

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIX, № 4

А П Р Е Л Ь



ИЗДАТЕЛЬСТВО А К А Д Е М И И Н А У К С С С Р

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 *Н. В. Зимкин, Д. Г. Квасов*

Члены Редакционной коллегии:

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

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

Члены Редакционного совета:

Асратян Э. А. (Москва),
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),
Казр-Кингисепи Э. Г. (Тарту),

Лебединский А. В. (Москва),
Ливанов М. Н. (Москва),
Маршак М. Е. (Москва),
Никитин В. Н. (Харьков),
Пария 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. Н. (Ленинград).

ТИПЫ ЦЕЛОСТНЫХ ИНТЕРОЦЕПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ
И ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СТРУКТУРА

И. А. Булыгин

Институт физиологии АН БССР, Минск

С самого начала возникновения проблемы интероцепции ее разработка сопровождалась не только накоплением фактического материала (экспериментального и клинического), но и попытками его обобщения, стремлением к выяснению закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов.

Одним из ранних обобщений является положение Ч. Шеррингтона о том, что интероцептивные рефлексы имеют определенное значение лишь для тех систем организма, в рецептивных полях которых они возникают. Это положение вытекало из ряда фактов, накопленных еще в прошлом веке и говорящих о важном значении интероцептивных рефлексов в регуляции функций дыхания, кровообращения, пищеварения и т. д.

Однако уже в прошлом веке были обнаружены факты, а также сделаны выводы о том, что интероцептивные рефлексы играют также важную роль в осуществлении функциональной связи между различными системами организма. Такие функциональные связи были установлены между органами дыхания и кровообращения, пищеварения и кровообращения, пищеварения и дыхания, между различными внутренними системами организма и локомоторной сферой.

Особенно убедительные примеры межсистемных функциональных связей, осуществляемых при участии патологических интероцептивных рефлексов, давали клинические наблюдения, позволившие С. П. Боткину при оценке симптомов желчной колики прийти к заключению, что они отражают «разнообразие проявлений этой болезни, главным образом в стороне различных нервных аппаратов, начиная хотя бы с сердца и сосудов и кончая продолговатым и головным мозгом, его кортикальной субстрацией».

Таким образом, еще в прошлом веке были обнаружены факты, дававшие возможность составить представление об интероцептивной реакции как целостной реакции организма, в которой в той или иной степени принимают участие многие органы и системы органов. Хотя нам неизвестны авторы, которые прямо говорили бы в прошлом веке о целостной интероцептивной реакции организма, но тенденция к такого рода обобщениям была достаточно выражена. Наиболее ярким проявлением такой тенденции явились представления Броун-Секара об отдаленных сосудистых интероцептивных реакциях, лежащих в основе ряда патологических нарушений организма («симпатические» парезы и параличи), а также представления И. П. Павлова о патологических рефлексах с органов брюшной полости на другие системы организма, оцениваемых им как трофические рефлексы, функциональные особенности и афферентное звено которых до последнего времени не были изучены.

Однако наиболее полное и ясное выражение этой идеи стало возможным после разнообразных и многочисленных исследований К. М. Быкова (1942) и его учеников, а также других советских физиологов, в которых были изучены интероцептивные рефлексы, возгигающие в различных интероцептивных полях и оказывающие влияние на процессы, протекающие

в различных органах и системах, относящихся к вегетативной и анимальной сферам.

В результате оценки литературных данных, а главное, исходя из собственных наблюдений и наблюдений наших сотрудников, мы пришли к заключению (Булыгин, 1956), что всякая безусловная интероцептивная реакция есть целостная реакция, в которой принимает участие весь организм и которая имеет сложную функциональную структуру.

При оценке фактического материала, касающегося динамики развития и механизмов интероцептивных рефлексов, в последние десятилетия высказано несколько точек зрения. Наиболее ранней из них является точка зрения Киша (Kisch, 1926), а также Швейцера (Schweitzer, 1937), согласно которой интероцептивная реакция является диффузной реакцией организма, связанной с широкой иррадиацией интероцептивных импульсов по вегетативной нервной системе и оказывающей влияние как на вегетативные, так и на анимальные функции.

В отличие от указанных авторов, П. П. Гончаров (1945) в согласии с Л. Ф. Дмитренко (1916) полагает, что интероцептивная реакция, берущая, например, начало в рецепторах кишечника, претерпевает сложную динамику развития от местной, локальной, к общей. Вначале, при наиболее слабых раздражениях интероцепторов, она носит местный характер, в виде чисто висцеро-висцеральных периферических рефлексов, осуществляемых по так называемым «коротким» (по Кондратьеву) вегетативным путям, не захватывая ц. н. с.; затем, по мере усиления раздражения интероцепторов, в реакцию поочередно вовлекаются спинной мозг и скелетная мускулатура, потом продолговатый мозг и в последнюю очередь, при наиболее сильных раздражениях интероцепторов, другие отделы головного мозга, вплоть до коры больших полушарий.

По существу близко к этому примыкает представление В. Н. Черниговского (1949), разделившего все наблюдаемые интероцептивные рефлексы на собственные и сопряженные. К первым он относит рефлексы, осуществляемые в пределах одной функциональной системы, вторые выходят за пределы функциональной системы, рецепторы которой подвергаются раздражению. Важнейшими признаками собственных интероцептивных рефлексов, отличающих их от рефлексов сопряженных, автор с сотрудниками считают их более низкий порог, а также менее выраженную адаптацию к повторным или длительным интероцептивным раздражениям.

Несомненно, указанные обобщения явились значительным шагом вперед в развитии представлений о природе интероцептивных рефлексов, а также в оценке их роли в деятельности организма. Вместе с тем, с нашей точки зрения, они характеризовались односторонностью, отражающей две противоположные тенденции: одна выражается чертами эквипотенциализма, так как подчеркивает диффузность, монотонность интероцептивной реакции, связь и черты сходства ее отдельных компонентов, не учитывая в достаточной степени их функциональные особенности (Kisch, 1926; Schweitzer, 1937); другая тенденция, наоборот, слишком подчеркивает различие и в известной мере отрыв друг от друга отдельных функциональных систем и их механизмов (Черниговский), или отдельных этажей нервной системы (Гончаров), не учитывая в достаточной степени их тесные структурно-функциональные связи (межсистемные и межцентральные или центрально-периферические), обеспечивающие целостное реагирование организма на интероцептивное воздействие.

Экспериментальный материал, собранный мною и сотрудниками на протяжении 25 лет и обобщенный в монографии (Булыгин, 1959), не укладывался в рамки ни одной из приведенных схем и требовал нового объяснения.

В поисках такого объяснения мы формулировали положение о сложной функциональной структуре целостной интероцептивной реакции организма, которое полнее отражает общую картину интересующих нас явлений и находится в соответствии с павловским принципом структурности,

с представлениями о целостном функционировании и реагировании организма, являющегося единой сложной материальной системой, а также с представлениями Н. Е. Введенского о различной функциональной подвижности отдельных органов и систем, меняющейся по ходу их деятельности.

Понятие о функциональной структуре эффекторной части рефлекторной реакции не ново. Его применяли как физиологи, так и клиницисты при оценке многокомпонентных экстероцептивных рефлексов. Однако указанное понятие осталось недостаточно разработанным, так как авторы, применявшие его (кроме нас, Булыгин, 1939) изучали лишь анимальные компоненты экстероцептивных реакций.

Что касается рефлексов интероцептивных, то они с этой точки зрения до нас не рассматривались. А между тем такой подход к изучению интероцептивных реакций представляет большой интерес. Он дает возможность полнее понять их природу, а также нервные механизмы патогенеза ряда внутренних заболеваний, связанных с неадекватным, сильным раздражением интероцепторов и характеризующимся сложными симптомокомплексами, являющимися внешним выражением сложных функциональных структур целостных патологических интероцептивных реакций.

Наше представление о сложной функциональной структуре целостной интероцептивной реакции организма явилось следствием предварительного углубленного исследования закономерностей пусковых и корригирующих интероцептивных влияний на двигательные и слюноотделительные аппараты и результатом сравнительного изучения интероцептивных влияний с одного какого-либо интероцептивного поля (в первую очередь с рецепторов желудка) на различные органы вегетативной и анимальной сферы, на различные этажи нервной системы, отличающиеся существенными функциональными особенностями.

В результате этих исследований, проведенных мною и моими сотрудниками, стало очевидным, что различные компоненты (ответы различных органов) целостной интероцептивной реакции организма, вызываемой, например, растяжением желудка собаки, существенно отличаются между собой по порогам раздражения интероцепторов, по латентному периоду, степени выраженности и продолжительности реакции, а также по характеру последней, выражающейся усилением функции одних органов, угнетением других (табл. 1)

Из данных табл. 1 видно, что механическое раздражение рецепторов желудка создает сложную мозаику ответов различных органов и систем, а также различных отделов мозга (вплоть до коры больших полушарий), образующих пространственно-временную функциональную структуру целостной интероцептивной реакции организма. Сложность этой целостной реакции еще более увеличивается, если учесть, что она сопровождается изменением картины крови, нейро-гуморальными сдвигами, изменениями обмена веществ.

В этой гамме изменений, вызванных интероцептивным воздействием, трудно определить, что является собственным рефлексом, а что сопряженным, так как основные критерии собственных рефлексов (их принадлежность к данной, в нашем случае пищеварительной, функциональной системе и их наиболее низкий порог) являются довольно неопределенными. На самом деле низким порогом раздражения рецепторов желудка характеризуются не только реакции кишечника и печени, относящиеся к пищеварительной системе, но и сосудистая реакция задней лапы собаки, изменение возбудимости скелетных мышц конечности, корковая реакция (табл. 1). Более того, порог интероцептивных пусковых рефлексов с желудка на околушные слюнные железы (органы одной функциональной системы) оказывается выше порога пусковых интероцептивных влияний с этого же органа на скелетные мышцы шеи и головы (органы другой системы), т. е. наблюдается картина, противоположная той, которую следовало

Таблица 1

Функциональная структура целостной интероцептивной реакции собаки на растяжение желудка

(по данным И. А. Булыгина, К. А. Батурина, С. Е. Гинзбург, Р. С. Жур, З. Г. Кисляковой, В. А. Сонкиной)

Компоненты реакции второго типа	Характер реакции при растяжении желудка баллоном		
	слабом (100— —150 мл)	среднем (250— —350 мл)	сильном (500— —600 мл)
Пусковые влияния			
Появление слюноотделения из околоушной железы	0	0	(+)
подчелюстной железы	0	(+)	+
Появление движения шеи и головы	0	+	+
Корригирующие влияния			
На дыхание	0	+	(-)+
На диурез:			
спонтанный	0	(+)	+
водный	0	+	—
На возбудимость мышц задней конечности	+	+-	—
На просвет кровеносных сосудов конечности	+	+-	—
На движения подвздошной кишки	+	—	—
На желчеобразование:			
спонтанное	+	+-	—
пищевое	+(—)	—	—
На условные пищевые слюнные рефлексы	+(—)	—	—
На безусловные пищевые рефлексы:			
слюнные	(+)	+	-(+)
двигательные	(+)	+-	—

Примечания. На этой и остальных таблицах: *плюс* — появление или усиление функции, в том числе расширение сосудов, повышение возбудимости скелетных мышц; *минус* — ослабление функции, в том числе сужение сосудов, понижение возбудимости скелетных мышц; *ноль* — отсутствие эффекта; знак в скобках — редко наблюдаемый или слабо выраженный эффект.

ожидать, исходя из представлений В. Н. Черниговского. Подобные отступления от указанных представлений мы видели при изучении рефлексов, вызываемых и с других интероцептивных полей.

Чтобы устранить противоречие между данными фактами и представлениями В. Н. Черниговского, можно прибегнуть к допущению собственных и сопряженных рефлексов первого, второго, третьего и более высокого порядка, которые между собою переслаиваются. Но и в этом случае нельзя избежать больших (вернее непреодолимых) трудностей, связанных с тем, какие рефлексы считать собственными, какие сопряженными, если исходить из применяемых указанным автором критериев. Пытаясь преодолеть эти трудности, В. Н. Черниговский в своей капитальной монографии «Интероцепторы» (1960) говорит о «переходных формах» между собственными и сопряженными рефлексами (стр. 185), которые являются последовательными стадиями «ансамбля», «комплекса» рефлексов (стр. 223). Несомненно, такими оговорками В. Н. Черниговский приближается к положению о сложной функциональной структуре целостной интероцептивной реакции организма, представляющей гамму изменений. Это приятное сближение взглядов выражается в том, что при протекании собственных интероцептивных рефлексов В. Н. Черниговский сейчас допускает возможность вовлечения в реакцию «всех отделов центральной нервной системы, в том числе и коры больших полушарий» (стр. 324). Более того, в этой же книге он пишет, что наше представление о целостной интероцептивной реакции «не может вызывать возражений» (стр. 324).¹

¹ Следующие за этим возражения основаны на недоразумении.

Однако эти оговорки противоречат одному из главных (в этом вопросе) общих выводов самого автора, утверждающего по-прежнему, что «собственные рефлексы локальны, „обслуживают“ лишь данную физиологическую систему и „используют“ сравнительно небольшое число эффекторов» (стр. 234). Такого рода чисто «локальных» интероцептивных рефлексов мы не видели, хотя изучаем их уже 25 лет.

Исходя из материала, частично представленного в табл. 1, мы не можем также принять схему П. П. Гончарова (1945) и других, говорящих о ступенчатом, поэтажном развертывании интероцептивной реакции по мере усиления раздражения интероцепторов, начиная с чисто «местных», периферических, и кончая общими, центральными реакциями.

Наш экспериментальный материал показывает, что даже на слабые раздражения рецепторов желудка (и других органов), если они являются надпороговыми, рефлекторно отвечают не только кишечник или сосуды, но и скелетные мышцы задних конечностей (изменение возбудимости), а также кора головного мозга (изменение условных рефлексов). Другими словами, интероцептивная реакция с самых ранних стадий своего развития приобретает черты общей реакции организма, охватывающей и вегетативные, и анимальные процессы, как низшие, так и высшие отделы нервной системы. Это и понятно, если учесть, что внутренние органы имеют множественную афферентную иннервацию, полисегментарно связанную с ц. н. с.; интероцептивные импульсы вовлекают в реакцию желатинозную субстанцию спинного мозга, а также ретикулярную формацию ствола головного мозга, оказывающие диффузное влияние на все отделы ц. н. с. (Беритов, 1959; Мэгун, 1960), и что интероцептивные реакции сопровождаются общими гуморальными сдвигами.

Убедительным доказательством того, что в целом организме чисто местных, периферических висцеро-висцеральных рефлексов не существует, являются наблюдения, говорящие о том, что в условиях искусственной децентрализации внутренних органов пороги таких рефлексов значительно выше, чем у животных, сохранивших центральную иннервацию внутренних органов. Известны также факты, что из внутренних органов (сердце, кишечник и др.) в ц. н. с. постоянно поступает интероцептивная импульсация, которая оказывается небезразличной для всего состояния организма. Эта импульсация усиливается при специальном (нарочитом) естественном и искусственном раздражении интероцепторов. Другими словами, в нормальных условиях существования организма висцеро-висцеральные рефлексы протекают при одновременном (параллельном) участии механизмов как периферических, вегетативных рефлекторных дуг, так и цереброспинальных, центральных рефлекторных дуг. Они являются результатом взаимодействия этих двух механизмов. Более того, нами убедительно доказано, что периферические висцеро-висцеральные рефлексы являются лишь начальным звеном цепных многоэтажных интероцептивных рефлексов, вовлекающих в свою орбиту и ц. н. с.

Таким образом, местные (и внутрисистемные, и периферические) интероцептивные реакции тесно связаны с общими изменениями во всем организме. Эти рефлекторные перестройки организма являются необходимым условием полноценных местных процессов (пищеварение, дыхание, выделения и т. д.), они создают предпосылки для их существования, обеспечивают трофические влияния центров на периферию.

Однако, подчеркивая целостность безусловной интероцептивной реакции, мы не можем согласиться с представлением о том, что она является реакцией диффузномонотонной (Schweitzer, 1937). Хотя возбуждение, возникающее при раздражении интероцепторов, охватывает в той или иной степени всю нервную систему, но оно более выражено в той функциональной системе, рецепторы которой подвергаются раздражению. Кроме того, на одно и то же относительно диффузно распространяющееся по всей нервной системе интероцептивное возбуждение различные органы, системы

и «центры», характеризующиеся различной возбудимостью и функциональной подвижностью и находящиеся в каждый данный отрезок времени в различном функциональном состоянии, отвечают по-разному: одни раньше, другие позже; одни менее, другие более продолжительно; одни слабее, другие сильнее. Более того, одни отвечают усилением (облегчением), другие ослаблением (торможением) функции, а третьи в это же время не обнаруживают заметного эффекта (табл. 1).

Таким образом, нет чисто местных, локальных или только общих, монотоннодиффузных интероцептивных рефлекторных реакций. Целостная интероцептивная нейрогуморальная реакция организма представляет единство местных и общих, специфических и неспецифических изменений. Она имеет сложную функциональную структуру, представляя мозаику из очагов возбуждения и торможения, охватывающих в той или иной форме и степени весь организм, являясь гетерогенной и гетерохронной гаммой эффектов.

Этот вывод сделан на основании сравнительного изучения в нашей Лаборатории интероцептивных рефлексов различных органов и систем, вызываемых раздражением рецепторов не только желудка, но и кишечника: тонкого, толстого, илеоцекальной области, а также желчного и мочевого пузырей.

Функциональных структур столько, сколько различных интероцептивных рефлексов. Мы не можем сейчас подробно говорить о том, как возникает и формируется та или иная структура целостной интероцептивной реакции. Отметим лишь, что она определяется рядом факторов, а именно: особенностями раздражаемого интероцептивного поля, качеством и силой действующих на него раздражителей, функциональными особенностями реагирующих органов и их исходным функциональным состоянием, функциональным состоянием ц. н. с., возрастными, видовыми, индивидуальнотиповыми и другими особенностями животных, а также взаимодействием возникающих при раздражении интероцепторов волн возбуждения с местными процессами возбуждения.

Несмотря на многообразие интероцептивных реакций, оно может быть сведено к двум основным типам реакций, характеризующимся различной функциональной структурой.

Первый, более простой и, по-видимому, более древний тип реакций наблюдается при адекватном химическом раздражении слизистых оболочек полых органов (желудок, кишечник, желчный и мочевой пузыри, сосуды и др.). Он выражается корригирующими, главным образом трофическими (по И. П. Павлову и Л. А. Орбели) влияниями на различные вегетативные и анимальные функции, в том числе и на рефлекторную деятельность спинного и головного мозга, вплоть до коры больших полушарий. Вместе с тем он характеризуется сосудистыми реакциями отдаленных органов и трофическими влияниями на органы и ткани, ускоряя или замедляя заживление ран, а также влияя на обменные процессы. По существу этот тип реакций является универсальным трофическим интероцептивным рефлексом, известным еще И. П. Павлову (1898, 1921). Пусковых интероцептивных влияний на двигательные и слюноотделительные аппараты при этом типе реакций не наблюдается. Чаще всего не изменяется и дыхание. Один из примеров такого типа реакций приведен в суммарной табл. 2.

Второй более сложный и исторически более поздний тип интероцептивных реакций отмечается при механическом раздражении рецепторов стенки полых органов (растяжением, давлением), т. е. при раздражении рецепторов не только и не столько слизистых оболочек, сколько оболочек серозномышечных и их соединительнотканной основы. Он выражается не только корригирующими влияниями на различные вегетативные и анимальные функции, а также на обменные процессы, что характерно и для реакций первого типа, но и пусковыми влияниями на двигательные (скелетные мышцы и их центры) и слюноотделительные аппараты, находящиеся в состоянии покоя (табл. 1).

Таблица 2

Функциональная структура целостной интероцептивной реакции, вызываемой орошением слизистой оболочки тонкого кишечника растворами глюкозы различной концентрации (1—40%)

(по данным И. А. Булыгина, Н. С. Бань, Р. С. Жур, Л. В. Итиной, З. Г. Кисляковой, Е. С. Рапацевича, В. А. Сонкиной)

Компоненты реакции первого типа	Характер реакции при действии раствора глюкозы разной концентрации		
	1—5%	10—20%	30—40%
Пусковые влияния			
Появление слюноотделения из околоушной железы	0	0	0
Появление движений головы	0	0	0
Корректирующие влияния			
На дыхание	0	0	0
На сосуды конечностей	—	—	—
На спонтанные движения желудка	—(+)	—	—
На пищевую секрецию желудка	+	—	—
На спонтанное желчеобразование	(+)	(+)(—)	—
На пищевые слюнные рефлексy:			
условные	—	—	—(+)
безусловные	0	—	(—)(+)
На водный диурез			(—)(+)

Примечание. Пропуски некоторых знаков (реакции сосудов и почек) указывают на то, что действие этих концентраций глюкозы не проверялось.

Необходимо отметить, что в развитии второго типа реакций ярко выделяются две стадии. Первая характеризуется обычно корректирующими влияниями на физиологические и биохимические процессы. Вызывается она наиболее слабыми, адекватно-физиологическими механическими раздражениями интероцепторов. Она очень близка к реакциям первого типа, отличаясь от них иным соотношением стимулирующих и тормозных влияний. На второй стадии развития этой реакции, определяемой усилением раздражения интероцепторов, к перечисленным эффектам корректирующих влияний присоединяются эффекты пусковых влияний на двигательные и слюноотделительные аппараты. При этом наряду с общедвигательным беспокойством животных, измененным дыханием, иногда наблюдаются рвотные движения. Указанные эффекты являются наиболее характерными компонентами этого типа реакций. Вместе с тем вторая стадия отличается от первой и тем, что на смену преимущественно стимулирующих (или перемежающихся стимулирующих и тормозных) корректирующих влияний, характерных для первой стадии, приходят влияния тормозящие, тем более выраженные, чем сильнее раздражение интероцепторов.

Итак, если реакции первого типа являются регуляторно-физиологическими реакциями адаптационно-трофического характера, то реакции второго типа выполняют эту роль лишь в первую стадию их развития. Во вторую стадию обычно преобладают защитно-оборонительные компоненты реакции, находящейся уже на грани нормы с патологией (исключая физиологические реакции опорожнения мочевого пузыря и прямой кишки, протекающие при большом участии условнорефлекторных механизмов). Если первый тип реакций характеризуется скрытым возбуждением ц. н. с., в том числе и коры больших полушарий, и поэтому носит субсенсорный характер, то второй тип реакций характеризуется и скрытым, субсенсорным (первая стадия), и явным (открытым) ее возбуждением (пусковые эффекты), отражающимся в сознании в виде чувства наполнения, тошноты или боли (вторая стадия).

Необходимо отметить, что такого рода два типа интероцептивных реакций наблюдаются не только у теплокровных, но и у холоднокровных. В простейшем виде мы их наблюдали при раздражении рецепторов желудка растворами адреналина и ацетилхолина (табл. 3).

Таблица 3

Два типа интероцептивных реакций, вызываемых химическим раздражением рецепторов слизистой и серозной оболочки желудка лягушки

Тип реакций	Раздражаемая оболочка желудка	Раздражители и их концентрация	Характер эффекта			
			изменение кожно-мышечных (тюрковских) рефлексов	появление сокращений желудка	рефлекторная остановка сердца	появление двигательной реакции лягушки
Первый	Слизистая	Ацетилхолин 10 ⁻⁷ —10 ⁻³	+-	0	0	0
		Адреналин 10 ⁻⁷ —10 ⁻³	+-	0	0	0
		Адреналин 10 ⁻⁷ —10 ⁻³	+-	0	0	0
Второй	Серозная	Ацетилхолин 10 ⁻⁹	+	0	0	0
		10 ⁻⁷	+	0	0	0
		10 ⁻⁵	+	(+)	0	0
		10 ⁻⁴	+-	+	(-)	(+)
		10 ⁻³	-	+	-	+

Из данных табл. 3 видно, что первый тип реакции, характеризующийся изменением возбудимости двигательных центров (корректирующие влияния на кожно-мышечные рефлексy), отмечается при раздражении рецепторов слизистой оболочки желудка ацетилхолином и адреналином (независимо от качества раздражителя) или серозной оболочки адреналином, тогда как второй — только при раздражении рецепторов серозной оболочки ацетилхолином. Наблюдается он и при раздражении ацетилхолином рецепторов мышечного слоя.

Среднее положение между двумя описанными типами интероцептивных реакций занимают реакции, которые вызываются неадекватным, чрезмерным химическим (как, по-видимому, и термическим) раздражением рецепторов слизистой оболочки полых внутренних органов. Их мы раньше относили целиком к реакциям второго типа. Такие реакции мы отмечали в хронических опытах на собаках при орошении слизистой оболочки желудка или тонкого кишечника возрастающими концентрациями (1—20 %) растворов хлористого калия или кальция, хлористого натрия. В этих случаях, как и в опытах с растяжением, были отмечены две стадии развития реакции второго типа. Различие заключалось главным образом в том, что характерные для второй стадии общие двигательные и слюноотделительные пусковые эффекты наступали через значительно более продолжительный латентный период и во времени совпадали с появлением сильных (желудок) или длительных, тоническо-спазматических (кишечник) сокращений гладкой мускулатуры орошаемых органов. Эта разновидность второго типа интероцептивной реакции с известным основанием может быть отнесена к отдельному (промежуточному) типу реакций, отличающихся от других типов не только по внешнему проявлению, но и по своим механизмам.

Накопленные нашим коллективом экспериментальные данные дали возможность объяснить описанные типы интероцептивных реакций прежде всего особенностями рецептивных полей, с которых они вызываются, и связанными с этим особенностями их афферентного звена, а именно: первый тип реакций связан с возбуждением симпатических афферентных нейронов; второй тип реакций — и симпатических, и особенно соматиче

ских (цереброспинальных) нейронов; промежуточный тип реакций — с возбуждением прежде всего смешанного симпатно-соматического центростремительного механизма, включаемого в виде цепной двухэтажной (вегетативно-цереброспинальной) интероцептивной реакции. Вместе с тем наша Лаборатория располагает данными, говорящими об особенностях связи афферентного звена указанных типов интероцептивных реакций с корково-подкорковыми механизмами. В естественных условиях функционирования организма эти три механизма, по-видимому, нередко пускаются в ход одновременно, хотя удельный вес каждого из них в различных случаях выражен по-разному.

Мы надеемся, что изложенные выше данные и соображения о типах интероцептивных реакций и их различной функциональной структуре будут полезны не только физиологам, но и клиницистам — для объяснения механизмов сложных патологических симптомокомплексов, наблюдаемых при различных внутренних заболеваниях, связанных с раздражением интероцепторов, и для более успешного лечения этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

- Б у л ы г и н И. А., *Арх. биол. наук*, 54, в. 2, 65, 1939; *Тр. ВММА*, 17, 63, 1949; *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 29, в. 1, 26; в. 2, 95; 30, в. 8, 122, 1950; Исследование закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов. Изд. АН БССР, Минск, 1959; *ДАН БССР*, 5, № 11, 520, 1961; *Тр. инст. физиол. АН БССР*, Минск, 1961.
- Г о н ч а р о в П. П. О висцеральных рефлексах с кишечника. Л., 1945.
- Д м и т р е н к о Л. Ф. О рефлексе со стороны желудка на кровообращение и дыхание. Одесса, 1916.
- З и м к и н Н. В., *Физиол. журн. СССР*, 32, № 2, 3, 1946; 33, № 1, 1947.
- К а р а е в А. И. Интероцепторы и обмен веществ. Баку, 1957.
- К у р ц и н И. Т. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. Л., 1952; *Матер. научн. сесс. Инст. физиол. АН БССР*, Минск, 1959; *Матер. I съезда Белорусск. физиол. общ.*, Минск, 1962.
- П о л т ы р е в С. С. О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов. М., 1955; *Тр. Инст. физиол. АН БССР*, 1, 1956; 2, 1958; 3, Минск, 1959.
- Ч е р н и г о в с к и й В. Н., *Тр. ВММА*, 17, 395, 1949; *Интероцепторы*. М., 1960.
- K i s c h Br. Zs. Ges. exp. Med., 52, 499, 1926.
- S c h w e i t z e r A. Die Irradiation Autonomer Reflexe. Basel, 1937.

Поступило 17 IV 1962

INTEGRAL INTEROCEPTIVE REACTION TYPES AND THEIR FUNCTIONAL PATTERNS

By I. A. Bulygin

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

НЕСТАБИЛЬНОСТЬ ОТВЕТНОЙ РЕАКЦИИ НЕЙРОНОВ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Г. А. Вартамян и Н. Н. Василевский

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

В настоящее время большой интерес проявляется к изучению активности отдельных нейронов ц. н. с.

Исследователями подробно описаны разнообразный характер спонтанной и вызванной активности различного рода нейронов, а также различные формы взаимодействия этих основных видов их деятельности (Frank, Fuortes, 1956; Костюк, 1961; Шаповалов, 1961). Показано, что в случае вызванной активности интенсивность ответной реакции во многом зависит от величины раздражения, прилагаемого к периферическим рецепторам или нервным проводникам. Однако величина ответной реакции почти у всех видов нейронов является нестабильной и колеблется около некоторого среднего уровня. В основе нестабильности ответной реакции лежат колебания возбудимости нейронов (Hunt, 1955; Lloyd, McIntyre, 1955). В связи с этим для оценки ответных реакций целесообразно применять соответствующие методы регистрации и статистические приемы обработки материала.

В настоящей работе исследована нестабильность ответных реакций нейронов спинного мозга кошек и сделана попытка установить некоторые факторы флуктуации возбудимости этих нейронов.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на взрослых кошках под нембуталовым наркозом (30.0—40.0 мг/кг). Спинной мозг обнажался в поясничном отделе и под новокаиновой анестезией пересекался на уровне T_{11} — T_{12} . Передние корешки L_5 , L_6 , L_7 и S_1 перерезались и укладывались на вилочковые электроды. На ипсилатеральной конечности отпрепаровывались n. femoralis, n. m. biceps-semi-tendinosi, n. suralis, n. peroneus и n. tibialis posterior. В ряде опытов раздражению подвергались перерезанные задние корешки L_6 , L_7 и S_1 . Позвоночник животного фиксировался в станке с помощью специальных зажимов за остистый отросток 12-го грудного позвонка и тазовые кости; через тело 3—4-го поясничного позвонка проводилась стальная спица.

Вне- и внутриклеточные потенциалы нейронов спинного мозга отводились с помощью стеклянных микроэлектродов, заполненных 0.6 М раствором K_2SO_4 , с диаметром кончика менее 1 мк и сопротивлением в пределах 5—40 Мом. Потенциалы через катодный повторитель подавались на вход усилителя постоянного тока. Регистрация на пленке с экрана катодно-лучевой трубки, как правило, при однократной развертке (рис. 1).

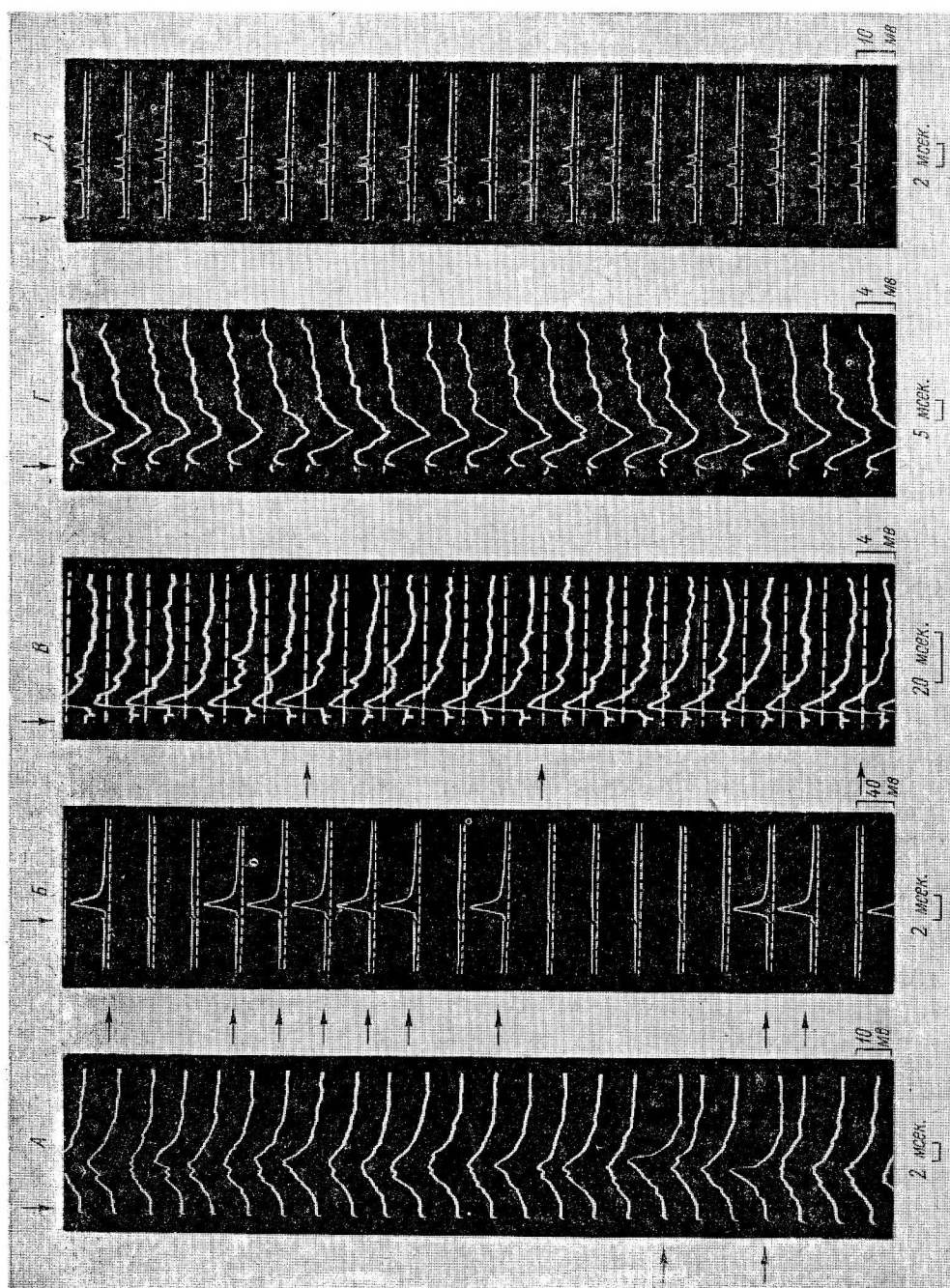
В течение всего опыта температура тела животного поддерживалась на постоянном уровне (36—38°) при помощи радиационного обогрева. Для предотвращения высыхания и охлаждения обнаженный спинной мозг, корешки и нервные стволы погружались в теплое вазелиновое масло, температура которого (36°) поддерживалась на постоянном уровне с помощью электроподогревателя.

Корешки и нервные стволы раздражались прямоугольными импульсами электрического тока (от стимулятора с радиочастотной приставкой) длительностью 0.1 мсек. и частотой 1 в 1 сек. При этой частоте реакции нервных клеток снижены (Curtis, Eccles, 1960), но для получения серий ответов она наиболее удобна (рис. 1).

Идентификация нейронов производилась описанными в литературе способами (Костюк, 1960; Frank, Fuortes, 1956).

Рис. 1. Фрагменты осциллограмм из отдельных наблюдений.

А — полисинаптический ВПСР и пиковые разряды мотонейрона, возникающие в данных условиях с вероятностью 0.06 при раздражении заднего корешка L_5 ; Б — антидромо вызванные внутриклеточные пиковые потенциалы мотонейрона, появляющиеся в данном случае с вероятностью 0.5; В — моносинаптический ВПСР мотонейрона; Г — ТПСР мотонейрона в ответ на максимальное раздражение волокон группы Ia нерва четырехглавой мышцы ипсилатеральной конечности; Д — многопиковые внеклеточные ответы промежуточного нейрона при раздражении общего малоберцового нерва ипсилатеральной конечности. Число пиков в разряде колеблется от 2 до 4. Вертикальные стрелки — моменты нанесения раздражения, горизонтальные — появление пиковых потенциалов мотонейронов.



РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При раздражении мышечных и кожных нервов или задних корешков от отдельных мотонейронов переднего рога спинного мозга можно отводить моно- или полисинаптические пиковые разряды. Характерным является то, что при некоторой силе раздражения ответная реакция мотонейрона наблюдается не на каждый стимул. При слабых величинах раздражения ответ имеется лишь на единичные стимулы. При средних — вероятность ответа значительно увеличивается. И, наконец, при сильных раздражениях можно наблюдать пиковый моно- или полисинаптический разряд на каждое наносимое раздражение (рис. 2). У некоторых мотонейронов, несмотря на большую интенсивность раздражения, в десятки раз превышающую пороговую, выявить 100 % ответной реакции не удается.

Аналогичные наблюдения с помощью методики отведения пиковых потенциалов от передних корешков были сделаны ранее Ллойдом и Макинтайром (Lloyd, McIntyre, 1955), Хантом (Hunt, 1955) и др. Ими было высказано предположение, что в основе этой своеобразной реакции мотонейронов лежат различные уровни их возбудимости и ее флуктуация. Однако, поскольку указанные авторы в своей работе не использовали микроэлектродной техники, они не могли наблюдать за колебанием внутриклеточных потенциалов.

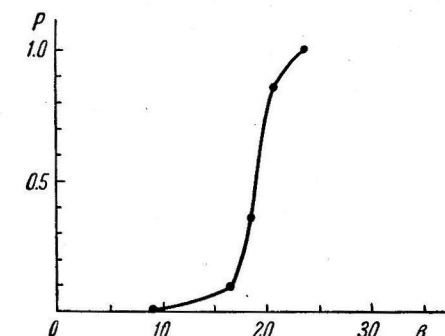


Рис. 2. Зависимость между интенсивностью раздражения заднего корешка L_7 и вероятностью появления пикового разряда одного из наблюдаемых мотонейронов.

По оси абсцисс — сила раздражения по отношению к порогу; по оси ординат — вероятность разряда (P).

Экклс (1959) показал, что разряд мотонейрона возникает только в том случае, если возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) деполяризует мембрану нейрона до критического уровня, при котором автоматически генерируется пиковый разряд. Было также показано, что величина ВПСП зависит от интенсивности афферентного раздражения. В связи с этими данными мы предположили, что колебания вероятности ответных реакций мотонейрона связаны с колебаниями ВПСП. При внутриклеточном отведении ВПСП мотонейрона на несколько десятков совершенно идентичных одиночных афферентных раздражений нами было отмечено непостоянство максимальной амплитуды моно- и полисинаптического ВПСП. На рис. 3 приведены графики максимальных значений моносинаптического (А) и полисинаптического (Б) ВПСП на одиночные раздражения заднего корешка. Величина ВПСП то приближается к критическому уровню, то значительно удаляется от него. Разница между минимальным и максимальным значениями ВПСП может достигать нескольких милливольт, причем эти колебания более выражены в случае полисинаптического ВПСП.

При большем среднем значении ВПСП (при более сильных раздражениях) его случайные колебания чаще доводят величину потенциала до критического уровня и чаще наблюдается ответная реакция на наносимый раздражитель.

Следует отметить, что ВПСП, возникающий на любой по силе сверхпороговый раздражитель, достигает максимальной величины через самые разнообразные промежутки времени от начала развития ВПСП. При моносинаптическом ВПСП максимальное его значение и критический уровень мембранного потенциала устанавливаются практически через одинаковые промежутки времени (колебания не превышают долей миллисекунды). При полисинаптическом ВПСП время установления его максимального

значения и латентный период пикового разряда колеблются в более широком интервале (от 1 до 5 мсек. и более). Эти колебания особенно выражены при слабых и средних интенсивностях наносимых раздражений. При сильном раздражении, когда вероятность ответа близка к 1.0, максимум ВПСП и пиковый разряд возникают через одинаковые интервалы времени от момента начала развития ВПСП. Таким образом, в основе колебания вероятности разряда мотонейрона на различные по силе раздражители лежат изменения ВПСП.

