

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 XLIX, № 3

МАРТ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1963

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор *Д. А. Бирюков*

Зам. главного редактора *И. В. Зимкин, Д. Г. Квасов*

Члены Редакционной коллегии:

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

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

Члены Редакционного совета:

*Асратян Э. А. (Москва),
Барышников И. А. (Ленинград),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),
Васильев Л. Л. (Ленинград),
Воронцов Д. С. (Киев),
Гершуни Г. В. (Ленинград),
Данилов Н. В. (Ростов н/Д),
Караев А. И. (Баку),
Коган А. Б. (Ростов н/Д),
Костюк П. Г. (Киев),
Кяэр-Кингисепп Э. Г. (Тарту),*

*Лебединский А. В. (Москва),
Ливанов М. Н. (Москва),
Маршак М. Е. (Москва),
Никитин В. Н. (Харьков),
Парин В. В. (Москва),
Петровский В. В. (Уфа),
Полосухин А. П. (Алма-Ата),
Сергиевский М. В. (Куйбышев),
Смирнов Г. Д. (Москва),
Сорохтин Г. Н. (Петрозаводск),
Сперанская Е. П. (Ленинград).*

П-1.

ОЧЕРЕДНЫЕ ЗАДАЧИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

Непрестанная забота Партии и Правительства о развитии советской науки нашла новое замечательное выражение в постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему развитию биологической науки и укреплению ее связи с практикой».

Это постановление знаменует важный этап в развитии биологических наук. Отмечая серьезные достижения советских биологов мичуринского направления, постановление ставит перед всем комплексом биологических наук новые задачи, решение которых необходимо для дальнейшего успешного развития сельского хозяйства, медицины и ряда отраслей промышленности.

В полной мере эти задачи относятся и к наукам физиологического цикла — физиологии человека и животных, физиологической химии и фармакологии. Такие вопросы, как способы управления обменом веществ, связь между физическими свойствами, химическим строением и физиологической функцией, строение и деятельность нервной системы и других физиологических систем организма человека и животных, создание новых лечебных препаратов, разработка теоретических основ и практических мероприятий для повышения долголетия людей и их работоспособности, биологическое действие ядерных излучений и методы борьбы с радиационными повреждениями, возможность жизни в космосе — все это очередные задачи физиологической науки.

Успешное решение этих задач требует определенных условий — методологических, методических и организационных.

Советская биологическая наука исходит из принципа единства организма и среды, признавая условия последней ведущим фактором в развитии живых организмов. Недостаточное внимание к этому важнейшему методологическому положению нередко уводит исследователей по ложному пути, делает результаты их работ практически бесперспективными. А ведь основная задача науки — не только познание, но и преобразование природы в интересах человечества.

Не случайно, что постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР наряду с дальнейшим развитием ставит вопрос и об укреплении связи биологических наук с практикой.

Дальнейшее развитие физиологического комплекса наук должно, в первую очередь, выражаться во все большем пронизывании их современной биохимией и биофизикой, во все более глубоком проникновении в физическую и химическую сущность физиологических функций.

Однако именно здесь существует наибольшая возможность методологических и методических ошибок. Наряду со все более глубоким познанием физических и химических процессов, лежащих в основе биологических явлений, наряду с раскрытием физических и химических закономерностей

живого, в центре внимания должны быть сложные, специфические биологические закономерности, принципиально отличающие живое от неживого, а когда речь идет о физиологии человека — и закономерности социальные.

Здесь следует быть строгим даже в отношении терминологии, так как пренебрежение ею нередко влечет за собой методологические ошибки. Как бы далеко мы ни проникали в физические и химические процессы клеточных и субклеточных структур, мы не должны это называть «молекулярной биологией», так как биология начинается только там, где имеются находящиеся в диалектическом единстве организм и среда со всеми присущими им противоречиями. Иначе говоря, термин «молекулярная биология» методологически неверен.

Биохимики и биофизики уже весьма глубоко проникли в интимный химизм клетки. Однако их исследования нередко остаются незавершенными, так как, проводя сложные и точные исследования *in vitro* на модельных системах, они далеко не всегда проверяют проявление раскрытых ими закономерностей в физиологических условиях, а тем более на целом организме, находящемся в конкретных условиях среды. Вместе с тем многие физиологические исследования не приносят должной практической пользы вследствие недостаточно глубокого знания физики и химии живого.

В обоих случаях звенья единой цепи — химизм — структура — функция — оказываются разорванными или приобретают абстрактный характер вследствие изучения их в искусственных условиях.

Решение конкретных задач, указанных в постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР, возможно лишь при комплексировании работы физиологов, фармакологов, биохимиков и биофизиков, в объединении их усилий и методов исследования. Не следует забывать, что многие исследования И. П. Павлова были выполнены им совместно с такими биохимиками, как А. Я. Данилевский и М. В. Ненцкий. Успехи физиологии пищеварения и питания, физиологии мышечной деятельности и эволюционной физиологии во многом определяются тем, что именно в этих областях контакт физиологов и биохимиков является особенно тесным. То же можно сказать и об успехах фармакологии; создание многих новых высокоэффективных лечебных и профилактических препаратов явилось результатом глубокого проникновения в фармакологию биологической химии и физиологического эксперимента.

Такие кардинальные вопросы физиологии, как нервная и эндокринная регуляция обмена веществ и физиологических функций, сущность трофического влияния нервной системы, физиологические механизмы адаптационных процессов, не могут быть эффективно решены без глубокого физиологохимического и биофизического анализа.

Исключительно большое значение биофизика и биохимия приобретают в решении проблем физиологии изменчивости организмов и наследственности. Именно эти науки в тесном контакте с физиологией должны раскрыть те изменения обмена веществ, которые, возникая под влиянием меняющихся условий существования, приводят к изменениям организмов и наследственному закреплению произошедших изменений. Помимо большой практической важности, решение этой проблемы имеет и исключитель-

ное методологическое значение в деле укрепления диалектико-материалистического взгляда на явление наследственности.

Большую остроту приобретает разработка новых методов исследования, которые помогли бы ликвидировать пропасть между биохимическими исследованиями *in vitro* и исследованиями на целом организме. Большую помощь здесь может оказать использование ультра-микрoхимических методов, телерадиометрии и электроники. Здесь больше чем где либо необходимо творческое содружество биологов с представителями различных областей физики и химии.

Наряду с разработкой новых, более совершенных и тонких методов следует шире использовать и многие, незаслуженно забытые экспериментальные приемы, как, например, ангиостомию и органостомию.

Физиология изучает механизмы деятельности клеток, тканей, органов, систем органов и организма в целом у всех представителей животного мира. Данные, полученные на различных животных, наряду с выяснением теоретических вопросов биологии имеют большое значение для решения целого ряда практических проблем. Кроме того, результаты исследований на животных чрезвычайно важны для медицины, для лучшего понимания механизмов физиологических функций человека.

Наряду с общими физиологическими закономерностями, свойственными как людям, так и животным, физиология человека должна подвергнуть специальному изучению те специфические особенности нервной системы, двигательного аппарата и вегетативных функций, которые свойственны именно человеку.

В свете постановления о развитии биологической науки необходимо все больше и больше расширять и углублять изучение различных вопросов физиологии непосредственно на человеке.

Непосредственное изучение функций организма человека требуется в физиологии труда. В связи с основными тенденциями развития в Советском Союзе новых форм производственного труда, физиологи труда должны обратить большое внимание на вопросы, связанные с рационализацией и повышением работоспособности при умственной работе и управлении различного рода механизмами. Важной задачей является изучение функций организма при работе в экстремальных условиях, при действии на организм ускорений, невесомости, гипоксии, проникающей радиации, вибраций, повышенного давления, высоких и низких температур (космические полеты, глубоководные погружения, работа в шахтах и т. д.).

Весьма важные задачи при исследовании особенностей физиологических функций здорового человека стоят перед физиологами спорта.

Наряду с обычной аппаратурой физиология труда и спорта должна шире применять телеметрические способы исследования, позволяющие регистрировать различные функциональные сдвиги в организме человека непосредственно во время работы или выполнения физических упражнений.

Дальнейшее развитие физиологии требует проведения ряда мероприятий: необходимо улучшить оборудование физиологических лабораторий и кафедр современной аппаратурой, нужно повысить подготовку физиологов в области физики, электротехники и математики.

Усиление связи физиологических наук с практикой требует внесения четкости в самый процесс планирования науки; каждое исследование должно иметь в перспективе определенную практическую цель. Эта практическая цель не должна предаваться забвению ни на одном этапе теоретического исследования.

Для осуществления этого было бы весьма полезным установление тесной рабочей связи между академическими институтами и отраслевыми институтами различных ведомств (медицинскими, сельскохозяйственными, физкультурными, педагогическими), а также с практическими организациями.

Здесь возможны различные формы содружества: ведение совместных исследований или преемственность их, совместное обсуждение планов и результатов исследований, включение в ученые советы академических институтов и университетов ведущих научных работников отраслевых институтов и представителей передовой практики.

К сожалению, такие контакты еще редки и не вошли в повседневную научную жизнь.

Пересмотр планов научных исследований должен коснуться и отдельных направлений физиологических наук. Необходимо увеличение удельного веса исследований в области физиологической химии человека и физиологических основ современной гигиены.

Не меньшее значение имеет и усиление разработки вопросов физиологии сельскохозяйственных животных, подкрепленной глубокими биохимическими и биофизическими исследованиями.

Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР является призывом ко всем научным работникам-биологам еще в большей степени приблизить науку к решению практических задач, обеспечивающих улучшение жизни всего народа. Наука должна все в большей степени становиться непосредственной производительной силой, а это возможно только при ясной практической перспективе, глубокой, разносторонней и адекватной организму технике исследования и методологически безупречной теоретической концепции.

Эффективное и быстрое решение больших задач, поставленных перед биологической наукой Партией и Правительством, является делом чести советских физиологов.

РАЗВИТИЕ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В СЕНСО-МОТОРНОЙ И АССОЦИАТИВНЫХ ЗОНАХ КОРЫ У КОТЯТ

О. Г. Баклаваджян и Ф. А. Адамян

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели АН Арм. ССР, Ереван

Онтогенетическая эволюция ответных потенциалов коры головного мозга, вызванных периферическим афферентным раздражением, изучена рядом авторов. В этих исследованиях установлено, что различные поля коры созревают одновременно. Так, по данным Гроссмана (Grossman, 1955), отчетливый первичный ответ на тактильное раздражение регистрируется в сенсо-моторной коре на 5-й день постнатального развития задолго до появления первичного ответа на звуковые и световые раздражения. Н. Н. Дзидишвили и Г. Д. Джавришвили (1960) и Ф. А. Ата-Мурадова (1960) наблюдали вызванный ответ на тактильное раздражение в виде отрицательного потенциала у котят и у кроликов в первые же часы после рождения, тогда как ответы на звуковые раздражения возникают, по данным Элингсона и Уилкота (Ellingson, Wilcott, 1960), на 5-й день, несколько раньше, чем ответы на световые раздражения. Согласно Ханту и Голдрингу (Hunt, Goldring, 1951), ответы на световые раздражения возникают у крольчат на 7-й день после рождения, в то время как, по данным Марти, Контамин и Шерера (Marty, Contamin, Scherrer, 1958), Марти и Контамина (Marty, Contamin, 1959), такие ответы в зрительной коре у котят возникают на 2—5-й день.

Во всех этих работах установлено, что независимо от модальности афферентного раздражения первичный ответ в различных проекционных полях коры имеет вначале форму отрицательного потенциала с длинным латентным периодом и большой продолжительностью. Характерной особенностью первичных ответов в первые дни постнатального развития является их большая «утомляемость» (Hunt, Goldring, 1951; Grossman, 1955; Дзидишвили, Джавришвили, 1961). Изучая ответные реакции мозжечка и коры больших полушарий при раздражении висцеральных нервов у котят, Н. В. Братусь (1961) установила также, что раздражение чревного и блуждающего нервов в первые часы после рождения вызывает в соответствующих проекционных зонах коры мозга и мозжечка появление только отрицательной волны.

В исследованиях по онтогенезу вызванных потенциалов было выяснено, что эволюция корковых функций происходит не только вертикально, в связи с неодновременным развитием отдельных слоев коры, но и продольно. Гетерохронное развитие имеет место как между первичными проекционными полями, так и между первичными и ассоциативными вторичными полями. По данным Гроссмана (Grossman, 1955), вторичные ответы в коре появляются позже первичных. Позднее развитие вторичных ответов Гроссман связывает с поздним развитием активирующей восходящей полисинаптической системы среднего мозга. По данным же Пурпура (Purpura, 1961), раздражение переднеventральной части таламуса и понтомеzenцефалической части мозга у котят вызывает появление положительного колебания вне первичных зон коры. Осемян, Набак и Пурпура (Housearian, Naback, Purpura, 1961), изучая вызванные потенциалы ретикулярной формации среднего мозга у новорожденных котят при периферическом раздражении и при раздражении коры, установили явления облегчения и угнетения потенциалов на уровне ретикулярной формации. Им же было установлено, что при электрическом раздражении моторной зоны коры кортико-фугальные импульсы в раннем этапе онтогенеза проводятся преимущественно по «экстрапирамидным» кортико-ретикуло-спинальным путям. Эти данные указывают на раннее созревание морфологической структуры ретикулярной формации и находятся в некотором противоречии не только с данными Гроссмана, но и с данными ряда других авторов (Аршавский, 1960; Волохов, Крылов, Никитина, Шиягина, 1961), которые судили о функциях и о становлении и развитии ретикулярной формации ствола мозга в раннем этапе онтогенеза по изменению электроэнцефалограммы под влиянием аминазина. Отсутствие типичных для взрослых животных изменений электроэнцефалограмм под влиянием аминазина эти авторы объясняют отсутствием в раннем возрасте функции соответствующих разделов ретикулярной формации.

В настоящей работе мы ставили себе целью изучить онтогенетические изменения вызванных ответов в пределах сомато-сенсорной зоны коры, а именно в I и II сомато-сенсорной зоне у котят, а также в ассоциативных

зонах коры. Наличие двойного представительства в сомато-сенсорной зоне коры, открытое впервые Эдрианом (Adrian, 1940), в дальнейшем было подробно изучено в работах Вулси (Woolsey, 1943, 1944), Амассиана (Amassian, 1951) и др. Установлено, что первичные ответы II зоны у взрослых животных имеют более высокую амплитуду, более короткий латентный период и более устойчивы к альтерирующим факторам по сравнению с ответами I зоны.

Какие особенности характеризуют первичные ответы I и II сомато-сенсорных зон коры мозга в онтогенезе? Совпадает ли топографическая локализация этих зон в первые дни постнатального развития с локализацией у взрослых? Какие электрические ответы регистрируются в ассоциативных зонах коры в первые дни после рождения? Эти вопросы решаются в настоящем исследовании.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 29 котятах и на 4 взрослых кошках. Изучены 3 возрастные группы: 1—2-дневные (6 котят), 5—7-дневные (12 котят), 15—23-дневные (11 котят). Исследования проводились под хлоралозным наркозом (20—30 мг/кг интраперитонеально). Вызванные потенциалы отводились с поверхности коры монополярно при помощи шариковых серебряных электродов. У котят до 15-дневного возраста потенциалы отводились с поверхности твердой мозговой оболочки. Ответные потенциалы в коре вызывались одиночным, парным или частым раздражением седалищного нерва при помощи стимулятора прямоугольных импульсов с длительностью стимула 0.5 мсек. при напряжении тока 2—7 в. Потенциалы отводились в двухканальный усилитель переменного тока и подавались для регистрации на трубку двухлучевого осциллографа «Орион».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

У котят в первые часы после рождения при раздражении седалищного нерва в I сомато-сенсорной зоне коры регистрируется хорошо выраженный первичный ответ в виде отрицательного колебания большой амплитуды. Амплитуда потенциала иногда достигает до 600 мкв. Латентный период потенциала в несколько раз превышает латентный период потенциала взрослого животного и составляет в среднем 60—70 мсек. В латентном периоде вызванного ответа наблюдаются большие индивидуальные колебания. Фокус максимальной активности первичного ответа локализован в пределах *s. ansatus* 0.5—1.5 мм латерально от верхнемедиального края полушария от 1 мм впереди до 1.5 мм позади *s. ansatus* (рис. 1). Продолжительность потенциала составляет 50—80 мсек. Иногда отрицательный потенциал состоит из двух компонентов (рис. 1 и 2). Часто вслед за отрицательным потенциалом регистрируется положительное колебание или двухфазное изменение потенциала. Амплитуда этого позднего положительного колебания не зависит от величины предшествующего отрицательного колебания (рис. 2 и 3).

В отличие от потенциала I зоны, потенциал II зоны, который также отрицателен по знаку, имеет меньшую амплитуду (до 100 мкв) и более короткий латентный период (в среднем 30—40 мсек.). Латентный период удлиняется и амплитуда потенциала уменьшается с удалением от фокуса максимальной активности (рис. 1, ж, к — нижние осциллограммы). Продолжительность потенциала составляет 70—100 мсек. Фокус максимальной активности находится в области *s. ectosylvius*. Следовательно, соматотопическое распределение вызванных ответов в коре мозга в первые дни после рождения совпадает с зоной представительства седалищного нерва взрослого животного.

При частом раздражении наблюдается быстрая «утомляемость» вызванных потенциалов, которые исчезают при частоте раздражения 1—5 в 1 сек. Следует отметить более быструю «утомляемость» потенциалов II зоны, которые полностью подавляются при частоте 1—2 в 1 сек. (рис. 3). Представляет интерес следующий факт. При частоте раздражения 1—2

в 1 сек. отрицательное колебание потенциала II зоны исчезает. Позднее положительное колебание остается или появляется, если до раздражения его не было. В последнем случае создается впечатление реверсии полярности потенциала: взамен отрицательного колебания первичного ответа появляется положительное колебание с более длинным латентным периодом (70—80 мсек.). Этот «извращенный» потенциал по своей конфигурации и по длительности латентного периода сходен с положительным колебанием, которое регистрируется в ассоциативных зонах коры.¹ Эти ассоциативные, или вторичные, ответы в наших опытах отводились из *gur. later. med.* или из *gur. suprasylv. med.* В этих участках в первый же день после рождения регистрируется генерализованное положительное колеба-

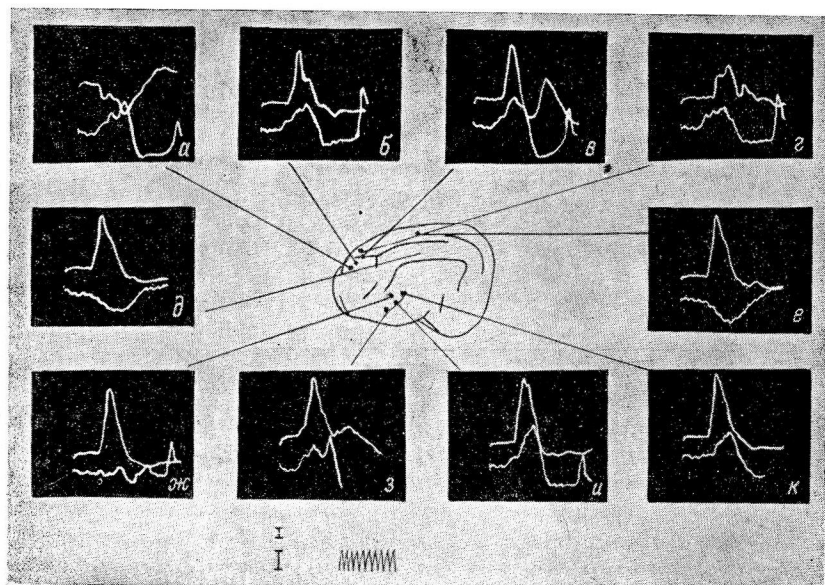


Рис. 1. Топографическая локализация вызванных потенциалов у котенка через 3 часа после рождения.

Верхние кривые — первичные ответы в I сомато-сенсорной зоне; нижние кривые на а, б, в, г, ж, з, и, к — потенциалы II сомато-сенсорной зоны, на д, е — ответы в *gur. suprasylv. med.* и в *gur. later. med.* Калибровка — 50 мкВ; отметка времени — 10 мсек. Во всех кривых отклонение луча вверх — отрицательное колебание.

ние с амплитудой до 150 мкВ и с латентным периодом до 70—80 мсек. (рис. 2, а), состоящее обычно из двух компонентов. Поздний компонент потенциала (латентный период 120—130 мсек.) имеет большую амплитуду и полностью совпадает как по времени появления, так и по конфигурации с поздним положительным колебанием первичной проекционной зоны (рис. 2 и 3).

Второй возрастной период (5—7 дней жизни) характеризуется появлением начальной электроположительной фазы. В отношении положительного колебания отмечена следующая особенность в электрографической характеристике первичных ответов I и II сомато-сенсорных зон коры. Начальное положительное колебание появляется сперва в I зоне. Во II зоне при этом регистрируется только отрицательное колебание (рис. 4, б). Положительное колебание в I зоне удалось выявить при большом усилении у одного котенка уже на 2-й день после рождения. Положительная фаза в начале еле заметна. В этом возрастном периоде отрица-

¹ Потенциалы ассоциативных зон коры в дальнейшем будем условно называть вторичными ответами, хотя они и отличаются от классических нембуталовых вторичных ответов взрослого животного.

тельное колебание первичного ответа хорошо выражено в I зоне и значительно превышает амплитуду потенциала II зоны. Амплитуда потенциалов

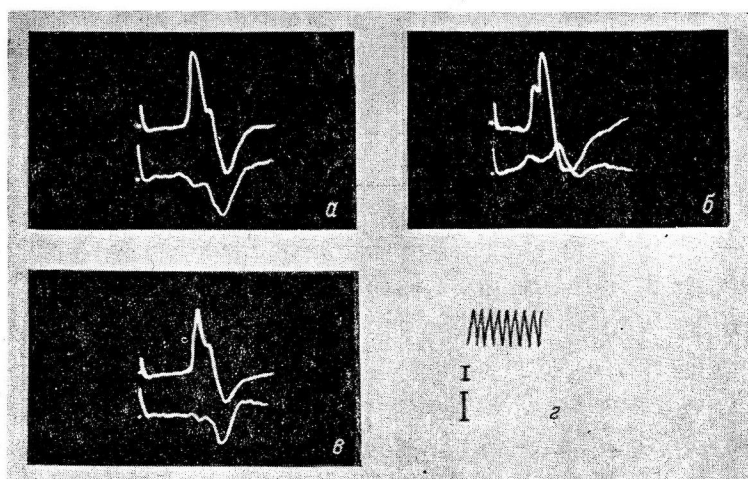


Рис. 2. Вызванные потенциалы у котенка 2-дневного возраста. Верхние кривые — первичные ответы в I сомато-сенсорной зоне коры; нижние кривые: а — ответ в gyr. suprasylv. med.; б — первичный ответ во II сомато-сенсорной зоне коры; в — вызванный потенциал в той же точке после предварительного раздражения (I в 1 сек.); г — отметка времени — 10 мсек. и калибровка 100 мкв.

доходит до 650 мкв в I зоне и 250 мкв во II зоне. Средний латентный период потенциалов составляет соответственно 50 и 40 мсек.

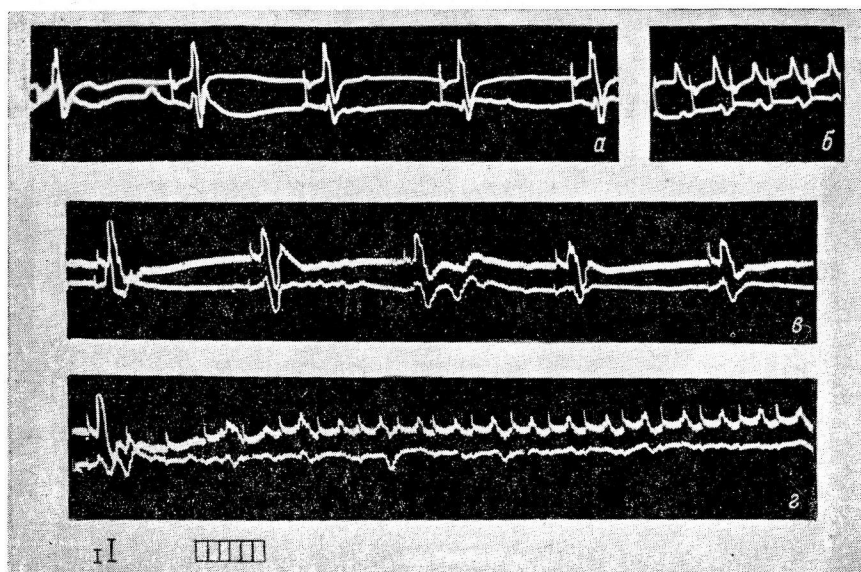


Рис. 3. Вызванные потенциалы в I и II сомато-сенсорной зонах коры у котят при разной частоте раздражения.

Верхние кривые — потенциалы I зоны, нижние кривые — II зоны. а, б — котенок 2-дневного, в, г — 5-дневного возраста. Частота раздражения нерва: а, в — 2 гц, б, г — 5 гц. Калибровка — 100 мкв; отметка времени — 30 мсек.

Способность к ответам на ритмическое раздражение все еще заметно низка. При этом ответы более устойчивы в I зоне. Во II зоне при раздражении нерва при частоте 1—2 в 1 сек. иногда наблюдается извращение

формы потенциала и появление положительного колебания, сходного с колебанием, которое регистрируется в ассоциативной зоне коры. В случае, когда и до частого раздражения на одиночный стимул появляется позднее положительное колебание, оно показывает большую устойчивость к частому раздражению по сравнению с предшествующей отрицательной фазой (рис. 3, в).

У котят 15—20-дневного возраста при раздражении седалищного нерва регистрируется двухфазное положительно-отрицательное колебание и в I и во II зонах коры.

Амплитуда потенциалов в I зоне все еще больше, чем во II, но у некоторых котят они могут быть и одинакового вольтажа. Абсолютный рефрактерный период ответа I зоны составляет 125—150 мсек., II зоны — свыше 200 мсек. (рис. 4, е). Латентный период потенциала II зоны несколько короче латентного периода потенциала I зоны и составляет в среднем соответственно 35 и 40 мсек. В ассоциативных зонах коры регистрируется положительное колебание, которое и здесь совпадает с поздним положительным колебанием первичного ответа. При частоте раздражения седалищного нерва 2 в 1 сек. отрицательное колебание первичного ответа полностью исчезает и остаются только начальное положительное колебание и поздняя положительная волна. На рис. 4, ж, з приводятся для сравнения первичные ответы I и II сомато-сенсорных зон взрослой кошки. В отличие от новорожденных амплитуда потенциалов II зоны у них превышает амплитуду I зоны. Латентный период потенциала II зоны и здесь несколько короче латентного периода потенциала I зоны, что соответствует литературным данным (Woolsey, 1943, 1944).

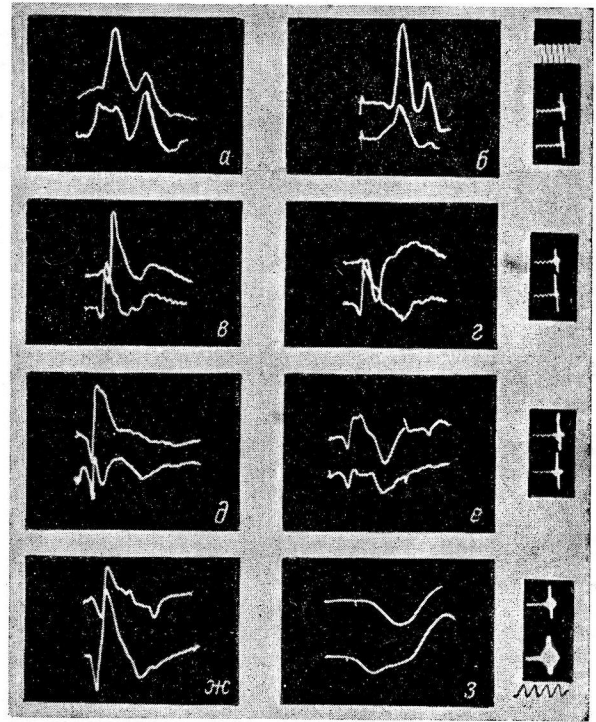


Рис. 4. Первичные ответы в I и II сомато-сенсорной зонах коры в различные периоды онтогенеза.

На всех кадрах, за исключением г, верхняя кривая — потенциалы I зоны, нижняя кривая — II зоны. а — 1 день, б — 5, в, г — 15 дней после рождения; д — 20 дней жизни, е — тот же котенок — ларное раздражение седалищного нерва с интервалом между стимулами 200 мсек.; ж — взрослая кошка, з — та же кошка — быстрая разверстка луча. На г верхняя кривая — ответ гуг. later. med. Справа — калибровка — 100 мкв; отметка времени — 10 мсек.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты наших опытов показывают, что в первые дни после рождения первичный ответ как I, так и II сомато-сенсорной зон коры имеет форму отрицательного колебания. Основываясь на морфологических данных Пурпура (Purpura, 1961), Ф. А. Ата-Мурадовой и И. А. Чернышевской (1960), отрицательное колебание первичного ответа мы склонны приписать более раннему морфологическому развитию апикальных дендритов. Чем объяснить значительно более высокую амплитуду потенциалов

I зоны по сравнению со II? Вероятно, это связано с более быстрым развитием и более плотным расположением апикальных дендритов в I зоне. Возможно, что это различие в амплитуде потенциалов зависит от неодинаковой скорости развития тормозящих аксодендритических синапсов. На участие тормозящих синапсов в электрогенезе первичных ответов II зоны указывает извращение потенциала при частом раздражении седалищного нерва. У взрослых кошек сходное явление в отношении дендритных потенциалов описано Пурпура (Purpura, 1958), который считает, что частое раздражение активирует тормозящие аксодендритические синапсы, в результате чего отрицательное колебание дендритного потенциала превращается в положительное, очень сходное с извращением потенциала при местной аппликации γ -аминомасляной кислоты. Как известно, действие γ -аминомасляной кислоты объясняется избирательной блокадой возбуждающих синапсов, демаксирующей действие тормозящих синапсов. Низкая амплитуда отрицательного потенциала II зоны и превращение его в положительное колебание при частом раздражении можно было бы объяснить, следовательно, более ранним созреванием тормозящих синапсов во II зоне. Однако возможно ли, чтобы хорошее развитие апикальных дендритов в I зоне происходило без морфологического созревания тормозящих синапсов? Не исключено, что развитие возбуждающих и тормозящих синапсов идет параллельно. Для выяснения этого вопроса нужны дополнительные морфологические или электрофармакологические опыты. Во всяком случае все наши электрофизиологические данные говорят о более быстром созревании морфологической структуры коры I зоны. На это указывает и более раннее появление положительного колебания в I зоне, более высокая лабильность нейронов I зоны и более короткий рефрактерный период этих нейронов по сравнению с нейронами II зоны. Наши данные относительно более высокой амплитуды потенциалов I зоны по сравнению со II совпадают с данными Экономоса и Шеррера (Oeconomos, Scherrer, 1953; Scherrer, Oeconomos, 1955), которые после прекращения легкого эфирного наркоза у котят сопоставляли первичные ответы I—II зон, вызванные раздражением передней лапы.

Наличие выраженного потенциала в первые дни после рождения подтверждает данные Экономоса и Шеррера (Oeconomos, Scherrer, 1953), Н. Н. Дзидзишвили и Т. Д. Джавришвили (1961) и не согласуется с данными других авторов (Ellingson, Wilcott, 1960; Ата-Мурадова, 1960; Братусь, 1961). Видимо, это несоответствие обусловлено тем, что сравнивается активность различных полей, которые созревают с различной скоростью. Ведь если бы мы исходили из потенциалов II зоны, то пришли бы к обратному выводу, а именно, что в раннем этапе постнатального развития первичные ответы имеют низкую амплитуду, которая постепенно усиливается по мере развития морфологического субстрата.

Как объяснить происхождение позднего положительного колебания I и II зон? Являются ли они следовым положительным колебанием или генетически не связаны с предшествующим отрицательным колебанием? При детальном анализе первичных ответов выяснилось, что нет никакого соответствия между величиной отрицательного колебания первичного ответа и амплитудой последующего положительного колебания. Сравнивая позднее положительное колебание, которое регистрируется в проекционных зонах вслед за отрицательным колебанием первичного ответа, со вторым компонентом положительного потенциала ассоциативной зоны коры, можно найти полное соответствие в амплитудной и временной характеристиках этих потенциалов. Вероятно, позднее положительное колебание в проекционных зонах коры и положительное колебание вызванного потенциала ассоциативной зоны являются одним и тем же явлением, а именно вторичным генерализованным потенциалом, связанным в своем генезе с ретикулярной формацией среднего мозга. Совершенно сходные потенциалы в *gyr. suprasylv. ant.* получены Пурпура (Purpura,

1961) при электрическом раздражении переднеventральной области таламуса и понтомеzenцефалической части мозга. Интересно, что эти «предшественники» вторичных ответов более устойчивы к частому раздражению, чем даже первичные ответы проекционных зон коры, в то время как известно, что вторичные ответы у взрослых животных очень быстро подавляются при частом раздражении и исчезают даже при частоте раздражения 1 гц в 1 сек. Во всяком случае не оставляет сомнения тот факт, что у новорожденных котят в первые часы после рождения при раздражении периферических нервов регистрируется по всей коре генерализованный потенциал в виде положительного колебания.

ВЫВОДЫ

1. У котят под хлоралозным наркозом в первые часы после рождения при раздражении седалищного нерва в I сомато-сенсорной зоне коры регистрируется первичный ответ в виде отрицательного колебания большой амплитуды. Во II зоне регистрируется также потенциал отрицательного знака, но меньшего вольтажа. Латентный период первичного ответа I зоны несколько длиннее латентного периода потенциала II зоны. Характерной особенностью первичных ответов в раннем этапе постнатального развития является их большая продолжительность.

2. Начальное положительное колебание небольшой амплитуды появляется сперва в I сомато-сенсорной зоне коры, обычно на 3—5-й день после рождения. Во II зоне положительное колебание появляется на 7—8-й день после рождения. В первые недели постнатального развития вызванный потенциал быстро подавляется при частом раздражении. При этом быстрее утомляются первичные ответы II зоны, исчезая даже при частоте раздражения 1—2 в 1 сек.

3. В первые дни постнатальной жизни иногда вслед за отрицательным колебанием первичного ответа регистрируется позднее положительное колебание, которое имеет такой же латентный период, как и положительное колебание вызванного потенциала в ассоциативных зонах коры. В *gug. later. med.* и в *gug. suprasylv. med.*, т. е. в ассоциативных зонах коры, в первые часы после рождения регистрируется генерализованный вызванный потенциал в виде положительного колебания — вторичный ответ.

4. При частом раздражении седалищного нерва отрицательное колебание первичного ответа II зоны превращается в положительное, которое имеет временные характеристики и конфигурацию положительного колебания вторичного ответа ассоциативных зон.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Мат. I научн. конфер., посв. пробл. физиолог., морфолог., фармаколог. и клиники ретикулярн. формации головн. мозга, Тез. докл., М., 1960.
- Ата-Мурадова Ф. А., Мат. I научн. конфер., посв. пробл. физиолог., морфолог., фармаколог. и клиники ретикулярн. формации головн. мозга, Тез. докл., М., 1960; в кн.: Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы, 147. Киев, 1962.
- Ата-Мурадова Ф. А., И. А. Чернышевская, III научн. совещ. по эволюц. физиолог., Тез. докл., Л., 1961.
- Братусь Н. В., I Всесоюзн. совещ. по вопр. физиолог., вегетативн. нервн. сист. и мозжечка, Тез. докл., Ереван, 1961.
- Волохов А. А., О. А. Крылов, Г. М. Никитина, Н. П. Шилигина, I Всесоюзн. совещ. по вопр. физиолог. вегетативн. нервн. сист. и мозжечка, Тез. докл., Ереван, 1961.
- Дзидзишвили Н. Н., Т. Д. Джавришвили, III конфер. по вопр. электрофизиолог. нервн. сист., Тез. докл., Киев, 1960; Физиолог. журн. СССР, 47, № 5, 559, 1961.
- Adrian E. D., Journ. Physiol., 98, 16, 1940.
- Massian V. E., Journ. Neurophysiol., 14, 433, 1951.

- Ellingson R. J., R. C. Wilcott, *Journ. Neurophysiol.*, 23, 363, 1960.
Grossman Ch., *Arch. Neurol. Psych.*, 74, 186, 1955.
Housepian E. M., C. R. Naback., D. P. Purpura, *Fed. Proc.*, 20, 325, 1961.
Hunt W. E., S. Goldring, *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 3, 465, 1951.
Marty R., F. Contamin, *Journ. de Physiol.*, 51, 528, 1959.
Marty R., F. Contamin, J. Scherrer, *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 10, 761, 1958.
Oeconomos D., J. Scherrer, *C. r. Soc. Biol.*, 147, 1229, 1953.
Purpura D. P. In: *Reticular Formation of the Brain*, Inter. Symp., Detroit, 1958; in: *Current problems in electrobiol.*, Ann. N. Y. Acad. Sci., 94, 2, 604, 1961.
Scherrer J., D. Oeconomos. In: *Les grandes activites du lobe temporale*, 249. Paris, 1955.
Woolsey S. N., *Fed. Proc.*, 2, 55, 1943; 3, 53, 1944.

Поступило 15 II 1962

EVOKED POTENTIAL DEVELOPMENT IN SENSORY-MOTOR AND ASSOCIATIVE CORTICAL ZONES OF KITTENS

By *O. G. Baklavadjian* and *F. A. Adamian*

From the L. A. Orbeli Institute of Physiology, Armenian SSR Acad. Sci., Erevan

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙРОНОВ
СТАРОЙ КОРЫ ЯЩЕРИЦЫ

К. Г. Гусельникова и В. И. Гусельников

Кафедра физиологии высшей нервной деятельности Университета им. М. В. Ломоносова и лаборатория сравнительной физиологии Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР, Москва

Настоящая работа является частью проводимых нами исследований развития биоэлектрических процессов мозга в филогенезе позвоночных. Изучение вызванных потенциалов на световые и звуковые раздражители в коре переднего мозга агамы (Воронин, Гусельников, 1959; Гусельников, Каримова, Полетаева, 1961) показало, что эти раздражители вызывают в различных зонах коры переднего мозга первичные ответы, которые обуславливаются, по-видимому, приходом афферентной импульсации к коре, и к стриарным отделам мозга. Возможно, что первичный ответ, отводимый от некоторых зон, определяется электрическим распространением потенциала по большим полушариям.

Имеют ли нейроны коры рептилий непосредственные связи со зрительным и слуховым анализаторами? Приводимый экспериментальный материал посвящен решению этого вопроса.

МЕТОДИКА

Для регистрации внеклеточной активности нейронов использовались стеклянные электроды с диаметром кончика в 1 мк, заполненные 3.5 М раствором NaCl. Животное фиксировалось в специальном станке и обездвигивалось диплацином (0.03 мг на 100 г веса). Погружение электрода производилось с помощью дистантного микроманипулятора с водной передачей. Регистрация активности нейронов осуществлялась на шлейфном осциллографе МПО-2. Использовался катодный повторитель, собранный на лампе 2Ж2М с сеточным током порядка 10^{-12} а. Световыми раздражителями служили: импульсный фотостимулятор, с длительностью вспышки от 10 до 100 мсек. и интенсивностью в 5 дж, и неоновая лампа МТХ-90. Длительные звуковые раздражения подавались от генератора сплошного спектра ЛИГ-24—48, короткие (щелчки) от импульсного генератора.

Вскрытие черепной коробки проводилось под бинокулярным микроскопом; твердая мозговая оболочка удалялась в виде маленького окошка; мягкая мозговая оболочка подрезалась. Запись нейронов коры проводилась на глубине от 100 до 300 мк, т. е. в области расположения тел нейронов. Данные опытов подвергались статистической обработке.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

По характеру «спонтанной» фоновой активности нейронов старой коры агамы все нейроны можно разделить на три группы. Первая группа нейронов разряжается аритмично с частотой порядка 1—15 импульсов в 5 сек. Вторая группа дает устойчивый, длящийся часами аритмичный разряд импульсов с частотой 50—100 в 5 сек. Третья группа характеризуется сгруппированными разрядами, которые следуют друг за другом с разными интервалами. Число разрядов в группе может колебаться от 2 до 30, причем один и тот же нейрон может давать группы разрядов с различным числом импульсов. Характер «спонтанной» активности нейронов менялся под влиянием световых и звуковых раздражителей. В большинстве случаев эти раздражители вызвали активацию нейронов, что выра-

жалось в резком учащении разрядов. В ряде случаев аритмичные разряды под влиянием света и звука становились ритмичными. Они образовывали группы с различным числом разрядов. Частота импульсов в группе, активированной светом, обычно была наибольшей в начале разряда и постепенно уменьшалась к концу. Активация нейронов в ответ на краткие световые раздражители усиливалась при увеличении интервала между раздражениями и при увеличении их интенсивности. «Спонтанная» активность нейронов и степень их активации была лучше выражена при рассеянном освещении экспериментальной камеры, чем в абсолютной темноте.

Латентный период активации в большинстве опытов колебался от 60 до 200 мсек. и выше (рис. 1, А), однако в некоторых случаях он был короче (30—40 мсек., рис. 1, В).

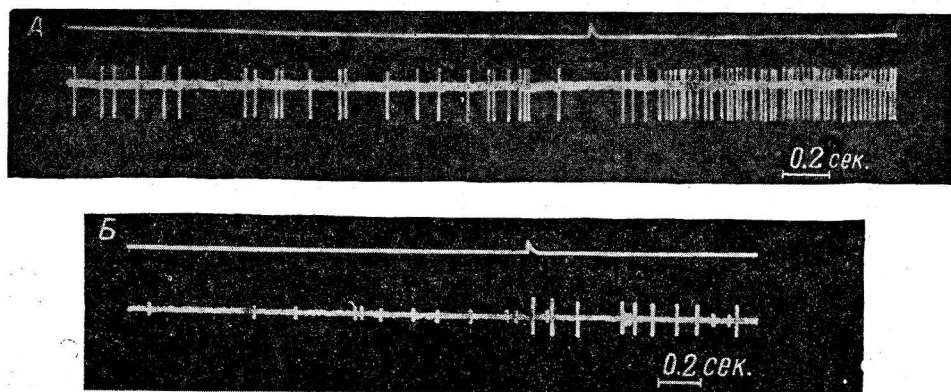


Рис. 1. Реакция нейронов коры ящерицы на вспышку света.

А — активация «спонтанно» разряжающегося нейрона; В — активация вспышкой-света нейрона, «спонтанно» не разряжающегося. Линия сверху — отметка вспышки света.

Если вспышки света подавались с определенным ритмом (1 вспышка в 1.3 сек.), то активация достигала наибольшей интенсивности на вторую или третью вспышку (рис. 2, А).

В двух опытах применение вспышки света (интенсивность 5 дж) вызвало активацию нейронов, которые «спонтанно» не разряжались (рис. 1, В). Вначале «спонтанно» разряжается нейрон с малой амплитудой токов действия. Вспышка света не вызывает изменений его работы, но активирует другой нейрон, амплитуда разряда которого выше. Латентный период активации равен 30 мсек.

При продолжительном засвете глаза неоновой лампой активация была выражена, как правило, на включение и выключение раздражителя (рис. 2, В). Латентный период активации колебался от 60 до 200 мсек. и выше.

Реакция активации нейрона при звуковых раздражителях (щелчок и продолжительный звук) аналогична таковой при действии световых раздражителей (рис. 2, В). Однако степень активации на звуковые раздражители была ниже. Это может быть объяснено тем, что звуковые раздражители, применяемые нами, были слабее, чем световые.

В большинстве опытов после выключения света и звука с латентным периодом от 500 мсек. до 2—3 сек. возникал разряд «последствия», интенсивность и длительность которого широко варьировали у разных животных (рис. 3, А).

Активация нейронов наблюдалась в большинстве опытов. Однако в целом ряде случаев изменения в деятельности нейронов не наблюдались либо регистрировалось выраженное угнетение их деятельности. Наиболее

ярко угнетение проявлялось также на фоне высокой «спонтанной» деятельности (рис. 3, Б).

В двух опытах свет активировал нейрон, но применение звука вызывало угнетение его деятельности. В ряде опытов можно было отметить

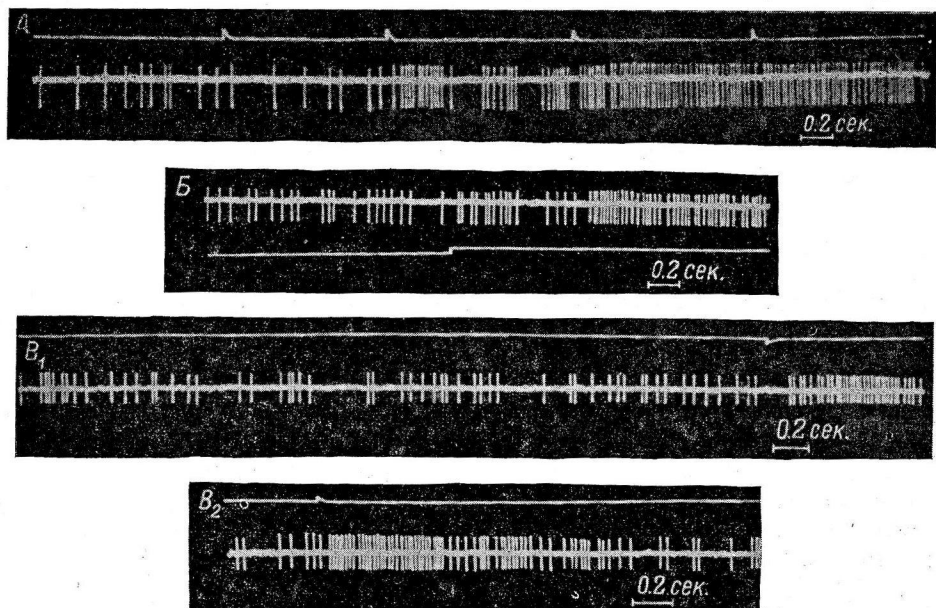


Рис. 2. Реакция нейронов коры ящерицы на ритмические вспышки света (А), на включение сплошного звука (Б), на включение и выключение сплошного света неоновой лампы (B₁, B₂).
Отметки раздражения: на А, B₁ — сверху, на Б — внизу. Кривая B₂ — продолжение B₁.

наличие нейронов, избирательно реагирующих на световые или на звуковые раздражители. Для статистического обоснования последней группы фактов требуется дальнейшее накопление материала.

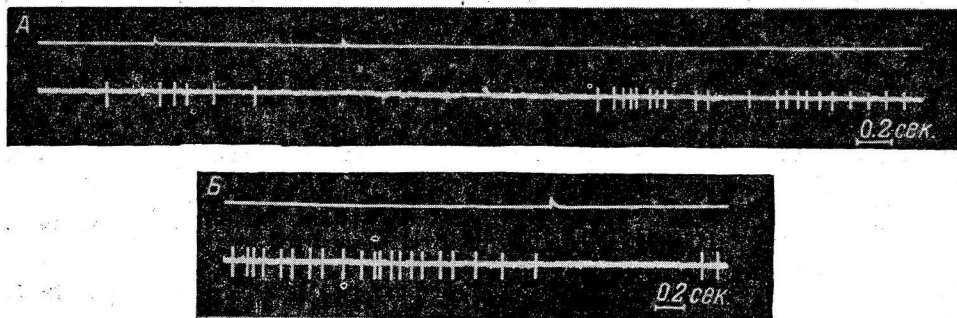


Рис. 3. Разряд «последствия» (А) и угнетение деятельности нейрона (Б).

Линии сверху — отметки вспышек света (А) и включения звука (Б).

Итак, полученные нами данные свидетельствуют о том, что нейроны старой коры агамы (гиппокампальная кора, по Филимонову, 1949) имеют непосредственные связи со зрительным и слуховым анализаторами.

Работами последних лет (Филимонов, 1949; Mac Lean, 1954; Joshii, Hoskaday, 1958; Лишак, Граштан, 1958, и др.) показано, что гиппокамп млекопитающих не является только центром обонятельной интеграции,

а имеет широкие связи с системой анализаторов, подкорковыми структурами, новой корой и играет существенную роль в регуляции общих функций организма. Одни нейроны гиппокампа кролика и кошки могут отвечать избирательно на тот или иной вид внешнего раздражения, другие — на любые афферентные импульсы (Renshaw а. о., 1940; Green, Machne, 1950). Полученные факты совпадают с этими данными и дают возможность заключить, что мультифункциональность гиппокампа возникает еще на ранних этапах филогенеза позвоночных.

При изучении «спонтанной» активности нейронов новой коры млекопитающих было выяснено, что широкая вариабельность фоновой активности нейронов связана с функциональным состоянием животного, со степенью возбудимости корковых структур (Woldring, Dirken, 1950; Li, Jasper, 1953; Hubel, 1959). В наших опытах мы также столкнулись с относительно широкой вариабельностью «спонтанной» активности нейронов.

Различия латентных периодов ответов отдельных нейронов на внешние раздражения могут быть объяснены возбуждением нейронов импульсами неспецифических либо специфических путей. Для такого предположения имеются основания: при прямом раздражении неспецифических ядер таламуса усиление активности нейронов коры наступает с большим латентным периодом (до 65 мсек.), при раздражении специфических ядер латентный период намного короче (Li, Cullen, Jasper, 1956).

Таким образом, по ряду показателей основные закономерности деятельности отдельных нейронов старой коры ящерицы сходны с таковыми новой коры млекопитающих.

ВЫВОДЫ

1. По фоновой, «спонтанной» активности нейроны старой коры ящерицы (*Agama Caucasica*) можно разделить на три группы. Первая группа нейронов разряжается с низкой частотой, вторая с высокой, третья характеризуется сгруппированными разрядами, следующими друг за другом с различными временным интервалом.

2. Световые и звуковые раздражители вызывают активацию деятельности нейронов; в некоторых опытах наблюдалось их угнетение. Таким образом, нейроны старой коры агамы имеют связь со зрительным и слуховым анализаторами.

ЛИТЕРАТУРА

- Воронин Л. Г., В. И. Гусельников, Журн. высш. нервн. деят., 9, № 3, 1959.
 Гусельников В. И., М. Х. Каримова, И. И. Полетаева, Тез. III Всесоюзн. совещ. по эволюционной физиолог., Л., 1961.
 Лишак К., Э. Граштин. Симпозиум по электроэнцефалографии. М., 1959.
 Филимонов И. Н. Цитоархитектоника коры большого мозга человека. Медгиз, 1949.
 Green J., X. Machne, Am. Journ. Physiol. pharm., neurol., 1, 369, 1950.
 Hubel D. H., Journ. Physiol., 147, 226, 1959.
 Joshi, Hockaday, EEG a. clinic. Neurophysiol., 10, 3, 1958.
 Li C. Z., C. Cullen, H. Jasper, Journ. Neurophysiol., 19, № 2, 131, 1956.
 Li C. Z., H. Jasper, Journ. Physiol., 121, № 1, 117, 1953.
 Mac Lean P. D., Journ. Neurosurg., 11, 1954.
 Renshaw B., A. Forbes, B. Morison, Journ. Neurophysiol., 3, № 3, 74, 1940.
 Woldring S., M. N. J. Dirken, Acta physiol. pharm. neurol., 1, 369, 1950.

Поступило 24 V 1961

INVESTIGATION OF ELECTRICAL ACTIVITY OF PALEOCORTICAL NEURONES IN THE LIZARD

By K. G. Guselnikova and V. I. Guselnikov

From the Department of Physiology of Higher Nervous Activity, M. V. Lomonosov University, and Laboratory of Comparative Physiology, Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, Moscow

КОРКОВАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ОТВЕТНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
ТАЛАМИЧЕСКОГО ПЕРЕДАТОЧНОГО ЯДРА

С. П. Нарикашвили и Д. В. Каджая

Институт физиологии АН Груз. ССР, Тбилиси

Нами было показано значительное изменение таламической неспецифической и специфической реакций при электрическом раздражении разных областей коры (Нарикашвили, Бутхузи, Мониава, 1960, 1961). Было выяснено, что корковое влияние на неспецифические ядра осуществляется главным образом через активацию ретикулярной формации ствола головного мозга (РФ). Регуляция деятельности специфических передаточных ядер в основном происходит через прямые кортико-таламические волокна (Нарикашвили, 1961). В связи с необходимостью более подробного изучения характера кортико-таламического воздействия и влияния выключения разных областей неокортекса на ретикулярное облегчение ответов коры (Нарикашвили, Мониава, Каджая, 1960, 1962; Каджая, Мониава, Нарикашвили, 1961) было проведено настоящее исследование влияния электрического раздражения разных областей коры на ответы таламического передаточного ядра.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 30 кошках, иммобилизованных d-тубокурарином. Вскрывались оба или одно полушарие, удалялась твердая оболочка, и биполярными пуговчатыми электродами отводились потенциалы с разных областей поверхности коры. Для подкорковых отведений (монополярно, индифферентный электрод в лобной кости над пазухой или в мышцах шеи) использовались концентрические константановые электроды диаметром 100 мк. Зрительная система раздражалась световыми вспышками продолжительностью 1 мсек. Зрачок расширяли атропином. Ответы вызывались также раздражением зрительного тракта или хиазмы прямоугольными импульсами продолжительностью 0.2—0.5 мсек. Слуховая система раздражалась звуковыми толчками, а соматическая — одиночными электрическими ударами по коже передней лапки. Раздражение разных областей коры (сенсо-моторной, латеральной, супрасильвиевой, эктосильвиевой извилин и др.) производилось прямоугольными импульсами длительностью 1—3 мсек., частотой 10—100 в 1 сек., напряжением 5—10 в в течение 2—15 сек. Потенциалы регистрировались на многоканальном электроэнцефалографе «Альвар», а также на катодном осциллографе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ввиду невозможности проследить реакцию во время тетанического раздражения коры, об изменениях ответных потенциалов судили по последствию раздражения. В зависимости от силы, частоты и продолжительности раздражения, а также от состояния препарата вслед за прекращением раздражения коры наблюдались три разных состояния афферентной системы (коры и таламического передаточного ядра). Эти состояния более или менее совпадали с изменениями, описанными Слоан и Джаспером для разных корковых областей (Sloan, Jasper, 1950). Обычно изменения фоновой медленной активности (ФА) развивались вслед за прекращением раздражения одновременно в разных участках коры и подкорковых структурах, длились известное время и постепенно исчезали. Эти изменения носили следующий характер.