Можно выделить несколько причин, которые могут обуславливать эти флуктуации ВПСП. Неодинаковая выраженность ВПСП на идентичные раздражения может быть связана с непостоянством порога раздражения афферентных нервов, подвергающихся стимуляции прямоугольными электрическими импульсами. В свое время Пеше (Peschier, 1939) на седалищном нерве лягушки показал, что на ряд около пороговых раздражений, одинаковых по интенсивности, пиковые распространяющиеся потенциалы в нервных волокнах развиваются не всегда: на некоторые из раздражений они возникают, на другие нет. Вероятность ответа на раздражение увеличивается по мере возрастания его силы. Такие колебания ответа в нервных волокнах могли иметь место и в наших опытах. Мы имели возможность наблюдать подобные колебания

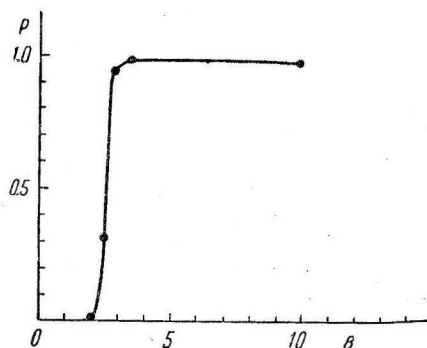


Рис. 4. Зависимость между интенсивностью раздражения переднего корешка L_7 и вероятностью антидромно вызванного пикового разряда мотонейрона.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

(рис. 2). Поэтому, хотя в условиях наших опытов подобная нестабильность порога раздражения нервных волокон, по-видимому, имеет место и при

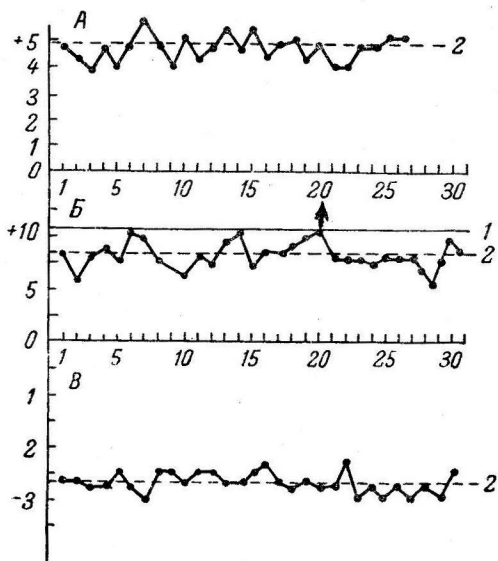


Рис. 3. Флуктуация максимальных значений моносинаптического (А) и полисинаптического (Б) ВПСП и ТПСП (В) на последовательно нанесенные раздражения с интервалом в 1 сек. (вероятность разряда в случае полисинаптического ВПСП равна 0.06).

1 — критический уровень мембранного потенциала; 2 — среднее значение ВПСП и ТПСП. По оси абсцисс — порядковый номер раздражения; по оси ординат — величина потенциала (в мВ), знак плюс — деполяризация, минус — гиперполяризация. Стрелка — появление пиковых разрядов.

вероятности ответа мотонейрона в зависимости от флуктуации порога раздражения нервных волокон переднего корешка (антидромная стимуляция). На рис. 4 показана вероятность ответных реакций мотонейрона в зависимости от интенсивности антидромного раздражения. При стимуляции нервных волокон переднего корешка диапазон интенсивностей раздражителя, при которых наблюдается непостоянство ответной реакции, сравнительно мал и вероятность ответа мотонейрона при усилении силы раздражения круто нарастает. Характер нарастания вероятности ответа при антидромном раздражении значительно отличается от ее нарастания при ортодромной стимуляции

раздражении афферентных нервов (ортодромная стимуляция), свести колебания вероятности ответа мотонейрона при ортодромном раздражении к колебаниям возбудимости афферентных нервных волокон не представляется возможным. Однако колебания возбудимости афферентных структур должны играть известную роль в нестабильности ответной реакции мотонейрона, поскольку в определенном диапазоне раздражений синаптическое действие афферентных волокон на клетки спинного мозга должно быть не постоянным, а флуктуирующим.

Нестабильность ВПСП может быть также связана с тепловыми хаотическими перемещениями ионов через клеточную мембрану (Pecher, 1939), с колебаниями температуры в микроинтервалах времени и с изменениями фонового выделения синаптических пузырьков в синаптическую щель (Fatt, Katz, 1952). Однако наибольшее значение в происхождении колебаний величины ВПСП имеют синаптические влияния со стороны промежуточных нейронов, связанных с данным мотонейроном.

Многие промежуточные нейроны обладают ритмической «спонтанной» активностью, которая в большинстве случаев не является строго ритмичной и носит двоякий характер: возбуждающий и тормозной. При регистрации постсинаптических потенциалов мы имели возможность наблюдать не только постоянные колебания ВПСП, но также и аналогичные колебания тормозного постсинаптического потенциала — ТПСП (рис. 3, В). Поскольку мотонейрон в обычных условиях одновременно находится под влиянием противоположных синаптических воздействий и конечное формирование постсинаптического потенциала определяется пространственной и временной суммацией обоих воздействий, то естественно предположить, что ВПСП, возникающий в случае преобладания возбуждающей бомбардировки, может испытывать различные колебания в зависимости от числа и времени прихода к данной клетке тормозных влияний различного происхождения, в том числе и нисходящих.

В своих наблюдениях мы имели возможность отметить, что ответ ряда промежуточных нейронов на одинаковые раздражения также носит нестабильный характер. Нами были подвергнуты тщательному изучению ответные реакции двух типов промежуточных нейронов на одиночные афферентные раздражения: клеток Реншоу и собственно промежуточных нейронов, преимущественно расположенных в передних рогах спинного мозга. Для этих типов нейронов характерным является разряд в виде серии пиковых потенциалов, причем число пиков в одном залпе зависит от силы раздражения афферентных структур (Renshaw, 1946; Эклс, 1959; Костюк, 1960).

Проведенное нами изучение характера ответов промежуточных нейронов на несколько десятков совершенно идентичных раздражений показало, что при любой сверхпороговой величине раздражителя ответные серийные разряды этих клеток не являются одинаковыми и постоянными. Колеблется главным образом число пиковых потенциалов в одной серии разрядов (см. таблицу). Наблюдаются также колебания латентного периода первого пика, временной плотности пиков в серии и других параметров. Подобный тип ответных реакций промежуточных нейронов не связан с повреждением изучаемой клетки или ухудшением ее функционального состояния, так как в наших опытах нервные клетки в течение длительного времени давали ответные реакции на афферентные орто- и антидромные раздражения. Величину колебаний ответных реакций промежуточных нейронов по числу пиковых потенциалов в одном серийном разряде наиболее удобно характеризовать с помощью среднего квадратичного отклонения (σ).

Таким образом, по единичным записям ответных реакций промежуточных нейронов нельзя судить об интенсивности наносимого раздражения: при такой оценке можно сделать неточные выводы. Правильнее регистрировать и подвергать анализу достаточно большое число ответов нейрона, позволяющее получить устойчивое среднее число пиковых разрядов в серии на данную величину раздражителя.

Особенности ответных реакций промежуточных нейронов показывают, что кодирование интенсивности афферентного раздражения осуществляется этими клетками не с помощью отдельных серий разрядов, а только группой серийных разрядов, количество пиковых потенциалов в которых статистически устойчиво.

При таком характере ответных реакций промежуточных нейронов на афферентное раздражение их синаптическое действие на другие нервные клетки не может быть строго одинаковым, напротив, оно будет обуславливать в них соответствующие колебания ВПСН или ТПСН в зависимости от характера синаптических окончаний данного промежуточного нейрона на этих клетках.

Описанные особенности колебания возбудимости нейронов и величины их ответной реакции особенно важно учитывать при анализе совокупностей нейронов, входящих в тот или иной нервный центр, а также при построении моделей нейронов и нервных центров. Для этого следует изучать способы и принципы работы нервных сетей, построенных из нестабильных элементов, и особенности передачи в них информации. Для формальных нейронов эту попытку сделал Нейман (1956), однако в экспериментах на ц. н. с. этот вопрос недостаточно разработан.

Постоянные колебания возбудимости в нейронах ц. н. с. представляют большой интерес с точки зрения их биологического значения. Остается неясным, является ли это явление показателем функционального несовершенства нервных клеток или, напротив, оно отражает какой-то специальный физиологический механизм. Одним из путей для анализа этого вопроса является изучение описанных свойств ответных реакций нейронов в фило- и онтогенезе.

Характеристика реакций промежуточного нейрона переднего рога 7-го поясничного сегмента на возрастающую силу раздражения общего малоберцового нерва ипсилатеральной стороны (интервал между раздражениями 1 сек.)

Сила раздра- жения по отношению к порогу	Число раздра- жений	Латентный период (в мсек.)	Число серийных разрядов, содержащих												Число пико- вых потен- циалов на одно раздра- жение	Среднее квадратич- ное отклоне- ние (%)
			отдельных пиковых потенциалов													
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		
0.75	49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0
1.00	58	5.0—7.0	20	37	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.68	0.15
1.25	45	4.5	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.08	0.22
1.50	49	4.5	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	4.38	0.65
1.75	46	4.0	—	—	—	—	19	—	—	—	—	—	—	—	5.30	1.05
2.00	51	4.0	—	—	—	—	25	3	—	—	—	—	—	—	6.66	0.63
2.50	47	4.0	—	—	—	—	22	25	4	—	—	—	—	—	7.80	1.18
3.00	53	4.0	—	—	—	—	14	14	23	10	10	10	—	—	8.89	0.63
4.00	54	4.0	—	—	—	—	—	1	13	9	22	16	5	—	10.01	2.00

Примечание. Во всех сериях флуктуирует временная плотность импульсов.

Приведенные экспериментальные данные показывают, что при изучении ответных реакций нейронов, особенно в случае их количественной оценки, необходимо применять методику многократной регистрации и статистические приемы обработки результатов.

ВЫВОДЫ

1. Вероятность реакции мотонейрона в виде моно- или полисинаптического пикового разряда зависит от силы афферентного раздражения и определяется в конечном итоге колебаниями возбуждающего постсинаптического потенциала.

2. При электрическом раздражении нервных волокон можно наблюдать нестабильную вероятностную реакцию, находящуюся в зависимости от силы наносимого раздражения.

3. У промежуточных нейронов ответные реакции на одинаковые афферентные раздражения не являются постоянными. В отдельных вызванных серийных разрядах число импульсов варьирует в довольно широких пределах.

4. Для количественного описания нестабильной вероятностной реакции нейронов ц. н. с. необходимы соответствующие статистические способы сбора и обработки экспериментального материала.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 9, 1960; 47, № 10, 1241, 1961.
 Нейман Дж. В сб.: Автоматы, 68. Изд. ИЛ, М., 1956.
 Шаповалов А. И., ДАН СССР, 141, № 5, 1267, 1961.
 Экклс Дж. Физиология нервных клеток. Изд. ИЛ, М., 1959.
 Curtis D. R., J. C. Eccles, Journ. Physiol., 150, № 2, 374, 1960.
 Fatt P., B. Katz, Journ. Physiol., 117, № 1, 109, 1952.
 Frank K., M. G. F. Fuortes, Journ. Physiol., 131, № 2, 424, 1956.
 Hunt C., Journ. gen. Physiol., 38, № 4, 801, 1955.
 Lloyd D. P. C., A. K. McIntyre, Journ. gen. Physiol., 38, № 6, 771, 1955.
 Pecher C., Arch. Int. Physiol., 49, № 1, 129, 1939.
 Renshaw B., Journ. Neurophysiol., 9, № 3, 191, 1946.

Поступило 8 IV 1962

INSTABILITY OF RESPONSE FROM NEURONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

By G. A. Vartanian and N. N. Vasilevski

From the Laboratory of Comparative Physiology and the Laboratory of Cybernetics, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

ДИНАМИКА КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ НАПРАВЛЕНИЯ ГРАВИТАЦИОННОГО ПОЛЯ

Ю. Е. Москаленко, Н. Н. Бенуа и О. В. Граунов

Институт эволюционной физиологии им. Сеченова АН СССР, Ленинград

К наиболее распространенным гравитационным воздействиям, которые испытывают живые организмы, относятся изменения положения тела в вертикальной плоскости, т. е. переходы его из горизонтального положения в положение головой вверх или головой вниз. Очевидно, что подобные изменения положения тела моделируют изменения направления силы земного тяготения, действующей на животное, и соответствуют (по отношению к горизонтальному положению тела) дополнительным гравитационным нагрузкам, равным $-g$ или $+g$. Данные о влиянии на мозговое кровообращение изменений положения тела животного в вертикальной плоскости (O'Connel, 1943; Schenkin, 1948; Sceinberg, Stead, 1949; Zassen, 1959; Москаленко, Науменко, 1959) показывают, что на такого рода воздействия реагируют сосуды головного мозга и что наблюдаемые при этом нарушения деятельности ц. н. с. нередко имеют сосудистый генез. Однако четких литературных данных, характеризующих наступающие в этих случаях изменения кровенаполнения головного мозга, нет, хотя именно такого рода сведения могли бы послужить отправным моментом для изучения механизмов нарушений мозгового кровообращения.

Целью настоящей работы явилось изучение динамики кровенаполнения головного мозга при перемене положения тела животного в вертикальной плоскости. Была также сделана попытка установить особенности, отличающие в этом отношении головной мозг от других областей тела.

Поскольку изменения положения тела в вертикальной плоскости моделируют изменения гравитационного поля, в дальнейшем переход из горизонтального положения тела в вертикальное — головой вверх мы будем обозначать, как $g^0 \rightarrow +g$, а переход из горизонтального в вертикальное — головой вниз, как $g^0 \rightarrow -g$.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на белых крысах под уретановым наркозом. Для регистрации электроплетизмограммы (ЭПГ) в черепномозговую полость вводились два электрода по методике, описанной Ю. Е. Москаленко и А. И. Науменко (1957). Во время подготовки животного к эксперименту особое внимание обращалось на то, чтобы операция происходила с минимальной потерей крови, а твердая мозговая оболочка оставалась неповрежденной. Как показывает опыт, оба эти условия являются необходимыми для обеспечения стабильности уровня ЭПГ. Установка для регистрации ЭПГ была собрана из блоков серийной аппаратуры — генератора ЗГ-11, осциллографов С1-1 и МПО-2 и усилителя (рис. 1).

Исследуемый объект включался в одно из плеч моста, на который подавалось переменное напряжение 1.5 в при частоте около 20 кГц. При регистрации ЭПГ переменные сопротивления и емкость одного из плеч моста устанавливались вблизи точки баланса мостовой схемы, в области линейной зависимости между напряжением на выходе моста и величиной изменения сопротивления исследуемого объекта. Величина разбаланса моста устанавливалась с помощью калибровочного сопротивления, включенного последовательно с исследуемым объектом. В целях однотипности записи разбаланс производился всегда таким образом, чтобы падению сопротивления объекта соответствовало понижение уровня кривой на пленке. Вибратор МОВ-8 осциллографа МПО-2 подключался через детекторную приставку к отклоняющим пластинам С1-1.

Животное фиксировалось на специальном столике-станке, позволяющем придавать ему различное положение в пространстве. Изменение положения животного в вертикальной плоскости регистрировалось на одном из каналов МПО-2.

Работа выполнена на 40 животных, из которых каждое подвергалось в среднем 25—30 отдельным пробам.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Эксперименты показали, что внутричерепная ЭПГ подопытных животных (при средних значениях сопротивления между электродами 1000 ом и емкости около 800 пкф) состоит из пульсовых колебаний со средней амплитудой 0.1 ома, дыхательных волн с амплитудой 0.2—0.3 ома и волн третьего порядка, со

средней амплитудой 0.5 ома. В относительных единицах к общему сопротивлению между электродами величина волн ЭПГ соответственно составляла: 0.01, 0.02—0.03 и 0.05% (рис. 2, а).

Во всех опытах с неизменным постоянством отмечалось повышение сопротивления черепномозговой полости на 1.0—1.5 ома или на 0.1—0.15% при $g^{\circ} \rightarrow -g$, и понижение сопротивления на 1.5—2.0 ома, или на 0.15—0.2% при $g^{\circ} \rightarrow +g$. Для $g^{\circ} \rightarrow -g$ характерен быстрый подъем уровня ЭПГ, почти совпадающий с переменной положением животного, после чего кривая стабилизируется на новом уровне (рис. 2, б).

При $g^{\circ} \rightarrow +g$ события происходили в обратном направлении, причем первая фаза сдвига протекала нередко более плавно (рис. 2, в). Если изменение положения животного происходило несколько раз подряд, то на последнее из них реакция часто оказывалась менее выраженной, чем на предшествующие, что, вероятно, является следствием адаптации сосудистой системы мозга к повторным воздействиям. Во всех случаях после прекращения воздействия имело место возвращение уровня ЭПГ к исходному, однако скорость этого возвращения в разных опытах была различной.

При $g^{\circ} \rightarrow +g$ амплитуда пульсовых колебаний обычно заметно не изменялась и лишь в отдельных случаях несколько уменьшалась, оставаясь далее постоянной в течение всего времени воздействия и после него. При $g^{\circ} \rightarrow -g$ в ряде случаев амплитуда пульсовых колебаний сразу после изменения положения тела несколько уменьшалась, но затем, уже спустя несколько секунд, восстанавливалась до исходного уровня и даже выше его, оставаясь увеличенной иногда и после нормализации положения тела. Претерпевает также изменения и форма пульсовых волн. Последнее особенно четко наблюдалось нами в опытах на кошках, при большом усилении (рис. 3).

Амплитуда дыхательных волн при $g^{\circ} \rightarrow -g$, как правило, отчетливо увеличивалась; при $g^{\circ} \rightarrow +g$, наоборот, становилась меньше (рис. 2), однако в некоторых случаях при $g^{\circ} \rightarrow +g$ наблюдался своеобразный тип реакции, когда дыхательные волны резко увеличивались по амплитуде и урежались, вплоть до полной остановки дыхания, которое после нормализации положения тела быстро восстанавливалось (рис. 2, г). Амплитуда пульсовых волн при этом резко увеличивалась (рис. 2, д). Возможно, подобное нарушение дыхания обусловлено резкой анемией мозга, наступающей внезапно. Подобное явление наблюдалось иногда и у человека при резких изменениях положения тела в вертикальной плоскости (Sceinberg, Stead, 1949; Sceinberg, 1958).

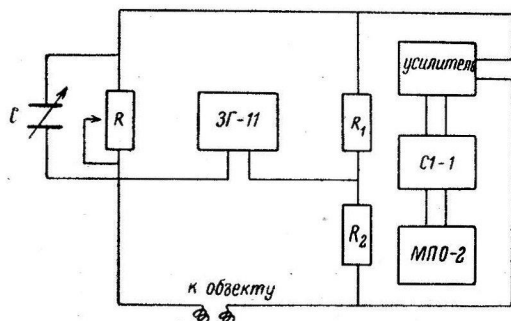


Рис. 1. Блок-схема установки.

С, R — элементы настройки моста. R_1, R_2 — постоянные сопротивления по 510 ом; генератор ЗГ-11; осциллограф С1-1. МПО-2 — самописец.

При перемене положения тела животных наблюдались значительные изменения волн третьего порядка, которые в ряде случаев усиливались после воздействия (рис. 2, ж). Это может говорить об изменении функционального состояния сосудодвигательных центров головного мозга в смысле повышения возбудимости последних (Резников, Давиденков, 1911; Мо-

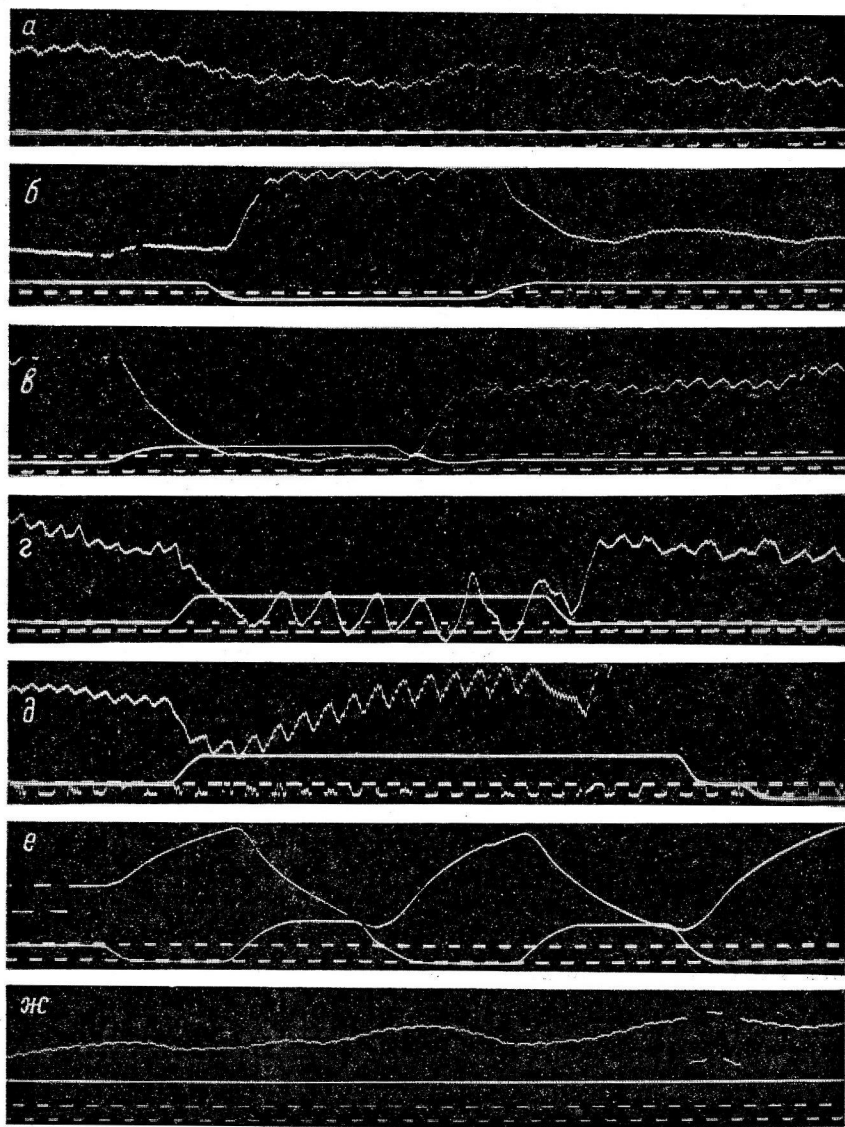


Рис. 2. Электроплетизмограммы внутричерепной полости крысы.

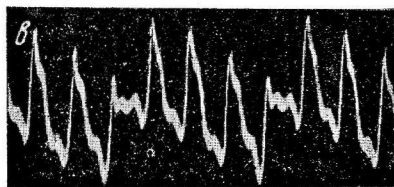
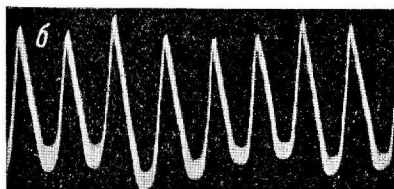
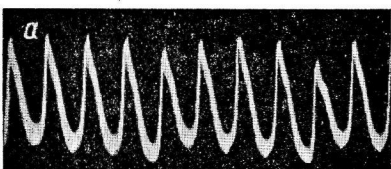
Сверху вниз: ЭПГ; отметка воздействия; отметка времени (1 сек.). Опыты на живых крысах: а — до воздействия, б — ЭПГ при $g^\circ \rightarrow -g$, в, г, д — при $g^\circ \rightarrow +g$; опыты на свежем труп: е — ЭПГ при $g^\circ \rightarrow -g$ и при $g^\circ \rightarrow +g$, ж — после нескольких воздействий (усиление меньше, чем в случае а).

скаленко, Науменко, 1959а). Если учесть, что под влиянием применяемых нами повторных воздействий происходит многократное и быстрое перераспределение крови в организме животного, функциональное «раскачивание» вазомоторной регуляции, то регистрируемый нами рост амплитуды волн третьего порядка становится понятным.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наблюдавшиеся при $g^\circ \rightarrow -g$ и $g^\circ \rightarrow +g$ изменения уровня ЭПГ могут быть обусловлены двумя причинами, а именно: механическими перемещениями крови под действием силы тяжести при $g^\circ \rightarrow -g$ и $g^\circ \rightarrow +g$ с соответствующим пассивным растяжением или сужением мозговых сосудов, как системы эластичных трубок, и активными рефлекторными изменениями сосудистого тонуса как местного (мозг), так и общего (весь организм) характера.

Чтобы отдифференцировать механические изменения от изменений регуляторного и адаптационного характера, были поставлены опыты с регистрацией ЭПГ внутричерепной полости свежего трупа животного.



Из сопоставления ЭПГ живого животного и ЭПГ трупа (рис. 2, е) видно, что, хотя между ними и имеются некоторые общие черты (в обоих случаях при $g^\circ \rightarrow -g$ кривая сопротивления направляется вверх, а при $g^\circ \rightarrow +g$ — идет вниз), однако сопротивление мозга трупа животного изменяется монотонно, а стабилизация на новом уровне отражает момент заполнения венозной системы мозга под влиянием гидростатического давления крови.

Чтобы оценить чисто механический компонент изменений уровня внутричерепной ЭПГ при изменениях положения тела животного была сделана попытка математического рассмотрения особенностей гидродинамики модели черепномозговой и спинальной полостей, отображающей механическую сторону явлений. Идея модели сводится к следующему.

Допустим, что объемы артериальной I и венозной II систем внутричерепной полости взаимодействуют друг с другом только через посредство цереброспинальной жидкости III, вместе с обеими системами заключенной в твердом черепе, полость которого сообщается с полостью спинномозгового канала. Справедливость подобной модели черепномозговой полости следует из общих представлений о гидродинамике мозгового кровообращения (Hürtle, 1927).

Была получена система дифференциальных уравнений (1), связывающая изменение давлений Δp_1 , Δp_2 , Δp_3 в системах I, II и III соответственно с изменениями их объемов ΔV_1 , ΔV_2 , ΔV_3 .

Была получена система дифференциальных уравнений (1), связывающая изменение давлений Δp_1 , Δp_2 , Δp_3 в системах I, II и III соответственно с изменениями их объемов ΔV_1 , ΔV_2 , ΔV_3 .

$$\left. \begin{aligned} d(\Delta p_1 - \Delta p_3) &= \frac{1}{\alpha_1} d\Delta V_1, \\ d(\Delta p_2 - \Delta p_3) &= \frac{1}{\alpha_2} (d\Delta V_k - d\Delta V_1), \\ \frac{d}{dt} \Delta V_k &= A \Delta p_3. \end{aligned} \right\} \quad (1)$$

$\Delta V_k = \Delta V_1 + \Delta V_2 = -\Delta V_3$ представляет собой изменение кровенаполнения мозга. Величины α_1 и α_2 характеризуют упругие свойства стенок систем I и II. A определяет способность цереброспинальной жидкости перетекать через большое затылочное отверстие из черепной полости в спинномозговую полость и обратно (Москаленко, Науменко, 1957, 1959б). Решая систему уравнений (1), можно найти связь между измене-

нием объема крови во внутричерепной полости — ΔV_k и изменениями давления в артериальной и венозной системах головного мозга Δp_1 и Δp_2

$$\Delta V_k = a_1 \beta e^{-\beta t} \int_0^t \Delta p_1 e^{\beta \tau} d\tau + a_2 \beta e^{-\beta t} \int_0^t \Delta p_2 e^{\beta \tau} d\tau, \quad (2)$$

где

$$\beta = \frac{A}{a_1 + a_2}.$$

Подставив в правую часть уравнения (2) конкретный вид воздействия $\Delta p_1(t)$ и $\Delta p_2(t)$, можно получить ΔV_k как функцию времени.

Так как переходы из горизонтального положения в положение головы вверх или вниз вызывают почти скачкообразное изменение давления как

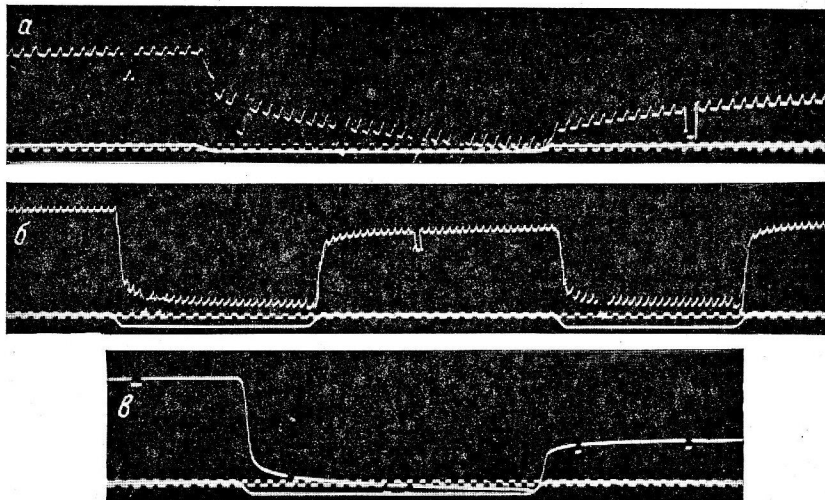


Рис. 4. Электроплетизмограммы грудной клетки (а) и передней лапки (б) крысы и ЭПГ передней лапки трупа крысы (в).

Сверху вниз: ЭПГ; отметка воздействия; отметка времени (1 сек.).

в системе артерий, так и в системе вен, то Δp_1 и Δp_2 будут иметь вид $\Delta p_1(t) = a_1$, $\Delta p_2(t) = a_2$; из соотношения (2) получим вид реакции

$$\Delta V_k(t) = (a_1 a_1 + a_2 a_2) (1 - e^{-\beta t}). \quad (3)$$

Сравнение зависимости (3) — экспоненциальная кривая — с кривыми, полученными на свежем трупe (рис. 2, е), выявляет удовлетворительное качественное соответствие.

Приведенные выше данные показывают, что на ЭПГ мозга живого животного, помимо чисто механических влияний, регистрируются влияния, весьма существенно изменяющие вид электроплетизмографической кривой. Особенности живого мозга сводятся к следующему. При $g^\circ \rightarrow -g$ или $g^\circ \rightarrow +g$ через 2—4 сек. близкая к экспоненте кривая стабилизируется на новом уровне (рис. 2, б, в, г), а сдвиг кривой весьма вариабелен по форме и величине как при воздействиях $g^\circ \rightarrow -g$, так и $g^\circ \rightarrow +g$ в пределах одного опыта; иногда наблюдается быстрое возвращение кривой ЭПГ к исходному уровню до прекращения воздействия.

Чтобы ответить на вопрос, в какой степени описанные изменения ЭПГ являются характерными именно для головного мозга, мы сопоставили кривые внутричерепных ЭПГ (рис. 2) с ЭПГ грудной клетки и лапки одного и того же животного (рис. 4). Из сопоставления видно, что ЭПГ мозга существенно отличается от ЭПГ груди и лапки. Формой нарастания (падения) кривой сопротивления (рис. 2, б, в и рис. 4, а, б) ЭПГ внутричерепной полости, которая, достигнув нового уровня, продолжает оставаться весьма динамичной, резко контрастирует с ЭПГ других областей тела.

Восстановление исходного уровня ЭПГ мозга также весьма отличается от восстановления уровня ЭПГ груди или лапки. И, наконец, ЭПГ мозга отличается появлением или отчетливым усилением волн третьего порядка, которые на ЭПГ грудной клетки или лапки ни в одном случае обнаружены не были, а также изменениями величины дыхательных и формой пульсовых волн.

Следовательно, в то время как ЭПГ грудной клетки или лапки носит чисто механический и весьма монотонный характер, полностью совпадающий с аналогичными данными, полученными на трупe (рис. 4, в), где сдвиги кривой обусловлены одними физическими свойствами сосудистой стенки и крови, ЭПГ мозга характеризуется рядом своеобразных и динамичных изменений. То обстоятельство, что при отсутствии колебаний тонуса сосудов тела они имеют место в сосудах мозга, говорит, по-видимому, об относительной автономности гомеостаза в головном мозгу. С этой точки зрения волны третьего порядка, также наблюдавшиеся в наших опытах, только на ЭПГ мозга, могут представить интерес в двух отношениях. Самый факт значительного их усиления показателен как признак того, что мозг функционирует при воздействиях $g^0 \rightarrow +g$ и $g^0 \rightarrow -g$ в условиях, существенно отличающихся от нормальных. С другой стороны, полное и постоянное отсутствие этих волн в тех же условиях на ЭПГ других отделов тела еще раз указывает на своеобразие мозгового кровообращения.

Таким образом, в отмеченных нами изменениях кровенаполнения головного мозга, помимо чисто пассивных изменений, могут быть выделены изменения, имеющие функциональный характер и свойственные только мозговому кровообращению. Природа этих последних сложна. Исходя из современных представлений о регуляции мозгового кровообращения (Cenn, 1928; Kety, 1950; Battey a. o., 1952; Folkow, 1952; Sceinberg, 1958; Lassen, 1959; Sokoloff, 1959), можно думать, что в фактах, описанных выше, нашли свое отражение прежде всего рефлекторные реакции сосудистой системы на изменения кровяного давления при перемене положения тела и, возможно, проявления химической регуляции сосудистой системы головного мозга, обусловленные изменениями газовой среды крови в результате нарушения дыхания. Отмеченные выше реакции носят регуляторно-адаптационный характер.

ВЫВОДЫ

1. Изменения направления гравитационных сил, воздействующих на животное, ведут к изменениям электрического сопротивления черепно-мозговой полости, что позволяет судить о кровенаполнении головного мозга.
2. Динамика кровенаполнения головного мозга в условиях изменения направления гравитационного поля, помимо явлений чисто механической природы, отражает влияния регуляторного характера.
3. Изменение положения животного в вертикальной плоскости следует рассматривать как нагрузку, требующую от организма известного напряжения адаптирующих приспособлений. В этом отношении гомеостатические возможности головного мозга отличаются от других отделов тела.

ЛИТЕРАТУРА

- Москаленко Ю. Е., А. И. Науменко, Физиолог. журн. СССР, 43, № 10, 928, 1957; Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 77, 1959a; Физиолог. журн. СССР, 45, № 5, 562, 1959b.
- (Резников М., С. Н. Давиденков) Resnikov M., S. Davidenkov, Zs. ges. Neurol. u. Psychiat., 4, orig. 128, 1911.
- (Сепп Е. К.) Sepp E. K. Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn. 1928.

- Battey L. L., G. L. Patterson, A. Heymann, Am. Journ. Med., 13, 5, 1952.
Folkov B., Acta physiol. scand., 27, 99, 1952.
Hürtle K., Handbuch horm. u. pathol. Physiol., 10, 1927.
Lassen N., Physiol. Rev., 39, 2, 128, 1959.
O Connel J., Brain, 66, 3, 1943.
Sceinberg P., Ann. Invest. Med., 48, 5, 1001, 1958.
Sceinberg P., E. Stead, Journ. clin. Invest., 28, 1163, 1949.

Поступило 10 V 1962

DYNAMICS OF BLOOD FILLING OF THE BRAIN DURING VARIATIONS
IN DIRECTION OF GRAVITATION FIELD

By Y. E. Moskalenko, N. N. Benois and O. V. Graunov

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

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
И ВОЗБУДИМОСТИ КОРЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ ДИМЕЗОЛА
И СТРИХНИНА

Е. Т. Благодатова

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

При действии постоянного тока на кору головного мозга в ее электрической активности и прямой возбудимости наступают сопряженные изменения (Благодатова, 1962). Представляло интерес выяснить, являются ли они результатом специфического действия местной поляризации или же проявляются и при действии других агентов. С этой целью мы исследовали влияние на электрическую активность и возбудимость коры димезола и стрихнина.

Димезол (5,6-диметил-бензамидазол), новый лечебный препарат типа дибазола, оказывает на нервную систему действие, близкое к действию анода (Колосова, 1959; Розин, 1961). Стрихнин вызывает десинхронизацию колебаний ЭЭГ (Purpura, Grundfest, 1957; Arduini, Lairy-Bunes, 1952) и повышение возбудимости коры, сменяющееся затем понижением (Лев, 1956). На оба эти показателя он действует подобно катоду постоянного тока.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кроликах с вживленными в кости черепа в области моторной зоны коры серебряными электродами, которые служили как для отведения, так и для раздражения. В электрографическую установку был введен прибор, измеряющий среднее напряжение биопотенциалов, — интегратор системы В. А. Кожевникова и В. И. Сороко (Кожевников, 1955). Система фильтров, поставленная на выходе усилителя, давала возможность выделять из ЭЭГ колебания разных диапазонов частот, которые могли быть записаны на плёнке шлейфным осциллографом МПО-2 наряду с «общей» ЭЭГ. Среднее напряжение этих колебаний также подсчитывалось интегратором. Изучалось действие димезола и стрихнина на колебания ЭЭГ следующих диапазонов: 1 — 3—6, 2 — 8—14, 3 — 16—28, 4 — 32—45 и 5 — 60—130 колебаний в 1 сек.

Возбудимость коры оценивалась по порогам мышечных ответов (движение носа и губы), возникающих при раздражении моторной зоны коры сериями прямоугольных импульсов постоянного тока с частотой 20 и 80 в 1 сек. Длительность каждого импульса 0.5 мсек., длительность серии 1 сек. Для регистрации мышечных ответов служил пьезокристалл, укрепляемый на морде животного, связанный через канал усилителя со шлейфом. В каждом опыте производилось последовательное определение порогов раздражения коры и запись ЭЭГ как «общей», так и колебаний всех диапазонов частот по очереди. Одновременно записывались показания интегратора, подсчитывающего среднее напряжение элементов ЭЭГ. Такая запись производилась несколько раз до введения вещества и несколько раз после него на протяжении 60—80 мин. Вычислялась средняя квадратическая ошибка средних значений изучавшихся показателей.

На каждом из 14 подопытных кроликов было поставлено 3—5 опытов с димезолом и столько же со стрихнином. Димезол вводился в ушную вену в дозе 10 мг/кг в 10 мл дистиллированной воды, солянокислый стрихнин — в дозе 0.08—0.1 мг/кг в виде 0.1%-го раствора.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Димезол, введенный в кровь, никаких изменений в поведении животного не вызывал. Однако в функциональном состоянии мозга наступают вполне определенные сдвиги. Примерно с 5—10-й мин. после инъекции в ЭЭГ появляются большие медленные волны с периодом 0.6—

0.3 сек., которые к 30—40 мин. действия вещества часто формируются в своеобразный ритм (рис. 1, А, II, а). Амплитуда и количество средних по частоте волн увеличиваются, а быстрых — уменьшаются. В этом можно убедиться при визуальной оценке общей ЭЭГ и записей колебаний, выделенных соответствующими фильтрами (рис. 1, А). Эти данные подтверждаются при статистической обработке результатов подсчета интегратором среднего напряжения потенциалов (рис. 2, А, 2). В частотном спектре ЭЭГ кролика средние напряжения для колебаний с частотой 3—14 гц значительно больше, чем для волн более частых. Поэтому димезол, увеличивая первые и подавляя вторые, вызывает повышение общей электрической активности коры (рис. 2, А, ЭЭГ, 2).

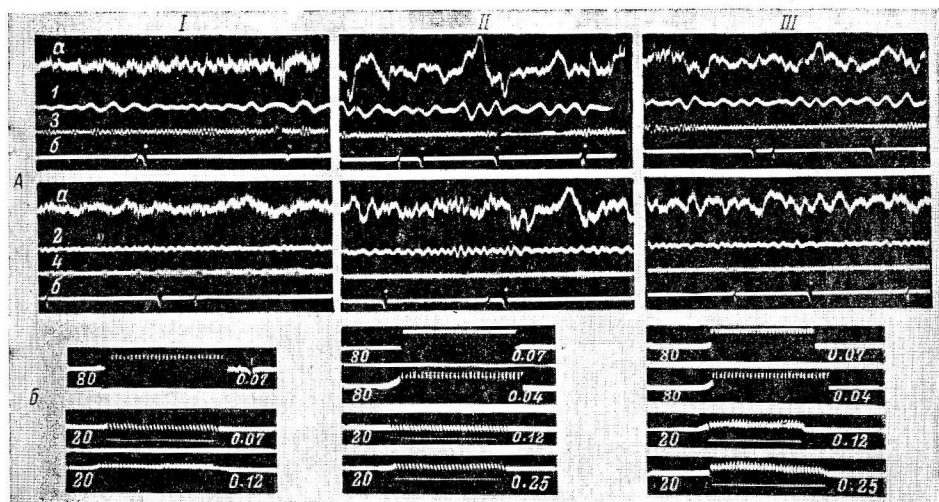


Рис. 1. Влияние димезола на электрическую активность и возбудимость коры.

I — до, II — через 26—32, III — через 52—59 мин. после введения димезола. На А: сверху вниз: а — общая ЭЭГ; колебания ЭЭГ, выделенные фильтрами (арабские цифры — номера диапазона выделяемых частот, см. раздел «Методика»); отметка работы интегратора (б, сверху 1-го, снизу — 2-го каналов. 1-й канал подсчитывает среднее напряжение 1-го и 2-го диапазонов, 2-й канал — 3-го и 4-го диапазонов). На Б: запись потенциалов пьезоэлемента, регистрирующего сокращение мышц. Тонкая черта под записью — отметка раздражения коры прямоугольными импульсами; цифры слева — частота раздражения (в сек.), справа — напряжение (в в.).

Как правило, у интактного животного порог мышечного ответа, вызванного раздражением коры с частотой 20 в 1 сек. (E_{20}), больше, чем при частоте раздражения 80 в 1 сек. (E_{80}), что показано на рис. 1, Б, I и рис. 2, Б, I.

Под влиянием димезола возбудимость, тестируемая током низкой частоты, снижается (E_{20} увеличивается в среднем на 60%), а возбудимость, определяемая током более высокой частоты, повышается (E_{80} уменьшается в среднем на 38%), что видно из рис. 1, Б, II и рис. 2, Б, 2. Иными словами, имевшееся в норме различие между обоими порогами под влиянием димезола углубляется, причем оптимум сдвигается в сторону более высокой частоты.