1) После прекращения сравнительно слабого и кратковременного раздражения коры, которое не вызывает судорожных разрядов, ФА коры и таламического передаточного ядра заметно не изменяется или несколько угнетается (десинхронизация).

2) Иногда при этих же условиях, а чаще после прекращения более сильного или продолжительного раздражения коры, наблюдается некоторое возрастание амплитуды и частоты потенциалов ФА, которое не переходит в судорожные разряды. Видимо, в этом случае мы имеем дело с общим повышением возбудимости нейронов коры и таламического передаточного ядра, так как незначительное усиление раздражения или увеличение продолжительности его уже вызывает судорожную активность. Это состояние можно было бы назвать преконвульсивным повышением возбудимости. Такое же повышение возбудимости часто наблюдается после прекращения кратковременной судорожной активности, вызванной раздражением коры. В этом случае можно говорить о постконвульсивном повышении возбудимости.

3) После сравнительно интенсивных раздражений коры вслед за длительно протекающими судорожными разрядами обычно развивается депрессия ФА в коре и таламическом передаточном ядре (в последнем часто в меньшей степени).

Характер последствий в известной степени определяется параметрами раздражения коры. Так, если при определенных параметрах раздражения происходит преконвульсивное повышение возбудимости, то незначительное увеличение интенсивности раздражения вызывает судорожную активность. В других случаях такой зависимости не удастся обнаружить. Иногда увеличение интенсивности применяемого тока вызывает переход постконвульсивного повышения возбудимости в депрессию. В некоторых случаях депрессия ФА вслед за судорожными разрядами лучше проявляется при более слабых и малой продолжительности раздражениях.

Хотя развитие депрессии в какой-то степени зависит от продолжительности предшествующей судорожной активности, она часто не развивается и вслед за длительно протекающими судорожными разрядами. Особенно трудно было найти соответствующие условия для получения более или менее длительной постконвульсивной депрессии ФА. Создалось впечатление, что появление постконвульсивной депрессии (ПКД) и других видов последствий коркового раздражения в значительной степени зависит от общего состояния препарата, что отмечали также Слоан и Джаспер (Sloan, Jasper, 1950).

В зависимости от состояния ФА, развивающегося после раздражения коры, электрические ответы коры и таламического передаточного ядра претерпевали различные изменения. Дальнейшее описание будет касаться главным образом ответов зрительной коры и наружного коленчатого тела (НКТ).

Изменение ответов зрительной системы под влиянием раздражения коры, не вызывающего судорожных разрядов. В этих случаях наряду с десинхронизацией медленной ФА зрительной коры наблюдается угнетение ответов коры (более значительное) и НКТ, возникающих на редкие ритмические световые вспышки (рис. 1, А). Подобные явления наблюдаются обычно при активации ретикулярной формации (Bremer, Stoupe, 1959; Парикашвили, Мониава и Каджая, 1960).

Изменения ответов зрительной системы под влиянием раздражения коры, вызывающего пре- или постконвульсивное повышение возбудимости. В этих случаях обычно происходит увеличение амплитуды корковых и таламических ответов, т. е. наблюдается эффект облегчения. На рис. 1, Б видно, что после раздражения коры, за которым следует кратковременное появление судорожной активности (верхняя осцилло-

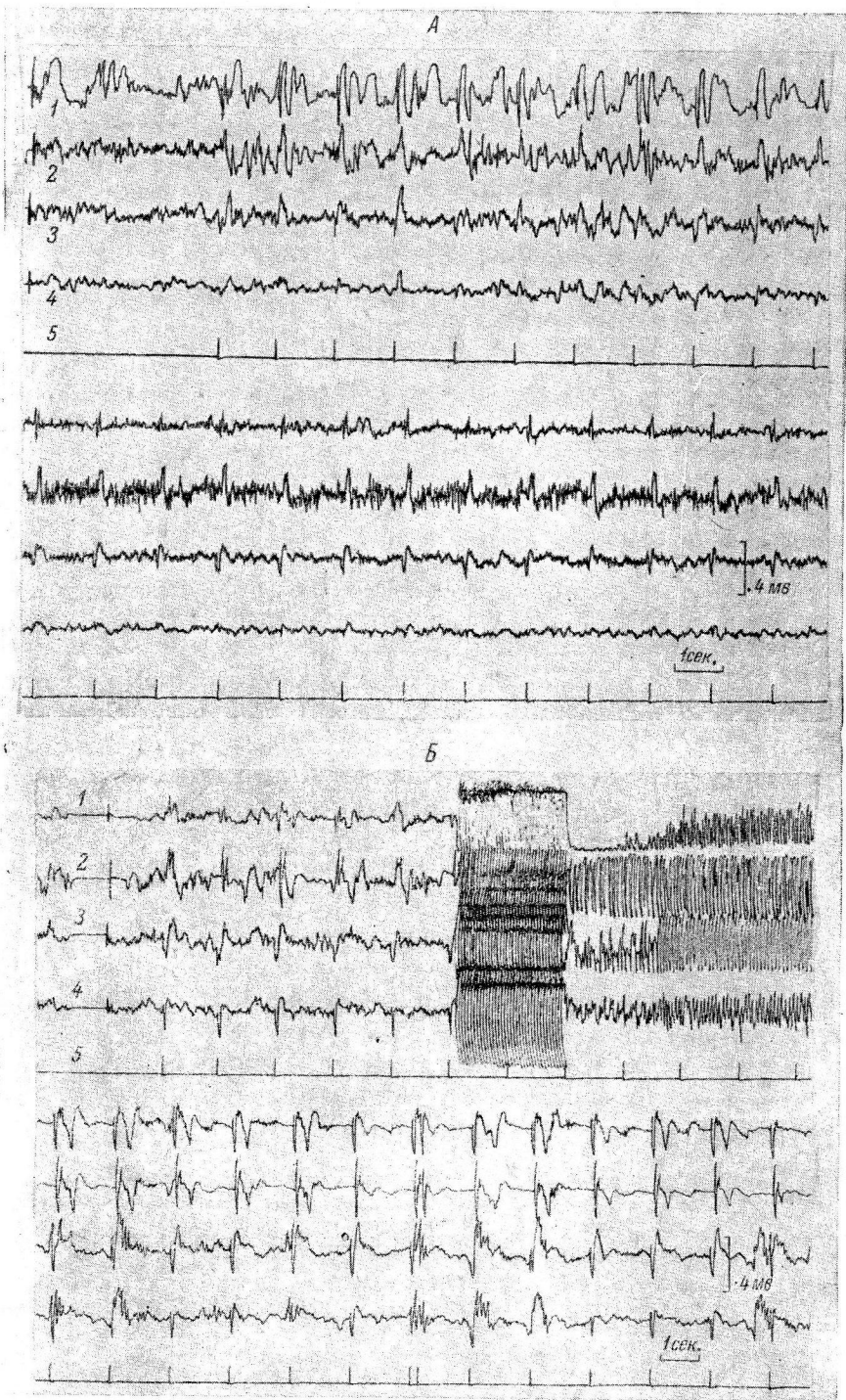


Рис. 1. Два характерных типа влияния раздражения коры на ответы зрительной системы.

А — общее угнетение ответов при раздражении сенсо-моторной области коры (5 в, 10 в 1 сек., 2 мсек., в течение 3 сек.); Б — общее облегчение ответов при раздражении супрасильвиевой извилины (8 в, 10 в 1 сек., 1 мсек., в течение 5 сек.). 1 — потенциалы средней латеральной извилины, 2 — задней части супрасильвиевой извилины, 3 — наружного коленчатого тела, 4 — зрительного тракта; 5 — отметка раздражения (момента всплеск света). Вторая осциллограмма — продолжение первой, четвертая — третьей. Артефакт на кривой — раздражение электрическим током; отклонение вверх — отрицательный потенциал.

грамма), ответы во всех изучаемых областях заметно увеличиваются по амплитуде (нижняя осциллограмма). Они возникают совершенно регулярно и имеют одинаковую амплитуду (за исключением зрительного тракта), чего не наблюдалось до раздражения коры.

Изменения ответов зрительной системы под влиянием раздражения коры, вызывающего постконвульсивную депрессию. Депрессия ФА, развивающаяся после интенсивного раздражения коры, обычно захватывает как корковые области, так и подкорковые структуры, но в разной степени. Депрессия оказывается более значительной в коре, нередко она развивается только в коре (Нарикашвили, Каджая, 1962). В последнем случае состояние постконвульсивной депрессии может быть использовано для обнаружения зависимости ответной активности таламических передаточных ядер от состояния корковых нейронов. Во время выраженной депрессии ФА коры прекращается полностью, чрезвычайно ослабевают и ответы, что указывает на снижение деятельности корковых нейронов. Это состояние длится известное время, затем возбудимость корковых нейронов постепенно восстанавливается. Таким образом, временное выключение деятельности нейронов коры, которое можно повторить десятки раз (при соблюдении достаточного интервала между раздражениями), разрешает выявить влияние коры больших полушарий на ответную активность передаточных ядер.

На рис. 2 представлен результат одного из таких опытов. После раздражения коры (А) и прекращения судорожной активности (Б) полностью угнетена ФА зрительной коры и значительно ослаблена ответная активность (В). В подкорковых частях зрительной афферентной системы (в НКТ и зрительном тракте) ФА также подавлена, но в гораздо меньшей степени. Однако амплитуда ответов НКТ значительно увеличена, тогда как ответы зрительного тракта не изменены или даже угнетены (рис. 2, В). С течением времени ФА коры и возбудимость ее нейронов постепенно восстанавливаются, что видно из прогрессивного возрастания амплитуды корковых ответов и последствия светового раздражения (рис. 2, Г, Д). Наряду с этим происходит постепенное уменьшение амплитуды ответов НКТ и они достигают той величины, которая была до раздражения коры (рис. 2, Д). Важно отметить, что в период судорожных разрядов ответы НКТ не изменяются, увеличение их наступает непосредственно после прекращения судорожных разрядов и наступления депрессии корковой активности.

На рис. 2, Б видно, что при затухании судорожной активности ответы НКТ по характеру и амплитуде еще не изменены.

Так как постконвульсивная депрессия захватывает не только кору, но часто и НКТ, можно думать, что известное значение в возрастании амплитуды ответов НКТ имеет депрессия его ФА. Но, во-первых, такая же депрессия и устранение ФА в коре не увеличивают ответы, а угнетают их; во-вторых, нередко бывают случаи, когда при полной депрессии деятельности коры ФА НКТ не меняется или даже усиливается. В этих условиях наблюдается и возрастание ответов НКТ во время депрессии корковой активности. На рис. 3, А видно, что при значительной депрессии корковой активности ФА НКТ не только не угнетена, но даже усилена. В этих условиях растет также амплитуда ответов НКТ. Возрастание фоновой и вызванной активности наблюдается и в перекресте зрительных нервов. Таким образом, увеличение ответов НКТ при постконвульсивной депрессии коры наступает независимо от характера ФА таламического передаточного ядра.

Описанное выше явление увеличения таламических ответов при ПКД коры характерно не только для зрительной системы; оно было изучено также в отношении слуховой и сомато-сенсорной систем. В этих случаях при депрессии корковой активности возрастали ответы внутреннего коленного сустава и вентрального задне-латерального ядра.

Представлялось интересным выяснить, какова роль ретикулярной формации (РФ) в этих явлениях. Были изучены изменения ответов РФ,

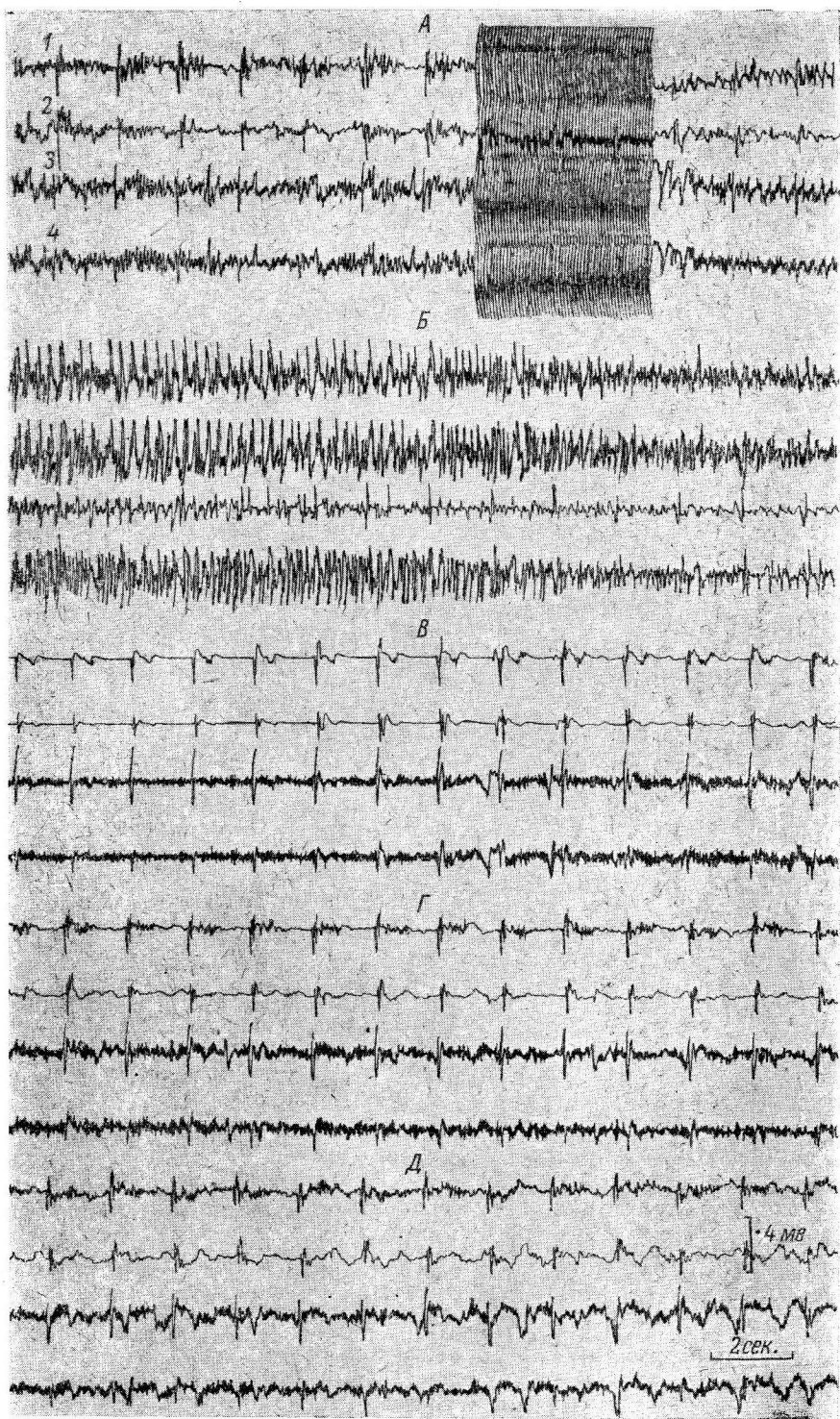


Рис. 2. Облегчение ответов наружного коленного тела во время пост-конвульсивной депрессии корковой активности.

А — электрическая активность до и сразу после раздражения моторной зоны коры (10 в, 10 в 1 сек., 1 мсек., в течение 4 сек.); Б — конечная часть длительной (до 30 сек.) общей судорожной активности; В — депрессия корковой активности после прекращения судорожных разрядов; Г, Д — непрерывное продолжение В. Моменты световых вспышек хорошо видны по ответам.

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

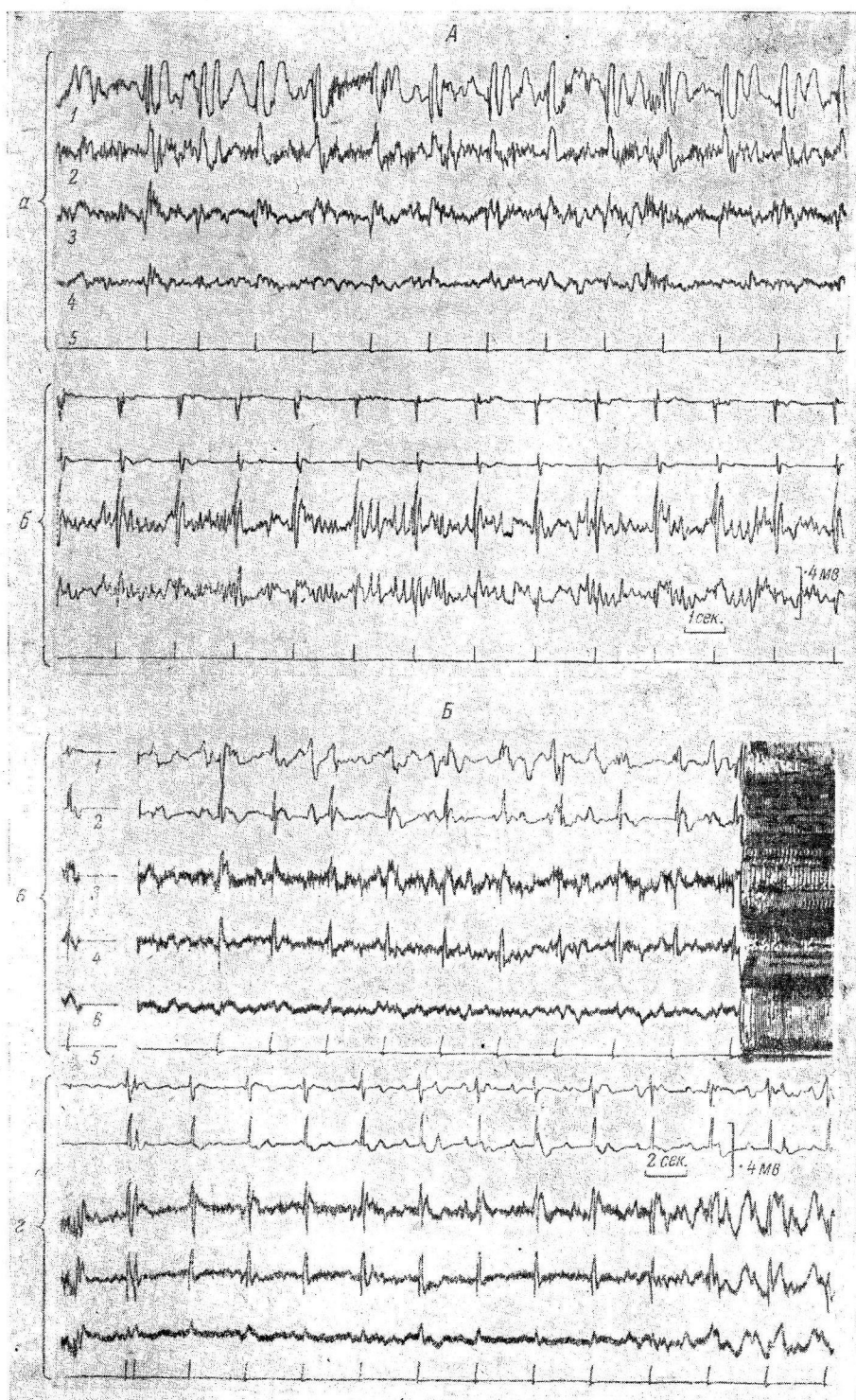


Рис. 3. Облегчение ответов наружного коленного тела (А) и изменение ретикулярных ответов (В) при постконвульсивной корковой депрессии.

а — до, б — после раздражения сенсо-моторной коры (8 в, 10 в 1 сек., 1 мсек., в течение 8 сек.) и прекращения длительных-судорожных разрядов; в — до, г — после раздражения передней части супрасильвиевой извилины (10, 20 в 1 сек., 2 мсек., в течение 10 сек.) и прекращения длительных судорожных разрядов. Некоторая депрессия фоновой активности коры до ее раздражения (в) обусловлена многократным ее раздражением. б — потенциалы ретикулярной формации на уровне передних бугров четверохолмия.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

возникающих на световую вспышку при ПКД коры. Оказалось, что в большинстве случаев вместе с увеличением амплитуды НКТ происходит увеличение амплитуды ответов РФ, но в значительно меньшей степени

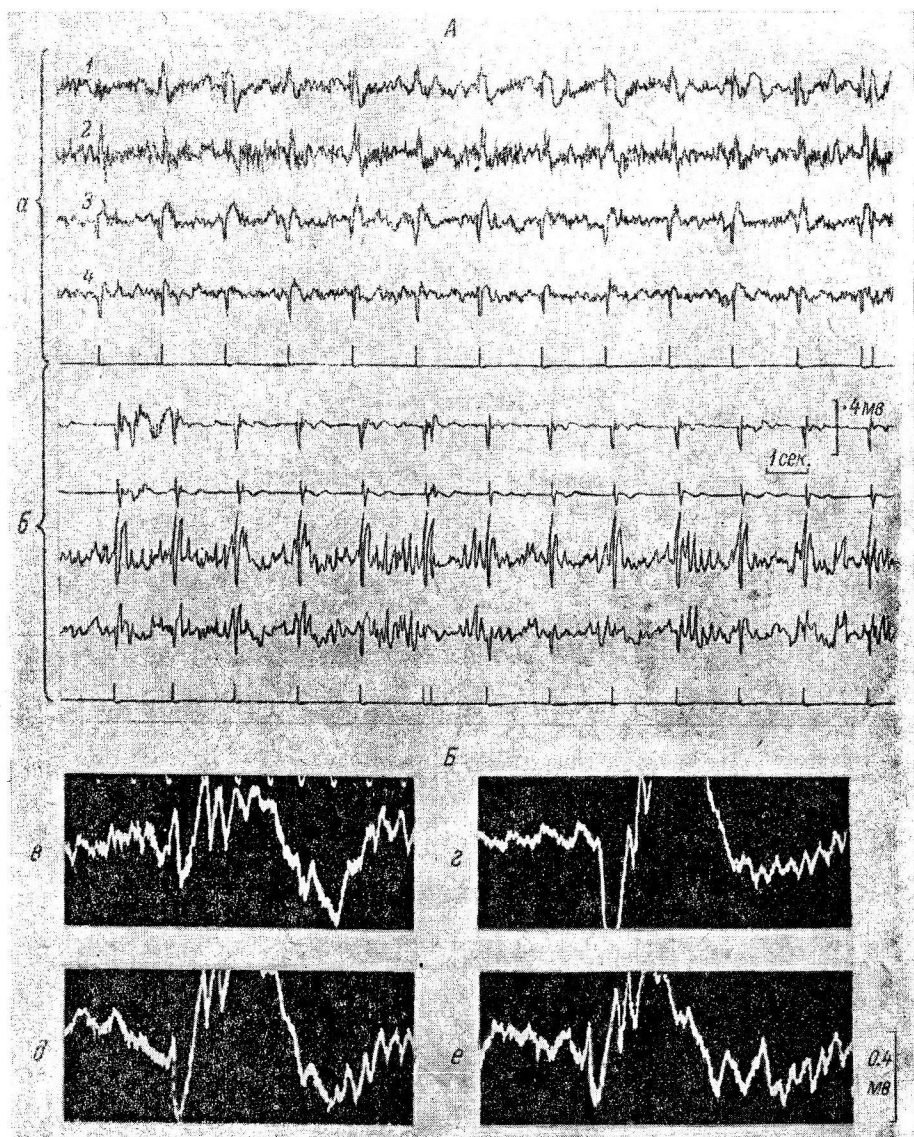


Рис. 4. Влияние ухудшения состояния коры, вызванного перерезкой ствола головного мозга, на ответные потенциалы наружного коленчатого тела (А) и изменение конфигурации ответа наружного коленчатого тела при постконвульсивной депрессии корковой активности (Б).

а — до, б — через 15 мин. после перерезки ствола головного мозга на межколликкулярном уровне. 1 — потенциалы задней супрасильвиевой извилины, 2 — средней латеральной извилины. в — до, г — после раздражения сенсо-моторной коры (8 в, 20 в 1 сек., 2 мсек. в течение 10 сек.) в начале ПКД; д — через 10 сек., е — через 25 сек. после начала корковой депрессии. Отметка времени на Б 20 мсек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

(рис. 3, Б). Нередко ретикулярные ответы не изменяются вовсе или угнетаются, даже в том случае, когда таламические ответы увеличиваются (Bureš, Burešova, Fířková, 1961).

Эти данные указывают на то, что возрастание ответов НКТ не связано с деятельностью РФ и влиянием коры на нее, так как возрастание тала-

мических ответов наблюдается независимо от того, возрастают, угнетаются или не изменяются ответы РФ. Такое же облегчение ответов НКТ наблюдается и при нарушении связи РФ с таламусом. У животного с ин-

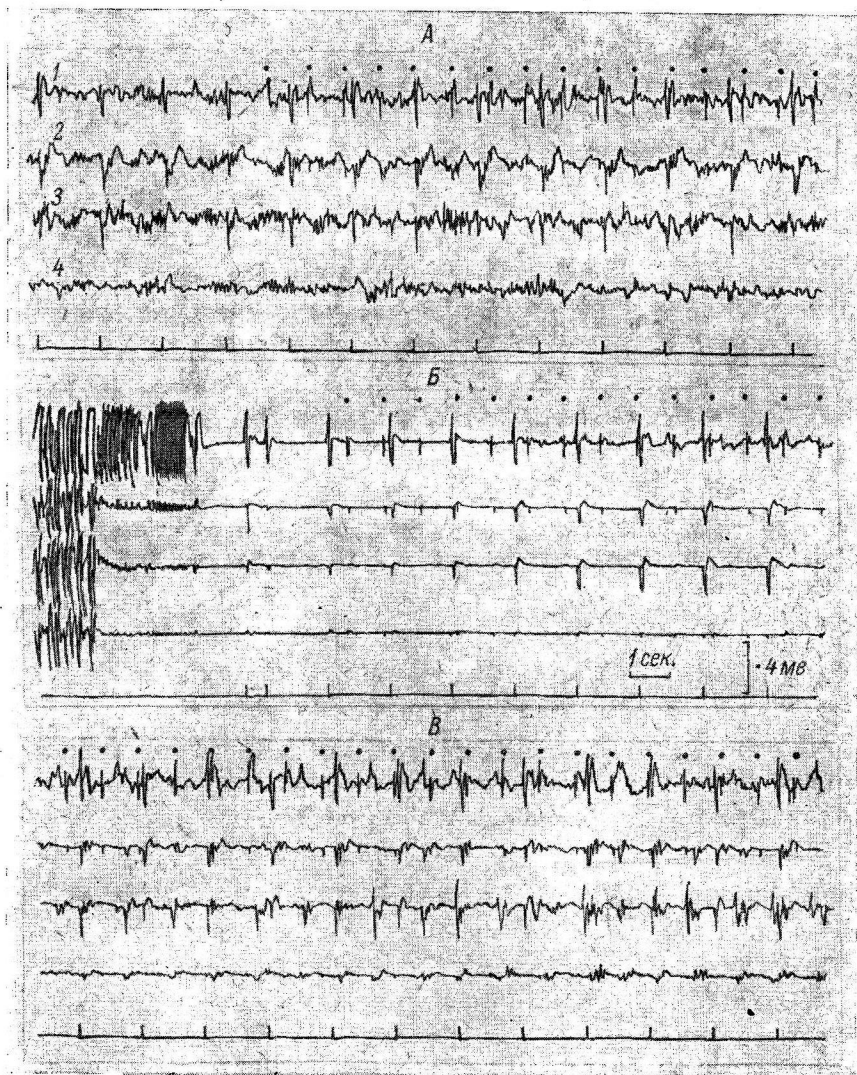


Рис. 5. Изменения ответов наружного коленного тела, вызванных световым и электрическим раздражениями зрительной системы при постконвульсивной корковой депрессии.

А — до, Б — сразу после, В — через 40 сек. после раздражения сенсо-моторной коры (6 в, 40 в 1 сек., 1 мсек. в течение 10 сек.) и длительной судорожной активности. 1 — потенциалы наружного коленного тела, 2 — средней латеральной извилины, 3 — задней супрасильвиевой и 4 — передней супрасильвиевой извилин. Точки — моменты раздражения перекреста зрительных нервов (ток 5 в, 0.5 мсек.). Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

тактной нервной системой воспроизводили эффект возрастания таламических ответов при ПКД коры, затем электролитически полностью повреждали РФ на уровне передних бугров четверохолмия или перерезали ствол мозга на этом же уровне. Через некоторое время явление облегчения можно было воспроизвести вновь. Заметных отличий от того, что наблюдалось на препарате с интактной нервной системой, не обнаружилось.

К этой категории явлений относятся и те случаи, когда после перерезки ствола мозга в результате нарушения кровообращения резко ухудшается

состояние коры вплоть до полного прекращения ее ФА. Если до этого ответы на световую вспышку в НКТ были нерегулярными и сравнительно малой амплитуды, то после перерезки ствола амплитуда их возрастет и они возникают исключительно регулярно (рис. 4, А).

Обращает на себя внимание тот факт, что вспышки веретен, которые часто провоцируются световым раздражением, наблюдаются только в подкорковых образованиях зрительной системы. В результате депрессии корковой активности в коре они отсутствуют, что отмечается и на препаратах с интактной нервной системой, если ФА коры остается в течение длительного времени подавленной ввиду частых повторений раздражения коры и судорожной активности. То же самое часто наблюдается и при охлаждении коры. Если кора частично или полностью охлаждается до такой степени, что происходит полная депрессия «спонтанной» активности и значительное угнетение вызванных потенциалов, то ответы подкорковых образований зрительной системы, особенно НКТ, вызванные световыми вспышками, заметно возрастают по амплитуде и становятся регулярными. Это можно обнаружить также после термокаутеризаций сосудов мягкой мозговой оболочки.

Таким образом, во всех случаях подавления активности корковых нейронов наблюдается возрастание ответов НКТ, возникающих на адекватное раздражение рецептора. Вместе с этим происходит и изменение конфигурации ответа, растет не столько отрицательная фаза, сколько положительная (рис. 4, Б). Иногда изменение ответа ограничивается значительным возрастанием только положительной фазы.

Ранее при изучении влияния раздражения РФ было обнаружено разнохарактерное изменение ответов коры и НКТ, возникающих на световую вспышку и электрическое раздражение зрительного пути (Bremer, Stourel, 1959; Нарикашвили, Мониава, Каджая, 1960). Как влияет ПКД на ответы НКТ, вызванные электрическим раздражением зрительного пути? Опыты показали, что вслед за раздражением коры и прекращением судорожных разрядов, вызвавших генерализованную депрессию, ответы НКТ не увеличиваются, как в случае светового раздражения, а угнетаются. С течением времени они постепенно восстанавливаются до первоначальной величины. Разница влияния ПКД коры на ответы НКТ, возникающие на световое раздражение глаза и электрическое раздражение зрительного пути, наглядно проявляется в том случае, когда они испытываются одновременно. Так, если в одном опыте попеременно производить редкое световое и электрическое раздражение зрительного пути и на этом фоне раздражением коры вызвать ПКД, то отчетливо выявляются увеличение ответов НКТ на световое раздражение и угнетение ответов на раздражение зрительного тракта (рис. 5). С восстановлением корковой активности первые постепенно уменьшаются по амплитуде, а вторые увеличиваются. Последний пример показывает, что разнохарактерное влияние корковой ПКД на ответы НКТ при адекватном раздражении глаза и электрическом раздражении зрительного пути не обусловлено разным состоянием препарата.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, ответная реакция НКТ, возникающая на световое раздражение глаза, при корковой депрессии, вызванной различными воздействиями (нарушение кровоснабжения, охлаждение, электрическое раздражение), значительно возрастает по амплитуде. Такой эффект корковой ПКД обнаруживается не при всех случаях. Наиболее часто она развивается после интенсивных судорожных разрядов большой продолжительности. Обычно выраженная депрессия развивается, когда судорожная активность сразу затухает везде, но она может развиваться и после постепенного затухания судорожных разрядов. Если же судорожные разряды время от времени ослабевают и вновь оживают, то после них депрессия обычно не наступает. Еще сложнее обстоит дело с эффектом возрастания ответов НКТ, так как и в этом случае трудно все заранее предусмотреть. Нередко при развитии более или менее выраженной ПКД

таламические ответы не меняются по амплитуде или даже угнетаются. Если уж удалось найти соответствующие параметры раздражения, вызывающие хорошо выраженную корковую или генерализованную депрессию с эффектом возрастания таламических ответов, то в дальнейшем можно вызывать это явление десятки раз почти в одинаковой степени. Видимо, требуется какое-то снижение уровня активности корковых нейронов, при котором лучше всего проявляется существующее отношение между корой и таламическим передаточным ядром. Эти отношения заключаются, по-видимому, в том, что кора оказывает постоянное тормозящее (Hugelin, Bonvallet, 1957) влияние на передачу возбуждения в таламическом передаточном ядре (Ogden, 1960a, б; Wieden, Ajmone-Marsan, 1960, 1961). Степень этого влияния может колебаться в зависимости от многих условий. Когда корковая активность угнетается во время постконвульсивной или другого характера депрессии, регулирующее влияние коры на НКТ снижается или вовсе прекращается, в результате чего приходящие по зрительному тракту импульсы каждый раз одинаково возбуждают все нейроны НКТ. Этим и вызвано возрастание амплитуды ответов и их исключительно регулярный характер. Регулирующее действие коры осуществляется через прямые кортико-таламические волокна, так как описанное выше явление одинаково хорошо наблюдается как до, так и после перерезки или электролитического повреждения ствола мозга на уровне передних бугров четверохолмия. Описанные выше судорожная активность и депрессия генерализованного характера вызываются раздражением любого участка коры. Однако явление возрастания ответов того или другого таламического ядра как будто лучше проявляется, когда судорожная активность и последующая депрессия вызваны раздражением соответствующей проекционной области коры.

Что же это за корковая депрессия? Является ли она распространяющейся корковой депрессией (РД) Леао? Не говоря о трудности получения этого явления в опытах на кошках, ряд фактов говорит против этого.

1) В наших опытах судорожная активность и депрессия возникают одновременно во всех отдаленных друг от друга корковых областях (например, лобная и затылочная области), тогда как РД распространяется с известной скоростью с одних областей коры на другие (Marshall, 1959).

2) В отличие от распространяющейся корковой депрессии, при которой в специфических проводящих структурах среднего и промежуточного мозга ответы не изменяются (Weiss, Fiková, 1961a, б, в), в наших опытах в большинстве случаев наблюдалось возрастание ответов.

3) Распространяющаяся корковая депрессия обычно не переходит на подкорковые структуры и на другое полушарие. В нашем же случае судорожная активность и депрессия носили генерализованный характер и наблюдались билатерально. Скорее всего мы имели дело с непосредственным судорожным последствием, которое возникает сейчас же после прекращения раздражения во всех областях коры, захватывая и подкорковые образования (Sloan, Jasper, 1950). Не исключена возможность, что обе реакции, которые на других животных еще можно воспроизвести обособленно, на кошках как-то переплетаются друг с другом. Что бы это явление ни представляло собой, его генерализованный характер не обуславливается участием РФ, так как оно наблюдается и на препаратах с перерезанным стволом головного мозга. Отличный от РД эффект ПКД на ответы таламического передаточного ядра должен указывать на то, что в первом случае глубина корковой депрессии слабее, чем во втором. В некоторых опытах ответы НКТ не изменялись при ПКД. Возможно, это связано с недостаточной глубиной развившейся депрессии активности корковых нейронов. Устранение ФА коры и нисходящего ее регулирующего влияния во время ПКД происходит, видимо, при различном уровне снижения активности корковых нейронов. ФА коры устраняется при более слабой депрессии, чем нисходящее тормозящее влияние ее. Это видно из

того факта, что ответы НКТ иногда могут не изменяться при депрессии корковой ФА. Кроме того, при ПКД ответные потенциалы коры могут иметь то большую, то меньшую амплитуду, хотя в обоих случаях ФА подавлена в одинаковой степени. Видимо, о глубине депрессии активности корковых нейронов лучше судить не по устранению ФА, а по степени угнетения амплитуды ответов коры.

Регулирующее влияние коры на таламические ядра проявляется не только в условиях ПКД. Общее угнетение ответов коры и таламического передаточного ядра можно наблюдать при слабых и кратковременных раздражениях любого участка коры. Это влияние ничем не отличается от того, которое наблюдается при раздражении РФ, и поэтому можно считать, что уже при слабом электрическом раздражении коры кортикофугальными импульсами прежде всего активируется РФ, которая вторично меняет активность разных уровней афферентного пути. При более интенсивном или длительном раздражении коры вышеозначенный ретикулярный эффект, видимо, маскируется включением каких-то других структур, активированных кортикофугальными импульсами и приводящих кору в состояние преконвульсивного или постконвульсивного повышения возбудимости. При дальнейшем увеличении раздражения наступают судорожные разряды и депрессия.

Высказанные выше соображения о характере воздействия раздражения коры на таламические передаточные ядра, о последовательности включения подкорковых механизмов при различной силе раздражения коры могли бы послужить основанием для понимания действительных отношений между корой и таламическими передаточными ядрами, если бы этому не мешал парадоксальный факт противоположного изменения ответов НКТ, вызванных электрическим раздражением зрительного пути. Как уже отмечалось, при ПКД такие ответы НКТ уменьшаются подобно корковым. Единственная разница между световым раздражением глаза и электрическим раздражением зрительного пути в отношении влияния на НКТ заключается в том, что в первом случае импульсы поступают к НКТ асинхронно и, может быть, не по всем волокнам, а во втором случае — синхронно и по всем волокнам (при достаточной силе раздражения). Каким образом это положение может обусловить разное влияние корковой депрессии на ответы НКТ, не совсем еще ясно. Нужно отметить, что такое противоположное влияние на ответы коры, возникающие при действии редких световых вспышек и электрическом раздражении зрительного пути, обнаруживается и при раздражении РФ (Bremer, Stoupe, 1959; Нарикашвили, Мониава, Каджая, 1960).

ВЫВОДЫ

1. При слабых и кратковременных электрических раздражениях коры, не вызывающих судорожной активности или вызывающих кратковременные судорожные разряды, можно наблюдать как общее (на всех уровнях афферентной системы) угнетение ответных потенциалов, возникающих на адекватное раздражение рецептора, так и общее их облегчение вследствие пре- или постконвульсивного повышения возбудимости нейронов афферентной системы.

2. При общей корковой депрессии (после интенсивного электрического раздражения любого участка коры) ответы таламического передаточного ядра на световое раздражение значительно облегчаются, что выражается в увеличении амплитуды и регулярном возникновении активности. Это явление наблюдается на препаратах с интактной нервной системой и после хирургической или электролитической перерезки ствола головного мозга на уровне передних бугров четверохолмия.

3. Такое же явление наблюдается при охлаждении коры, а также в некоторых случаях термокаутеризации пиальных сосудов или хирургической

перерезки ствола головного мозга, когда из-за нарушения кровообращения в коре развивается выраженная депрессия фоновой и ответной активности.

4. Означенное явление рассматривается как результат выключения тонического тормозящего (регулирующего) влияния коры на передачу импульсов в таламическом передаточном ядре.

5. При постконвульсивной депрессии одновременно со значительным облегчением таламических ответов ответы зрительного тракта не изменяются по амплитуде или незначительно увеличиваются (а иногда угнетаются), что исключает какое-либо значение изменений сетчатки в этих явлениях.

6. В отличие от ответов таламического передаточного ядра, возникающих на адекватное раздражение рецептора, ответы, вызванные непосредственно электрическим раздражением афферентного пути (зрительной хиазмы или тракта), при постконвульсивной депрессии угнетаются.

ЛИТЕРАТУРА

- Каджая Д. В., Э. С. Мониава, С. П. Нарикашвили, Сообщ. АН Груз. ССР, 27, 85, 1961.
 Мониава Э. С., Д. В. Каджая, С. П. Нарикашвили, Журн. высш. нервн. деят., 11, № 868, 1961.
 Нарикашвили С. П. Simposiunul lanturi si circuite neuronale, 129. Bucharesti, 1961.
 Нарикашвили С. П., С. М. Бутхузи, Э. С. Мониава, Физиол. журн. СССР, 46, № 6, 653, 1960.
 Нарикашвили С. П., Д. В. Каджая, Сообщ. АН ГССР, 28, 461, 1962.
 Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава, С. М. Бутхузи, Физиол. журн. СССР, 47, № 7, 863, 1961.
 Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава, Д. В. Каджая, ДАН СССР, 134, 229, 1960.
 Bremer F., N. Stoupe, Arch. int. Physiol., 67, 240, 1959.
 Bureš J., O. Burešová, E. Fíková, Arch. ital. Biol., 99, 23, 1961.
 Hugelin A., M. Bonvallet, Journ. Physiol., 49, 1171, 1225, 1957.
 Marshall W. H., Physiol. Rev., 39, 239, 1959.
 Ogden T. E., Science, 131, 38, 1960a; EEG a. clin. Neurophysiol., 12, 620, 1960b.
 Sloan N., H. Jasper, EEG a. clin. Neurophysiol., 2, 317, 1950.
 Weiss T., E. Fíková, Physiol. Bohemoslov., 10, 117, 1961a; EEG a. clin. Neurophysiol., 13, 734, 1961b; Arch. int. Physiol., 69, 69, 1961b.
 Wieden L., C. Ajmone-Marsan, Acta physiol. scand., 50, Suppl. 175, 156, 1960; Expl. Neurol., 2, 468; EEG a. clin. Neurophysiol., 13, 304, 1961.

Поступило 6 VII 1962

CORTICAL CONTROL OVER RESPONSE ACTIVITY OF THE THALAMIC RELAY NUCLEUS

By S. P. Nari ashvili an D. V. Kadjaia

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

О РОЛИ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ И ПЕРЕДНИХ ПОЛЕЙ
ЛИМБИЧЕСКОЙ КОРЫ В ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИЧЕСКОМ
ОТОБРАЖЕНИИ ХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВО ВНУТРЕННЕЙ
СРЕДЕ

Н. Е. Василевская

Кафедра физиологии высшей нервной деятельности Государственного университета,
Ленинград

Вопрос о влиянии сдвигов в обмене веществ на электрическую активность головного мозга широко освещен в литературе. Описаны изменения биотоков коры мозга и стволовых структур в условиях гипогликемии (Moruzzi, 1938; Davis, 1943), понижения и повышения парциального давления кислорода и углекислого газа (Davis a. o., 1938; Gibbs a. o., 1940; Субботник, Шпильберг, 1946), при введении в кровь гипер- и гипотонических растворов (Sawyer, Gernandt, 1956) и т. д.

В наших исследованиях методом условных рефлексов было установлено наличие кортикального анализа сдвигов в химическом балансе организма, а также значение для осуществления этого анализа двигательной и передней лимбической областей коры мозга (Василевская, 1955, 1957, 1960а, 1960б).

Продолжением этих работ явилось изучение изменений в ЭЭГ, возникающих при введении в организм ряда химических веществ (Василевская, 1961). Внутривенно или через желудочную фистулу вводились растворы веществ, которые использовались в наших прежних работах — соляной кислоты, соды и поваренной соли. После этого в двигательной и теменной областях коры у кроликов возникают две формы изменений электрической активности, чередующиеся с регулярным ритмом. Первая представляет собой медленные волны частотой 1—2 в 1 сек. с амплитудой 260—280 мкв (при исходной амплитуде — 200 мкв), вторая — высокоамплитудные волны (400—500 мкв) частотой 8—10 в 1 сек., проявляющиеся преимущественно в виде залпов. Первая форма изменений мозга может быть выявлена только в двигательной и теменной областях, вторая же в ряде случаев находила свое отражение и в затылочной области. Волны высокой амплитуды в двигательной области были отмечены и при других формах интероцептивных раздражений (Делов, 1949; Братусь, 1956; Лю Ши-юй, 1957).

Задачей настоящей работы явилось изучение влияния аминазина и разрушения лимбической области коры на изменения в электрокортикограмме (ЭКРГ) при химических сдвигах в организме.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 20 кроликах с хронически вживленными электродами. Отведение потенциалов осуществлялось монополярно от двигательной, теменной и затылочной областей. Индифферентный электрод помещался на ухе. Запись биотоков производилась на восьмиканальном чернилопишущем энцефалографе «Эдисан». В качестве раздражителей служило введение в желудок 100 мл 0.5%-го раствора соляной кислоты или введение в вену уха 10 мл 5%-го раствора поваренной соли. 11 кроликам внутримышечно вводился аминазин в дозах 1, 1.5, 3 и 5 мг на 1 кг веса животного. У 5 кроликов была произведена билатеральная экстирпация передней лимбической области, у 4 — контрольная односторонняя экстирпация двигательной области. Операции производились в стерильных условиях за 5—7 дней до опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

1. При рассмотрении обнаруженных нами изменений ЭКРГ, возникающих под влиянием химических сдвигов в организме, возникает вопрос о том, являются ли они результатом непосредственного воздействия химических агентов на кору мозга, следствием афферентных импульсов, поступающих по специфическим путям, или причиной их оказываются влияния со стороны восходящих активирующих систем сетчатого образования мозгового ствола. Основанием для последнего предположения служат результаты работ, указывающие на значение гуморальных агентов в регуляции деятельности ретикулярной формации (Bonvallet, Dell,

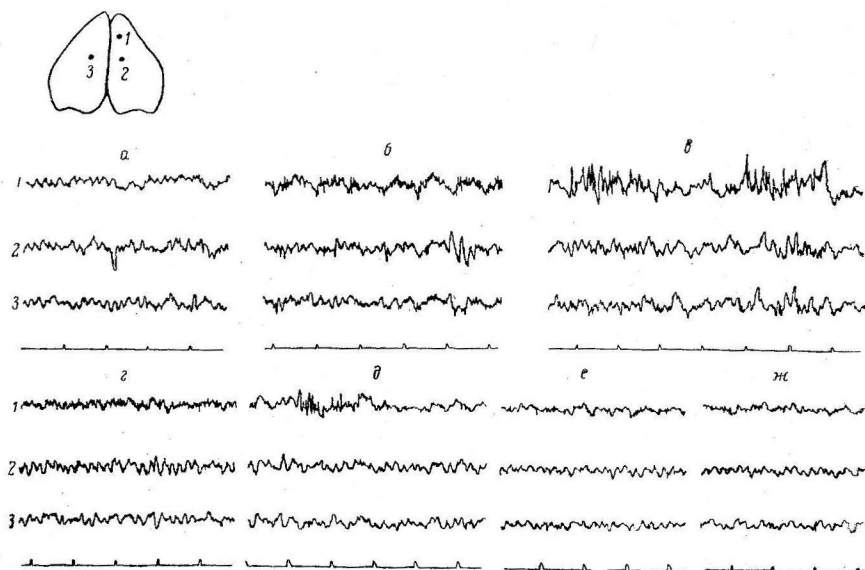


Рис. 1. ЭКРГ кролика после вливания в желудок 100 мл 0.25%-го раствора HCl на фоне действия аминазина (3 мг/кг).

1 — потенциалы двигательной, 2, 3 — теменной областей. а—в — без введения аминазина: а — контроль; б — через 20, в — через 30 мин. после введения аминазина; г—ж — после введения аминазина: г — контроль; д — после введения аминазина; е — через 30, ж — через 50 мин. после введения HCl. На всех рисунках *наверху* — схема расположения электродов. Отметка времени — 1 сек.

1954, 1956; Bonvallet, Hugelin, Dell, 1956; Amassian, 1957). Для решения этого вопроса мы применили аминазин, блокирующий активирующие влияния сетчатого образования на кору больших полушарий (Hiebel, Bonvallet, Dell, 1953; Rothballer, 1956; Агафонов, 1956; Анохин, 1956, 1957, и др.).

После записи исходной ЭКРГ животным вводился аминазин. Через 100—120 мин. производилось введение в организм растворов поваренной соли или соляной кислоты. Изменения в ЭКРГ, вызванные аминазином через 1.5—2 часа, как правило, ослабевали и не мешали выявлению наличия или отсутствия ответа на химическую нагрузку.

После введения аминазина в дозах 3 и 5 мг/кг электрокортикографические эффекты от кислотной и солевой нагрузок полностью исчезают (рис. 1, г—ж). В контрольном опыте (рис. 1, а—в) отчетливо выражено влияние введения в организм соляной кислоты — появление медленных волн и волн высокой амплитуды. Несмотря на наличие остаточных изменений в ЭКРГ от действия аминазина (рис. 1, д), после кислотной нагрузки картина биотоков остается такой же, как в норме (рис. 1, е, ж). Меньшие дозы аминазина (1 и 1.5 мг/кг), как правило, не снимали эффек-

тов от химических нагрузок, лишь иногда происходило их ослабление. На рис. 2, б, в видны волны высокой амплитуды, несмотря на то, что инъекция поваренной соли сделана после введения аминазина в дозе 1.5 мг/кг. На рис. 2, г—ж показано отсутствие эффектов у этого же животного после введения аминазина в дозе 3 мг/кг.

Таким образом, подавление активности ретикулярной формации вызывает угнетение ЭКРГ-реакций на введение в организм химических веществ. Это подтверждает предположение о том, что наблюдавшиеся нами изменения электрической активности коры мозга при химических сдвигах в организме являются следствием активирующих влияний со стороны сетевидного образования.

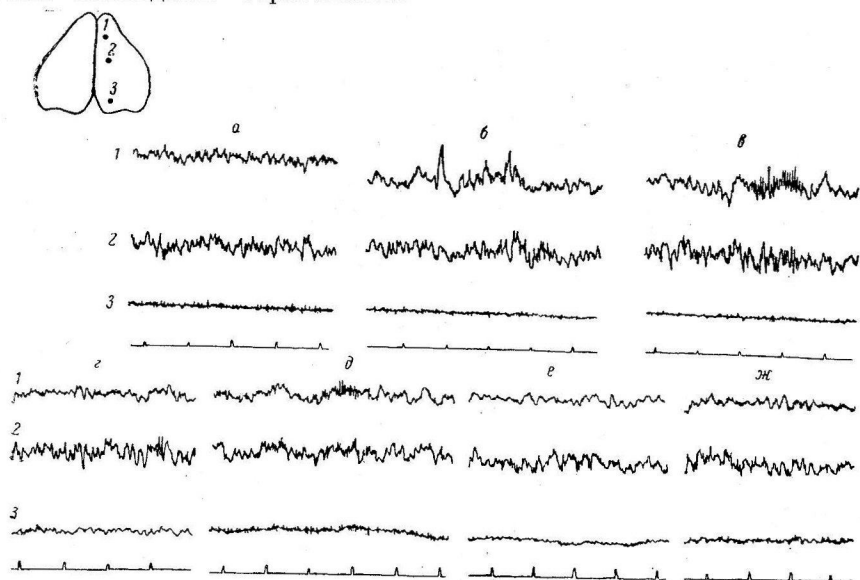


Рис. 2. Изменения ЭКРГ кролика после введения в кровь 5%-го раствора NaCl на фоне разных доз аминазина.

а—в — аминазин в дозе 1.5 мг/кг: а — через 1 ч. 40 м. после введения аминазина; б — через 6, в — 17 мин. после введения NaCl; г—ж — аминазин в дозе 3 мг/кг: г — контроль; д — через 1 ч. 40 м. после введения аминазина, е — через 9, ж — через 28 мин. после введения NaCl.

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

Влияние применявшихся нами раздражителей следует рассматривать как общее воздействие на химический анализатор, а не как локальное интероцептивное раздражение. Тем не менее аналогичные данные были обнаружены при исследовании других форм интероцептивного раздражения (Братусь, 1959; Толмасская, Дыкман, 1962).

2. В исследованиях корковой локализации висцеральных анализаторов был установлен факт восстановления условных рефлексов на раздражение интероцепторов через разные сроки после экстирпации двигательной области коры (Айрапетьянц, 1957, 1959, 1960; Личкус, 1957; Лебедева, Лобанова, 1959; Василевская, 1960а). Следовательно, висцеральные анализаторы представлены и в других областях коры мозга.

Имеются данные, указывающие на важную роль лимбической коры для осуществления условных рефлексов на раздражение механорецепторов кишечника (Adam a. o., 1958; Айрапетьянц, Василевская, Сотниченко, 1960).

Было показано также, что передняя лимбическая область имеет существенное значение для формирования висцеро-химических условных рефлексов и осуществления анализа корой мозга химических сдвигов во внутренней среде (Василевская, 1960б). Результаты этих исследований

получили подтверждение в работе Делова, Адамович и Боргест (1961), свидетельствующей о наличии афферентного представительства внутренних органов в лимбической коре.

В настоящей работе изучались эффекты в ЭКРГ после введения в организм поваренной соли в условиях двухсторонней экстирпации передней лимбической области. Согласно морфологическим данным (Rose, Woolsey, 1952), передняя лимбическая область у кролика составляет большую часть переднего отдела медиальной поверхности полушарий. В передней лимбической области имеется только одно поле — *area limbica anterior*. Оно граничит дорзально с прецентральной агранулярной полем и рострально — с орбито-фронтальной областью. Хирургическое повреждение

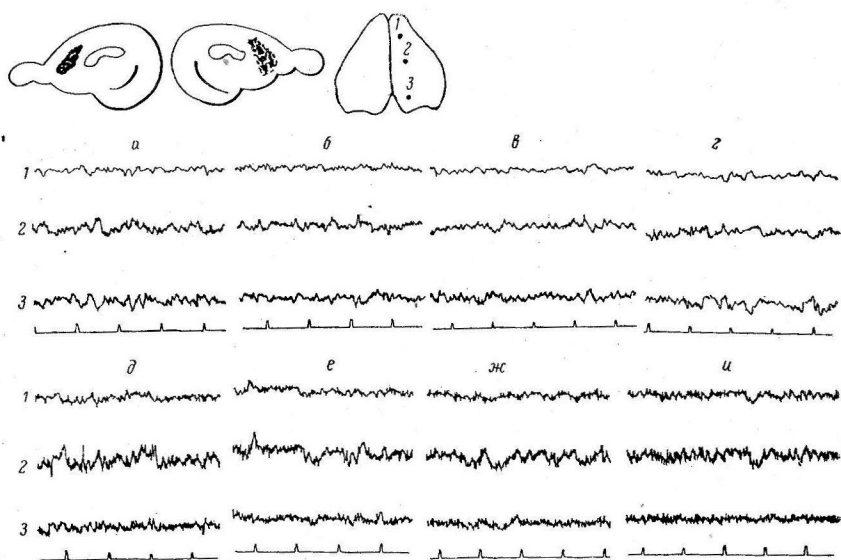


Рис. 3. ЭКРГ кролика при введении в кровь 5%-го раствора NaCl после двухстороннего разрушения переднего отдела лимбической области.

а—г через 7, д—и — через 10 дней после операции; а, д — контроль; б, е — через 10, в, ж — через 20, г, и — через 30 мин. после введения NaCl.
Наверху схемы разрушения коры и расположения электродов.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

данного участка мозга у кролика трудностей не представляет. Животные переносят эту операцию хорошо.

В первые дни после операции в ЭКРГ имеют место отклонения от нормы. Появляются веретена в двигательной области коры. Эти изменения, по-видимому, следует отнести за счет операционной травмы, поскольку односторонняя экстирпация двигательной области приводит к подобным изменениям биотоков двигательной области интактной коры. Через 5—6 дней ЭКРГ оперированного кролика нормализуется.

После двухстороннего разрушения передней лимбической области введение в кровь 5%-го раствора поваренной соли не вызывает изменений в ЭКРГ. На рис. 3 представлены результаты одного из опытов через 7 и 10 дней после операции.

Отсутствие эффекта нельзя относить за счет операционной травмы. В контрольных опытах с односторонней экстирпацией двигательной области (у других кроликов) оказалось, что интактная сторона двигательной коры по-прежнему отражает химические сдвиги в организме.

Полученные результаты свидетельствуют о связи между передней лимбической и двигательной корой в отношении электрокортикографического отражения химических сдвигов во внутренней среде. Им соответствуют данные о двухсторонних анатомических связях между этими

областями коры (Сотниченко, 1962). Опыты показали также, что у кролика для осуществления реакции на введение в кровь химического вещества достаточно одной половины двигательного отдела коры.

Особого внимания заслуживает факт однозначного влияния аминазина и разрушения переднего отдела лимбической области. По-видимому, это сходство не случайно и является следствием взаимосвязи лимбической системы с ретикулярной формацией, установленной морфологическими методами (Ward, 1948; McLean, 1955; Adey, Sunderland, Dunlop, 1957). Следует полагать, что наличие функциональной связи между лимбической корой и восходящей активирующей системой является необходимым условием для нормального отражения корой мозга химических сдвигов в организме.

ВЫВОДЫ

1. В опытах на кроликах показано, что аминазин в дозах 3 и 5 мг/кг исключает изменения электрической активности в двигательной и теменной областях коры больших полушарий при химических сдвигах в организме, вызванных введением 0.5%-го раствора соляной кислоты и 5%-го раствора поваренной соли.

2. Билатеральное разрушение переднего отдела лимбической коры у кролика исключает электрическую реакцию двигательного и теменного корковых полей, возникающую в ответ на введение в организм 5%-го раствора поваренной соли.

3. При односторонней экстирпации двигательной области изменения ЭКРГ при введении 5%-го раствора поваренной соли сохраняются в симметричной половине коры.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатол. и психиатр., 56, в. 2, 94, 1956.
 Айрапетьянц Э. Ш., Сб. докл. XX Международн. конгр. физиолог., 80, М., 1956; в сб.: Проблемы физиологии центральной нервной системы, 17, М.—Л., 1957; Тез. докл. IX съезда Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 3, 4, Москва—Минск, 1959; Тез. докл. Международн. симпозиума по вопросам структуры и функции нервн. сист., 3, М., 1960.
 Айрапетьянц Э. Ш., Н. Е. Василевская, Т. С. Сотниченко, Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 9, 261, 1960.
 Анохин П. К., Сб. докл. XX Международн. конгр. физиолог., 151, М., 1956; Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
 Братусь Н. В., Физиолог. журн. СССР, 42, № 2, 232, 1956; Патол., физиол. и экспер. терап., 3, № 5, 56, 1959.
 Василевская Н. Е., Физиолог. журн. СССР, 41, № 2, 204, 1955; Журн. высш. нервн. деят., 7, в. 4, 560, 1957; Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 9, 285, 1960а; в сб.: Нервная система, № 2, 122, 1960б; Физиолог. журн. СССР, 47, № 3, 310, 1961.
 Делов В. Е., Сб., посвящ. 100-летию со дня рожд. И. П. Павлова, 17, 117, ВМА, 1949.
 Делов В. Е., Н. А. Адамович, А. Н. Боргест, Физиолог. журн. СССР, 47, № 9, 1083, 1961.
 Лебедева Л. И., Л. В. Лобанова, Журн. высш. нервн. деят., 12, в. 5, 731, 1959.
 Личкус К. В., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 6, 322, Л., 1957.
 Люшиной, Физиолог. журн. СССР, 43, № 12, 1141, 1957.
 Сотниченко Т. С., Арх. анат., гистол. и эмбриол., № 8, 3, 1962.
 Субботник С. А., П. И. Шпильберг, В сб.: Соматопсихические расстройства, 102, Изд. АМН СССР, 1946.
 Толмасская Э. С., Л. М. Дыкман, Журн. высш. нервн. деят., 12, в. 1, 161, 1962.
 Adam G., I. Meszaros, K. Lehotzky, K. Nagy, Acta Physiol. Hung., 14 (2), 135, 1958.
 Adey W. R., S. Sunderland, C. W. Dunlop, EEG a. clin. Neurophysiol., 9, 309, 1957.
 Amassian V. E., Fed. Proc., 16, № 1, 3, 1957.

- Bonvallet M., P. Dell, C. r. Soc. Biol. (Paris), 148, 855, 1954; Rev. Neurol., 94, № 2, 149, 1956.
- Bonvallet M., A. Hugelin, P. Dell, Journ. Physiol. (Paris), 48, № 3, 403, 1956.
- Davis P. A., Arch. Neurol. a. Psychiatr., 49, 2, 186, 1943.
- Davis P. A., H. Davis, J. W. Thompson, Am. Journ. Physiol., 123, 51, 1938.
- Dempsey E. W., R. S. Morrison, Am. Journ. Physiol., 135, 301, 1942.
- Gibbs F. A., D. Williams, E. L. Gibbs, Journ. Neurophysiol., 8, № 1, 49, 1940.
- Hiebel G., M. Bonvallet, P. Dell, Rev. Neurol., 89, 5, 419, 1953.
- Magoun H. W., Physiol. Rev., 30, 459, 1950; Arch. Neurol. a. Psychiatr., 67, 145, 1952.
- McLean P. D. Psychosomatic Med., 17, 335, 1955.
- Moruzzi G., C. r. Soc. Biol., 11, 1181, 1938.
- Moruzzi G., H. W. Magoun, EEG a. clin. Neurophysiol., № 1, 455, 1949.
- Rose J. E., C. N. Woolsey, Journ. Comp. Neurol., 89, 279, 1952.
- Rothballer A. B., EEG a. clin. Neurophysiol., № 3, 409, 1956.
- Sawyer C. H., B. E. Gernandt, Am. Journ. Physiol., 185, 209, 1956.
- Ward A., Journ. Neurophysiol., 11, № 1, 13, 1948.

Поступило 30 V 1961

ROLE OF THE RETICULAR FORMATION AND OF ANTERIOR LIMBIC CORTICAL
FIELDS IN ELECTROCORTICOGRAPHIC MANIFESTATIONS OF CHEMICAL
CHANGES IN THE INTERNAL ENVIRONMENT

By *N. E. Vasilevskaia*

From the Department of Physiology of Higher Nervous Activity, Leningrad University,
Leningrad

ЯВЛЕНИЕ ПЕРЕКЛЮЧЕНИЯ РАЗДРАЖИМОСТИ В ПЕРВИЧНЫХ
СЕНЗОРНЫХ ПОЛЯХ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М. Стериаде и М. Деметреску

Институт неврологии им. И. П. Павлова и Институт эндокринологии
им. К. И. Пархона АН РНР, Бухарест

Хорошо известен факт парадоксального уменьшения корковых ответов, вызванных одиночным периферическим раздражением, при активации коры, обусловленной частым раздражением ретикулярной формации среднего мозга (РФ). Эта «окклюзия» противоположна усиливающему действию РФ на корковые реакции, вызванные электрическим раздражением центральных структур данного афферентного пути (Bremer, Stoupe, 1958, 1959; Dumont, Dell, 1958, 1960).

Наши исследования (Steriade, Demetrescu, 1960a, 1960b) показали, что ответные потенциалы, вызванные периферическими зрительными раздражениями, могут быть облегчены во время ретикулярного раздражения, если частота повторных световых вспышек превышает 5 в 1 сек. Эти наблюдения подтверждены в опытах на человеке (Steriade, I. Stoica, E. Stoica, 1961) и воспроизведены в исследованиях ретикулярного облегчения ответов на ритмические звуковые раздражения (Steriade, Demetrescu, 1961, 1962).

В работах, в которых отмечалось угнетающее влияние РФ на корковые ответы, поля коры рассматривались как одно целое: не обращалось внимание на различные реакции отдельных точек воспринимающего поля во время ретикулярного раздражения. Нами замечено, что РФ характеризуется неодинаковым влиянием на сенсорные реакции различных областей одного и того же первичного поля коры. Диссоциация в характере изменений выражалась в том, что во время раздражения покрывки среднего мозга в определенных зонах коры потенциалы увеличиваются, тогда как в других уменьшаются.

Мы предлагаем назвать это явление «переключением раздражимости», предполагая, что оно обусловлено перемещением зоны повышенной возбудимости во время раздражения РФ от одной корковой точки к другой в пределах того же воспринимающего поля или в другое сенсорное поле.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках (препарат «encéphale isolé») при искусственном дыхании. Во время операции кошки находились под эфирным наркозом. Разрезы мягких тканей производились после инфильтрации 1%-м новокаиновым раствором.

Электроды для записи корковой электрической активности — монополярные, реже биполярные отведения в виде металлических шариков (0.5—1.5 мм в диаметре), прикладывались к поверхности мягкой оболочки мозга в различных точках коры (g. g. ectosylvius, suprasylvius, marginalis, sigmoideus ant). В пределах слуховой коры одновременно исследовались 4—5 пунктов: в верхне-переднем эктосильвиевом поле (E. a. s.), II поле и в нижне-заднем эктосильвиевом поле (E. p. i). 2—3 пункта регистрировались в первичной зрительной коре, в латеральной и медиальной частях g. marginalis. Запись производилась одновременно на двадцатиканальном электроэнцефалографе и четырехлучевом катодном осциллографе.

Глаза раздражались короткой световой вспышкой, а ухо — звуковыми щелчками.

Электрическое раздражение РФ осуществлялось посредством концентрических биполярных электродов (введение стереотаксически) прямоугольными импульсами (0.5—1 мсек.), частота 150—300 в 1 сек. при интенсивности 1—3 в, необходимой для получения реакции пробуждения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

1. При низкой частоте световых вспышек (ниже 5 в 1 сек.) ответы в наружном коленчатом теле под влиянием раздражения РФ облегчаются, в то время как ответные реакции зрительной первичной корковой зоны обычно угнетаются (Steriade, Demetrescu, 1960б). Однако снижение вызванных корковых потенциалов во время реакции пробуждения не является общим явлением, наблюдаемым всегда во всех точках *g. marginalis*. Во многих случаях наряду со снижением ответных реакций в латеральной части этой извилины наблюдается четкое облегчение в медиальной ее части (рис. 1, Б). Эта особенность реакции медиальных точек зрительного поля наблюдалась и в тех случаях, когда раздражение РФ не влияло на вызванные реакции в латеральной зоне. Иногда раздражение РФ содействовало появлению вызванных потенциалов в медиальной зоне, отсутствовавших до ретикулярного раздражения (рис. 1, А).

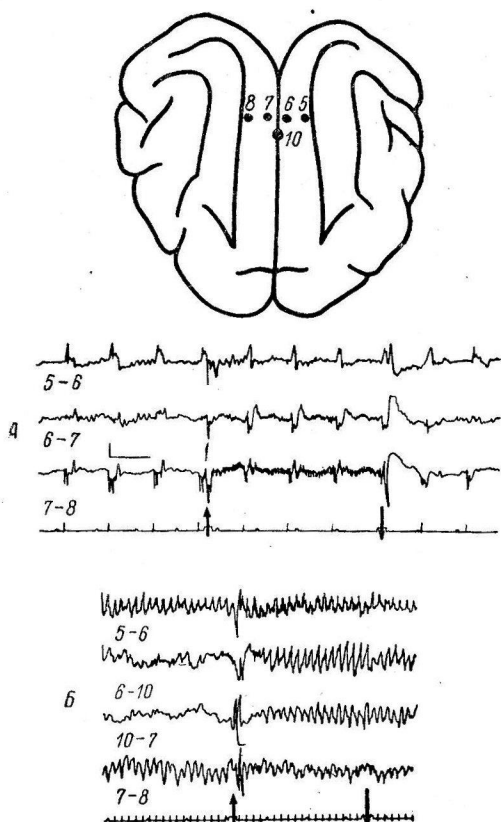


Рис. 1. Явление переключения в «зрительной» коре.

А — во время раздражения РФ (между стрелками) — 250 в 1 сек., 2 в, 1 мсек. Наблюдается облегчение ответов только в медиальной области *g. marginalis*. До и после ретикулярного раздражения вызванные потенциалы здесь не возникают. Б — во время раздражения РФ (между стрелками) отмечается депрессия ответных реакций в латеральных областях *g. marginalis* одновременно с облегчением потенциалов в медиальных областях этой же извилины. Отметка времени — 1 сек. Калибровка — 250 мкв. Вверху — схема расположения электродов. Цифры — места отведения.

Кающиеся в эктосильвиевой извилине, идентичны с первичными световыми ответами, за исключением того, что они регистрируются на расстоянии от классической первичной зрительной зоны коры.

Раздражение РФ обычно вызывает окклюзию ответа в *g. marginalis*, возникшего на одиночное или редкое повторное (1 в 1 сек.) световое раздражение, одновременно с облегчением ответов слуховой коры (во II эктосильвиевом поле и в поле *E. a. s.*). Это ретикулярное облегчение сказывается главным образом на отрицательных компонентах ответов, вызванных в эктосильвиевой извилине световой вспышкой (рис. 2). В некоторых случаях ретикулярная активация вызывает облегчение ответов в *g. marginalis* на редкие, а иногда и более частые световые вспышки одновременно

Диссоциация между медиальными и латеральными пунктами зрительного поля наблюдается при определенных частотах светового раздражения (от 5, 6 в 1 сек.). При более высоких частотах ретикулярное облегчение проявляется одинаково во всех точках зрительного коркового поля.

2. Ответные реакции на световые вспышки могут быть обнаружены в пределах «слуховой» области коры. Форма, короткий латентный период, возникновение в первичной корковой зоне (хотя и «неспецифичной» для световой вспышки) отличают эти ответы от «вторичных» ответов Buser'a или от «вторичных» ответов, возникающих при определенных условиях наркоза. Световые ответы, возник-

ающие в эктосильвиевой извилине, идентичны с первичными световыми ответами, за исключением того, что они регистрируются на расстоянии от классической первичной зрительной зоны коры.

Раздражение РФ обычно вызывает окклюзию ответа в *g. marginalis*, возникшего на одиночное или редкое повторное (1 в 1 сек.) световое раздражение, одновременно с облегчением ответов слуховой коры (во II эктосильвиевом поле и в поле *E. a. s.*). Это ретикулярное облегчение сказывается главным образом на отрицательных компонентах ответов, вызванных в эктосильвиевой извилине световой вспышкой (рис. 2). В некоторых случаях ретикулярная активация вызывает облегчение ответов в *g. marginalis* на редкие, а иногда и более частые световые вспышки одновременно

с окклюзией вызванных потенциалов в *g. ectosylvius*. Однако при повышении частоты светового раздражения за определенный предел во всех исследованных корковых полях наблюдается ретикулярное облегчение.

3. Одновременные записи из 4—5 пунктов слуховой коры показали, что на реакцию, вызванную одиночным щелчком, ретикулярное раздра-

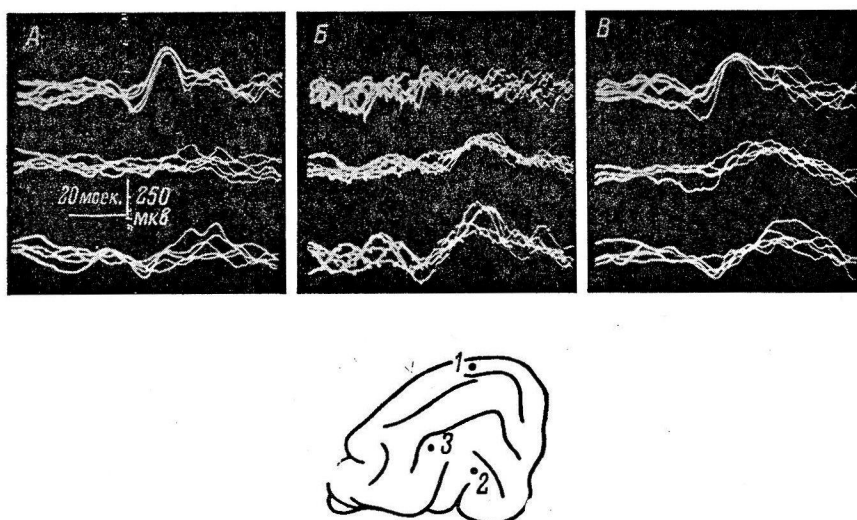


Рис. 2. Переключение ответных реакций на свет в «зрительной» и «слуховой» коре.

А — потенциалы, вызванные световыми вспышками (наложение 5 ответных реакций) в зрительном, во II слуховом и верхне-переднем эктосильвиевом слуховом полях. **Б** — во время раздражения РФ наблюдается почти полное угнетение ответных реакций в зрительном поле и увеличение отрицательной фазы ответов в слуховых полях, особенно **Е. а. S.** **Б'** — после раздражения РФ. Отрицательность активного электрода — отклонение вверх. Момент светового раздражения совпадает с началом пуска луча. Внизу — схема отведения. Цифры — места отведения.

жение оказывает не одинаковое действие. Наиболее выраженная депрессия наблюдается обычно в поле **Е. а. s.** Ответ дорзальной части II поля угнетается меньше, в большинстве случаев он вовсе не испытывает депрессивного действия ретикулярного раздражения. Наблюдается также значительное облегчение ответов во II поле, возникающих на одиночный

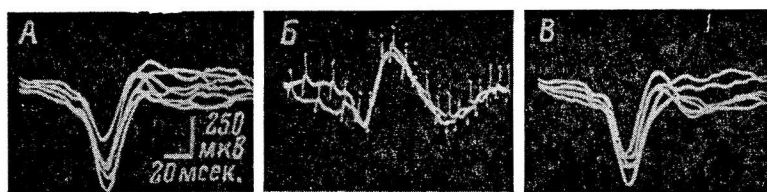
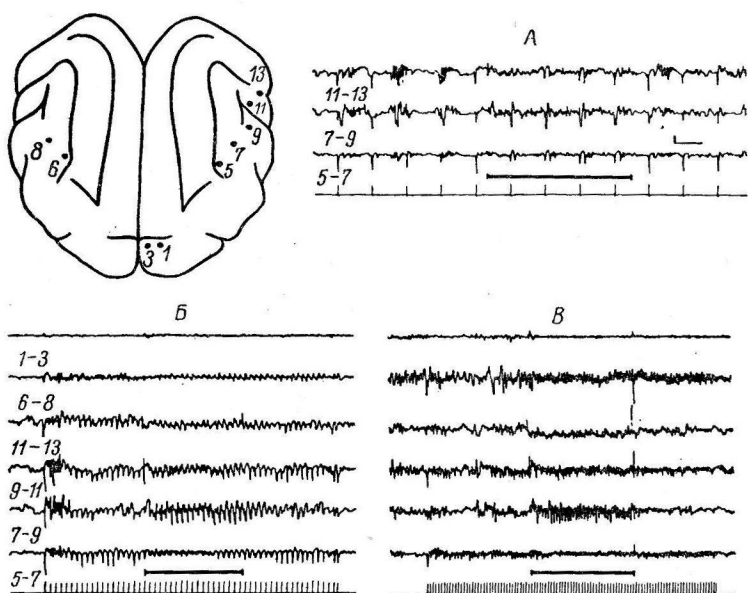


Рис. 3. Различное поведение двух компонентов ответной реакции на звуковой щелчок во время раздражения РФ.

А — потенциалы, вызванные щелчками во II слуховом поле; **Б** — во время раздражения РФ — угнетение положительной фазы и возрастание отрицательного компонента ответов; **Б'** — после раздражения РФ.

щелчок, в особенности в его дорзальных пунктах, одновременно с окклюзией ответного потенциала в остальных пунктах слуховой коры. Даже в случае снижения положительного компонента ответа во II поле отрицательная фаза его значительно возрастет под влиянием ретикулярного раздражения (рис. 3).

Диссоциация между разными слуховыми полями, подобная той, которая была отмечена при действии одиночных щелчков, обнаруживается



ис. 4. Явление переключения ответных реакций в «слуховой» коре.

Во время раздражения ретикулярной формации (горизонтальная линия на нижней линии) наблюдается депрессия потенциалов, вызванных ритмическими звуковыми толчками, Е. а. с. и Е. р. i. одновременно с заметным облегчением ответных реакций во II слуховом поле. Явление наблюдается при низких (1 в 1 сек. на А), при более высоких частотах щелчков (5 в 1 сек. на Б — и 10 в 1 сек., на В, нижние линии).
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

и в случаях раздражений с низкой частотой (от 0.5 до 3 в 1 сек.). Часто под влиянием ретикулярного раздражения ответы поля II (в дорзальной

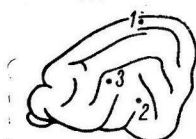
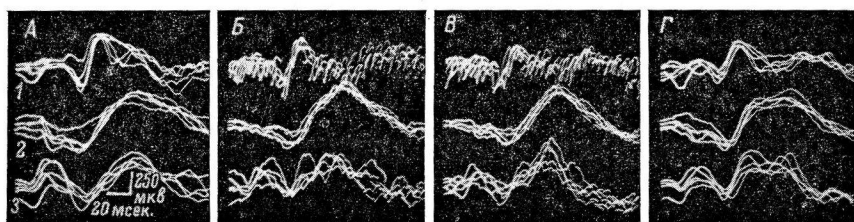


Рис. 5. Переключение ответов, вызванных комплексным раздражителем (световой+акустический).

А — ответы, вызванные световой вспышкой и звуковым щелчком (наложение 5 ответов) в зрительном, во II слуховом и в верхне-переднем эктосильвиевом слуховом полях. Б, В — во время раздражения РФ отмечается депрессия ответов в зрительном поле (более выраженная на В) и повышение отрицательной фазы потенциала во II слуховом поле.
Г — после раздражения ФР.

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

части, прилегающей к полю I) обнаруживают признаки облегчения, тогда как ответы поля Е. а. с. угнетаются (рис. 4, А). Все же в некоторых

опытах мы могли наблюдать переключение в различном направлении (снижение потенциалов во II поле и в поле E. p. i. параллельно с возрастанием ответов в E. a. s.).

Явление переключения активности наблюдается в известном пределе частот ритмического звукового раздражения; этот предел варьирует у разных животных и зависит от выраженности реакции пробуждения (рис. 4, B, 4, B). Когда частота звуковых раздражений выше этого предела (более 15—25 в 1 сек.), раздражение РФ вызывает облегчение ответов во всех регистрируемых участках слуховой коры.

4. Комплексный раздражитель (вспышка и щелчок) вызывает одновременное появление ответов в зрительном и слуховом корковых воспринимающих полях. При редких повторных стимулах (1 в 1 сек.) раздражение РФ вызывает комплексные изменения ответов: они в g. marginalis уменьшаются, тогда как отрицательный компонент ответов во II эктосильвиевом поле и E. a. s. увеличиваются (рис. 5). В других опытах переключение извращалось, облегчение ответов зрительной коры совпадало с угнетением ответов слуховой области. Когда частота раздражения увеличивалась выше известного предела, ответы всех регистрируемых областей коры под влиянием ретикулярного раздражения только облегчались.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Уменьшение амплитуды ответов во время реакции пробуждения объяснялось Бремером (Bremer, 1953) «явлением маскировки». Он полагал, что при этом корковые нейроны бомбардируются ретикулярными импульсами, вследствие чего они не в состоянии участвовать в формировании ответов. Иначе говоря, реакция протекает согласно принципу окклюзионной конвергенции. До недавнего времени большой популярностью пользовалась теория периферического блокирования сенсорных афферентных путей при увеличении возбудимости мозга (например, при реакции пробуждения, ориентировочной реакции и т. д.). Однако ретикулярное угнетение на уровне входа афферентных импульсов (Hernández—Rebón, 1955) в дальнейшем не подтверждено. Было показано, что угнетение ответов кохлеарного ядра по происхождению является, скорее всего, экстраретикулярным. Южлен и соавторы (Hugelin e. al., 1960) показали, что периферическое сенсорное выпадение обусловливается сокращением мышц среднего уха некураризированных животных. Это явление оказалось частью общей сегментальной моторной реакции, возникающей при раздражении РФ.

Следовательно, ретикулярная окклюзия ответов на корковом уровне (зарегистрированных при помощи поверхностных макроэлектродов) — явление, не зависящее от периферического блокирования. Для точной поведенческой реакции необходима «концентрация» на раздражителе, вызывающем реакцию и устранение других раздражителей, иначе говоря, «внимание». Вопрос в том, осуществляется ли блокирующее действие ретикулярно-кохлеарными тормозящими путями или в этом процессе дискриминации принимают участие высшие уровни («слуховая кора»? Наши экспериментальные данные говорят о том, что явление сенсорного «внимания» формируется на корковом уровне. Следует полагать, что явления переключения в действительности — гораздо сложнее. Анатомическое определение «облегченных», или окклюзированных зон представляет собой только общую картину, которая требует детализации.

Ретикулярное облегчение ответов слуховой коры редко сказывается на обеих (положительной и отрицательной) фазах вызванного потенциала. Чаще всего оно вызывает значительное возрастание отрицательной фазы и снижение положительной. В этих случаях раздражение РФ, видимо, ослабляет деполяризацию на уровне тела клетки и базальных дендритов (ответственных за положительную фазу) одновременно с усилением деполяризации апикальных дендритов (участвующих в формировании отрицательной фазы вызванного потенциала).

Описанное нами явление переключения позволяет интерпретировать результаты опытов Кригеля и соавторов (Crighel а. о., 1961). При глубоком барбитуратном наркозе электрическое раздражение РФ вызывает облегчение вторичного соматического ответа в передней части *g. marginalis* и в задней сигмовидной извилине одновременно с окклюзией этого же ответа в передней сигмовидной извилине.

Данные наших опытов могут быть использованы для обсуждения действия неспецифических восходящих активирующих систем. Диссоциация ретикуло-кортикальных влияний в виде «облегченных» и «угнетенных» участков является достаточным основанием для признания топографической локализации этих влияний. Это влияние должно проводиться по восходящим связям с небольшим числом синаптических переключений. Явление «переключения» может быть интерпретировано также на основании известных фактов: во время поверхностной активации ЭЭГ одни нейроны заторможены, состояние других не меняется, а третьи (из того же поля) возбуждаются (Ricci, Doane, Jasper, 1957). Таким образом, корковая активация сопровождается комплексной реорганизацией разряда корковых клеток. Включение восходящего тормозящего влияния (Demetrescu а. Demetrescu, 1960, 1962a, 1962b) может также принимать участие в этих сложных процессах.

Изучение этих элементарных процессов может помочь нам выразить нейрофизиологической терминологией происхождение процесса «внимания» (с осторожностью, необходимой при экстраполяции физиологических данных в психологические). Для объяснения процессов в коре И. П. Павлов применял понятие индукции. С точки зрения его теории, «внимание» может быть объяснено образованием коркового очага с высокой возбудимостью, генерирующего вокруг себя процесс отрицательной индукции. Попытка найти электрографическое выражение мозаики пунктов с максимальной и минимальной деятельностью была осуществлена электроэнцефалоскопическим методом (Ливанов, Ананьев, 1959). Наши данные показали, что некоторое блокирование сенсорных пунктов коркового поля протекает одновременно с облегчением других точек того же или другого коркового поля. Можно предположить, что внимание определенных корковых зон обеспечивается оптимальной возбудимостью и появлением заторможенных пунктов, которые через кортико-фугальные пути вызывают периферическое блокирование сенсорных раздражений. Тормозящие кортико-фугальные пути, идущие в промежуточный мозг, были выявлены в слуховой коре у кошки. Раздражение промежуточного мозга вызывает угнетение ответов кохлеарного ядра на звуковой толчок (Desmedt, Mechelse, 1959).

ВЫВОДЫ

1. Опыты на кошках (препарат «encephale isolé») показали, что потенциалы в зрительной и слуховой коре, вызванные световыми вспышками или звуковыми щелчками, под влиянием раздражения ретикулярной формации в разных пунктах сенсорных зон меняются различно. В некоторых зонах вызванные потенциалы облегчаются, в то время как в других пунктах того же или другого воспринимающего поля происходит угнетение потенциалов. Это явление названо переключением раздражимости.

2. Высказано предположение, что явление перемещения повышенной активности может представлять собой электрофизиологическое проявление процессов положительной и отрицательной индукции в коре мозга, играющих важную роль в условнорефлекторной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- Ливанов М. Н., В. М. Ананьев. Электроэнцефалоскопия. Медгиз, М., 1959.
 Павлов И. П. Павловские среды, 2, 213. Изд. АН СССР, 1949.
 Bremer F. Some problems in neurophysiology. Athlone Press, London, 1953.
 Bremer F., N. Stoupe, Acta Neurol. Psychiat. Belg., 58, 401, 1958; Arch. int. Physiol., 67, 240, 1959.
 Crighel E., A. Kreindler, V. Nestianu, Exp. Neurol., 3, 411, 1961.
 Demetrescu M., M. Demetrescu, Stud. Cerc. Fiziol. (Bucuresti), 10, 717, 1960; Electroencephal. clin. Neurophysiol., 14, 37, 1962a; 14, 1962b (in press).
 Desmedt J. E., K. Mechelse, Journ. Physiol., 147, 17, 1959.
 Dumont S., P. Dell, Journ. Physiol. (Paris), 50, 261, 1958; Electroencephal. clin. Neurophysiol., 12, 769, 1960.
 Hernandez-Peon, R., Acta neurol. latinoamer., 1, 256, 1955.
 Hugelin A., S. Dumont, N. Paillas, Electroencephal. clin. Neurophysiol., 12, 797, 1960.
 Ricci G., B. Doane, H. H. Jasper, Proc. IV Int. Congr. EEG clin. Neurophysiol., Excerpta Med., 90, 1957.
 Steriade M., M. Demetrescu, Journ. Physiol. (Paris), 52, 224, 1960a; Journ. Neurophysiol., 23, 602, 1960b; Proc. V Int. Congr. EE clin. Neurophysiol., Excerpta Med., 25, 1961; Electroencephal. clin. Neurophysiol., 14, 21, 1962.

- Steriade M., M. Demetrescu, J. Manolescu-Kreindler,
Stud. Cerc. Neurol. (Bucuresti), 7, 97, 1962.
Steriade M., I. Stoica, E. Stoica, Rev. Neurol., 105, 187, 1961.

Поступило 7 XII 1961

PHENOMENON OF EXCITABILITY COMMOTATION WITHIN PRIMARY
SENSORY AREAS OF THE CEREBRAL CORTEX

By *M. Steriade* and *M. Demetrescu*

From the I. P. Pavlov Institute of Neurology and the C. I. Parhon Institute of Endocrinology, Rumanian P. R. Academy, Bucharest

О СТАТИЧЕСКОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

(Электрофизиологическое исследование)

А. С. Степанов и М. Л. Бурлаков

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

Разнообразная двигательная деятельность человека всегда включает в себя движения и статические усилия. В настоящее время физиологические механизмы статических усилий изучены меньше, чем динамической мышечной деятельности. Однако интерес к этому вопросу повысился, и в последнее время появился ряд работ, посвященных изучению статических напряжений (Скрябин, 1956, 1959; Макарова, 1956; Верецагин, 1957; Уфлянд, 1957; Скоробовичук, 1959; Иванов, 1959; Франк, 1959, и др.). Нами также произведена попытка изучить некоторые особенности деятельности двигательного аппарата человека при статических напряжениях путем сравнения с динамической работой.

МЕТОДИКА

С помощью электромиографической и хронаксиметрической методик исследовалась двуглавая мышца плеча. Отведение потенциалов действия мышц осуществлялось

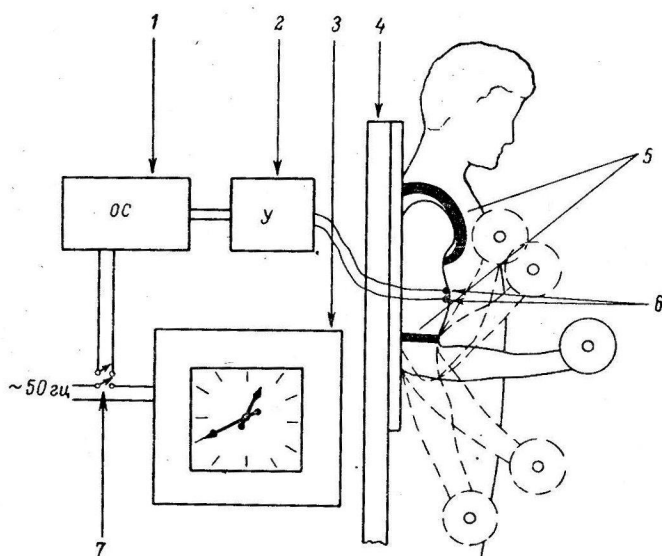


Рис. 1. Схема опыта.

1 — осциллограф; 2 — усилитель; 3 — электросекундомер; 4 — стойка; 5 — ремни для фиксации плеча; 6 — электроды; 7 — ключ для включения и выключения одновременно электросекундомера и отметки на осциллографе.

биполярно металлическими накожными электродами диаметром 0.5 см. Межэлектродное пространство составляло 2—3 см. Для регистрации осциллограмм использовались усилители с симметричными входами и осциллограф МПО-2. Показатели реобазы и хронаксии регистрировались конденсаторным хронаксиметром до и после работы у си-

дящего на стуле испытуемого, рука которого в удобном положении находилась на столе.

Статическая мышечная деятельность заключалась в удержании груза согнутой под прямым углом в локтевом суставе рукой, динамическая — в максимальном сгибании и разгибании руки. Плечо испытуемого было фиксировано на твердой опоре в вертикальном положении (рис. 1). Электромиограммы, зарегистрированные во время статических напряжений, сравнивались со средней частью электромиограмм, зарегистрированных при поднимании груза. В этот момент угол между плечом и предплечьем примерно составлял 90 градусов. Для более полного представления о механических условиях деятельности мышц одновременно с регистрацией осциллограмм была проведена киносъемка (рис. 4). Сопоставление кинограмм и осциллограмм было возможным благодаря помещенному в поле объектива кинокамеры электросекундомеру, отметка с включением которого подавалась на осциллограмму (рис. 1). Оборот большой стрелки секундомера равнялся 1 сек., оборот маленькой стрелки — 12 сек.

Исследовались 34 студента-спортсмена (в основном лыжники и тяжелоатлеты). С каждым испытуемым в начале проводился опыт с отягощением около 10% от максимального результата, в каждом же последующем опыте отягощение увеличивалось и доходило до 80%. В один день выполнялась только одна работа или статического, или динамического характера. Опыты проводились с перерывом в несколько дней, за которые испытуемый полностью восстанавливал свою работоспособность. Всего проведено 294 опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

На рис. 2, В, Г и 3, а представлен опыт с весом в 1.5 кг, что для испытуемого В — на составляет 7.5% от максимального результата в поднимании. В этом опыте, как и во всех остальных с отягощением менее 25—30%, продолжительность удержания груза была почти в 3 раза больше, чем при выполнении упражнения с подниманиями. Но, несмотря на большую продолжительность, статическое напряжение приводит к меньшим сдвигам в показателях реобазы и хронаксии. Эти отличительные черты статической и динамической работы в полной мере согласуются с электромиографическими данными. Сравнение осциллограмм на рис. 2, В, Г показывает, что удержание груза сопровождается более мелкими и более разнообразными потенциалами действия двуглавой мышцы плеча. Подобные различия в электромиографической картине при сокращении и удержании сокращенного состояния на мышцах глаза отмечают Бьерк и Кугельберг (Bjork a. Kugelberg, 1953), на тонических и тетанических мышцах — Р. Р. Шарипова (1955) и В. М. Каменская (1955), при тонусе и его усилении — Е. К. Жуков и Ю. З. Захарьянц (1960б).

Наряду с особенностями, присущими общей картине биопотенциалов, процесс выполнения статической и динамической работы приводит к своеобразным, характерным для каждого вида деятельности изменениям. В соответствии с данными ряда авторов (Киселев, Маршак, 1935; Шпильберг, 1941; Lundervold, 1951) динамическая мышечная деятельность с малыми отягощениями в наших опытах сопровождалась увеличением потенциалов действия в начале, в периоде вработываемости, и некоторым снижением их к окончанию упражнения. В отличие от динамической работы при удержании груза в большинстве опытов, как и в опытах Р. С. Персон (1960), Е. К. Жукова и Ю. З. Захарьянца (1960а), амплитуда потенциалов действия мышц постепенно увеличивалась от начала до конца упражнения. Довольно часто удержание груза сопровождалось уменьшением электрической активности мышц в начале и увеличением ее в дальнейшем по мере наступления утомления. Такие изменения обусловлены, по-видимому, очень сильным, ненужным для удержания небольшого груза напряжением мышц в начале работы с целью более точной фиксации положения и являются артефактом. Выполнение упражнений с подниманиями грузов характеризуется значительным падением частоты биопотенциалов, в то время как при удержании груза частота остается более или менее постоянной в течение всей работы.¹

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

По мере перехода на большие отягощения различия между статической и динамической мышечной деятельностью по исследуемым показателям имеют тенденцию к уменьшению (рис. 2, таблица). Но несмотря на это, удержание груза даже при 80% отягощения остается более чем в 2 раза продолжительнее по сравнению с динамической работой и выполняется

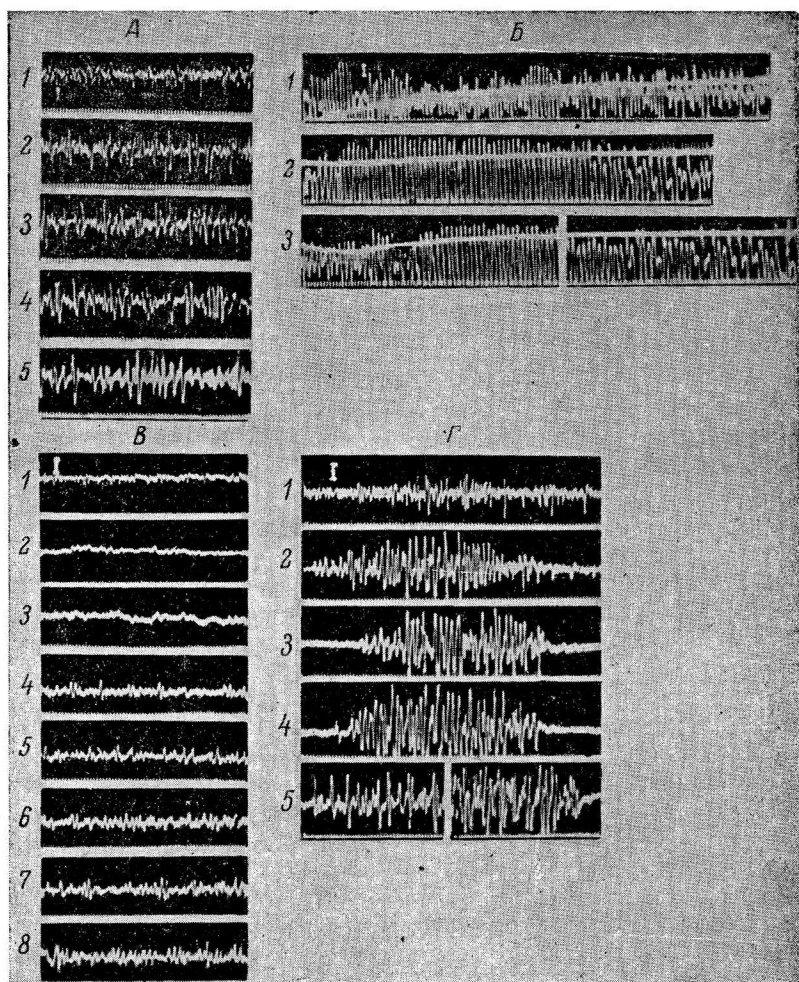


Рис. 2. Электрическая активность двуглавой мышцы плеча.

А — статическая, Б — динамическая работа М-ва с грузом 17.5 кг (80%); В — статическая, Г — динамическая работа с грузом 1.5 кг (7.5%). На А: 1 — начало удержания; 2 — 10 сек., 3 — 20, 4 — 30, 5 — 38 сек. На Б: 1 — 1-й подъем; 2 — 3-й подъем (8 сек.); 3 — 5-й подъем (17 сек.). На В: 1 — начало удержания; 2 — 10 мин., 3 — 20, 4 — 30, 5 — 40, 6 — 50, 7 — 60, 8 — 65 мин. На Г: 1 — 1-й подъем; 2 — 100-й подъем (4 мин.); 3 — 354-й подъем (12 м. 15 с.); 4 — 500-й подъем (16 м. 50 с.); 5 — 700-й подъем (23 м. 30 с.). Отметка времени — 0.01 сек. Калибровочный импульс — 1 мв.

на фоне значительно сниженной электрической активности двуглавой мышцы плеча (рис. 2, А, Б). В условиях больших отягощений (выше 25—30% от максимального) процесс выполнения работы как статического, так и динамического характера уже приводит к одинаковым по направлению изменениям потенциалов действия двуглавой мышцы плеча: частота при этом уменьшается, а амплитуда увеличивается (рис. 3, б). В исследованиях, посвященных отдельно статической или динамической работе, такой характер изменений электрической активности мышц при больших отягощениях наблюдали Ю. З. Захарьянц (1954), В. Д. Моно-

Изменение показателей статической и динамической работы в зависимости от отягощения. Испытуемый М—в

Статическая работа							Динамическая работа						
процент отяго- щения	вес груза (в кг)	продолжитель- ность работы	до работы		после работы		продолжитель- ность работы	количество подъемов	до работы		после работы		
			Р.	Хр.	Р.	Хр.			Р.	Хр.	Р.	Хр.	
			реобазы (в в) хро- наксия (в сигмах)						реобазы (в в) и хро- наксия (в сигмах)				
80	17.5	38 с.	20	0.048	24	0.064	17 с.	5	22	0.044	26	0.052	
70.4	15.5	1 м. 0.5 »	30	0.044	41	0.048	25 »	9	26	0.056	27	0.064	
56.8	12.5	1 » 30 »	21	0.036	32	0.044	40 »	15	30	0.064	32	0.072	
43.2	9.5	2 » 40 »	32	0.048	38	0.052	1 м. 00 »	24	27	0.048	34	0.072	
34	7.5	3 » 15 »	25	0.052	26	0.068	1 » 30 »	31	32	0.068	36	0.096	
25	5.5	6 » 20 »	23	0.056	23	0.064	2 » 15 »	56	26	0.044	34	0.084	
15.9	3.5	12 » 10 »	21	0.044	23	0.056	4 » 10 »	125	27	0.052	46	0.076	
6.8	1.5	1 ч. 5 м.	23	0.032	25	0.044	23 » 30 »	700	28	0.060	73	0.380	

гаров (1958), А. С. Степанов (1958), В. В. Скрябин (1959), Р. С. Персон (1960), Е. К. Жуков и Ю. З. Захарьянц (1960а). Увеличение отягощения наряду с уменьшением разницы между статической и динамической работой позволяет ярче выявить следующую особенность. Выполнение кратковременной интенсивной работы с подниманием больших весов гораздо чаще, чем удержание груза, сопровождается появлением ровного ритма биопотенциалов мышц (рис. 2, Б), который, как было выяснено раньше, обуславливается синхронной деятельностью мышечных волокон и способствует развитию мышцей большого напряжения (Степанов, 1958; Жуков, Захарьянц, 1959).

На основании изложенного фактического материала было сделано предположение, что сгибатели предплечья могут удерживать гораздо больший груз, чем поднимать. Дальнейшие опыты полностью подтвердили это предположение. Согнутой под прямым углом в локтевом суставе рукой все испытуемые удерживали на 6—8 кг больше по сравнению с подниманием. За максимальный результат в удержании принимался вес, который испытуемый мог удержать в течение 2—3 сек., что примерно соответствовало по времени подниманию максимального веса. Анализ электрической активности двуглавой мышцы плеча испытуемых показывает, что при удержании и поднимании максимальных весов частота и амплитуда биопотенциалов примерно одинаковы (рис. 4, А, 1, Б, 1). По мере снижения весов, несмотря на равенство отягощений в процентном отношении, все-таки появляются и постепенно увеличиваются различия между статической и динамической работой, подобные вышеизложенным (рис. 4).

В заключение следует отметить, что работа сгибателей предплечья до полного утомления приводит к незначительным сдвигам в деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем (опыты О. Н. Лебедева, про-

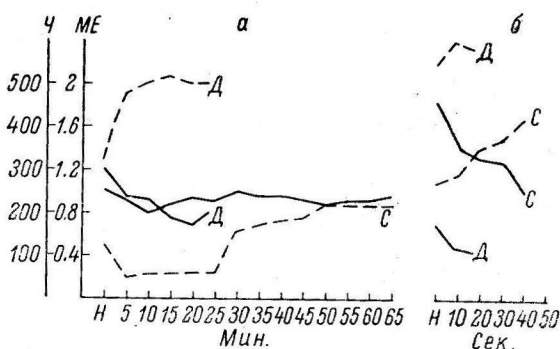


Рис. 3. Изменение частоты и амплитуды потенциалов действия двуглавой мышцы М—ва с отягощением 7.5% (а) и с отягощением 80% (б) при статической (линии С) и динамической работе (линии Д)

Сплошные линии — частота, прерывистые — амплитуда.

веденные под нашим руководством). Частота сердечных сокращений по электрокардиограмме после работы достигала 90—110 ударов в 1 мин. по сравнению с 65—70 в 1 мин. до работы. Изменений зубцов ЭКГ не наблюдалось. Легочная вентиляция при статической работе достигала 11—16 л, а при динамической работе—13—18 л по сравнению с 6—8 л в состоянии относительного покоя. При статической работе с большими отягощениями иногда наблюдался фено-

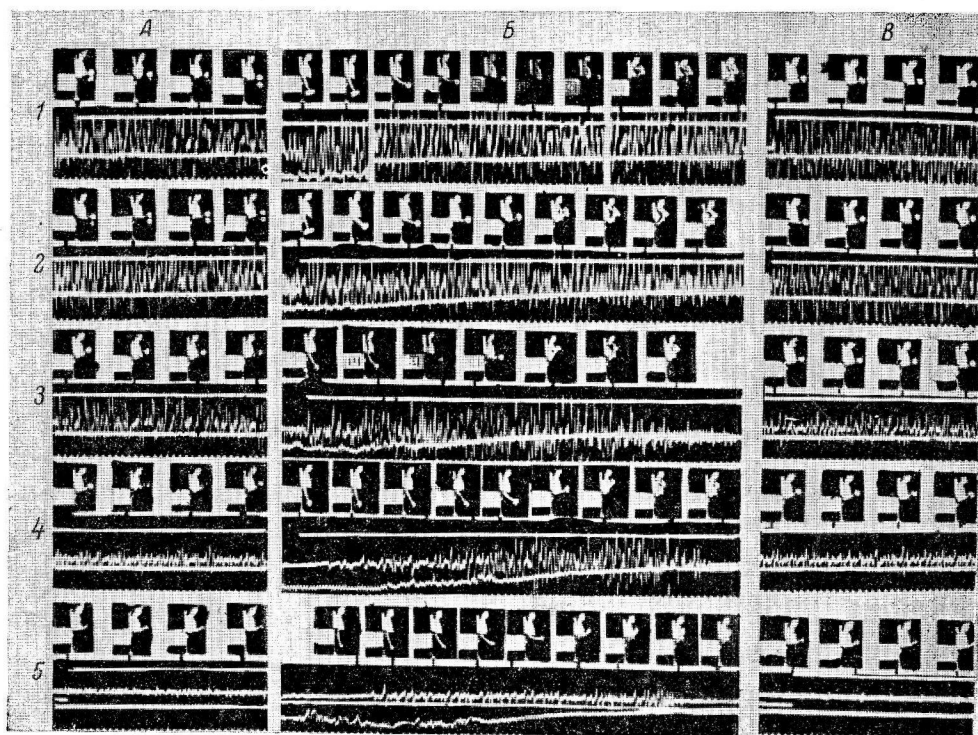


Рис. 4. Кинограммы и электрическая активность двуглавой мышцы плеча Т—ва при статической и динамической работе.

А, 1 — удержание 26 кг (100%), Б, 1 — поднимание 18 кг (100%), В, 1 — удержание 18 кг; А, 2 — удержание 21 кг (80%), Б, 2 — поднимание 14.5 кг (80%), В, 2 — удержание 14.5 кг; А, 3 — удержание 13 кг (50%), В, 3 — поднимание 9 кг (50%), В, 3 — удержание 9 кг; А, 4 — удержание 7.8 кг (30%), Б, 4 — поднимание 5.5 кг (30%), В, 4 — удержание 5.5 кг; А, 5 — удержание 2.6 кг (10%), Б, 5 — поднимание 1.8 кг (10%), В, 5 — удержание 1.8 кг.

Черточки под кадрами указывают момент их съемки. Отметка времени—0.02 сек. Калибровочный импульс — 1 мв.

мен Линдгарда. Эти опыты позволяют заключить, что вышеизложенные закономерности обусловлены в основном особенностями деятельности непосредственно двигательного аппарата.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о более выгодном характере деятельности двигательного аппарата человека при статической работе. Однако субъективные ощущения испытуемых расходятся с этим. По заявлению большинства испытуемых, удержание груза выполнять труднее, чем упражнения с подниманиями.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как известно из исследований многих авторов (Эдриан, 1935; Lindsley, 1935; Bigland, Lippold, 1954; Norris, Gasteige, 1955), электрическая активность мышц, зарегистрированная накожными электродами, зависит от ряда факторов. На характер суммарной электромиограммы оказывает влияние количество включенных в деятельность мышечных волокон,

частота и амплитуда их электропотенциалов и степень синхронизации их деятельности. В связи с этим одинаковые по частоте и амплитуде потенциалы действия двуглавой мышцы плеча испытуемого, которые наблюдались в наших опытах (рис. 4, А, 1, Б, 1) при удержании 26 кг (100%) и поднимании 18 кг (100%), можно рассматривать как свидетельство разнзначности перечисленных факторов при обоих видах работы. В то же время, если учесть, что потенциал действия мышц является выражением процесса возбуждения, который, с одной стороны, возникает под влиянием импульсов, приходящих из ц. н. с., а с другой стороны, является пусковым моментом для процессов обмена веществ, то на основании электрической активности мышц можно в какой-то мере судить об интенсивности и этих процессов. Но несмотря на равенство перечисленных условий механический эффект мышц сгибателей предплечья при статической работе на 6—8 кг больше, чем при динамической. Учитывая такое положение, можно, на наш взгляд, высказать предположение о различии физиологических механизмов в мышцах, обеспечивающих сокращение их и удержание сокращенного состояния. На различные физиологические механизмы фазной и тонической деятельности мышц указывается в ряде литературных источников (Иванов, 1959; Франк, 1959). Нет сомнения, что в наших опытах оказывали влияние механические факторы (трение, сопротивление антагонистов и т. д.), но они не позволяют объяснить всю разницу в механическом эффекте при статической и динамической работе.