Действие димезола на кору развивается довольно медленно, оно становится заметным через 5—10 мин. после инъекции, достигает максимума на 30—40-й мин. и затем постепенно затухает (рис. 3). Выраженные в процентах по отношению к исходным величинам сдвиги порогов раздражения коры под влиянием димезола значительнее, чем изменения ее электрической активности. Особенно это заметно в случае E_{20} . Отчетливо видна неодинаковая степень влияния димезола на биотоки коры разной частоты: больше всего изменяются медленные (3—6 в 1 сек.) и средние (8—14

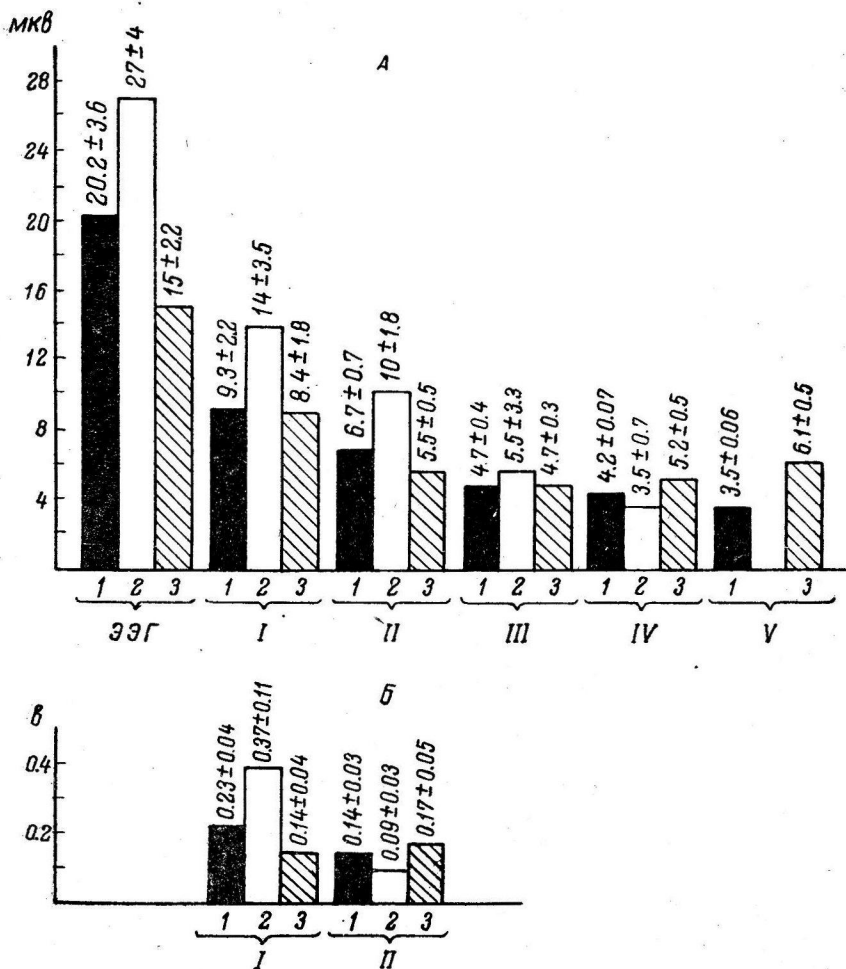


Рис. 2. Средние значения среднего напряжения потенциалов коры (А) и порогового напряжения раздражающего тока (Б).

1 — в норме; 2 — на 30-й мин. после введения димезола; 3 — на 10-й мин. после введения стрихнина. На А под столбиками указан тип регистрации: ЭЭГ — общая ЭЭГ, I—V — колебания 1—5-го диапазонов частот. Высота столбиков (в мкВ, шкала слева). На Б: высота столбиков — пороги раздражения с частотами 20 (I) и 80 (II) в 1 сек. (в в, шкала слева).

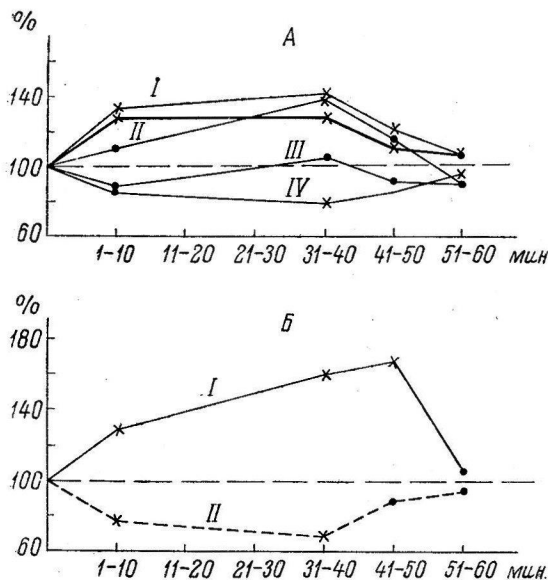


Рис. 3. Развитие действия димезола на электрическую активность (А) и возбудимость (Б) коры.

Средние значения показателей выражены в процентах к исходным их значениям до инъекции. По оси ординат — проценты; по оси абсцисс — время (в минутах после инъекции). На А — среднее напряжение потенциалов общей ЭЭГ (жирная линия) и колебаний ЭЭГ выделенных по диапазонам частот (тонкие линии; цифры над ними — диапазоны). На Б — пороговое напряжение раздражающего кору тока с частотой 20 (I) и 80 (II) в 1 сек. Крестики — статистически достоверные значения, точки — недостоверные.

в 1 сек.) колебания, довольно значительно — самые быстрые (32—45 в 1 сек.) и практически не изменяются (изменения статистически недостоверны) — волны с частотой 16—28 в 1 сек.

Стрихнин при внутривенном введении вызывал заметные сдвиги в ЭЭГ, хотя высоковольтные «стрихнинные» потенциалы, описанные авторами, которые применяли большие дозы, не отмечались. В наших опытах электрическое раздражение коры, необходимое для определения ее возбудимости, не провоцировало судорожных припадков, которые возникают на фоне действия больших доз стрихнина.

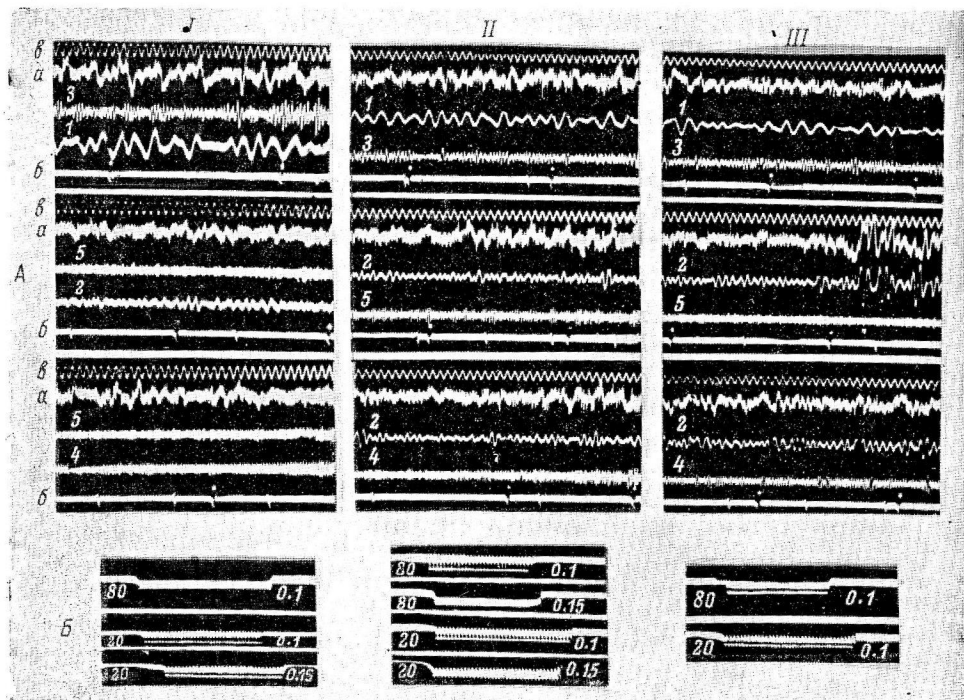


Рис. 4. Влияние стрихнина на электрическую активность и возбудимость коры.

I — до, II — через 4—10, III — через 40—45 мин. после введения стрихнина. На А: а — отметка времени (10 в 1 сек.). 1-й канал интегратора подсчитывает среднее напряжение 1-го, 2-го и 4-го диапазонов, 2-й канал — 3-го, 5-го и на последних электрограммах — общей ЭЭГ. На Б — цифры слева — частота тока (в 1 сек.), справа — напряжение (в в).
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Под влиянием стрихнина происходило уменьшение амплитуды и учащение электрических потенциалов коры (рис. 4, А, II, а, рис. 2, А, ЭЭГ, 3). Как видно из записи колебаний ЭЭГ по отдельным диапазонам частот и ЭЭГ в целом (рис. 4, А), а также из результатов статистической обработки данных автоматического подсчета среднего напряжения потенциалов (рис. 2, А, 3), эти изменения электрической активности происходят за счет угнетения медленных колебаний большой амплитуды, наступающего уже в первые минуты после введения вещества. В то же время активируются частые низковольтные колебания. Десинхронизация в ЭЭГ сопровождается изменением возбудимости моторной зоны: повышением возбудимости, тестируемой током низкой частоты (уменьшение E_{20} в среднем на 40 %), и понижением — при тестировании током более высокой частоты (увеличение E_{80} в среднем на 30 %), что видно из рис. 4, Б и рис. 2, Б, 3. В результате имеющаяся в норме разница между порогами сглаживается и извращается, свидетельствуя о сдвиге оптимума раздражения в сторону более низких частот.

Изменение электрической активности и возбудимости коры начинается вскоре после инъекции стрихнина и достигает максимума уже к 5—10-й мин. действия вещества (рис. 5). Минут через 30 функциональное состояние коры начинает возвращаться к норме. На 50—60-й мин. ЭЭГ уже практически нормальна, но возбудимость еще изменена, особенно при тестировании ее током низкой частоты. Заметной разницы в степени изменения электрической активности и возбудимости коры под влиянием стрихнина не обнаружено.

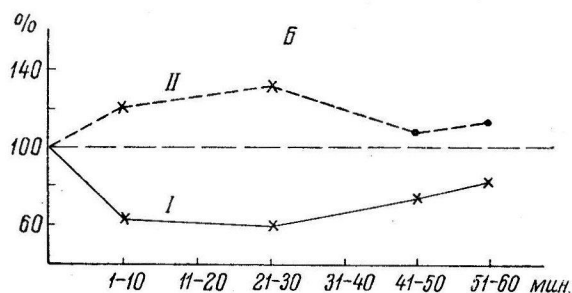
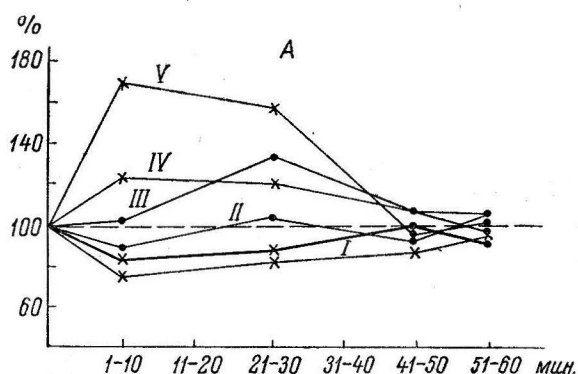


Рис. 5. Развитие действия стрихнина на электрическую активность и возбудимость коры.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Сопоставляя изменения функционального состояния коры после введения в кровь животного димезола и стрихнина, мы приходим к выводу, что действие этих веществ в использованных дозировках как на электрическую активность, так и на возбудимость диаметрально противоположно.

Так, для действия димезола характерно усиление медленных и средних по частоте электрических колебаний, проявляющееся в виде синхронизаций электрической активности, и понижение возбудимости (тестируемой током низкой частоты). Одновременно наблюдается повышение возбудимости при

раздражении коры током более высокой частоты, т. е. повышение оптимальной частоты раздражения. Наоборот, для действия стрихнина характерны десинхронизация и видимое подавление общей электрической активности коры, в основе которого лежит ослабление медленных и средних по частоте колебаний и усиление быстрых. Это сопровождается противоположным изменением возбудимости, свидетельствующим о сдвиге оптимума частоты раздражения в сторону низких частот. Характер изменений, вызываемых димезолом, близок к сдвигам, наблюдаемым при прямом действии на кору анода постоянного тока небольшой силы, стрихнин же действует на кору подобно катоду (Благодатова, 1960, 1962).

Сходство действия стрихнина и катода постоянного тока на нервные центры было отмечено также В. И. Филистович (1937) в опытах на лягушках, но по действию на периферический нерв стрихнин стоит ближе к аноду (Голиков, 1933). Эта разница в действии одного и того же агента на различные нервные образования объясняется, очевидно, разницей в исходном функциональном состоянии. Как показал еще Н. Е. Введенский (1901), лабильность нерва, измеряемая максимальным ритмом возбуждений, выше, чем лабильность центров. Оптимальная частота раздражения, являющаяся косвенным показателем лабильности, для них также различна. Для нервных волокон оптимум частоты раздражения лежит в пределах 75—150 в 1 сек. (Латманисова, 1949), а для двигательных

центров моторной зоны коры — в пределах 60—80 в 1 сек. (Благодатова, 1962):

Таким образом, сопряженные изменения электрической активности и возбудимости коры оказались одинаковыми при действии совершенно различных агентов. Вероятно, что и в других случаях, когда в ЭЭГ моторной зоны коры возникают изменения, аналогичные наблюдавшимся нами в эксперименте, можно с известной долей уверенности делать вывод о возбудимости центрального конца двигательного анализатора.

Автоматический частотный и количественный анализ ЭЭГ, проведенный в данном исследовании, дал возможность выявить неодинаковую степень влияния димезола и стрихнина на колебания биопотенциалов коры разной частоты. Наиболее чувствительными к действию этих веществ оказались самые медленные и самые быстрые волны ЭЭГ, причем димезол оказывает более сильное влияние на медленную электрическую активность коры (3—6 в 1 сек.), а стрихнин — на быструю (выше 40 в 1 сек.). Волны ЭЭГ с частотой 14—30 в 1 сек. являются наиболее устойчивыми, они мало изменялись под влиянием этих веществ, особенно стрихнина (рис. 3 и 5).

Сопоставляя полученные результаты с данными других авторов, можно сделать некоторые заключения о происхождении различных компонентов волновой электрической активности коры.

Изменения в ЭЭГ, наступающие под влиянием димезола, сходны не только с теми, которые наблюдаются при действии на кору анода, но и с теми, которые возникают после введения в кровь наркотиков барбитурового ряда. По современным представлениям, барбитураты прежде всего действуют на подкорку, избирательно угнетая «активизирующую систему» ретикулярной формации (Вальдман, 1958). Можно предположить, что димезол также действует преимущественно на подкорковые образования. На это указывает факт более выраженных изменений под его влиянием возбудимости коры (при определении которой вовлекаются в реакцию и многие подкорковые структуры), чем ЭЭГ, отводимой с поверхности коры. Если это так, то активизацию в ЭЭГ медленных ритмов под влиянием барбитуратов (Derbyshire, Rempel, Lambert, 1936; Beecher, McDonough, 1939, и др.) и димезола можно считать результатом ослабления восходящих влияний подкорковых структур на кору.

Стрихнин, по литературным данным, действует в первую очередь на корковые элементы, блокируя тормозящие синапсы (Grundfest, 1957; Purpura, Grundfest, 1957). Об этом же косвенно говорят и наши данные: изменения в ЭЭГ, отводимой с поверхности коры, не меньше, а в отношении некоторых компонентов ЭЭГ относительно больше, чем изменения возбудимости (рис. 5). Видимо, активация в ЭЭГ быстрых колебаний под влиянием стрихнина свидетельствует о том, что эти волны являются результатом возбуждения нейронов поверхностных слоев коры.

Можно предположить, что волны среднего диапазона частот (14—30 в 1 сек.) являются результатом интерференции медленных и быстрых колебаний, поскольку они не изменяются при действии обоих агентов, каждый из которых противоположно влияет на крайние полосы частотного спектра ЭЭГ.

ЛИТЕРАТУРА

- Благодатова Е. Т., Физиолог. журн. СССР, 46, № 8, 948, 1960; 48, № 5, 885, 1962.
Вальдман А. В. В сб.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации. Л., 1958.
Введенский Н. Е. (1901), Собр. соч., 4 (1), 116, Л., 1935.
Голиков Н. В., Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, 13, Л., 1933.
Кожевников В. А., Пробл. физиолог. акуст., 3, 102, 1955.
Колосова Н. Н., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 59, 47, 1959.
Латманисова Л. В. Закономерности Введенского в электрической активности возбудимых единиц. Л., 1949.

- Лев А. А. В сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. Л., 1956.
Розин М. А. В сб.: Материалы научного совещания по вопросам экспериментального изучения и клинического испытания димезола. Л., 1961.
Филистович В. И., Тр. Ленингр. инст. по изуч. мозга, 7, Л., 1937.
Arduini A., G. G. Lairy-Bunes, EEG a. clin. Neurophysiol., 4, 503, 1952.
Beecher U. K., F. K. McDonough, Journ. Neurophysiol., 2, 289, 1939.
Derbyshire A. J., R. Rempel, E. F. Lambert, Am. Journ. Physiol., 116, 575, 1936.
Grundfest H., Ann. N. J. Acad. Sci., 66, 3, 531, 1957.
Purpura D., H. Grundfest, Journ. Neurophysiol., 20, 493, 1957.

Поступило 30 XII 1962

CHANGES IN ELECTRICAL ACTIVITY AND CORTICAL EXCITABILITY
UNDER THE EFFECTS OF DIMEZOLE AND OF STRYCHNINE

By *E. T. Blagodatova*

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

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ НИЗШИХ ОБЕЗЬЯН РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПОСЛЕ ЭКСТИРПАЦИИ ЗАТЫЛОЧНЫХ ДОЛЕЙ

Н. И. Лагутина, Т. Г. Урманчеева и Л. В. Королева

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

Роль затылочных долей как структур коркового отдела зрительного анализатора установлена в значительном количестве исследований. В известной степени изучено значение отдельных цитоархитектонических полей зрительного анализатора, определена степень сохранения зрительной функции после частичной или полной экстирпации затылочных долей у взрослых и растущих животных (Торопов, 1908; Кудрин, 1910; Фурсиков, 1926; Marquis, Hilgard, 1937; Harlow, Ades, Raab, 1949; Ewarts, 1952; Кряжев, Цинда, 1955; Иванникова, Коган, 1955; Хананавили, 1962, и др.).

Кроме этого, в литературе имеются некоторые сведения об изменениях электроэнцефалограммы, наступающих после повреждений коркового отдела зрительного анализатора.

В развитии этих последних работ нами предпринято настоящее исследование. Мы стремились выяснить, в какой мере нарушения зрительной функции, наступающие после экстирпации затылочных долей у обезьян разного возраста (Королева, Лагутина, 1961), получают отражение в фоновой электрической активности головного мозга и в реакциях на световые раздражения.

МЕТОДИКА

Работа выполнена на 8 обезьянах: 6 павианах гамадрилах и 2 макаках резусах, оперированных в возрасте от 4—5 дней до 2,5 года.

Операция проводилась под внутривенным нембуталовым наркозом (5%-й раствор). Удаляли затылочные доли или только с одной стороны (2 обезьяны), или с двух сторон, но одновременно, с интервалами между операциями в 2—3 недели. В области теменной и затылочной кости выпиливали трепанационное отверстие, через которое затылочная доля, отделенная от остального полушария глубоким разрезом по передней границе 19-го поля, извлекалась целиком. После наложения швов на твердую мозговую оболочку выпиленная кость укладывалась на место, послойно зашивались мышцы и кожа. У всех животных отмечено хорошее приживание кости. Взрослым животным кожные швы зашивались коллодием; повязок не применяли. Детенышам же одевали на голову чепчики, к ношению которых их приучали до операции. Матерей-самок приучали также к запаху спирта и йода. Благодаря этой предосторожности самки, как правило, не отказывались от опривившихся после операции детенышей, не загрязняли им операционные раны и не «снимали» преждевременно швов.

Нами проведено 15 операций удаления затылочных долей. Один детеныш (макак резус) погиб на следующий день после одномоментной экстирпации обеих затылочных долей. Все остальные животные, оперированные в два приема, не имели каких-либо послеоперационных осложнений. Регистрация ЭЭГ проводилась на электроэнцефалографе системы Кайзера одновременно в 8 отведениях, биполярно, при помощи игольчатых электродов, которые вкалывались под кожу головы в затылочной и лобной областях. Расположение электродов показано на схемах рисунков 1, 2 и 3.

Во время регистрации ЭЭГ обезьяны сидели на руках у служителей. Кроме записи фоновой активности в покое регистрировали реакцию на световые раздражения, подаваемые в виде ритмических мельканий (1, 3, 5, 10, 15, 20 в 1 сек.) от фотостимулятора, ЭЭГ записывались до и после операции с интервалами 1—3 недели на протяжении 10—12 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Две недели спустя после одностороннего удаления затылочной доли справа в фоновой электрической активности при суммарном лобно-затылочном отведении либо отсутствовало различие между оперированным и интактным полушариями (Бухарник, Гренландия, Мальчик), либо отмечалось некоторое снижение амплитуды колебаний на оперирован-

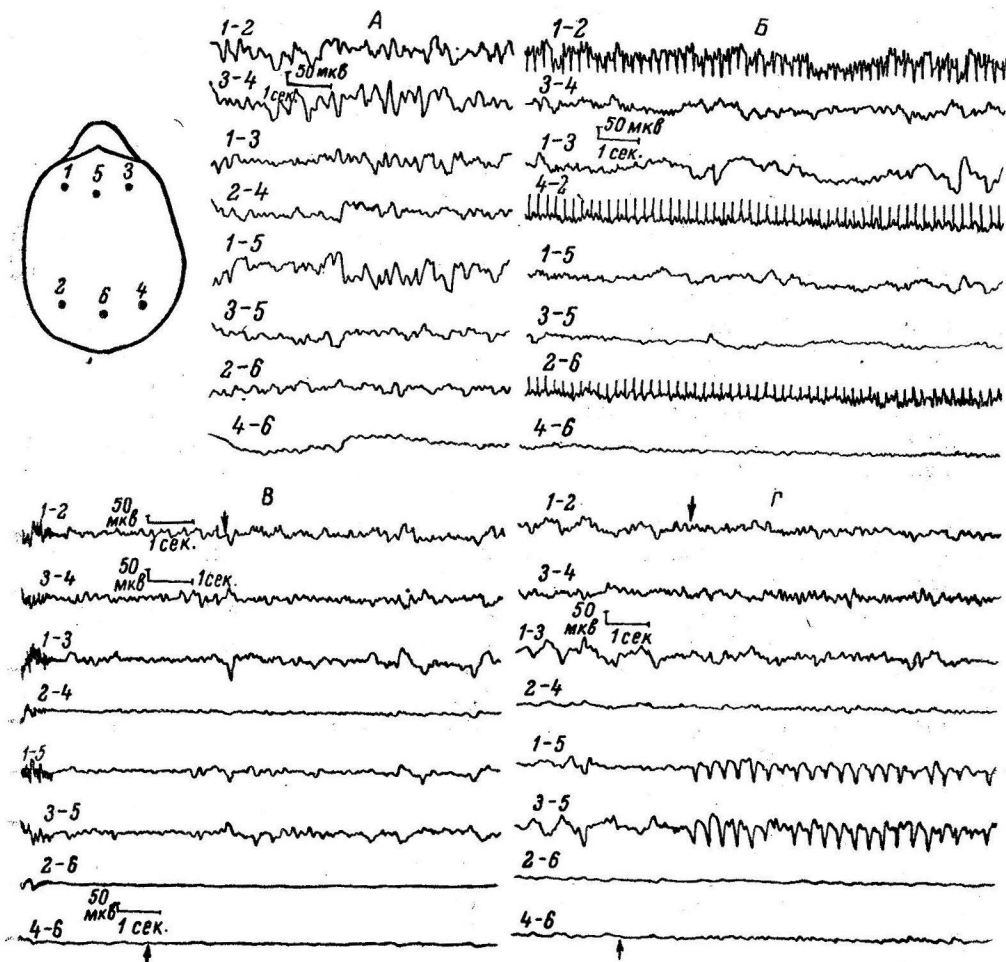


Рис. 1. ЭЭГ обезьяны Бухарник.

А — фоновая ритмика после удаления правой затылочной доли; Б — усвоение ритма световых мельканий (5 в 1 сек.) через 14 дней после удаления правой затылочной доли; В — то же через 6 месяцев после двухстороннего удаления затылочных долей; Г — усвоение ритма световых мельканий (3 в 1 сек.) в лобных областях коры через 7 месяцев после двухсторонней экстирпации. Стрелки на всех рисунках — включение световых мельканий. Цифры на схеме — растяжение электродов, на кривых — отведения биопотенциалов.

ной стороне (Бессмертник, Ария). В затылочной области (рис. 1, А) на стороне удаления у всех детенышей активность была резко снижена (в 2—3 раза амплитуда колебания была ниже, чем на интактной стороне).

Функциональная проба усвоения ритмов световых мельканий выявляла резкую асимметрию в электрической активности затылочных долей интактного и оперированного полушарий (рис. 1, Б, 3, А и 3, Б).

Под длительным наблюдением (10 месяцев) после односторонней экстирпации затылочной доли находились детеныши Бессмертник (оперирован в 5-дневном возрасте) и Ария (оперирована в возрасте 1 месяца

20 дней). В течение всего времени наблюдения электрическая активность у обоих животных при отведении с затылочной области справа всегда была ниже, чем слева (интактная сторона). При лобно-затылочном отведении фоновая электрическая активность у Бессмертника через 3 месяца после операции была одинаковой в обоих полушариях. В это время на ЭЭГ стали регулярно регистрироваться группы синхронизированных колебаний с ритмом 4—6 в 1 сек., амплитуда которых значительно возрастала (до 250—300 мкВ). Подобная синхронизированная активность

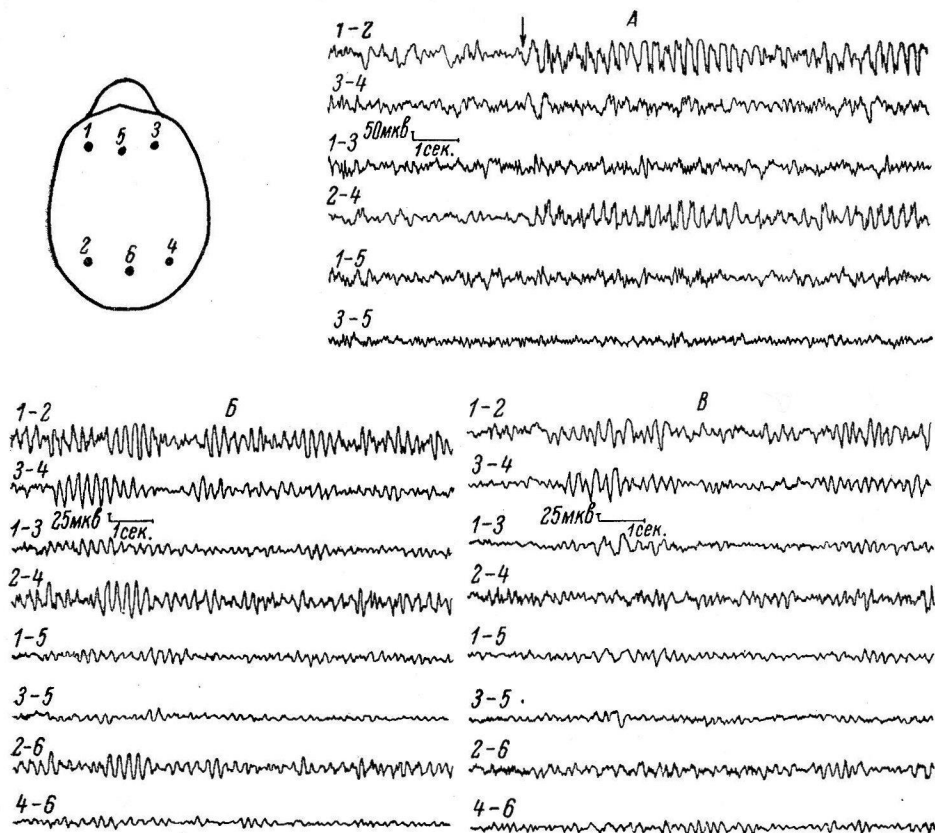


Рис. 2. ЭЭГ обезьяны Бессмертник.

А — усвоение ритма световых мельканий (5 в 1 сек.) через 1 месяц 20 дней после удаления правой затылочной доли, Б — через 4 месяца 18 дней после той же операции, В — при световых мельканиях 5 в 1 сек. через 4 месяца 18 дней после удаления правой затылочной доли.

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

регистрировалась до конца наблюдений, но с возрастом частота волн увеличивалась до 6—8 в 1 сек. Группы синхронизированных колебаний обычно появлялись при спокойном состоянии животного, и именно в этих условиях при этом сглаживалось различие в электрической активности обоих полушарий (рис. 2, Б). Во время беспокойства животного асимметрия в электрической активности полушарий выявлялась и в более поздние сроки после операции (6—7 месяцев).

У Арии электрическая активность на оперированной стороне была ниже и через 6 месяцев после операции. Однако уже через 2 месяца после операции у этой обезьяны также стали появляться всплески активности в виде синхронизированных колебаний с ритмом 5—6 в 1 сек. Эти всплески одновременно регистрировались и на оперированной стороне, тогда разница в активности полушарий становилась незначительной, а через 6 месяцев исчезала вовсе в периоды гиперсинхронизации. Частота

этих вспышек увеличивалась с возрастом и к 1 году достигла 8—9 колебаний в 1 сек. Как было сказано выше, через 2 недели после операции у всех детенышей, включая и Бессмертника, наблюдалось отчетливое усвоение ритмов световых мельканий (от 1 до 15 в 1 сек.) только на интактной стороне со значительным увеличением амплитуды соответствующих колебаний.

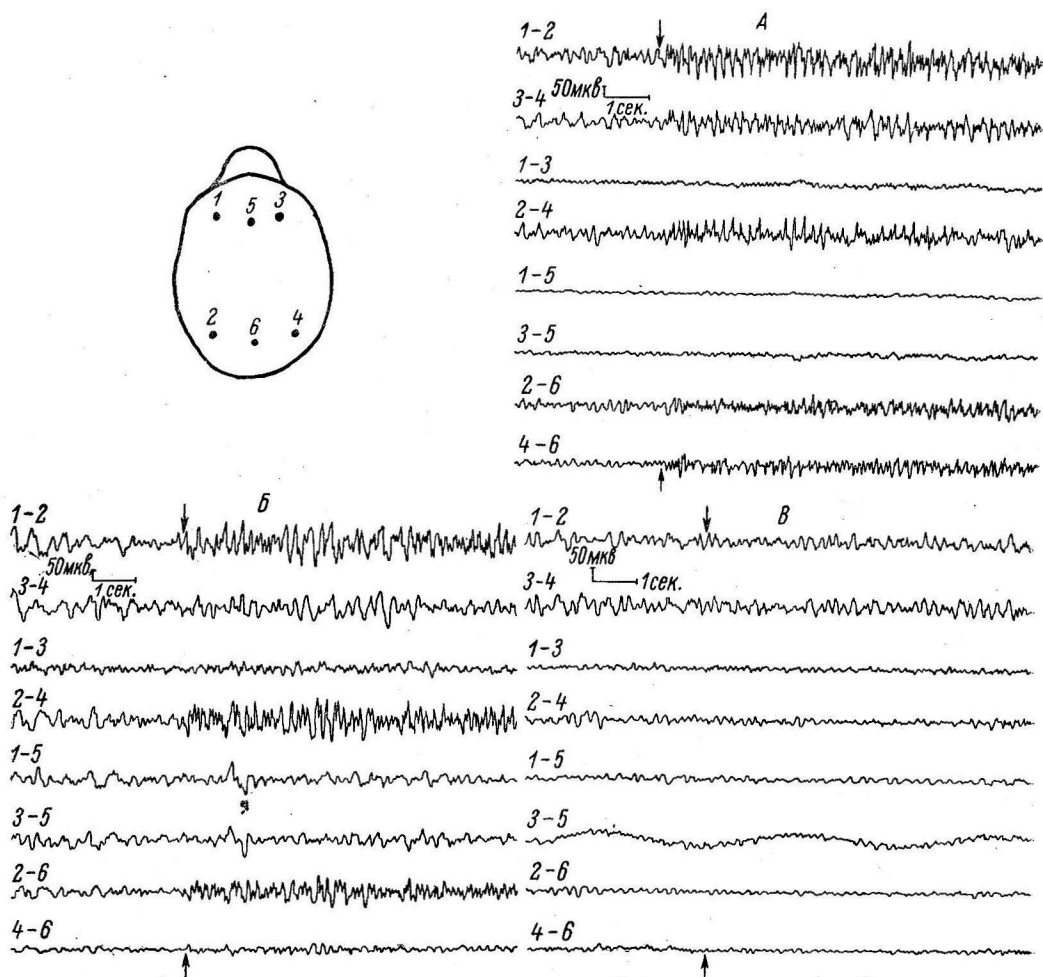
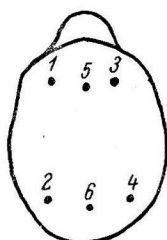


Рис. 3. ЭЭГ обезьяны Гренландия.

А — усвоение ритма световых мельканий (5 в 1 сек.) до операции; Б — то же через 16 дней после удаления правой затылочной доли; В — то же через 1.5 месяца после удаления обеих затылочных долей.

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

Через 4 месяца после операции произошли существенные изменения в усвоении ритмов световых мельканий у Бессмертника и на здоровой стороне. Световые мелькания частотой от 1 до 5 в 1 сек. либо не изменяли электрической активности, либо приводили к более регулярному появлению вспышек синхронизированных колебаний с некоторым увеличением их частоты (до 8 в 1 сек., рис. 2, В). Более частые ритмы световых мельканий (10—15 в 1 сек.) на интактной стороне продолжали вызывать реакцию усвоения.

Через 7.5 месяца реакция усвоения медленных ритмов (от 1 до 5 в 1 сек.) на интактной стороне иногда возобновлялась, а через 10 месяцев наступило резкое ухудшение усвоения ритмов световых мельканий всех испытываемых частот (от 1 до 20 в 1 сек.). У Арии нарушилась спо-

способность перестройки колебаний электрической активности на интактной стороне через 6 месяцев после операции. При испытании ритмических световых мельканий частотою от 1 до 20 в 1 сек. на ЭЭГ интактного полушария происходило только более регулярное появление всплесков гиперсинхронизированных колебаний с ритмом 6—8 в 1 сек. В дальнейшем в некоторые опытные дни усвоение ритмов на ЭЭГ интактной стороны вновь восстанавливалось, но было нерегулярным. Следует отметить, что как у Бессмертника, так и у Арии нарушение реакции ЭЭГ на ритмические световые мелькания наблюдалось в то время, когда в фоновой ЭЭГ регистрировалась наиболее регулярно гиперсинхронизированная активность в виде всплесков то нарастающих, то убывающих по амплитуде колебаний частотою 4—6 и 6—8 в 1 сек.

После двухсторонней экстирпации затылочных долей (Бухарник — возраст 19 дней, Гренландия — возраст 1 месяц 20 дней, Мальчик — 3.5 месяца) в фоновой электрической активности наблюдались однотипные изменения. В затылочных областях электрическая активность либо отсутствовала, либо была резко снижена (рис. 1, В, Г), причем у Бухарника почти полное отсутствие электрической активности отмечалось и через 10 месяцев после операции.

При суммарном лобно-затылочном отведении регистрировалась обычная электрическая активность. Через 1—2 месяца в ЭЭГ обоих полушарий появлялись всплески синхронизированных колебаний с ритмом 4—6 в 1 сек., а в более поздние сроки с ритмом 6—8 в 1 сек. Характер электрической активности оперированных обезьян изменялся в зависимости от состояния животного. При беспокойстве (реакция на звуки) отмечалось учащение колебаний и снижение амплитуды. При спокойном и полудремотном состоянии всплески гиперсинхронизации активности были особенно регулярны и достигали наиболее высокой амплитуды (до 400 мкВ в некоторых случаях). Световые мелькания, подаваемые с ритмом от 1 до 20 в 1 сек., не приводили к каким-либо отчетливым изменениям ЭЭГ во всех отведениях (рис. 1, В и 3, В).

Однако через 7 месяцев после операции у Бухарника было зарегистрировано появление колебаний с ритмом световых мельканий в лобных отведениях. Особенно четкое усвоение отмечалось при частоте световых мельканий 3 в 1 сек. Усвоение более частых ритмов (5—10 в 1 сек.) было менее отчетливым. В записях ЭЭГ на рис. 1, Г видно, что четкое усвоение ритмов регистрировалось только в лобных отведениях (1—5 и 3—5). Как правило, во всех других, даже при отведении лобном (1—3), оно отсутствовало. Причина этого явления, возможно, связана с тем, что ритмические ответы на световые мелькания возникали в нервных элементах коры медиальной области лобных долей, т. е. в районе расположения только электрода 5.

Две обезьяны были подвергнуты операции двухстороннего удаления затылочных долей в более позднем возрасте: Веймар — в годовалом возрасте и Идыр — в возрасте 2.5 года. Фоновая активность коры больших полушарий этих животных в лобно-затылочном отведении, записанная через 1 год после операции, представляла вариант нормы ЭЭГ павиана гамадрила и макака резуса соответствующего возраста (Урманчеева и Черкович, 1961, 1962). В затылочных областях электрическая активность была несколько сниженной по сравнению с нормой. Световые мелькания разной частоты не вызывали в ЭЭГ этих животных явления усвоения ритмов на протяжении 1 года наблюдений.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенное исследование показало, что основными нарушениями ЭЭГ низших обезьян после экстирпации затылочных долей являлись снижение или отсутствие электрической активности в затылочных об-

ластях и изменение реакции усвоения ритма световых раздражений. Как показал анатомический контроль мозга оперированных животных, эти изменения определялись структурными дефектами мозга обезьян, оперированных как в первые недели и месяцы после рождения, так и во взрослом состоянии. На фотографии мозга Арии видно, что затылочная доля справа полностью отсутствует (рис. 4, Б). Аналогичная, но двухсторонняя картина отсутствия затылочных долей видна и на фотографии мозга Бухарника (рис. 4, В). Подобные дефекты были констатированы через 11 мес.—1,5 года после операции у всех обезьян. Вместе с тем в большинстве случаев было отмечено некоторое смещение мозга кзади. Особенно хорошо это было заметно у одностороннеоперированных. Извилины мозга становились шире, центральная борозда справа на 5—7 мм располагалась каудальнее, чем слева (рис. 4, Б). Этим напылом мозга кзади, по-видимому, и можно объяснить тот факт, что при за-

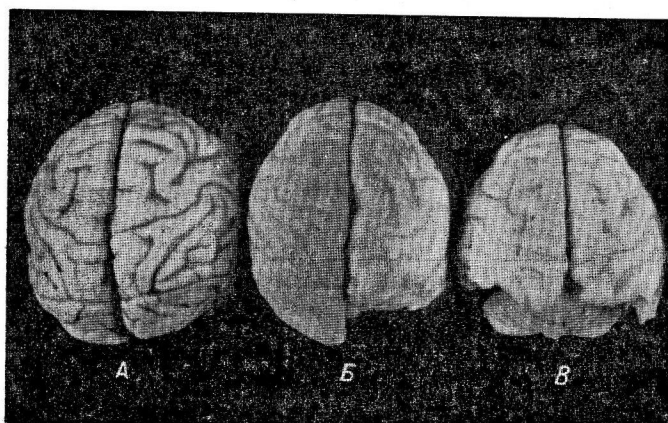


Рис. 4. Макроскопическая картина полушарий.

А — фотоснимок нормального мозга павиана гамадрилы; Б — мозг обезьяны Арии через 10 месяцев после удаления затылочной доли справа; В — мозг обезьяны Бухарник через 10 месяцев после двухстороннего удаления затылочных долей.

тыльном отведении в ряде случаев регистрировались колебания электрической активности, хотя и сниженной амплитуды. Каких-либо элементов функциональной компенсации в затылочной области по электрическим показателям не было обнаружено. Специфическая реакция на световые мелькания не выявлялась.

Наряду с этим у обезьян как с одно-, так и с двухсторонним удалением затылочных долей при лобно-затылочном отведении через 2—3 месяца после операции в обоих полушариях регистрировались продолжительные и устойчивые всплески гиперсинхронизированной активности в виде колебаний 4—6 и 6—8 в 1 сек., амплитуда которых возрастала до 400 мкВ при спокойном и полудремотном состоянии животных. Всплески колебаний в виде синхронизированных группировок и веретен с ритмом 4—6 и 6—8 в 1 сек. наблюдались и в ЭЭГ нормальных детенышей соответствующего возраста, но амплитуда их обычно ниже (максимум 300 мкВ), и они не имели гиперсинхронизированного характера, регулярность их постоянно нарушалась (Урманчеева, Черкович, 1961, 1962).

Исходя из многочисленных электрофизиологических исследований влияния подкорковых образований на кору больших полушарий, можно предположить, что гиперсинхронизация электрической активности в обоих полушариях, развивающаяся после одно- и двухстороннего удаления затылочных долей, возможно, связана с активирующими влияниями ретикулярной формации диэнцефалического уровня.