На основании настоящих опытов можно представить себе некоторые координационные особенности деятельности двигательного аппарата испытуемого, обусловленные различиями между статической и динамической работой. В результате большого преимущества статических напряжений по силе во время удержания такого же, как при динамической работе, груза ц. н. с. снижает интенсивность иннервационного процесса. Это происходит при взаимосвязи и взаимодействии ц. н. с. и периферии по типу замкнутого кольцевого рефлекса (Самойлов, 1930). Снижение интенсивности иннервационного процесса приводит в свою очередь к уменьшению количества включенных в деятельность двигательных единиц, снижению и асинхронизации их возбуждения. Более экономичный в этом отношении характер деятельности двигательного аппарата при статических напряжениях подтверждается наличием в электромиограммах более мелких и более разнообразных импульсов без какого-либо признака к синхронизации.

Установленные различия в деятельности двигательного аппарата человека при условии однородного состава волокон в мышце должны быть одинаковыми независимо от величины отягощения. Однако, как свидетельствует фактический материал, по мере снижения отягощения разница между статической и динамической работой увеличивается и изменяется характер сдвигов в электрической активности мышц. Это позволяет выявить еще одну особенность. Согласно данным Гюнтера (Günter, 1950), почти все скелетные мышцы человека являются смешанными, т. е. включают в себя мышечные волокна, больше специализированные или на тоническом, или тетаническом сокращении. Строение и деятельность подобных нервно-мышечных приборов хорошо изучены на животных Е. К. Жуковым (1956). В связи с таким строением мышц можно предположить, что при удержании и поднимании тяжелых грузов вследствие большого напряжения мышц в деятельности участвуют как те, так и другие мышечные волокна. Примерно одинаковый состав участвующих волокон, по-видимому, и приводит к одинаковым по направлению изменениям электрической активности мышц в диапазоне больших отягощений. При выполнении же упражнений с небольшими грузами появляется возможность ту или иную деятельность осуществлять в основном за счет специализированных в ней мышечных волокон. Очевидно, преимущественное включение в деятельность тех или других волокон и обуславливает

различные изменения потенциалов действия мышц в диапазоне малых отягощений и увеличивает разницу в других показателях между статической и динамической работой.

В заключение представляет интерес рассмотреть вопрос о возникновении во время удержания груза более тяжелых, чем при динамической работе, субъективных ощущений испытуемых. Как свидетельствуют данные, полученные в лаборатории Н. К. Верещагина (1957), во время непрерывно поддерживаемого статического напряжения мышц в ц. н. с. возникают постоянные, ограниченные очаги возбуждения. По механизму одновременной отрицательной индукции в соседних участках ц. н. с. в это время развивается торможение, которое захватывает и вегетативные центры. Стойкие, неколеблущиеся, в отличие от возникающих и исчезающих при динамической работе, очаги возбуждения и торможения, по-видимому, и приводят к возникновению более тяжелых субъективных ощущений испытуемых во время выполнения статической работы.

ВЫВОДЫ

1. Экспериментальный материал свидетельствует о том, что сгибатели предплечья могут удерживать на 6—8 кг больше, чем поднимать. Частота и амплитуда потенциалов действия двуглавой мышцы плеча при этом примерно одинаковы.

2. Удержание такого же, как при динамической работе, груза может выполняться в 2—3 раза более продолжительное время. При этом статическое напряжение сопровождается меньшей электрической активностью двуглавой мышцы плеча и меньшими сдвигами в показателях реобазы и хронаксии.

3. Различия в деятельности сгибателей предплечья при выполнении статической и динамической работы позволяют высказать предположение о различном характере физиологических процессов, обеспечивающих сокращение мышц и удержание сокращенного состояния.

4. Статическое напряжение с такими же, как при динамической работе, грузами характеризуется участием меньшего количества двигательных единиц, более сниженным и асинхронным их возбуждением.

5. На различия в деятельности мышц при выполнении статической и динамической работы, по-видимому, оказывает влияние и наличие в мышцах человека «быстро» и «медленно» сокращающихся мышечных волокон. Если в диапазоне больших отягощений мышечная деятельность осуществляется как теми, так и другими мышечными волокнами, то в диапазоне малых отягощений та или иная деятельность осуществляется в основном специализированными в ней мышечными волокнами.

ЛИТЕРАТУРА

- Верещагин Н. К., *Вопр. физиол. труда*, 38, М., 1957.
 Жуков Е. К. *Исследования о тонусе скелетных мышц*. Л., 1956.
 Жуков Е. К., Ю. З. Захарьянц, *Физиол. журн. СССР*, 45, № 9, 1053, 1959; 46, № 7, 819, 1960а. *Пробл. физиол. спорта*, вв. 2, 5, М., 1960б.
 Захарьянц Ю. З. *Функциональные особенности мышц плеча и плечевого пояса у гимнастов различных разрядов*. Дисс. Л., 1954.
 Иванов И. И., *Тез. докл. IX съезда Всесоюз. общ. физиол., биохим. и фармакол.*, 1, 97, 1959.
 Каменская В. М., *Физиол. журн. СССР*, 41, № 3, 353, 1955.
 Киселев М., М. Маршак. *Физиол. журн. СССР*, 8, № 2, 180, 1935.
 Макарова А. Ф., *Тез. докл. Плен. комисс. по вопр. физиол. спорта*, 64, М., 1956.
 Моногаров В. Д., *Пробл. физиол. спорта*, в. 1, 65, 1958.
 Персон Р. С., *Физиол. журн. СССР*, 46, № 7, 810, 1960.
 Самойлов А. Ф. (1930). *Избранные статьи и речи*, 226, М.—Л., 1946.
 Скоробатов Н. Ф., *Физиол. журн. СССР*, 45, № 10, 1214, 1959.

- Скрябин В. В. Физиологические исследования статической мышечной деятельности и ее тренировки. Автореф. дисс. Л., 1956; Тез. докл. IX съезда Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 1, 353, 1959.
- Степанов А. С., Уч. зап. ГДОИФК им. П. Ф. Лесгафта, в. 6, 329, 1958.
- Уфлянд Ю. М., Вопр. физиолог. труда, 244, М., 1957.
- Франк Г. М., Тез. докл. IX съезда, Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 1, 109, 1959.
- Шарипова Р. Р., Физиолог. журн. СССР, 41, № 2, 243, 1955.
- Шпильберг П. И., Физиолог. журн. СССР, 30, № 5, 539, 1941.
- Эдриан Э. Д. Механизм нервной деятельности, М.—Л., 1935.
- Bigland B., O. C. J. Lippold, Journ. Physiol., 125, № 8, 322, 1954.
- Bjork A., E. Kugelberg, Electroencephalography a. clinical neurophysiol., 5, № 4, 595, 1953.
- Günter P. G., Zs. Naturforsch., 56, 386, 1950.
- Lindsley D. B., Journ. Physiol., 113, № 1, 88, 1936.
- Lundervold J. S., Acta Physiol. scand., 24, 43, 1951.
- Noriss F. H., E. L. Gasteige, Electroencephalography a. clinical neurophysiol., 7, № 1, 115, 1955.

Поступило 4 IV 1961

ON STATIC MUSCLE ACTIVITY (ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION)

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

From the Department of Physiology, N. I. Lobatchevski University, Gorki

ЗНАЧЕНИЕ УЛУЧШЕННОЙ ТРОФИКИ ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦИИ
ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ СПИННОГО МОЗГА

Т. Н. Несмеянова, Ф. А. Бразовская и Е. Н. Иорданская

Физиологическая лаборатория АН СССР, Москва

Как было показано рядом авторов (Clemente, Windle, 1954; Несмеянова Бразовская, Иорданская, 1960а), регенерация перерезанных аксонов спинного мозга млекопитающих в какой-то незначительной степени возможна при условии предотвращения развития грубого мозгового рубца. Фриману (Freeman, 1952, 1954) на крысах, кошках и щенках в отдельных случаях удалось получить ощутимую регенерацию и без воздействия на формирование рубца, однако этот удачный опыт остается единичным. Как правило, регенерация и соответственно восстановление функций, по данным опытов различных исследователей, весьма незначительны. Даже если рубец не является на всем протяжении препятствием для роста нервных волокон, то прорастают лишь единичные из них.

Причины недостаточной степени регенерации нервных волокон могут быть различными. По-видимому, основное значение имеет некоторое ухудшение трофики в концевых отделах культей спинного мозга, так как кровеносные сосуды вместе с последним обычно полностью перерезаются. Другая причина слабой степени регенерации может заключаться в том, что в концевых отделах культей спинного мозга образуются полости, являющиеся препятствием для роста аксонов. В основе причины образования полостей при травмах мозга, по мнению ряда исследователей (Бакулев, 1936; Александровская, 1955; Яковлева, 1956; Степанян-Тараканова, 1959), лежит нарушение кровообращения, происходящее от перерезки или закупорки сосудов, что ведет к некротическому распаду тканей в области травмы (Снесарев, 1946). Даже в интактном мозгу кошки закупорка art. abdominalis приводит к его дегенерации (Tugren, 1936). Однако некоторые исследователи считают, что одной из основных причин образования полостей является излитие цереброспинальной жидкости в область травмы, которая, соприкасаясь с тканями, растворяет их (Городинская, Минут-Сорохтина, 1948).

Ставя своей задачей получение регенерации проводящих путей спинного мозга у взрослых собак, мы решили проверить значение кровоснабжения концевых отделов культей для регенерации и, в частности, его роль в формировании мозговых полостей.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 30 взрослых собаках с полной перерезкой спинного мозга в области 10—12-го грудных сегментов. 20 собакам, отнесенным к первой группе, операция перерезки спинного мозга была произведена следующим образом. После ламинэктомии соответственного позвонка продольно разрезалась твердая мозговая оболочка, которая затем бралась на лигатуры. Под мозг подводился плоский крючок, и острым глазным скальпелем постепенно производилась перерезка мозга так, что снизу оставалась прозрачная мягкая мозговая оболочка с лежащими на ней спинальными артерией и венами, которые обычно не видны. Крючок вынимался из-под мозга обратным движением. Концы мозга по возможности сближались, твердая мозговая оболочка подтягивалась вверх (как правило, удавалось подтянуть ее до половины поперечника мозга). На разрез накладывались кровоостанавливающая губка и фибриновая пленка.

У 10 собак второй группы мозг перерезался интрадурально вместе с мягкими мозговыми оболочками и лежащими на них сосудами так, что крючок вынимался через разрез. При гистологическом исследовании мозга было обнаружено, что у 4 собак первой группы спинальные сосуды были перерезаны, и эти собаки были отнесены ко второй группе. Таким образом, в первой группе оказалось 16, а во второй — 14 жи-

вотных. Наблюдения над собаками велись в течение 6, 14 дней, 1, 3, 6 и 12 месяцев после операции.

10 животным из каждой группы с целью создания более благоприятных условий для регенерации аксонов вводился пирогенал, препятствующий развитию грубого соединительнотканного рубца (Несмеянова, Бразовская, Иорданская, 1960). Этот препарат вводился из расчета 5 γ /кг, с последующим повышением дозы до 10 γ /кг, если лейкоцитарный сдвиг не был достаточно выражен. Применение пирогенала начинали со 2-го дня после операции и вводили ежедневно в течение 1 месяца, затем в течение 2 месяцев — через день, после этого срока — 3 раза в неделю с последующим недельным перерывом, до 9 месяцев после операции. Проводились наблюдения за восстановлением функций, не свойственных спинальным собакам, по следующим тестам: чесательный рефлекс с груди, глубокая и кожная чувствительность задних конечностей и боков. Гистологическое исследование мозга в области перерезки производилось следующим образом. Кусочек спинного мозга с отрезками обеих культей рассекался сериально в дорзо-вентральном направлении. Срезы окрашивались гематоксилин-пикрофуксином, гематоксилин-эозином и импрегнировались серебром различными методами.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как показали обследования области рассечения мозга в различные сроки после операции, улучшение трофики этой области дало ощутимые изменения в размерах формирующихся полостей.

I

II

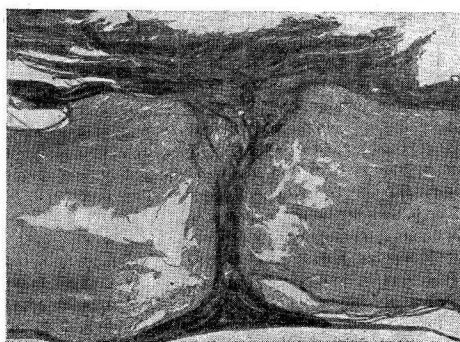
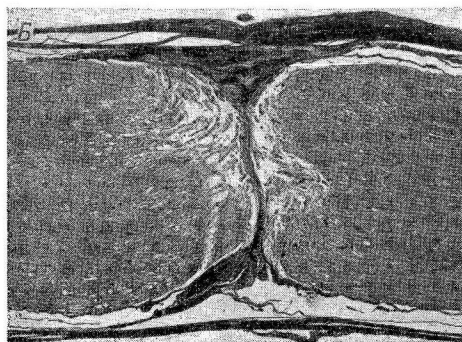
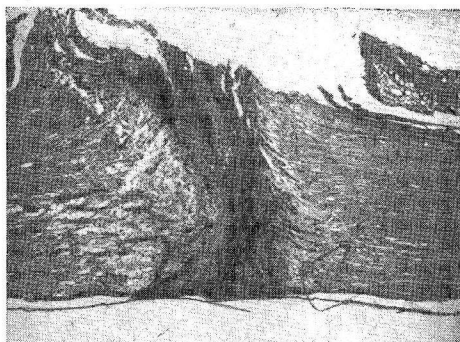
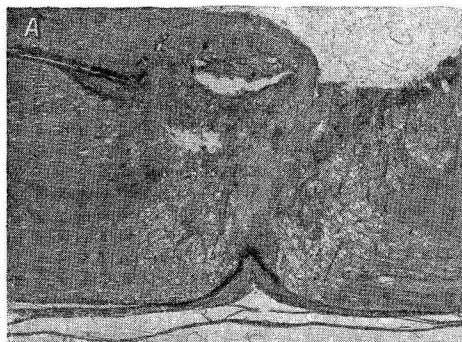


Рис. 1. Формирование мозговых полостей.

I — у собак первой группы; II — у собак второй группы. А — некротическая зона через 6 дней; Б — полости через 2 недели. Окраска Ван Гизон. Увелич. $\times 10$.

Известно, что образование кист происходит в относительно узком участке конечных отделов культей, соответствующих так называемой некротической зоне, т. е. зоне, расположенной между формирующимся рубцом и относительно сохраненной нервной тканью (Яковлева, 1956). Как видно из исследований мозга собак (у животных обеих групп), через 6 дней после операции эта зона в основном состоит из крупных, зернистых шаров с резко вакуолизированными телами и смещенными к периферии овальными ядрами. Со стороны формирующегося рубца в некротическую

зону врастают немногочисленные тяжи фибробластов и тончайшие коллагеновые волокна, обнаруживаемые только вблизи травматической зоны. В этом периоде у собак с сохраненными вентральными сосудами длина некротической зоны в краниально-каудальном направлении равнялась 1—2 мм (лишь на единичных срезах достигая 3 мм), тогда как

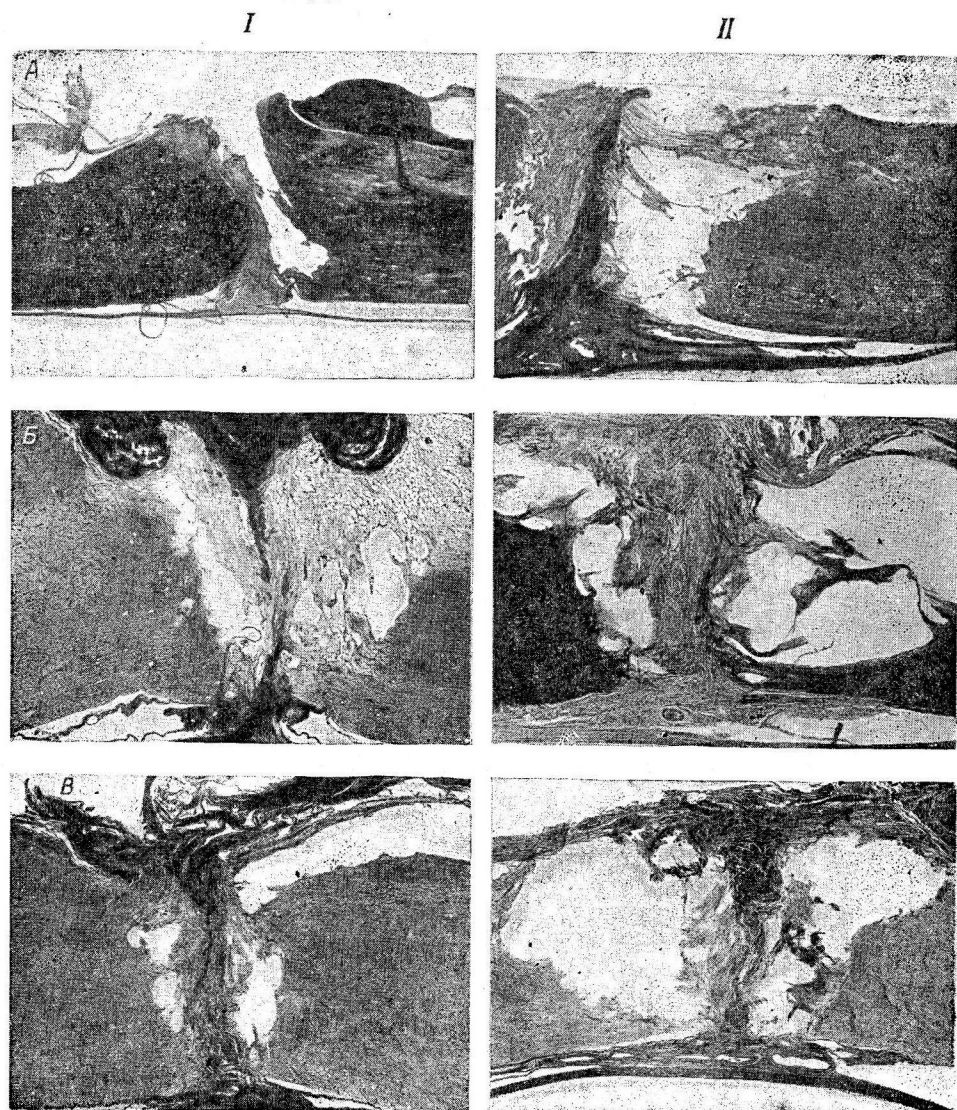


Рис. 2. Мозговые кисты у собак после перерезки спинного мозга.

I — у собак первой группы; II — у собак второй группы. А — через 3 месяца, Б — через 6, В — через 12 месяцев после операции. Серебряная импрегация и окраска Ван Гизон. Увелич. $\times 10$.

в случае нарушения васкуляризации длина некротической зоны доходила до 6 мм (рис. 1, А).

Через 2 недели после операции вросшие в некротическую зону рыхлые пучки коллагеновых волокон образуют крупноплетистую сеть. В этот период здесь видны мелкие полости с неровными стенками, образованными скоплениями зернистых шаров. Размеры начинающихся образовываться полостей у животных разных групп отличаются между собой еще незначительно (рис. 1, Б). Через 1 месяц после операции разница в размерах

полостей и характере их формирования выявляется более отчетливо. Так, у собаки с перерезанными сосудами в некротической зоне видны полости, которые, не вдаваясь глубоко в ткань мозга по его длине, местами почти нацело отделяют в поперечном направлении культи от мозгового рубца, формирующегося в месте перерезки мозга. Стенки полостей (преимущественно со стороны рубца) в этот период местами оказываются гладкими. В просветах более мелких полостей, расположенных дальше от рубца, имеются отдельные скопления зернистых шаров. Некротическая зона мозга у собак с сохраненными вентральными сосудами имеет пористый вид, так как заполнена мелкими щелевидными полостями. В их просветах находятся многочисленные скопления зернистых шаров. Увеличения размеров полостей по сравнению с таковыми у животных двухнедельного срока отметить не удастся.

Изучение области перерезки у собак второй группы через 3 месяца после операции показало, что в некротической зоне мозга в 2 из 3 случаев имеют место крупные полости, достигающие в краниально-каудальном направлении 5—7 мм (лишь в одном случае полости были несколько меньших размеров). В этот период исследования полости уже являются полностью сформированными, стенки их большей частью ровные и составлены соединительнотканым рубцом, образовавшимся на месте перерезки спинного мозга, и прилегающими к мозговой ткани глиальным рубцом и немногочисленными рыхло расположенными коллагеновыми волокнами. Иногда полости имеют многокамерное строение и отделяются друг от друга тонкими перегородками. В мозгу собаки с сохраненными вентральными сосудами размер полостей не превышает в длину 3 мм, при этом характер строения их стенок близок к тому, что наблюдалось у собак второй группы, т. е. они также были полностью сформированными (рис. 2, А).

Исследование некротической зоны мозга собак через 6 и 12 месяцев после операции показало, что у 6 из 8 собак второй группы кисты были длиной от 5 до 7 мм, у одной — 8 мм и только у одной — 4 мм, тогда как в мозгу всех 5 собак первой группы этого же срока исследования обнаруженные кисты не превышали в длину 3 мм (рис. 2, Б, В).

Таким образом, сохранение даже частичного кровоснабжения повлекло за собой значительное уменьшение размеров зоны некроза и соответственно размеров полостей, что, по-видимому, должно было отразиться на проращении нервных волокон через область рассечения и их функционировании. Действительно, результаты прижизненных наблюдений над

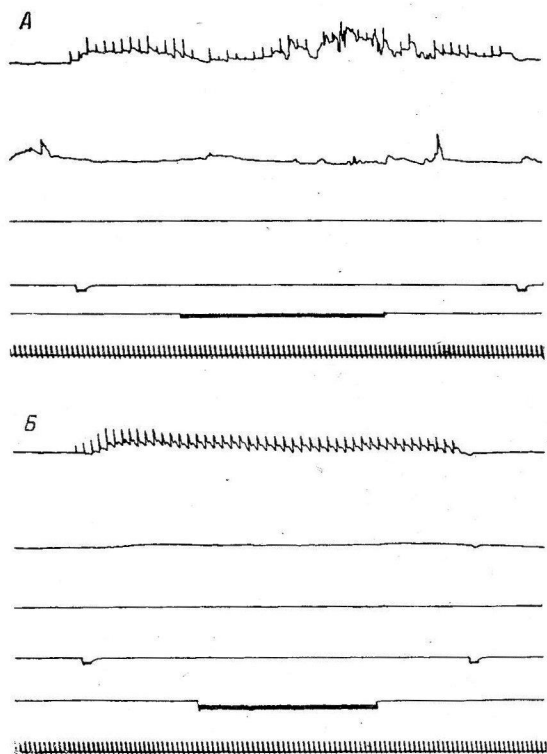


Рис. 3. Чесательный рефлекс с грудной поверхности.

А — у собаки первой группы; Б — у собаки второй группы. Сверху вниз: движения правой лапы, левой лапы, хвоста; отметка начала и конца раздражения лапы; отметка чесания; поверхности груди; время (1 сек.).

собаками показали, что некоторая разница в восстановлении функций, не свойственных спинальным собакам, наблюдалась между животными первой и второй групп. Это относится к 5 животным первой и 6 второй групп (наблюдения продолжались более 2 месяцев), получавшим пиро-генал и имевшим благодаря этому лучшие условия для прорастания

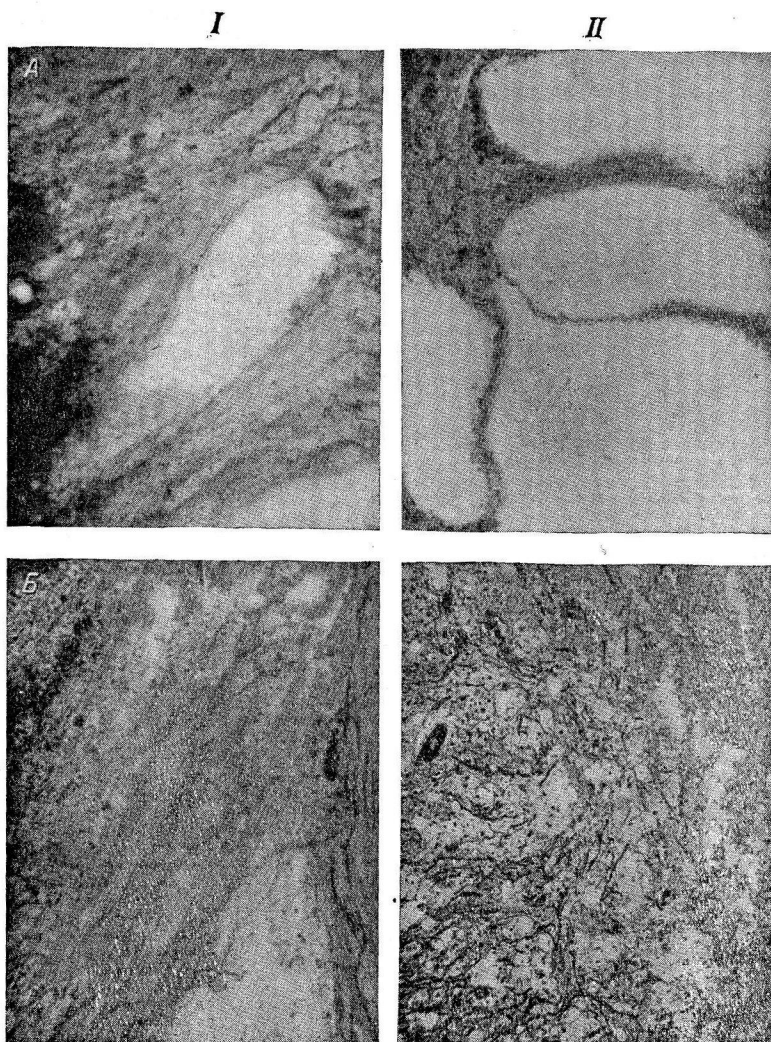


Рис. 4. Регенерация нервных волокон.

I — у собак 1-й группы, *II* — у собак 2-й группы. *А* — через 6 месяцев после операции. Об. 9 Гам. *II*. Между кистами *слева* имеются узкие, а *справа* широкие соединительно-тканые перешейки. *Б* — через 1 месяц после операции. *Слева* — нервные волокна, отрастающие от кульги. *Справа* — распад нервных волокон. Серебряная импрегнация.

нервных волокон через область рассечения. Намек на чесательный рефлекс с груди появился у 8 из 15 собак, причем его проявление имело место у всех 5 собак первой группы и только у 3 из 6 собак второй группы. Слабая чувствительность мышц бедра была обнаружена у 3 собак из первой и у 2 из второй группы. Время появления указанных функций колебалось между 2.5 и 5 месяцами после операции. Несколько более раннее появление не свойственных спинальным собакам рефлексов наблюдалось у некоторых собак первой группы по сравнению с животными второй группы, что совпадает с результатами гистологического исследо-

вания области перерезки у данных собак. Так, например, из пары животных, наблюдавшихся 3 месяца, у собаки второй группы не появилось ни чувствительности, ни чесательного рефлекса, а у собаки первой группы к 3 месяцам начал возникать нарек на чесательный рефлекс и уже появилась слабая чувствительность (рис. 3). Гистологическое исследование показало, что у этой собаки проросшие нервные волокна успели соединиться с противоположной культей, у собаки же второй группы, где не наблюдалось восстановления функций, нервные волокна подросли к рубцу, росли вдоль него, но не пересекали область травмы.

Результаты исследования мозга собак, наблюдавшихся 6 и 12 месяцев, сравнивать труднее, так как рост волокон у них закончился раньше времени исследования мозга. В рубце всех собак, получавших пирогеял и обследованных к этому сроку, имелись единичные нервные волокна или небольшие пучки их, соединяющие перерезанные культы спинного мозга. Как правило, здесь отмечается довольно большое число нервных волокон, подрастающих к рубцу и теряющихся в нем. Уловить явное различие в количестве подрастающих к рубцу волокон у собак разных групп трудно, однако меньшие размеры кист у собак с сохраненными сосудами и наличие более широких перешейков в них дают этой группе некоторое преимущество в отношении условий для регенерации (рис. 4, А). В соответствии с этим у 3 собак из первой группы наблюдалось несколько более раннее и более полное восстановление функций, не свойственных спинальным собакам.

Мы не можем делать окончательных выводов о влиянии улучшенной трофики на функциональную реституцию собак, так как материал, которым мы располагаем, недостаточно большой, к тому же среди собак наблюдались индивидуальные отклонения, связанные, по-видимому, со здоровьем животных. Так, собаки с признаками рахита даже через 3 месяца после операции не имели подрастающих к рубцу нервных волокон и соответственно восстановления не свойственных спинальным собакам функций.

Проверкой достоверности полученных результатов о несколько более раннем росте нервных волокон при частичном сохранении кровоснабжения мозга явились гистологические исследования области рассечения мозга у собак через 1 месяц после операции, т. е. в период, когда можно было увидеть отрастающие аксоны. Оказалось, что через 1 месяц после операции у животных второй группы в концевых отделах культей имелось лишь небольшое количество отрастающих нервных волокон, а у животных первой группы отрастание было значительно более обильным, причем многие нервные волокна уже достигли рубца, а единичные даже вросли в него (рис. 4, Б).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Значительная разница, обнаруженная в размерах полостей в зависимости от сохранения спинальных артерий и вен или их нарушения (при более или менее одинаковом характере общей травмы), свидетельствует, что, по-видимому, основной причиной кистообразования является нарушение трофики тканей мозга, прилегающих к месту травмы, в результате перерезки всех кровеносных сосудов. Значительные размеры некротической зоны, наблюдаемые в этих случаях в мозгу собак через 6 дней после операции, видимо, уже определяют в значительной степени размеры будущих полостей. «Мозговое вещество», по словам П. Е. Снесарева (1946), исключительно чувствительно к недостатку кислорода и гибнет в условиях аноксии.

Возможно, что известную роль в формировании кист играет излитие ликвора в область травмы, что Р. С. Городинская и О.-П. Минут-Сорохтина считают одной из основных причин в образовании полостей. Судя

по нашим данным, это обстоятельство, если и имеет некоторое значение, не является ведущей причиной образования кист. Так, условия для соприкосновения тканей мозга с цереброспинальной жидкостью в наших опытах были одинаковыми для животных обеих групп, однако полости отличались значительно меньшими размерами в группе животных с сохраненной спинальной артерией.

Исходя из полученных результатов, можно думать, что известную роль в формировании полостей играет степень расхождения отрезков мозга после их перерезки. В случаях, когда образовывалось грибовидное выбухание культи спинного мозга в трепанационное отверстие позвоночника, соприкасающиеся культи частично или полностью разворачивались таким образом, что их поверхности оказывались обращенными в сторону трепанационного отверстия. В этих случаях формировались полости больших размеров (рис. 5, Б). Можно предполагать, что в результате сильного отека и набухания мозга некротический распад тканей культи увеличивался.

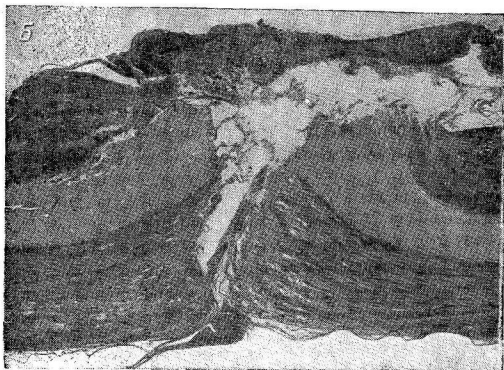
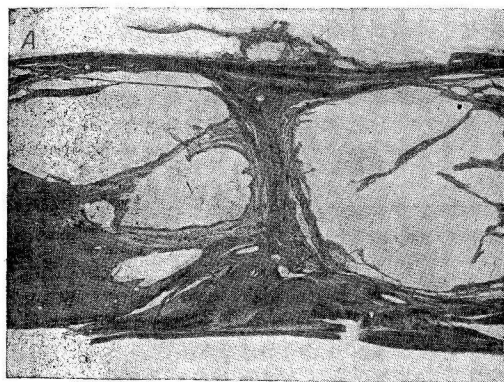


Рис. 5. Особые кисты.

А — киста длиной 8 мм у собаки 2-й группы через 6 месяцев после операции; Б — кисты, образующиеся в случаях, когда отрезки культи выворачиваются в сторону трепанационного отверстия.

Только в одном случае, через 6 месяцев после операции, мы обнаружили кисту длиной в 8 мм, т. е. превышающую размеры кист всех случаев, исследованных в более ранние сроки (рис. 5, А). Весьма возможно, однако, что она сформировалась уже к 3 месяцам. Очевидно, что раннее возникновение полостей является существенным препятствием для роста аксонов через область травмы и регенерация оказывается возможной только в участках, где остаются перешейки из рыхлой соединительной ткани.

Улучшение трофики в области мозга, прилежащей к травме, помимо влияния на размеры формирующихся полостей, по-видимому, отразилось на скорости роста нервных волокон. Мы можем только предполагать, каким образом осуществлялось это трофическое влияние. Возможно, что при частично сохраненном кровоснабжении вскоре после операции в периферических отделах культи имело место быстрое и обильное формирование капилляров, подобно тому как при кратковременной анемии

Время формирования полостей в наших опытах оказалось близким к таковому в опытах Л. А. Яковлевой (1956) на крысах. По ее данным, формирование полостей начинается через 10—12 дней после операции и заканчивается к 2—2.5 месяца, причем размеры полостей могут увеличиваться на протяжении до 7 месяцев. По нашим данным, полости начинают возникать между 6 и 14 днями после операции и к 3 месяцам их формирование заканчивается. Дальнейшего увеличения полостей нам отметить не удалось.

мозга наблюдается усиленное образование капилляров в первые часы после его сдавления (Turren, 1936). Могло сыграть роль и то обстоятельство, что область некротического распада не охватывала большого отрезка культы; таким образом нейроны, способные к регенерации, оказывались ближе к области травмы и прорастание к ней могло осуществляться быстрее.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одним из основных препятствий успешной регенерации проводящих путей спинного мозга собаки после его перерезки может являться нарушение трофики в области мозга, прилежащей к травматической зоне, за счет нарушения кровоснабжения. Исходя из этого, в проведенном исследовании сделана попытка улучшить трофику концевых отделов культей мозга после его перерезки путем сохранения передних спинальных кровеносных сосудов. Результаты показали, что такое частичное сохранение кровоснабжения в области травмы имело большое значение и выявилось в следующем:

1) некротическая зона в концевых отделах культей через 6 дней после операции занимала меньшую площадь, чем в случаях полной перерезки сосудов; в соответствии с этим в дальнейшем формировались мозговые полости значительно меньших размеров (3—5 мм в длину, вместо 5—7 мм в случаях, где сосуды перерезались); при этом часто они не занимали всего поперечника спинного мозга, что обычно наблюдалось в случаях нарушения целостности сосудов;

2) прорастание нервных волокон через область рассечения и в соответствии с этим некоторое восстановление функций у собак, получавших пирогеял и имевших частично сохраненное кровоснабжение, происходило в несколько более ранние сроки, чем у животных, получавших пирогеял, но имевших полностью перерезанные сосуды.

ЛИТЕРАТУРА

- Александровская М. М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. Медгиз, 1955.
 Бакулев А. И., Невропатолог. и психиатр., 5, № 12, 1965, 1936.
 Городинская Р. С., О. П. Минут-Сорохтина, Тр. Хабаровск. мед. инст., 9, 25, 1948.
 Несмеянова Т. Н., Ф. А. Бразовская, Е. Н. Иорданская, Физиолог. журн. СССР, 46, № 2, 202, 1960а; Бюлл. экспер. биол. и мед., № 11, 12, 1960б; в сб.: Проблемы компенсаторных приспособлений, 304. М., 1960в.
 Снесарев П. Е. Общая гистопатология мозговой травмы. Медгиз, 1946.
 Степанян-Тараканова А. М. Травматическая болезнь спинного мозга. Медгиз, 1959.
 Яковлева Л. А. В сб.: Проблемы морфологии нервной системы, 37. Медгиз, Л., 1956.
 Clemente C., W. Windle, Journ. Comp. Neurol., 101, 3, 691, 1954.
 Freeman L. W., Ann. Surgery, 136, № 2, 193, 1952; Ann. New York Acad. Sci., 58, 5, 584, 1954.
 Turren L. L., Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 35, 784, 1936.

Поступило 27 I 1962

SIGNIFICANCE OF IMPROVED TROPHIC STATE FOR REGENERATION OF ASSOCIATIVE TRACTS OF THE SPINAL CORD

By T. N. Nesmeianova, F. A. Brazovskaia and E. N. Iordanskaia

From the Physiological Laboratory, USSR, Acad. Med. Sci., Moscow

ОСОБЕННОСТИ БИОТОКОВ ПЕРЕДНИХ КОРЕШКОВ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ПОСТИШЕМИЧЕСКОЙ СПАСТИЧНОСТИ

В. П. Лебедев

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

Ишемия оказывает влияние на все нервные элементы спинного мозга. При гистологическом исследовании мозга, взятого у животных со спастичностью, обнаружены явления хроматолиза в мотонейронах и гибель многих вставочных нейронов промежуточной зоны серого вещества (Harreveld, Marmont, 1939; Дойников, 1940; Krogh, 1950). Поэтому на фоне миостатической гиперрефлексии многие полисинаптические эффекты значительно ослаблены (Gelfan, Tarlov, 1959). Однако до настоящего времени не вполне ясно, чем же обуславливается усиление активности мотонейронов: непосредственным ли влиянием на них ишемии или нарушением баланса поступающих к ним возбуждающих и тормозящих влияний.

Полагая, что биопотенциалы передних корешков отражают функциональное состояние сегментарного аппарата спинного мозга, мы предприняли изучение их характера при постишемической спастичности с целью выявления тех особенностей, которые дадут материал к пониманию механизмов возникновения этого состояния.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 33 кошках. 23 кошкам за 6—8 часов до опыта производилось пережатие брюшной аорты (метод Hagqvist, 1938), причем у 21 животного отмечалась выраженная экстензорная спастичность задних конечностей, а у 2 кошек имел место вялый паралич. Контрольные опыты выполнены на 10 животных с нормальным спинным мозгом. Под эфирным наркозом производилась высокая перерезка спинного мозга (в области C_1), обнажались его каудальные отделы и выделялись передние и задние корешки 7-го поясничного сегмента. Обнаженная поверхность спинного мозга покрывалась подогретым до 38° вазелиновым маслом. Во всех опытах подключалось искусственное дыхание. Для раздражения задних корешков использовались прямоугольные импульсы супрамаксимальной силы, генерируемые электронным стимулятором. Биопотенциалы передних корешков отводились униполярно с помощью серебряных электродов и регистрировались посредством шлейфного осциллографа, а также наблюдались на экране электронно-лучевой трубки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Как известно, у животных с постишемической спастичностью в разгибателях задних конечностей даже при их спокойном состоянии может быть обнаружена значительная фоновая биоэлектрическая активность (Лебедев, 1959). В соответствии с этим фоновые разряды были выявлены и в передних корешках (рис. 1). Они представляли собой асинхронные потенциалы, амплитуда которых не превышала 100 мкв, а частота лишь в некоторых случаях достигала 80 имп./сек. Неравномерность амплитуды и продолжительности следовавших друг за другом отдельных разрядов могла свидетельствовать о том, что в каждый данный момент времени разряжалось неодинаковое количество мотонейронов.

Четкий параллелизм отмечался между внешними проявлениями спастичности и характером фоновой биоэлектрической активности передних корешков. Чем сильнее был выражен гипертонус, тем большая частота и амплитуда были присущи фоновым разрядам. При наличии у подопытных животных тремора конечностей в фоновых разрядах передних корешков отмечалась ясная тенденция к группировке (рис. 1, II, а).

Если по ходу эксперимента спастичность расслаблялась из-за ухудшения функционального состояния препарата, то фоновая активность полностью исчезала. Значительное угнетение фоновых разрядов наблюдалось также после введения нембутала в дозах 15–20 мг/кг, в которых это вещество вызывает обычно полное расслабление постишемической спастичности (Лебедев, 1961). У кошек с вялым постишемическим параличом фоновая биоэлектрическая активность отсутствовала.

Таким образом, при постишемической спастичности в передних корешках была зарегистрирована фоновая биоэлектрическая активность, характер которой соответствовал выраженности гипертонуса. Фоновые разряды в передних корешках (L_7) обнаруживались и после перерезки задних корешков (L_6 , L_7 , S_1), хотя их частота и амплитуда при этом несколько уменьшались (рис. 1). Отсюда следует, что возникновение фоновой активности не связано непосредственно с афферентной проприоцептивной импульсацией. Однако фоновые разряды мотонейронов могут, по видимому, вызывать усиление импульсации в цепи положительной обратной связи: мотонейроны — афферентные волокна — мышечные рецепторы — афферентные волокна — мотонейроны, что приводит в свою очередь к усилению фоновой активности. Поэтому уменьшение асинхронной фоновой активности наблюдалось и при действии диплацина (5–7 мг/кг), который вызывает разрыв петли обратной связи путем блока нервно-мышечной передачи и, возможно, по аналогии с тубокурарином, путем нарушения передачи афферентных импульсов к мышечным веретенам (Granit, Scoglund, Thesleff, 1953). Фоновые разряды, имевшие характер групповых всплесков, при действии диплацина иногда полностью исчезали (рис. 1). При использовании диплацина учитывалось, что это вещество в применяемых нами дозах не влияет на проведение возбуждения в спинном мозгу (Шаповалов, 1959).

Таким образом, усиление функциональной активности мотонейронов при постишемической спастичности не зависит непосредственно от проприоцептивной импульсации, что отличает этот тип гипертонуса от церебрационной ригидности. В последнем случае активация мотонейронов происходит исключительно благодаря усилению афферентной импульсации, вызванному повышением тонуса афферентной иннервации мышечных веретен (Granit, Ström, 1951; Granit, 1956).

Рефлекторный разряд, регистрируемый в передних корешках у животных со спастичностью при одиночном раздражении задних корешков, состоял из нескольких колебаний потенциала (рис. 2 и 3). Первое из них — быстрое, синхронное и высоковольтное — походило на моносинаптический ответ мотонейронов нормального спинного мозга, но, как правило, превышало его по амплитуде, что свидетельствовало об увеличении количе-

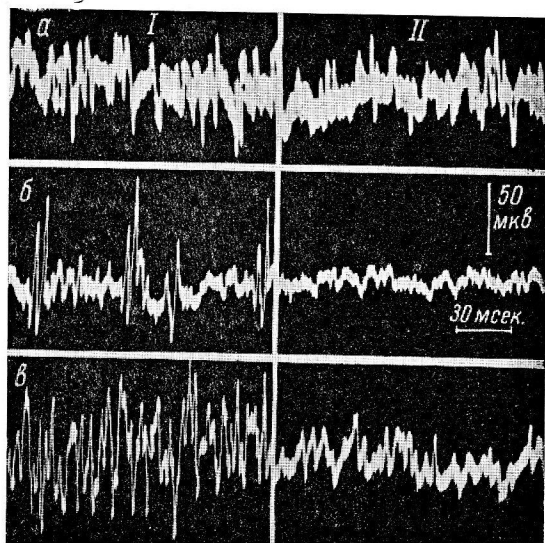


Рис. 1. Фоновые биоэлектрические потенциалы, зарегистрированные в 7-м переднем поясничном корешке у 3 кошек со спастичностью (I, а, б, е), и их изменение после перерезки заднего корешка (II, а), введения 5 мг/кг диплацина (II, б) и 20 мг/кг нембутала (II, е).

ства одновременно разряжающихся мотонейронов. Последующие колебания, меньшие по амплитуде и большие по продолжительности, соответствовали полисинаптическому разряду.

Как известно, наиболее характерным признаком моносинаптического рефлекторного ответа является стабильный и короткий латентный период. Латентное время высоковольтного потенциала при спастичности оказалось стабильным в ходе каждого эксперимента, оно не изменялось ни при уменьшении амплитуды высоковольтного разряда, ни при исчезновении фоновой активности. Однако абсолютная величина латентного времени ответа превосходила нормальную на 0.6—0.7 мсек. При одинаковых условиях раздражения и регистрации у опытной и контрольной групп животных (раздражение задних корешков на расстоянии 2—2.5 см от повер-

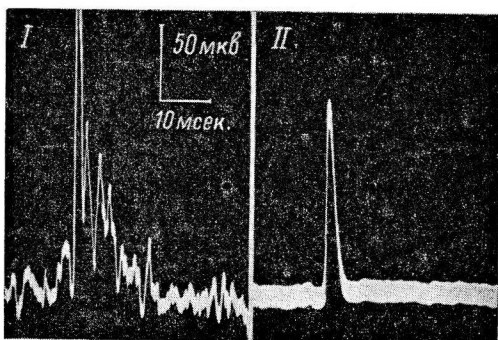


Рис. 2. Биотоки 7-го переднего поясничного корешка при одиночном раздражении соответствующего заднего корешка у животных с постишемической спастичностью (I) и вялым параличом (II).

ности мозга, отведение на расстоянии 1.5—2 см от нее) эта величина составляла соответственно 2.61 ± 0.47 и 1.92 ± 0.25 мсек. Следует отметить, что норма соответствует литературным данным. Статистическая обработка полученных цифровых данных показала, что различие между ними достоверно с высокой степенью вероятности ($P \approx 0.001$).

Выше упоминалось, что среди прочих гистологических изменений в спинном мозгу при постишемической спастичности в мотонейронах наблюдаются явления хроматолиза (Krogh, 1950). Мотонейроны, в которых хроматолиз возникает вследствие ретроградной дегенерации (предварительная пе-

ререзка передних корешков), генерируют рефлекторный разряд с латентным периодом, превышающим норму на 0.6 мсек. (Downman, Eccles, McIntyre, 1953). Несмотря на это, такой разряд является моносинаптическим, так как возбуждающий постсинаптический потенциал имеет нормальный латентный период своего возникновения, но скорость его нарастания до критической величины значительно снижается (Eccles, Libet, Joun, 1958; McIntyre, Bradley, Brock, 1959). Возможно, что удлинение латентного времени рефлекторного ответа в постишемическом периоде обусловлено теми же изменениями; поэтому быстрый высоковольтный потенциал действия передних корешков при спастичности можно рассматривать как моносинаптический разряд.

Асинхронные разряды, следовавшие за первым высоковольтным колебанием потенциала, являлись, несомненно, ответом мотонейронов, возбуждаемых по полисинаптическому пути. Полисинаптические потенциалы при спастичности обычно группировались в 2 или 3 волны, на высоте которых при наличии выраженной фоновой активности располагались колебания второго порядка (рис. 2 и 3). Полисинаптические разряды значительно уменьшались под влиянием тех воздействий, которые вызывали угнетение фоновой активности. При вялом постишемическом параличе, когда рефлекторный ответ вызывался с большим трудом, они отсутствовали вообще. Рефлекторный разряд в этих условиях представлял собою одно синхронное колебание потенциала с малой амплитудой и латентным периодом около 4 мсек., что в два раза превышает норму (рис. 2).

Производя электромиографическое исследование постишемической спастичности, мы (Лебедев, 1959) обратили внимание на наличие угнетения фоновых биотоков четырехглавой мышцы бедра после осуществле-

ния коленного рефлекса, причем длительность «периода молчания» составляла, как и в норме (при оптимальном рефлекторном ответе), около 60 мсек. Однако после рефлекторного разряда, вызванного раздражением

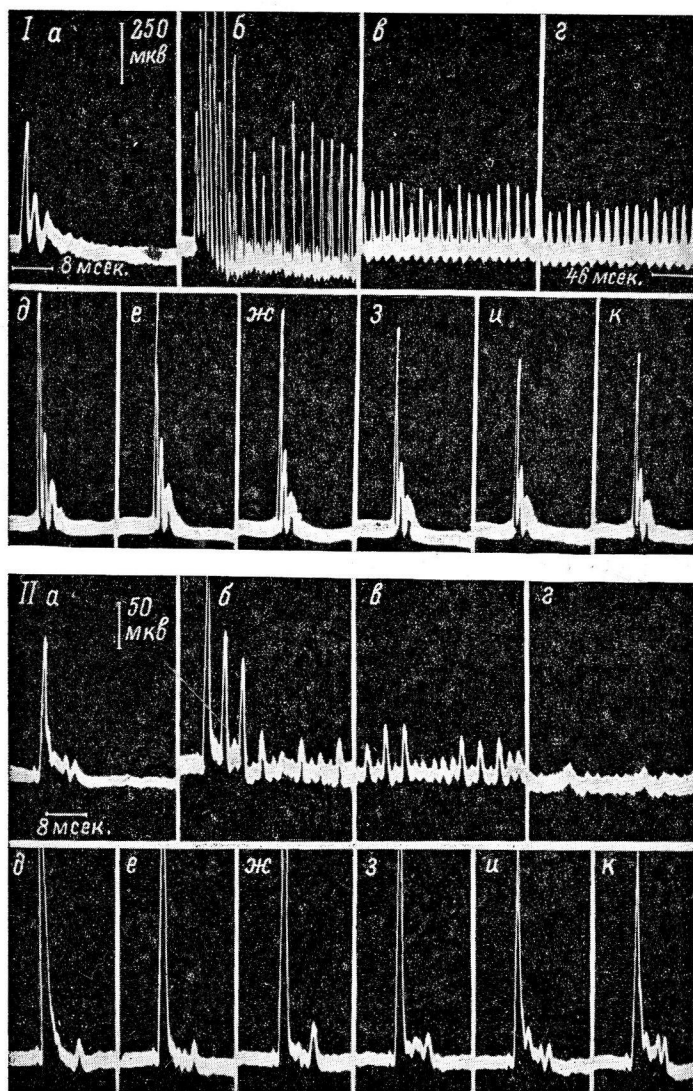


Рис. 3. Рефлекторные биотоки передних корешков при тетанизации задних корешков и их посттетаническая потенция у животных со спастичностью (I) и в норме (II).

а — исходный рефлекторный разряд; б—г — рефлекторные разряды при тетанизации с частотой 250 имп./сек. в течение 10 сек. соответственно на 1, 5 и 10-й сек. раздражения; д—к — рефлекторные ответы на одиночное раздражение соответственно через 10, 20, 40, 60, 90, 120 сек. после окончания тетанизации.

задних корешков, угнетение фоновой активности мотонейронов отсутствовало или по продолжительности не превышало 10 мсек. Сопоставление этих фактов подтверждает мнение Мертона (Merton, 1951) о том, что главная роль в формировании «периода молчания» принадлежит изменению афферентной импульсации от проприоцепторов мышц в связи с их сокращением.

Рефлекторные ответы на тетаническое раздражение заднего корешка при постишемической спастичности имели определенные особенности. При редких ритмах стимуляции (2—5 имп./сек.) амплитуды первого и последующих разрядов были равны по величине, т. е. характерной для нормального спинного мозга депрессии редкого ритма (Beswick, Evanson, 1957; Lloyd, Wilson, 1957) не отмечалось. На фоне раздражения с частотой 20—50 имп./сек. наблюдалось быстрое исчезновение полисинаптических ответов, в то время как высоковольтные колебания возникали синхронно ритму раздражающих стимулов. При тетанизации с частотой 200—250 имп./сек. развивались пессимальные явления (уменьшение амплитуды, трансформация ритма), причем признаки их обычно обнаруживались позднее, чем в норме (рис. 3).

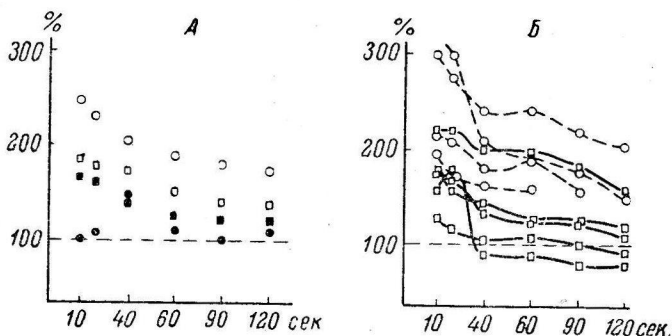


Рис. 4. Динамика посттетанической потенциации рефлекторных ответов в норме и при постишемической спастичности.