О функциональной перестройке в оставшихся после операций отделах мозга свидетельствовали и факты нарушения реакции усвоения ритмов световых мельканий на интактной стороне полушарий (Бессмертник, Ария). Это нарушение состояло в том, что и на интактной стороне в некоторых случаях через 4—6 месяцев после операции не происходило перестройки колебаний ЭЭГ соответственно частоте световых мельканий, а наблюдалось только увеличение частоты и регулярности всплеск синхронизированной активности. Этот эффект не был постоянным; в более поздние сроки усвоение ритмов в ЭЭГ то восстанавливалось (но в менее отчетливой форме), то исчезало вновь.

Как было отмечено выше, нарушение перестройки ритмов ЭЭГ развивалось тогда, когда отмечалось наиболее резко выраженная гиперсинхронизация электрической активности коры больших полушарий. В норме у детенышей павианов гамадрилов во 2-м полугодии их жизни в периоды наиболее регулярного появления группировки колебаний частотой 4—6 и 6—8 в 1 сек. также наблюдались некоторые нарушения в усвоении ритмов. Но в отличие от оперированных у интактных детенышей это ограничивалось только некоторым уменьшением амплитуды усвоенных ритмов и продолжительности регистрации навязанного ритма (Урманчева, Черкович, 1961, 1962).

У всех детенышей после двухсторонней экстирпации затылочных долей полностью исчезала реакция электрической активности коры на ритмичные световые мелькания как в лобно-затылочном, так и в затылочном отведениях. Однако у одного павиана гамадрила (Бухарник) через 7 месяцев после операции стали регистрироваться колебания в лобных областях, идущие синхронно с ритмом световых мельканий и наиболее отчетливо выраженные при частоте 3—5 в 1 сек.

Усвоение ритмов световых мельканий в лобных отделах наблюдал О. Загер (1961) в опытах на кошках через 2 года после декорткации при сохранении лобной доли с одной стороны. При этом он отметил двухстороннюю дегенерацию латеральных коленчатых тел. Появление необычной реакции лобных долей на ритмические световые мелькания можно связать с некоторыми морфологическими наблюдениями. Описаны коллатеральные зрительные пути, оканчивающиеся в переднем гипоталамусе. Известны связи орбитальной поверхности лобных долей с передней и вентромедиальной частью гипоталамуса. Этими связями зрительных путей через подбугровую область с лобными долями коры полушарий, по-видимому, и можно объяснить появление активности в лобных долях при ритмичных световых мельканиях после удаления затылочных долей.

Пока еще трудно определить механизм развития этого явления и значение его. Можно только предположить, что функциональная перестройка, наступающая в лобных отделах, возможно, имеет компенсаторное значение. Анализ общего поведения оперированных обезьян не обнаруживал восстановления зрительной функции. Также и методом условных рефлексов в первые 4—6 месяцев после операции не удавалось выработать простой дифференцировки на световые раздражения ни у взрослых, ни у детенышей (Королева, Лагутина, 1961). Однако в более поздние сроки у детенышей появилась способность к дифференцированию интенсивности световых раздражений при полном отсутствии различения формы предметов. Возможно, этот элементарный зрительный анализ осуществлялся с некоторым участием и лобных отделов коры. У животных, оперированных в возрасте 3.5 месяца и 1—2.5 года, реакции усвоения ритмов световых мельканий в лобных долях отмечено не было.

ВЫВОДЫ

1. Одно- и двухстороннее удаление затылочных долей у низших обезьян разного возраста не приводит к каким-либо специфическим из-

менениям в фоновой электрической активности обоих полушарий головного мозга. Через 1—2 месяца после экстирпации затылочных долей в раннем возрасте на ЭЭГ обоих полушарий в спокойном или дремотном состоянии обезьян регистрируются гиперсинхронизированные колебания 4—6 и 6—8 в 1 сек., которые со временем становятся все более устойчивыми и регулярными.

2. Ритмичные световые мелькания выявляют резкую асимметрию в электрической активности коры больших полушарий после односторонней экстирпации затылочной доли, что проявляется в отчетливом усвоении ритмов световых мельканий на интактной стороне при отсутствии реакции на стороне операции. Через 4—6 месяцев после операции на фоне гиперсинхронизированной активности нарушается реакция усвоения ритмов световых мельканий и на интактной стороне.

3. У детенышей и у взрослых обезьян (более 1.5 года) после двухсторонней экстирпации затылочных долей в течение 10 месяцев не происходит восстановления сниженной электрической активности затылочной области коры больших полушарий и реакций на ритмичные световые мелькания.

4. Через 7 месяцев после двухсторонней экстирпации затылочных долей у детеныша, оперированного в возрасте 0.5 месяца, возникает реакция усвоения ритма световых мельканий в лобных областях, связанная, по-видимому, с некоторым восстановлением зрительного анализа.

ЛИТЕРАТУРА

- Загер О. В сб.: Проблема общей нейрофизиологии и высшей нервной деятельности 129. М., 1961.
- Иванникова Т. В., Физиолог. журн. СССР, 46, № 11, 1312, 1960.
- Иванникова Т. В., А. Б. Коган, Бюлл. exper. биол. и мед., 39, в. 3, 6, 1955.
- Королева Л. В., Н. И. Лагутина, Тез. докл. Научн. совещ. по эволюц. физиолог., 103, Л., 1961.
- Кряжев В. Л., Н. И. Цинда, Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 1, 110, 1955.
- Кудрин А. Н. Условные рефлексы у собаки после удаления задних половин больших полушарий. Дисс. СПб., 1910.
- Торопов Н. К. Условные рефлексы с глаза при удалении затылочных долей больших полушарий у собаки. Дисс. СПб., 1908.
- Урманчеева Т. Г., Г. М. Черкович, Матер. Конфер. по биол. и физиол. обезьян, 58, Сухуми, 1961; Матер. III Закавказск. съезда физиолог., биохим., фармаколог., Баку, 1962.
- Фурсиков Д. С., Тр. II Всесоюзн. съезда физиолог., биохим., фармаколог., 177, М., 1926.
- Хананашвили М. М. Экспериментальное исследование центральных механизмов зрительной функции. Медгиз, 1962.
- Ewatts E. V., Journ. Neurophysiol., 15, № 3, 191, 1952.
- Fulton J. Physiology of the nervous system. Oxford, Univ. Press, 258, New York, 1949.
- Harlow W., Ades, D. J. Raab, Neurophysiol., 12, № 2, 101, 1949.
- Kennard M. A., L. F. Nims, Journ. Neurophysiol., 5, 335, 1942.
- Marquis D. G., E. R. Hilgard, Brain, 60, 1, 1937.
- Ten Cate J., Arch. Neerland. Physiol. de l'Homme et des Animaux, 24, 1940.

Поступило 3 IV 1962

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CHANGES IN MONKEYS OF DIFFERENT AGES, FOLLOWING REMOVAL OF OCCIPITAL LOBES

By N. I. Lagutina, T. G. Urmantcheeva and L. V. Koroleva

From the Laboratory of Physiology and Pathology of higher nervous activity, Institute of experimental pathology and therapy, Sukhumi

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ГИПОТАЛАМУСА НА СЛЮНООТДЕЛЕНИЕ У СОБАК ДО И ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ЛОБНЫХ ОТДЕЛОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

П. Г. Богач и А. Ф. Косенко

Институт физиологии Университета им. Т. Г. Шевченко, Киев

Ранее нами было установлено, что секреторные реакции слюнных желез, возникающие при раздражении гипоталамуса, зависят от участка раздражения гипоталамуса, а также от частоты и силы раздражающего тока (Богач, Косенко, 1960). При этом было также выявлено, что раздражение одной (правой или левой) стороны гипоталамуса вызывает значительное слюноотделение из околоушных и смешанных желез той же стороны, железы противоположной стороны в это время совсем не выделяют слюны или выделяют ее мало. Таким образом, во влияниях с гипоталамуса на слюноотделение наблюдалась такая же симметричность, как и при безусловнорефлекторных реакциях слюнных желез (Абуладзе, 1953), а также при корковых влияниях на секрецию слюны (Мартинек, 1959; В. М. Мосидзе, 1960; Абуладзе, 1961). Однако при раздражении различных частей гипоталамуса у собак с неповрежденной корой головного мозга определенные слюноотделительные эффекты могут возникать не только за счет раздражения ядер гипоталамуса, но и за счет раздражения проводящих путей от вышележащих отделов мозга, в частности, проводящих путей от коры больших полушарий.

Известно, что важнейшая роль в регуляции вегетативных функций организма со стороны коры головного мозга принадлежит коре лобных долей больших полушарий. Кроме путей, прерывающихся в таламусе, морфологическими исследованиями (Clark, 1932, 1936; Wallenberg, 1934; Mettler, 1935; Lewin, 1936; Kappers, Huber, Crosby, 1936; Ward, Warren, McCulloch, 1947; Meyer, 1949; Beck, Meyer, Le Beau, 1951, и др.) выявлены прямые пути, связывающие кору лобных долей больших полушарий с сосочковыми телами, а также боковым и задним гипоталамусом. В особенности это касается полей 6-го, 8-го и 9-го, по Бродману. Установлено наличие проекций из отдельных полей лобных долей и орбитальной поверхности мозга к супраоптическому и паравентрикулярным ядрам гипоталамуса (Ward, Warren, McCulloch, 1947). Поэтому для выяснения роли гипоталамуса в регуляции секреторной функции слюнных желез представляло интерес проследить за влиянием раздражения гипоталамуса на слюноотделение после удаления коры лобных долей, а также области орбитальных извилин и перерождения волокон, идущих от этих частей коры к гипоталамусу, т. е. после перерождения основных проводящих путей от коры больших полушарий к гипоталамусу, по крайней мере тех, которые могут иметь значение для слюноотделения.

С другой стороны, изучение секреторных эффектов слюнных желез при раздражении различных участков гипоталамуса до и после экстирпации указанных отделов коры больших полушарий способствовало бы выяснению отношения их к гипоталамическим влияниям на секрецию слюнных желез. Это имеет значение для выяснения взаимоотношений коры головного мозга и гипоталамуса в регуляции вегетативных функций организма.

В наших исследованиях была поставлена задача — изучить секреторные реакции правых и левых смешанных слюнных желез при раздражении различных частей гипоталамуса и проследить за изменениями этих реакций после удаления коры лобных долей и большей части орбитальных извилин.

МЕТОДИКА

Опыты проводились в условиях хронического эксперимента на 6 собаках с выведенными протоками смешанных слюнных желез обеих сторон по Павлову—Глинскому. Слюноотделение регистрировалось одновременно из желез правой и левой стороны. В слюне определялось содержание плотного остатка, органических и неорганических веществ.

Многополюсные электроды вживлялись в гипоталамическую область по разработанной нами методике (Богач, Косенко, 1956). При наложении подковообразной пластинки с многополюсными электродами на гипоталамус (вокруг ножки гипофиза) у 6 собак одна пара электродов (передняя) размещалась впереди или по бокам воронки, а другая (задняя) — на уровне заднего края или позади воронки (рис. 1, а). У 2 собак задняя пара электродов вживлялась на границе серого бугорка и сосочковых тел или в сосочковые тела, а передняя — по бокам воронки (рис. 1, б). Такое размещение вживленных электродов позволяло раздражать не только участки впереди воронки,

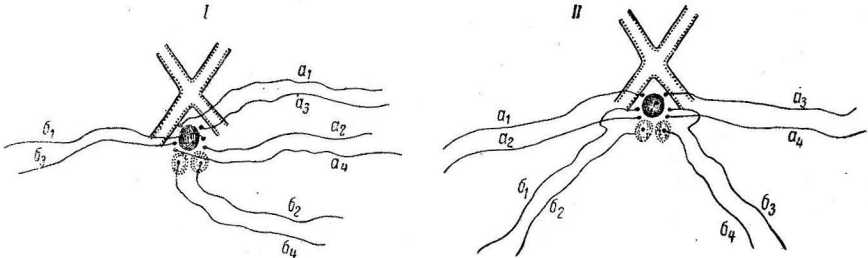


Рис. 1. Положение четырехполюсных электродов, вживленных в гипоталамическую область.

I — пары электродов для биполярного раздражения гипоталамуса на различных уровнях относительно воронки; *II* — электроды для биполярного раздражения правой или левой стороны гипоталамуса. При униполярном раздражении использовался каждый электрод в отдельности.

a_1 — a_4 — одна группа и δ_1 — δ_4 — другая группа собак.

на уровне воронки, а также серый бугор позади воронки и сосочковые тела, но и боковые части гипоталамуса.

В отличие от описанного ранее способа крепления колодочки со штырьками для подключения проводов от аппаратов раздражения, мы укрепляли ее в лобной кости следующим образом. С диаметрально противоположных сторон нижней части остова колодочки впаивались крючки с острыми концами из нержавеющей стали. На наружной поверхности нижней половины остова колодочки делалась резьба для навинчивания плексигласового диска. В лобной кости просверливалось отверстие до лобной пазухи такого размера, который позволял продвинуть остов колодочки. Соответственно размещению крючков на остова делались распилы лобной кости в стороны от отверстия (по размерам толщины и длины крючков). Остов колодочки с крючками вводился в это отверстие и поворачивался на 60 — 90° , а затем с помощью навинчивающегося диска закреплялся так, чтобы острые концы крючков вошли в толщину внутренней поверхности наружной части лобной кости (Богач, 1961; Богач и Косенко, 1961). При таком креплении колодочка неподвижна, не дает нагноения и собаки ее не вырывают. Через 5—7 дней после операции животные брались для опытов.

Раздражение различных частей гипоталамуса производилось электрическим током от звукогенератора ЗГ-10 (сила тока от 0.1 до 0.7 ма, частота 60 гц, длительность раздражения 3 мин.). Применялись биполярное и униполярное раздражения.

После опытов на животных с неповрежденной корой больших полушарий у 4 из них удалялась кора лобных долей и большей части орбитальных извилин. При этом удалялись области полей F_1 , F_2 , P_{rc2} и часть полей P_{rc1} , F_3 , P_{rc1} , по О. С. Андрианову и Т. А. Мерингу (1959), или поля 8, 6, 4 аф, 4 бф и частично 4 аа, по Клемпину. Удаление указанных участков коры обоих полушарий производилось у 2 собак одновременно, а у остальных 2 — в два этапа (сначала левого, а затем правого полушария). Через несколько дней после этой операции собаки вновь брались в опыт для изучения влияния раздражения гипоталамуса на секрецию слюнных желез.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Биполярное раздражение гипоталамуса впереди воронки, на уровне воронки и серого бугра сразу же позади воронки (рис. 1) у собак с неповрежденной корой больших полушарий вызывает значительное слюноотделение смешанными железами обеих сторон. Однако больше слюны

выделяется при раздражении гипоталамуса впереди воронки или на уровне переднего ее края. При раздражении каудального края серого бугра и сосочковых тел возникает небольшое слюноотделение; иногда оно совсем отсутствует. Наиболее высокое процентное содержание плотного остатка и органических веществ имеет слюна, выделяющаяся при раздражении серого бугра.

При биполярном раздражении участков левой или правой стороны гипоталамуса (один электрод расположен впереди или на уровне воронки, а другой — у заднего края воронки или в сосочковом теле данной стороны, как показано на правой части рис. 1) возникает выделение больших количеств слюны железами одноименной стороны при небольшом слюноотделении или отсутствии секреторных эффектов контралатеральных желез. Четкие результаты зависимости слюноотделительных эффектов от участка раздражения той или иной стороны гипоталамуса наблюдались в опытах, в которых применялось униполярное раздражение (таблица, рис. 2). Размещение вживленных электродов у собак Грем и Риф приблизительно соответствовало положению б (рис. 1). Наиболее интенсивное выделение слюны смешанными железами той или иной стороны, как это видно из данных таблицы, наблюдается при ипсилатеральном униполярном раздражении гипоталамуса на уровне переднего края воронки и меньшее — при раздражении серого бугра позади воронки. При раздражении задней части гипоталамуса оно еще меньше. Железы противоположной стороны, как и при биполярном раздражении, выделяют слюну в значительно меньших количествах, чем железы одноименной стороны со стороны раздражения гипоталамуса. Выделение слюны смешанными железами происходит в момент раздражения и прекращается с прекращением раздражения гипоталамуса.

Несмотря на наличие двухсторонней симметричности во влияниях с гипоталамуса на секреторную функцию слюнных желез, из наших опытов видно, что при раздражении одной стороны гипоталамуса в большинстве случаев одновременно со значительным слюноотделительным эффектом ипсилатеральных желез возникает выделение небольших количеств слюны из контралатеральных желез. Секреторная деятельность контралатеральных желез возбуждается значительно реже при небольшой или слабой силе униполярного раздражения участков той или иной стороны гипоталамуса. Увеличение силы раздражения данной стороны приводит к усилению секреции не только желез одноименной, но и противоположной стороны, хотя слюноотделение желез в последнем случае далеко не достигает слюноотделительного эффекта ипсилатеральных желез. Однако выделение небольшого количества слюны железами противоположной стороны может возникать и при очень слабой силе раздражения. Эти данные позволяют предполагать, что при раздражении одной стороны гипоталамуса имеет место распространение или иррадиация возбуждения на другую его сторону.

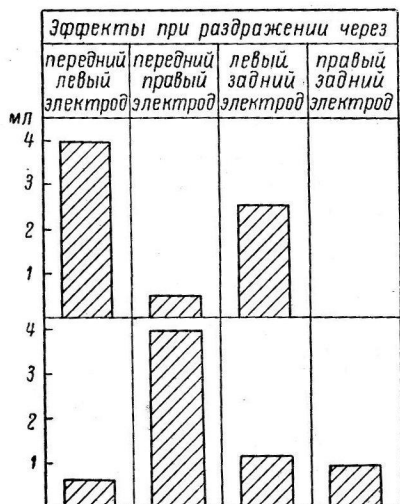


Рис. 2. Влияние униполярного раздражения различных частей гипоталамуса электрическим током (сила 0.5 ма, частота 60 гц) на секрецию (в течение 3 мин.) правых и левых смешанных желез у собаки Грем (опыт от 16 II 1961).

Верхние столбики — левая, нижние столбики — правая железы.

Влияние униполярного раздражения участков правой и левой стороны гипоталамуса на секрецию смешанных слюнных желез

Дата опытов (Февраль, март 1961 г.)	Сила и частота раздражающего тока	Количество слюны (в мл), выделившейся при раздражении гипоталамуса через								
		левый перед- ний электрод		правый перед- ний электрод		левый задний электрод		правый зад- ний электрод		
		левые желе- зы	пра- вые железы	левые желе- зы	правые же- лезы	левые желе- зы	правые желе- зы	левые желе- зы	правые желе- зы	
Собака Грем										
6	0.5 ма, 60 гц	{	3.0	0.8	0.0	1.5	2.5	0.4	0.0	0.8
16			4.0	0.5	0.5	4.0	2.5	1.0	0.0	0.8
21			4.0	0.5	0.5	4.0	2.4	0.9	0.0	1.5
24			3.5	1.0	0.5	4.0	2.8	1.2	0.0	1.0
1			5.0	2.0	2.0	5.0	3.0	0.6	0.6	1.0
Собака Риф										
7	0.5 ма, 60 гц	{	3.2	1.0	1.0	3.0	2.3	1.0	0.9	1.4
8			2.1	0.6	0.5	2.0	1.8	0.5	0.7	1.0
9			2.0	0.5	0.5	2.0	1.7	0.5	0.8	1.0
3			1.0	0.0	0.5	1.0	1.2	0.4	0.5	1.0

В случаях раздражения, например участков правой стороны гипоталамуса через 10 мин. после раздражения левой его стороны, слюноотделительный эффект смешанных желез может достигать, а иногда даже превышать эффект правых желез. Это можно объяснить тем, что ранее раздражавшаяся левая сторона гипоталамуса в момент последующего раздражения правой стороны, по-видимому, находится еще в состоянии так называемого латентного, скрытого возбуждения. Поэтому возбуждение, возникающее при раздражении участков правой стороны, легко иррадирует в участки латентного возбуждения и вызывает большой слюноотделительный эффект левых смешанных желез, т. е. наблюдается явление, подобное описанному К. С. Абуладзе (1961) для безусловных и условных рефлекторных реакций слюнных желез правой и левой стороны.

Многократное повторение (через каждые 15 мин.) биполярного или униполярного раздражения участков одной стороны гипоталамуса ведет к резкому уменьшению слюноотделительного эффекта желез одноименной стороны. Железы противоположной стороны при этом в подавляющем большинстве случаев совсем не выделяют слюны. Это, по-видимому, является результатом утомления нервных образований гипоталамуса, при котором понижается не только возбудимость раздражаемых участков, но и способность структур гипоталамуса распространять возникшее возбуждение. Данные этих опытов подтверждают заключение о наличии парной симметрии во влияниях с гипоталамуса на секрецию слюнных желез и согласуются с выводом К. С. Абуладзе (1961), что вся дуга безусловного слюнного рефлекса лежит на одной стороне (слюнной железы и воспринимающей поверхности ротовой полости).

Раздражение левой стороны гипоталамуса через 8—10 дней после удаления коры левой лобной доли и части орбитальной извилины вызывало увеличенные слюноотделительные эффекты желез обеих сторон по сравнению с реакциями желез у этих же собак при неповрежденной коре больших полушарий. Однако абсолютное количество слюны, выделяемое правыми железами, при раздражении левой стороны гипоталамуса после удаления коры левой лобной доли и орбитальной извилины не достигало величин слюноотделения желез левой стороны. При раздражении правой стороны гипоталамуса ишсилатеральные железы выде-

ляли меньше слюны, чем до указанной операции. Слюноотделение левых желез при этом оставалось без изменений или было немного увеличенным.

Раздражение гипоталамуса в первые 2—3 дня после двухстороннего удаления коры лобных долей и значительной части орбитальных извилин совсем не вызывало секреторных реакций смешанных слюнных желез. Начиная с 4-го дня после операции, раздражение гипоталамуса приводило к появлению слюноотделительных эффектов. С каждым последующим днем количество слюны, выделяемой на раздражение той же силы, увеличивалось. На 8—12-й день оно было в 2—4 раза больше, чем до

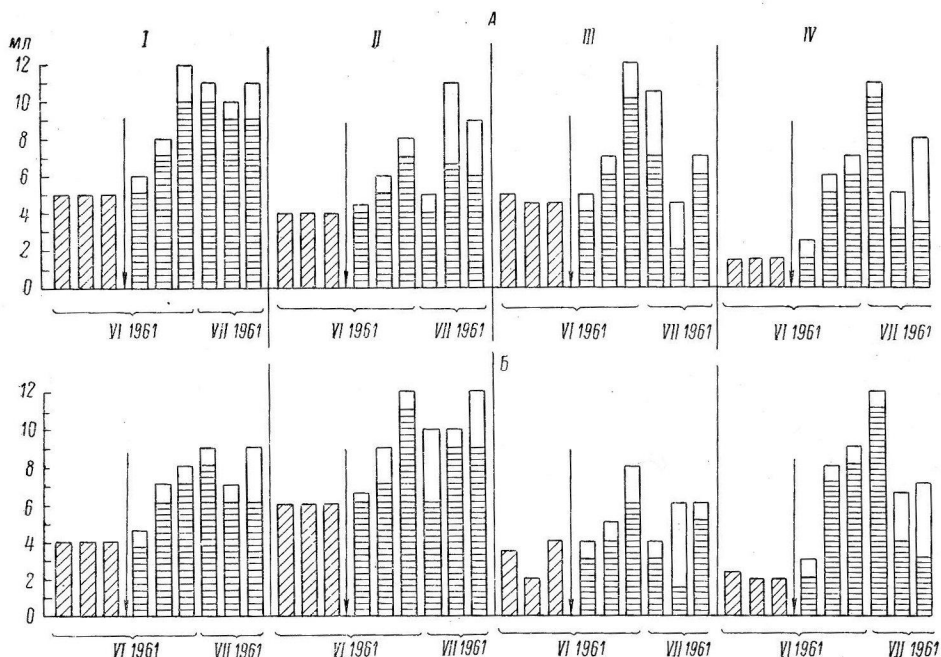


Рис. 3. Влияние билатерального раздражения гипоталамуса на секрецию правых и левых смешанных слюнных желез до и после удаления коры лобных долей и орбитальных извилин у собаки Бизон.

А — левая, Б' — правая железы. Раздражения: I — через передние, II — правые, III — левые, IV — задние электроды.

По оси ординат — количество выделяющейся слюны (в мл). Под столбиками — дата опытов. Заштрихованная часть столбиков — количество слюны, выделившейся во время раздражения гипоталамуса, незаштрихованная часть — после прекращения раздражения. Стрелки — удаление коры.

удаления вышеуказанных частей коры головного мозга (рис. 3). Затем слюноотделительные реакции желез в течение нескольких месяцев снижались, но на протяжении 1.5—2 месяцев наблюдений оставались значительно большими (в 1.5—3 раза), чем у тех же собак при неповрежденной коре больших полушарий.

Выделение слюны, возникающее при раздражении гипоталамуса в первые несколько недель после удаления коры лобных долей и орбитальных извилин, продолжается 5—15 мин. после прекращения раздражения, в то время как до операции оно прекращалось почти сразу же после прекращения действия раздражителя. Слюна, выделяемая железами при раздражении гипоталамуса после удаления коры лобных долей и орбитальных извилин, в большинстве опытов имела немного большее содержание плотных и органических веществ, чем до удаления этих частей коры. Характерно, что при раздражении участков одной стороны гипоталамуса после удаления коры лобных долей разница в слюноотделении из правых и левых желез была немного менее выраженной, чем

до этой операции (рис. 3). Она была более четкой при уменьшении силы раздражения.

Полученные данные свидетельствуют о том, что после удаления коры лобных долей и части орбитальных извилин раздражение гипоталамуса, во-первых, вызывает значительно большие секреторные эффекты слюнных желез, чем у животных с неповрежденной корой головного мозга (вне пищевого раздражения). Во-вторых, возбуждение с одной стороны гипоталамуса легче распространяется на центры противоположной стороны, что, по-видимому, связано с повышенной возбудимостью гипоталамуса. Наблюдаемые слюноотделительные реакции являются результатом раздражения ядер гипоталамуса, а не проводящих путей коры головного мозга. В регуляции деятельности таких парных органов, как слюнные железы, со стороны гипоталамуса существует парная симметрия.

Результаты опытов до и после удаления коры лобных долей и части орбитальных извилин позволяют сделать заключение, что кора больших полушарий головного мозга вне пищевого раздражения тормозит возбуждающие влияния с гипоталамуса на секреторную деятельность слюнных желез. Удаление коры лобных долей и орбитальных извилин в значительной мере освобождает гипоталамус от этих тормозных влияний и приводит к увеличенным секреторным эффектам слюнных желез при его раздражении. Продолжающееся выделение слюны после прекращения раздражения гипоталамуса у этих собак также свидетельствует об ослаблении или устранении тормозных влияний коры, которые в норме, по-видимому, играют очень важную роль в регуляции деятельности гипоталамуса.

Отсутствие секреторных реакций слюнных желез при раздражении гипоталамуса в первые дни после удаления коры лобных долей и орбитальных извилин и сниженные слюноотделительные эффекты в последующие несколько дней, по-видимому, объясняются очень сильными тормозными влияниями коры головного мозга на гипоталамус в связи с большой операционной травмой.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение гипоталамуса до и после удаления коры лобных долей вызывает секрецию слюнных желез, величина которой зависит от участка раздражения гипоталамуса.

2. Для гипоталамических влияний на секреторную деятельность слюнных желез характерна парная симметрия. Раздражение участков левой или правой стороны гипоталамуса вызывает выделение больших количеств слюны ипсилатеральными железами и значительно меньшие слюноотделительные эффекты контралатеральных желез. При слабой силе раздражения секреторные эффекты контралатеральных желез часто отсутствуют.

3. Удаление коры лобных долей и орбитальных извилин ведет к увеличению слюноотделения в ответ на раздражение гипоталамуса.

4. Кора головного мозга вне пищевого раздражения тормозит возбуждающие влияния с гипоталамуса на секрецию слюнных желез.

ЛИТЕРАТУРА

- Абуладзе К. С. Изучение рефлекторной деятельности слюнных и слезных желез. М., 1953; К вопросу о функции парных органов. Медгиз, 1961.
 Андрианов О. С., Т. А. Мери н г. Атлас мозга собаки. Медгиз, 1959.
 Богач П. Г. Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника. Киев, 1961.
 Богач П. Г., А. Ф. Косенко, Физиол. журн. СССР, 42, № 11, 988, 1956; Матер. Научн. конфер. по пробл. «Механизмы кортико-висцеральных взаимоотношений», 43, Баку, 1960; Сб. работ Н.-и. инст. физиол. Киевск. гос. унив., № 12, 3, 1961.

- Мартинек З. В сб.: Некоторые вопросы современной физиологии, 173. Медгиз, 1959.
- Мосидзе В. М., Сообщ. АН Груз. ССР, 25, № 3, 349, 1960.
- Beck E., A. Meyer, J. Le Beau, Journ. Neurosurg. a. Psychiatr., 14, 295, 1951.
- Clark W. E., Brain, 55, 406, 1932; Journ. Anat., 70, 447, 1936.
- Kappers C. U. A., G. C. Huber, E. C. Crosby. The Comparative Anatomy of the Nervous System of Vertebrates Including Man. New York, 1936.
- Levin P. M., Journ. Comp. Neurol., 63, 369, 1936.
- Mettler F. A., Journ. Comp. Neurol., 61, 509, 1935.
- Meyer M., Brain, 72, № 3, 265, 1949.
- Wallenberg A., Journ. Psychiatr. u. Neurol., 51, 295, 1934.
- Ward A. A., Jr. Warren, S. McCulloch, Journ. Neurophysiol., 10, № 4, 309, 1947.

Поступило 18 IV 1962

INFLUENCE OF HYPOTHALAMIC STIMULATION ON SALIVATION IN DOGS BEFORE AND AFTER FRONTAL DECORTICATION

By P. G. Bogatch and A. F. Kosenko

From the Institute of Physiology, T. G. Shevtchenko University, Kiev

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ РОСТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ К АДРЕНАЛИНУ У НОРМАЛЬНЫХ И ТИРЕОИДЕКТОМИРОВАННЫХ СОБАК

А. М. Мариц

Лаборатория физиологии и биохимии животных Института зоологии
Академии наук Молдавской ССР, Кишинев

Известно, что в результате тиреоидэктомии у молодых животных приостанавливается рост. В передней доле гипофиза этих животных исчезают ацидофильные клетки, вырабатывающие гормон роста. Обработка животных малыми дозами тироксина восстанавливает ацидофильные клетки в передней доле гипофиза и рост животных. У гипофизэктомированных животных тироксин не восстанавливает их роста, а гипофизэктомированные и тиреоидэктомированные животные незначительно реагируют на гормон роста. Введение незначительного количества тироксина этим животным вызывает усиленный ответ на гормон роста (Geschwind, Li, 1955).

Наряду с этим установлено, что ряд органов и тканей у тиреоидэктомированных животных понижает свою чувствительность к адреналину (Erringer, 1917; Schermann, 1927), а предварительное введение тиреоидэктомированным животным тироксина ведет к повышению чувствительности органов и тканей к адреналину (Herring, 1920; Peltola, 1950; Hockfelt, 1951; Franko, 1952, и др.). Также известно, что ростральный отдел ретикулярной формации ствола головного мозга обладает повышенной чувствительностью к адреналину (Dell, Bonvallet, 1956; Rothballer, 1956, 1957; Анохин, 1956, 1957). Денервированные структуры, по данным А. Г. Гинецинского (1947), Кеннона и Розенблюта (1951) и А. И. Карамяна (1958), также обладают повышенной чувствительностью к адреналину. В связи с этим представляло особый интерес изучить чувствительность ретикулярной формации к адреналину у нормальных и тиреоидэктомированных собак в хронических условиях опыта.

МЕТОДИКА

Опыты проведены в звуконепроницаемой экранированной камере на 3 собаках с хронически вживленными в различные отделы головного мозга электродами. У всех собак регистрировались электрическая активность в симметричных пунктах премоторной, теменной и затылочной зон коры больших полушарий и рострального отдела ретикулярной формации ствола головного мозга и ответная реакция на адреналин до и после тиреоидэктомии на одних и тех же собаках. Отведение электрических потенциалов осуществлялось биполярно. Регистрация производилась на четырехканальном чернилопишущем электроэнцефалографе типа ЧЭЭГ-1 при диапазоне частот от 3 до 100 гц. Во всех опытах применяли одинаковое усиление, отклоняющее писчики всех каналов на 6 мм при межэлектродном сопротивлении порядка 15—20 ком. Функциональное состояние головного мозга собак определяли по наличию или отсутствию реакции активации на звуковые раздражители, по скорости угасания этой реакции при повторении одних и тех же раздражителей и по степени усвоения навязанного ритма мелькающего света (10 мельканий в 1 сек.) различными отделами головного мозга. В качестве звуковых раздражителей использовали зуммер, звонок средней силы и тоны звукогенератора от 100 до 300 гц. Источником света служил фотостимулятор с частотой мелькания от 1 до 30 в 1 сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Исследование электрической активности коры больших полушарий и рострального отдела ретикулярной формации ствола головного мозга у всех подопытных собак при различных функциональных состояниях показало, что электрическая активность головного мозга сильно изменяется на протяжении времени пребывания в экспериментальной камере. У бодрых собак в спокойном состоянии во всех зонах коры больших полушарий и в ростральном отделе ретикулярной формации наблюдалась асинхронная высокочастотная электрическая активность. При длительном пребывании в камере собаки начинали дремать или даже спать. Электрическая активность в этих случаях переходила в высоковольтную низкочастотную. Всевозможные звуковые раздражители вызывали пробуждение животного с продолжительной активацией электрических потенциалов во всех зонах коры больших полушарий головного мозга и в ростральном отделе ретикулярной формации. Реакция активации до операции тиреоидэктомии у всех исследованных собак наступала даже при многократном применении одного и того же звукового раздражителя. Навязанный световой мелькающий ритм (10 мельканий в 1 сек.) обычно усваивался всеми зонами коры больших полушарий. Наиболее выраженное усвоение светового ритма наблюдалось в затылочных зонах коры больших полушарий. Более частые мелькания света (15—20 в 1 сек.) вызывали обычно реакцию активации электрических потенциалов ретикулярной формации и коры больших полушарий головного мозга.

После тщательного изучения электрической активности ретикулярной формации и коры больших полушарий всем собакам предварительно вводили по 1 мл физиологического раствора. При внутривенном введении иглы первоначально мы наблюдали кратковременную активацию ЭЭГ. В дальнейшем при многократном повторении этой процедуры активация электрической активности угасала и больше не наступала. После того как реакция активации на введение иглы полностью угасала, внутривенно вводили 1 мл физиологического раствора. Убедившись в том, что физиологический раствор не изменяет электрической активности ретикулярной формации и коры больших полушарий, подопытным собакам на фоне низкочастотной высоковольтной активности вводили внутривенно адреналин из расчета 20—25 гамм/кг. Через 5 мин. после введения адреналина в 90 % случаев наблюдали хорошо выраженную реакцию активации электрической активности ретикулярной формации и коры (рис. 1). Если собака дремала, адреналин вызывал наряду с активацией ЭЭГ пробуждение животного на длительный промежуток времени. Следует отметить, что реакция активации на адреналин обнаруживается только на фоне низкочастотной высоковольтной активности ретикулярной формации и коры больших полушарий. На фоне высокочастотной низковольтной активности, которая характерна для активного состояния мозга, реакция на адреналин не обнаруживалась или была очень слабой.

Учитывая данные наших прежних исследований, в которых тиреоидэктомия приводила к постепенному снижению электрической активности ретикулярной формации ствола головного мозга и соответствующему снижению активирующего влияния этой формации на электрическую активность коры больших полушарий (Мариц, 1961), мы всем 3 собакам произвели операцию тиреоидэктомии с сохранением околощитовидных желез. После этой операции наблюдалось резкое снижение электрической активности в ретикулярной формации и во всех зонах коры больших полушарий головного мозга (рис. 2). Это снижение, проявлявшееся в уменьшении амплитуды и урежении ритмов, обнаруживалось у оперированных животных не сразу после операции, а только на 4—5-е сутки. Снижение электрической активности первоначально наступало в ростральном отделе ретикулярной формации ствола головного мозга и в премо-

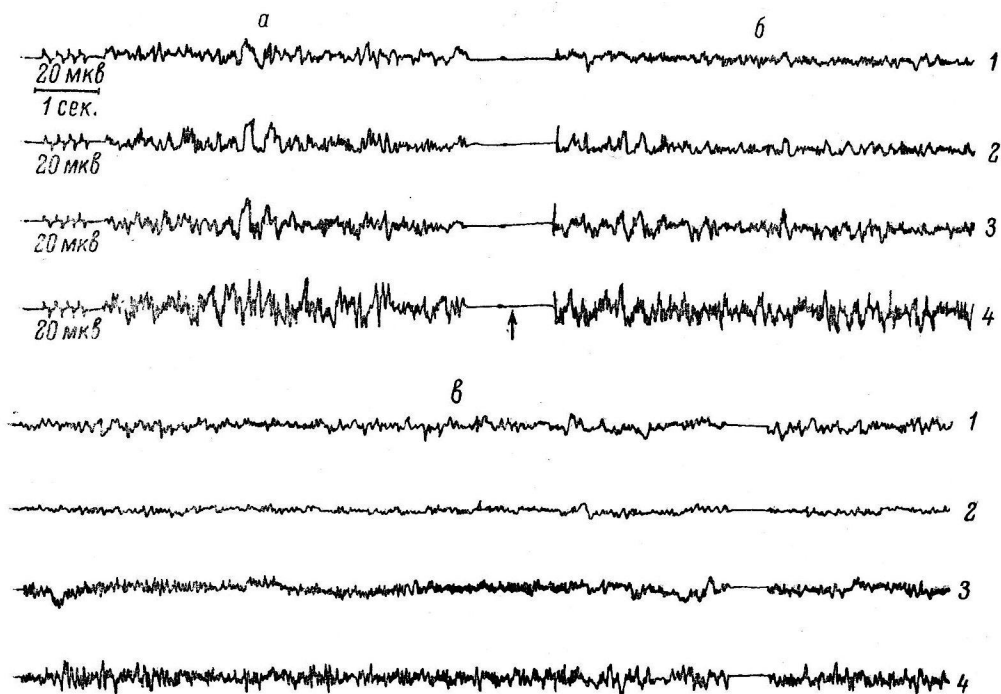


Рис. 1. Реакция активации ЭЭГ под влиянием адреналина.

a — до введения, *б* — через 5 и *в* — через 15 мин. после внутривенного введения адреналина (20 гамм/кг). Отведения: 1 — ретикулярное; 2 — премоторное; 3 — теменное; 4 — затылочное. Стрелка — введение адреналина.

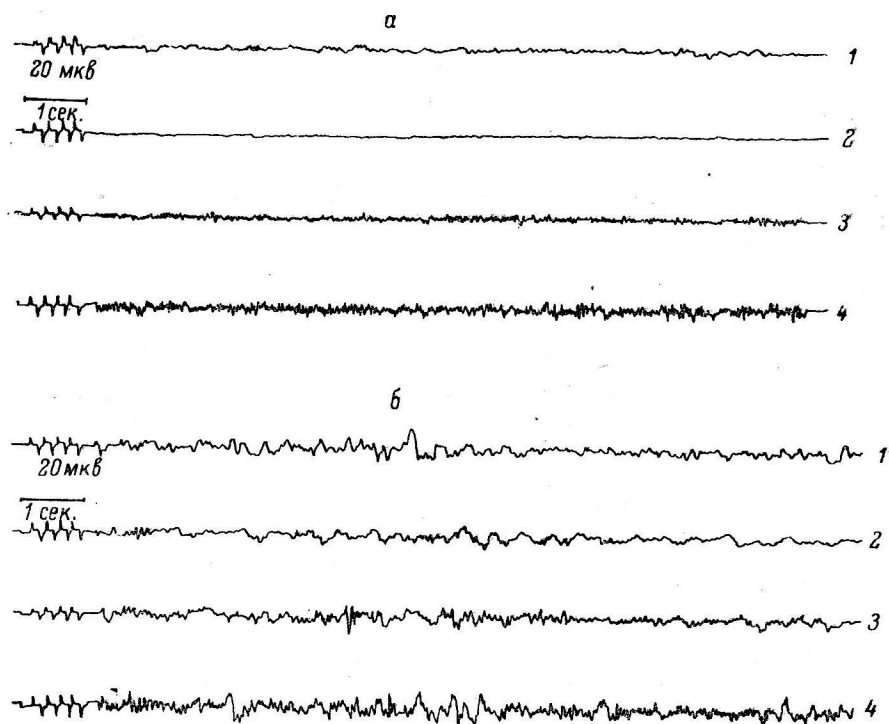


Рис. 2. ЭЭГ тиреоидэктомизированной собаки.

a — ЭЭГ бодрой собаки; *б* — ЭЭГ собаки в дремотном состоянии. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

торной коре больших полушарий. Наряду с этими изменениями ЭЭГ наблюдались изменения поведения, типичные для тиреоидэктомированных собак: они становились малоподвижными, спокойно стояли в экранированной камере в течение всего опыта и часто засыпали. Электрические реакции на звуковые раздражители у тиреоидэктомированных собак характеризовались следующими особенностями. На применение любого

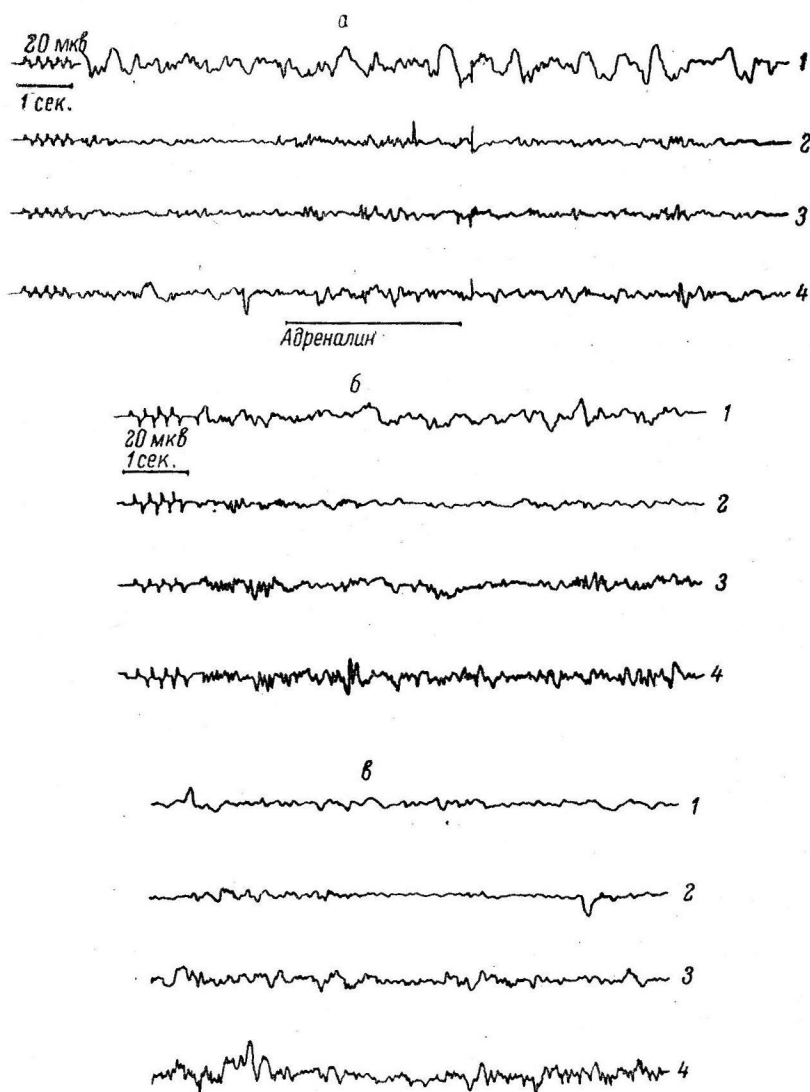


Рис. 3. Влияние адреналина на ЭЭГ тиреоидэктомированной собаки.

Нижняя черта — введение адреналина.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

звукового раздражителя наступала слабо выраженная реакция активации ЭЭГ. При 4—5-кратном повторении одного и того же звукового раздражителя реакция активации ЭЭГ больше не наступала. Следует отметить, что реакция активации электрических потенциалов ретикулярной формации и коры больших полушарий отличалась коренным образом от той, которая наступала у этих же собак до тиреоидэктомии. Она характеризовалась особо выраженным снижением амплитуды электрических колебаний, своей непродолжительностью и быстрым угасанием на повторное применение одного и того же раздражителя. Навязанный световой

мелькающий ритм (10 мельканий в 1 сек.) более не воспроизводился корой затылочных зон больших полушарий.

Внутривенное введение адреналина в той же дозе более не вызывало реакции активации ЭЭГ (рис. 3). Предварительное введение тиреоидэктомизированным собакам тироксина в дозе 0.1 мг/кг за сутки до опыта вело к восстановлению электрической активности ретикулярной формации

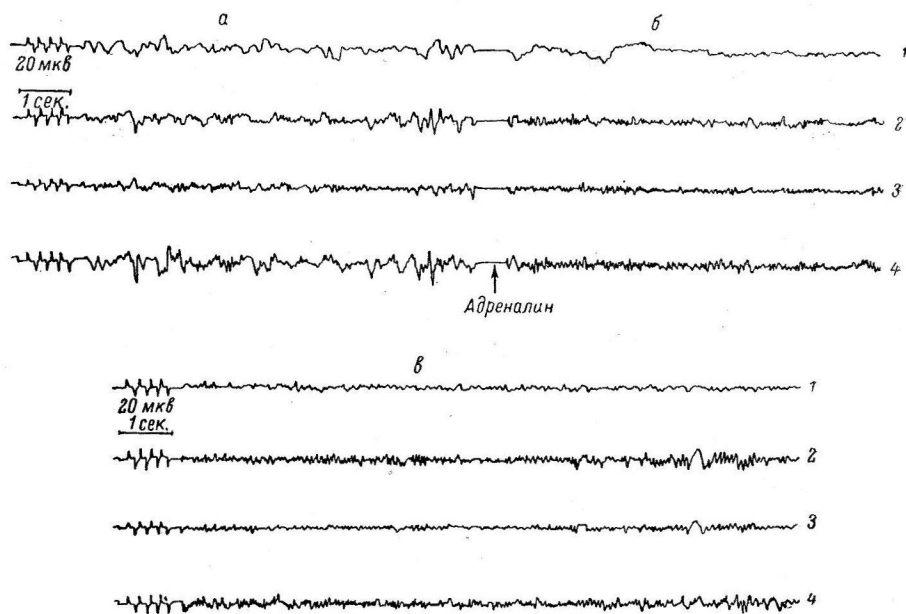


Рис. 4. Эффект адреналина на фоне ранее введенного тироксина тиреоидэктомизированной собаке.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

и коры. Всевозможные звуковые раздражители на этом фоне вызывали хорошо выраженную реакцию активации. Навязанный световой мелькающий ритм хорошо усваивался затылочными зонами коры больших полушарий.

Внутривенное введение адреналина в той же дозе тиреоидэктомизированным собакам, предварительно обработанным тироксином, вызывало продолжительную реакцию активации ретикулярной формации и коры больших полушарий (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные свидетельствуют о том, что при отсутствии в крови гормонов щитовидной железы наступает понижение чувствительности рострального отдела ретикулярной формации ствола головного мозга к адреналину и тем самым снижается ее тонизирующее влияние на кору больших полушарий. Предварительное введение животным тироксина ведет к повышению чувствительности ретикулярной формации к адреналину.

Таким образом, нами подтверждена точка зрения П. К. Анохина (1956, 1957) относительно того, что ростральная часть ретикулярной формации обладает особенно высокой чувствительностью к адреналину. Однако эта чувствительность, как показали наши опыты, меняется в зависимости от наличия или отсутствия в крови гормонов щитовидной железы. При недостаточности или отсутствии в крови гормонов щитовидной

железы ретикулярная формация теряет эту повышенную чувствительность к адреналину, а при наличии гормонов в крови вновь приобретает ее. Отсюда можно заключить, что гормоны щитовидной железы, рефлекторно и гуморально выделяющиеся в кровь, крайне необходимы для поддержания тонуса ретикулярной формации симпато-адреналиновой системы.

ВЫВОДЫ

1. Адреналин вызывает реакцию активации только у собак с сохраненной щитовидной железой.
2. Адреналин не восстанавливает электрическую активность ретикулярной формации и коры больших полушарий у тиреоидэктомированных собак.
3. Адреналин не вызывает реакцию активации ЭЭГ у тиреоидэктомированных собак.
4. Введение адреналина тиреоидэктомированным собакам после предварительного введения им тироксина вызывает реакцию активации ЭЭГ.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Тр. XX Междунар. физиол. конгр., 151, М., 1956; Физиол. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
- Гинецинский А. Г., Физиол. журн. СССР, 33, № 4, 413, 1947.
- Карамян А. И., Физиол. журн. СССР, 44, № 4, 316, 1958.
- Кеннон В., А. Розенблют. Повышение чувствительности денервированных структур. Изд. ИЛ, 1951.
- Мариц А. М., Физиол. журн. СССР, 47, № 10, 1235, 1961.
- Dell P., M. Bonvallet, Abstr. Rev. XX int. physiol. Congr., 286, Bruxelles, 1956.
- Eppinger H. Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin, 1917.
- Franco O., Acta anat. (Basel), 16, Suppl. 17, 1952.
- Geschwind J. J., C. H. Li. The Hypophyseal Growth Hormone, Nature a. Actions. New York, 1955.
- Herring P. T., Quart. Journ. experiment. Physiol., 11, 47, 1917; 12, 115, 1920.
- Hokfelt B., Acta physiol. scand., 25, Suppl. 92, 1951.
- Peltola P., Ann. Med. Exper. Fenn., 28 (Suppl.), 1950.
- Rothballer A. B., EEG a. clin. Neurophysiol., 8, 603, 1956; 9, 409, 1957.
- Schermann S. J., Arch. exp. Path. Pharmacol., 126, 10, 1927.

Поступило 1 XII 1961

ADRENALINE SENSITIVITY OF ROSTRAL RETICULAR FORMATION IN NORMAL AND THYROIDECTOMIZED DOGS

By A. M. Maritz

ПРОИСХОЖДЕНИЕ И НЕКОТОРЫЕ СВОЙСТВА
КОМПОНЕНТА P_{III} ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАММЫ ЛЯГУШКИ

А. Л. Бызов

Институт биофизики АН СССР, Москва

Применение послойного микроэлектродного анализа для выяснения места возникновения электроретинограммы (ЭРГ) лягушки позволило разделить суммарную ЭРГ на три компонента. Было обнаружено, что источником двух компонентов, возникающих в нервных слоях сетчатки, являются биполяры двух типов с различными функциональными свойствами (Бызов, 1959); третий компонент, регистрируемый на наружной пограничной мембране (НПМ), является следствием чисто пассивного «затекания» на нее токов из нервных слоев (Бызов, 1960). Такой вывод оказалось возможным сделать потому, что эти колебания потенциала регистрировались в разных слоях сетчатки и, следовательно, могли быть четко разделены послойным анализом. В тех случаях, когда нервные клетки с разными свойствами расположены очень близко друг к другу, так что их экстраклеточные токи текут в одних и тех же слоях, послойный микроэлектродный анализ сам по себе не позволяет разделить их реакции. Поэтому приходится использовать также и другие приемы анализа.

По-видимому, именно так обстоит дело с так называемым компонентом P_{III} ЭРГ. С одной стороны, имеются веские основания считать его самостоятельным компонентом (см.: Granit, 1947, 1955), с другой, — этот компонент не был выявлен при послойном анализе (Бызов, 1959). Поэтому можно думать, что P_{III} образуется в тех же слоях, что и один из вышеуказанных компонентов, но благодаря своей относительно небольшой величине маскируется значительно большими колебаниями потенциала, генерируемыми, например, биполярами.

Настоящая работа посвящена выяснению места возникновения и источников P_{III} , а также описанию некоторых свойств этого компонента, интересных для понимания функции клеток, являющихся его источником.

МЕТОДИКА

Поскольку основным приемом для получения изолированного P_{III} является фармакологический (Granit, 1947), в большей части опытов не было необходимости применения микроэлектродов. ЭРГ регистрировали обычным способом, т. е. двумя электродами, расположенными на склере и в стекловидном теле. Электроды соединяли со входом усилителя постоянного тока, в котором для устранения шумов срезали все частоты выше 100 гц. В опытах, направленных на выяснение места возникновения P_{III} , использовали послойный микроэлектродный анализ, методика и принципы которого неоднократно излагались ранее (Бызов, 1959, 1960, 1962). Работа проводилась на препарате изолированного вскрытого глаза лягушки (*R. ridibunda*), охлажденного до 10—12° (для большей стабильности реакции). О ряде других особенностей методики упоминается в тексте при описании соответствующих опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Одним из классических фармакологических агентов для получения изолированного P_{III} является 2%-й раствор KCl (Therman, 1938, и др.; см.: Granit, 1947). Рис. 1, А иллюстрирует постепенное уменьшение и исчез-

повение b - и d -волн ЭРГ (реакции биполяров, Бызов, 1959) по мере действия КСI. Оставшаяся реакция на свет — стойкое негативное отклонение в течение всего периода освещения (компонент P_{III}) — может сохраняться значительно дольше (до нескольких часов). Оно также постепенно уменьшается под действием КСI, но относительно медленнее, чем реакция биполяров. В некоторых опытах вместо КСI мы использовали 1%-й раствор дикаина, дававший сходный эффект.

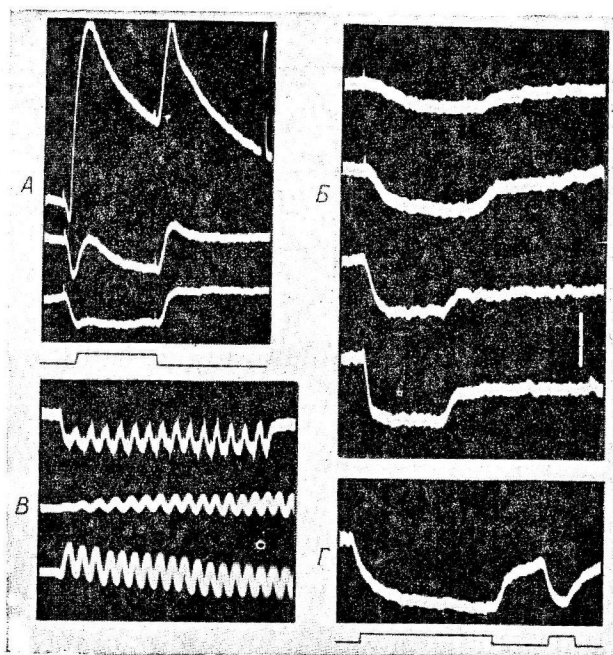


Рис. 1. Некоторые свойства компонента P_{III} ЭРГ лягушки.

А — изменения ЭРГ при действии КСI: верхняя кривая — нормальная ЭРГ, средняя — через 6 мин., нижняя — через 20 мин. после закапывания в глазной бокал капли 2%-го раствора КСI. Калибровка на верхней кривой 200 мкВ, длительность освещения 1.5 сек. Б — P_{III} при разных интенсивностях света (верхняя кривая: 0.27, 2.5, 15, 175 лк). Калибровка 50 мкВ. В — реакция на мелькающий свет (~1 период в 1 сек.): компонента P_{III} при умеренной световой адаптации (верхняя кривая), а также кадмиевого фотоспротивления ФСК-1 после длительной темноты (средняя кривая) и сразу после выключения постоянного света (нижняя кривая); осциллограммы на фотоэлементе получены Бонгардом и Смирновым. Г — реакция P_{III} на повторное освещение.

Величина и форма P_{III} зависят от интенсивности света (рис. 1, Б).

По измерениям в нескольких опытах высота отклонения в довольно широких пределах (0.05—40 лк) пропорциональна логарифму интенсивности света. Кроме того, с ее увеличением возрастают крутизна нарастания потенциала, а также время возвращения потенциала к исходному уровню после выключения света (следовой потенциал). На рис. 1, Б видно, что возвращение потенциала к исходному после выключения белого света состоит из двух процессов: быстрого и медленного; доля медленного возрастает с увеличением яркости света.

Рис. 1, В (верхняя кривая) иллюстрирует реакцию P_{III} на мелькающий свет. Характерным здесь является постепенное нарастание амплитуды ритмических колебаний в начальный период мельканий. При темновой адаптации колебания нарастают значительно медленнее, чем при световой. Если мелькания даются на фоне постоянного света или следуют

непосредственно за выключением постоянного света, ритмические колебания большой амплитуды начинаются с первой же вспышки. Это свойство P_{III} естественно сопоставить с известным «врубыванием» сетчатки в ритм, четко наблюдаемом как по ЭРГ, так и по импульсам в зрительном нерве (Enroth, 1952; Dodt, Enroth, 1953; Бызов, 1955, 1956, и др). При этом зависимость «врубывания» от состояния адаптации и фонового под-света именно такова, как было описано выше для P_{III} . Следует, однако, учитывать, что это явление не обязательно связано со свойствами нервных клеток и может быть продемонстрировано, например, на кадмиевом

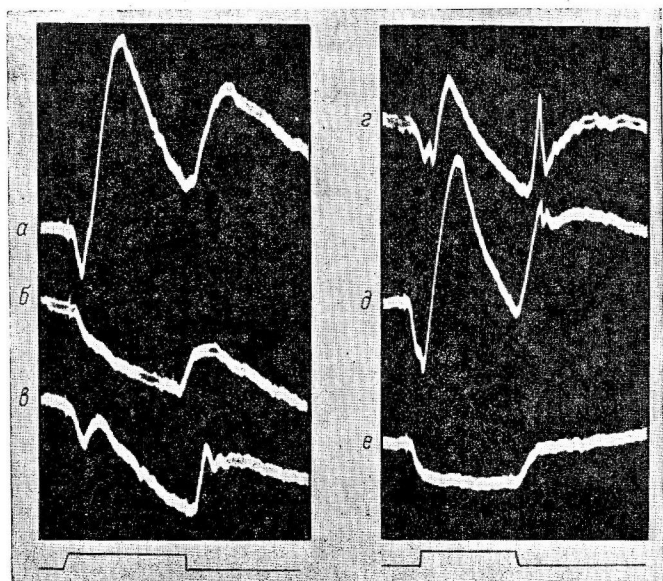


Рис. 2. Изоляция компонента P_{III} с помощью световой адаптации.

а — ЭРГ в ответ на короткое (1.5 сек.) освещение в 2 лк; б—д — реакция на то же освещение соответственно через 8, 18, 40 сек. и 2 мин. после выключения адаптирующего света (400 лк в течение 1 мин.); реакция накладывается на нисходящую часть волны д после выключения адаптирующего света; е — реакция на то же освещение после устранения активности биполяров с помощью KCl.

фотосопротивлении (рис. 1, В, нижние кривые). Более подробно этот вопрос в данной работе не исследовался.

Кроме этих, в своем большинстве известных из литературы наблюдений, существенно отметить еще одно. Как указывает Гранит (Granit, 1955), P_{III} — относительно мало адаптирующийся компонент, легко восстанавливающийся при повторном освещении. Рис. 1, Г иллюстрирует сказанное в такой же постановке опыта, как это было у Гранита. Если через короткое время после выключения света снова его включить, то потенциал быстро возвращается к исходному «световому» уровню. Это свойство P_{III} позволяет в нормальной сетчатке отделить его от остальных компонентов ЭРГ с помощью умеренной световой адаптации. Рис. 2, а показывает ЭРГ в ответ на тестовое освещение сравнительно небольшой интенсивности (~2 лк). Затем на 1 мин. был включен адаптирующий свет по интенсивности в 200 раз больше тестового. На рис. 2, б видно, что после световой адаптации волны б и д ЭРГ почти полностью исчезли, в то время как P_{III} остался единственной реакцией в ответ на тестовую вспышку света. В ходе последующей темновой адаптации ЭРГ постепенно возвратилась к исходной. Рис. 2, е показывает реакцию на ту же тестовую вспышку после устранения активности биполяров с помощью KCl. Видно,

что P_{III} , изолированные обоими способами, в общем сходны между собой. Результаты этого опыта, выявляя разную «адаптируемость» P_{III} и реакции биполяров, дополняют систему аргументов Гранита, свидетельствующих о самостоятельности компонента P_{III} .

В каких слоях сетчатки возникает P_{III} ? Ответить на этот вопрос позволяет послойный анализ. После устранения с помощью KCl реакции биполяров в сетчатку со стороны стекловидного тела погружали микроэлектрод, регистрируя разность потенциалов между ним и стекловидным телом (рис. 3, *справа*). Из кривых видно, что P_{III} появляется на глубине 150 мк, т. е. за 25 мк до R -мембраны (Brindley, 1956; Бызов, 1961a), не-

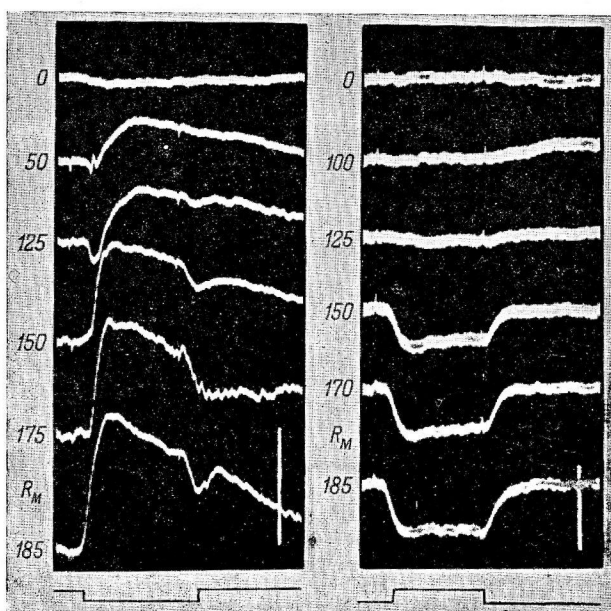


Рис. 3. Послойный микроэлектродный анализ места возникновения P_{III} .

Отведение между микроэлектродом и стекловидным телом. Слева — изменения потенциалов в ответ на короткое затемнение при погружении микроэлектрода в нормальную сетчатку; справа — реакция на короткое освещение после действия KCl. Цифры — глубина погружения микроэлектрода (от внутренней пограничной мембраны) в микродах. R_m — момент прохождения микроэлектродом R -мембраны. Калибровка 200 мкВ для левых и 50 мкВ для правых осциллограмм.

сколько увеличиваясь при дальнейшем погружении. Если взять разности между кривыми, записанными на разных глубинах, то получится, что P_{III} возникает в слоях 125—150 мк. Это соответствует наружному синаптическому слою, а также, возможно, наружной зоне внутреннего ядерного слоя. Из сравнения этих данных с тем, что наблюдалось на том же препарате до воздействия KCl (рис. 3, *слева*), видно, что ток, образующий P_{III} , течет примерно в тех же слоях, что и токи «быстрых» (дистальных) биполяров (Бызов, 1959). Подобный же послойный анализ места возникновения P_{III} , изолируемого, как упоминалось выше, с помощью световой адаптации, привел к аналогичному выводу.

Прежде чем обсуждать, какие клетки сетчатки являются источниками компонента P_{III} , опишем некоторые другие его свойства, существенные для решения этого вопроса.

Очень интересные различия в форме P_{III} (изолируемого с помощью KCl) выявились при раздражении светом разного цвета. Если подобрать ин-

тенсивность синего света (интерференционный фильтр с $\lambda_{\max}=487$ мкм) и красного (фильтр Шотта $RG-5$, поглощающий лучи с λ короче 650 мкм) так, чтобы они давали отклонения одинаковой высоты, то реакции на свет разных λ отличаются скоростью переходных процессов (рис. 4, а и б). Наиболее заметное отличие состоит в том, что после синего света следовой потенциал значительно больше и длительнее, чем после красного. Особенно четко эти различия выявляются при замене одного цвета на другой. Замена эта делалась так же, как в колориметре замещения

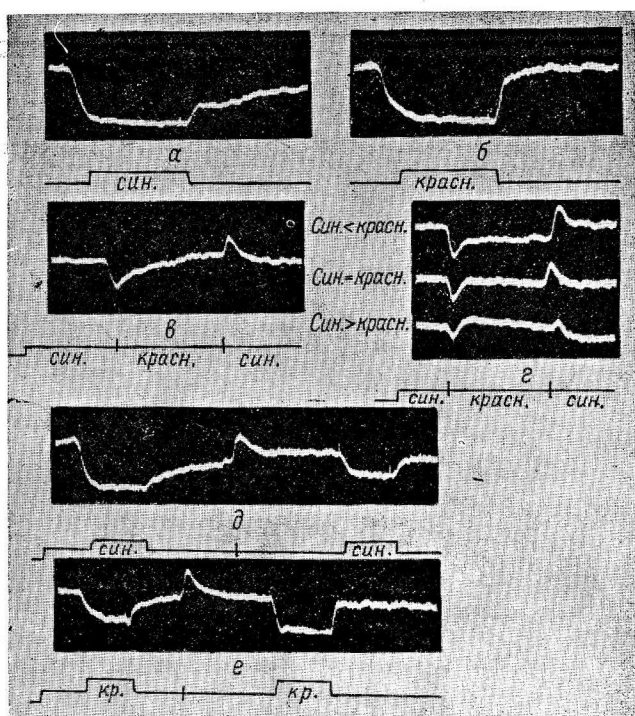


Рис. 4. Реакция P_{III} на свет разного цвета.

а и б — реакция на синий и красный свет; в — реакция на замену синего света на красный и обратно; г — реакция на замену цветов в условиях разного подбора интенсивности синего и красного; д — реакция на синий свет, подаваемый на фоне красного (слева) и синего (справа); е — реакция на красный свет, подаваемый на фоне красного (слева) и синего (справа).

(Бонгард, Смирнов, 1957). Пучки света от двух источников с синим и красным фильтрами поляризовались во взаимно перпендикулярных плоскостях и затем совмещались с помощью полупрозрачного зеркала. Поворотом поляроида, расположенного на пути совмещенного пучка, свет от одного источника закрывался, а от другого одновременно открывался.

Рис. 4, в показывает реакцию P_{III} на такую замену. Во всех случаях замена синего на красный давала кратковременное колебание в одну сторону (в сторону увеличения потенциала по сравнению с «темновым» уровнем), а красного на синий — в противоположную сторону. Это означает, что нарастание потенциала на красный свет всегда быстрее, чем спадение после синего, а нарастание на синий всегда медленнее, чем спадение после красного.¹ Описанные результаты, как уже указывалось, были получены в ус-

¹ Этот эффект может зависеть не только от разной крутизны нарастания и спадения реакции, но и от небольших различий в их латентных периодах.

ловиях, когда интенсивность синего и красного света были подобраны так, чтобы они давали отклонение одинаковой высоты. Однако такие же кратковременные противоположно направленные колебания можно наблюдать и в условиях, когда отклонения на синий и красный свет не равны по высоте (рис. 4, *з*).

Поскольку синий свет возбуждает преимущественно палочки, а красный только колбочки, различие в форме реакции при раздражении светом разных длин волн указывает на то, что P_{III} связан с возбуждением как палочек, так и колбочек. Этот вывод подтверждается опытами с цветовой подсветкой. Один и тот же синий тестовый засвет, подаваемый в качестве добавки к красному фону, дает значительно большее отклонение, чем при добавке к синему фону (рис. 4, *д*). Соответственно красный тестовый

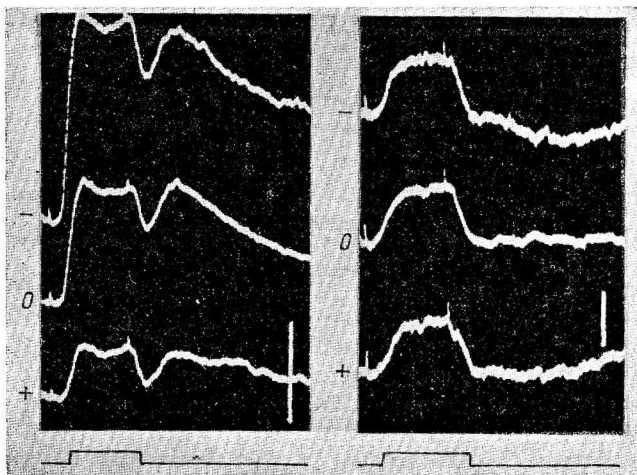


Рис. 5. Действие постоянного тока на ЭРГ (слева) и P_{III} (справа).

На всех кривых — реакция на короткое затемнение; сила тока 165 мкА. Верхние кривые — катод в стекловидном теле, средние — без тока, нижние — анод в стекловидном теле. Калибровка 200 мкВ — слева и 50 мкВ — справа.

вый засвет на красном фоне дает отклонение значительно меньше, чем на синем (рис. 4, *е*). Более подробно вопрос о взаимодействии палочковых и колбочковых сигналов в компоненте P_{III} будет разобран в последующей работе.

Последняя серия опытов касается влияния постоянного тока на P_{III} . Известно, что при пропускании через сетчатку постоянного тока катод в стекловидном теле увеличивает ЭРГ, а анод, наоборот, ее уменьшает. Специальное исследование (Трифонов, Бызов, 1962) показало, что этот эффект зависит от действия тока на нервные структуры сетчатки (вероятно, биполяры), но не на рецепторы. В связи с этим интересно было выяснить, меняется ли P_{III} под действием постоянного тока. На рис. 5 *слева* показана суммарная ЭРГ нормального глаза в ответ на короткое затемнение. Видно, что ток в 160 мкА сильно увеличивает ЭРГ, если в стекловидном теле катод (верхняя кривая), и уменьшает ее, если там анод (нижняя кривая). После снятия активности биполяров хлористым калием ток той же силы почти не влияет на реакцию (рис. 5, *справа*). В некоторых опытах изменения P_{III} под действием сильного тока (некоторое уменьшение высоты отклонения при аноде в стекловидном теле) все же наблюдались. Однако во всех случаях они были значительно меньше, чем изменения ЭРГ от того же тока до действия KCl.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные данные позволяют предположить, что источником P_{III} являются горизонтальные клетки. Действительно, тела этих клеток расположены у наружного края внутреннего ядерного слоя, а дендриты разветвляются в наружном синаптическом слое. Как показал послойный анализ (рис. 3), это примерно те слои, в которых возникает P_{III} .¹ По форме P_{III} весьма сходен с реакцией горизонтальных клеток рыб и лягушки, отводимой внутриклеточно. Гипотеза о горизонтальных клетках как источниках P_{III} хорошо согласуется также с его полярностью. Направление экстраклеточного тока, образующего P_{III} , таково, что должно соответствовать гиперполяризации постсинаптических окончаний дендритов горизонтальных клеток во время освещения. Но, как хорошо известно, внутриклеточно регистрируемая реакция этих клеток у рыб (Svaetichin, 1953; Motokawa а. о., 1958; Mc Nichol, Svaetichin, 1958, и др.), а также, вероятно, у лягушек (Naka а. о., 1960; Бызов, 1962) — именно гиперполяризация, длящаяся в течение всего периода освещения.

Общими для компонента P_{III} и реакции горизонтальных клеток являются и некоторые другие свойства. Как та, так и другая реакция по высоте пропорциональны логарифму интенсивности света (Svaetichin, 1956). В ряде случаев, известных из литературы (Mitarai, 1958; Gouras, 1960), а также в наших опытах, в горизонтальных клетках рыб регистрировался следовой потенциал, тем больший, чем выше была интенсивность света. Светихин (Svaetichin, 1956), а также Мотокава и соавторы (Motokawa а. о., 1958) наблюдали увеличение ритмических колебаний потенциала горизонтальных клеток в начальный период мельканий, сходное с тем, что было показано на P_{III} (рис. 1, В). Далее, отсутствие изменений в P_{III} под действием тока, пропускаемого через сетчатку, можно сопоставить с тем, что искусственная деполяризация или гиперполяризация горизонтальных клеток через внутриклеточный микроэлектрод, по-видимому, не меняет или мало меняет реакцию этих клеток на освещение (Tasaki, 1960; Watanabe а. о., 1960; Gouras, 1960). Наконец, в отдельных случаях успешного внутриклеточного отведения на сетчатке лягушки от клеток, по-видимому, являющихся горизонтальными, нам удавалось наблюдать кратковременные колебания в противоположные стороны при замене синего света на красный и обратно. Можно было бы привести и некоторые другие наблюдения, однако для более детального сравнения необходимо тщательное изучение свойств горизонтальных клеток (рыбы и, в особенности, лягушки) с помощью внутриклеточной регистрации.

Обращает на себя внимание сходство ряда свойств P_{III} лягушки с тем, что наблюдается на ЭРГ беспозвоночных (Granit, 1947, 1955) и, в частности, головоногих (Бызов, Орлов, 1962; Бызов, Орлов и Утина, 1962). И в том, и в другом случае каждой интенсивности света соответствует вполне определенное отклонение потенциала от «темнового» уровня, т. е. уровня, соответствующего полной темновой адаптации. При этом величина реакции на освещение зависит не только от его интенсивности, но и от уровня следового потенциала в момент раздражения (см., например, рис. 1, Г, где повторное освещение дано во время следового потенциала после предыдущего). В случае головоногих это свойство ЭРГ позволило высказать гипотезу о роли следового потенциала в механизме

¹ В одной из наших предыдущих работ (Бызов, 1959) горизонтальные клетки как один из возможных источников ЭРГ были исключены на том основании, что они должны образовывать лишь горизонтально ориентированные диполи. Однако это соображение справедливо лишь в качестве первого приближения. В действительности тела этих клеток несколько смещены в проксимальную сторону относительно их дендритов, что должно привести к образованию радиально ориентированной составляющей экстраклеточного тока.

адаптации. Возможно, что ввиду аналогий между ЭРГ головоногих и P_{III} лягушки эта гипотеза в той или иной степени может быть применена и к сетчатке позвоночных. В связи с этим интересно напомнить, что следовой потенциал P_{III} лягушки значительно больше и продолжительнее после синего света, чем после красного. Такие различия, по-видимому, связаны с разными свойствами самых периферических элементов зрительной системы — палочек и колбочек, которые, как известно, адаптируются очень поразному.

Кроме периферических механизмов адаптации, отражением которых, возможно, является следовой потенциал P_{III} , существуют, по-видимому, и более центральные механизмы. Действительно, как показывает рис. 2, в определенных экспериментальных условиях умеренной световой адаптацией удается почти полностью устранить реакцию биполяров, в то время как P_{III} меняется значительно меньше. Таким образом, весь механизм адаптации сетчатки составляется как бы из нескольких последовательных ступеней, обладающих разными свойствами. Высказанные соображения о механизмах адаптации носят лишь самый предварительный характер и нуждаются в дополнительных исследованиях.

В заключение остановимся на том, как выглядит компонентный анализ ЭРГ лягушки с учетом результатов настоящей работы. К двум основным компонентам — реакции «медленных» и «быстрых» биполяров — необходимо добавить третий компонент — P_{III} , источником которого, по-видимому, являются горизонтальные клетки.¹ Поскольку токи «быстрых» биполяров и горизонтальных клеток текут примерно в одних и тех же слоях сетчатки, колебания потенциала, относимые прежде лишь к «быстрым» биполярам, надо рассматривать как сумму реакций этих биполяров и P_{III} . Вычтя из этой суммы P_{III} , мы получим реакцию «быстрых» биполяров в «чистом» виде. Результаты такого вычитания не противоречат основным особенностям реакции «быстрых» биполяров, описанным ранее (Бызов, 1959): она характеризуется кратковременным колебанием потенциала в ответ на выключение света, тормозимым быстро следующим за ним включением.

Нетрудно заметить, что приведенный анализ оказался, по-существу, детализацией компонентного анализа Гранита (Granit, 1947, 1955). Действительно, если не учитывать компонента P_I , являющегося, по Граниту, основой волны s (у лягушки почти отсутствующей), то основное новое состоит в том, что компонент P_{II} Гранита распался на два самостоятельных компонента — реакции «медленных» и «быстрых» биполяров, возникающие в разных слоях сетчатки. При этом представления Гранита о месте возникновения отдельных компонентов, основанные лишь на косвенных данных, также оказались близкими к тому, что получилось в результате послойных микроэлектродных отведений. Различия между тем и другим анализом касаются деталей. Гранит считал, что сильное увеличение волны a ЭРГ, когда повторное включение света дается во время волны d , объясняется «активизацией» компонента P_{III} . Однако на рис. 1, G , а также по рисунку самого Гранита (Granit, 1955) видно, что при повторном освещении высота P_{III} всегда меньше, чем в ответ на первое освещение (если этому последнему предшествовал достаточно большой период темноты). Поэтому, хотя начальная волна a , в соответствии с представлениями Гранита, действительно связана с P_{III} (имеющим наименьший латентный период), ее увеличение при повторном освещении объясняется не «активизацией» P_{III} , а торможением реакции «быстрых» биполяров.

¹ Мы сейчас не учитываем компонента, регистрируемого на ННМ, который, как упоминалось в начале статьи, не имеет самостоятельного значения в качестве источника экстраклеточного тока (см. также: Бызов, 1960).

ВЫВОДЫ

1. Изолированный компонент P_{III} ЭРГ лягушки был получен с помощью КС1 или дикаина, подавляющих все остальные компоненты ЭРГ. Тот же эффект достигался умеренной световой адаптацией, на время устраняющей волны b и d ЭРГ.

2. Высота P_{III} , измеряемая от уровня, соответствующего полной темновой адаптации, пропорциональна логарифму интенсивности света. С увеличением интенсивности возрастают также крутизна нарастания потенциала и «следовой» потенциал.

3. По данным микроэлектродного анализа, P_{III} возникает в наружном синаптическом слое и наружной зоне внутреннего ядерного слоя, т. е. там же, где регистрируется реакция «быстрых» (дистальных) биполяров.

4. Форма P_{III} различна при раздражении синим и красным светом (независимо от соотношения интенсивностей синего и красного). Это свидетельствует о том, что P_{III} связан с возбуждением как палочек, так и колбочек. Такой вывод подтверждается и тем, что реакция на один и тот же синий свет на синем фоне значительно меньше, чем на красном, и соответственно реакция на красный свет на красном фоне меньше, чем на синем.

5. Поляризующий ток, вызывающий заметные изменения суммарной ЭРГ, не влияет на величину P_{III} .

6. Предполагается, что источником P_{III} являются горизонтальные клетки, известные свойства которых во многом сходны со свойствами P_{III} .

ЛИТЕРАТУРА

- Бонгард М. М., М. С. Смирнов, Биофизика, 2, № 1, 119, 1957.
 Бызов А. Л., Физиол. журн. СССР, 41, № 3, 363, 1955; 42, № 2, 1011, 1956; Биофизика, 4, № 6, 689, 1959; 5, № 3, 284, 1960; 6, № 5, 620, 1961a; (Бызов А. Л.) Byzov A. L., Newsletter of ISCERG, 2, № 3, 11, 1961b; в сб.: Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы, 29. Киев, 1962.
 Бызов А. Л., О. Ю. Орлов, Физиол. журн. СССР, 48, № 1, 16, 1962.
 Бызов А. Л., О. Ю. Орлов, И. А. Утина, Биофизика, 7, № 3, 318, 1962.
 Гранит Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. Изд. ИЛ, 1957.
 Трифонов Ю. А., А. Л. Бызов, Биофизика, 7, № 4, 426, 1962.
 Brindley G. S., Journ. Physiol. (London), 134, 339, 1956.
 Dodt E., Ch. Enroth, Acta physiol. scand., 30, 375, 1953.
 Enroth Ch., Acta physiol. scand., 27, Suppl. 100, 1952.
 Gouras P., Journ. Physiol. (London), 152, 487, 1960.
 Granit R. Sensory mechanisms of the retina. London, 1947; Receptors and sensory perception. New York—London, 1955.
 McNichol E. L., G. Svaetichin, Am. Journ. Ophthalmol., 46, № 3, part 2, 26, 1958.
 Mitarai G., Annual Rept. Res. Inst. Environment. Med., Nagoya Univ., 7, 37, 1958 (1959).
 Motokawa K., T. Oikawa, K. Tasaki, E. Yamashita, Tohoku Journ. Exptl. Med., 68, 249, 1958.
 Naka K., S. Inoma, Y. Kosugi, Ch. Tong, Japan, Journ. Physiol., 10, 436, 1960.
 Svaetichin G., Acta physiol. scand., 29, Suppl. 106, 565, 1953; 39, Suppl. 134, 47, 1956.
 Tasaki K., Arch. ital. biol., 98, 81, 1960.
 Therman P. O., Acta Soc. Sci. Fenn. N. S. B., 11, № 1, 1938.
 Watanabe K., T. Tosaka, T. Yokota, Japan, Journ. Physiol., 10, 132, 1960.

Поступило 26 IV 1962

ORIGIN AND CERTAIN PROPERTIES OF THE P_{III} COMPONENT IN THE FROG'S ELECTRORETINOGRAM

By A. L. Byzov

From the Institute of Biophysics, USSR Acad. Sci., Moscow

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РЕФЛЕКСОВ
РАСТЯЖЕНИЯ СГИБАТЕЛЕЙ И РАЗГИБАТЕЛЕЙ
ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

И. А. Вахрамеева

Лаборатория развития высшей нервной деятельности ребенка Института
эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Для исследования формирования двигательного анализатора ребенка необходимо знание особенностей моторики и распределения мышечного тонуса, характерных для периода новорожденности и обусловленных доминирующим влиянием таламо-паллидарной системы при недостаточной морфологической и функциональной зрелости коры, стриарного тела и пирамидных путей. У грудных детей повышен тонус мышц конечностей, особенно сгибателей (так называемая физиологическая гипертония). Превалирование тонуса флексоров обуславливает типичную позу новорожденного. Как указывает А. Пейпер (1962), повышенный тонус проявляется в значительном сопротивлении, которое оказывают мышцы при пассивном сгибании и разгибании конечностей. Мышечная гипертония верхних конечностей исчезает в возрасте 3—4 месяцев в связи с включением пирамидной системы в управление двигательной функцией, выражением чего являются возникающие приблизительно в это время «произвольные» реакции в виде хватания (Фигурин, Денисова, 1926; Foerster, 1926; Helmreich, 1933; Рысс, 1945; Пейпер, 1962, и др.). Однако исчезновение мышечной гипертонии в виде уменьшения сопротивления пассивному движению может наступить значительно раньше (1,5 месяца) в качестве первой стадии образования условных двигательных рефлексов, типа так называемых произвольных движений (Вахрамеева, 1958).