По оси абсцисс — время после окончания тетанизации (в сек.); по оси ординат — амплитуда ответов (в %) по отношению к прететаническому уровню. А — посттетанические изменения амплитуды высоковольтного и полисинаптического потенциалов при спастичности в сравнении с динамикой потенциации нормальных моно- и полисинаптических рефлекторных ответов. Б — посттетанические изменения амплитуды высоковольтных потенциалов при спастичности в сравнении с потенциацией моносинаптических разрядов. Белые кружочки — моносинаптический и черные кружочки — полисинаптический потенциалы в норме; белые квадраты — высоковольтный и черные квадраты — полисинаптический потенциалы при спастичности.

Согласно современным представлениям (Curtis, Eccles, 1959), депрессия рефлекторных ответов при стимуляции в редком ритме, а также пессимальные явления при высокочастотной тетанизации объясняются затруднением пресинаптического проведения. Поскольку при постишемической спастичности депрессия редкого ритма не выражена, а развитие пессимальных явлений замедлено, можно думать, что в этих условиях проведение возбуждения к мотонейронам во всяком случае не ухудшается; поэтому кажется вполне вероятным, что отмеченное при спастичности удлинение латентного периода рефлекторного ответа не связано с нарушением пресинаптического проведения, а обусловлено изменением свойств самих мотонейронов под влиянием ишемии, и, следовательно, высоковольтный разряд является моносинаптическим.

У животных с постишемической спастичностью была обнаружена отчетливая посттетаническая потенция одиночных рефлекторных ответов. Как и в норме, посттетаническая потенция возрастала по мере увеличения частоты тетанизации до 200—300 имп./сек. Было проведено сравнение величины и динамики потенциации в опытной и контрольной группах животных, причем тетанизация с частотой 250 имп./сек. продолжалась 10 сек., а пробные раздражения наносились на 10, 20, 40, 60, 90 и 120-й сек. после ее окончания (рис. 3 и 4). При этом оказалось, что максимальное увеличение высоковольтного потенциала при спастичности

во многих случаях уступало потенциации моносинаптического разряда. Их относительные величины составляли соответственно $198 \pm 43\%$ (максимум 290%) и $226 \pm 102\%$ (максимум 420%). Согласно статистической обработке, достоверность разницы составляет 75% . В обоих случаях большая степень потенциации обнаруживалась при меньшей величине прететанического потенциала. Как видно (на рис. 4), постепенное уменьшение амплитуды пробного ответа после окончания тетанизации происходило параллельно у опытных и контрольных животных, а скорость возврата к исходному уровню определялась лишь степенью потенциации.

Судя по амплитуде потенциала передних корешков, в рефлекторный ответ при спастичности вовлекается большее, чем в норме, количество мотонейронов. Это, по-видимому, объясняет некоторое относительное уменьшение посттетанической потенциации. Действительно, чем меньше «подпороговая кайма» постсинаптических элементов в различных синаптических образованиях, тем меньше степень потенциации (Шаповалов, 1961). В то же время уменьшение амплитуды рефлекторных ответов всегда сопровождается ростом потенциации (Eccles, Krnjevic, Miledi, 1959).

При спастичности в посттетаническом периоде постоянно наблюдалось усиление полисинаптических потенциалов, напоминавшее по своей динамике потенцию высоковольтного разряда (рис. 3, 4, А). Обычно нормальный полисинаптический потенциал, как правило, не обнаруживает посттетанической потенциации. Даже если таковая имеется, она очень кратковременна (Wilson, 1955). Однако полисинаптический разряд мотонейронов на фоне их хроматолиза, вызванного перерезкой передних корешков, также потенцируется (Downman, Eccles, McIntyre, 1953). Возможно, что и в случае постишемической спастичности это связано с аналогичными изменениями мотонейронов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Особенности биотоков передних корешков при постишемической спастичности свидетельствуют о наличии глубоких изменений в работе сегментарного аппарата спинного мозга. Обращает на себя особое внимание повышение функциональной активности мотонейронов, выражающееся в появлении фоновых разрядов, а также в увеличении по сравнению с нормой амплитуды рефлекторных ответов. Повышенная активность мотонейронов мало зависит от возбуждающей афферентной импульсации и обнаруживается при сохранении надсегментарного и некоторых видов сегментарного торможения мотонейронов (Лебедев, 1959).

Сходство гистологических изменений, наблюдаемых в мотонейронах при спастичности и ретроградной дегенерации, а также сопоставимое удлинение латентного периода рефлекторного ответа дают основание предположить, что в обоих случаях, возможно, имеются аналогичные изменения свойств мотонейронов, в частности, снижение критического уровня деполяризации. Тем не менее при ретроградной дегенерации вовлечение мотонейронов в рефлекторный ответ по сравнению с нормой несколько затрудняется. Поэтому подобные изменения не могут быть причиной усиления активности мотонейронов при спастичности.

Следует иметь в виду, что в переднем роге серого вещества спинного мозга наряду с мотонейронами имеются вставочные нейроны, количество которых, по данным Бальтазара (Balthasar, 1952), в несколько раз превосходит число двигательных клеток. Эти вставочные нейроны не подвергаются необратимым изменениям, которые обнаружены в клетках промежуточной зоны. Если ишемия вызывает во вставочных нейронах переднего рога такие же изменения, как и в мотонейронах, то следует ожидать резкого усиления генерируемой ими импульсации. Ведь и в норме вставочные нейроны имеют очень малый по сравнению с мотонейронами критический уровень деполяризации и обладают высокой способностью

к ритмическим разрядам, что проявляется и в спонтанной активности, и в характере ответов на ортодромную и прямую электрическую стимуляцию (Hunt, Kuno, 1959; Костюк, 1961). Исходя из этого, представляется вероятным, что одним из факторов, вызывающих активацию мотонейронов при посттешемической спастичности, может быть усиление потока возбуждающей импульсации от вставочных нейронов переднего рога. Такое предположение подтверждается результатами опытов Хеннемана и Шеррера (Henneman, Scherrer, 1949), согласно которым миагезин, угнетающий вставочные нейроны, приводит к расслаблению посттешемической спастичности. По нашим наблюдениям (Лебедев, 1959), стрихнин, в соответствии с его возбуждающим влиянием на вставочные нейроны, резко усиливает проявления спастичности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У кошек с посттешемической спастичностью в передних корешках спинного мозга обнаружена фоновая биоэлектрическая активность, характер которой соответствует выраженности гипертонуса. Перерезка задних корешков вызывает некоторое уменьшение частоты и амплитуды фоновых разрядов. Латентный период рефлекторного разряда, вызванного раздражением задних корешков, больше нормального на 0.6—0.7 мсек. Рефлекторный потенциал состоит из высоковольтного синхронного разряда и следующих за ним асинхронных колебаний. Амплитуда высоковольтного потенциала при спастичности может значительно превышать величину нормального моносинаптического ответа. Рефлекторные ответы, вызываемые ритмическим раздражением низкой частоты, не обнаруживают признаков депрессии редкого ритма. Развитие пессимальных явлений при высокочастотной стимуляции замедлено. Степень посттетанической потенциации высоковольтного потенциала при спастичности относительно меньше потенциации нормального моносинаптического разряда.

Таким образом, обнаруженные при спастичности особенности биотоков передних корешков являются следствием изменения свойств мотонейронов под влиянием ишемии, а также повышения их активности, вызванным, возможно, усиленным притоком возбуждающей импульсации от вставочных нейронов.

ЛИТЕРАТУРА

- Дойников Б. С., Сов. невропсихиатр., 3, 475, 1940.
 Костюк П. Г., Физиолог. журн. СССР, 47, № 10, 1241, 1961.
 Лебедев В. П., Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1142, 1959; в сб.: Исследования по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи, 234. Л., 1961.
 Шаповалов А. И., Физиолог. журн. СССР, 45, 8, 952, 1959; в сб.: Исследования по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи, 299. Л., 1961.
 Balthasar K., Arch. Psychiat. Nervenk., 188, 345, 1952.
 Beswick F. B., J. M. Evanson, Journ. Physiol., 135, 400, 1957.
 Curtis D. R., J. C. Eccles, Journ. Physiol., 149, 43 P, 1959.
 Downman C. B. B., J. C. Eccles, A. K. McIntyre, Journ. Comp. Neurol., 98, 9, 1953.
 Eccles J. C., K. Krnjevic, R. Miledi, Journ. Physiol., 145, 204, 1959.
 Eccles J. C., B. Libet, R. R. Young, Journ. Physiol., 143, 11, 1958.
 Gelfan S., I. M. Tarlov, Journ. Physiol., 146, 594, 1959.
 Granit R. Receptors a. sensory perception. New Haven, 1956.
 Granit R., S. Scoglund, S. Thesleff, Acta physiol. scand., 28, 134, 1953.
 Granit R., G. Ström, Acta physiol. scand., 25, suppl. 89, 1951.
 Hagqvist G., Zs. mikr.-anat. Forsch., 44, 149, 1938.
 Harreveld A. van, G. Marmont, Journ. Neurophysiol., 2, 101, 1939.
 Henneman E., J. Scherrer, Journ. Pharmacol. a. exp. Therap., 97, 133, 1949.
 Hunt C. C., M. Kuno, Journ. Physiol., 147, 346, 1959.

- Krogh E., *Acta physiol. scand.*, 20, 263, 1950.
Lloyd D. P. C., V. J. Wilson, *Journ. Gen. Physiol.*, 40, 409, 1957.
McIntyre A. K., K. Bradley, L. G. Brock, *Journ. Gen. Physiol.*,
42, 931, 1959.
Merton P. A., *Journ. Physiol.*, 114, 183, 1951.
Wilson V. J., *Journ. Gen. Physiol.*, 39, 197, 1955.

Поступило 6 XII 1961

PECULIARITIES OF BIOPOTENTIALS FROM ANTERIOR ROOTS OF THE SPINAL
CORD IN POSTISCHAEMIC SPASTICITY

By V. P. Lebedev

From the Department of Pharmacology, First Medical Institute, Leningrad

О ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ КРОВО-
ОБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ У ОБЕЗЬЯН

И. Т. Джелиев, Н. И. Лагутина и А. А. Фуфачева

Лаборатория физиологии и патологии высшей нервной деятельности Института экспериментальной патологии и терапии АМН СССР, Сухуми

Не вызывает сомнения, что в регуляции кровообращения и дыхания у высших животных и человека решающую роль играют различные отделы ц. н. с. Однако до сих пор нет единого мнения о роли тех или иных отделов ц. н. с. в регуляции вышеупомянутых функций. По данным Ф. В. Овсянникова (1874), Н. А. Миславского (1885), Пита, Мэгуна, Рэнсона (Pitts, Magoun, Ranson, 1939), Битон и Мэгуна (Beaton, Magoun, 1941), Пита (Pitts, 1946), Аморозо, Белла, Розенберга (Amoroso, Bell, Rosenberg, 1954), регуляция дыхания и кровообращения осуществляется за счет деятельности центров, расположенных в продолговатом мозгу. Согласно другой точке зрения, дыхательный и сосудодвигательный центры представляют единые функциональные системы, в состав которых входит ряд образований ц. н. с. — от продолговатого мозга до коры больших полушарий включительно. Такая точка зрения наиболее последовательно развивалась в работах Люмсдена (Lümsden, 1923, 1924) на примере регуляции дыхания. И, наконец, существует распространенное мнение, согласно которому основная роль в регуляции дыхания и кровообращения отводится соответствующим центрам продолговатого мозга, а за вышележащими структурами признается возможность высшей регуляции и интеграции этих функций (Гелльгорн, 1948; Сергиевский, 1950, и др.).

Как правило, роль этой высшей регуляции авторами конкретно не рассматривается. Наличие столь резко различных точек зрения по такому принципиальному вопросу делает необходимыми дальнейшие исследования в этой области. В настоящем сообщении отображены результаты хронических и острых экспериментов на обезьянах макаках-резусах, в ходе которых изучались дыхание и кровообращение при электрическом раздражении различных отделов коры больших полушарий головного мозга и подкорковых областей.

МЕТОДИКА

Хронические опыты проводились на обезьянах со вживленными в разные структуры мозга электродами либо в условиях фиксации животных в специальном станке, либо в условиях свободного поведения. В первом случае помимо поведения регистрировались электрокардиограммы (ЭКГ) и пневмограмма, а во втором варианте главное внимание уделялось регистрации поведения животных. У части животных ЭКГ регистрировалась также и в условиях свободного поведения.

Завершающей стадией эксперимента на каждом животном являлся острый опыт, в ходе которого у наркотизированной обезьяны исследовались дыхание, кровяное давление и ЭКГ при электрораздражении самых различных структур коры и подкорки. Для раздражения использовались синусоидальный и импульсный прямоугольной формы токи различных параметров. Соответствующие отделы мозга подвергались в дальнейшем морфологическому обследованию.

Материал получен на 15 животных 3—5-летнего возраста, преимущественно самцах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как показали опыты на различных животных, электрическое раздражение синусоидальным током образований таламуса и гипоталамуса в условиях хронического эксперимента всегда вызывало сложную общеповеденческую реакцию, чаще всего ориентировочно-исследовательского характера. В ряде же случаев раздражение вышеуказанных подкорковых образований вызывало ориентировочную реакцию типа общей настороженности. В то время как для первой реакции было характерным оглядывание по сторонам или проявление «любопытства» к окружающим предметам (заглядывание в щелку, осматривание чего-либо и т. п.), реакция второго типа проявлялась в прекращении текущей деятельности, общей заторможенности (Лагутина, 1958). Отмечались также реакции типа оборонительных или пищевых рефлексов с компонентами, соответствующими специфике биологического характера каждой из этих реакций (Лагутина, 1954).

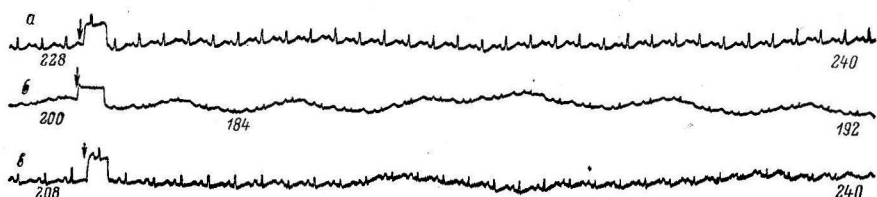


Рис. 1. Изменения ЭКГ при реакциях типа ориентировочно-исследовательской (а), общей настороженности (б) и активно оборонительной (в), вызванных раздражением таламуса и гипоталамуса.

Стрелки — начало раздражения. Цифры — частота сердечбиений до и во время опыта.

Как показал анализ результатов опытов, каждый тип поведенческой реакции всегда сопровождался определенными изменениями сердечной деятельности. В частности, почти во всех случаях развития ориентировочно-исследовательской реакции, которая возникала при раздражении нижних отделов таламуса, таламуса на границе с гипоталамусом, собственных ядер гипоталамуса и некоторых других образований, она сопровождалась умеренной (в среднем на 9%) тахикардией, которая после выключения тока могла сохраняться 1—2 мин. (рис. 1, а). Ни в одном случае появления ориентировочно-исследовательской реакции тахикардия не сопровождалась качественными изменениями ЭКГ. В случаях, когда результатом наших воздействий являлось возникновение таких ориентировочных реакций, которые можно было охарактеризовать как состояние общей настороженности, они всегда сопровождалась (рис. 1, б) брадикардией (замедление ритма на 8—9%).

Как уже упоминалось, раздражение некоторых структур таламуса и гипоталамуса в ряде случаев приводило к появлению различных форм оборонительной реакции, обязательным компонентом которой была резкая тахикардия. Однако такая тахикардия возникла лишь в тех случаях, когда оборонительная реакция имела активный характер (рис. 1, в). В отличие от случаев появления ориентировочной реакции, тахикардия, развивавшаяся на фоне оборонительной реакции, иногда сопровождалась качественными изменениями ЭКГ, а именно увеличением вольтажа зубца Т. В этих опытах, как и в случаях возникновения ориентировочной реакции, выраженная тахикардия сохранялась в течение 3—5 мин. после выключения тока. При раздражении передних отделов гипоталамуса обычно развивалась пассивно-оборонительная реакция, при которой животное забивалось в угол и «замирало». Одновременно наблюдалась значительная брадикардия (рис. 2, а). Раздражение заднего гипотала-

муса вызывало четкую картину пищевой реакции: обезьяна во время действия тока причмокивала, наблюдались жевательные движения. Дача пищи в это время вызывала акт еды. На одновременно записанной ЭКГ (в условиях свободного поведения) отмечалась тахикардия (рис. 2, б).

В остром опыте при раздражении синусоидальным током подкорковых структур во всех случаях отмечались четкие сдвиги кровяного давления и дыхания. При этом обращало на себя внимание то обстоятельство, что особенности изменения кровяного давления и отчасти дыхания в остром опыте во многом предreshались теми поведенческими реакциями с их вегетативными компонентами, которые имели место в хроническом опыте при раздражении у животного тех же структур. Так, при раздражении основания переднего ядра зрительного бугра у одного из животных развивалась четко выраженная пассивно-оборонительная реакция, в то время как в остром опыте раздражение этой структуры привело к падению кровяного давления. При раздражении основания задних отделов

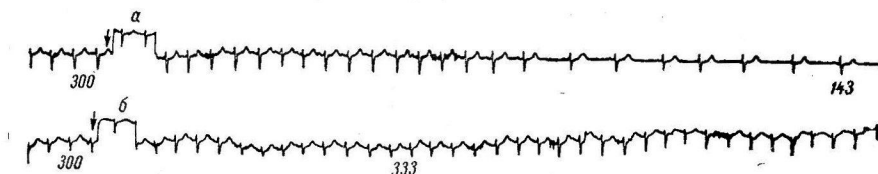


Рис. 2. Изменения ЭКГ в ответ на раздражение передних отделов гипоталамуса (а) и заднего гипоталамуса (б) в хроническом опыте.

ЭКГ регистрировалась в условиях свободного поведения обезьяны. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

зрительного бугра в хроническом опыте наблюдалось развитие активной оборонительной реакции, а в остром опыте — значительное повышение кровяного давления, а также углубление и учащение дыхания. У других животных при раздражении основания переднего ядра зрительного бугра в хроническом опыте вначале отмечалась двигательная активность с компонентами активной оборонительной реакции, которая затем переходила в ярко выраженную пассивно-оборонительную реакцию. В остром опыте на этих животных при раздражении тех же точек зрительного бугра также наблюдалась двухфазная реакция, в первой фазе которой кровяное давление значительно повышалось одновременно с учащением и ослаблением дыхания, а во второй — снижалось. Во всех описанных острых опытах изменения кровяного давления и дыхания возникали на те же пороговые силы тока, которые в хроническом опыте обуславливали появление поведенческой реакции. Для возникновения двигательного компонента в остром опыте следовало существенно повысить напряжение раздражающего тока. Само собой разумеется, что судить о биологическом характере двигательной реакции в условиях острого опыта не представлялось возможным.

Наши исследования, связанные с электрическим раздражением коры головного мозга, подразделяются на 2 группы. Это, во-первых, данные, полученные при раздражении неокортекса, и, во-вторых, результаты опытов с раздражением участков древней коры, входящей, по представлениям Мак-Лина (McLean, 1949, 1952), Каада (Kaada, 1951), Фултона (Fulton, 1953), Ананда и Дуа (Anand, Dua, 1956), в систему так называемого «висцерального мозга».

В хронических опытах при раздражении различных корковых отделов двигательного, зрительного и слухового анализаторов, как правило, наблюдалось возникновение реакции типа ориентировочно-исследовательской, которая проявлялась в тех или иных ограниченных движениях, характер которых был обусловлен топографией раздражаемого участка. Почти во всех хронических опытах этой группы в результате электриче-

ских раздражений не удалось вызвать изменений в ЭКГ. Результаты острых опытов этой серии характеризовались полным отсутствием двигательной реакции в ответ на раздражение неокортекса. Лишь при раздражении передней центральной извилины в зависимости от локализации раздражаемого участка удалось отметить изолированные движения конечностей, головы и других частей тела. При этом также отсутствовали сколько-нибудь заметные и закономерные изменения кровяного давления и дыхания, за исключением тех случаев, когда электрическое раздражение неокортекса вызывало эпилептический припадок.

Совершенно иная картина наблюдалась при раздражении участков коры больших полушарий головного мозга, входящих в «висцеральный

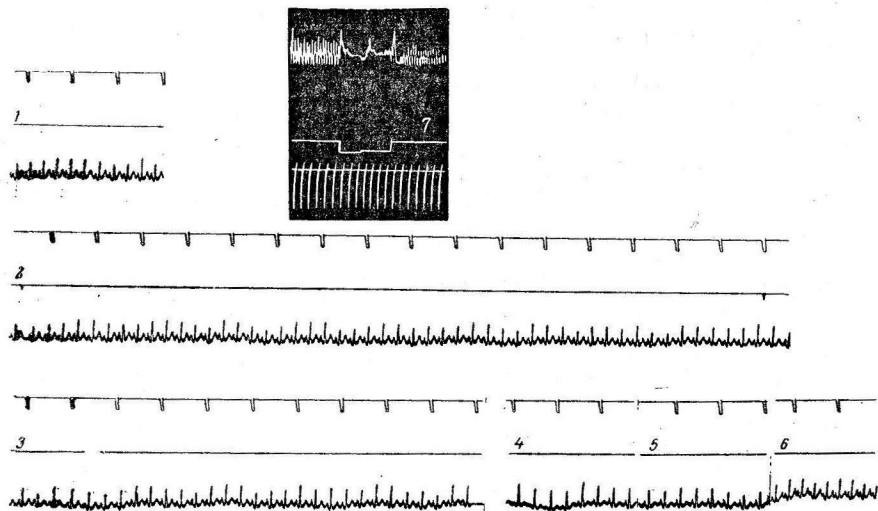


Рис. 3. Изменения ЭКГ и дыхания при раздражении задней части орбитальной поверхности лобных долей в условиях хронического опыта.

1 — до раздражения; 2 — во время действия тока; 3 — непосредственно после выключения тока; 4, 5, 6 — соответственно через 2, 8 и 10 мин. после выключения тока. Отметка времени — 1 сек. 7 — сверху вниз: пневмограмма, отметка раздражения, отметка времени (3 сек.).

мозга». Как показали наши хронические опыты, электрическое раздражение синусоидальным, а также прямоугольным импульсным током орбитальной поверхности коры лобных долей, как правило, вызывало сложную и хорошо выраженную поведенческую реакцию типа ориентировочной и реже — оборонительной. Эти реакции чаще всего появлялись уже на 1-й сек. действия тока и сохранялись на протяжении всего времени применения тока (20 сек.), проявляя лишь незначительную тенденцию к ослаблению в конце раздражения. Наряду с этим раздражение орбитальной поверхности коры лобных долей, как правило, вызывало развитие брадикардии (рис. 3). У некоторых животных брадикардия появлялась сразу же после включения тока и затем по мере действия раздражителя усиливалась. В опытах на других животных брадикардия развивалась примерно на 10-й сек. действия тока и достигала максимума (нередко 50% и более) к концу действия раздражителя. И в том, и другом случае, как правило, наблюдалось длительное (2—10 мин.) и ярко выраженное последствие, причем зачастую брадикардия в последствии становилась более интенсивной, чем во время действия тока (рис. 3). Изменения дыхания в ответ на раздражение орбитальной поверхности коры головного мозга возникали не столь регулярно, однако в тех случаях, когда они имели место (в 50% всех опытов), чаще всего наблюдалась одышка

на фоне уменьшения амплитуды дыхательных движений (рис. 3). При этом следует отметить, что на 5—10-й сек. действия тока развивался феномен ускользания. Вышеописанная сложная реакция на раздражение орбитальной коры чаще всего развивалась независимо или почти независимо от исходного состояния животного. Так, например, ярко выраженная оборонительная реакция (поведение, тахикардия), вызванная струей воды, направленной на животное из шприца при электрической раздражении, тотчас сменялась ориентировочно-исследовательской реакцией и брадикардией, хотя обливание животного не прекращалось. Таким же образом, с помощью электрического раздражения, мы могли «заменять» пищевую реакцию животного на ориентировочно-исследовательскую. В обоих случаях обратный процесс, как правило, был невозможен. В ост-

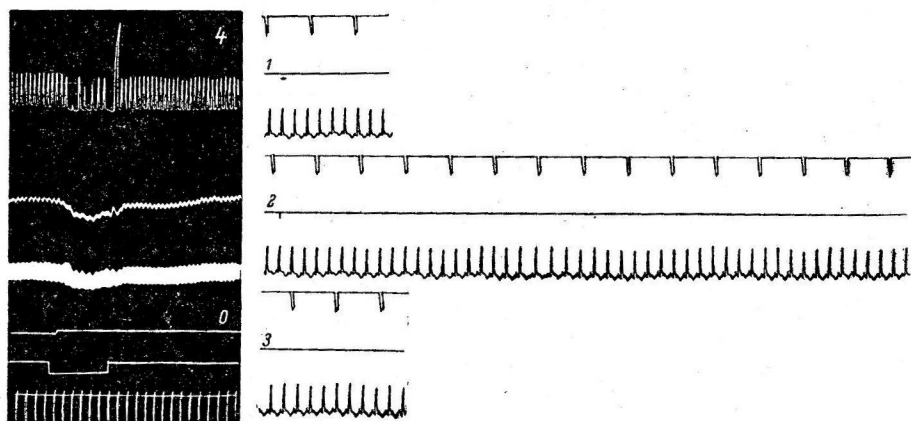


Рис. 4. Изменения ЭКГ и дыхания при раздражении задней части орбитальной поверхности лобных долей в условиях острого опыта.

1 — до раздражения; 2 — во время действия тока; 3 — тотчас после выключения тока; 4 — сверху вниз: дыхание и кровяное давление (ртутный и пружинный манометр), отметка времени (3 сек.). На рис. 3 и 4 представлены результаты опытов на одном и том же животном.

рых опытах под нембуталовым наркозом раздражение точек орбитальной поверхности коры лобных долей (главным образом ее задней части), как правило, приводило к значительным изменениям кровяного давления, обычно в виде его снижения (рис. 4). В отличие от результатов соответствующих хронических опытов, ритм сердечной деятельности при этом либо вовсе не менялся, либо наблюдалась лишь незначительная брадикардия (рис. 4). В половине всех случаев сдвиги кровяного давления сопровождались изменениями со стороны дыхания (рис. 4), которые у разных животных были непостоянными как по характеру, так и по интенсивности.

Закономерные различия в реакциях коры и подкорковых структур выявлялись при раздражениях мозга в условиях постепенного погружения электродов (рис. 5). При раздражении неокортекса в области задней центральной извилины и других пунктов никаких существенных изменений в кровяном давлении и дыхании не происходило (рис. 5, а). При погружении электродов до уровня зрительных бугров и раздражении латерально-верхних отделов переднего ядра возникали изменения дыхания в виде глубокого вдоха, на фоне которого осуществлялись углубленные дыхательные движения. Кровяное давление при этом несколько повышалось без существенных изменений ритма сердечной деятельности (рис. 5, б). Погружение электродов на 5 мм в глубину зрительного бугра до уровня медиального ядра и раздражение током той же интенсивности вызывало несколько другой тип реакции, но, как и в предыдущем случае.

незначительной силы (рис. 5, е). При дальнейшем погружении электродов и раздражении верхних отделов гипоталамуса возникала совершенно отличная реакция: обезьяна широко открывала глаза (зрачки при этом резко расширялись), она вырывалась и издавала звуки «хр-хр-хр», которые обычно у бодрствующего животного появлялись при агрессивно-оборонительной реакции. В период действия раздражителя (10 сек.) после начальной стадии остановки дыхания и замедления сердечной деятельности стали регистрироваться глубокие дыхательные движения, причем это сопровождалось значительным подъемом кровяного давления за счет главным образом резкого усиления сердечной деятельности (рис. 5, з).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог экспериментальному материалу, а также используя в известной степени литературу по данному вопросу, мы приходим к выводу, что электрическое раздражение зон продолговатого мозга всегда вызывает значительные и разнообразные изменения дыхания и кровообращения, которые, как правило, не сопровождаются двигательной реакцией и тем более не являются компонентами какой-либо цельной поведенческой реакции. В отличие от этого, экспериментальные воздействия на выше лежащие структуры подкорки и на кору «висцерального мозга» вызывают четкие изменения дыхания и сердечно-сосудистой системы, которые, однако,

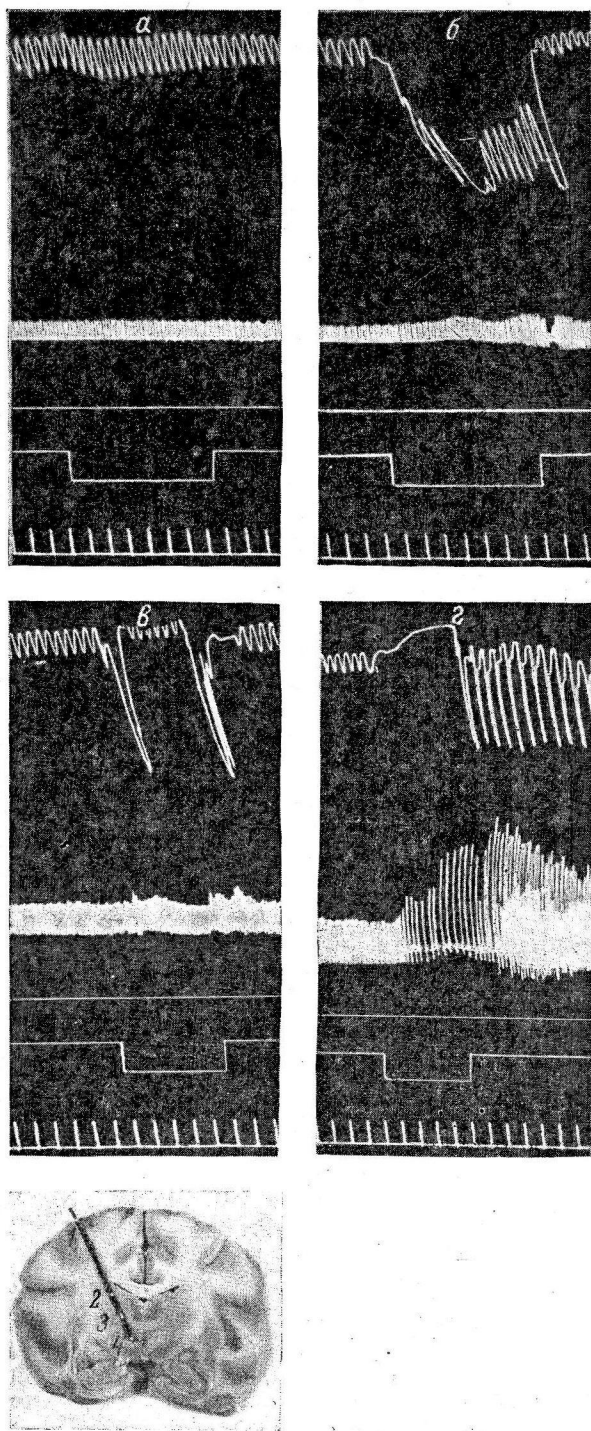


Рис. 5. Реакция дыхания и кровяного давления при раздражении различных структур головного мозга в условиях острого опыта.

Раздражение: а — неокортекса в области задней центральной извилины (точка 1 на фронтальном срезе мозга); б — латерально-верхних отделов переднего ядра таламуса (точка 2); в — медиального ядра таламуса (точка 3); г — верхних отделов гипоталамуса (точка 4). Сверху вниз: дыхание; кровяное давление, записанное с помощью пружинного манометра: нулевая линия давления; отметка раздражения; отметка времени (2 сек.).

являются лишь определенными компонентами сложной общеповеденческой реакции. Результаты воздействия на неокортекс в интересующем нас плане разнообразны и непостоянны и во всяком случае не так четко выражены, как при раздражении других изучаемых структур.

Изложенные данные позволяют представить механизм участия различных отделов ц. н. с. в регуляции дыхания и кровообращения следующим образом. В ретикулярной формации продолговатого мозга локализуются собственно центры дыхания и кровообращения, функционирующие по принципу осуществления рефлексов с автоматической регуляцией. В основном через эти же центры осуществляются регуляторные влияния вышележащих образований. Структуры подкорковых отделов головного мозга являются морфологической основой сложнейших биологических безусловных рефлексов, направленных на сохранение целостности как отдельного индивида, так и вида. Каждый такой рефлекс имеет своим компонентом определенные вегетативные реакции. Таким образом, аппараты регуляции дыхания и кровообращения на этом уровне ц. н. с. не имеют самостоятельного значения и подчинены специфике сложнейших биологических рефлексов, здесь формирующихся.

Поэтому нам кажутся неверными попытки ряда авторов выделить в стволе, над продолговатым мозгом, вегетативные центры высшего порядка, например пневмотаксический и др. На уровне коры головного мозга, имея в виду неокортекс, механизмы регуляции дыхания и кровообращения представляются входящими в интегративную структуру огромного количества разнообразных условных рефлексов. В связи с этим становится понятным непостоянство и вариабильность экспериментальных данных при воздействии на эти отделы коры. Особую и специфическую роль в регуляции дыхания и кровообращения, равно как и других вегетативных функций, играют структуры древней коры, прямое отношение которых к формированию определенной эмоциональной настроенности с ярко выраженными вегетативными сдвигами общеизвестно. Сходство реакций, возникающих при воздействии на подкорковые структуры (таламус и гипоталамус) и на древнюю кору, а также тесные морфологические связи между ними (Ward, McCulloch, 1947; McCulloch, 1948; Ward, 1948) дают известное основание к предположению о том, что в основе своей деятельности эти образования имеют сходные механизмы. Таким образом, встает вопрос о корковом представительстве безусловных рефлексов. В связи с этим значение древних отделов коры в регуляции дыхания и кровообращения, вероятно, следует рассматривать с тех же позиций, что и значение вышеупомянутых подкорковых структур. В конечном же итоге регуляция дыхания, кровообращения и других вегетативных функций со стороны коры больших полушарий в целом является результатом постоянной взаимосвязи древней и новой коры.

ЛИТЕРАТУРА

- Гелльгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы. Изд. ИЛ., М., 1948.
- Лагутина Н. И. Исследование центральных механизмов пищевых, оборонительных, ориентировочных и других рефлексов при прямом электрическом раздражении разных пунктов головного мозга. Дисс. Ростов-на-Дону, 1954; в сб.: Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность, 80. М., 1958.
- Миславский Н. А. О дыхательном центре. Дисс. Казань, 1885.
- (Овсянников Ф. В.) Owsjannikow F. W., Ber. Sächs. Ges. Wissensch., Math.-phys. Cl., 23, 135, 1871.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1950.
- Amoroso, Bell, Rosenberg, Journ. Physiol., 126, 86, 1954.
- Anand, Dua, Ind. Journ. Med. Res., 44, 107, 125, 1956.
- Beaton, Magoun, Journ. Physiol., 134, 177, 1941.
- Fulton, Yale Journ. Biol. a. Med., 26, 107, 1953.

- K a a d a, Acta physiol. scand., 24, suppl. 83, 1, 1951.
L u m s d e n, Journ. Physiol., 57, 354, 1923; 58, 111, 1924.
M c C u l l o c h, Res. Publ., Ass. nerv. ment. Dis., 27, 95, 1948.
M c L e a n, Psychosom. Med., 11, 338, 1949; EEG. a. clin. Neurophysiol., 4, 407, 1952.
P i t t s, Physiol. Rev., 26, 609, 1946.
P i t t s, M a g o u n, R a n s o n, Am. Journ. Physiol., 126, 673, 1939.
W a r d, Journ. Neurophysiol., 11, 13, 1948.
W a r d, M c C u l l o c h, Journ. Neurophysiol., 10, 309, 1947.

Поступило 1 III 1962

ON CENTRAL MECHANISMS CONTROLLING CIRCULATION AND RESPIRATION
IN MONKEYS

By *I. T. Djeliev, N. I. Lagutina and A. A. Fufacheva*

From the Laboratory for Experimental Physiology and Pathology of Higher Nervous Activity, Institute of Experimental Pathology and Therapy (USSR Acad. Med. Sci.), Sukhumi

ЭФФЕКТОРНАЯ СТРУКТУРА ПРЕССОРНОГО
СИНОКАРОТИДНОГО РЕФЛЕКСА

В. М. Хаютин

Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

В ранее проведенном исследовании были получены данные о предельной величине сопротивления сосудов передней и задней конечностей, языка, кожи брюшной стенки, тонкого и толстого кишечника, почки, селезенки и печени при максимальном возбуждении вазоконстрикторной системы (Хаютин, 1961а). Это позволяет определить, как используется потенциальная способность сосудов указанных органов к сужению при тех или иных констрикторных рефлексах. Мы сообщили также об относительной степени расширения сосудов тех же девяти органов при депрессорном синокаротидном рефлексе, характеризуя эффекторную структуру этого рефлекса (Хаютин, 1961а). В этой статье дается количественная характеристика эффекторной структуры прессорного рефлекса с каротидных синусов.

Факт сужения сосудов отдельных органов при этом рефлексе установлен многими авторами (сводку см.: Neumans, Neil, 1958). Однако общая закономерность, которая определяет участие сосудов разных органов в этом рефлексе, неизвестна. М. Е. Маршак (1961) отметил, что степень сужения сосудов отдельных органов должна быть различной, так как кровоток в одних органах увеличивается, а в других уменьшается. В специальных опытах Лефвинг (Löfving, 1961) нашел, что наибольшему сужению подвергаются сосуды мышц голени, более слабому — тонкого кишечника, еще более слабому — кожи дистального отдела конечности и, наконец, почки. Исследование этого автора появилось после опубликования предварительного сообщения о результатах наших опытов (Хаютин, 1960, 1961б). Данные Лефвинга не полностью совпадают с данными других авторов, в том числе и с нашими. Мы рассмотрим их ниже.

МЕТОДИКА

В опытах на кошках, наркотизированных уретаном (0.3 г/кг) и хлоралозой (0.05 г/кг), измерялось сопротивление сосудов языка, задних конечностей, передних конечностей, кожи брюшной стенки, селезенки, печени, почки, тонкого кишечника и толстого кишечника (с помощью методики резистогграфии (перфузия кровью при постоянном притоке). Подробное описание методики было приведено ранее (Хаютин, 1962а). В каждом опыте одновременно производилась перфузия сосудов трех органов. Прессорный рефлекс вызывался зажатием обеих сонных артерий (роstralнее щитовидной).

Перфузионное и артериальное давление (последнее в плечевой артерии) регистрировалось ртутными манометрами. Свертывание крови предупреждалось гепарином (0.1 мл/кг 5%-го раствора). Увеличение сопротивления сосудов высчитывали путем деления величины перфузионного давления в максимуме рефлекса на исходное перфузионное давление. Величину повышения среднего артериального давления исчисляли в процентах к исходному уровню. Статистический анализ производился по обычным формулам. В тексте средние величины приводятся с их средней ошибкой ($M \pm m$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Зажатие сонных артерий во всех без исключения опытах вызывало сужение сосудов всех исследованных органов. Однако, как видно на рис. 1, степень сужения сосудов отдельных органов различна. В момент максимального развития рефлекса сопротивление сосудов задней конечности увеличивается на 74%, кожи брюшной стенки на 57%, почки на 47%.

тонкого кишечника на 44%, селезенки и толстого кишечника на 39%, передней конечности на 35%, языка на 15% и печени (a. hepatica) на 12%.

Величина прессорного рефлекса и его регионарных компонентов в отдельных опытах значительно варьирует. Это обусловлено индивидуальной реактивностью животных, неодинаковой степенью «демпфирующего» влияния рефлексов с кардиоаортальной зоны и рядом других факторов. В среднем (из 30 опытов) величина прессорного рефлекса при зажатии сонных артерий составила 41.7 ± 3.9 мм рт. ст., причем коэффициент вариации

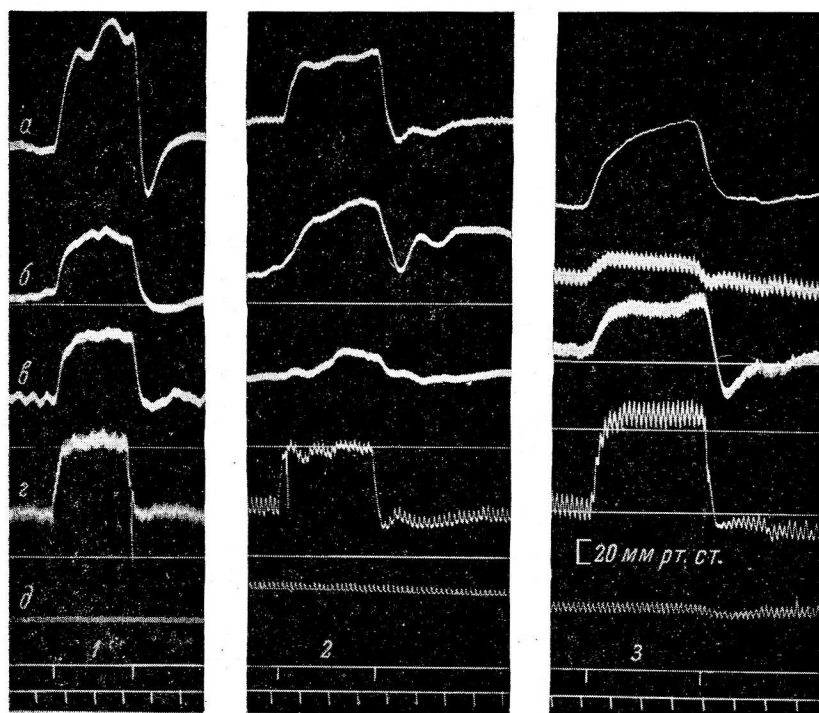


Рис. 1. Регионарные компоненты прессорного синокаротидного рефлекса.

Резистограммы сосудов: на 1 — задней конечности (а), почки (б), тонкого кишечника (е); на 2 — толстого кишечника (а), селезенки (б), языка (е); на 3 — кожи брюшной стенки (а), печени (б, a. hepatica) и передней конечности (е). На 1, 2, 3: давление в плечевой артерии (г); торакальная пневмограмма (д). Внизу: отметка зажатия сонных артерий (она же нулевая линия кровяного давления), отметка времени (30 сек.). Записи (1—3) из разных опытов.

равнялся 51%. Чтобы уменьшить вариабильность величин рефлексов, мы прибегли к перерезке блуждающих и аортальных нервов.

При функционирующих каротидных синусах это вызывает незначительное и обычно кратковременное повышение артериального давления и сужение сосудов. Однако прессорный рефлекс с каротидных синусов сильно увеличивается (рис. 2). В среднем (у тех же 30 животных) артериальное давление на максимуме рефлекса повысилось до 209.2 ± 3.6 мм рт. ст. Величина прессорного рефлекса составила 81.3 ± 4.5 мм рт. ст., и, что существенно, коэффициент вариации понизился до 30.5%. Все регионарные рефлексы также увеличиваются (рис. 2). В среднем сопротивление сосудов при зажатии сонных артерий повышается следующим образом:

С о с у д ы

задней конечности	$184.5 \pm 14.7\%$ (8) ¹
почки	174.5 ± 19.6 (7)

¹ В скобках указано число животных, у которых исследовались рефлексы на сосуды данного органа.

кожи брюшной стенки	$161.1 \pm 6.4\%$	(10)
тонкого кишечника	160.2 ± 10.4	(8)
передней конечности	160.1 ± 9.5	(9)
толстого кишечника	153.7 ± 4.7	(11)
селезенки	153.0 ± 6.6	(9)
печени (a. hepatica)	141.8 ± 7.9	(10)
языка	126.5 ± 4.4	(8)

Какой же закономерности подчинено участие сосудов отдельных органов в рефлексе с каротидного синуса? Как уже говорилось ранее, мы

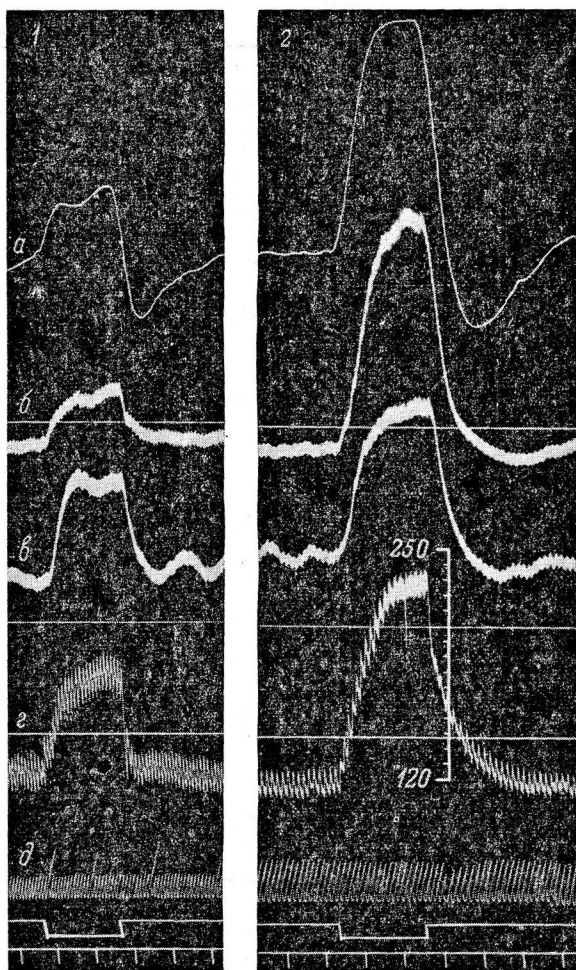


Рис. 2. Рефлексы на сосуды задней конечности, почки, тонкого кишечника и артериальное давление, вызываемые зажатием сонных артерий, до (1) и после (2) перерезки блуждающих и аортальных нервов.

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

определили предельно возможное увеличение сопротивления сосудов этих же органов при максимальной возбуждении их констрикторной иннервации. Последнее вызывалось острой анемизацией головного мозга (Хаютин, 1961a). На рис. 3 сопоставлены средние величины, характеризующие увеличение сопротивления сосудов каждого органа при максимальной нейрогенной констрикции и прессорном синокаротидном рефлексе. Чем

больше потенциальная способность к вазоконстрикции, тем сильнее и сужение сосудов при падении давления в каротидных синусах. Коэффициент корреляции составляет 0.96, а надежность существования корреляции между соответствующими средними величинами [определенная по критерию t и методом трансформации z , по Фишеру (1958)] устанавливается с вероятностью, много большей 0.001. Наличие столь тесной связи позволяет полагать, что интенсивность сужения сосудов каждого органа при синокаротидном рефлексе пропорциональна величине предельно возможного сокращения гладких мышц его сосудов. Из рис. 3 следует, что сужение сосудов при синокаротидном рефлексе достигает приблизительно половины максимально возможной величины.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Повышение артериального давления при падении давления в каротидных синусах одни авторы объясняют увеличением периферического сопротивления вследствие сужения артериоларных сосудов (называемых также резистивными), другие — сужением венозных (или так называемых емкостных) сосудов, третьи — увеличением сердечного выброса (Heymans, Neil, 1958; Bartelstone, 1960; Polosa, Rossi, 1961, и др.). В нашу задачу не входила количественная оценка роли этих факторов. Однако приведенные выше цифры говорят сами за себя. Роль увеличения сопротивления резистивных сосудов очевидна.

Существенно, что при этом сосуды каждого органа участвуют соответственно возможностям, определяемым их иннервационным аппаратом. Как было установлено раньше, то же самое характерно для депрессорного синокаротидного рефлекса. В этом случае сосуды каждого органа расширяются пропорционально резерву их сопротивления, который обеспечивается «тонической» импульсацией констрикторных волокон (Хаятин, 1962а). Таким образом, эффекторная структура депрессорного и прессорного синокаротидных рефлексов определяется весьма простой закономерностью: сосуды каждого органа расширяются соответственно резерву их сопротивления в «покое» и суживаются соответственно резервным возможностям их констрикторной иннервации. Можно полагать, что это обусловлено одинаковым понижением или повышением возбуждения всей системы преганглионарных констрикторных нейронов при усилении или прекращении импульсов синокаротидных механорецепторов.

К иному выводу пришел Лефвинг (Löfving, 1961). Так же как и мы, автор установил, что при уменьшении разрядов механорецепторов каротидного синуса сопротивление сосудов отдельных органов повышается неодинаково. По его данным, особенно слабым сужением отвечают сосуды почки, хотя электрической стимуляцией почечных нервов можно вызвать сильное сужение сосудов. Исходя из этого, Лефвинг полагает, что группы нейронов, контролирующие различные сосудистые области, обладают неодинаковыми уровнями возбудимости («порогами»). Нейронам, управляющим сосудами почки, присущ особенно высокий «порог» возбуждения

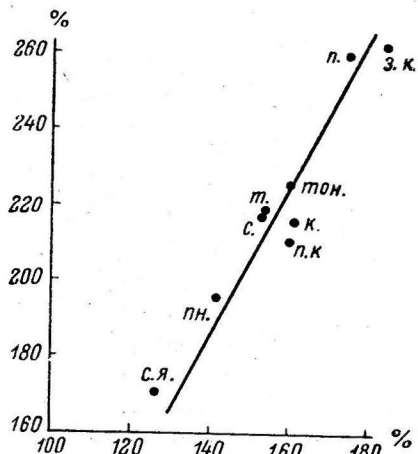


Рис. 3. Корреляция между увеличением сопротивления сосудов при синокаротидном прессорном рефлексе (по оси абсцисс) и максимальном нейрогенном сужении сосудов (по оси ординат).

Координаты каждой точки определяются средними величинами (из серий опытов) увеличения сопротивления к исходному, принятому за 100%. Линия регрессии удовлетворяет уравнению $Y = 0.512X + 44.9$; $2S_{xy} = \pm 14.9$.

Обозначения точек: с. я. — сосуды языка, пн. — печени (a. hepatica), п. к. — передней конечности, к. — кожи брюшной стенки, с. — селезенки, т. — толстого, тон. — тонкого кишечника, п. — почки, з. к. — задней конечности.

«тоническими» и рефлекторными бульбарными импульсами. Вследствие этого «почечная» группа нейронов в условиях покоя генерирует незначительный по интенсивности поток импульсов. Этим автор объясняет слабое расширение сосудов почки при депрессорных рефлексах.

Что касается степени рефлекторного сужения сосудов почки, то данные наших опытов не совпадают с данными Лефвинга. Объяснить причину этого затруднительно, тем более, что к выводу о значительном сужении сосудов почки во время прессорного синокаротидного рефлекса пришли также Пейдж и Мак-Кэббин (Page, McCubbin, 1953), опыты которых по методике были аналогичными нашим. Еще раньше к такому же выводу пришли Сю, Хоу (Hsu, Chu, 1937), обнаружив резкое уменьшение объема почки в условиях снабжения ее кровью донора (т. е. при постоянном перфузионном давлении). Известно также, что во время прессорного синокаротидного рефлекса почечный кровоток обычно не изменяется или несколько уменьшается (Блинова и соавторы, 1952; Вышатица, 1959; Jourdan a. o., 1959; Polosa, Rossi, 1961). Правда, некоторые авторы (например, Grupp u. a., 1959) отмечали и увеличение кровоснабжения почек, но, как правило, незначительное. Все сказанное свидетельствует о существенном повышении сопротивления почечных сосудов при синокаротидном прессорном рефлексе.

Известно, далее, что в условиях «покоя» в почечных нервах постоянно возникают разряды с характерной для констрикторных волокон пульсовой группировкой (Пинес, 1957; Engelhorn, 1957; Sell u. a., 1958; Лагутина, 1959; Weidinger u. a., 1961). Как установил Энгельхорн, при зажатии сонных артерий электрическая активность в констрикторных волокнах почек резко усиливается и переходит в сплошной асинхронный разряд. По данным Селла и соавторов, раздражение чувствительных волокон группы А соматических нервов даже одиночным стимулом достаточно для усиления импульсации в сосуда суживающих волокнах почечных нервов. Эти данные также не поддерживают представления Лефвинга о высоком «пороге» «почечной» группы преганглионарных нейронов.

Если перерезкой блуждающих и аортальных нервов исключить влияния с аортальной зоны, то сопротивление сосудов почки повышается примерно так же, как и сосудов задней конечности и кишечника (рис. 4, 2, 3). Вместе с тем характерно, что возникшее во всех трех органах сужение сосудов почти одинаково уменьшается при повышении давления в каротидных синусах (рис. 4, 4). Из этого следует, что возбуждение соответствующих групп нейронов повышается или уменьшается в равной мере. Будь «пороги» возбудимости различны, это не имело бы места.

В специальной серии опытов мы сопоставили «порог» возбудимости отдельных групп преганглионарных нейронов, подвергая электрическому раздражению исходящие пути спинного мозга. Сужение сосудов регистрировалось, как обычно, методикой резистографии, причем перфузия почки, задней конечности и тонкого кишечника устанавливалась до перерезки спинного мозга. Последняя производилась в первом шейном сегменте. Электроды прикладывались к боковым столбам 2—3-го шейных сегментов. Раздражение производилось прямоугольными импульсами сверхмаксимальной амплитуды, длительностью 2—4 мсек., частота которых изменялась от 0.2 до 50 в 1 сек. Сокращение скелетных мышц исключалось сукцинилхолином.

Сужение сосудов всех трех органов возникало при одной и той же частоте импульсов — около 0.6—1 в 1 сек. Это опять-таки говорит против гипотезы о различном «пороге» возбудимости соответствующих групп преганглионарных нейронов.

Но отчего же в таком случае торможение «тонических» разрядов этих нейронов при депрессорном рефлексе с каротидных синусов приводит к сравнительно слабому расширению почечных сосудов (рис. 4, 1)? В этом отношении фактические данные опытов Пейджа и Мак-Кэббина, Лефвинга

и наших (Хаятин, 1962а) совпадают. Впрочем, сам этот факт не нов, так как еще Конгейм и Рой (Conheim, Roy, 1883) показали, что перерезка чревных нервов вызывает ничтожное увеличение объема почки.

Сопротивление сосудов почки и задней конечности при острой анемизации головного мозга или раздражении преганглионарных волокон с частотой 10—15 импульсов в 1 сек. увеличивается одинаково — в 2.6 раза (Хаятин, 1961а). Однако раздражение констрикторных волокон импульсами низкой частоты (0.2—1 в 1 сек.) суживает сосуды почки гораздо сла-

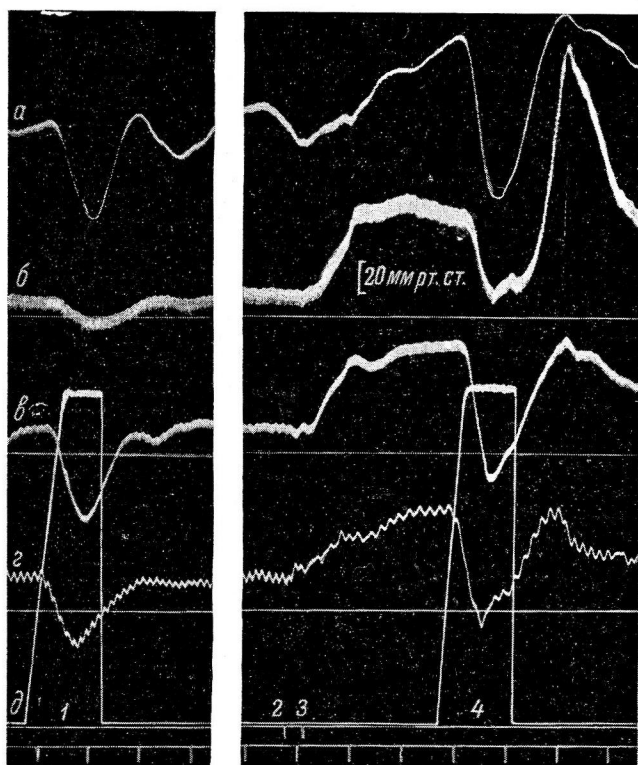


Рис. 4. Рефлексы при повышении давления в каротидных синусах до (1) и после (4) перерезки правого (2) и левого (3) блуждающих нервов. Перфузия каротидных синусов кровью при помощи отдельного перфузионного насоса.

Снизу вверх: отметка времени (30 сек.); отметки воздействия, давление в каротидных синусах; давление в левой сонной артерии. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1, 1.

бее, чем сосуды конечности (Хаятин, 1962б). При частоте 1 импульс в 1 сек. сопротивление почечных сосудов увеличивается на 12.5% от величины максимально возможного (рис. 5), а сосудов задней конечности на 26% предельной величины, т. е. в 2 раза больше.

Очевидно, различие в эффективности констрикторных импульсов низкой частоты, а следовательно, и «тонических» импульсов, нельзя свести к неодинаковой интенсивной иннервации сосудов почек и конечности. Даже при строго равной интенсивности потока импульсов и чувствительности сосудов к медиатору степень сужения сосудов обусловлена их растяжимостью (Никитин, Хаятин, 1962). Чем более растяжимы сосуды данного органа, тем при прочих равных условиях меньше будет эффективность «тонических» импульсов. Соответственно небольшим окажется и эффект их торможения (рис. 4, 1). Известно, что сосуды почки в условиях «покоя»

весьма растяжимы (Weaver а. о., 1956). По мере же сокращения гладких мышц растяжимость сосудов почки должна уменьшаться, обуславливая увеличение эффективности импульсов более высокой частоты и соответственно усиление эффекта их торможения (рис. 4, 4).

Мы полагаем, следовательно, что дифференцирование эффекта «тонической» импульсации определяется не различием «порога» возбудимости тех или иных групп преганглионарных нейронов к нисходящим импульсам, а неодинаковыми физическими свойствами самих эффекторов — резистивных сосудов отдельных органов. В этой связи важно отметить сходство кривых зависимости сопротивления сосудов почки от частоты стимуляции нисходящих к преганглионарным нейронам путей (рис. 5, 2) и преганглионарных волокон (рис. 5, 1).

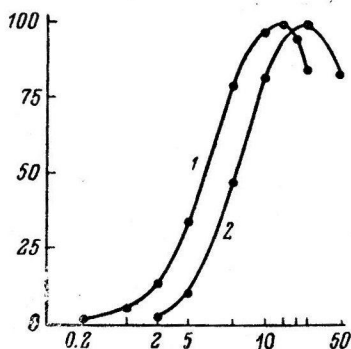


Рис. 5. Зависимость увеличения сопротивления сосудов почки от частоты импульсов, раздражающих констрикторные волокна чревного нерва (1) и нисходящие к преганглионарным нейронам волокна спинного мозга (2).

По оси ординат — сопротивление сосудов почки (в процентах к максимальному ответу, принятому за 100); по оси абсцисс (логарифмическая шкала) — частота раздражающих импульсов (в 1 сек.). 1 — средние данные из 7 опытов, 2 — из 6 опытов.

мерно. Рефлексы с этих зон изменяют сопротивление сосудов каждого органа в той мере, в которой это определяется интенсивностью их иннервации и биофизическими особенностями самих сосудов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повышение сопротивления сосудов отдельных органов во время прессорного синокаротидного рефлекса (у животных с перерезанными блуждающими и аортальными нервами) достигает приблизительно половины величины максимально возможного нейрогенного сужения сосудов каждого органа. Это указывает на равномерное увеличение возбуждения всей системы преганглионарных нейронов при выключении импульсов механорецепторов каротидных синусов.

ЛИТЕРАТУРА

Блинова А. М., Г. Н. Аронова, К. Е. Серебряник. В кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, 211. М., 1952.
Вышатица А. И., Физиол. журн. АН УССР, 5, № 1, 69, 1959.

¹ Считаю необходимым отметить, что в одной из наших работ (Хаютин, 1961в) указанная возможность не была принята во внимание.

- Лагутина Т. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 47, № 1, 3, 1959.
- Маршак М. Е. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии кровообращения, 166. М., 1961.
- Никитин Л. В., В. М. Хайтин, Физиол. журн. СССР, 48, № 8, 967, 1962.
- Пинес Ю. Л., Тр. Инст. физиол. АН СССР, 6, 100, 1957.
- Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей. М., 1958.
- Хайтин В. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 46, № 10, 18, 1958; в кн.: IX съезд Всесоюз. общ. физиол., биохим. и фармакол., 3, 129, 1959; в кн.: Физиология и патология кровообращения и дыхания, 55. М., 1960; ДАН СССР, 138, 6, 1473, 1961a; Вестн. АМН СССР, № 5, 70, 1961b; в кн.: Современные проблемы физиологии и патологии кровообращения, 193. М., 1961в; Физиол. журн. СССР, 48, 11, 1359, 1962a; Бюлл. exper. биол. и мед., 54, 12, 22, 1962b.
- Bartelstone H. J., Circ. Research, 8, 1059, 1960.
- Conheim J., C. S. Roy, Virchow Arch., 92, 424, 1883.
- Engelhorn R., Arch. exp. Path. u. Pharmacol., 231, 219, 1957.
- Crupp G., H. Heimpel, K. Hierholzer, S. Janssen, Arch. intern. pharmacodyn., 122, 85, 1959.
- Heymans C., E. Neil. Reflexogenic areas of the cardiovascular system. London, 1958.
- Hsu F. Y., L. W. Chu, Chinese Journ. Physiol., 12 109, 1937.
- Jourdan F., G. Faucon, L. Sagols, C. r. Soc., Biol., 153, 124, 1959.
- Löfving B., Acta Physiol. scand. 53, supp. 184, 1961.
- Page J. H., J. W. McCubbin, Am. Journ. Physiol., 173, 411, 1953.
- Polosa C., G. Rossi, Am. Journ. Physiol., 200, 1185, 1961.
- Sell R., A. Erdelyi, H. Schaefer, Arch. ges. Physiol., 267, 566, 1958.
- Weaver A. N., C. T. McCarver, H. G. Swan, Journ. exp. med., 104, 41, 1956.
- Weidinger H., L. Fedina, H. Kehrel, H. Schaefer, Zs. Kreislauff., 50, 229, 1961.

Поступило 25 XII 1961

EFFECTOR PATTERN OF THE PRESSOR SINO-CAROTID REFLEX

By V. M. Khaitin

From the Institute of Normal and Pathologic Physiology,
USSR Acad., Med. Sci., Moscow

О ЖВАЧНОМ ЦЕНТРЕ И ЕГО ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВЯЗЯХ У РОГАТОГО СКОТА¹

П. М. Кузьмин

Кафедра анатомии и физиологии сельскохозяйственных животных
Сельскохозяйственного института им. С. М. Кирова, Омск

Работами лаборатории Д. Я. Криницына по физиологии жвачных периодов у крупного рогатого скота установлено, что ц. н. с. оказывает регулирующее влияние на жвачный процесс, а состояние возбудимости ц. н. с. зависит в свою очередь от рецепции этого сложного рефлексорного акта. Установлено также, что с возрастом у телят формируется жвачный центр, приобретающий затем доминирующее значение (Сиротинин, 1959; Кудрявцева, 1961). Наличие специализированного жвачного центра как функционального образования ц. н. с., являющегося отличительной особенностью регуляции пищеварения у жвачных животных, предполагали также Е. Т. Хруцкий (1950) и И. П. Салмин (1953).

Изучая особенности течения жвачных периодов у телят под влиянием вегетотропных алкалоидов и раздражающих веществ и в условиях невротомии, мы получили некоторый материал, позволяющий судить о жвачном центре и его функциональных связях.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 3 полифистульных бычках в возрасте от 6 до 18 месяцев. Определенным рационом и режимом содержания у животных вырабатывался устойчивый ритм жвачных периодов. Относительная стабильность пищеварительной деятельности поддерживалась на протяжении всего срока опытов. Животным вводились подкожно атропин и пилокарпин, настойка белой чемерицы (вливание через фистулу в рубец, в двенадцатиперстную кишку и внутривенно), производились надплевральная блокада чревных нервов и шейный вагосимпатический блок и, наконец, двухсторонняя шейная ваготомия. Всего поставлено 133 6-часовых хронических и 2 острых опыта. На 2 телятах действие фармакологических веществ изучалось введением их в дозах от минимально действующих до токсических, а на 3-м, контрольном, бычке повторялись лишь основные опыты. Каждый опыт на одном и том же животном дублировался. Ход опытов документировался кимограммами по общепринятой методике баллоно-воздушной передачи. На ленте кимографа регистрировались жевательные движения, сокращения рубца, сетки и двенадцатиперстной кишки (рис. 1).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Пилокарпин в дозах 0.05—0.1 прерывает жвачный процесс на 110—210 мин. (рис. 2). Повторная инъекция усиливает эффект. В обычных же условиях пауза между жвачными периодами не превышает 60 мин.

Атропин в узком диапазоне малых дозировок (0.005—0.02) урежает ритм жвачных периодов в среднем в 2 раза. Установлено, что чем моложе животное, тем более высокая доза атропина требуется для получения эффекта. Атропин в дозах 0.01—0.06 учащает и удлиняет жвачные периоды в 1.5—2 раза. Паузы между ними нередко сокращаются до 10 мин. (рис. 3).

Дозам алкалоида соответствует число неполноценных жвачных циклов, когда акты отрыгивания не сопровождаются поступлением содержимого

¹ Доложено на Научной конференции Омского ветеринарного института, Омск, 29 декабря 1961 г.

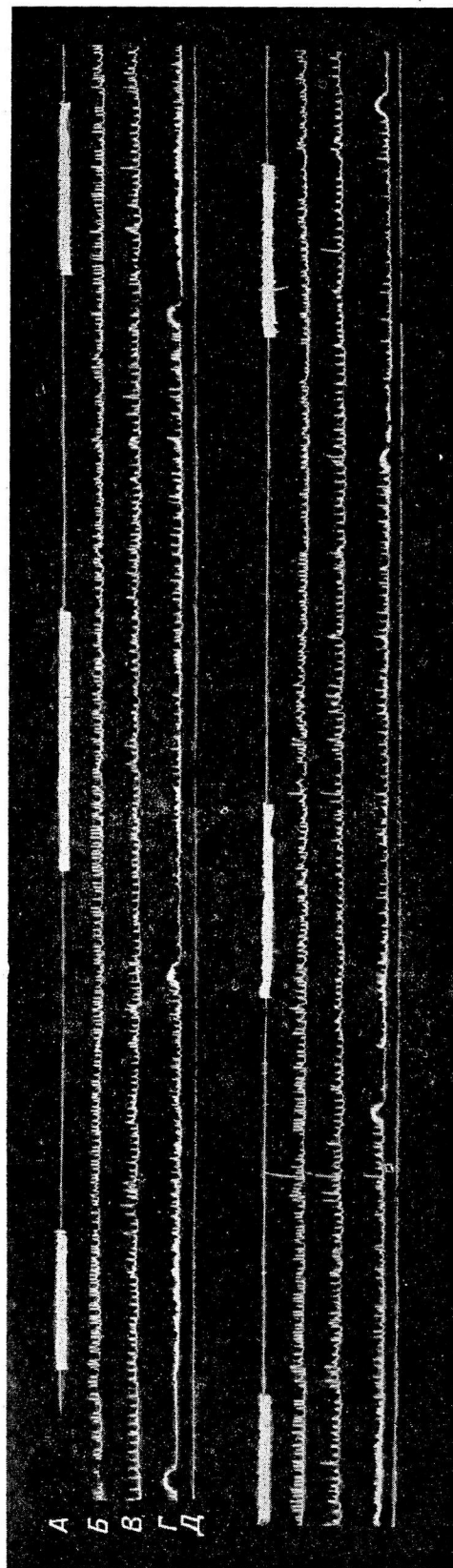


Рис. 1. Течение жвачного процесса (А) и сокращения мускулатуры рубца (В), сетки (С) и двенадцатиперстной кишки (Г) в нормальных условиях.
D — отметка времени (1 мин.)

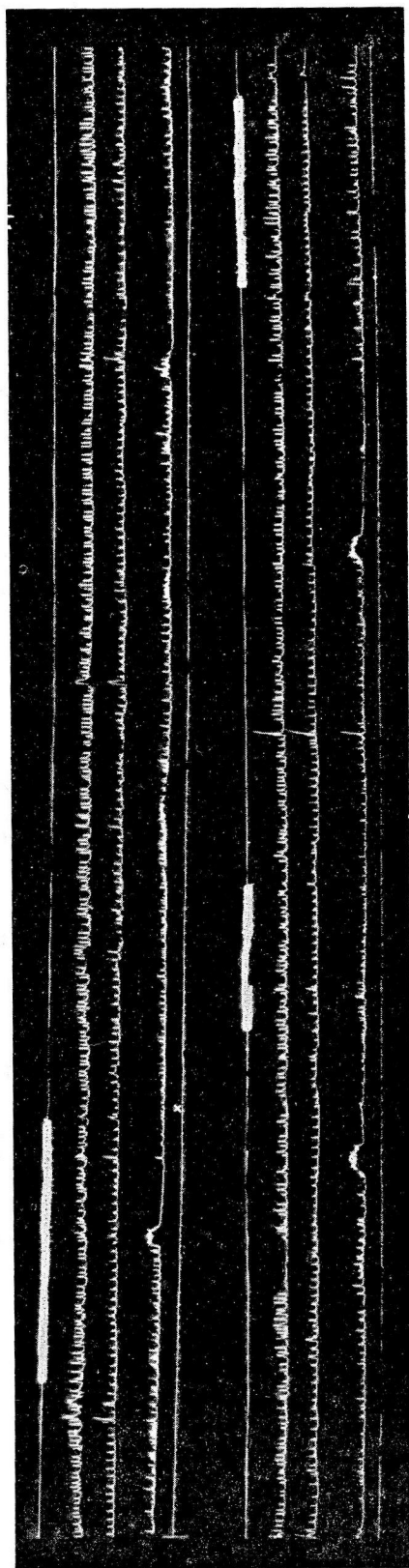


Рис. 2. Влияние пилокарпина на течение жвачного процесса и сокращения мускулатуры рубца, сетки и двенадцатиперстной кишки.
Значение кривых на этой и последующих кимограммах то же, что и на рис. 1. Икрестик — момент подкожной инъекции пилокарпина.

преджелудков в полость рта. Жвачный процесс при этом проявляется периодическим наступлением систематически «пустых» отрыгиваний. Часто за «пустыми» отрыгиваниями следуют акты «пустого» непродолжительного жевания. Возможны полные циклы, но с затрудненным глотанием. Кормовая масса в таких случаях задерживается в ротовой полости до 5 мин. Эти нарушения жвачного процесса проявляются в пределах первых 3 часов. Сила сокращений мускулатуры рубца, сетки и двенадцатиперстной кишки под действием атропина ослабевает до едва заметных колебаний.

Н а с т о й к а ч е м е р и ц ы при введении в рубец урежает жвачные периоды в среднем в 1.5 раза. Значительно повышается сила сокращений мускулатуры рубца. Высокий уровень сокращений удерживается в пределах 4 часов, но наибольшая величина их отмечается к концу 1-го, середине 2-го часа.

Внутрикишечное введение настойки чемерицы усиливает сокращения рубца и прерывает жвачный процесс на срок, зависящий от дозы препарата. В относительно больших дозах настойка чемерицы на некоторое время резко изменяет характер сокращений рубца и сетки. При дальнейшем повышении дозы на фоне нарушения типичных сокращений мускулатуры преджелудков у животных возникает акт рвоты. При этом, чем моложе возраст опытного животного, тем от меньшей дозы и более рано наступает акт рвоты и тем позднее после него возобновляется жвачный процесс.

Внутривенное введение настойки чемерицы вызывает аналогичные явления, но развиваются они тотчас после инъекции (рис. 4).

Дозы препарата, сроки нарушений и восстановлений жвачного процесса и сокращений преджелудков представлены в таблице (время дано в минутах).

Нарушение и восстановление жвачного процесса и сокращений преджелудков при введении животным настойки чемерицы

Способ введения настойки чемерицы в организм животного	Дозы для животных 9—18-месячного возраста (в г)	Длительность прекращения жвачного процесса	Сроки появления нарушений в сокращениях преджелудков после введения препарата	Длительность нарушения типичных сокращений преджелудков	Сроки возобновления жвачного процесса после восстановления сокращений преджелудков	Появление одиночных рвотных движений (+) или акта рвоты (++) на фоне нарушения типичных сокращений преджелудков
Внутрикишечно	2.5—7.0	90—130	—	—	—	—
	5.0—10.0	160—170	45—90	20—40	110—125	+
	7.5—12.5	190—230	25—50	65—75	140—175	++
Внутривенно	0.5—1.5	105—125	Непосредственно после инъекции	10—20	95—105	+
	1.0—2.5	170—220	То же	15—25	150—210	++

Надплевральная блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов ведет к последовательному укорочению жвачных периодов и последовательному удлинению пауз между ними. Общее число жвачных периодов, продолжительность их и количество циклов в опыте снижаются в среднем в 1.5 раза по сравнению с нормой. Постепенно на протяжении опыта понижается и активность сокращений рубца.

Шейный вагосимпатический блок приводит к резкому падению силы сокращений мускулатуры преджелудков и к прекращению жвачного процесса на 130—150 мин. В первые 10—45 мин. наблюдается вагусноз.

Двухсторонняя шейная ваготомия обрывает и жвачный процесс, и сокращения мускулатуры преджелудков. Возникающее вагусное сохраняется до гибели животного (в наших опытах на 4-й и 8-й день).

ОБСУЖДЕНИЕ ОПЫТОВ

Анализ полученных фактов показывает прежде всего, что течение жвачного процесса зависит от функционального состояния общего пищевого центра.

Известно, что регулирующее влияние ц. н. с. на моторно-секреторную деятельность многокамерного желудка жвачных животных осуществляется главным образом через парасимпатическую нервную систему. Стволы блуждающих нервов являются основными проводниками афферентной и эфферентной импульсации пищевого центра (Хруцкий, 1950; Макалеев, 1959). Малые дозы атропина и надплевральная блокада чревных нервов, частично выключая нервные связи общего пищевого центра со сложным желудком, угнетают как моторную деятельность желудка, так и жвачный процесс и выявляют тем самым сопряженную функцию пищевого и жвачного центров. Более значительное влияние пилокарпина и больших доз атропина на нервные связи общего пищевого центра нарушает это взаимодействие, и осуществление жвачного процесса происходит в обратной зависимости от степени возбудимости парасимпатической нервной системы.

Сопоставление результатов опытов дает возмож-

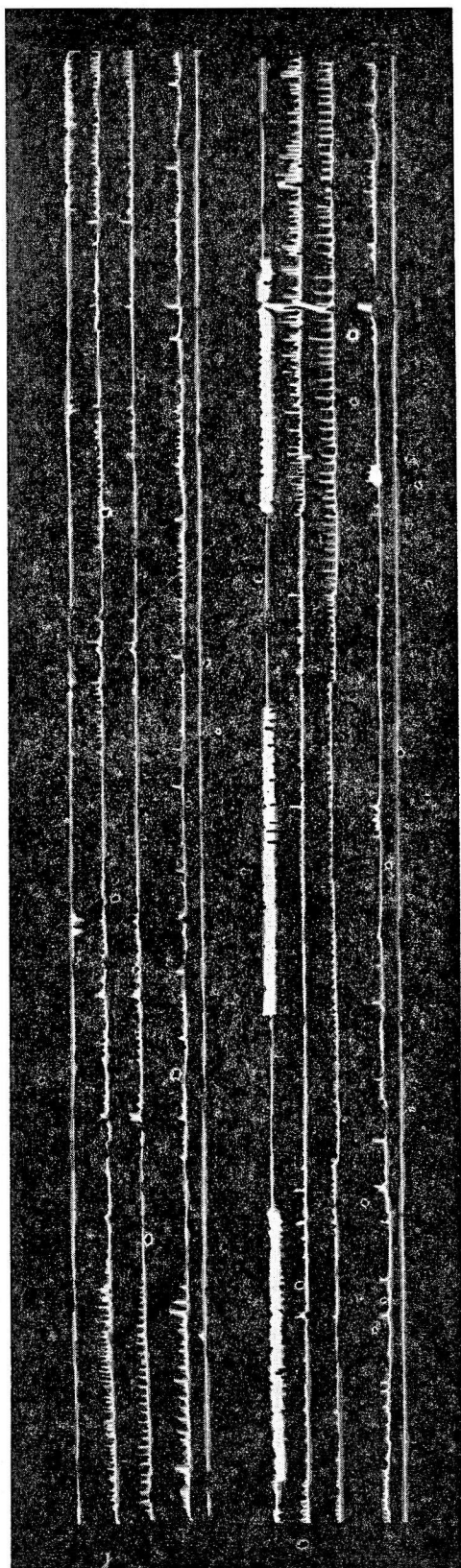


Рис. 3. Влияние атропина на течение жвачного процесса и сокращения мускулатуры рубца, сетки и двенадцатиперстной кишки.
Крестик — момент подкожной инъекции атропина.

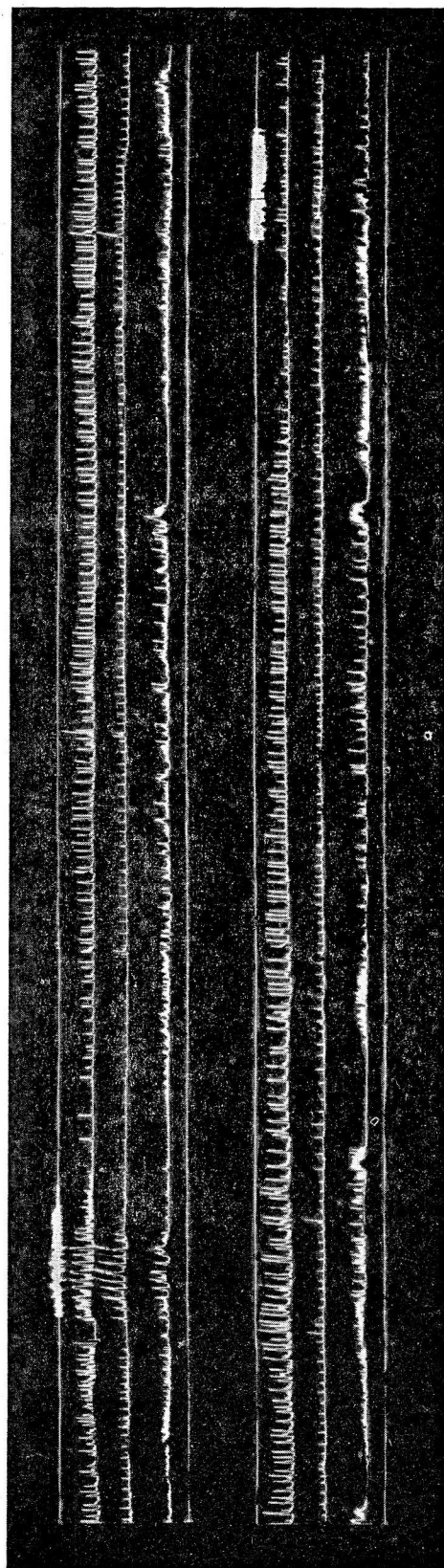


Рис. 4. Влияние настойки белой чемерицы на течение жвачного процесса и сокращения мускулатуры рубца, сетки и двенадцатиперстной кишки.
Крестик — момент инъекции настойки чемерицы в яремную вену. Непосредственно после инъекции следует акт рвоты.

ность установить, что соответственно закону взаимной индукции повышение возбудимости парасимпатической нервной системы пилокарпином и, как следствие этого, повышение тонуса пищевого центра ведет к торможению жвачных рефлексов и, наоборот, при блокаде окончаний блуждающих нервов атропином и понижении тонуса пищевого центра удлиняются жвачные периоды, учащается их ритм. Следовательно, согласованная функция пищевого и жвачного центров сохраняется только в определенных пределах, а течение жвачного процесса при выключении основного пути желудочных импульсаций пищевого центра указывает на то, что жвачный центр имеет определенную самостоятельность и является, таким образом, лишь частью общего пищевого центра.

В нормальных условиях акты отрыгивания строго координированы как с сокращениями преджелудков, так и с актом дыхания (Салмин, 1953). Этим предполагается тесная функциональная взаимосвязь жвачного центра не только с общим пищевым центром, но и с регуляторными механизмами акта дыхания. Из опытов видно, что атропин, временно парализуя рецепторные зоны слизистых оболочек и мускулатуру преджелудков, препятствует осуществлению жвачного процесса, но не нарушает периодичности возникновения и ритмики рефлекса отрыгивания. Нарушение регуляции дыхания при двухсторонней шейной ваготомии и временной химической невротомии обрывает функциональные отправления жвачного центра. Видимо, сохранение регулируемого дыхания является условием поддержания его тонуса.

Все это указывает на то, что жвачный центр как дифференцированная часть общего пищевого центра имеет обособленные функциональные связи.

Доказательства, приводимые И. П. Салминным (1953) для объяснения причин периодического течения жвачного процесса, не объясняют, однако, периодичности возбуждения жвачного центра при атропинизации, когда не происходит перемещения кормовой массы в преджелудках, а эвакуаторная способность их полностью парализована. Нельзя объяснить это и изменяемостью рН содержимого рубца (Кроткова, Митин, 1957). Если в обычных условиях периодическое течение жвачного процесса ведет к периодическому снижению уровня летучих жирных кислот в рубце за счет обильного поступления щелочной слюны и эвакуации содержимого, то в условиях атропинизации слюноотделение практически прекращается, а уровень низкомолекулярных кислот непрерывно нарастает. Отсюда следует, что ни механические, ни химические раздражения в отдельности и ни оба эти фактора вместе взятые не являются отправным моментом в возникновении ритмики жвачных актов. Есть основание предполагать, что в регуляции жвачного процесса и в периодичности функции жвачного центра принимают участие более сложные механизмы и взаимоотношения нервных процессов.

Опыты с использованием атропина затрагивают еще один вопрос регуляции жвачного процесса. «Пустые» акты отрыгивания при атропинизации часто сопровождаются «пустыми» же актами жевания. Факт включения в реакцию жевательного аппарата при отсутствии раздражителя в полости рта подсказывает, что, возможно, в нормальных условиях в каждый жвачный цикл возбуждение жвачного центра непосредственно передается соответствующим моторным и секреторным центрам по типу цепной реакции, а не путем последовательного возбуждения их за счет раздражения кормом рецепторов отдельных рефлекторных дуг. Но этот вопрос требует специального изучения.

Гипотеза И. П. Салмина (1953), что центр отрыгивания представляет собой центр рвоты, в процессе эволюции жвачных животных принявший на себя новые функции, нашими исследованиями не подтверждается. Попытку отождествить жвачный процесс с актом рвоты сделал еще Галлер (Haller, 1756), рассматривавший жвачный процесс как видоизмененное проявление естественной рвоты.

Постановкой специальных опытов (Тулбаев, 1958; Степанян, 1959) доказано, что возникновение и закрепление жвачных рефлексов происходит в онтогенезе жвачных животных под влиянием афферентной импulsации с рецепторных зон слизистой оболочки сложного желудка, а из работ, выполненных под руководством Д. Я. Криницына, следует, что формирование жвачного центра у телят завершается к 8—10-месячному возрасту.

В настоящее время в ветеринарной практике в качестве рвотного средства для жвачных животных успешно используется настойка белой чемерицы. Динамика жвачных и рвотных рефлексов в опытах с применением настойки чемерицы показывает, что жвачный и рвотный центры не идентичны. Функциональная неравнозначность жвачного и рвотного центров проявляется в том, что действие настойки чемерицы как специфического раздражителя центра рвоты сводится не к удлинению жвачных периодов или к учащению их ритма, а к подавлению жвачных рефлексов и нарушению типичных сокращений преджелудков. Время наступления акта рвоты определяется моментом введения настойки чемерицы и не зависит от течения жвачного процесса. Напротив, жвачный процесс после акта рвоты возобновляется через длительный срок. Акту рвоты предшествует и сопутствует резкое изменение характера и силы сокращений мускулатуры рубца и сетки, тогда как в жвачный период сокращения имеет определенное закономерное течение.

Надо полагать, возбуждение рвотного центра сопровождается торможением жвачного центра. Это подтверждается тем, что соответственно пу-

тям введения в организм и дозам настойки чемерицы, изменяющей степень возбудимости центра рвоты, происходит урежение ритма жвачных периодов, временное прекращение жвачного процесса и длительное нарушение его при акте рвоты.

ВЫВОДЫ

Жвачный центр у крупного рогатого скота является дифференцированной частью общего пищевого центра и не является видоизменением защитного центра рвоты.

ЛИТЕРАТУРА

- К р и н и ц ы н Д. Я., Тез. докл. VIII съезда Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., М., 342, 1955.
- К р и н и ц ы н Д. Я. и соавторы, Тез. докл. на секционных заседаниях IX съезда Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., I, 259, 1959.
- К р о т к о в а А. П., Н. И. М и т и н, Тр. Московск. вет. акад., в. 20, 120, 1957.
- К у д р я в ц е в а Г. А. К возрастной физиологии некоторых процессов пищеварения у крупного рогатого скота. Дисс. Омск, 1961.
- М а к а л е е в И. Ш. К вопросу о роли симпатической иннервации в регуляции моторной деятельности многокамерного желудка жвачных. Дисс. Казань, 1959; Руководство по кормлению и обмену веществ сельскохозяйственных животных, 2. Сельхозгиз, 1937.
- С а л м и н И. П. Рефлекторная регуляция сокращений желудочно-кишечного тракта у жвачных животных. Дисс. Л., 1953.
- С и р о т и н и н А. А. К физиологии жвачного периода у крупного рогатого скота. Дисс. Омск, 1959.
- С т е п а н я н Г. Г., Тр. Ереванск. зоовет. инст., в 23, 47, 1959.
- Т у л б а е в П. О рефлекторной деятельности многокамерного желудка коз в онтогенезе и в связи с типом питания. Дисс. Л., 1958.
- Х р у ц к и й Е. Т. О нервно-гуморальной регуляции моторной деятельности многокамерного желудка у телят и ягнят. Дисс. М., 1950.
- H a l l e r (1756). Цит. по: И. Ш. Макалеев, 1937.

Поступило 11 I 1962

RUMINATION CENTRE AND ITS FUNCTIONAL CONNECTIONS IN CATTLE

By P. M. Kuzmin

From the Department of Anatomy and Physiology of Farm Animals
S. M. Kirov Agricultural Institute, Omsk

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССА
НАПОЛНЕНИЯ И КОНЦЕНТРАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ
ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

П. К. Климов

Кабинет рентгенофизиологии и Лаборатория кортико-висцеральной физиологии и патологии Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Несмотря на несомненные успехи рентгенофизиологии в изучении внешнесекреторной функции печени и желчевыделительной системы, процесс наполнения желчных путей и концентрационная способность желчного пузыря до последнего времени оставались недостаточно изученными. Л. Д. Линденбратен (1960) привел убедительные данные, касающиеся этих функций желчного пузыря у здоровых людей. Однако для животных и, в частности, для собак они оставались в значительной степени невыясненными. Между тем совершенно очевидно, что знание закономерностей этих процессов в норме и патологии, полученных в эксперименте, может способствовать решению некоторых вопросов физиологии и клиники заболеваний желчевыводящей системы.

Преимущество рентгенологического метода заключается в том, что он позволяет изучить функцию желчеотделения, не подвергая желчный пузырь или желчные протоки травматизации во время операции создания фистул. Последнее обстоятельство особенно важно, поскольку признается, что оперативное вмешательство на желчном пузыре вносит в его деятельность необратимые нарушения (Одинцов, 1935; Буглов, 1955; Замычкина, 1958, и др.).

МЕТОДИКА

Животные находились в условиях обычного режима и питания. Лишь накануне опыта, за 14 часов до начала холеграфии, кормушку убрали из клетки с тем, чтобы исследование проводилось вне фазы пищеварения.

Было уточнено потребное количество контрастного вещества для холеграфии (внутривенной холеангио-холецистографии). Оказалось, что удовлетворительные результаты холеграфии могут быть достигнуты при введении в вену 0.35 мг билиграфина на 1 кг веса собаки.

Наши исследования желчных путей вначале проводились при горизонтальном положении собаки (Климов, Попов, Соловьев, 1960). Однако выяснилось, что при подобном положении животного невозможно проследить первые этапы наполнения желчного пузыря, поэтому дальнейшие опыты осуществлялись следующим образом: собака свободно, без фиксации, стояла на скамейке штатива диагностического рентгеновского аппарата правым боком к просвечивающему экрану. Рентгентехнические условия были следующими: расстояние от фокуса трубки 65 см, напряжение тока 61 кв, сила тока 120 ма, экспозиция 0.06 сек. Рентгенограммы производились прицельно с максимальным диафрагмированием пучка рентгеновских лучей через 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 75, 90, 105, 120, 180 мин. В некоторых случаях наблюдение продолжалось до 6—8 часов. Работа проводилась на 5 беспородных собаках весом от 12 до 16 кг. У собак Тарзик и Пушок после определения исходного фона деятельности желчевыделительной системы было произведено однократно столкновение пищевого и оборонительного рефлексов. В момент соприкосновения собаки с пищей происходило замыкание цепи электрического тока напряжением 8 в. Подробное описание метода у К. М. Быкова и И. Т. Курцина (1960). Контрольные опыты при действии одного оборонительного рефлекса были поставлены на собаках Милка и Малышка. Всего в течение 62 опытов выполнено 1098 рентгенограмм.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На обзорных рентгенограммах здорового, неоперированного животного желчный пузырь и желчные протоки до введения билиграфина не видны, их тень сливается с тенью печени. При внутривенной холеграфии через 5—10 мин. с момента введения билиграфина становятся видными печеночные протоки I и II порядка; их размер на рентгенограммах достигает 1—1.5 мм. Калибр пузырного протока в два раза превышает калибр печеночных протоков, достигая 2 и даже 3 мм вблизи шейки желчного пузыря. В наших опытах, так же как и у здоровых людей по наблюдению Л. Д. Линденбрата (1960), желчные протоки остаются наполненными контрастной желчью на протяжении 2—3 часов.

Практически одновременно с пузырным протоком в течение 5—10 мин. контрастное вещество заполняет шейку желчного пузыря. В этот момент на снимке различаются темные полосы протоков и своеобразная фигура шейки пузыря, которая своей формой несколько напоминает колпачок, острием направленный дорзально.

Интенсивность и размеры тени в норме непрерывно нарастают, желчь, содержащая контрастное вещество, опускается сверху вниз в первые 30 мин. приблизительно со скоростью 1 мм в 1 мин. Нижняя граница тени остается четкой. Это обусловливает на рентгенограммах феномен «слоистости желчи» (Линденбрат, 1960). Однако в желчном пузыре непрерывно совершается процесс концентрации вновь поступившей желчи. При этом сгущение желчи происходит пристеночно благодаря процессу всасывания слизистой оболочкой желчного пузыря. Именно здесь возрастает удельный вес желчи. На снимках, сделанных после 20—30 мин. от начала холеграфии, появляются вначале тонкие, затем хорошо заметные полосы контрастной желчи, которые опускаются ко дну пузыря. Обычно такая более концентрированная, а следовательно, и более тяжелая желчь очень скоро достигает дна желчного пузыря и скапливается здесь во все возрастающем количестве. Возникает новая рентгеновская картина, когда на снимках ядро прозрачной желчи, находившейся в пузыре еще до начала холеграфии, теперь как бы окружено оболочкой из контрастированной, свежей желчи. Эта фаза наполнения получила название «трехслойного желчного пузыря» (Линденбрат, 1960). В ряде опытов нам удалось установить наличие многослойной тени пузыря, когда тяжи старой, прозрачной желчи чередовались с полосками контрастированной, свежей желчи, рассекавшими пузырь на узкие секторы (рис. 1).

Следующим этапом наполнения и концентрации желчи является момент достижения относительного равновесия удельного веса содержимого желчного пузыря. Это обстоятельство находило свое отражение в однородности рентгеновской тени, что в среднем наступало через 120 мин. от начала опыта. В дальнейшем слабая по контрасту тень желчного пузыря нарастала в своей интенсивности, если животное не получало пищи (табл. 1).

На нашем материале мы не могли отметить расширения желчного пузыря в ходе его наполнения. Поскольку холеграфия начинается спустя 14—15 часов после кормления животного, становится очевидным, что наполнение желчного пузыря завершается задолго до внутривенного введения билиграфина. Поэтому после инъекции контрастного вещества контрастированная желчь начинает поступать в пузырь в период активного процесса сгущения желчи. Дальнейшее расширение пузыря, очевидно, указывало бы на нарушение координации между желчевыделительной функцией печени и концентрационной способностью желчного пузыря, на нарушение деятельности желчевыделительной системы.

В то же время следует подчеркнуть то важное обстоятельство, что рентгенологически так же уверенно, как и другими физиологическими методами, подтверждается наличие непрерывных, небольших по амплитуде, ритмических сокращений желчного пузыря собаки. Этот факт легко установить путем тщательного изучения размеров и объема желчного пузыря

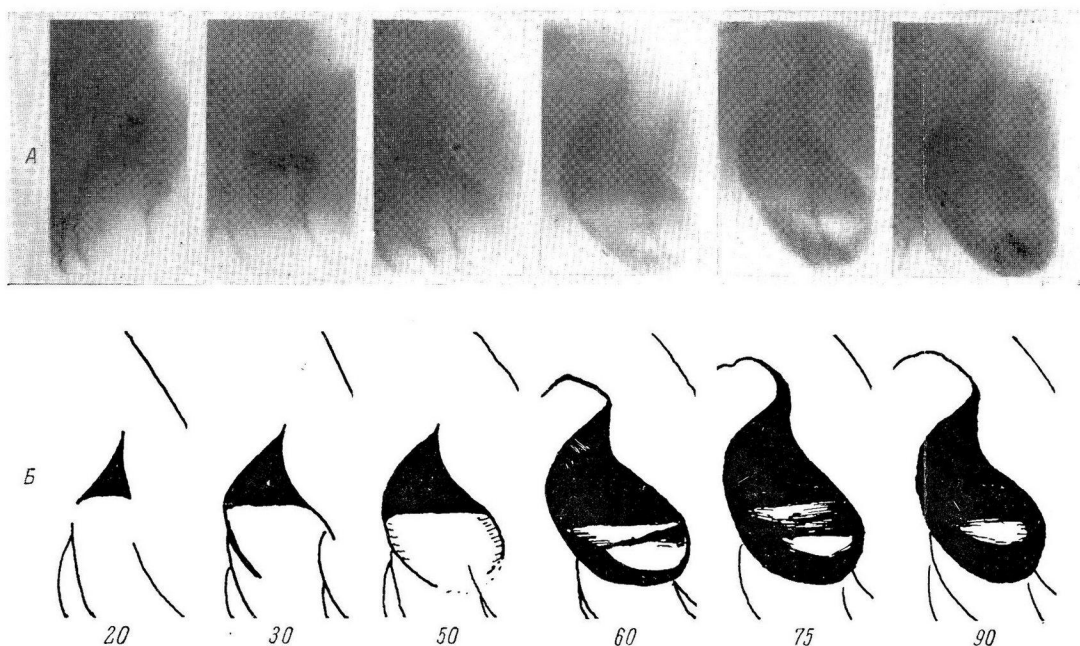


Рис. 1. Процесс наполнения желчного пузыря здорового животного при холеграфии. Собака Малышка. Опыт 4 IV 1961.

Цифры — время (в мин.), прошедшее от момента введения в вену билиграфина. На рентгенограммах, выполненных через 60, 75 и 90 мин., отражена фаза так называемой «многослойной» тени и желчного пузыря.

На всех рисунках: А — рентгенограммы, Б — схема рентгенограмм.

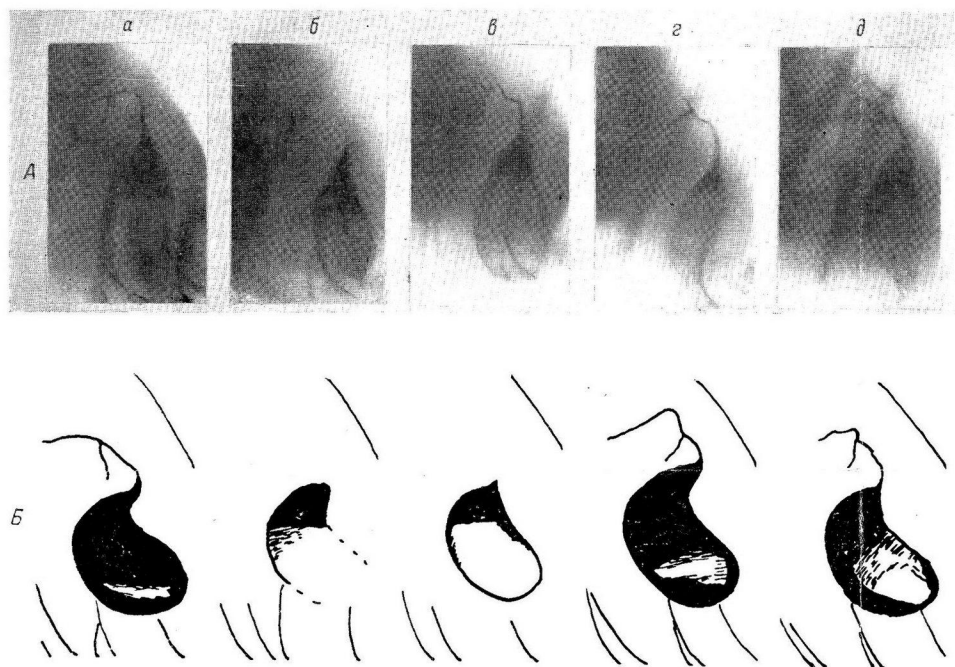


Рис. 2. Нарушение процесса наполнения желчного пузыря собаки Тарзик после столкновения пищевого и оборонительного рефлексов.

Все рентгенограммы выполнены через 60 мин. после введения билиграфина в различные дни: а — желчный пузырь здоровой собаки, б — через 24 часа, в — через 6 суток после сшибки (резкое замедление процесса наполнения желчного пузыря); г — через 13 суток после сшибки (нормализация процесса наполнения); д — на 34-е сутки после сшибки (вновь наступившее расстройство желчевыделительной системы).

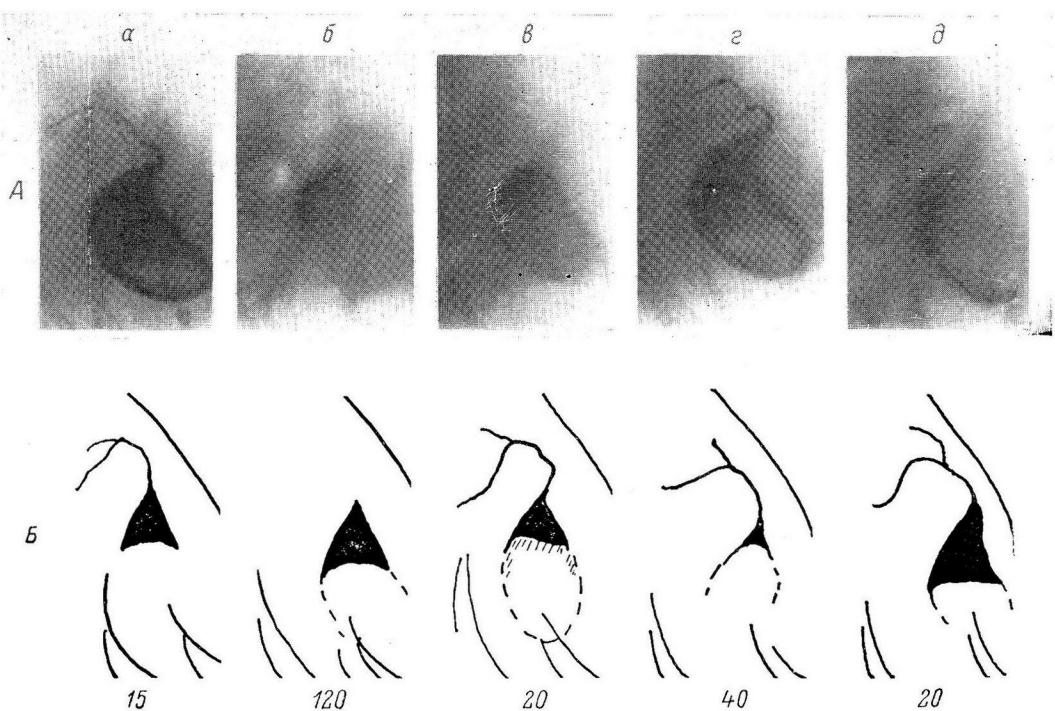


Рис. 3. Наполнение желчного пузыря собаки Пушок до и после столкновения пищевого и оборонительного рефлексов.
а — до сшибки; б — через 24 часа, в — на 6-й день, г — на 13-й, д — на 34-й день после столкновения пищевого и оборонительного рефлексов.
Цифры — время (в мин.), прошедшее от начала холеграфии. Задержка наполнения желчного пузыря контрастированной желчью в 1-е и 13-е сутки после столкновения рефлексов.

Таблица 1

Темп наполнения желчного пузыря у собак по данным холеграфии

Условия опыта	Время появления контрастной желчи в шейке пузыря (в мин.)	Темп наполнения желчного пузыря		Поступление контрастной желчи в тонкую кишку (в мин. от начала холеграфии)	Развитие однородной тени желчного пузыря (в мин. от начала холеграфии)	Интенсивность тени желчного пузыря
		время (в мин.)	высота столбика желчи (в мм)			
Собака Тарзик						
4 II 1961						
Наполнение желчного пузыря в норме	5	{ 10 20 30	{ 10 15 30	{ 120	105	Значительная
6 IV 1961						
Наполнение желчного пузыря через 24 часа после сшибки	50	{ 10 20 30	{ — — —	{ 10	135	Слабая
11 IV 1961						
Через 6 суток	10	{ 10 20 30	{ 2 10 15	{ 135	105	Значительная
18 IV 1961						
Через 13 суток	15	{ 10 20 30	{ — 18 25	{ 60	120	Значительная
9 V 1961						
На 33-и сутки	30	{ 10 20 30	{ — — 2	{ 150	150	Слабая

Собака Пушок

17 IX 1960						
Наполнение желчного пузыря в норме	5	{ 10 20 30	{ 10 30 35	{ 60	120	Значительная
9 IV 1961						
Наполнение желчного пузыря через 24 часа после сшибки	120	{ 10 20 30	{ — — —	{ 5	180	Слабая
13 IV 1961						
Через 6 суток	15	{ 10 20 30	{ — 20 20	{ 5	75	Слабая
20 IV 1961						
Через 13 суток	30	{ 10 20 30	{ — — 10	{ 20	90	Значительная
11 V 1961						
На 33-и сутки	15	{ 10 20 30	{ — 20 25	{ 10	120	Слабая

на серии снимков, выполненных с интервалом в 10—15 сек. Результаты измерений убедительно доказывают наличие постоянных колебаний тонуса желчного пузыря и наличие небольших ритмических сокращений. Вполне вероятно, что эти сокращения способствуют процессу всасывания и сгущения желчи. При обычной рентгенологической методике установить число сокращений желчного пузыря не представляется возможным. Это возможно было бы осуществить с помощью рентгенокинематографии.

Итак, факты указывают на то, что процессы наполнения и концентрации желчи у человека и у здоровых, неоперированных собак близки по своим показателям или полностью совпадают. Однако, в то время как у человека вне фазы пищеварения желчь в тонкую кишку практически не выделяется, в наших опытах у всех животных к исходу 105—120-й мин. можно было установить появление контрастной желчи в тонкой кишке, а на серийных рентгеновских снимках определить периодически наступавшее наполнение концевой части общего желчного протока и расслабление сфинктера Одди. К этому времени усиливались также глубина и частота ритмических сокращений желчного пузыря (табл. 2 и 3).

Столкновение пищевого и оборонительного рефлексов нарушило у собак Тарзик и Пушок деятельность желчевыделительной системы. Уже через сутки после сшибки было установлено извращение темпа наполнения желчного пузыря контрастированной желчью. После начала холеграфии желчь, содержащая контрастное вещество, поступала не в шейку желчного пузыря, как это характерно для нормального процесса наполнения, а через желчный проток выделялась в тонкую кишку. При этом отсутствовала обычная ритмичная деятельность сфинктера Одди. На рентгенограммах желчных путей собаки Тарзик сфинктер Одди в продолжение первых 40 мин. почти все время оставался раскрытым. В пузырьном протоке и в теле желчного пузыря свежая желчь появилась у Тарзика к 50-й мин., а у собаки Пушок лишь через 2 часа после введения билиграфина. Последний случай особенно показателен для характеристики извращения темпов наполнения желчного пузыря. Контрастированная желчь не поступала в пузырь в течение 2 часов. Несмотря на такое запаздывание, к 180-й мин. желчный пузырь на рентгенограммах и по размерам, и по интенсивности тени не отличался от исходного. Таким образом, в промежутке между 120 и 180 мин. произошло резкое ускорение темпов наполнения желчного пузыря и сгущения в нем желчи. Однако к исходу 3-го часа этот процесс вновь резко замедлился. Размеры пузыря уменьшились, а интенсивность тени пузыря оказалась ниже исходной, что позволило считать нарушенной и концентрационную способность желчного пузыря.

В опыте через 6 суток после столкновения рефлексов начальная задержка продолжалась в течение 15 мин. и сменилась ускоренным наполнением пузыря в промежутке между 20 и 60 мин. (т. е. в 2 раза быстрее, чем в нормальных условиях). Степень нарушений отдельных фаз наполнения продолжала нарастать до 50-го дня со дня сшибки, причем в некоторые дни показатели накопления желчи в пузыре и его концентрационная функция приближались к исходным с тем, чтобы в следующие дни вновь испытать значительные колебания как в сторону увеличения, так и уменьшения всех показателей (рис. 2 и 3).

Изменения подобного характера могут быть объяснены нарушением сложного процесса рефлекторной регуляции желчеотделения, накопления желчи в пузыре и желчных ходах. Надо полагать, что расстройство нервной регуляции в координации деятельности концевой части общего желчного протока и сфинктера Одди сочеталось с нарушением тонуса и моторики желчного пузыря.

Важно отметить, что однократное воздействие электрическим током без сочетания с приемом пищи не повлекло за собой у контрольных собак изменений процесса наполнения и концентрационной способности желчного пузыря.