Как известно, основой мышечного тонуса является рефлекс растяжения, заключающийся в том, что иннервируемая мышца отвечает рефлекторным сокращением на раздражение проприорецепторов при ее растяжении. В отличие от обычных рефлекторных актов миотатического рефлекса практически неумолимо, так как ему свойственна координация асинхронной работы моторных единиц, которая характеризует собой явление тонуса. Исследование рефлексов растяжения у новорожденных детей представляется крайне важным, так как может пролить свет на вопрос о распределении мышечного тонуса в раннем постнатальном онтогенезе человека.

Рефлексы растяжения экстензорных мышц у депривированных препаратов теплокровных животных изучались многочисленными исследователями, как отечественными, так и зарубежными (Чирьев, 1879; Hoffman, 1922; Liddell, Sherrington, 1924; Глебовский, 1954, и др.). В то же время сведения о развитии проприоцептивных рефлексов в процессе онтогенеза крайне ограничены. По данным ряда авторов, рефлексы, связанные с раздражением глубоких мышечных и сухожильных рецепторов, появляются задолго до рождения. Так, они наблюдались у плодов человека, извлеченных при кесаревом сечении или после преждевременных родов (Bolaffi, Artom, 1924; Minkowski, 1928). Было отмечено, что пассивные движения конечностей у плодов животных могут вызывать тоническое сокращение мускулатуры (Barcroft, Barron, 1939; Волохов, 1951).

При исследовании рефлексов растяжения в онтогенезе (Оганисян, 1949) было обнаружено, что у плодов последних дней беременности и у новорожденных котят хорошо выражен рефлекс на растяжение сгибательных мышц. Рефлексы растяжения разгибателей возникают значительно позже (на 7—8-й день после рождения). По мнению автора, рефлексы растяжения сгибателей способствуют сохранению характерного положения плода в матке, а также поддержанию преобладающего в первое время после рождения сгибательного тонуса, так как они обуславливают активное сопротивление мышц растяжению. В. Д. Глебовский (1958) исследовал рефлексы растяжения разгибательных мышц у депривированных котят в возрасте до 1 месяца. Он показал, что в отличие от рефлексов растяжения сгибателей, которые появляются сразу после рождения, рефлексы при растяжении разгибательных мышц постоянно возникают на задних конечностях лишь с двухнедельного возраста, а на передних конечностях — несколько раньше. Автор отметил, что протекание проприоцептивных рефлексов находилось в тесной зависимости от интенсивности депривационной ригидности, т. е. от исходного тонуса разгибателей. Если он отсутствовал, то рефлекс растяжения

не удавалось вызвать ни при каких силах растяжения; при появлении децеребрационной ригидности восстанавливались и проприоцептивные рефлексы, причем увеличение децеребрационной ригидности у новорожденных котят, как правило, сопровождалось усилением рефлексов растяжения разгибателей. В одной из первых работ по изучению рефлексов растяжения у взрослых децереброванных животных Лидделл и Шеррингтон (Liddell, Sherrington, 1924) также отметили зависимость интенсивности рефлексов растяжения разгибательных мышц от их исходного тонуса.

Настоящее исследование было предпринято с целью изучения особенностей мышечного тонуса верхних конечностей ребенка в возрасте от рождения до 2 недель путем электромиографической регистрации рефлексов растяжения, возникающих при пассивном сгибании и разгибании верхних конечностей ребенка в локтевом суставе.

МЕТОДИКА

Исследование было проведено на 45 здоровых, доношенных новорожденных. Каждый ребенок обследовался 3—4 раза в течение его пребывания в роддоме (8—12 суток); первое обследование всегда производилось в первые сутки после рождения.

Ребенок укладывался в кроватку на спину, ручки освобождались от пеленок. После наложения электродов на область *m. m. biceps et triceps brachii* производились пассивные сгибания и разгибания рук в локтевом суставе; наличие или отсутствие сопротивления пассивному движению отмечалось в протоколе. Движения производились в медленном темпе (одно движение в течение 2—3 сек.); после 3—4 движений следовал 3-минутный перерыв. Опыт продолжался 15—20 мин. и состоял из 4—5 двигательных комбинаций. В течение первой половины опыта регистрировались биопотенциалы при пассивных движениях правой руки, во время второй половины — левой.

Для отведения мышечных потенциалов использовались поверхностные электроды в виде серебряных пластинок с диаметром в 5 мм, помещенных в чашечку из плексигласа. Расстояние между электродами 10 мм. Кожа в месте приложения электродов предварительно обрабатывалась спиртом, чашечки электродов заполнялись специальной пастой. Электроды фиксировались на ручке ребенка при помощи манжетки из эластической резины. Потенциалы действия, возникающие при пассивных движениях руки в экстензоре (трехглавая мышца плеча) и флексоре (двуглавая мышца плеча) локтевого сустава регистрировались при помощи восьмислейфного осциллографа МПО-2 и четырехканального усилителя переменного тока с симметричными входами. На приводимых ЭМГ калибровка во всех случаях соответствует 50 мкв эффективного напряжения переменного синусоидального тока.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Особенностью проприоцептивных рефлексов у плодов и новорожденных животных является наличие отчетливо выраженных рефлексов растяжения сгибателей при почти полном отсутствии и легкой тормозимости рефлексов растяжения разгибателей (Оганисян, 1949; Глебовский, 1958), что связано с необходимостью сохранения характерного положения плода в матке и поддержания сгибательного тонуса, преобладающего в первое время после рождения. Учитывая неоднократно отмечавшийся в педиатрической литературе феномен сгибательной гипертонии у новорожденных детей, следовало ожидать, что для раннего постнатального онтогенеза человека также характерно преобладание рефлексов растяжения сгибателей.

Анализ ЭМГ, полученных у новорожденных детей, взятых на обследование в первые сутки после рождения, показал, что для детей первых часов жизни характерно полное или почти полное отсутствие рефлексов растяжения как сгибателей, так и разгибателей. Электроактивность в исследуемых мышцах, как правило, не наблюдалась ни при разгибании, ни при сгибании конечности. Лишь в некоторых случаях имели место низковольтные потенциалы (15—25 мкв), появляющиеся в двуглавой мышце при разгибании конечности (рис. 1, А, Б). Иными словами, рефлекс растяжения возникал лишь со сгибателей, и то в очень слабой форме и нерегулярно. При этом сопротивление пассивному движению отсутствовало как при сгибании, так и при разгибании руки.

Период почти полного отсутствия электрической активности в исследуемых мышцах различен по своей длительности для разных детей. Так,

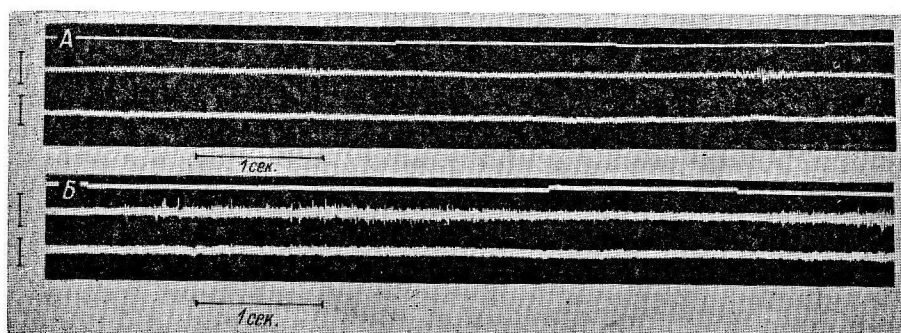


Рис. 1. Слабость рефлексов при растяжении сгибателей и разгибателей у детей в первые часы постнатальной жизни.

А — ребенок через 7 часов после рождения; Б — ребенок через 8 часов после рождения. Сверху вниз: отметка раздражения (опускание линии соответствует пассивному разгибанию руки, поднятие — сгибанию); ЭМГ двуглавой и трехглавой мышц плеча. Масштаб усиления (слева) — 50 мкв.

у одного ребенка уже на 4-м часу жизни были зарегистрированы отчетливо выраженные рефлексы растяжения двуглавой мышцы плеча в виде

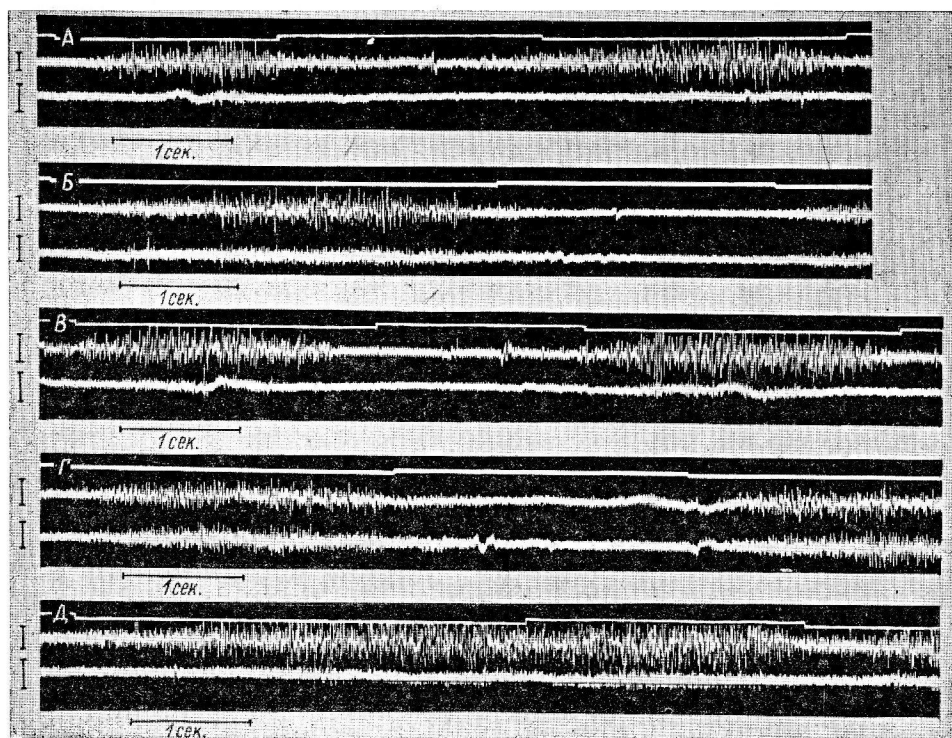


Рис. 2. Рефлексы растяжения двуглавой мышцы плеча (сгибатель) на фоне отсутствия их при растяжении трехглавой мышцы плеча (разгибатель).

А — через 3 часа после рождения; Б — через 3 суток после рождения, В — через 2, Г — через 5, Д — через 4 суток. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

потенциалов действия с амплитудой порядка 150 мкв (рис. 2, А). Осциллограммы, приведенные на рис. 1, сняты через 7 и 8 часов после рожде-

ния; они демонстрируют отсутствие хорошо выраженных рефлексов растяжения. На рис. 3 приведена ЭМГ, снятая у одного ребенка на 10-м часу жизни; в начале опыта отмечалось отсутствие сопротивления пассивным движениям и на ЭМГ были зарегистрированы небольшие по амплитуде биопотенциалы со сгибателя (рис. 3, А); через 3 мин., во время второй двигательной комбинации, появилось значительное сопротивление пассивному разгибанию, а на ЭМГ были зарегистрированы потенциалы действия с амплитудой порядка 100 мкВ (рис. 3, Б). Период отсутствия хорошо выраженных рефлексов растяжения продолжается у различных детей от 3 до 10 часов после появления на свет. Лишь у 2 детей (из 45), обследования которых производились регулярно через день до девятидневного возраста, так и не удалось наблюдать ярко выраженных рефлексов растяжения, а у одного ребенка они имели место только на левой руке.

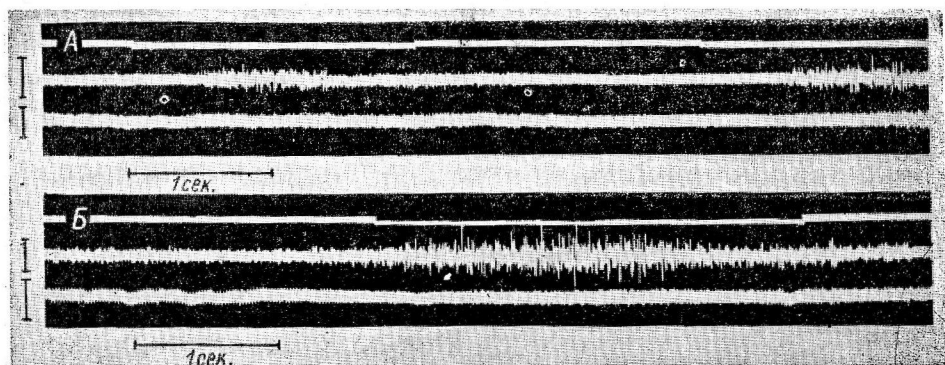


Рис. 3. Усиление рефлексов при растяжении сгибателя в течение одного опыта у ребенка через 9 часов после рождения.

А — во время первой двигательной комбинации; Б — во время второй двигательной комбинации. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

У всех остальных детей были зарегистрированы рефлексы растяжения в виде потенциалов действия с амплитудой порядка 100—150 мкВ (ярко выраженные) или порядка 50 мкВ (средне выраженные). Рефлексы растяжения возникали преимущественно на сгибателях (рис. 2, Б, В, Г, Д); при этом отмечалось наличие значительного или среднего по величине сопротивления при разгибании руки ребенка и отсутствие сопротивления при ее сгибании. В некоторых случаях вслед за пассивным разгибанием наблюдалось активное сгибание руки; это отражалось на ЭМГ в виде непрерывающейся в течение всей двигательной комбинации электроактивности (рис. 2, Д).

В ряде случаев помимо рефлексов растяжения сгибателей удалось зарегистрировать также и рефлексы растяжения разгибателей в виде потенциалов действия с амплитудой порядка 100—150 мкВ (ярко выраженные) или порядка 50 мкВ (средне выраженные). Однако они возникали далеко не у всех детей (у 12 из 45) и отличались крайним непостоянством, появляясь лишь в отдельных опытах не более 2—3 раз в течение всего эксперимента. При этом на ЭМГ наблюдалось чередование в шахматном порядке усиления электроактивности в сгибателях и разгибателях соответственно при разгибании и сгибании руки (рис. 4). Как правило, электроактивность сгибателей по своей длительности и амплитуде биопотенциалов превышала таковую разгибателей (рис. 4, А), однако в ряде случаев электрические потенциалы, возникающие в разгибателях, по своей амплитуде соответствовали потенциалам сгибателей или даже превышали их (рис. 4, Б, В). В тех случаях, когда на ЭМГ удавалось зарегистрировать токи дей-

ствия разгибателей, всегда отмечалось наличие сопротивления пассивному движению не только при разгибании, но и при сгибании конечности.

У одного ребенка со второго дня жизни постоянно наблюдалось хорошо выраженное сопротивление лишь при сгибании руки; при этом на ЭМГ были зарегистрированы рефлексы растяжения разгибателя (трехглавая мышца плеча) в виде потенциалов действия с амплитудой порядка 50—100 мкВ.

Рефлексы на растяжение сгибателя (двуглавая мышца плеча) были чрезвычайно слабо выражены (15—25 мкВ) или отсутствовали совсем (рис. 4, Г).

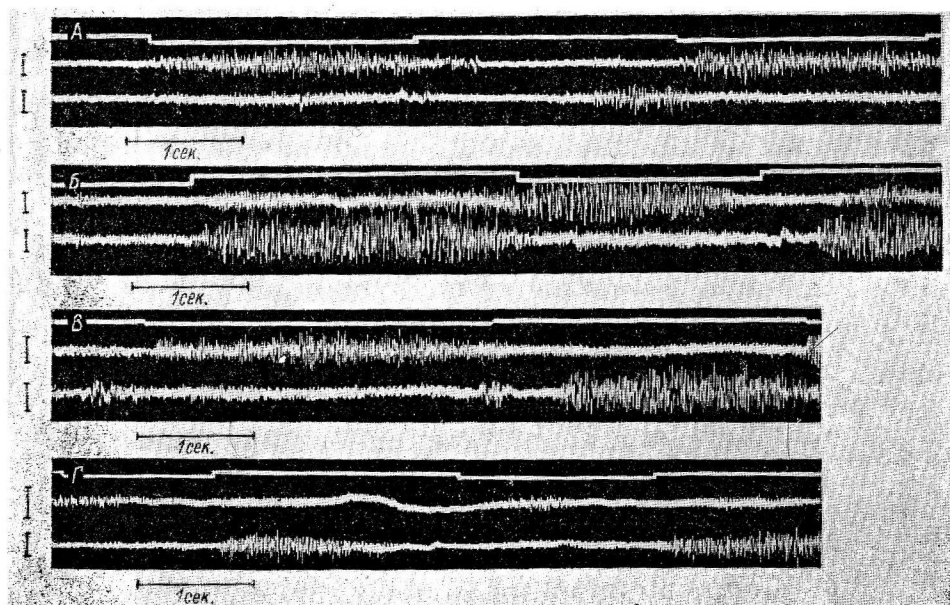


Рис. 4. Рефлексы при растяжении как сгибателей, так и разгибателей у новорожденных детей.

А — ребенок через 4 суток после рождения, Б — через 36 часов, В — через 2 суток, Г — через 1 сутки после рождения.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Наличие рефлексов растяжения сгибателей или разгибателей в большинстве случаев совпадало с отсутствием электрической активности в мышцах-антагонистах (рис. 2, А, В, Д; рис. 3, Б и 4, В); в тех случаях, когда биопотенциалы возникали как в сгибателях, так и в разгибателях при их растяжении, на ЭМГ наблюдалось чередование усиления электроактивности в шахматном порядке (рис. 4, А, В). Однако в некоторых случаях при разгибании конечности потенциалы действия возникали как в сгибателях (рефлекс растяжения), так и в разгибателях (рис. 2, Б). Аналогичная картина наблюдалась иногда и при сгибании конечности в случае наличия рефлекса растяжения с разгибателя (рис. 4, Б). Возникающие в мышцах-антагонистах биопотенциалы в большинстве случаев были слабее, чем биопотенциалы растягиваемых мышц. При этом, несмотря на наличие хорошо выраженных рефлексов растяжения, не отмечалось значительного сопротивления пассивным движениям.

В ряде опытов нам удалось наблюдать чрезвычайно интересный феномен, который можно поставить в один ряд с явлениями, рассматриваемыми в школе Введенского—Ухтомского как «усвоение ритма». После серий ритмических пассивных движений, вызывающих на ЭМГ появление всплесков электроактивности со сгибателей при разгибании конечности, эти

вспышки продолжали появляться в последствии в том же ритме в течение нескольких секунд после прекращения пассивных движений (рис. 5).

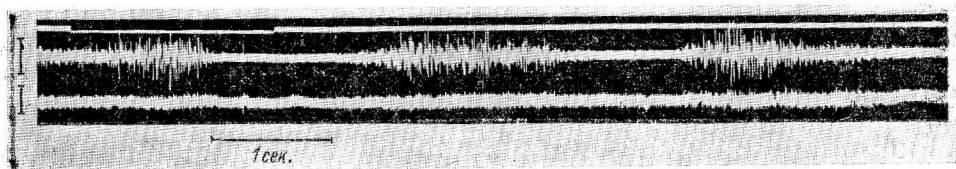


Рис. 5. Электроактивность в сгибателе (двуглавая мышца плеча) в последствии у ребенка через 10 суток после рождения.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

При этом рука ребенка находилась в состоянии флексии, и при визуальном наблюдении не удавалось заметить отчетливых движений, соответствующих вспышкам импульсации.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ полученных ЭМГ позволяет выделить 4 основных типа реагирования мышц-антагонистов верхних конечностей новорожденных детей на проприоцептивные раздражения, возникающие при пассивных движениях: 1) отсутствие или очень слабая выраженность рефлексов растяжения как сгибателей, так и разгибателей, наблюдающиеся в первые часы жизни ребенка; 2) наличие хорошо выраженных рефлексов растяжения сгибателей и полное отсутствие их со стороны разгибателей — наиболее типичное для новорожденных детей соотношение рефлекторных реакций исследуемых мышц; 3) наличие отчетливо выраженных рефлексов растяжения как сгибателей, так и разгибателей; подобное соотношение рефлекторных реакций исследуемых мышц носит эпизодический характер, появляясь далеко не у всех детей, не во всех опытах и не более 2—3 раз в течение эксперимента; 4) отмеченное только у одного ребенка резкое преобладание рефлексов растяжения разгибателей над рефлексами со сгибателей.

Степень тонического напряжения мышцы в значительной степени определяется интенсивностью рефлексов растяжения. Условием возникновения их является достаточно высокая исходная возбудимость центров растягиваемых мышц. Не случайно, что исследователи, работавшие на децеребрированных животных, для которых характерно резкое усиление тонуса экстензоров, имели дело главным образом с собственными и перекрестными рефлексами при растяжении разгибателей (Чирьев, 1879; Hoffman, 1922; Liddel, Sherrington, 1924, и др.). При этом Лидделл и Шеррингтон отмечали прямую зависимость интенсивности рефлексов растяжения разгибательных мышц от их исходного тонуса. В последнее время В. Д. Глебовский (1958) показал, что увеличение децеребрационной ригидности у новорожденных котят сопровождается усилением рефлексов растяжения разгибателей, а при снижении тонуса последних наступают обратные изменения; если тонус разгибателей отсутствует, то рефлекс растяжения не удается вызвать ни при каких силах растяжения.

С другой стороны, в работах А. А. Оганисяна (1949) и В. Д. Глебовского (1958) на новорожденных животных было показано преобладание рефлексов на растяжение сгибателей, причем авторы связали этот феномен с фактом преобладания в первое время после рождения сгибательного тонуса.

Выявленное в нашем исследовании отчетливое преобладание рефлексов на растяжение сгибателей у новорожденных детей также несомненно связано с превалированием тонуса сгибателей над тонусом разгибателей, так называемой физиологической гипертонией сгибателей, описанной в литературе в качестве характерного симптома для плода и новорожденного.

ребенка. Появление на этом фоне рефлексов растяжения разгибателей носит эпизодический характер и свидетельствует о временном увеличении тонического напряжения в разгибателях на фоне сгибательной гипертонии и динамическом характере распределения мышечного тонуса у новорожденных детей. У одного ребенка удалось наблюдать отчетливое преобладание тонуса разгибателей над тонусом сгибателей.

Хорошо выраженные рефлексы растяжения и гипертония сгибателей отсутствуют в первые часы жизни ребенка.

Этот период может продолжаться у различных детей от 3 до 10 часов после рождения. По-видимому, акт рождения ребенка («натальный биостарт»), качественное изменение среды обитания, способа питания, воздействие на рецепторы потоков новых раздражений оказывают сильное влияние на центральные механизмы, определяющие особенности моторики и распределения мышечного тонуса. Для восстановления распатанных актом рождения координационных отношений необходимо некоторое время, не одинаковое у различных детей.

При исследовании рефлексов растяжения сгибателей и разгибателей верхних конечностей у новорожденных детей было обнаружено, что возбуждение в мышцах-антагонистах (двуглавая и трехглавая мышцы плеча) может протекать как попеременно, в соответствии с принципом реципрокной иннервации (рис. 4), так и одновременно. Растяжение двуглавой мышцы при разгибании руки (рис. 2, Г) вызывает появление потенциалов действия не только в растягиваемой мышце, но и в ее антагонисте (трехглавая мышца плеча). Подобное явление отмечалось ранее другими исследователями при изучении рефлексов растяжения у взрослых людей (Gellhorn, 1953). У детей в возрасте от 2 до 5 лет при статических усилиях, а также при осуществлении быстрых сгибательных и разгибательных движений биоэлектрическая активность имеет место одновременно как в двуглавой, так и в трехглавой мышцах плеча (Коробков, 1958, 1959). Эти данные подтверждают точку зрения Введенского и Ухтомского о динамическом антагонизме, а также свидетельствуют о том, что реципрокные отношения проходят длительный путь формирования через первоначальные некоординированные реакции мышц-антагонистов к их реципрокному взаимодействию (Коробков, 1958, 1959).

ВЫВОДЫ

1. Пассивное сгибание и разгибание верхних конечностей новорожденного ребенка вызывает рефлекторные реакции соответственно экстензоров и флексоров локтевого сустава (рефлексы растяжения), отражающиеся на ЭМГ в виде усиления электроактивности.

2. Характер ЭМГ у детей в возрасте от 1 до 12 дней свидетельствует о наличии хорошо выраженных рефлексов растяжения сгибателей при крайне редком и нерегулярном появлении рефлексов растяжения разгибателей, что связано с превалированием тонуса флексоров над тонусом экстензоров у детей раннего грудного возраста (так называемая физиологическая гипертония сгибателей).

3. Исключение представляют собой дети первых 3—10 часов жизни, для которых характерно отсутствие рефлексов растяжения как сгибателей, так и разгибателей локтевого сустава и электроактивности в этих мышцах, что свидетельствует о слабости тонического напряжения мускулатуры верхних конечностей и об отсутствии гипертонии сгибателей в первые часы жизни.

4. При чередовании пассивных сгибательных и разгибательных движений возбуждение в мышцах-антагонистах может протекать как попеременно, в соответствии с принципом реципрокной иннервации, так и одновременно.

ЛИТЕРАТУРА

- Вахрамеева И. А., ДАН СССР, 123, № 5, 944, 1958.
 Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
 Глебовский В. Д. Проприоцептивные рефлексы скелетных мышц в условиях денервации. Дисс. Л., 1954; Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 334, 1958.
 Коробков А. В., Тр. Военн. инст. физ. культ. и спорта им. Ленина, 18, 80, 1958; Теор. и практ. физ. культ., 6, 514, 1959.
 Оганисян А. А., Научн. тр. Инст. физиолог. АН Арм. ССР, 2, 113, 1949.
 Пейпер А. Особенности деятельности мозга ребенка. Медгиз, Л., 1962.
 Рысс М. Г. Развитие активных движений и статических реакций у детей грудного возраста. Дисс. Л., 1945.
 Фигурин Н. Л., М. П. Денисова. В сб.: Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 2, 282. Л., 1926.
 (Чирьев С.) S. Tschirjew, Arch. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 78, 1879.
 Barcroft J., D. H. Barron, Ergebn. Physiol., 42, 107, 1939.
 Bolaffio M., G. Artom, Arch. Sci. Biol., 5, 457, 1924.
 Foerster O., Deutsche Zs. Nervenheilkunde, 94, 15, 1926.
 Gellhorn E. Physiological Foundations of Neurology a. Psychiatry. Ch. 6. Electromyography. Minneapolis, 1953.
 Helmreich E. Physiologie des Kindesalters. 1933.
 Hoffman P. Untersuchungen über die Eigenreflexe. Berlin, 1922.
 Liddell E. G. T., C. S. Sherrington, Proc. Roy. Soc., B. 96, 212, 1924.
 Minkowski M. Abderhalden's Handb. biol. Arbeitsmet., 5, 5B, 511, 1928.

Поступило 26 IV 1962

ELECTROMYOGRAPHIC INVESTIGATION OF STRETCH REFLEXES IN FLEXOR AND EXTENSORMUSCLES OF UPPER LIMBS IN THE NEWBORN INFANT

By I. A. Vakhrameeva

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

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА И НОРАДРЕНАЛИНА НА КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК И КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ В ДЛИТЕЛЬНЫХ ОПЫТАХ

А. И. Ильина

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

Адреналин, введенный в кровь, вызывает повышение кровяного давления, суживая сосуды и увеличивая минутный объем сердца. Через 3—5 мин. кровяное давление возвращается к исходному уровню, иногда после некоторого падения. Обычно полагают, что действие адреналина на кровообращение на этом заканчивается, так как он быстро исчезает из крови (Mangon, Mason, 1958).

Однако в хронических опытах на собаках и острых опытах на кошках обнаружено, что однократное внутривенное введение адреналина или болевое раздражение вызывают повышение кровяного давления в виде двух волн. Первая — кратковременная и высокая: подъем от 80—110 до 180—220 мм рт. ст. Вторая волна, развивающаяся через 1 ч. 40 м.—2 часа — длительная (5—8 часов), но менее высокая: подъем от 80—110 до 125—140 мм рт. ст.

Во время второй волны наблюдались изменения ЭКГ, указывающие на недостаточность кровоснабжения сердца и уменьшение коронарного кровотока (Тонких, Ильина, 1955; Ильина, Тонких, 1957, 1958; Ильина, Теплов, 1958; Тонких, Ильина, Теплов, 1959).

Опыты с денервацией надпочечников, перерезкой ножки гипофиза и удалением гипофиза показали, что все эти изменения обусловлены вазопрессинном, выделяющимся под действием адреналина на гипоталамическую область.

При рефлексорном возбуждении симпато-адреналовой системы мозговой слой надпочечников может выделять два гормона — адреналин и норадреналин (Euler, 1946; Goldenberg, 1951). Влияние этих гормонов на кровообращение описано рядом авторов (Euler, 1956; Gaddum, Holzbauer, 1957; Каверина, 1960).

Имеются указания, что адреналин и норадреналин выделяются разными клетками мозгового слоя надпочечника (Eränkö, 1952, 1955) и что эти клетки могут возбуждаться независимо друг от друга (Bülbring, Burn, 1949; Beauvallet а. о., 1951). При раздражении различных точек гипоталамуса у кошек в оттекающей из надпочечников крови появлялся то адреналин, то норадреналин или смесь обоих гормонов (Redgate, Gellhorn, 1953; Tatuži, Tsutomu, 1953; Folkow, Euler, 1954). Наряду с этим норадреналин считается главным медиатором симпатических постганглионарных адренергических нервов.

Можно предположить, что в наших опытах раздражение центрального конца седалищного нерва могло рефлексорно стимулировать секрецию как адреналина, так и норадреналина. У интактных животных такое раздражение вызывало вторую длительную волну повышения кровяного давления. При раздражении седалищного нерва у животных с денервированными надпочечниками, когда исключена рефлексорная секреция адре-

налина и частично норадреналина, вторая длительная волна повышения кровяного давления отсутствовала, хотя возможность выделения норадреналина другими симпатическими нервами сохранялась. Эти опыты позволили предположить, что норадреналин не провоцирует секрецию вазопрессина и не вызывает второй волны повышения кровяного давления.

Задача данной работы — сравнительное изучение влияния норадреналина и адреналина на кровяное давление и коронарный кровоток в длительном остром опыте после однократного введения одного из этих гормонов в кровь.

МЕТОДИКА

Острые опыты проводились на кошках под хлоралозным наркозом (40 мг/кг). Кровяное давление регистрировалось ртутным манометром в левой сонной артерии. Коронарный кровоток определялся термоэлектрическим методом Нойонса (см.: Тонких, Ильина, Теплов, 1959).

Адреналин и норадреналин (артеренол) употреблялись в виде 0.1%-го раствора из ампул в одинаковых дозах 0.1 мг/кг веса животного. Препараты вводились в бедренную вену или в головной конец сонной артерии (существенных различий не наблюдалось) в течение 25—30 сек.

Ряд опытов проводился на животных с денервированными надпочечниками (за 5—8 дней до опыта).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Во всех опытах наблюдалось быстрое повышение кровяного давления сразу после введения как адреналина, так и норадреналина. Иногда можно было наблюдать более сильное повышение кровяного давления при введении норадреналина (Goldenberg а. о., 1948).

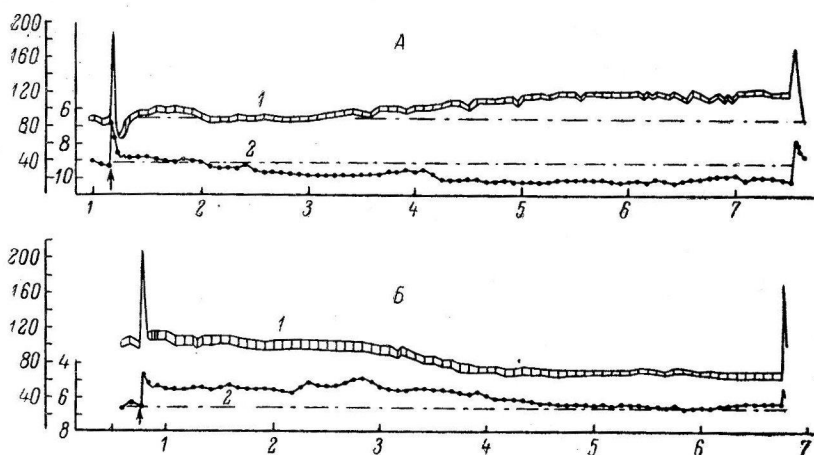


Рис. 1. Изменения кровяного давления и коронарного кровотока после введения адреналина (А) и норадреналина (В).

По оси ординат: слева — величины кровяного давления (в мм рт. ст.) и справа — коронарного кровотока (в показаниях шкалы гальванометра). По оси абсцисс — время (в часах). 1 — кровяное давление (вертикальные штрихи — величина осцилляций); 2 — коронарный кровоток; отклонение кривой вниз — его уменьшение. Пунктир — исходные величины. Стрелка — момент введения препарата.

В большинстве опытов (в 10 из 13) после введения адреналина была хорошо выражена вторая длительная волна повышения кровяного давления. Коронарный кровоток в этих случаях после начального 10—30-минутного увеличения уменьшался и оставался сниженным до конца опыта в течение 5—6 часов (рис. 1, А).

В 2 опытах из 10 вторая волна повышения кровяного давления была выражена слабо, но в соответствующее ей время появлялись волны третьего порядка разной величины. Коронарный кровоток в этот период был уменьшен, как и при выраженной волне повышения кровяного давления.

Снижение коронарного кровотока наступает раньше, чем повышение кровяного давления. Когда подъем кровяного давления почти отсутствует, коронарный кровоток уменьшен значительно. Это говорит, по-видимому, о большей чувствительности коронарных сосудов к вазопрессину.

В 3 опытах из 13 вторая волна повышения кровяного давления отсутствовала, коронарный кровоток колебался в пределах исходного уровня.

Замечено, что вторая волна повышения кровяного давления после болевых раздражений или введения адреналина постоянно наблюдается лишь при некоторых условиях. Оптимальным в этом отношении является исходный уровень кровяного давления 90—110 мм рт. ст. Если же исходная величина 70 мм рт. ст. и ниже или 125 мм рт. ст. и выше, то вторая волна повышения кровяного давления может отсутствовать. Кроме того, хлоралозный наркоз не должен быть глубоким.

В 18 опытах из 20 введение норадреналина не вызывало второй волны повышения кровяного давления. После первого быстрого и высокого подь-

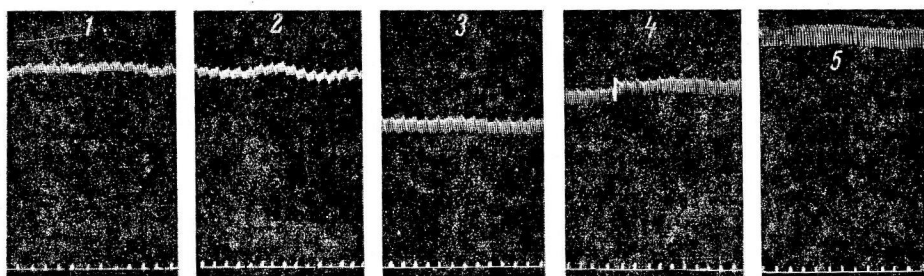


Рис. 2. Увеличение пульсового давления после введения норадреналина.

1 — до введения, 2 — через 14 мин., 3 — через 1 ч. 40 м., 4 — через 3 часа, 5 — через 5 часов после введения препарата. (В конце опыта — проверка проходимости коронарного сосуда введением адреналина).

ема оно оставалось на исходном уровне или постепенно незначительно падало.

В большинстве опытов после введения норадреналина коронарный кровоток был увеличен не только в первые 10—30 мин., как при адреналине, а в течение 2—4 часов. В следующие 2—3 часа до конца опыта коронарный кровоток находился на исходном уровне (рис. 1, Б). В некоторых случаях коронарный кровоток в течение всего опыта удерживался в пределах исходного уровня.

Часто в различные сроки после введения норадреналина наблюдалось увеличение пульсового давления (рис. 2), что позволяет говорить о положительном трофическом влиянии норадреналина на сердце. После введения адреналина этого не наблюдается.

После введения норадреналина в 2 случаях наблюдались длительное уменьшение коронарного кровотока и вторая волна повышения кровяного давления. Возможно, эти изменения обусловлены не норадреналином, а адреналином, рефлексорно выделившимся во время подготовки животного к опыту. С целью исключения такой возможности были проведены опыты на животных с денервированными надпочечниками.

Внутривенное введение норадреналина животным с полной денервацией надпочечников вызывало начальное повышение кровяного давления. Вторая волна повышения кровяного давления и уменьшение коронарного кровотока отсутствовали во всех 5 случаях. Кровяное давление, так же как и в контрольных опытах, либо держалось на более низком уровне, чем исходный, либо имело тенденцию к постепенному понижению.

Введение адреналина животным с денервированными надпочечниками в 3 опытах из 5 вызвало длительное уменьшение коронарного кровотока и выраженную вторую волну повышения кровяного давления.

Таким образом, подтверждено предположение о том, что выделение норадреналина не играет роли в происхождении длительной волны повышения кровяного давления и уменьшения коронарного кровотока. Наоборот, норадреналин оказывает положительное влияние на коронарный кровоток и силу сердечных сокращений.

Норадреналин, так же как и адреналин, введенный в кровь, примерно через 8 мин. исчезает из кровеносного русла (Mangon, Mason, 1958). Возникает вопрос, каким образом норадреналин обеспечивает длительное увеличение коронарного кровотока. Для решения этого вопроса требуются дальнейшие исследования.

ВЫВОДЫ

1. Норадреналин и адреналин, введенные в кровь, вызывают кратковременное (на 3—5 мин.) повышение кровяного давления и увеличение коронарного кровотока в течение 10—30 мин. Через 1 ч. 40 м.—2 часа после введения адреналина наблюдается вторая длительная волна повышения кровяного давления.

2. После введения норадреналина не наблюдается второй длительной волны повышения кровяного давления. Вслед за кратковременным подъемом в течение 4—7 часов оно остается в пределах исходного уровня или немного снижается.

3. Коронарный кровоток после введения адреналина в первые 10—30 мин. увеличивается, а затем уменьшается и остается уменьшенным до конца опыта (5—7 часов).

4. Коронарный кровоток после введения норадреналина увеличивается на срок 2—4 часа.

ЛИТЕРАТУРА

- Ильина А. И., С. И. Теплов, Физиолог. журн. СССР, 44, № 8, 720, 1958.
 Ильина А. И., А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 43, № 1, 3, 1957; 44, № 4, 327, 1958.
 Каверина Н. В., Фармаколог. и токсиколог., 23, 6, 516, 1960.
 Тонких А. В., А. И. Ильина, Тез. докл. VIII съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 605, М., 1955.
 Тонких А. В., А. И. Ильина, С. И. Теплов, Физиолог. журн. СССР, 45, № 7, 753, 1959.
 Beauvallet M., E. Le Breton, M. Sallé, C. r. Acad. Sci. Paris, 232, № 10, 1243, 1951.
 Bülbring E., I. H. Burn, Journ. Pharm., 4, 202, 1949.
 Eränkő O., Acta Anat., 16, suppl. 17, 1952; Nature, 175, 88, 1955.
 Euler U. S., Acta physiol. scand., 11, 168, 1946; Noradrenaline. Springfield, Ill., Thomas, 1956.
 Folkow B., U. S. Euler, Circul. res., 2, 191, 1954.
 Gaddum I. H., M. Holzbauer, Vitamins a. Hormones, 15, 152, 1957.
 Goldenberg M., Am. Journ. Med., 10, 627, 1951.
 Goldenberg M., K. L. Pines, E. F. Boldwin, D. G. Green, C. Roh, Am. Journ. Med., 5, № 5, 792, 1948.
 Mangon G. F., J. W. Mason, Am. Journ. Physiol., 194, № 3, 476, 1958.
 Redgate E. S., E. Gellhorn, Am. Journ. Physiol., 174, 475, 1953.
 Tatzu S., A. Tsutomu, Tohoku Journ. Exp. Med., 58, 105, 1953.

Поступило 30 I 1962

EFFECTS OF ADRENALINE AND NORADRENALINE ON CORONARY BLOOD FLOW AND BLOOD PRESSURE IN LONG-TERM EXPERIMENTATION

By A. I. Ilina

From the Laboratory of Trophic Innervation, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

О РЕФЛЕКСАХ С ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ НА ЛИМФАТИЧЕСКИЕ
И КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ¹

Г. Н. Котова

Кафедра нормальной физиологии Башкирского медицинского института, Уфа

Многочисленными исследованиями установлено наличие рефлекторных связей различных органов и систем друг с другом. Прежде всего здесь следует указать на связь различных органов с сердечно-сосудистой системой. Гольц (Goltz, 1863) показал, что раздражение чувствительных нервов брюшной полости вызывает рефлекторную остановку сердца. Позднее рецептивная функция внутренних органов была доказана Майер и Прибрам (Mayer, Pribram, 1872), И. П. Симановским (1881), Л. Ф. Дмитренко (1916), работами лабораторий К. М. Быкова (1954), В. Н. Черниговского (1943, 1960), Э. Ш. Айрапетьянца (1952), И. А. Булыгина (1959), В. В. Фролькиса (1959) и др. Однако среди многочисленных работ отсутствуют данные о рефлекторных влияниях с внутренних органов на тонус лимфатических сосудов. В работе М. И. Коханиной (1956, 1960) имеются указания на возможность активного участия лимфатических сосудов в изменениях лимфотока. Однако используемая автором методика не позволяет судить о состоянии тонуса лимфатических сосудов, поскольку лимфоток зависит не только от тонуса лимфатических сосудов, а определяется многими факторами (высота артериального давления, капиллярное давление, проницаемость капиллярной стенки, сокращение скелетных мышц и гладких мышц внутренних органов, дыхание и т. д.).