Таблица 2

Размеры (в мм) желчного пузыря собак в норме и после спибки рефлексов

Кличка собаки	Время от момента введения биллиграфина (в мин.)	В норме				Время после спибки рефлексов							
		24 часа		6 суток		13 суток		19 суток		27 суток		34 суток	
		ширина	высота	ширина	высота	ширина	высота	ширина	высота	ширина	высота	ширина	высота
Пушок	60	33	64	33	65	—	—	28	60	27	60	31	60
	75	33	64	33	65	—	—	30	63	25	60	31	60
	90	32	64	34	65	—	—	32	64	27	58	31	61
	105	32	64	34	65	—	—	30	60	30	60	29	62
	120	34	66	35	64	34	70	30	60	30	58	30	60
	150	28	64	34	70	32	65	30	60	28	63	31	60
	180	27	60	33	65	32	65	30	60	30	62	28	60
Тарзик	60	30	50	28	50	—	—	26	45	30	51	—	—
	75	29	50	27	50	—	—	27	45	28	51	—	—
	90	30	50	28	50	30	48	27	47	28	50	27	48
	105	30	48	28	50	27	49	27	50	27	50	25	51
	120	27	54	29	50	26	52	26	50	25	50	26	51
	150	27	48	26	53	26	48	26	50	24	53	27	49
	180	22	45	25	54	24	49	28	47	25	48	25	47

Таблица 3

Сопоставление данных, полученных на людях и собаках

Объекты исследования	Время появления тени рентгенограммы протоколов (в мин. от начала опыта)	Ширина желчных и пузырного протоколов (в мм)	Время появления тени контрастной желчи в пузырном протоке и шейке желчного пузыря (в мин. от начала опытов)	Темп наполнения желчного пузыря в первые 30 мин. при вертикальном положении (в мм в 1 сек.)	Контрастная желчь обнаружена на дне желчного пузыря (в мин. от начала опытов)	Тень желчного пузыря становится однородной (в мин. от начала холераграфии)	Появление контрастной желчи в тонкой кишке вне фазы пищеварения (в мин. от начала опыта)
Здоровые люди (по Л. Д. Линденбрату, 1960)	5-10 5-10	3-7 1-3	10-15 5-10	1-1.5 1	30-60 30-60	120-240 90-120	— 405-420

ВЫВОДЫ

1. Рентгенологические данные свидетельствуют о сходстве процессов наполнения и концентрации в желчном пузыре человека и неоперированных здоровых собак. У здоровых животных существует строгая закономерность наполнения желчных путей вне фазы пищеварения.

2. После столкновения пищевого и оборонительного рефлексов нормальный ход накопления и сгущения желчи в пузыре резко извращается.

ЛИТЕРАТУРА

- Буглов Е. А. О функциональной связи желудочно-кишечного тракта и печени в норме и в патологии. Л., 1955.
Быков К. М. и И. Т. Курцын. Кортико-висцеральная патология. Медгиз, 1960.
Замычкина К. С. Бюлл. экспер. биол. и мед., 46, № 9, 9, 1958.
Климов П. К., М. М. Попов, Н. А. Соловьев, Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, 9, 82, Л., 1960.
Линденбратен Л. Д., Тез. Научн. конф., посв. вопр. физиол., клин. и терапии заболеваний желчного пузыря и желчных путей, 7, Пятигорск, 1958; Вестник рентгенолог. и радиол., № 5, 3, 1960.
Одинцов Д. Э., Тр. Московск. мед. инст., 1, в. 1, 9, 1935.

Поступило 12 VII 1961

ROENTGENOLOGIC INVESTIGATION OF FILLING AND CONCENTRATION
CAPACITY OF THE GALL-BLADDER

By P. K. Klimov

From the Roentgenophysiology Unit and Laboratory for Cortico-Visceral
Physiology and Pathology, I. P. Pavlov Institute of Physiology,
Leningrad

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ХОЛОДУ И ТЕПЛУ У ЖИВОТНЫХ,
ПОЛУЧАВШИХ ДИБАЗОЛ ИЛИ ПОДВЕРГАВШИХСЯ
МЫШЕЧНОЙ ТРЕНИРОВКЕ И ЗАКАЛИВАНИЮ

В. Я. Русин

Кафедра физиологии человека и животных Педагогического института,
Ярославль

Адаптация к холоду, мышечная тренировка и введения дибазола сопровождаются повышением резистентности ко многим неблагоприятным воздействиям. Приспособительные сдвиги, возникающие под влиянием таких «резистентогенных» факторов, как тренировка, закаливание и введение дибазола, весьма сходны между собой. При всех трех способах воздействия на организм животных повышается резистентность к утомительной мышечной работе, к перегрузке при большом ускорении, к низкой температуре, к токсическим веществам и др. Такое состояние предложено называть «состоянием неспецифически повышенной сопротивляемости (СНПС)» (Лазарев и соавторы, 1959; Лазарев и Розин, 1960). Накопленные в настоящее время факты позволяют предполагать, что наряду с большим сходством имеются и существенные различия между видами СНПС, полученного разными способами, например при введениях дибазола, при мышечной тренировке или закаливании.

Целью данного исследования было сопоставление степени резистентности одновременно к холоду и теплу (по нескольким критериям) у животных, из которых одни получали дибазол, остальные подвергались тренировке или закалялись низкой температурой в течение продолжительного времени.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 100 белых мышах-самцах. Животные подразделялись на 5 групп по 20 мышей в каждой. I группа, контрольная, не подвергалась никаким воздействиям; II — получала в течение 3 месяцев дибазол вместе с питьевой водой из расчета примерно 1 мг/кг в сутки; препарат вводили циклами по 7 дней с последующим 7-дневным перерывом; III группу тренировали посредством плавания в воде при температуре 28—30°. До 20-го дня продолжительность плавания увеличивалась каждый день на 2 мин. Далее в течение 23 дней мыши плавали по 15 мин. в день, в последующие 20 дней — по 20 мин. и еще 32 дня по 25 мин. в день. IV группу закаляли низкой температурой, для чего животных погружали в воду при температуре 16—17° примерно до половины туловища. В первые 3 дня животных закаляли по 1 мин. в день, далее, до 25-го дня, — каждые 3 дня время закаливания увеличивали на 1 мин. (с перерывом 1 раз в неделю). С 26-го дня продолжительность закаливания увеличивалась на 1 мин. каждые 6 дней до 60-го дня опытов, когда продолжительность ежедневного закаливания составляла 12 мин. С 61-го дня опытов и до конца продолжительность ежедневного пребывания в холодной воде оставалась постоянной — 13 мин. V группу одновременно закаляли и давали дибазол по той же схеме, что и II. Продолжительность периода тренировки и закаливания в соответствующих группах составляла 95 дней.

Основными критериями устойчивости к теплу и холоду на протяжении всего опыта служили изменения температуры тела и способности нервной системы к суммации подпороговых импульсов после дозированного охлаждения или нагревания. Охлаждению животные подвергались в воде при температуре 16—17° в течение 2 мин., нагреванию — в термостате при температуре 50° в течение 10 мин. Число подпороговых импульсов, необходимое для получения рефлекторной реакции, и температура тела определялись до и после воздействия низкой и высокой температурой.

В конце опытов исследовались скорость восстановления температуры тела после более продолжительного нагревания (при 50° в течение 20 мин.) и более продолжительного охлаждения (в воде при $16-17^{\circ}$ в течение 3 мин.), а также время жизни животных при высокой температуре воздуха (50°). Одновременно в ходе опытов определялась устойчивость к перегрузке при большом ускорении [описание методики см. В. Я. Русин (1960)].

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Снижение ректальной температуры после 2-минутного охлаждения до начала опытов было примерно одинаковым во всех группах (табл. 1). На 24-й день опыта разность температур до и после охлаждения уменьшилась во всех группах в два и даже в два с лишним раза. Это явление, поскольку оно затрагивает и контрольную группу, не свидетельствует о повышении устойчивости к низкой температуре в результате тренировки, закаливания или введений дибазола. Можно думать, что уменьшение разности вскоре после начала опытов связано с тем, что взятые в опыт, «не привыкшие» к условиям эксперимента животные реагировали на охлаждение менее экономно, более резко, чем через некоторое время после начала опытов. Во всяком случае ясно, что на 24-й день опытов появления резистентности к холоду, судя по данной пробе, ни в одной из подопытных групп не отмечалось. На 60-й день соотношение несколько изменилось. Все мыши подопытных групп, особенно V, реагировали меньшим снижением температуры тела, чем контрольные. Статистически разность была подтверждена только в IV и V группах, т. е. группах, адаптировавшихся к холоду (Р соответственно равно 0.05 и <0.01).

Таблица 1

Изменения разности ректальной температуры до и после 2-минутного охлаждения и 10-минутного нагревания (абсолютные данные в градусах)

Дни опыта	Группы и характер воздействия				
	I (контроль)	II (дибазол)	III (тренировка)	IV (охлаждение)	V (охлаждение + дибазол)
При охлаждении					
До опыта	6.2 ± 0.40	6.0 ± 0.34	6.3 ± 0.38	5.5 ± 0.59	6.1 ± 0.36
24-й день	2.8 ± 0.27	2.5 ± 0.41	2.7 ± 0.35	2.4 ± 0.31	3.1 ± 0.28
60-й день	3.8 ± 0.42	3.1 ± 0.52	2.6 ± 0.55	2.6 ± 0.47	2.2 ± 0.32
При нагревании					
До опыта	2.5 ± 0.22	2.4 ± 0.19	2.6 ± 0.26	3.0 ± 0.28	2.8 ± 0.23
20-й день	3.4 ± 0.21	3.4 ± 0.20	2.7 ± 0.21	3.3 ± 0.24	3.5 ± 0.26
57-й день	3.8 ± 0.23	4.1 ± 0.20	3.4 ± 0.22	4.3 ± 0.19	4.0 ± 0.21

На нагревание животные всех групп реагировали несколько иначе, чем на охлаждение. На 20-й день опытов разность между температурой до и после нагревания не уменьшилась, как это имело место при охлаждении, а увеличилась (табл. 1). Исключение составили лишь мыши III группы, у которых разность температур увеличилась всего на 0.1° . На 57-й день опытов разность температур у животных в III группе оставалась по-прежнему самой низкой по сравнению с другими группами. В «дибазольной» и особенно в закалявшихся к холоду группах температура тела после нагревания поднялась больше, чем в контроле. На основании результатов

этой пробы, естественно заключить, что закаливание с одновременным введением дибазола и мышечная тренировка повышают устойчивость к низкой температуре, но не ранее 4-й недели опытов. Дибазол, если и оказывает эффект, то незначительный. К высокой температуре устойчивость несколько повышалась только под влиянием мышечной тренировки. Дибазол и закаливание к холоду, наоборот, понижали устойчивость к теплу.

Таблица 2

Восстановление ректальной температуры после 3-минутного охлаждения и 20-минутного нагревания (в градусах)

Время исследования	Группы и характер воздействия				
	I (контроль)	II (дибазол)	III (тренировка)	IV (охлаждение)	V (охлаждение + дибазол)
При охлаждении					
Сразу после охлаждения . . .	-9.3 ± 0.33	-9.8 ± 0.48	-9.0 ± 0.53	-8.1 ± 0.49^2	-8.2 ± 0.40^1
Через (время в мин.):					
5	$+1.3 \pm 0.25$	$+2.5 \pm 0.34^1$	$+2.1 \pm 0.25^1$	$+3.1 \pm 0.44^1$	$+2.3 \pm 0.28^1$
10	$+3.6 \pm 0.35$	$+4.8 \pm 0.44^1$	$+4.5 \pm 0.28^2$	$+4.3 \pm 0.39$	$+5.1 \pm 0.18^1$
15	$+5.4 \pm 0.43$	$+6.8 \pm 0.51^1$	$+7.1 \pm 0.30^1$	$+6.5 \pm 0.45$	$+7.5 \pm 0.40^1$
20	$+7.1 \pm 0.40$	$+8.4 \pm 0.55^2$	$+9.1 \pm 0.33^1$	$+7.8 \pm 0.30$	$+9.2 \pm 0.30^1$
25	$+8.2 \pm 0.43$	$+9.8 \pm 0.50^1$	$+10.1 \pm 0.33^1$	$+8.8 \pm 0.28$	$+10.4 \pm 0.31^1$
При нагревании					
Сразу после нагревания . . .	$+3.6 \pm 0.24$	$+4.3 \pm 0.28^3$	$+4.0 \pm 0.28$	$+4.4 \pm 0.27^1$	$+4.5 \pm 0.30^1$
Через (время в мин.):					
2	-1.3 ± 0.14	-1.6 ± 0.13^3	-1.6 ± 0.12	-1.8 ± 0.12^1	-1.6 ± 0.16
4	-2.0 ± 0.20	-2.5 ± 0.20^3	-2.6 ± 0.17^1	-2.4 ± 0.21	-2.6 ± 0.22
6	-2.3 ± 0.25	-2.9 ± 0.20^3	-3.0 ± 0.18^1	-2.8 ± 0.23	-2.8 ± 0.27
8	-2.4 ± 0.31	-3.2 ± 0.20^1	-3.2 ± 0.20^1	-3.0 ± 0.28	-2.8 ± 0.25

Более чувствительным методом исследования терморегуляции является регистрация скорости восстановления температуры тела после охлаждения или нагревания. Из данных табл. 2 явствует, что 3-минутное охлаждение вызывает примерно одинаковое снижение ректальной температуры в первых трех группах животных и несколько меньшее снижение ее в группах закалявшихся. Восстановление температуры происходило далеко не одинаково в подопытных и контрольной группах. Уже через 5 мин. после изъятия животного из холодной воды температура тела у всех подопытных мышей возрастала быстрее, чем у контрольных, причем особенно значительным был прирост температуры в закалявшейся группе. В последующие минуты исследования соотношение между подопытными группами и контролем сохранилось. На 25-й мин. наблюдения температура в контроле еще полностью не восстановилась, в то время как в «дибазольной» она достигла исходной величины, а в остальных подопытных группах на 1—2° превысила ее. Восстановление температуры тела после нагревания происходило тоже с неодинаковой скоростью в подопытных и контрольной группах: у всех подопытных животных температура тела восстанавливалась много быстрее, чем у контрольных (табл. 2).

¹ $P < 0.01$.² $P = 0.05$.³ $P > 0.05$, но < 0.1 (по сравнению с контролем).

Таб

Изменение числа подпороговых импульсов в течение опыта у белых мышей до и

Дни опыта	Группы и			
	I (контроль)		II (дибазол)	
	При охла			
	до охла- ждения	после	до охлажде- ния	после
До опыта	6.3±1.1	16.2±4.3 (+140%)	4.9±0.7	17.8±2.2 (+260%)
24-й день	5.8±0.5	18.2±2.7 (+210%)	9.0±1.5	12.6±1.9 (+ 40%)
60-й день	6.6±0.7	22.3±2.5 (+240%)	13.6±2.3	17.6±2.7 (+ 30%)
	При наг			
	до нагре- вания	после	до нагрева- ния	после
До опыта	7.2±1.1	25.0±3.2 (+250%)	5.7±0.8	20.8±3.0 (+260%)
20-й день	4.5±0.4	20.2±1.7 (+350%)	7.0±0.9	12.2±2.0 (+ 75%)
57-й день	3.6±0.4	13.5±1.3 (+280%)	10.1±1.4	11.1±1.4 (+ 10%)

Анализ кривых восстановления температуры тела после искусственного понижения или повышения ее позволяет думать о том, что любой из использованных нами способов повышения резистентности, тренируя аппарат терморегуляции, повышает его устойчивость, а в конечном счете и устойчивость всего организма к высокой и низкой температуре.

Большое значение, в частности для понимания механизма СНПС, имело исследование состояния нервной системы при воздействии высокой и низкой температуры и изменение его в процессе тренировки, закаливания и под влиянием дибазола. Результаты определения суммации импульсов до и после охлаждения и нагревания представлены в табл. 3. Следует отметить, что в данной серии опытов, как и в ряде предыдущих, наблюдалось увеличение числа импульсов в течение опыта под влиянием введений дибазола (с 4.9 ± 0.7 до 13.6 ± 2.3) и мышечной тренировки (с 3.1 ± 0.4 до 9.5 ± 1.2). Закаливание подобного эффекта не оказывало. Кратковременное охлаждение в исходный период закономерно вызывало угнетение способности нервной системы к суммации подпороговых импульсов; число их, необходимое для получения ответной реакции, увеличивалось на 140—260%. На 24-й день опыта угнетающее действие холода на нервную систему во всех подопытных группах животных, особенно получавших дибазол, уменьшилось в несколько раз. В контроле, наоборот, оно несколько возросло. К концу второго месяца увеличение числа импульсов после дозированного охлаждения в «дибазольной», тренировавшейся и закалявшейся группах составляло всего 30, 29 и 43%. В группе комбинированного воздействия увеличения вообще не было, а в контроле оно доходило до 240%.

Таким образом, исследование состояния нервной системы со всей очевидностью свидетельствует о возникновении в процессе адаптации к мышечной работе, к холоду и при введениях дибазола резистентности к холоду, отмечавшейся уже на 24-й день, когда по степени падения температуры тела судить об этом было еще нельзя.

лица 3

после 2-минутного охлаждения и 10-минутного нагревания (абсолютные данные)

характер воздействия

III
(тренировка)IV
(охлаждение)V
(охлаждение + дибазол)

ж д е н и и

до охлаждения	после	до охлаждения	после	до охлаждения	после
3.1±0.4	10.2±2.1 (+230%)	6.0±0.7	14.2±2.4 (+140%)	3.3±0.4	6.7±0.9 (+100%)
7.2±1.0	11.6±1.8 (+60%)	8.6±0.2	17.7±2.3 (+110%)	12.9±1.5	15.3±1.9 (+19%)
9.5±1.5	12.2±2.1 (+29%)	6.3±0.9	9.0±1.7 (+43%)	10.7±1.5	9.3±1.3 (0%)

р е в а н и и

до нагревания	после	до нагревания	после	до нагревания	после
4.1±0.6	20.2±1.7 (+390%)	4.5±0.5	15.2±3.2 (+240%)	4.5±0.5	17.6±2.2 (+290%)
6.0±0.8	12.9±1.6 (+110%)	6.2±0.9	15.0±1.7 (+140%)	15.1±2.2	23.4±4.2 (+55%)
4.3±0.7	8.7±2.2 (+100%)	5.1±0.7	8.9±1.0 (+75%)	7.3±0.9	10.1±1.1 (+40%)

10-минутное нагревание, как и охлаждение, действовало на нервную систему животных также угнетающе. Число импульсов после нагревания в исходный период увеличивалось на 240—390%. На 20-й день опытов появилась существенная разница между подопытными группами мышей и контрольной. В последней нагревание увеличило число импульсов на 350%, в подопытных — только на 55—140%, причем наименьшим было увеличение в группах, получавших дибазол. В конце опытов соотношение числа импульсов в указанных группах в основном сохранилось.

Сходные данные были получены в другой серии опытов, также проведенных на 100 мышках-самцах. Через месяц после начала тренировки, закаливания и введений дибазола число импульсов в ответ на дозированное охлаждение увеличилось в контроле на 61%, в то время как в подопытных группах оно либо не изменилось, либо даже несколько уменьшилось. Проба с дозированным нагреванием, проведенная примерно в это же время, дала аналогичный результат. В начале 2-го месяца опытов соотношение между контролем и всеми подопытными группами при холодной пробе сохранилось. В это время число импульсов в контроле увеличилось на 83%, а в подопытных группах животных не изменилось или несколько уменьшилось. Результаты исследования состояния нервной системы при нагревании позволяют утверждать, что мышечная тренировка, закаливание и дибазол повышают устойчивость не только к холоду, но и к теплу, о чем нельзя было заключить на основании терморегуляционных сдвигов при дозированном нагревании.

В конце опытов производилась оценка устойчивости к теплу еще по одному критерию — по продолжительности жизни при высокой температуре. В таких условиях контрольные животные жили в среднем 71 ± 6 мин., животные, получавшие дибазол, — 102 ± 12 мин. ($P = 0.02 - 0.05$), тренированные плаванием — 100 ± 16 мин. ($P = 0.1$), закалявшиеся холодом — 65 ± 7 мин. и закалявшиеся с одновременным

введением дибазола — 109 ± 14 мин. ($P = 0.01-0.02$). У подопытных животных разность температур до нагревания и в момент смерти была больше, чем у контрольных (Агарков, 1960). Устойчивость к интенсивному воздействию высокой температуры развилась, следовательно, в полной мере только у тренированных и «дибазольных» животных; закалявшиеся мыши погибали даже несколько раньше контрольных.

Из опытов следует, что нельзя говорить о резистентности к какому-либо воздействию вообще, не учитывая при этом его интенсивность или продолжительность. С другой стороны, выводы о резистентности к определенному вредному фактору могут быть различны и даже противоположны в зависимости от того, какие критерии были использованы, вернее, по состоянию каких систем организма судили об устойчивости его к данному фактору. Так, например, если судить по изменению разности температур до и после 2-минутного охлаждения, то резистентность к холоду у всех подопытных животных появляется только к 60-му дню опытов и в весьма слабо выраженной форме. Другой критерий — изменение способности нервной системы к суммации подпороговых импульсов — указывает на ее резко возросшую резистентность к холоду уже на 24-й день опытов. Точно так же изменение ректальной температуры при 10-минутном нагревании указывало на отсутствие устойчивости к теплу у всех подопытных животных, кроме тренированных. Зато такие критерии, как изменение способности нервной системы к суммации подпороговых раздражений и скорость восстановления температуры тела после дозированного нагревания, с убедительностью свидетельствуют об обратном — о наличии резистентности к теплу у всех подопытных групп животных, в том числе и у закалявшейся холодом. Последняя, однако, оказалась не резистентной к теплу при длительном его воздействии, когда критерием служила продолжительность жизни при высокой температуре.

Принимая во внимание все использованные в данной серии показатели резистентности, можно утверждать, что все три «резистентогенных» фактора — дибазол, мышечная тренировка и закаливание холодом повышают устойчивость животных и к холоду, и к теплу. Необходимо подчеркнуть при этом особую роль нервной системы, функциональные изменения в которой подтверждали наличие резистентности тогда, когда терморегуляционные сдвиги, соответствующие появлению устойчивости, были незначительны или отсутствовали вообще. Особого внимания требуют данные, иллюстрирующие повышение устойчивости к теплу животных, адаптировавшихся к холоду. Этот факт можно рассматривать как яркое подтверждение тезиса о неспецифичности резистентности при специфичности адаптации (Лозина-Лозинский, 1958). Во избежание неправильного толкования результатов этих опытов в аспекте проблемы акклиматизации, следует указать, что подобного рода резистентность (к теплу при адаптации к холоду) наблюдалась в сравнительно непродолжительных опытах — не более 3 месяцев.

Полученные факты подтверждают высказанное ранее заключение о сходстве в характере приспособительных сдвигов под влиянием мышечной тренировки, холодовой закалки и введений дибазола. Но наряду со сходством обнаружены и различия, как например устойчивость к теплу закалявшихся и тренированных животных. Последние оказались устойчивыми к теплу, о чем судили по всем критериям, используемым в работе: по изменению разности температуры тела при 10-минутном нагревании, по изменению способности нервной системы к суммации, по скорости восстановления температуры тела после нагревания и, наконец, по продолжительности жизни при высокой температуре. У закалявшихся животных продолжительность жизни при высокой температуре была меньше, чем у контрольных, не говоря уже о тренированных мышцах. При 3-минутном нагревании температура тела у них поднималась тоже больше, чем у контрольных. Только такие функциональные пробы, как изменение

способности к суммации и отчасти скорость восстановления температуры тела после нагревания, выявили у них наличие резистентности к теплу. Сравнивая другие сдвиги, показывающие наличие резистентности, нетрудно прийти к выводу, что несмотря на большое сходство в СНПС при каждом из воздействий, имеются и различия, типичные для каждого из действующих факторов (закаливание, тренировка и введение дибазола). Подобные наблюдения на других примерах позволили Н. В. Зимкину и А. В. Коробкову (1959, 1960) высказать мысль о существовании так называемых «спектров действия», характерных для разных факторов, вызывающих устойчивость к ряду вредных агентов. «Спектры действия» дибазола и таких факторов физического воспитания, как закаливание и мышечная тренировка, имеют значительно больше общего, чем различного (Слоним, 1950). В частности, в данной серии, помимо повышения устойчивости к высокой и низкой температуре, в «спектры действия» факторов, вызывающих СНПС, входило повышение устойчивости к большой перегрузке при ускорении. Время восстановления прямолинейного движения составляло в контроле 305 ± 43 сек., а в «дибазольной», тренированной и закалявшейся группах и группе комбинированного воздействия холода и дибазола соответственно: 225 ± 37 , 178 ± 26 , 150 ± 24 , 144 ± 27 сек. Подопытные животные также лучше переносили кратковременную гипоксию (выраженную гипоксию переносили лучше только тренированные мыши), у них, как и в ряде предыдущих серий наших исследований, имело место увеличение надпочечников и семенников (Русин, 1960, 1961). Как и в предыдущих опытах, комбинированное влияние двух односторонне действующих факторов — закаливания и введений дибазола — давало более выраженный и во многих случаях ранее проявляющийся эффект, чем при действии каждого из этих факторов в отдельности.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием мышечной тренировки, закаливания холодом и введений дибазола возникает состояние повышенной сопротивляемости, сопровождающееся повышением устойчивости одновременно к холоду и теплу.
2. Судя по различным критериям (способность нервной системы к суммации подпороговых импульсов, устойчивость температуры тела при нагревании или охлаждении, скорость восстановления температуры тела после охлаждения или нагревания, продолжительность жизни в условиях высокой температуры), при действии факторов, увеличивающих резистентность: мышечная тренировка, закаливание холодом и введения дибазола, наблюдается по ряду показателей сходное влияние, хотя имеются и существенные характерные различия по некоторым другим показателям.

ЛИТЕРАТУРА

- Агарков Ф. Т., Мат. Конфер. по пробл. адаптации, тренировки и др. способам повыш. устойчивости организма, 7, Донецк, 1960.
- Зимкин Н. В., А. В. Коробков, Тр. Инст. физ. культ. и спорта им. В. И. Ленина, в. 22, 3, 1959; Теор. и практ. физ. культ., 23, № 5, 348, 1960.
- Лазарев Н. В., Е. И. Люблина, М. А. Розин, Патол. физиол. и экспер. терапия, 4, 16, 1959.
- Лазарев Н. В., М. А. Розин. В сб.: Вопросы цитологии и общей физиологии, 137. Изд. АН СССР, 1960.
- Лозина-Лозинский Л. К., Тез. докл. Конфер. по пробл. приспособит. реакц., 53, Л., 1958.
- Русин В. Я., Физиол. журн. СССР, 46, № 7, 870, 1960а; Мат. конфер. по пробл. адаптации, тренировки и др. способам повыш. устойчивости организма, 116, Донецк, 1960б; Матер. II Поволжск. конфер. физиол., биохим. и фармакол., 409, Изд. Казанск. унив., 1961.
- Слоним А. Д., Сб. тр. Ленингр. инст. физ. культ., 15, Л., 1950.

Поступило 29 XII 1961

О НОРМАТИВАХ ОСНОВНЫХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У СОБАК

З. Г. Поветкина

Медико-физиологический отдел Центральной научно-исследовательской лаборатории по горноспасательному делу, Донецк.

В процессе комплексной экспериментальной работы по изысканию рациональных методов и средств оказания первой медицинской помощи пострадавшим при авариях в шахтах перед нами возникла необходимость пользоваться какими-либо нормативами основных гематологических показателей.

Как мы смогли убедиться из соответствующих литературных источников, такие нормативы, предложенные для собак различными авторами, в достаточной мере противоречивы (Кудрявцев, 1945, 1952; Джибладзе, Кигурадзе, Ахметели, 1954; Ряжкин, 1956; Усачева, 1957; Гуцин, 1959, и др.).

Это наглядно видно из данных табл. 1—3, в которых сопоставлены средние величины ряда гематологических показателей, взятые из работ различных авторов и полученные в нашем исследовании.

Таб
Показатели периферической крови у

Авторы	РОЭ (в мм в 1 час)		Эритроциты в 1 мм ³ (в млн)		Количество гемогло- бина (в %)	
	средние данные	пределы колеба- ний	средние данные	пределы колеба- ний	средние данные	пределы колеба- ний
Александров	—	—	6355	4350—8400	110	60—100
Афонский ¹	—	—	6300	5100—7400	15.5	12.2—18.9 (в г на 100 мл крови)
Брунер и Ваккерлин	—	—	6450	4170—8730	13.56	8.76—18.36 (в г на 100 мл крови)
Вирт ²	—	—	6000	5500—8000	76	65—87
Васильев ¹	—	—	—	—	—	—
Гуцин А. И. (1959)	4.0	1.0—12.0	6000	4200—7413	85	73—102
Джибладзе ³	—	—	5750	3230—8270	82.5	51.6—113.4
Кудрявцев	2.5	2—3.5	7200	6000—8000	93.1	84—108
Михайлов ¹	—	—	6663	5055—8690	93	84—108
Ряжкин (1956)	6.0	6.0—15.0	5995	5282—6708	69	58.38—79.62
Шермер ¹	—	—	—	3156—3770	76.6	66—125
Собственные данные	5.0	1.0—14.0	5546	4000—9690	86.9	67.0—105

¹ Приведено по Г. В. Домрачеву (1958).

² По В. Е. Предтеченскому с соавторами (1950).

³ По А. В. Абуладзе (1960).

Из данных табл. 1—3 видно, что средние показатели реакции оседания эритроцитов (РОЭ) и числа эритроцитов, по данным разных авторов, близки между собой. Что касается количества лейкоцитов, гемоглобина и цветового показателя крови, то последние колеблются в довольно больших пределах. Так, по данным А. И. Гущина (1959), средний цветовой показатель равен 1.02, А. А. Кудрявцева (1952) — 1.1, Г. А. Рязкина (1956) — 0.58. По нашим данным, средний цветовой показатель для собак равен 0.99.

Что касается лейкоцитарной формулы, то, за некоторыми отличиями в отношении базофильных клеток и метамиелоцитов, которых у наших животных не было обнаружено, наши данные совпадают с результатами исследования других авторов.

При изучении вязкости крови вискозиметром типа ВК-4, где вязкость определялась разностью движения дистиллированной воды и крови в капиллярах, нами установлена средняя норма — 5.0 условных единиц. Это совпадает с данными А. А. Кудрявцева и незначительно отличается от результатов, полученных Васильевым — 4.6 единиц. Шермер и Вирт приводят пределы колебаний вязкости, но не дают средней величины.

При разработке нормативов нами установлена средняя норма объема форменных элементов (в %), определяемого по гематокриту — 34%. По данным Афонского, он равен 50%, по Брунеру и Ваккерлину — 44.28%.

Средняя норма скорости свертывания крови, по нашим данным, составляет 3.18 мин.

Такое разнообразие данных привело нас к попытке разработать развернутую таблицу гематологических нормативов для собак. Было исследовано 2—3-кратно 200 беспородных собак в возрасте от 1 до 3 лет (проведено свыше 500 измерений). Все собаки клинически были здоровыми, содержались на постоянном рационе в обычных условиях вивария. Забор крови производился из краевой вены уха через 4 часа после еды.

ли ца 1

собак, по данным различных авторов

Цветовой показатель		Количество лейкоцитов в 1 мм ³ (в тыс.)		Объем форменных элементов (в %)		Вязкость крови		Скорость свертывания крови (в мин.)	
средние данные	пределы колебаний	средние данные	пределы колебаний	средние данные	пределы колебаний	средние данные	пределы колебаний	средние данные	пределы колебаний
—	—	11260	7260—20200	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	50	39—60	—	—	—	—
—	—	14180	10000—29810	44.28	29.94—58.62	—	—	—	—
—	—	—	9000—10000	—	—	—	4.1—5.8	—	—
1.02	0.82—1.23	11150	6150—17000	—	—	4.6	3.8—5.5	—	—
—	—	10600	3250—17950	—	—	—	—	—	—
1.1	0.8—1.4	9300	6800—11800	—	—	5.0	4.7—5.5	—	—
0.58	0.572—0.596	93611	6000—12000	—	—	—	—	—	—
—	—	12745	8705—16785	—	—	—	—	—	—
—	—	10000	7000—11400	—	—	4.0	4.0—5.5	—	—
0.99	0.6—1.2	11390	4900—18800	34	30—50	5.0	3.63—7.41	3.18	1.16—4.30

Лейкоцитарная формула

Авторы	Базофилы		Эозинофилы		Ней	
	средние дан- ные	пределы коле- баний	средние дан- ные	пределы коле- баний	метамиелоциты	
					средние данные	пределы колеба- ний
Александров	0.06	0—0.75	3.48	0.75—7.0	—	—
Афонский ¹	1.1	—	6.08	—	—	—
Вирт ²	0.3	—	—	2—4.0	—	—
Джибладзе ³	0.1	0—0.1	5.1	0—11.1	0.03	0—0.93
Ряжкин (1956)	0.11	0—1.22	2.7	0—6.45	0.58	0—1.72
Шермер ¹	—	0—1.0	—	0—14.0	—	—
Собственные данные	—	—	5.8	0.5—17.0	—	—

¹ Приведено по Г. В. Домрачеву (1958).² По В. Е. Предтеченскому с соавторами (1950).³ По А. В. Абуладзе (1960).

Предлагаемым нами нормативам (табл. 3) мы считаем необходимым предпослать некоторые методические замечания. В последнее время в литературе появились указания на необходимость вычисления цветового показателя крови у животных по развернутой формуле В. Н. Никитина (1949), а именно:

$$I = \frac{NR \cdot Hb}{NHb \cdot R},$$

где I — цветовой индекс, NR — нормальное для данного вида животных количество эритроцитов в 1 мм^3 крови, NHb — нормальный для данного вида животных процент гемоглобина, по Сали, R — количество эритроцитов, Hb — процент гемоглобина по Сали.

Т а б л и ц а 3

Средние величины гематологических показателей для собак

Наименование показателей	Средняя величина показателя $M \pm m$	Среднее квадратическое отклонение $\pm \sigma$
Число эритроцитов в 1 мм^3	5565400 ± 53690	895130
Количество гемоглобина (%), по Сали	86.80 ± 0.634	8.973
Цветовой показатель	0.99 ± 0.095	0.369
Реакция оседания эритроцитов (в мм в 1 час)	5.0 ± 0.251	9.651
Число лейкоцитов в 1 мм^3	10905 ± 228	3405
Лейкоцитарная формула (%):		
эозинофилы	5.80 ± 0.246	3.486
палочкоядерные	5.60 ± 0.155	2.206
сегментоядерные	65.50 ± 0.514	7.281
лимфоциты	16.20 ± 0.475	6.717
моноциты	5.90 ± 0.186	2.643
Объем форменных элементов (в %).	34.00 ± 0.492	6.960
Вязкость крови (в условных единицах)	5.09 ± 0.017	0.244
Скорость свертывания крови (в мин.)	3.18 ± 0.044	0.448

Мы воспользовались этой формулой в связи с тем, что обычный метод, рекомендуемый В. Е. Предтеченским и соавторами (1950) для вычисления цветового показателя у человека, по нашему мнению, не пригоден для собак. Дело заключается в том, что, как известно, нормы гемоглобина и эритроцитов у собак намного отличаются от норм у человека (Гущин, 1959).

Определяя цветовой показатель по вышеприведенной формуле, мы приняли за величины NR и NHb нами же вычисленные средние, считая их за видовые для собак.

лица 2
 крови собак (в %)

трофилы						Лимфоциты		Моноциты	
палочкоядер- ные		сегментоядер- ные		общий процент ней- трофилов		средние дан- ные	пределы коле- баний	средние дан- ные	пределы коле- баний
средние данные	пределы колеба- ний	средние данные	пределы колеба- ний	средние данные	пределы колеба- ний				
—	—	—	—	67.23	57.25—75.75	14.3	7.75— 15.75	12.3	2.75—22.5
—	—	—	—	70.1	—	24.0	—	—	—
—	—	—	—	—	60—80	—	13—32	—	3—5
2—6	0—9.08	66	41.4—91.8	—	—	22	4—40	7	1.5—11.5
14.14	4.54— 23.74	42.41	24.29— 60.53	—	—	12.05	3.11— 20.54	6.34	4.14—10.54
—	—	—	—	—	42.0—77.0	—	9.0—50.0	—	1.0—6.0
5.6	1—11	65.5	44—81	71.1	45.0—92.0	17.2	3—30	5.9	1—14

Существует большое количество методов изучения времени свертывания крови. Нормальное время свертывания, найденное различными способами, колеблется в очень широких пределах: от 1.5 мин. (например, в аппарате Ситковского-Егорова) до 10—20 мин. (по способу Мас-Магро). Это затрудняет сравнение полученных данных.

В наших исследованиях мы воспользовались для определения времени свертывания крови методом Г. В. Сухарева (1960), который позволяет намного уменьшить повреждение форменных элементов в процессе исследования. К тому же этот метод прост и доступен широкому кругу исследователей.

Как видно из данных табл. 3, полученные нами средние нормативы основных гематологических показателей были подвергнуты статистической обработке. Наряду с ошибкой средней величины мы приводим для каждого показателя величину среднего квадратического отклонения, что позволит другим исследователям ориентироваться в пределах физиологических колебаний этих показателей.

Таким образом, в работе на 200 подопытных животных было произведено исследование нормальной картины крови (средние величины и пределы вариаций) и некоторых ее физико-химических показателей у взрослых собак.

Результаты сопоставлены с полученными ранее данными других исследователей.

ЛИТЕРАТУРА

- Абуладзе А. В., Арх. анатом., гистолог. и эмбриолог., 38, в. 5, 51, 1960.
 (Александров А. Ф.) Alexandrov A. F. Folia haematol., 41, 428, 1930.
 Домрачев Г. В. Болезни собак (незаразные). М., 1958.
 Грех И. Ф., Лабораторное дело, № 7, 28, 1961.
 Гушин А. И. Патолог. физиолог. и экспер. терапия, 3, № 6, 71, 1959.
 Кудрявцев А. А. Гематология сельскохозяйственных животных. М., 1945; Исследования крови в ветеринарной диагностике. М., 1952.
 Никитин В. Н. Атлас клеток крови сельскохозяйственных и лабораторных животных. М., 1949.
 Предтеченский В. Е., В. М. Боровская, Л. Т. Марголина. Руководство по лабораторным методам исследования. М., 1950.
 Ряжкин Г. А., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 41, № 5, 15, 1956.
 Сухарев Г. В. Лабораторное дело, № 1, 26, 1960.
 Усачева И. Н. Бюлл. экспер. биолог. и мед., 44, № 9, 105, 1957.

Поступило 5 III 1962

ДЕЙСТВИЕ СИМПАТОМИМЕТИЧЕСКИХ АМИНОВ
НА НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ ПРИБОР КРАБА И РЕЧНОГО РАКА

М. Я. Кунцова

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

В настоящее время вопрос о химической природе синаптических передатчиков возбуждения и торможения находится в центре внимания исследователей. Поиски медиаторов возбуждения и торможения привели к открытию тормозящего фактора $\mathcal{J}$ (Florey, 1954; Florey, McLennan, 1955a, 1955b), действие которого идентифицировалось вначале с действием гамма-аминомасляной кислоты (Bazemore, Elliott, Florey, 1957). Так как фактор $\mathcal{J}$ тормозил спонтанные разряды рецептора растяжения, спонтанные сокращения кишечника и сердца, а также блокировал передачу возбуждения с нерва на мышцу ракообразных, его начали рассматривать как тормозящее вещество, или медиатор тормозных нейронов ракообразных (Florey, Biederman, 1960; Florey, 1961). Мак-Леннан (Mc Lennan, 1959) описал две (А и В) активные фракции фактора $\mathcal{J}$. Действие одной из фракций А идентично особому тормозящему веществу, изолированному хроматографическим путем на бумаге (Florey, 1960).

Таким образом, фактор $\mathcal{J}$ оказался сложным соединением. Большинство из его компонентов обладает тормозными свойствами, функция которых близка не только к гамма-аминомасляной кислоте, но и к другим аминокислотам (Bazemore, Elliott, Florey, 1957; Edwards, Kuffler, 1959).

Если фактор $\mathcal{J}$ действительно является медиатором тормозного нерва ракообразных, то он должен имитировать его действие. Это было показано работами ряда исследователей (Kuffler, Edwards, 1958; Boistel, Fatt, 1958).

По нашим данным (Кунцова, 1962), тормозной нерв десятиногих ракообразных является регулирующим нервом. Он регулирует уровень поляризации и функциональной подвижности возбужденной ткани, создавая благоприятные условия для прохождения импульсов с моторного нерва. В зависимости от исходного функционального состояния нервно-мышечного прибора импульсы с тормозного нерва могут как тормозить, так и стимулировать сокращения мышцы (Воскресенская, Кунцова, Свидаерский, 1959; Кунцова, 1960, 1962).

Было показано, что адреналин имитирует действие тормозного нерва. Высокие концентрации адреналина тормозили сокращения мышцы, а низкие — стимулировали их. Симпатолитин блокировал эффекты тормозного нерва (Кунцова, 1960).

В связи с этим было высказано предположение, что функция тормозного нерва ракообразных сходна с функцией симпатического нерва позвоночных животных и адренергического непарного нерва насекомых (Воскресенская, 1950, 1959).

Далее, в наших опытах (Кунцова, 1961) на нормальной и денервированной мышце рака было установлено, что гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) тормозит сокращения мышцы, имитируя действие тормозного нерва. После перерезки тормозного нерва и дегенерации его окончаний чувствительность мышцы к ГАМК пропадает.

На основании этих исследований и литературных данных других авторов, мы пришли к выводу о существовании у ракообразных двух видов рецепторов, одних — чувствительных к веществам типа адреналина, и других — к действию ГАМК. Следовательно, в состав тормозного медиатора ракообразных — фактора $\mathcal{J}$, помимо тормозных веществ типа ГАМК, должны входить и симпатомиметические вещества типа адреналина.

Последнее предположение было проверено в опытах Х. С. Коштоянца, Н. А. Смирновой и Ж. В. Орловской (1961). Подтвердив наши данные о регулирующем действии тормозного нерва на мышцу рака, эти авторы, однако, высказывают сомнения по поводу адренергической природы тормозящих влияний этого нерва. Так как им удалось воспроизвести лишь тормозящий, но не возбуждающий эффект от адреналина, то, по их мнению, адреналин не имитирует действия тормозного нерва. Тормозящий же эффект от адреналина объясняется авторами действием консерватора ампульного адреналина — трикрезола. Б. Ташмухамедов (1961) из лаборатории Х. С. Коштоянца, основываясь на старых работах Эллиот и Флорей (Elliot, Florey, 1956), также отрицает возможность влияния адреналина и родственных ему соединений на рецептор растяжения рака.

Таким образом, вопрос об адренергической природе влияний тормозного нерва ракообразных продолжает оставаться открытым. В настоящем исследовании приводятся новые данные о действии симпатомиметических веществ на мышцу рака и краба.

МЕТОДИКА

Для исследования использовался нервно-мышечный препарат мышцы закрывателя клешни черноморских крабов (*Pachygrapsus marmoratus*, *Carcinus maenas*, *Eriphia spinifrons*) и речных раков (*Astacus Astacus* и *Astacus Leptodactylis*). Мышца-открыватель удалялась. Возбуждающий нерв, иннервирующий мышцу-закрыватель, раздражался прямоугольными стимулами тока от электронного стимулятора. Регистрации потенциалов мышцы производилась при помощи шлейфного осциллографа типа МПО-2, связанного с усилителем переменного тока. В ряде опытов одновременно регистрировались и механические ответы мышцы на барабано кимографа.

Исследуемые вещества, введенные на морской воде (для крабов) или на физиологическом растворе Гарревелида (для раков), вводились через отверстие в панцире клешни в сегменте проподите. Использовались следующие симпатомиметики: ампульный адреналин (*Adrenalinum hydrochloricum*), норадреналин (1-Nor-Adrenalin), эуспиран (*N. isopropylnoradrenalinum sulfuricum*) и педролон — 1-(4-Hydroxyphenyl)-2-aminopropanum hydrobromicum. Для снятия эффекта применялись симпатолитические препараты: симпатолитин (*Sympatholytinum*, Br.-Dibenamin), дигидроэрготамин (D. H. Ergotamin, метансульфонат), дигидроэрготоксин (D. H. Ergotoxin, метансульфонат) и аминазин (*Aminazinum*, хлоргидрат N.). Концентрация веществ — от $1 \cdot 10^{-10}$ до $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл.

Всего в опытах использовано 90 нервно-мышечных препаратов крабов и раков.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Критерием действия симпатомиметических аминов в наших опытах было уменьшение или увеличение биоэлектрической активности и механического ответа мышцы на раздражение двигательного нерва. При отсутствии раздражения двигательного нерва введение данных веществ, как правило, не оказывало деполяризующего влияния на мышцу.

Результаты исследований суммарно представлены в таблице, где дается определение активности каждого вещества в процентах к количеству препаратов крабов и раков, на которых данный эффект (тормозной или стимулирующий) регистрировался. Например, действие адреналина было испытано на 70 препаратах, при этом тормозной эффект от адреналина был отмечен на 33 препаратах, стимулирующий — на 28 и отсутствие эффекта — на 10. Для педролона: из общего числа препаратов 40 тормозной эффект зарегистрирован в 13 случаях, стимулирующий — в 24 и отсутствие влияния вещества — в 3 случаях.

Следует заметить, что в таблице представлена активность симпатомиметических аминов лишь для средних концентраций. Высокие концентрации вещества (до $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл) значительно увеличивали относительное преобладание тормозных реакций, а низкие (до $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл) — возбуждающих. В ряде опытов отмечалось двухфазное действие (возбуждающее и тормозное). Продолжительность фаз варьировала в зависимости от условий опыта и функционального состояния препарата. Как и в предыдущих наших исследованиях (Кунцова, 1960), наблюдалось преобладание тормозящей активности над стимулирующей у препаратов с замедленными реакциями тонического типа. Однако соотношение величин эффектов для каждого вещества во всех случаях оставалось одинаковым,

как это показано в таблице. Так, тормозящее действие у норадrenalина было выше, чем у адреналина и педролона, а стимулирующий эффект у педролона был более выражен, чем у других веществ.

Действие симпатомиметических аминов на величину деполяризации мышцы-закрывателя клешни краба (в процентах к общему числу препаратов для каждого вещества).

Концентрация $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл

	Тормозной эффект	Стимулирующий эффект	Отсутствие эффекта
Адреналин	47	40	13
Норадреналин . .	54	23	23
Эуспиран	42	33	25
Педролон	32	60	8

как это показано в таблице. Так, тормозящее действие у норадrenalина было выше, чем у адреналина и педролона, а стимулирующий эффект у педролона был более выражен, чем у других веществ.

как это показано в таблице. Так, тормозящее действие у норадrenalина было выше, чем у адреналина и педролона, а стимулирующий эффект у педролона был более выражен, чем у других веществ.

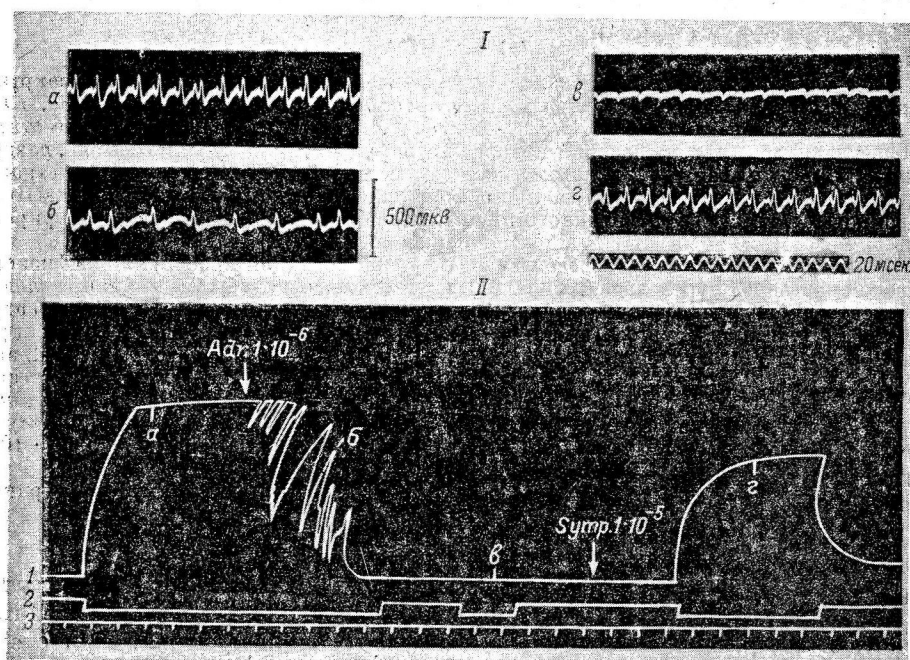


Рис. 1. Тормозящее действие адреналина (концентрация $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл) и снятие его симпатолитином (концентрация $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл); краб (*Pachygrapsus marmoratus*).

I — осциллограммы; II — механограмма. а — до введения адреналина; б—в — после введения адреналина; г — восстановление нормальной активности мышцы после введения симпатолитина. Частота раздражения двигательного нерва 30 в 1 сек.; напряжение 1 в. На II: 1 — сокращение мышцы; 2 — отметка раздражения двигательного нерва; 3 — отметка времени (2 сек.). Стрелки — момент введения вещества.

Адреналин. В подавляющем большинстве случаев, как это видно из таблицы, адреналин действовал на активность деполяризованной мышцы-закрывателя клешни. В зависимости от концентрации вещества и

функционального состояния нервно-мышечного прибора эффект от адреналина мог быть либо тормозным, либо стимулирующим. В процентном отношении эти эффекты проявлялись в одинаковой степени.

Преимущественно при средних концентрациях ($1 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл) вещества наблюдалось двухфазное действие. Первая фаза — возбуждающая, вторая — тормозная. Большие концентрации адреналина и низкая функциональная подвижность препарата способствовали большей продолжительности второй тормозной фазы.

На рис. 1 показано тормозящее действие адреналина. Одновременно регистрировались потенциалы действия мышцы (рис. 1, 1, а—г) и ее сокращение (рис. 1, 1/1). Введение адреналина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл оказывает отчетливое тормозящее влияние. Потенциалы начинают следовать в трансформированном ритме, сокращение мышцы

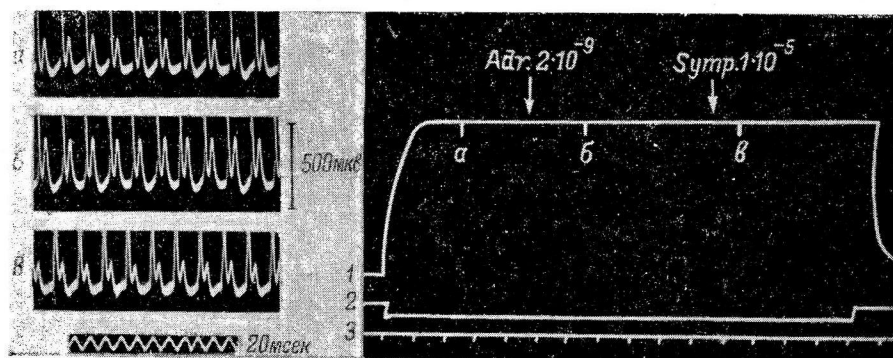


Рис. 2. Стимулирующее действие адреналина ($1 \cdot 10^{-5}$ г/м) и снятие его симпатолитином $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл; краб (*Pachygrapsus marmoratus*).

а — до введения адреналина; б — после введения адреналина; в — восстановление нормальной активности мышцы после введения симпатолитина.

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

также приобретает ритмический характер (рис. 1, б), и, наконец, полностью исчезают оба вида активности (рис. 1, в).

Введение симпатолитина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл сразу же снимает торможение и восстанавливает нормальную как электрическую, так и механическую активность мышцы (рис. 1, г).

Стимулирующий эффект от адреналина также подавляется симпатолитином (рис. 2, а—б). Это видно хорошо на осциллограммах. На осциллограмме (рис. 2, а) показана нормальная электрическая активность мышцы при раздражении двигательного нерва с частотой 30 раздражений в 1 сек., длительностью стимула 0.5 мсек., и надпороговой интенсивностью раздражения в 1 в. Мышечные потенциалы следуют в ритме раздражения, амплитуда их составляет 250—260 мкв. После введения адреналина (рис. 2, б) величина потенциалов возрастает в среднем до 350 мкв, ритм не изменяется. На этом фоне вводим симпатолитин. Сразу же электрический ответ мышцы уменьшается (рис. 2, в), теперь амплитуда потенциалов приближается к нормальному уровню и составляет 200—230 мкв.

Механический ответ мышцы под влиянием введения адреналина в малых концентрациях не изменяется. Возможно, что в данном опыте адреналин оказал на мышцу положительное тонотропное действие, т. е. усилил ее способность поддерживать длительное сокращение.

Иногда наблюдалось избирательное действие симпатолитина на электрический или механический симпатомиметический ответ мышцы.

Отдельные наши опыты показывают, что при введении адреналина в момент одновременного раздражения тормозного и двигательного нер-

вов эффект тормозного нерва извращается с тормозного на стимулирующий и наоборот. Возможно, это связано с изменением функционального состояния препарата в результате прямого действия адреналина на мышечные волокна. В пользу этого мнения говорят также наши данные о том, что адреналин действует и на денервированную мышцу на стадии 5—10 дней после перерезки тормозного нерва.