В предыдущей работе (Котова, 1957, 1958) была установлена рефлекторная связь сосудов внутренних органов с лимфатическими сосудами. В настоящей работе мы исследовали тоническую деятельность лимфатических сосудов при раздражении механорецепторов различных отделов желудочно-кишечного тракта и желчного пузыря.

МЕТОДИКА

В острых опытах на 72 собаках под общим морфинно-тиопенталовым наркозом перфузировались раствором Локка лимфатические сосуды (в одних опытах — грудной проток; в других одновременно с перфузией грудного протока перфузировался и шейный лимфатический сосуд). Перфузируемая жидкость (38—39°) поступала в лимфатические сосуды под постоянным давлением 2—10 см водн. ст. По количеству протекающего в единицу времени через лимфатические сосуды перфузита мы судили об их просвете и тонусе. Одновременно с перфузией лимфатических сосудов в части опытов мы регистрировали лимфоток из хилезной цистерны. Во всех опытах, кроме того, регистрировалось кровяное давление в бедренной артерии. Раздражение механорецепторов внутренних органов производилось путем раздувания резинового баллончика, предварительно введенного через разрез в стенке органа, или путем введения в изолированную петлю кишки подогретого до температуры тела физиологического раствора или воздуха. Давление в органах повышалось до 10—120 мм рт. ст.

¹ Работа доложена на Юбилейной научной конференции Башкирского медицинского института, посвященной 90-летию со дня рождения В. И. Ленина в апреле 1960 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

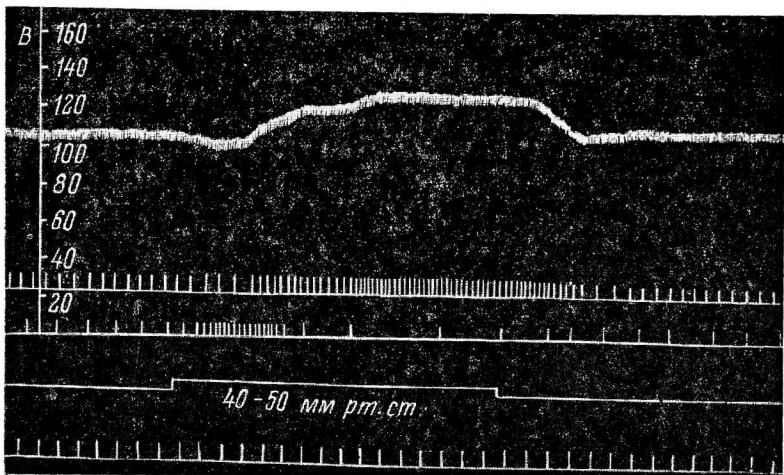
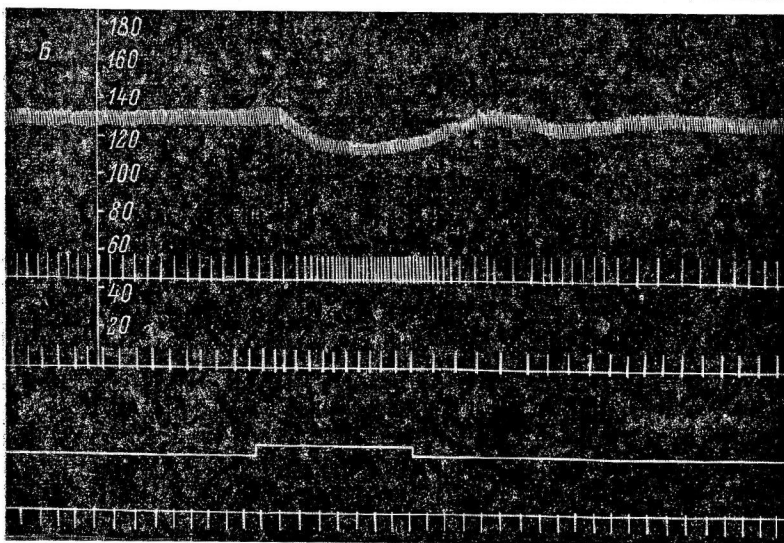
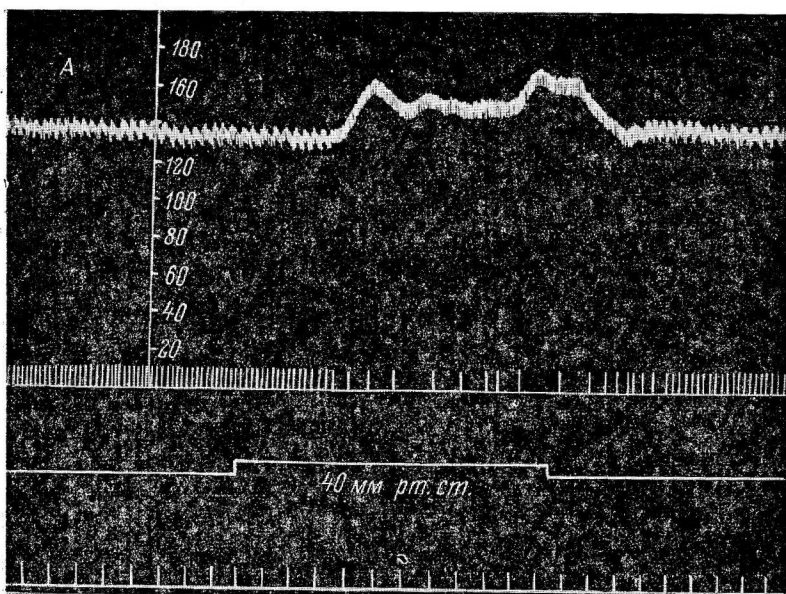
Опыты показали, что раздражение механорецепторов желудка, желчного пузыря, двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок растяжением их давлением 30—60 мм рт. ст. вызывает неоднородную реакцию лимфатических сосудов и артериального давления (рис. 1 и 2). В большинстве опытов (67 %, или 657 случаев из 980) указанные вмешательства вызывали сужение лимфатических сосудов и усиление лимфотока (рис. 1, А и рис. 2, А). В 33 % (323 из 980) случаев раздражение механорецепторов названных органов вызывало расширение лимфатических сосудов (рис. 1, Б, В.) Лимфоток в этих случаях также, как правило, усиливался. При раздражении механорецепторов толстого кишечника прессорные реакции наблюдались чаще (в 98 случаях из 131, или в 75 %), чем с других отделов желудочно-кишечного тракта. Иногда в одном и том же опыте можно было наблюдать констрикторную реакцию лимфатических сосудов при раздражении механорецепторов толстой кишки и дилаторную реакцию этих сосудов при таком же раздражении желудка, желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки. Артериальное давление при механическом раздражении органов пищеварительной системы изменялось различно. Когда указанные вмешательства вызывали сужение лимфатических сосудов, то в большинстве случаев наряду с этим происходило и повышение артериального давления (рис. 1, А); расширение лимфатических сосудов, как правило, сопровождалось падением артериального давления (рис. 1, Б). В ряде случаев, однако, реакция артериального давления и тонуса лимфатических сосудов не была однозначной. Раздражение механорецепторов указанных органов (в 98 случаях из 755) вызывало падение артериального давления и одновременное сужение лимфатических сосудов (рис. 2, А). В части опытов (в 70 случаях из 356) то же вмешательство вызывало повышение артериального давления и расширение лимфатических сосудов (рис. 1, В). Иногда (в 10 опытах) при раздражении механорецепторов пищеварительных органов характер рефлексорных реакций на кровеносные и лимфатические сосуды изменялся в течение опыта. В начале опыта можно было наблюдать прессорные рефлекссы, которые к концу опыта сменились на депрессорные при раздражении тех же органов, или наоборот (рис. 1, Б, В).

В большинстве случаев механическое раздражение пищеварительных органов вызывало прессорную реакцию со стороны артериального давления и тонуса лимфатических сосудов. Эта закономерность была более выражена при раздражении механорецепторов толстой кишки. Однако нельзя не видеть и пестроты полученных данных. Это касается не только того, что при раздражении механорецепторов органов пищеварительной системы мы наблюдали наряду с прессорными реакциями кровеносных и лимфатических сосудов также и депрессорные реакции этих сосудов, но и того факта, что при депрессорной реакции артериального давления иногда наблюдалась противоположная реакция лимфатических сосудов и наоборот.

Обращаясь к литературным данным, мы нашли, что почти все авторы, изучавшие рефлекссы на сердечно-сосудистую систему с внутренних органов, могли наблюдать противоположные результаты. Однако различные авторы давали различное толкование этому явлению. Так, В. Н. Черниговский (1943), В. А. Лебедева (1951, 1952) обнаружили извращение обычно наблюдаемых прессорных рефлекссов с внутренних органов на депрессорные при изменении обмена веществ в рецептивном поле. Т. В. Попова (1949, 1952) наблюдала парадоксальные реакции при изменении общей температуры тела, а также при местном изменении температуры в рецептивном поле.

Рис. 1. Влияние раздувания желудка (А) и двенадцатиперстной кишки (Б, В) на артериальное давление, тонус грудного протока и лимфоток.

Сверху вниз: на А: артериальное давление; скорость перфузии (в каплях) через грудной проток; отметка повышения давления в желудке (40 мм рт. ст.); отметка времени (5 сек.); на Б и В: артериальное давление; скорость перфузии (в каплях) через грудной проток; лимфоток из хилезной цистерны (в каплях); отметка повышения давления в кишке (40—50 мм рт. ст.); (Б — в начале опыта; В — через 5 часов после начала опыта); отметка времени (3 сек.).



Н. А. Лапшин (1950, 1951) отметил, что у сытых животных раздражение механорецепторов некоторых отделов желудочно-кишечного тракта вызывает депрессорные рефлексы на кровяное давление, в то время как то же раздражение у голодных животных ведет к повышению кровяного давления. Введение животным глюкозы или крови, взятой от другого животного, по данным Лапшина, также приводит к извращению рефлексов с желудочно-кишечного тракта на артериальное давление. Г. А. Ковалева (1948, 1949, 1952) наблюдала изменение рефлексов в зависимости от функционального состояния нервных центров. Наконец, М. Г. Данилов (1953), а затем Б. А. Сааков и Р. Б. Цинкаловский (1956) установили превращение обычно наблюдаемых прес-

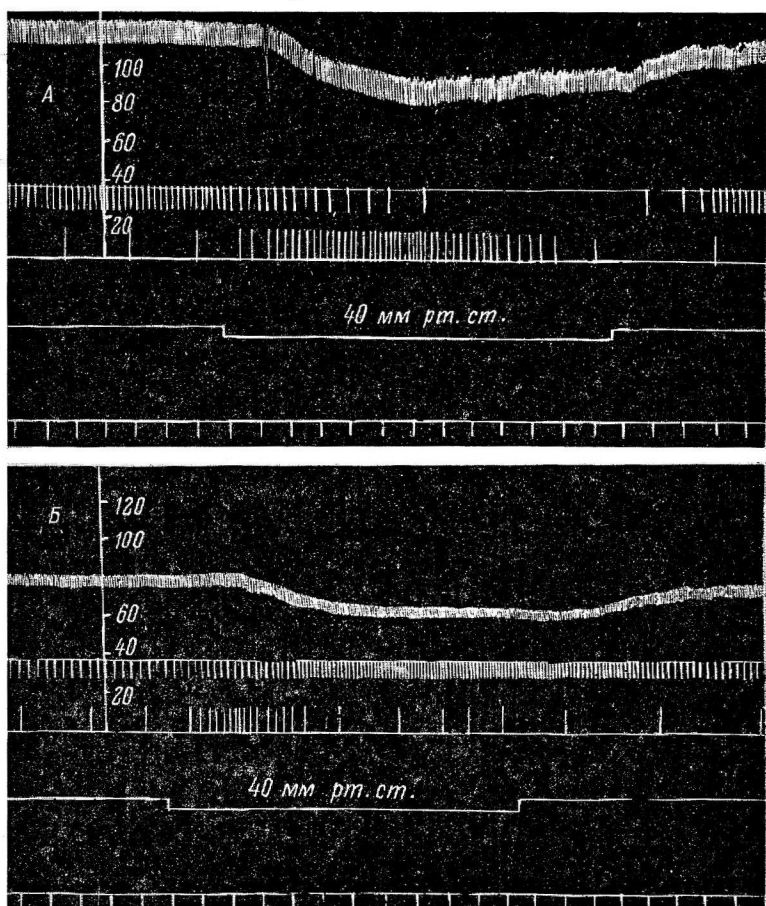


Рис. 2. Влияние раздувания желудка на артериальное давление, тонус грудного протока и лимфоток до перерезки блуждающих нервов (А) и после нее (Б).

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

сорных реакций при раздражении интероцепторов кишечника в депрессорные при травматическом шоке. Имеются и другие наблюдения изменчивости рефлексов с внутренних органов на сердечно-сосудистую систему в зависимости от различных факторов. В предыдущей нашей работе (Котова, 1958) была установлена зависимость характера рефлексов с сосудов внутренних органов на кровеносные и лимфатические сосуды от глубины наркоза.

В настоящей работе мы также наблюдали изменение характера реакции лимфатических сосудов и артериального давления при углублении наркоза. Однако появление парадоксальных реакций при механическом раздражении указанных органов не всегда можно было объяснить только степенью наркоза. Извращение реакции наблюдалось также после кровопускания.

внутриартериального введения гипертонических растворов хлористого натрия, глюкозы, после перерезки блуждающих нервов.

Известно, что любое пороговое или надпороговое раздражение какого-либо рецептивного поля вызывает возбуждение прежде всего соответствующего, «своего» центра. С увеличением силы раздражителя это возбуждение может иррадиировать на соседние центры. Раздражение механорецепторов желудочно-кишечного тракта вызывает возбуждение прежде всего «пищевого центра», откуда это возбуждение может иррадиировать на сосудодвигательный центр и на центр лимфатических сосудов. В случае иррадиации возбуждения с «пищевого» центра на сосудодвигательный мы и наблюдаем повышение артериального давления и сужение лимфатических

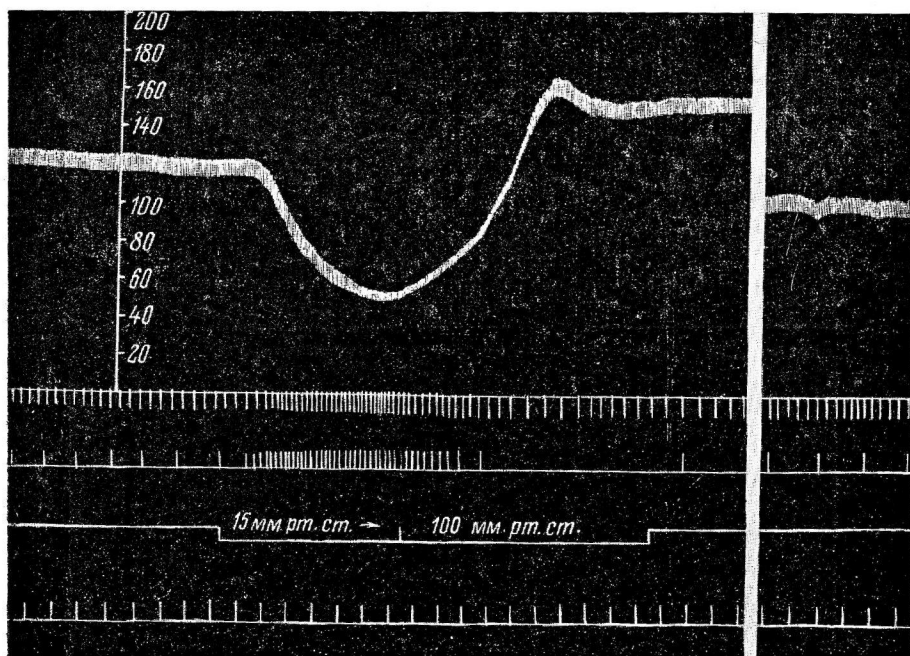


Рис. 3. Влияние постепенного повышения давления в желчном пузыре на артериальное давление, тонус грудного протока и лимфоток из хилезной цистерны.

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

сосудов. В тех же случаях, когда возбуждение концентрируется в пищевом центре, по закону отрицательной одновременной индукции в соседних центрах, в том числе и сосудодвигательном центре, возникает реципрокное торможение, которое мы и наблюдаем в виде падения артериального давления и расширения лимфатических сосудов. Если приведенное толкование верно, то мы вправе ожидать, что «слабые» раздражения механорецепторов пищеварительных органов будут вызывать депрессорную реакцию, а «сильные» — прессорную. Дальнейшее увеличение силы раздражителя до «сверхпредельной» может вызвать пессимальное торможение в «собственном» центре. Иррадиация этого торможения на соседние центры или концентрация его в собственном центре с положительной индукцией на соседние может обусловить вновь депрессорную или прессорную реакцию.

Подтверждение этой гипотезы мы находим в опытах, где давление в органах повышалось постепенно. В этих случаях в начале растяжения органов желудочно-кишечного тракта наблюдалась депрессорная реакция кровеносных и лимфатических сосудов, которая при увеличении силы раз-

дражителя сменялась прессорной (рис. 3). Кроме того, мы провели специальную серию опытов, где определялась зависимость характера реакции от силы раздражителя (сила раздражителя 10, 20, 40, 80, 120 мм рт. ст.). В 6 опытах из 10 нам удалось установить такую зависимость (рис. 4,

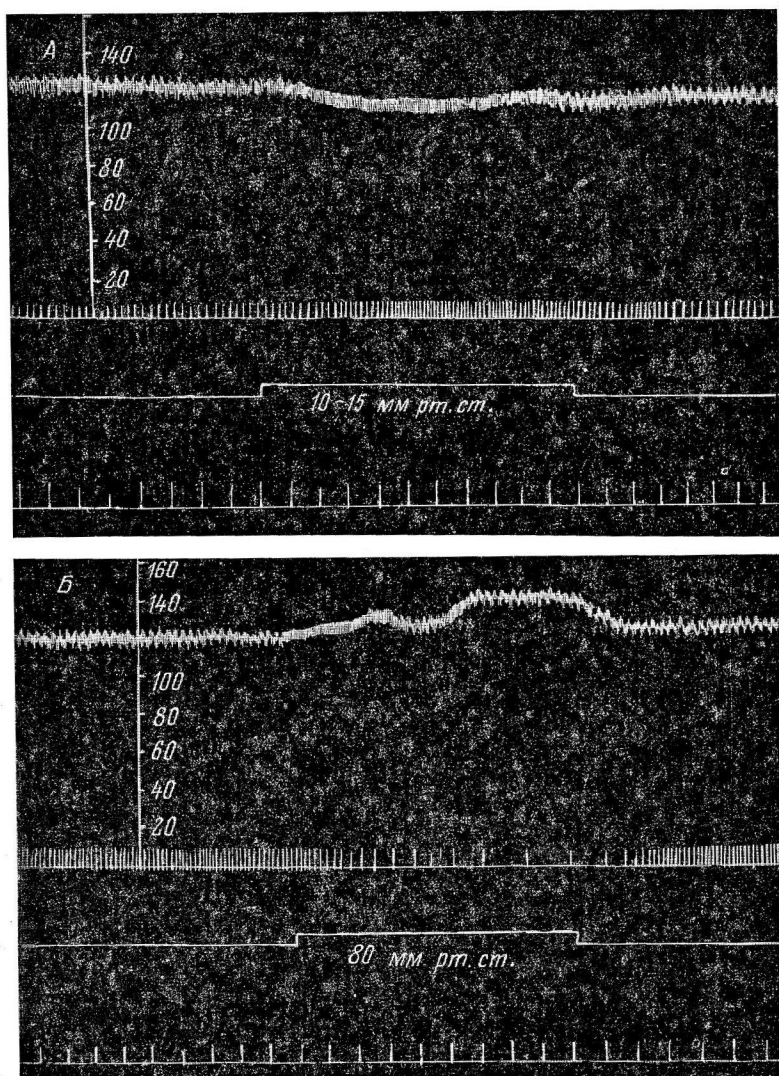


Рис. 4. Влияние «слабого» (10—15 мм рт. ст.) (А) и «сильного» (80 мм рт. ст.) (В) раздражения механорецепторов толстой кишки на артериальное давление и тонус грудного протока.

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

А, В). В четырех опытах раздражения разной силы давали одинаковый эффект.

Надо иметь в виду, что понятие «сила раздражителя» имеет относительное значение, абсолютная величина которой в каждом случае определяется возбудимостью анализатора и его функциональным состоянием. Только поэтому раздражение одинаковой силы в разных опытах или в одном опыте, но при разных условиях, могло давать противоположный результат (рис. 1, 2). Н. П. Симановский (1881) наблюдал различные изменения сердечной деятельности в зависимости от силы раздражения желч-

ного пузыря, желудка, почечных лоханок. Н. С. Бань и Р. С. Жур (1956), изучавшие сосудистые реакции при растяжении желудка у животных и у людей, также установили, что слабое растяжение желудка, вызванное введением в него 100—150 мл воздуха, дает сосудорасширяющую реакцию, в то время как сильное растяжение (450—500 мл) в большинстве случаев вызывает сосудосуживающую реакцию.

О том, что слабые раздражения интероцепторов прежде всего адресуются в «свой» центр, а сильные могут вовлекать в возбуждение и другие центры, говорят старые наблюдения Гесса (Hess, 1930), Швайцера (Schweitzer, 1937), а также работы В. М. Хаютина (1952, 1959), М. Р. Могендовича (1957), Б. С. Кулаева (1958), В. В. Фролькиса (1959), В. Н. Черниговского (1960), П. С. Купалова (1961) и др.

На основании работ сотрудников нашей кафедры (Петровский, 1952, 1954, 1957, 1960; Кованов, 1952, 1954; Валеева, 1954, 1960, 1961; Смирнов, 1954, 1955, 1960; Петровский, Смирнов, 1957; Котова, 1957, 1958, 1960) можно считать, что при обширных сосудистых реакциях тонус кровеносных и лимфатических сосудов изменяется однозначно, т. е. при повышении тонуса кровеносных сосудов повышается тонус и лимфатических сосудов, и наоборот, — при падении тонуса кровеносных сосудов тонус лимфатических сосудов также понижается. Это дало основание В. В. Петровскому (1952) говорить о том, что центр лимфатических сосудов является частью общего сосудодвигательного центра. В настоящей работе мы также подтверждаем это положение. Но, признавая функциональное единство центров кровеносных и лимфатических сосудов, мы вместе с тем допускаем и их морфологическую раздельность. Последняя может в известных условиях проявиться и функционально, например при возбуждении одного центра и одновременном торможении другого. С подобным отношением центров кровеносных и лимфатических сосудов мы встречались и в предыдущей нашей работе (Котова, 1958) как при раздражении барорецепторов кровеносных сосудов, так и при сосудистых волнах третьего порядка.

Что касается тех опытов, где раздражение механорецепторов пищеварительных органов вызывало наряду с падением артериального давления не расширение, а сужение лимфатических сосудов (рис. 2, А) и при повышении давления — расширение их (рис. 1, В), т. е. противоположную реакцию тонуса кровеносных и лимфатических сосудов, то последняя также могла быть результатом реципрокных отношений вазомоторного центра и центра лимфатических сосудов. Такие реципрокные отношения этих центров при раздражении механорецепторов внутренних органов заставляют признать не только некоторую раздельность центров кровеносных и лимфатических сосудов, но и то, что сосудодвигательный центр и его составная часть — центр лимфатических сосудов — не имеют прямой связи с механорецепторами внутренних органов, а реакция его при раздражении внутренних органов является результатом иррадиации или концентрации возбуждения или торможения с соответствующего центра. Только этим можно объяснить то многообразие рефлекторных реакций сердечно-сосудистой системы, с которой мы встречаемся при раздражении внутренних органов. Противоположную реакцию кровеносных сосудов и грудного протока при раздражении механорецепторов желудка, а также желчного пузыря в части опытов можно объяснить рефлекторным возбуждением блуждающего нерва, который, как известно, имеет отношение как к пищевому, так и к сосудодвигательному центрам, в частности к центру лимфатических сосудов. В работах З. Т. Валеевой (1948), Д. И. Смирнова (1954) установлено, что в составе блуждающего нерва к грудному протоку наряду с суживающими идут и расширяющие волокна. О том, что при раздражении механорецепторов желудка, желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки имеет место возбуждение блуждающего нерва, говорит наблюдаемое в части опытов (одновременно с падением артериального давления и сужением протока) урежение сердечной деятельности, иногда

ведущее даже к временной остановке сердца. После перерезки обоих блуждающих нервов на шее наблюдаемая ранее констрикторная реакция лимфатических сосудов (рис. 2, А) в части случаев заменялась дилататорной (рис. 2, Б).

Для выяснения рефлекторной природы, а также афферентных путей рефлексов с указанных выше органов производилась перерезка блуждающих нервов на шее и чревных нервов под диафрагмой. Изолированная перерезка обоих блуждающих нервов не устраняла ранее наблюдавшихся реакций, хотя рефлексы с желчного пузыря в этих случаях значительно уменьшались. В ряде опытов перерезка блуждающих нервов изменяла ранее наблюдавшуюся констрикторную реакцию на дилататорную. Перерезка чревных нервов также не устраняла этих рефлексов, хотя величина их значительно снижалась. Одновременная перерезка названных нервов в большинстве опытов приводила к исчезновению отмеченных выше рефлексов, но в части опытов (в 6 из 18) они сохранялись.

Приведенные факты заставляют признать, что афферентные пути рефлексов с органов пищеварения на кровеносные и лимфатические сосуды проходят в составе блуждающих и чревных нервов. Однако существуют и другие афферентные пути, идущие помимо этих нервов.

Для выяснения уровня замыкания указанных рефлексов мы производили перерезку спинного мозга тотчас под продолговатым (5 опытов). С этой целью после ламинэктомии на уровне второго шейного позвонка вскрывалась твердая мозговая оболочка и под обнаженный спинной мозг подводилась лигатура. После регистрации рефлексов с механорецепторов указанных органов на кровеносные и лимфатические сосуды производилась перерезка спинного мозга выдергиванием лигатуры. Одновременно перерезались блуждающие нервы на шее. Эти опыты также показали, что перерезка спинного мозга и блуждающих нервов не устраняла ранее наблюдавшихся рефлексов, хотя величина их резко уменьшалась. В 2 опытах (из 5) перерезка спинного мозга привела к извращению ранее наблюдавшейся прессорной реакции на депрессорную. Эти факты заставляют признать, что рефлексы с механорецепторов различных отделов пищеварительной системы на кровеносные и лимфатические сосуды могут замыкаться не только в продолговатом мозгу и вышележащих центрах, но и в низших отделах ц. н. с. Не исключена возможность участия в указанных реакциях периферических рефлексов, которые могут замыкаться в вегетативных ганглиях или осуществляться по принципу аксон-рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. М.—Л., 1952.
- Бань Н. С., Р. С. Жур, Тр. Инст. физиолог. АН БССР, 1, 107, 1956.
- Булыгин И. А. Исследование закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов. Минск, 1959.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., 1954.
- Валеева З. Т. К вопросу об иннервации грудного протока собаки и реакции его на некоторые фармакологические вещества. Дисс. Уфа, 1948; Тр. Всесоюз. общ. физиолог., биохим. и фармакол., 2, 67, М., 1954; Фармакол. и токсикол., 23, № 3, 258, 1960; Физиол. журн. СССР, 47, № 3, 316, 1961.
- Данилов М. Г. (1953). Цит. по: Сааков и Цинкаловский, 1956.
- Дмитриенко Л. Ф. О рефлексе со стороны желудка на кровообращение и дыхание. Дисс. Одесса, 1916.
- Ковалева Г. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 26, № 10, 302, 1948; 27, № 6, 415, 1949; Вопросы физиологии интероцепции, 1, 236, 255, 1952.
- Кованов К. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 34, № 7, 15, 1952; Тр. Всесоюз. общ. физиолог., биохим. и фармакол., 2, 77, 1954.
- Котова Г. Н., Физиол. журн. СССР, 43, № 5, 428, 1957; О рефлексах с артерий и вен брюшных органов на лимфатические и кровеносные сосуды. Дисс. Уфа, 1958; Физиол. журн. СССР, 46, № 6, 695, 1960.
- Коханина М. И., Физиол. журн. СССР, 42, № 5, 369, 1956; Рефлекторные влияния с некоторых внутренних органов на лимфоток. Автореф. дисс. Л., 1960.

- Кулаев Б. С., Аннот. научн. работ АМН СССР за 1956 г., *1*, 167, М., 1958.
- Купалов П. С., Журн. высш. нервн. деят., *11*, № 5, 769, 1961.
- Лапшин Н. А., Тр. ВММА, *24*, 169, 1950; *29*, 31, 1951.
- Лебедева В. А., Бюлл. экспер. биолог. и мед., *31*, № 6, 400, 1951; *34*, № 11, 17, 1952.
- Могендович М. Р. Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. М., 1957.
- Петровский В. В., Автореф. докл. научн. конф., посвящ. 20-летию Башкирск. мед. инст., Уфа, 1952; Физиолог. журн. СССР, *40*, № 3, 323, 1954; Прилож. к Бюлл. экспер. биолог. и мед., № 1, 10, 1957; О роли лимфатических сосудов в кровообращении. М., 1960.
- Петровский В. В., Д. И. Смирнов, Усп. соврем. биолог. и мед., *43*, № 3, 305, 1957.
- Попова Т. Е., Бюлл. экспер. биолог. и мед., *27*, № 5, 332, 1949; Вопросы физиологии interoцепции, *1*, 484, 1952.
- Сааков Б. А., Р. Б. Цинкаловский, Бюлл. экспер. биолог. и мед., *42*, № 8, 18, 1956.
- Симановский Н. П. К вопросу о влиянии раздражения чувствительных нервов на отправление и питание сердца. Дисс. СПб., 1881.
- Смирнов Д. И. О рефлекс с сосудов малого круга на лимфатические и кровеносные сосуды. Дисс. Уфа, 1954; Бюлл. экспер. биолог. и мед., *39*, № 6, 19, 1955; Пат. физиолог. и экспер. терапия, № 5, 19, 1960.
- Фролькис В. В. Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы. Киев, 1959.
- Хаятин В. М., Вопросы физиологии interoцепции, *1*, 524, 1952; Физиология и патология кровообращения, 171. Киев, 1959.
- Черниговский В. Н. Аfferентные системы внутренних органов. Киров, 1943; Инероцепторы. М., 1960.
- Hess W. R., Pflüg. Arch., *194*, 195, 1930.
- Goltz F., Virchow's Arch., *26*, 1, 1863.
- Mayer S., A. Pribram, Sitzungsber. Mathem. Naturwissen. Akad. Wiss., *66*, 102, 1872.
- Schweitzer A. Die Irradiation Autonomer Reflexe. Basel, 1937.

Поступило 10 V 1962

LYMPH- AND BLOODVESSEL REFLEXES EVOKED FROM INTERNAL ORGANS

By G. N. Kotova

From the Department of Physiology, Bashkir Medical Institute, Ufa

ОСОБЕННОСТИ ВАЗОМОТОРНЫХ РЕАКЦИЙ НА ХИМИЧЕСКУЮ СТИМУЛЯЦИЮ В УСЛОВИЯХ ПЕРЕ- МЕННОЙ ПЕРФУЗИИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА КРОВЬЮ И РАСТВОРОМ РИНГЕРА—ЛОККА

В. А. Левтов

Лаборатория физиологии кровообращения и дыхания Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Наши предыдущие исследования местных вазомоторных реакций и рефлекторных изменений общего кровяного давления (Левтов, Мусящикова, 1961; Левтов, 1963) проводились при перфузии гуморально изолированного тонкого кишечника кошкой раствором Рингера—Локка. При этом неизменно наблюдалось сужение кровеносных сосудов кишечника в ответ на инъекцию в его артерию ацетилхолина (0.01—20 μ), гистамина (0.5—100 μ), никотина (0.02—20 μ) и других веществ. Прессорный характер местных реакций, вызываемых ацетилхолином и гистамином, противоречил общепринятому взгляду на эти вещества как на агенты, расширяющие кровеносные сосуды и вызывающие понижение кровяного давления.

Поэтому нам казалось необходимым исследовать характер местных реакций и общих рефлексов в более адекватных условиях: при перфузии сосудов тонкого кишечника кровью. Представлялась также весьма заманчивой возможность сравнить величину прессорных рефлексов общего кровяного давления, возникающих в ответ на химическую стимуляцию, при перфузии кишечника кровью и при перфузии солевым раствором Рингера—Локка.

МЕТОДИКА

Проведено 44 опыта на кошках под уретановым наркозом (1.3 г/кг). По методике В. Н. Черниговского выделялись краниальные брыжеечные артерия и вена, а также нервные стволы, составляющие периабдоминальное сплетение и брыжеечные нервы. Весь взятый в опыт препарат тонкого кишечника получал кровоснабжение только через выделенные сосуды. Перфузия производилась насосом-резистографом (Хаятин, Данчаков, Цатуров, 1958).¹ При повышении перфузионного давления от 0 до 250 мм рт. ст. производительность нашего образца насоса уменьшалась лишь на 1 мл/мин. Мы пренебрегли этими изменениями и принимали объемную скорость перфузии неизменной.

В первых 9 опыта кровь нагнеталась насосом из бедренной артерии в краниальную брыжеечную артерию того же самого животного. В дальнейшем мы перешли к опытам с перекрестным кровообращением, при которых кровь из сонной артерии наркотизированных уретаном доноров поступала через насос в периферический конец перфузируемой брыжеечной артерии. Трубка, ведущая от насоса к брыжеечной артерии, соединялась через тройник с головкой электроманометра, измеряющего давление, под которым кровь нагнеталась в артерию перфузируемого кишечника. Повышение перфузионного давления означало увеличение периферического сопротивления и являлось показателем сужения перфузируемых сосудов; понижение перфузионного давления связывалось с вазодилатацией. Кровь, оттекающая по брыжеечной вене перфузируемого кишечника, поступала в центральный конец наружной яремной вены донора. Животным внутривенно вводился гепарин (5%-й раствор, 0.1 мл/кг). Вставление канюль занимало обычно 1.5—2 мин., в этот период кровообращение в кишечнике прекращалось. Переключение на рингер-локковский раствор достигалось присоединением напорного сосуда к тройнику, вставленному в трубку, ведущую от артерии донора к резистографу. Раствор Рингера—Локка оксигенировался в напорном сосуде и нагревался до 37° в змеевике, опущенном в бак ультратермостата U-8 (ГДР). Инъекции химических веществ производились в приносящую перфузионную трубку. Объем вводимого раствора составлял всегда 0.2 мл. Очередную инъекцию делали через 6—9 мин. после предыдущей.

¹ Выражаем благодарность В. М. Хаятину (Москва), который предоставил нам модель насоса и в лаборатории которого мы изучали методику работы с этим прибором.

Регистрирующим прибором являлся осциллограф Н-700. Для регистрации дыхания животного и движений кишечника применялись датчики, подвижной частью которых являлись резиновая мембрана миниатюрной пневматической капсулы, соединяемой или через тройник с трахеей животного, или с баллоном, введенным в просвет кишки. Пелот, наклеенный на мембрану, отбрасывал тень на поверхность фотоспротивления ФСК-1. Смещение мембраны приводило к изменению тока в цепи последовательно включенных батарей, ФСК-1 и гальванометра (вибратора). Перфузионное давление на выходе из перфузионного насоса и общее кровяное давление в сонной артерии животного измерялись электроманометрами, изготовленными в лаборатории на базе усилителя ТУ-4М с датчиками, в которых преобразователем смещений бронзовой мембраны в электрические сигналы являлся мост проволочных тензометров, питаемый переменным током 5 кгц. Для визуального наблюдения сигналов давления использовались осциллоскопы ВЭКС-01 без входных конденсаторов, включаемые параллельно осциллографу.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты с ацетилхолином. Контрольное введение 0.2 мл физиологического раствора вызывало небольшое уменьшение перфузионного давления, возникшее тотчас же вслед за инъекцией и продолжавшееся 1—2 мин. Максимум падения перфузионного давления регистрировался на 10—30-й сек. после введения и составлял 10—32% исходного уровня перфузионного давления. В 13 опытах введение 0.05—0.2 γ ацетилхолина вызывало реакцию, практически почти не отличающуюся от результатов инъекций физиологического раствора. В качестве минимальной активной дозы ацетилхолина мы приняли в этих опытах 0.5 γ . Условно «пороговое» количество ацетилхолина (в 0.2 мл физиологического раствора) вызывало падение перфузионного давления более значительное и более длительное, чем реакции, вызываемые физиологическим раствором. В 2 опытах пороговой дозой ацетилхолина оказалась доза 0.01 γ . При увеличении концентрации вводимого ацетилхолина мы наблюдали сперва увеличение вазодилатации перфузируемого кишечника, а затем изменение характера реакции. Реакция перфузионного давления становилась двухфазной. Первой фазой являлось относительно кратковременное сужение сосудов (длительностью около 40 сек.), которое переходило в более продолжительную вазодилатацию, характеризующуюся падением перфузионного давления. Дальнейшее увеличение интенсивности раздражения сопровождалось усилением в основном первой — прессорной фазы реакции (рис. 1).

После получения характеристики реакций сосудов кишечника при перфузии кровью мы переходили на перфузию раствором Рингера—Локка и через 6—9 мин. вновь производили серию инъекций. При этом независимо от концентрации ацетилхолина неизменно наблюдалось полное исчезновение расширения сосудов. Единственным результатом инъекции ацетилхолина в сосуды кишечника являлась теперь вазоконстрикция, наблюдавшаяся нами и ранее во всех опытах при перфузии рингер-локковским раствором.

При раздражении пороговой интенсивности мы ни разу не наблюдали прессорного рефлекса общего кровяного давления ни при перфузии кровью, ни при перфузии раствором Рингера. При инъекциях ацетилхолина в удвоенной дозе по сравнению с пороговой в 2 случаях из 5 наблюдался слабый прессорный рефлекс. При переключении на перфузию раствором Рингера—Локка прессорный рефлекс в ответ на ту же дозу ацетилхолина был зарегистрирован в 4 случаях из 5. При большей силе раздражения прессорные рефлексy регистрировались как при перфузии кровью, так и раствором Рингера, однако при перфузии кровью величина рефлексов была всегда меньшей, чем в условиях перфузии раствором Рингера—Локка. Так как число наблюдений для каждой из применявшихся концентраций в единицах пороговых величин было одинаковым при обоих видах перфузии, мы считали правомочным использование метода сравнения средних величин рефлексов по всем опытам. Средняя величина рефлекса при перфузии кровью была равна 5% исход-

ного уровня общего кровяного давления. Средняя величина прессорного рефлекса при перфузии раствором Рингера—Локка составляла 11%. Средняя ошибка разности этих величин оказалась равной $\pm 0.94\%$, а критерий достоверности различия средних превышал 6, что указывает на высокую достоверность сделанного вывода о повышении рефлексов, вызываемых ацетилхолином, при переключении перфузии с крови на рингеровский раствор (рис. 2).

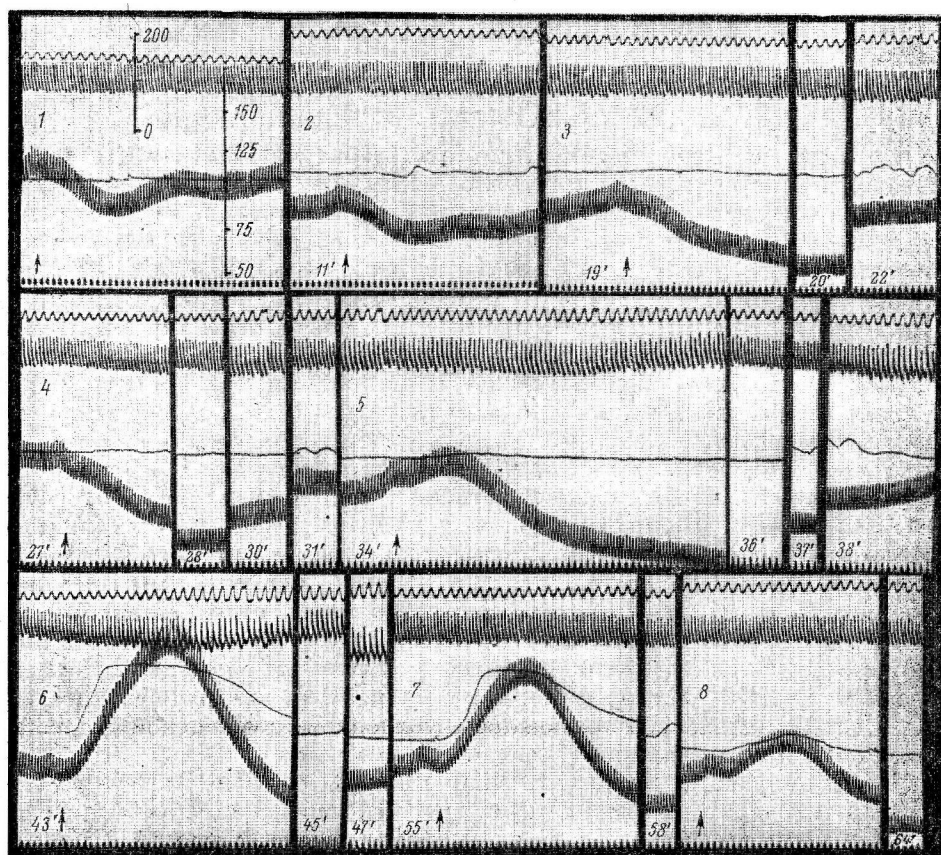


Рис. 1. Зависимость реакции перфузируемых сосудов от дозы введенного ацетилхолина (опыт с аутоперфузией).