Н о р а д р е н а л и н. По тормозящему действию норадреналин значительно превосходит адреналин (см. таблицу). Тормозной эффект со-

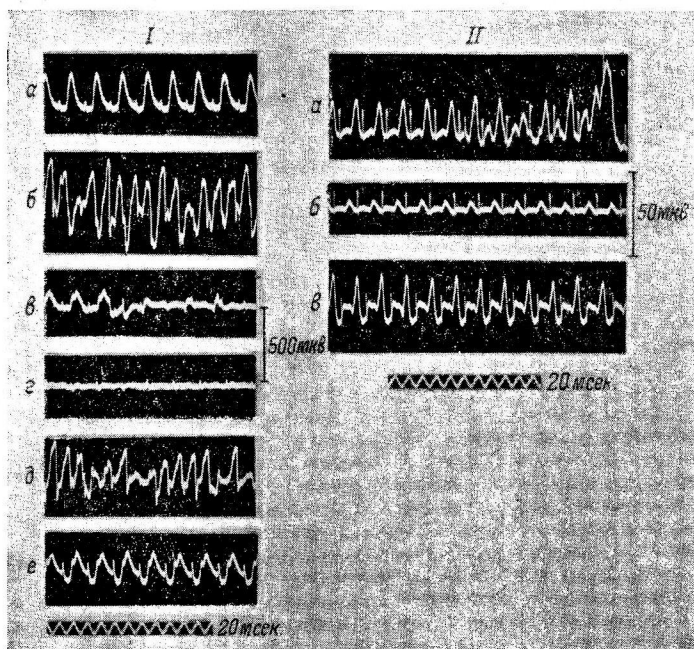


Рис. 3. Влияние норадреналина на электрический ответ мышцы закрывателя клешни.

I — двухфазное (стимулирующее и тормозящее) действие норадреналина ($1 \cdot 10^{-6}$ г/мл) и снятие его действия симпатолитином ($1 \cdot 10^{-5}$ г/мл); краб *Euphyas spinifrons*; *II* — тормозящее действие норадреналина и снятие его эрготоксином (рак *Astacus astacus*).

На *I*: *a* — до введения норадреналина; *б—г* — после введения норадреналина; *д—е* — после введения симпатолитина. На *II*: *a* — до введения норадреналина [в конце осциллограммы *a* виден момент введения норадреналина ($1 \cdot 10^{-5}$ г/мл)]; *б* — после введения норадреналина; *в* — восстановление нормальной электрической активности мышцы после введения эрготоксина ($2 \cdot 10^{-5}$ г/мл). На *I* и *II* — частота раздражения двигательного нерва 30 в 1 сек.; напряжение 0.5 в.

ставляет здесь 54%, а стимулирующий 23%, т. е. тормозящее действие от норадреналина наблюдалось почти в 2 с лишним раза чаще стимулирующего. Процент отсутствия эффекта у норадреналина также больше (23), чем у адреналина (14). Такое же отношение характерно и для эуспирина (изопропилнорадреналина), где этот процент равен 25. Поэтому общая активность действия норадреналина меньше, чем адреналина.

Тормозящее и стимулирующее действие норадреналина подавляется симпатолитиками, как и у адреналина (рис. 3, *I*, *II*).

На рис. 3, *I* отчетливо видно двухфазное действие норадреналина (концентрация $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл). На осциллограмме *a* изображены нормальные потенциалы мышцы, величина их равна 250 мкв, длительность 40 мсек., ритм синхронный с ритмом раздражения. После введения норадреналина биоэлектрическая активность мышцы резко усиливается, величина отдельных потенциалов возрастает до 500 мкв, потенциалы следуют в более частом, умноженном, но не регулярном ритме и с большей

скоростью, их длительность составляет 15—20 мсек. вместо 40 мсек. (рис. 3, б). Возбуждающее действие норадреналина постепенно переходит в тормозное (в—г). На осциллограмме г виден лишь артефакт раздражения, потенциалы отсутствуют. После введения симпатолитина деятельность препарата возвращается к исходному уровню (д—е). Интересно отметить, что при двухфазном действии норадреналина действие симпатолитина также протекает фазно: сначала снимается тормозной эффект норадреналина и регистрируется стимулирующий (д), потом снимается и

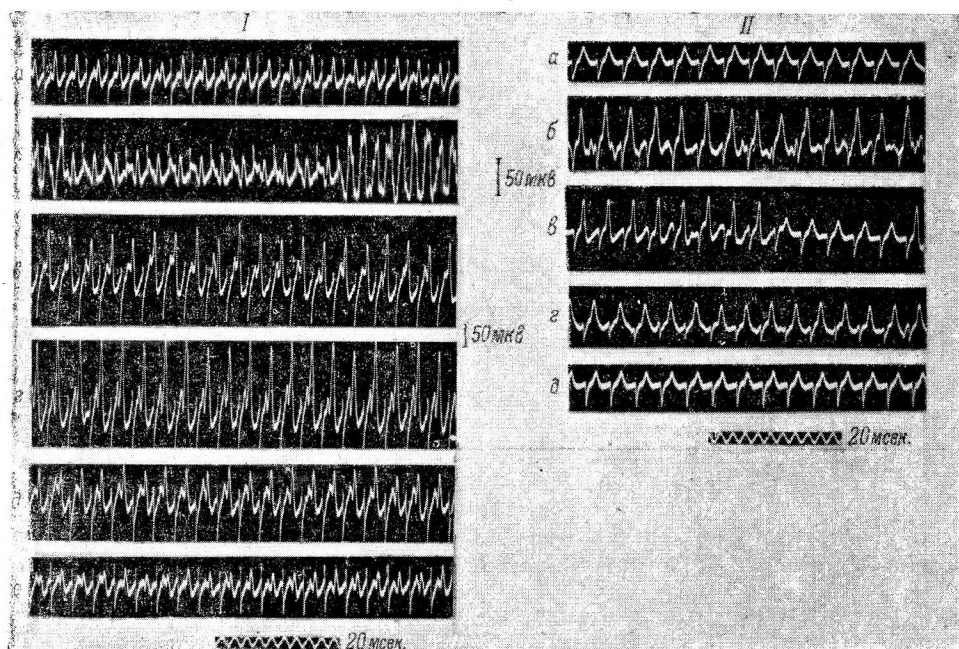


Рис. 4. Стимулирующее влияние педролона ($1 \cdot 10^{-6}$ г/мл) и снятие его аминазином ($2 \cdot 10^{-5}$ г/мл) (I) и эрготамином (II). Рак *Astacus Astacus*.

На I: а — до введения педролона; б—г — после введения педролона; д—е — после введения аминазина. На II: а — до введения педролона; б — после введения педролона, в конце осциллограммы б виден момент введения эрготамин ($1 \cdot 10^{-5}$ г/мл); в—д — после введения эрготамин.

Остальные объяснения в тексте.

стимулирующее действие, и величина потенциалов постепенно приближается к нормальной (е).

На рис. 3, II показано снятие тормозного эффекта норадреналина эрготоксином (концентрация $2 \cdot 10^{-5}$ г/мл). По отношению к тормозному эффекту блокирующее действие эрготоксина было более выражено, чем к стимулирующему. Наоборот, эрготамин в наших опытах лучше снимал стимулирующий симпатомиметический эффект, чем тормозное действие.

Эуспирин по характеру своего влияния на мышцу близок к норадреналину, немного превосходит его по стимулирующей активности.

Пед р о л о н. Это вещество отличается от адреналина и норадреналина своим необычно сильным стимулирующим действием. Стимулирующий эффект от педролона значительно превосходит тормозной. Действие педролона показано на рис. 4. Осциллограмма рис. 4, I, а демонстрирует биоэлектрическую активность мышцы при раздражении двигательного нерва до введения педролона. Отчетливо видны артефакт раздражения и потенциал, следующий синхронно в ритме раздражения. Амплитуда потенциалов равна 100—120 мкВ.

На осциллограмме рис. 4, I, б показано введение педролона каплями. Видно, что уже от введения вещества биоэлектрическая активность мышцы увеличивается. Величина электрического ответа мышцы на осциллограммах рис. 4, I, в—г достигает 300 мкв и выше. Далее потенциалы продолжают возрастать.

Стимулирующий эффект от педролона держится несколько минут, особенно на препаратах с хорошим и устойчивым функциональным фоном. На ослабленных препаратах стимулирующее действие педролона менее продолжительно.

Создается впечатление, что увеличение электрического ответа от педролона происходит в основном за счет возрастания быстрого компонента потенциала действия. На рис. 4, I, в, г видны двухвершинные потенциалы и постепенное увеличение второго зубца, отражающего деятельность быстрой нервно-мышечной системы.

Часто отмечается двухфазное действие педролона, сначала тормозное, а потом возбуждающее. Стимулирующее действие педролона подавляется аминазином (рис. 4, I) и эрготамином (рис. 4, II). Аминазин особенно эффективен. На рис. 4, I, г показано стимулирующее действие педролона до введения аминазина. Сразу же после его введения (на рис. 4 этот момент не отмечен) стимулирующий эффект возрастает и некоторое время держится. Постепенно стимулирующее действие снимается и восстанавливается нормальная биоэлектрическая активность мышцы (рис. 4, I, д—е). Уровень потенциалов равен 100 мкв.

Будет ли аминазин, подобно симпатолитину (Кунцова, 1960), блокировать действие тормозного нерва? Оказалось, что блокирующее действие аминазина лучше выражено для стимулирующего эффекта тормозного нерва, чем для тормозящего. Не исключены и побочные влияния аминазина на мышцу, так как в момент его введения подавлялись и стимулирующий, и двигательный ответы мышцы. Специально этот вопрос не изучался.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Материалы исследования показывают, что периферический нервно-мышечный прибор ракообразных обладает чувствительностью к симпатомиметическим фенилалкиламинам (адреналину, норадреналину и педролону). Эти вещества действуют на электрический и механический ответы мышцы стимулирующим или тормозящим путем. Как тормозящее, так и стимулирующее действие симпатомиметических аминов блокировалось в наших опытах симпатолитическими веществами: симпатолитином, эрготамином, эрготоксином и аминазином.

Как и в предыдущих опытах с адреналином (Кунцова, 1960), действие симпатомиметических веществ имитировало действие тормозного нерва. Таким образом наше прежнее предположение об адренергическом характере влияний тормозного нерва (Воскресенская, Кунцова, Сви́дский, 1959) получило новое подтверждение.

После наших опытов, приведенных в данной статье, мы узнали об интересном исследовании Мак-Леннана и др. (E. McGeer, P. McGeer, McLennan, 1961a, 1961b), которые на рецепторе растяжения рака показали высокую активность катехоламинов (3-гидрокситирамин, норадреналин и адреналин) в блокировании разрядов рецептора. При сравнении тормозящего действия этих веществ с гамма-аминомасляной кислотой оказалось, что норадреналин и адреналин по активности равны ГАМК, а 3-гидрокситирамин превосходит ее в 100 раз. Хлорпромазин и дибензилден, действующие на адренергические рецепторы, почти полностью блокировали действие 3-гидрокситирамина, но были не эффективны по отношению к ГАМК, действие которой снималось пикртоксином. Интересно отметить, что авторы в своих исследованиях пользовались как кристаллическими, так и некристаллическими веществами, при этом показали полную анало-

гию в их действии. Более того, кристаллизация 3-гидрокситирамина в 2 раза усилила его тормозящее действие.

Для нас эти факты исключительно важны, так как устраняют основное возражение Х. С. Коштоянца и соавторов (1961) о тормозящем действии не адреналина, а примесей к нему, выдвинутое против наших предположений об адренергической природе влияний тормозного нерва ракообразных.

Наблюдения Мак-Леннана и др. позволили авторам, так же как и нам (Кунцова, 1961), прийти к выводу о существовании двух видов рецепторов, чувствительных к ГАМК и к действию катехоловых аминов.

При анализе приведенного экспериментального материала видно, что разные симпатомиметические вещества действуют по-разному. Наиболее активным миметиком был педролон, который отчетливо стимулировал электрический ответ мышцы. Интересно, что педролон относится к веществам, содержащим только одну гидроксильную группу в бензольном кольце, следовательно, по своей фармакологической активности он стоит ниже, чем адреналин и норадреналин. Механизм стимулирующего действия педролона пока не ясен, так же как не ясен механизм сильной тормозной активности 3-гидрокситирамина (Е. McGeer, Р. McGeer, McLennan, 1961), который, как и педролон, является фармакологически малоактивным веществом. Возможно, эти вещества играют роль активаторов, способствуя освобождению более сильно действующих веществ. Это было показано биохимическими исследованиями на мозге и сердце теплокровных животных на примере α -метилтирозина и α -метил-тирамина, участвующих в механизме освобождения норадреналина (Udenfriend, Connamacher, Hess, 1961).

Норадреналин в наших исследованиях обладал значительно большей тормозящей активностью, чем адреналин и педролон. В то же время стимулирующее действие адреналина больше, чем у норадреналина, но меньше, чем у педролона. Можно сопоставить наши данные с исследованиями Мак-Леннана и других о сильной тормозящей активности 3-гидрокситирамина.

Известно, что тирамин является прекурсором норадреналина и адреналина при превращениях диоксифенилаланина в адреналин (Euler, 1951). Возможно, что в ходе превращений катехоламинов их тормозящая активность уменьшается, а стимулирующая возрастает.

Из симпатолитиков наиболее активным в наших исследованиях был симпатолитин. Так как он подавлял как тормозное, так и стимулирующее действие симпатомиметических веществ, то можно полагать, что он действовал специфически на адренореактивные нервно-мышечные системы. Действие остальных симпатолитиков отличалось некоторой избирательностью. Эрготоксин подавлял тормозной эффект лучше, чем стимулирующий, а эрготамин и аминазин, наоборот, лучше блокировали стимулирующее действие. Правда, специально вопрос об избирательном действии симпатолитических веществ не исследовался.

Таким образом, симпатомиметики в наших опытах имитировали действие тормозного нерва, а симпатолитики снимали это действие. В зависимости от концентрации веществ, их химической природы и характера воздействий на функциональную подвижность ткани можно варьировать эффекты, регулируя уровень возбуждения и торможения определенных нервно-мышечных образований.

Результаты исследования дают основание полагать, что медиатор тормозного нерва ракообразных содержит вещества, близкие по структуре к катехоламинам, так как действие этих веществ имитировало эффекты тормозного нерва, а симпатолитические вещества снимали это действие. Возможно, что существуют разные химиореактивные системы (рецепторы), чувствительные к катехоламинам и к веществам типа гамма-аминомасляной кислоты. По-видимому, катехоламины наряду с другими

веществами (индоламин-серотонин, гамма-аминомасляная кислота и др.) участвуют в механизме периферического торможения ракообразных.

ВЫВОДЫ

1. Исследовалось действие симпатомиметических аминов (адреналин, норадреналин, эуспиран и педролон) в концентрации $1 \cdot 10^{-10}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл на биоэлектрическую и механическую активность мышцы-закрывателя клешни крабов и раков.

2. Показана тормозящая и стимулирующая активность этих веществ. Преимущественно тормозящим действием обладал норадреналин, а стимулирующим — педролон.

3. Симпатолитические вещества (симпатолитин, эрготоксин, эрготамин и аминазин) в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл блокировали как тормозной, так и стимулирующий симпатомиметические эффекты.

4. В периферическом нервно-мышечном приборе ракообразных имеются специфические чувствительные адренореактивные системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Воскресенская А. К., Физиолог. журн. СССР, 36, № 2, 176, 1950; Проблемы эволюции физиологических функций. Изд. АН СССР, 1959.
- Воскресенская А. К., М. Я. Кунцова, В. Л. Свидерский, Физиолог. журн. СССР, 45, № 7, 830, 1959.
- Коштоянц Х. С., Н. А. Смирнова, Ж. В. Орловская, Тез. докл. III научн. совещания по пробл. эволюц. физиолог., 107, Л., 1961.
- Кунцова М. Я., Физиолог. журн. СССР, 46, № 3, 1090, 1960; Бюлл. экспер. биол. и мед., 48, № 12, 8, 1961; Физиолог. журн. СССР, 48, № 7, 833, 1962.
- Ташмухамедов Б., Общ. биол., 22, № 2, 1961.
- Bazemore A., K. A. C. Elliott, E. Florey, Journ. Neurochem., 1, 334, 1957.
- Boistel J., P. Fatt, Journ. Physiol., 144, 176, 1958.
- Edwards C., S. W. Kuffler, Journ. Neurol., 4, 19, 1959.
- Elliott K. A. C., E. Florey, Journ. Neurochem., 1, 181, 1956.
- Euler U. S., Pharmacol. Rev., 3, 3, 1951.
- Florey E., Arch. intern. physiol., 62, 33, 1954; Inhibition in the Nervous System a. Gamma-aminobutyric Acid., 591. E. Roberts. Ed. Pergamon Press, Ltd., London, 1960; Ann. Rev. Physiol., 23, 501, 1961.
- Florey E., M. A. Biederman, Journ. Gen. Physiol., 43, 509, 1960.
- Florey E., H. McLennan, Journ. Physiol., 129, 384, 1955a; 130, 446, 1955b.
- Kuffler S. W., C. Edwards, Journ. Neurophysiol., 21, 589, 1958.
- McGeer E. G., P. L. McGeer, H. McLennan, Journ. Neurochem., 8, 36, 1961a; Nature, 192, 4802, 5633, 1961b.
- McLennan H., Journ. Physiol., 146, 358, 1959.
- Udenfriend S., R. Connamacher, S. M. Hess, Journ. Biochem. pharm., 8, 419, 1961.

Поступило 20 II 1962

EFFECT OF SYMPATHO-MIMETIC AMINES ON NERVE-MUSCLE PREPARATION OF THE CRAB AND CRAWFISH

By M. Y. Kuntzova

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

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

НЕПОЛЯРИЗУЮЩИЕСЯ ЭЛЕКТРОДЫ ДЛЯ ВНУТРИПОЛОСТНОГО
ОТВЕДЕНИЯ МЕДЛЕННО ИЗМЕНЯЮЩИХСЯ
БИОПЕНЦИАЛОВ

В. И. Белькевич, Э. Ю. Венде и И. А. Виль-Вильямс

Лаборатория биофизики медицинского отдела Всесоюзного научно-исследовательского
института медицинских инструментов и оборудования, Москва

Одной из актуальных задач современной физиологии является изучение медленно изменяющихся процессов организма, например, деятельности кишечника, желудка, матки и др.

Проверенной методикой является изучение сопутствующих им биоэлектрических явлений, для регистрации которых применяются различные типы усилителей постоянного тока.

В практике регистрации биопотенциалов большое значение имеют применяемые электроды. Поляризация электродов, изменения электродного сопротивления, электродный потенциал и его стабильность оказывают существенное влияние на результаты регистрации исследуемых биоэлектрических явлений. Недоучет этого может повлечь к серьезным ошибкам в оценке произведенной регистрации, а в ряде случаев и к полной невозможности ее осуществления. Особенно остро встает этот вопрос при регистрации медленно изменяющихся биопотенциалов.

Нестабильность электродных потенциалов и поляризационных процессов на границе электрод — ткань, а также и других параметров электродов, которые были перечислены выше, приводит к непрерывному и нерасшифровываему дрейфу регистрируемого уровня, искажая действительный характер изменения биопотенциалов.

Применение неполяризующихся электродов позволяет существенным образом повысить достоверность регистрации исследуемого процесса. Следует, однако, отметить, что существующие конструкции неполяризующихся электродов (коалиновые, гипсовые, с использованием перегородок из бычьего пузыря) весьма неудобны в работе, требуют специальной подготовки их при проведении каждого очередного исследования; растворы солей, обычно используемые в конструкции этих электродов, оказывают раздражающее воздействие на поверхность исследуемого объекта, что затрудняет или даже делает невозможным проведение ряда тонких и тем более внутриполостных измерений.

Ниже предлагается конструкция неполяризующихся электродов для внутриполостного отведения медленно изменяющихся биопотенциалов, разработанная в целях повышения достоверности регистрации исследуемых биоэлектрических явлений, а также для улучшения эксплуатационных свойств.

Предлагаемая конструкция электродов основана на использовании практически любой из существующих в практике регистрации электрических потенциалов неполяризующихся электродных пар в сочетании с применением двухслойного жидкостного контакта, образованного слоями соответствующих электролитов, разделенных полупроницаемыми мембранами. При этом в качестве электролита для внешнего слоя, осуществляющего контакт с исследуемыми поверхностями, используется раствор поваренной соли. Такой выбор определяется тем, что этот раствор оказывает небольшое раздражающее воздействие на ткани. Ближайший же к электроду слой электролита выбирается исходя исключительно из электрохимических соотношений в целях получения наилучших показателей в отношении гальванических и поляризационных электродвижущих сил.

Наличие полупроницаемых перегородок препятствует перемешиванию слоев электролита и соприкосновению раствора приэлектродного слоя электролита с тканями организма.

В то же время прохождение ионов сквозь полупроницаемые мембраны обеспечивает достаточно высокую проводимость системы с минимальными изменениями во времени. Последнее объясняется как применением пересыщенных растворов солей, что при повышении температуры (например, при помещении электрода в полость ор-

ганизма) обеспечивает стабильность процессов ионной проводимости, так и непосредственно малым противодействием, оказываемым мембранами процессу ионообмена.

Конструкция электрода изображена на рисунке. Как видно на схеме, в сверление жесткого основания 1 на эпоксидной композиции вставлен электрод 2, который покрыт перфорированным пластмассовым колпачком 3. Поверх первого колпачка установлен второй колпачок 4 таким образом, что обеспечивает необходимый зазор (2—3 мм) между внутренним и наружным колпачками. Перфорированные колпачки служат несущими поверхностями для натягивания на них капроновой трикотажной ткани, которая покрывается слоем затемненного красителем коллодия. Применение трикотажа обеспечивает плотное (без складок) прилегание ткани к несущей поверхности колпачка. Полупроницаемая пленка коллодия обеспечивает необходимый ионообмен между слоями электролитов, которые заливаются в образованные полости 10 через специальные сверления 5 в жестком основании электрода, и в то же время предохраняет слои от перемешивания. Применение затемненного краской колпачка диктуется необходимостью защиты материала некоторых электродов от воздействия света.

После заполнения полостей электрода электролитом специальной зажимной гайкой 6 с резиновой прокладкой 7 закрываются отверстия 5, что предохраняет электролит от вытекания. На выступ жесткого основания электрода крепится на эпоксидном клее электрододержатель из пластмассовой трубки 8, с помощью которого электрод вводится в и удерживается в обследуемой полости. В канале трубки помещается экранированный токоотводящий проводник 9, соединенный с электродом.

Предлагаемые электроды отличаются простотой и удобством в эксплуатации. Отличительной особенностью таких электродов, изготовленных на электродных парах, например хлористое серебро—серебро, является возможность неоднократного их использования при условии хранения неиспользующихся электродов в пересыщенном растворе хлористого натрия. Этот прием позволяет периодически восстанавливать полное равновесие в обеих полостях электрода, способствуя удалению из электролита посторонних примесей, проникающих туда во время опыта, что обеспечивает долговечность электродов.

Нами была изготовлена партия электродов предлагаемой конструкции и сняты параметры электрохимических характеристик, данные которых представлены в таблице.

Измерения межэлектродного сопротивления проводились на постоянном токе при полностью собранных электродах $\text{Zn}-\text{ZnSO}_4$, находящихся друг от друга на расстоянии 40 мм; пространство между наружными колпачками было заполнено 10%-м раствором поваренной соли, в котором и проводились все измерения.

Схема неполяризуемого электрода.

Объяснения в тексте.

Измерения проводились на специальной установке для измерения электрических параметров электродов компенсационным методом. Величины электродных потенциалов при исследовании стабильности и поляризуемости приведены в милливольты по отношению к водородному электроду. Электродом сравнения служил насыщенный каломельный электрод.

Электрические параметры, приведенные в таблице, относятся к хлорированным серебряным электродам; электролитом служил насыщенный раствор хлористого натрия.

Для неполяризуемых электродов с парой цинк—сернистый цинк производилось определение времени перехода сернистого цинка из приэлектродного слоя в окружающий раствор поваренной соли. Использовалась качественная реакция образования $\text{Zn}(\text{OH})_2$ при добавлении NH_4OH , контроль за образующимся белым осадком велся визуально. Как видно из приведенных материалов, предлагаемые неполяризуемые электроды обладают минимальной э. д. с. и стабильны как без нагрузки, так и с нагрузкой; они характеризуются сравнительно низким сопротивлением порядка 400—450 ом каждый.

Как следует из приведенных в таблице данных, предлагаемая конструкция электродов не вносит сколько-нибудь значительных погрешностей и изменений в электрические параметры, проста по форме, удобна в работе (так как не требует частой разборки) и легка в изготовлении. Сами неполяризуемые электроды обладают минимальной и стабильной э. д. с. и благодаря имеющемуся специальному «запирающему»

Электротехническая характеристика электродов

№ элек- трода	Электрод- ный по- тенциал (в мв)	Стабильность электрод- ного потен- циала, заме- ры через час (в мв)	Электродные потенциалы (в мв при токе в мка)			Межэлект- родное со- противле- ние (в омах)	Время пере- хода серно- кислого цин- ка в окра- шенный рас- твор поварен- ной соли
			1.6	7.0	14.0		
1	+246.5	$\left\{ \begin{array}{l} +246.5 \\ +248.0 \\ +250.0 \\ +252.2 \\ +252.2 \end{array} \right\}$	+236.5	+229.0	+226.5	840	6 ч. 15 м.
2	+241.0	$\left\{ \begin{array}{l} +241.0 \\ +243.0 \\ +243.5 \\ +244.0 \\ +244.0 \end{array} \right\}$	+238.5	+235.0	+234.0	800	7 ч. 00 м.
3	+250.0	$\left\{ \begin{array}{l} +250.0 \\ +250.0 \\ +251.0 \\ +251.0 \\ +251.0 \end{array} \right\}$	+246.0	+244.5	+242.0	900	6 ч. 25 м.
4	+245.5	$\left\{ \begin{array}{l} +245.5 \\ +247.5 \\ +248.0 \\ +248.0 \\ +248.0 \end{array} \right\}$	+230.0	+235.0	+233.0	800	6 ч. 25 м.
5	+245.5	$\left\{ \begin{array}{l} +240.5 \\ +242.5 \\ +243.0 \\ +243.0 \\ +243.0 \end{array} \right\}$	+238.0	+238.0	+229.0	810	6 ч. 15 м.

слою предохраняют живую ткань от вредного влияния электролитов. Предлагаемые электроды могут быть использованы во всех случаях внутриполостного отведения медленно изменяющихся биопотенциалов как в клинике, так и в эксперименте на животных. Следует указать, что несколько упрощенная конструкция с успехом применяется авторами при отведении медленно изменяющихся биопотенциалов и с поверхности тела, а их электрическая характеристика, приведенная в таблице, отвечает требованиям, предъявляемым к неполяризующимся электродам, применяемым для регистрации медленно изменяющихся биопотенциалов.

Поступило 16 VI 1962

NOTPOLARIZING ELECTRODES FOR INTRA-CAVITARY DERIVATION OF SLOWLY VARYING POTENTIALS

By V. I. Belkevitch, E. Y. Vendé and S. A. Vil-Williams

From the Laboratory of Biophysics, All-Union Research Institute of Medical
Instruments and Equipment, Moscow

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ОТЗЫВ О КНИГЕ: Л. С. ГАМБАРЯН. ВОПРОСЫ ФИЗИОЛОГИИ
ДВИГАТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА. МЕДГИЗ, М., 1962

Н. Шустин

Ленинград

Автор применил метод двигательных пищевых и оборонительных рефлексов, а также электрофизиологический метод в сочетании с методом экстирпации или повреждения различных отделов головного и спинного мозга. Производились детальные морфологические исследования головного и спинного мозга через разные сроки после повреждения мозга или удаления его частей.

Путем высокой перерезки задних столбов спинного мозга, их удаления на протяжении нескольких сегментов, комбинации этих повреждений с гемисекцией, с экстирпацией сигмовидных извилин и мозжечка автором установлено, что, помимо известных прямых путей проприоцептивной сигнализации (задние столбы), существуют и другие в функциональном отношении полноценные пути от мышечно-суставного аппарата. Дополнительные пути, по данным автора, представлены в боковых и передних столбах спинного мозга.

Автор показал, что полное удаление мозжечка не препятствует образованию условно-тонических рефлексов, хотя и замедляет процесс их выработки. Он приходит к заключению, что мозжечок является необходимым анатомическим звеном в морфофизиологической структуре двигательного акта.

После перекрестной ампутации двух конечностей у собак формируются новые компенсаторные приспособительные двигательные акты, возникающие благодаря поданализаторной функции ц. н. с. В книге подчеркивается особая роль мозжечка в двигательной функции. Проприорецепторы, по мнению автора, влияют на моторную область коры через мозжечок. Установлено, что если у собак с ампутированными двумя конечностями экстирпировать мозжечок, то они становятся неспособными передвигаться на двух конечностях. Если же у «двуногих» (ампутированных) собак разрушить лабиринты, то локомоторный акт с использованием двух точек опоры восстанавливается уже спустя 2—3 недели после операции.

Автор пришел к заключению о поданализаторном обеспечении целостной функционально единой двигательной реакции, полагая, что любой двигательный акт обеспечивается суммарной деятельностью анализаторов. В связи с этим делается правильный вывод, что процесс выработки условного рефлекса основан не на простом линейном замыкании отдельных рефлекторных дуг, а на образовании сложного комплекса взаимодействующих нейронных связей, функционально объединяющих различные анализаторы.

Полученные экспериментальные данные позволили автору высказать важное положение о строгом разграничении понятий «локализация анализатора» и «локализация функций». Анализатор, по мнению автора, имеет неизменную, анатомически очерченную структуру в ц. н. с.; локализация функций является следствием интегративной, целостной деятельности мозга, не будучи приуроченной к какому-нибудь одному пункту мозговой структуры.

Заслуживает внимания схема морфологической структуры двигательного анализатора, в соответствии с которой современные представления о структуре двигательного анализатора должны быть дополнены включением мозжечка и дополнительных путей проприоцептивной сигнализации спинного мозга.

В книге приведены данные, свидетельствующие об обязательном участии проприоцептивных импульсов в двигательных условных рефлексах. Автор имел все основания возразить А. А. Ющенко и его сотрудникам, считавшим, что центостремительные импульсы с моторного аппарата не играют существенной роли в осуществлении двигательных реакций. В связи с этим Л. С. Гамбарян подробно анализирует вопрос о том, что двигательные условные рефлексы в своей эффекторной части не повторяют безусловных рефлексов. Это и создает возможность совершенствования в онто- и филогенезе. Но вместе с тем подчеркивается, что в целостной двигательной-пищевой реакции отдельные вегетативные компоненты могут совпадать с безусловным рефлексом.

Автор установил, что двухстороннее удаление коркового конца двигательного анализатора (сигмовидной извилины) вызывает временное выпадение двигательных услов-

ных рефлексов, причем элементарные двигательные рефлексы (в виде побежки к кормушке) восстанавливаются в первые же послеоперационные дни. Локальные же реакции (в виде сгибания лапы) восстанавливаются медленно (до 2—3 месяцев). Этот факт совпадает с данными других авторов.

В книге развивается концепция И. П. Павлова о динамической локализации функций в больших полушариях головного мозга. Вслед за Э. А. Асратяном автор распространяет на весь головной и спинной мозг представление И. П. Павлова о существовании ядер и рассеянных элементов.

Без критической оценки излагается положение И. С. Бериташвили (1956) о том, что анатомической основой замыкательного аппарата является система звездчатых и иных нейронов с короткими аксонами, преимущественно расположенных во II, III и IV слоях коры головного мозга. К сожалению, автор не высказывает своего мнения по этому принципиально важному вопросу. Едва ли можно согласиться с таким представлением об анатомической основе замыкательного аппарата.

На стр. 50 автор приводит положение, высказанное Магнусом о том, что в осуществлении интрацентральных перестроек, определяющих форму и характер проявления спинальных рефлексов, важная роль принадлежит непрерывному потоку импульсов, поступающих в мозг от мышечно-суставного чувства. Автору следовало бы подчеркнуть, что задолго до Магнуса И. М. Сеченов (1886) высказал аналогичное положение, в котором он подчеркивал важнейшую роль мышечно-суставного чувства («темного мышечного чувства»).

Книга Л. С. Гамбаряна имеет важное значение для развития учения о локализации функций, разработанного корифеями отечественной физиологии. Она имеет также и клиническое значение. Автор поставил и в значительной степени экспериментально разрешил большой круг морфолого-физиологических вопросов, связанных с деятельностью двигательного анализатора.

L. S. GAMBARIAN'S BOOK «PROBLEMS OF MOTOR ANALYSER PHYSIOLOGY».
MEDGIZ, MOSCOW, 1962

Reviewed by *N. Shustin*

Leningrad

ОТЗЫВ О КНИГЕ: MARY A. B. BRAZIER. A HISTORY OF THE ELECTRICAL
ACTIVITY OF THE BRAIN (THE FIRST HALF—CENTURY). PITTMAN
MEDICAL PUBLISHING, LONDON, 1961, 116 pp.

В. Меркулов

Ленинград

Имя Мэри Брейзье — автора краткого руководства по электрофизиологии нервной системы, библиографии по ЭЭГ, ряда работ по истории физиологии, — хорошо известно советским физиологам. В феврале 1958 года она организовала в Нью-Йорке симпозиум по физиологии ц. н. с. и поведению, который был посвящен в основном работам русских и советских физиологов. Она выступила там с интересным докладом о деятельности И. М. Сеченова. Осенью 1958 года Мэри Брейзье посетила СССР, где собирала материалы о научной деятельности крупнейших русских нейрофизиологов. Подобные изыскания проведены ею в Польше и Англии. И вот перед нами небольшая по объему книга, посвященная истории исследований электрической активности головного мозга животных и человека за период с 1875 по 1925 год.

Автор подробно рассказывает о первых работах Ричарда Катона, отмечает, что опубликование их в «Британском Медицинском журнале» — органе клинической медицины — причина того, что на них не обратили внимания физиологи-экспериментаторы. Второй очаг исследований электрических явлений в ц. н. с. возник в России, начало которым положили В. Я. Данилевский и И. М. Сеченов. Исследования этих физиологов явились основой для последующих работ И. Р. Тарханова, Н. Е. Введенского, Б. Ф. Вериги, В. М. Бехтерева (с учениками В. Е. Ларионовым, С. А. Тривусом, П. Ю. Кауфманом-Ростовцевым) и В. В. Правдич-Неминского. Брейзье отмечает, что под влиянием работ И. М. Сеченова были начаты аналогичные исследования Н. Цыбульским (учеником Тарханова) и А. Беком — польскими физиологами, работавшими в бывшей Австро-Венгрии. Первая работа А. Бека вызвала в 1890 г. живую полемику

по поводу приоритета открытия электрической активности головного мозга. Этот спор был закончен публикацией письма Р. Кэтона и статьи В. Я. Данилевского. Он привлек внимание физиологов к проблемам электрических явлений в мозге и их значению для выяснения локализации функций и диагностики заболеваний мозга. Брейзье сжато рассказала о многолетних исследованиях Ганса Бергера и его трагической судьбе. Будучи отстранен от работы, он покончил самоубийством: в фашистской Германии талантливого ученому не было места.

Автор книги не ставил перед собой задачу дать детальное освещение всех исследований электрической активности мозга в XIX и начале XX века. Однако, представленный материал создает интересное историческое полотно, на котором обрисованы фигуры крупнейших физиологов, стремившихся в условиях технически бедной методики с разных позиций разрабатывать сложные и важные проблемы электроэнцефалографии и получивших важные данные.

Электроэнцефалография завоевала себе прочное место в физиологических и клинических учреждениях СССР, исследования в этом направлении привлекают к себе внимание широких научных и врачебных кругов. Следовало бы приветствовать появление книги М. Брейзье на русском языке. Автор предприняла большое исследование с тем, чтобы популяризовать мало известные в англо-саксонских странах работы русских и польских физиологов. Такие книги бесспорно способствуют укреплению дружеских и деловых контактов между учеными разных стран.

Книга хорошо иллюстрирована и снабжена большой библиографией. К ее недостаткам можно отнести некоторую беглость изложения и недостаточный анализ идейной преемственности между работами отдельных ученых и их последователей.

MARY A. B. BRAZIER'S BOOK «A HISTORY OF THE ELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN» (THE FIRST HALF-CENTURY). LONDON, PITTMAN MED. PUBL., 1961.

REVIEWED BY V. MERKULOV

Leningrad

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

НИКОЛАЙ ФЕДОРОВИЧ ПОПОВ

(К 50-летию трудовой деятельности)

Исполнилось 50 лет научной, педагогической, врачебной и общественной деятельности широко известного выдающегося физиолога, доктора медицинских наук, профессора, академика ВАСХНИЛ Николая Федоровича Попова. Николай Федорович родился 19 октября 1885 г. в станице Мигулинской Каменской области (б. область Войска Донского). В период его учебы в Донской духовной семинарии он примыкает к передовой молодежи и принимает непосредственное участие в забастовочном движении учащихся, за что временно исключался из семинарии с лишением казенного содержания. В 1907 г. Николай Федорович поступил в Харьковский университет на медицинский факультет, который окончил в 1912 г. со званием «лекаря с отличием». По окончании университета он работает врачом в станице Вешенской Донской области, а в 1913—1914 гг. сдает докторантские экзамены в Казанском университете. В годы первой Империалистической войны и затем гражданской войны специализируется в области хирургии и рентгенологии. В этот период он впервые устанавливает «фотоактивность» облученной сыворотки крови и использует ее для лечения ряда заболеваний. Таким образом, первое десятилетие интересы Николая Федоровича ограничивались медицинскими вопросами.

Вся последующая 40-летняя деятельность связана с разработкой физиологических проблем. С 1921 г. Николай Федорович работает в вузах и научно-исследовательских учреждениях (в Донском институте сельского хозяйства, Институте высшей нервной деятельности Комакадемии, Институте свиноводства, Институте экспериментальной ветеринарии, Институте общественного питания, Институте мозга, Институте экспериментальной медицины, Военно-ветеринарной академии, Московской ветеринарной академии, ВАСХНИЛ).

Будучи преподавателем физиологии сельскохозяйственных животных в Новочеркасском институте сельского хозяйства, Николай Федорович развертывает исследования мозжечка и лабиринтов, результаты которых изложены в Физиологическом журнале им. И. М. Сеченова в 1926 г. и в сборнике трудов Института высшей нервной деятельности в 1928 г. («Материалы к изучению функции мозжечка»). Эти исследования показали, что хотя координированные движения животных в основном связаны с деятельностью коры больших полушарий, последняя может правильно функционировать только при целостности подкорковых и периферических аппаратов. В 1928 г. Николай Федорович был приглашен на заведывание лабораторией в Институт высшей нервной деятельности Комакадемии и здесь он провел целую серию исследований вегетативной нервной системы, роли симпатической нервной системы в сократительной деятельности скелетной мышцы. Итоги этих исследований изложены в ряде статей в 1933, 1934 и 1935 гг.

Для выяснения роли нервных центров в регуляции тканевых процессов в организме Н. Ф. Поповым разработана методика полного выключения влияния центров путем полного удаления спинного мозга (начиная с 5—6-го шейных позвонков) и перерезки обоих блуждающих нервов. Оперированные таким способом собаки жили долгое время и позволили изучать течение основных процессов вне влияния нервных центров.

В течение многих лет Н. Ф. Павлов занимался изучением физиологии коры головного мозга у кроликов, кошек, собак и обезьян. Результаты этих исследований изложены в монографии «Исследования по физиологии коры головного мозга животных» (1953).

Будучи широко эрудированным и уже известным физиологом, Н. Ф. Попов со второй половины тридцатых годов переключается снова на физиологию сельскохозяйственных животных. Четверть века он отдает Ветеринарной академии, заведая кафедрой физиологии сельскохозяйственных животных. Под его руководством и при его участии проводится по двигательной-оборонительной методике изучение в. н. д. лошадей (Арский, Андрияускас, Сафонов, Павленко). Результаты этих исследований представлены в сводной работе Н. Ф. Попова «Особенности высшей нервной деятельности у лошадей» (1955).

Значительное внимание Николай Федорович уделяет изучению физиологии пищеварения у сельскохозяйственных животных, стремясь внедрить фистульную методику И. П. Павлова. При его участии была освоена методика наложения двойной фистулы протока поджелудочной железы с помощью наружного мостика. Крупным вкладом в физиологию явилась разработанная Н. Ф. Поповым методика операции изолированного

желудочка у лошади, что позволило значительно расширить изучение пищеварения лошадей. В настоящее время под руководством Николая Федоровича проводится изучение особенностей пищеварения и обмена веществ жвачных животных.

Н. Ф. Поповым опубликовано свыше 90 оригинальных работ. Он является одним из авторов и редактором учебника по физиологии сельскохозяйственных животных. Под его руководством выполнено много докторских и кандидатских диссертаций.

50-летие своей творческой деятельности Н. Ф. Попов встречает полный сил и энтузиазма. Пожелаем ему крепкого здоровья на многие годы и новых творческих успехов.

Группа товарищей

NIKOLAI FEDOROVITCH POPOV (ON THE 50th ANNIVERSARY OF HIS PROFESSIONAL ACTIVITY)

By a group of friends

РАФАИЛ ОСИПОВИЧ ФАЙТЕЛЬБЕРГ

(К 60-летию со дня рождения)

В январе 1963 г. исполнилось 60 лет со дня рождения Рафаила Осиповича Файтельберга, одного из ближайших учеников проф. Е. И. Синельникова (Одесса).

После окончания Одесского медицинского института (1926 г.) Р. О. Файтельберг специализировался по физиологии под руководством Е. И. Синельникова и затем работал преподавателем в институтах Одессы.

В 1937 г. он успешно защитил диссертацию и Высшая аттестационная комиссия ВКВШ утвердила его в звании профессора и доктора медицинских наук.

В 1951 г. — после смерти Е. И. Синельникова — Р. О. Файтельберг был избран заведующим кафедрой физиологии в Одесском университете.

Перу Р. О. Файтельберга принадлежит свыше 100 научных работ. Среди них монографии — «Влияние мышечной деятельности на функцию почек» (1941) и «Всасывание в пищеварительном аппарате» (1960).

Рафаил Осипович выступал с докладами на Всесоюзных и республиканских съездах физиологов и был участником двух Международных конгрессов.

Р. О. Файтельберг успешно исследует разные вопросы физиологии и патологии пищеварения сельскохозяйственных животных и особенно физиологию всасывания в пищеварительном аппарате, ведет большую научно-практическую работу и оказывает помощь колхозным хозяйствам области. Руководя научной работой студенческой молодежи и аспирантов, он подготовил много кандидатов и докторов наук.

В годы Великой Отечественной войны Р. О. Файтельберг заведывал кафедрой физиологии человека и животных в Куйбышеве (пед. институт). Он член КПСС, активный общественник, является членом Центрального совета Украинского общества физиологов.

За свою плодотворную научную и педагогическую деятельность профессор Рафаил Осипович Файтельберг награжден правительственными наградами.

Горячо поздравляем дорогого юбиляра с 60-летием и желаем ему здоровья и творческих успехов.

Группа товарищей

PROFESSOR R. O. FAITELBERG (ON HIS 60th BIRTHDAY)

By a group of friends

СО Д Е Р Ж А Н И Е

	Стр.
Очередные задачи физиологической науки	I
О. Г. Баклаваджян и Ф. А. Адамян. Развитие вызванных потенциалов в сенсо-моторной и ассоциативных зонах коры у котят	269
К. Р. Гусельникова и В. И. Гусельников. Исследование электрической активности нейронов старой коры ящерицы	277
С. П. Нарикашвили и Д. В. Каджая. Кортиковая регуляция ответной деятельности таламического передаточного ядра	281
Н. Е. Василевская. О роли ретикулярной формации и передних полей лимбической коры в электрокортикографическом отображении химических изменений во внутренней среде	293
М. Стериаде и М. Деметреску. Явление переключения активности в первичных сенсорных полях головного мозга	299
А. С. Степанов и М. Л. Бурлаков. О статической мышечной деятельности (электрофизиологическое исследование)	306
Т. Н. Несмеянова, Ф. А. Бразовская и Е. Н. Иорданская. Значение улучшенной трофики для регенерации проводящих путей спинного мозга	314
В. П. Лебедев. Особенности биотоков передних корешков спинного мозга при постишемической спастичности	322
И. Т. Желиев, Н. И. Лагутина и А. А. Фуфачева. О центральных механизмах регуляции кровообращения и дыхания у обезьян	330
В. М. Хаятин. Эффекторная структура прессорного синокаротидного рефлекса	338
П. М. Кузьмин. О жвачном центре и его функциональных связях у рогатого скота	346
П. К. Климов. Рентгенологическое исследование процесса наполнения и концентрационной способности желчного пузыря	353
В. Я. Русин. Резистентность к холоду и теплу у животных, получавших дибазол или подвергавшихся мышечной тренировке и закаливанию	359
З. Г. Поветкина. О нормативах основных гематологических показателей у собак	366
М. Я. Кунцова. Действие симпатомиметических аминов на нервно-мышечный прибор краба и речного рака	370
<i>Методика физиологических исследований</i>	
В. И. Белькевич, Э. Ю. Венде и И. А. Виль-Вильямс. Биполяризующиеся электроды для внутриполостного отведения медленно изменяющихся биопотенциалов	379
<i>Критика и библиография</i>	
Н. Шустин. Отзыв о книге: Л. С. Гамбарян. Вопросы физиологии двигательного анализатора Медгиз, М., 1962.	382
В. Меркулов. О книге: Mary A. B. Brazier. A History of the Electrical Activity of the Brain (the First Half-Century). Pittman Medical Publishing, London, 1961, 116 pp.	383
<i>Юбилейные даты</i>	
Группа товарищей. Николай Федорович Попов (к 50-летию трудовой деятельности)	385
Группа товарищей. Профессор Р. О. Файтельберг (к 60-летию со дня рождения)	386

CONTENTS

O. G. Baklavadjian and F. A. Adamian. Evoked potential development in sensory-motor and associative cortical zones of kittens	269
K. G. Guselnikova and V. S. Guselnikov. Investigation of electrical activity of paleocortical neurones in the lizard	277
S. P. Narikashvili and D. V. Kadjaia. Cortical control over response activity of the thalamic relay nucleus	281
N. E. Vasilevskaja. Role of the reticular formation and of anterior limbic cortical fields in electrocorticographic manifestations of chemical changes in the internal environment	293
M. Steriade and M. Demetrescu. Phenomenon of excitability transition within primary sensory areas of the cerebral cortex	299
A. S. Stepanov and M. L. Burlakov. On static muscle activity (electrophysiological investigation)	306
T. N. Nesmeianova, F. A. Brazovskaja and E. N. Iordanskaja. Significance of improved trophic state for regeneration of associative tracts of the spinal cord	314
V. P. Lebedev. Peculiarities of biopotentials from anterior roots of the spinal cord in postischaemic spasticity	322
I. T. Djeliev, N. I. Lagutina and A. A. Fufacheva. On central mechanisms controlling circulation and respiration in monkeys	330
V. M. Khaikitin. Effector pattern of the pressor sino-carotid reflex	338
P. M. Kuzmin. Rumination centre and its functional connections in cattle	346
P. K. Klimov. Roentgenologic investigation of filling and concentration capacity of the gall-bladder	353
V. Y. Rusin. Resistance to cold and heat in animals following dibazol treatment or muscle training and weather-hardening	359
Z. G. Povetkina. On standard values for main haematologic indices in dogs	366
M. Y. Kuntzova. Effect of sympatho-mimetic amines on nervemuscle preparation of the crab and crayfish.	370

Techniques of physiological investigation

V. I. Belkevitch, E. Y. Vende and I. A. Vil-Williams. Bipolarizing electrodes for intra-cavitary derivation of slowly varying potentials.	379
---	-----

Reviews

R. Shustin. L. S. Gambarian's book Problems of motor analyser physiology Medgiz. Moscow, 1962	382
V. Merkulov. Mary A. B. Brazier's book A History of the Electrical Activity of the Brain (the first half — century), London, Pittman Med. Publ., 1961	385
A group of friends. Nikolai Fedorovitch Popov (On the 50-th anniversary of his professional activity)	385
A group of friends. Professor R. O. Faitelberg (On his 60th birthday)	386

В ИЗДАТЕЛЬСТВЕ АКАДЕМИИ НАУК СССР

ГОТОВЯТСЯ К ВЫПУСКУ В 1963 г.:

Абрикосов А. И. Аллергия и вопросы патологии. Избранные труды в одном томе. 45 л. 3 р. 30 к.

Алексеевко Н. Ю. О взаимодействии условных реакций у человека. 10 л. 80 коп.

Барышников П. А. Физиология лактации. 15 л. 1 р. 20 к.

Вержбинская П. А. Эволюция энергетического обмена мозга позвоночных. 15 л. 1 р. 15 к.

Вопросы физиологии interoцепции. В. 2. Труды Института физиологии им. И. П. Павлова, Т. 11. 45 л. 3 р. 25 к.

Гистогематические барьеры и ионизирующая радиация. 22 л. 1 р. 70 к.

Карманова Н. Г. Фотогенная катаракта. 20 л. 1 р. 55 к.

Кассиль Г. П. Гемато-энцефалический барьер. 25 л. 1 р. 90 к.

Коштоянц Х. С. Проблемы энзимологии процессов возбуждения, торможения и эволюции функций нервной системы. 2 л. 14 коп.

Краюхин Б. В. Физиология пищеварения пресноводных костистых рыб. 10 л. 70 к.

Майстрах Е. В. Холодовая гипореактивность и ее физиологические механизмы. 17 л. 1 р. 40 к.

Матростова Е. М. Двигательная деятельность желудка и ее связь с секрецией желудочного сока. 15 л. 1 р. 15 к.

Механизмы замыкания условнорефлекторной связи. 20 л. 1 р. 50 к.

Насонов Д. И. Некоторые проблемы морфологии и физиологии клетки. Избранные труды. 35 л. 2 р. 65 к.

Ольнянская Р. П. Очерки по регуляции обмена веществ. 16 л. 1 р. 40 к.

Опыт изучения регуляций физиологических функций в естественных условиях существования организмов. Т. 6. 13 л. 91 коп.

(Продолжение в следующем номере).

С аннотациями на перечисленные книги Вы можете ознакомиться по тематическому плану, который имеется во всех магазинах книготоргов и «Академкнига». Там же приписываются предварительные заказы на книги.

Для получения книг почтой заказы просим направлять по адресу:

Москва, Центр, Б. Черкасский пер., 2/10,
магазин «Книга — почтой» конторы «Академкнига»
или в ближайший магазин «Академкнига».

Адреса магазинов «Академкнига»:

Москва, ул. Горького, 6 (магазин № 1); Москва, 1-й Академический проезд, 55/5 (магазин № 2); Ленинград, Литейный проспект, 57; Свердловск, ул. Беллинского, 71 в; Киев, ул. Ленина, 42; Харьков, Уфимский пер., 4/6; Алма-Ата, ул. Фурманова, 129; Ташкент, ул. Карла Маркса, 29; Баку, ул. Джанаридзе, 13; Новосибирск, Красный проспект, 51.

«Академкнига»

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных (преимущественно — общей и сравнительной физиологии нервной системы, физиологии двигательного аппарата, физиологии систем пищеварения, кровообращения, дыхания, экскреции, эндокринных желез), новые методические приемы исследования; статьи по общим вопросам истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

В журнале печатаются только статьи, нигде не опубликованные. Рукопись должна иметь визу научного руководителя и направление от учреждения, где выполнялась работа. Название учреждения и город должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

Размер статьи не должен превышать (с таблицами и списком литературы) 12 машинописных страниц. Для методических сообщений — не более 6 страниц. Рукописи большего размера, не согласованные с редакцией, будут возвращаться авторам.

Число рисунков не должно превышать 6, а число таблиц — 4. Фотоснимки должны быть присланы в 2 экземплярах. Один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков должна быть четкая подпись автора и название статьи. Подписи к рисункам должны быть даны на отдельном листе. Каждый рисунок должен иметь свой заголовок и объяснение значений букв, цифр и кривых на рисунках. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

К рукописи должен быть приложен список литературы, включающий только цитируемых авторов. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала указываются том, №, страница, год. Например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 144, 1953. Номер тома подчеркивается. После названия книги указать стр., место издания и год. При ссылке на работы классиков необходимо еще указать первоначальный год издания трудов.

Рукописи направляются в Редакцию в 2 экземплярах. Один из них — первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при первом упоминании и в иностранной транскрипции. Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем пишется по-русски в круглых скобках перед иностранным написанием фамилии автора.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору. Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи. В случае возвращения статьи автору на переработку, первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2-х месяцев. При отклонении статьи один экземпляр возвращается автору.

В конце статьи необходимо указать имя, отчество и фамилию автора, домашний и служебный адрес и телефоны.

Рукопись следует направлять по адресу: Ленинград, В-164, Менделеевская линия, д. 1, Издательство Академии наук СССР, Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А-2-79-72.