1 — контрольное введение 0.2 мл физиологического раствора; 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 — введение соответственно 0.001, 0.01, 0.1, 1, 10, 5 и 2 γ ацетилхолина. Сверху вниз: дыхание; общее кровяное давление; перфузионное давление; давление в просвете кишечника (баллон); отметка времени — 1 сек. (цифры с отметкой минут — время от начала опыта). На 1 — калибровка общего кровяного давления (слева) и перфузионного давления в мм рт. ст. (справа). Стрелки — момент введения препарата.

Опыты с гистамином. Учитывая, что гистамин разрушается в организме медленнее, чем ацетилхолин, в 9 опытах с использованием гистамина мы применяли дополнительный прием для некоторой защиты донора от гистаминового коллапса. Через тройник в трубке, соединяющей брыжеечную вену перфузируемого кишечника и яремную вену донора, спустя 10—12 сек. после введения гистамина в брыжеечную артерию на 10—20 сек. открывался отток венозной крови наружу; в этот момент прекращался венозный отток в сосудистую систему донора. Для того чтобы при этой процедуре «венозный отток наружу» не изменялась величина перфузионного давления, мы эмпирически в каждом опыте подбирали высоту, на которой устанавливался наружный конец

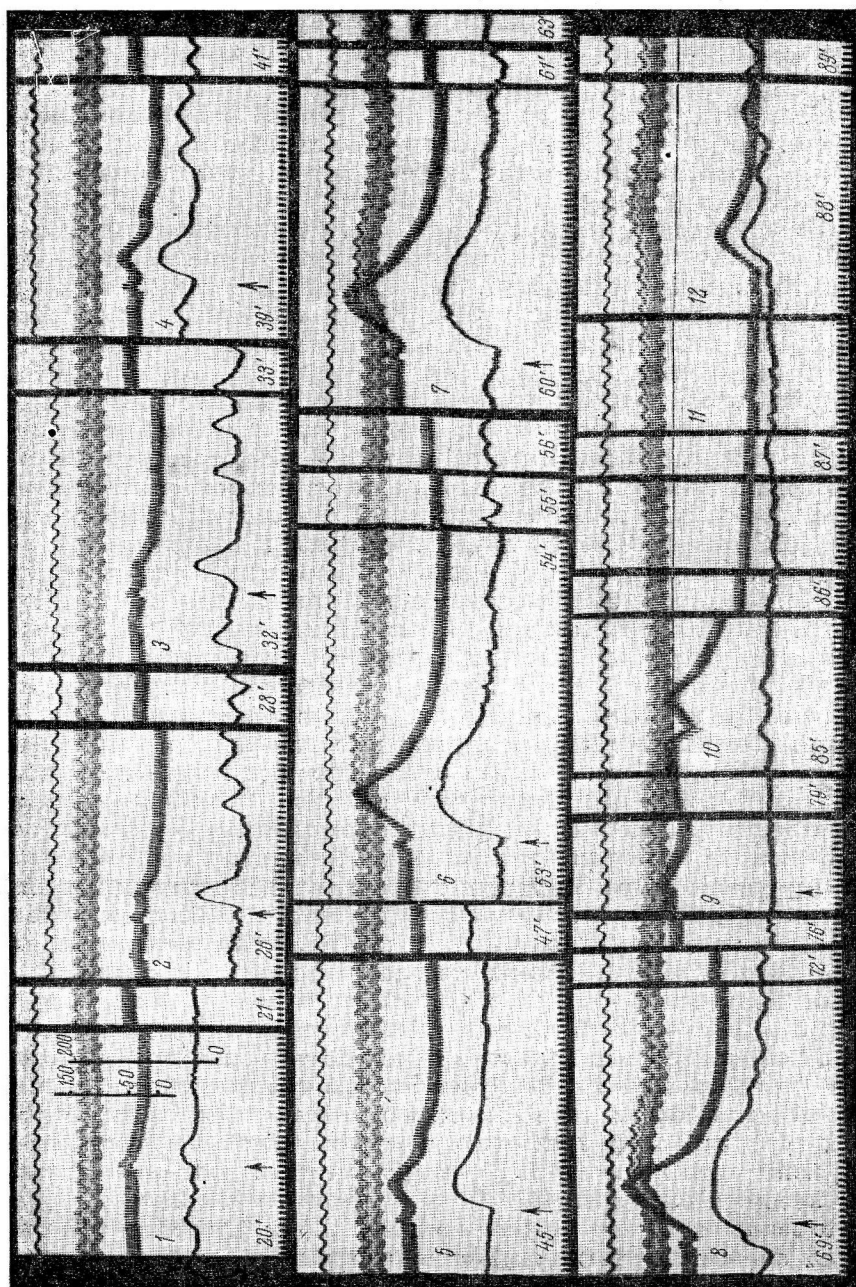


Рис. 2. Зависимость реакции перфузируемых сосудов и прессорного рефлекса общего кровяного давления от дозы введенного ацетилхолина; повышение общего кровяного давления при переключении перфузии на раствор Рингера, усиление рефлекса, вызванного 2 γ ацетилхолина после переключения.

1 — контрольное введение 0,2 мл физиологического раствора; 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 — введение соответственно 0,2, 0,5, 1, 2, 5, 10, 20 γ ацетилхолина; 9 — введение 0,2 мл физиологического раствора; 10 — переключение перфузии на раствор Рингера; 11 — контрольное введение 0,2 мл физиологического раствора; 12 — введение 2 γ ацетилхолина при перфузии раствором Рингера.

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

трубки, ведущей от бокового колена тройника. Обычно эта высота составляла 10—20 см над уровнем сердца донора.

При перфузии кишечника кровью инъекция 1.0 γ гистамина в 5 опытах вызывала реакцию, отличавшуюся от эффекта контрольных введений физиологического раствора. Эта доза гистамина вызывала расширение сосудов кишечника, обуславливающее понижение перфузионного давления на 26—40 % от исходного уровня. В 4 опытах второй исследуемой дозой было 10 γ гистамина. Обычно эта доза, так же как и предыдущая, вызывала расширение перфузируемых сосудов, но три раза мы наблюдали и двухфазную прессорно-депрессорную реакцию. Прессорно-депрессорная реакция в ответ на инъекцию гистамина регистрировалась в половине случаев, когда испытывалась доза в 20 γ , и в 2 из 3 опытов, когда в сосуды перфузируемого кишечника вводили 100 γ гистамина. При многократных испытаниях гистамина (рис. 3) в условиях перфузии кровью может оказаться, что первая прессорная фаза реакции, наблюдающаяся в начале опыта, в дальнейшем угнетается. Однако, если не прибегать к многократным введениям относительно высоких концентраций (10—50 γ в 0.2 мл физиологического раствора), то удастся наблюдать, что депрессорная реакция при использовании малых доз (0.5—2 γ гистамина) приобретает прессорную фазу при увеличении дозы гистамина до 10—20 γ . После переключения на перфузию раствором Рингера—Локка введение гистамина в сосуды кишечника вызывало только их сужение (рис. 3). В этих условиях введение 1 γ гистамина вызывало повышение перфузионного давления на 25—111 %, а введение 10 γ — на 26—250 % от исходного уровня.

Средняя величина прессорных рефлексов общего кровяного давления в ответ на введение гистамина составила при перфузии кровью 1 %, а при перфузии раствором Рингера—Локка — 4 % от исходного уровня кровяного давления (количество наблюдений в каждом опыте при одной и той же дозе гистамина было одинаковым). Разность величин 3 % имеет ошибку ± 1.2 % и достоверность (P) находится в пределах между 0.02 и 0.01. Примером усиления рефлексов при переходе к перфузии раствором Рингера—Локка может служить опыт, приведенный на рис. 3.

Опыты с никотином. В этих опытах, так же как и в опытах с гистамином, вслед за внутриартериальной инъекцией химического агента производился сброс оттекающей венозной крови.

Описание результатов этой группы опытов представляет некоторые трудности, так как реакции перфузионного давления довольно быстро угнетались по ходу опыта. Первые в опыте инъекции 1 γ никотина в 2 случаях вызвали появление только вазодилатации, отличной от эффектов контрольных инъекций физиологического раствора, в 5 случаях возникали двухфазные прессорно-депрессорные реакции с повышением перфузионного давления на 3—12 % и последующим его снижением на 8—39 % от исходного уровня. При первом применении 0.5 γ никотина реакция оказалась депрессорной в 2 случаях из 4. При первом введении 2 γ никотина двухфазная реакция наблюдалась при всех 4 испытаниях. При повторном применении той же дозы никотина через 8—12 мин. после первого реакция уменьшалась. Прежде всего уменьшалась прессорная фаза реакции (в 8 опытах она исчезла), а при дальнейших пробах реакции, вызываемые никотином, при перфузии кровью существенно не отличались от вызываемых физиологическим раствором. Каким бы ни был характер реакций перфузируемых кровью сосудов кишечника, но после перехода к перфузии раствором Рингера—Локка местные реакции становились только прессорными (рис. 4).

В условиях перфузии кровью введение 0.5 γ никотина в 4 опытах вызывало появление местных реакций перфузируемых сосудов, но при этом мы ни разу не наблюдали прессорного рефлекса общего кровяного давления. После перехода на перфузию раствором Рингера в 2 опытах

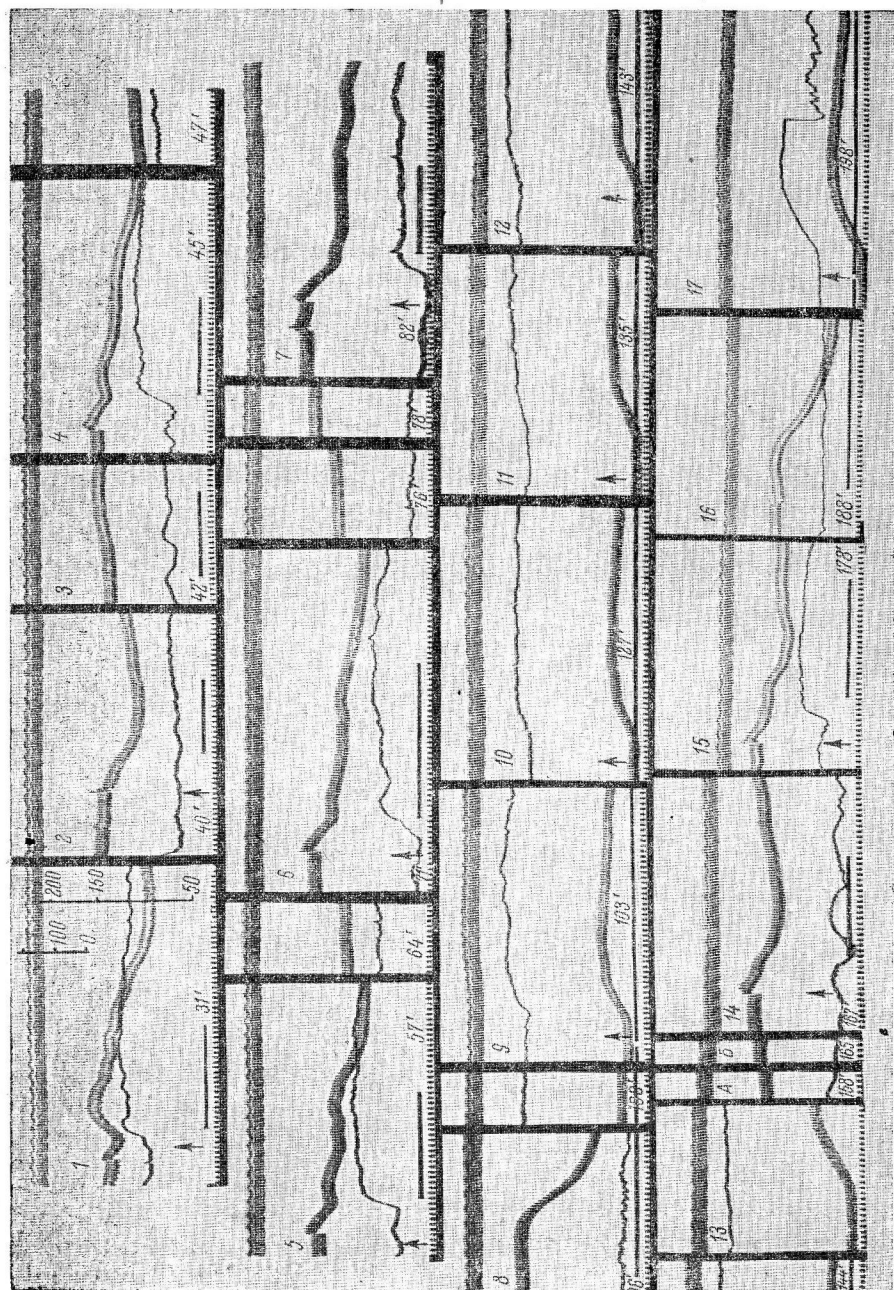


Рис. 3. Опыт с введением гистамина.

1 — первое введение 10 γ гистамина; 2 — контрольное введение 0.2 мл физиологического раствора; 3 — контрольная процедура «венозный отток наружу»; 4, 5, 6, 7 — последовательное введение 10, 20, 50, 100 γ гистамина; 8 — преклоение перфузии на раствор Рингера; 9, 10, 11, 12 — введение соответственно 10, 20, 50 и 100 γ гистамина; 13 — преклоение перфузии на кровь (А, Б — падение общего кровяного давления при этом); 14 — контрольное введение 0.2 мл физиологического раствора; 15 — введение 20 γ гистамина; 16 — преклоение перфузии на раствор Рингера; 17 — введение 20 γ гистамина. На 1—7, 14, 15 вторая (более длительная) отметка разражения — «венозный отток наружу». Остальные обозначения те же, что и на рис. 1; давание не регистрировалось.

эта доза никотина вызывала появление и прессорных рефлексов общего кровяного давления. При использовании больших доз никотина общие рефлексы наблюдались и при перфузии кровью, и при перфузии рингеровским раствором. Достоверной разницы между величинами рефлексов.

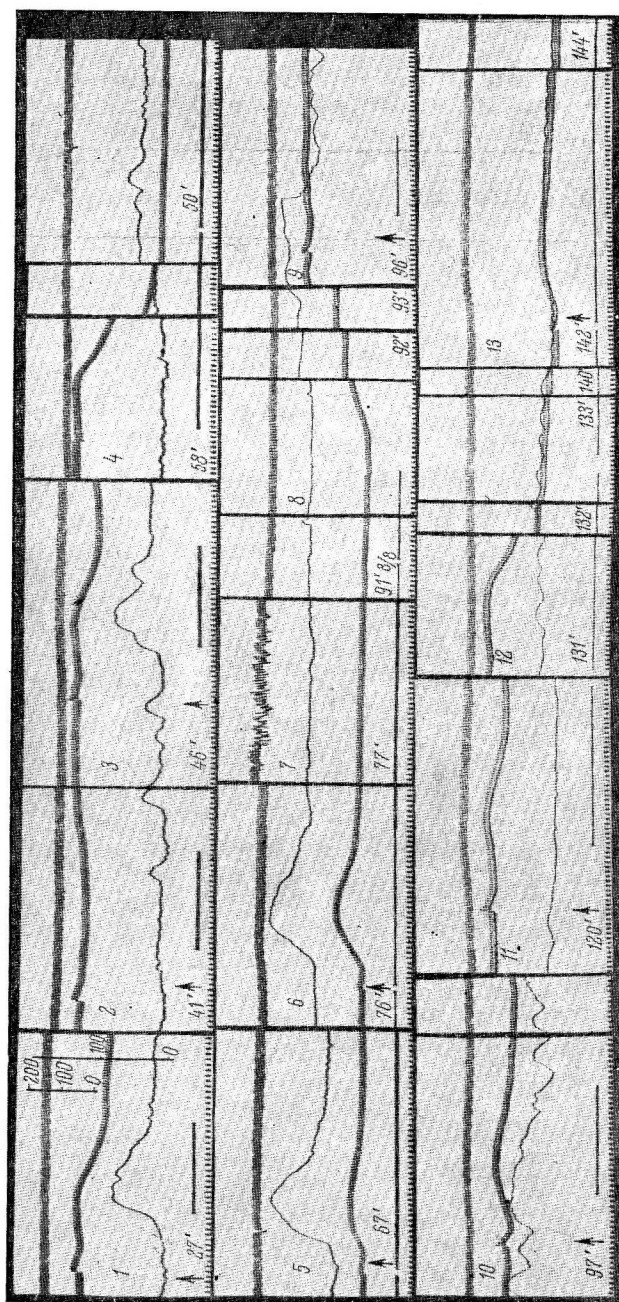


Рис. 4. Опыт с введением никотина.

1 — введение 1 γ никотина; 2 — введение 0.2 мл физиологического раствора; 3 — введение 10 γ никотина; 4 — переключение перфузии на раствор Рингера; 5 — введение 1 γ никотина; 6 — введение 10 γ никотина; 7 — рвота, наступившая через 1 мин. после инъекции; 8 — переключение перфузии на кровь; 9 — введение 0.2 мл физиологического раствора; 10, 11 — введение 10 и 20 γ никотина; 12 — переключение перфузии на раствор Рингера; 13 — введение 20 γ никотина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

вызываемых никотином в условиях перфузии кровью и раствором Рингера—Локка, мы не получили. Может быть, это связано с тем, что в период, предшествовавший переходу на перфузию раствором Рингера, ткань кишечника все время находилась под воздействием, хотя и небольших, но длительно действовавших концентраций никотина, непременно попадавшего в кровь донора. В 6 опытах испытывались эффекты действия

малых доз никотина (0.1 и 0.2 γ). Эти раздражения при перфузии кровью являлись подпороговыми и не вызывали ни местных, ни общих реакций. После переключения перфузии на рингеровский раствор эти дозы вызывали появление местных прессорных реакций, и лишь в одном опыте местные реакции на 0.2 γ никотина сопровождались незначительными депрессорными изменениями общего кровяного давления. При использовании в этом опыте более концентрированных растворов никотина рефлекс приобретал прессорный характер.

Реакции, сопровождающие переход от перфузии кровью на перфузию раствором Рингера—Локка, и эффекты обратного переключения. В начале каждого опыта мы устанавливали производительность насоса таким образом, чтобы перфузионное давление находилось в пределах величин, обычных для кровяного давления, регистрируемого у кошек под уретановым наркозом. Среднее перфузионное давление составляло при перфузии кровью 135 мм рт. ст., а кровоток — около 19 мл крови на 100 г ткани тонкого кишечника. При переходе к перфузии раствором Рингера—Локка перфузионное давление (при неизменной производительности насоса) всегда уменьшалось. Вначале происходило быстрое падение величины перфузионного давления (рис. 2, 3, 4, 5), так что к концу 1—2-й мин. после переключения оно составляло 40—65 мм рт. ст. Затем наступала вторая, более длительная фаза дальнейшего понижения перфузионного давления, при которой к 7—9-й мин. оно снижалось до 15—30 мм рт. ст. В начальный период перфузии солевым раствором (рис. 5) первая проба инъекции изучавшихся нами химических веществ еще может вызывать двухфазную прессорно-депрессорную реакцию, но после депрессорной фазы реакции перфузионное давление остается низким и через 6 мин. и более вторая и последующие инъекции вызывают появление только прессорных реакций сосудов кишечника. Обычно длительность перфузии раствором Рингера—Локка составляла в наших опытах 20—40 мин., после чего вновь производилось переключение насоса на нагнетание в сосуды кишечника донорской крови. При этом перфузионное давление повышалось, но даже к концу 3—4-й мин. оно редко достигало величин, предшествовавших перфузии раствором Рингера. Только спустя 7—12 мин. перфузионное давление достигало исходного уровня или даже превышало его. Если вскоре после обратного переключения на перфузию кровью ввести ту же дозу химического вещества, что и при перфузии раствором Рингера—Локка, то реакция выражается лишь вазоконстрикцией (рис. 5), всегда присущей реакциям при перфузии рингеровским раствором.

В половине опытов с гуморальной изоляцией перфузируемой петли переключение перфузии с крови на раствор Рингера сопровождалось повышением общего кровяного давления (15 опытов). Исходное среднее кровяное давление составляло 139 мм рт. ст., а через 2 мин. после начала перфузии рингеровским раствором оно составляло в среднем 158 мм рт. ст. В 9 опытах смена перфузии кровью перфузией раствором Рингера не вызывала повышения кровяного давления, хотя в ответ на последующие инъекции химических веществ прессорные рефлексy возникали. Из этих 9 опытов в 2 описываемое переключение перфузии кровью на раствор Рингера сопровождалось появлением рвоты. Рвота как эксцесс рефлекторного ответа на химическую стимуляцию кишечника наблюдалась всего в 5 опытах, причем в 4 из них она возникала только при введении раздражителя и лишь при перфузии раствором Рингера—Локка (рис. 4). При обратном переключении насоса на перфузию кровью донора общее кровяное давление снижалось в 19 опытах из 21. Среднее общее кровяное давление к концу периода перфузии раствором Рингера—Локка составляло 130 мм рт. ст., а через 2 мин. после возвращения к перфузии кровью — 110 мм рт. ст. (рис. 3, 5).

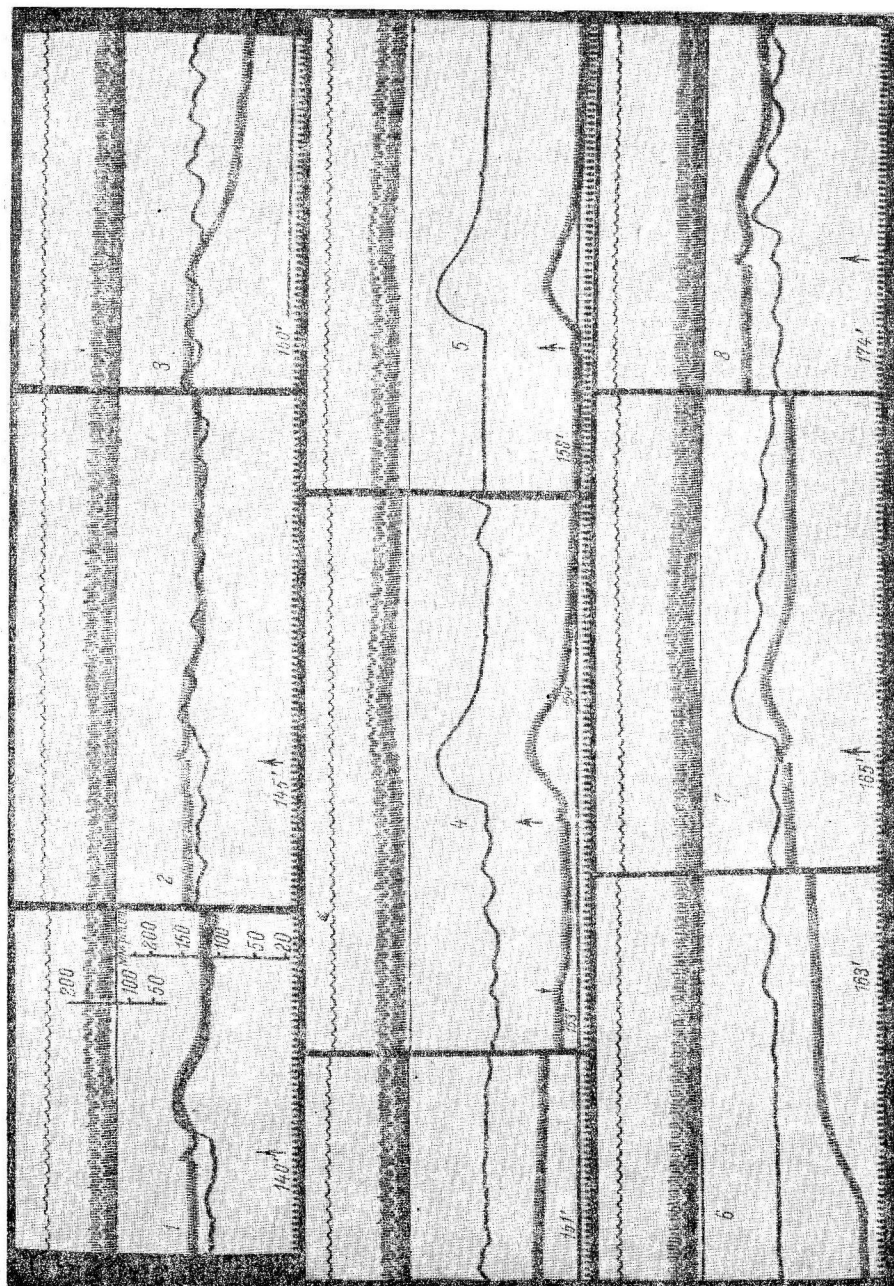


Рис. 5. Реакции, вызываемые введением ацетилхолина в разные периоды после изменения режима перфузии.

1 — введение 2 γ ацетилхолина; 2 — включение 1 γ ацетилхолина; 3 — прекращение перфузии на раствор Рингера; 4, 5 — введение 1 γ ацетилхолина соответственно через 3 и 9 мин. после прекращения; 6 — прекращение перфузии на кровяное (снижение общего кровяного давления при этом); 7, 8 — введение ацетилхолина соответственно через 3 и 12 мин. после прекращения. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные нами данные показывают, что местные вазомоторные реакции, вызываемые ацетилхолином, гистамином и никотином, при перфузии кровью всегда имеют вазодилататорный компонент, исчезающий при перфузии раствором Рингера. Хант (Hunt, 1918) при добавлении ацетилхолина к перфузирующему ухо кролика раствору Рингера наблюдал только уменьшение венозного оттока. Бери и Робинсон (Burn, Robinson, 1951) указывают, что вскоре после начала перфузии уха кролика раствором Локка вазодилатация, вызываемая ацетилхолином, снижается и исчезает, заменяясь вазоконстрикцией. Туveno и Харишо (Thouvenot, Harichaux, 1960) при перфузии раствором Тироде сосудов желудка собак и свиней нашли, что ацетилхолин (0.02—20 γ) вызывает только вазоконстрикцию. Однако в наших опытах и в условиях перфузии кровью при дозах ацетилхолина более 1 γ вазоконстрикция возникала как первая фаза в двухфазных прессорно-депрессорных реакциях. В литературе имеются сообщения о подобных наблюдениях. Хант (Hunt, 1918) в опытах с плетизмографией при естественном кровотоке описал вазоконстрикцию сосудов уха (и других участков кожи) в ответ на внутриартериальное введение ацетилхолина. Нэчэлс и др. (Necheles а. о., 1936) наблюдали вазоконстрикцию, вызываемую при введении ацетилхолина в артерию перфузируемого от донора желудка собаки. Об этом же эффекте на сосудах кишечника сообщают Бин и Сидки (Bean, Sidky, 1958). Таким образом, наши наблюдения согласуются с данными литературы и следует признать, что конечный результат введения ацетилхолина определяется условиями перфузии (кровь или раствор Рингера) и дозой ацетилхолина. Принципиально аналогичную картину мы наблюдали при изучении местных реакций, вызываемых другими агентами — гистамином и никотином.

Естественно, что в условиях перфузии кровью добавленные к ней химические вещества испытывают разрушающее действие ферментных систем, отсутствующих в рингер-локковском растворе. Это может в известной мере объяснить наблюдавшееся нами усиление рефлексов с интероцепторов, а также и усиление местных реакций при переходе к перфузии раствором Рингера—Локка.

Причину исчезновения депрессорных компонентов местных реакций, нам кажется, следует искать в тех изменениях исходного состояния сосудов, которые происходят при переходе от снабжения органа кровью к перфузии его сосудов солевым раствором. Первая быстрая фаза падения перфузионного давления при таком переходе легче всего может быть связана с уменьшением вязкости жидкости, протекающей по сосудам. В связи с тем, что при снижении вязкости внутрисосудистое давление уменьшается, возникают условия для проявления активной «ауторегуляции». Такой активный ответ характерен для сосудов почки (Selcort, 1946; Thureau, Kramer, 1959), скелетной мускулатуры (Stainsby, Renkin, 1961). Джонсон (Johnson, 1960) показал, что сосуды тонкого кишечника собак также обладают выраженной ауторегуляцией. Ауторегуляция состоит в том, что в ответ на повышение внутрисосудистого давления тонус сосудов возрастает и, наоборот, сосуды расширяются при недостаточном высоком растягивающем действии внутрисосудистого давления. В наших опытах с Г. П. Конради (не опубликовано) мы наблюдали этот феномен при непульсирующей перфузии сосудов петли тонкого кишечника раствором Рингера. По-видимому, первая фаза снижения перфузионного давления приводит к появлению реакции сосудов на понижение внутрисосудистого давления. Сосуды расширяются, а поскольку производительность насоса не изменяется, регистрируется вторая дополнительная фаза понижения перфузионного давления. Можно предположить, что при этом мобилизуется весь или почти весь резерв расслабления сосудистой стенки.

Поэтому в дальнейшем при перфузии раствором Рингера—Локка вызываются только прессорные местные реакции. В случае обратного переключения перфузии на кровь до того, как произойдет ауторегуляционная вазоконстрикция, местные реакции хотя и возникают в условиях перфузии кровью, но депрессорные компоненты их отсутствуют или ослаблены.

Результаты проведенных опытов свидетельствуют, что при сохранении нервных связей перфузируемой петли кишечника с организмом животного само переключение перфузии с крови на раствор Рингера—Локка является раздражением для интероцепторных образований. Поэтому в результате такого переключения общее кровяное давление повышается, а при обратном переходе наблюдается снижение уровня общего кровяного давления, что говорит об уменьшении при этом ранее повышенной тонизирующей, как ее рассматривает В. Н. Черниговский (1943, 1960), импульсации.

Итак, широко распространенная в физиологических опытах методика перфузии рингеровским раствором сосудов органов, сохраняющих нервные связи с организмом животного, имеет ряд характерных особенностей, из которых в первую очередь следует назвать утрату сосудами способности воспроизводить депрессорные местные реакции в ответ на введение таких веществ, как ацетилхолин, гистамин и никотин, а также значительное исходное возбуждение интероцепторных структур, приводящее к рефлекторному повышению исходного уровня общего кровяного давления.

ВЫВОДЫ

1. Характер реакций сосудов гуморально изолированной петли тонкого кишечника кошек при перфузии кровью донора зависит от концентрации ацетилхолина, гистамина и никотина, вводимых в брыжеечную артерию. При малой интенсивности стимуляции реакции состоят в расширении перфузируемых сосудов; при значительной интенсивности стимуляции возникают двухфазные реакции (сужение сосудов, сменяющееся их расширением).

2. После перехода на перфузию раствором Рингера—Локка при неизменной объемной скорости перфузии в ответ на инъекции тех же химических раздражителей местные реакции становятся только прессорными, независимо от интенсивности стимуляции.

3. При увеличении интенсивности раздражения к местным реакциям присоединяются прессорные рефлексы общего кровяного давления. Рефлексы, вызываемые ацетилхолином и гистамином, усиливаются после перехода на перфузию раствором Рингера—Локка.

4. Переключение перфузии с крови на рингеровский раствор вызывает рефлекторное повышение уровня общего кровяного давления. Обратное переключение на перфузию кровью сопровождается падением общего кровяного давления.

ЛИТЕРАТУРА

- Левтов В. А., С. С. Мусящикова, Физиол. журн. СССР, 47, № 12, 1477, 1961.
 Хаятин В. М., В. М. Данчаков, В. Л. Цатуров, Бюлл. экспер. биол. и мед., 45, в. 2, 117, 1958.
 Черниговский В. Н. Аfferентные системы внутренних органов. Киров, 1943; Интероцепторы. М., 1960.
 Bean J. W., M. M. Sidky, Am. Journ. Physiol., 194, 3, 512, 1958.
 Burn J. H., J. Robinson, Brit. Journ. Pharmacol., 6, 1, 110, 1951.
 Johnson P. C., Am. Journ. Physiol., 199, 1, 311, 1960.
 Hunt R., Am. Journ. Physiol., 45, 3, 197, 231, 1918.
 Necheles H., P. Levitsky, R. Kohn, M. Maskin, R. Frank, Am. Journ. Physiol., 116, 2, 330, 1936.
 Selcort E. E., Am. Journ. Physiol., 147, 3, 537, 1946.

Stainsby W. N., E. M. Renkin, Am. Journ. Physiol., 201, 1, 117, 1961.
Thouvenot J., P. Harichaux, C. r. Soc. Biol., 154, 5, 1050, 1960.
Thureau K., K. Ktamer, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 268, 3, 188, 1959.

Поступило 3 IV 1962

PECULIARITIES OF VASOMOTOR RESPONSES TO CHEMICAL STIMULATION
UNDER CONDITIONS OF ALTERNATE BLOOD AND RINGER—LOCKE
PERFUSION OF THE SMALL BOWEL

By V. A. Levkov

From the Laboratory of Circulatory and Respiratory Physiology, I. P. Pavlov
Institute of Physiology, Leningrad

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ХИМИЧЕСКОЙ
ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ В ОНТОГЕНЕЗЕ

К. П. Иванов и А. Алимухамедов

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

Развитию химической терморегуляции в онтогенезе посвящено много исследований. Основное внимание в них уделяется срокам формирования и совершенствования данной физиологической функции [см. обзоры: Джелинео (1959), Слоним (1959), и др.]. Элементы химической терморегуляции у незрелорождающихся животных (крысы) удалось обнаружить уже в первые сутки после рождения (Taylor, 1960). Представляет интерес изучение физиологических механизмов становления химической терморегуляции в раннем онтогенезе, что может помочь выяснению более общего вопроса об источниках повышенной теплопродукции в гомеотермном организме.

Особое внимание в этом смысле привлекает скелетная мускулатура, составляющая значительную часть общей массы тела и обладающая способностью резко повышать интенсивность энергетических процессов во время двигательной активности и холодовой дрожи. Кроме того, скелетные мышцы могут в 1.5—2.5 раза увеличить теплопродукцию при видимом покое и отсутствии холодовой дрожи за счет так называемого «терморегуляционного тонуса» (Иванов, 1959, 1960, 1961, 1962).

Задача настоящей работы — выяснить роль мышц в химической терморегуляции в раннем постнатальном онтогенезе. Изучались закономерности развития и значение для терморегуляции двигательной активности, холодовой дрожи «терморегуляционного тонуса» мышц. Опыты проводились на зрелорождающихся (морские свинки) и незрелорождающихся (крысы) животных.

МЕТОДИКА

У крысят и детенышей морских свинок в возрасте от нескольких часов до 23 суток изучались изменения температуры тела, газообмена и электрической активности мышц при различной температуре среды. По ЭМГ определяли развитие «терморегуляционного тонуса» и дрожи, а также изменения двигательной активности. Последняя изучалась, кроме того, с помощью пневматического актографа. Температура тела измерялась в ротовой полости микротермометром. Газообмен исследовался по методике Г. А. Трубицкой и С. А. Евдокимова (1960).

Отведение мышечных потенциалов осуществлялось с помощью тонких игольчатых электродов от мышц спины или задних конечностей. После усиления потенциалы мышц регистрировались на шлейфном осциллографе. Записи делались при скорости лентопротяжного механизма 50 и 2 мм в 1 сек. Детенышей морских свинок или крысят сажали в маленькие узкие клеточки, соответствующие размерам животного. Клеточки, ограничивая подвижность животного, позволяли сохранять нормальное положение тела. В таком виде животные помещались в камеру. Начинался отсчет потребления кислорода за каждые 5—10 мин. В те же сроки производилась запись ЭМГ. Опыт длился 15—30 мин. После этого животное извлекалось из камеры. Следующий опыт начинался после изменения температуры в камере. На одних и тех же животных опыты повторялись по мере увеличения их возраста.

Для регистрации актограммы крысята сажались в легкую металлическую клеточку, где они могли свободно передвигаться. Клеточка с крысенком подвешивалась к резиновой мембране капсулы (Марей). С помощью тонкой резиновой трубки капсула соединялась с другой такой же капсулой, снабженной пистчиком. Животное в клеточке

и штатив помещались в камеру. Запись двигательной активности при различных температурах среды производилась непрерывно в течение 20 мин. Всего было использовано 12 детенышей морских свинок и 50 белых крысят.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Предположение о том, что первым элементом химической терморегуляции у незрелорождающихся животных является двигательная активность, высказал А. Гулик (1935).

Мы попытались проверить это предположение, исследуя с помощью актографа изменения двигательной активности у новорожденных крысят

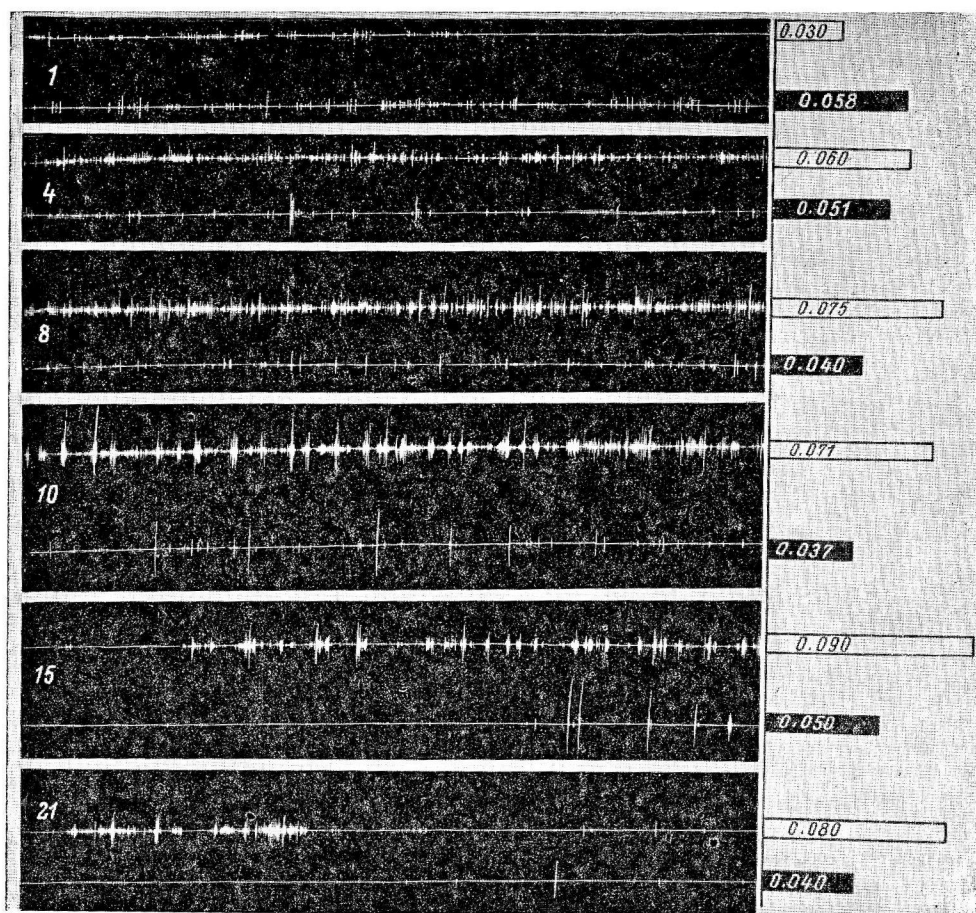


Рис. 1. Изменения двигательной активности и газообмена у белого крысенка в различном возрасте при температуре среды 20° (верхние кривые) и 30° (нижние кривые). Регистрация двигательной активности пневматическим актографом.

Цифры слева — возраст животного (в сутках). Горизонтальные столбики справа — потребление кислорода (в мл/г · мин.): светлые столбики — при температуре 20° , черные — при 30° .

при температуре 20° и 30° . В первые 2 суток после рождения двигательная активность у животных наиболее интенсивна при температуре воздуха 30° . В камере с температурой 20° двигательная активность уменьшается. Движения отмечаются в основном в начальном периоде экспозиции, в первые 5—10 мин.

На 3—4-е сутки картина меняется: при 20° крысята обнаруживают усиленную двигательную активность, в то время как при 30° они дви-

гаются мало. В дальнейшем, до 13—15 суток, двигательная активность при температуре 20° продолжает нарастать, а при температуре в 30° ее почти нет.

Однако в более старшем возрасте двигательная активность при 20° опять уменьшается и на 21—23-и сутки после рождения не удается уловить какой-либо закономерности в изменениях двигательной активности в ответ на температурные сдвиги среды в пределах от 20 до 30°. У крысят этого возраста и старше как при той, так и при другой температуре отмечаются редкие нерегулярные движения, которые носят случайный характер.

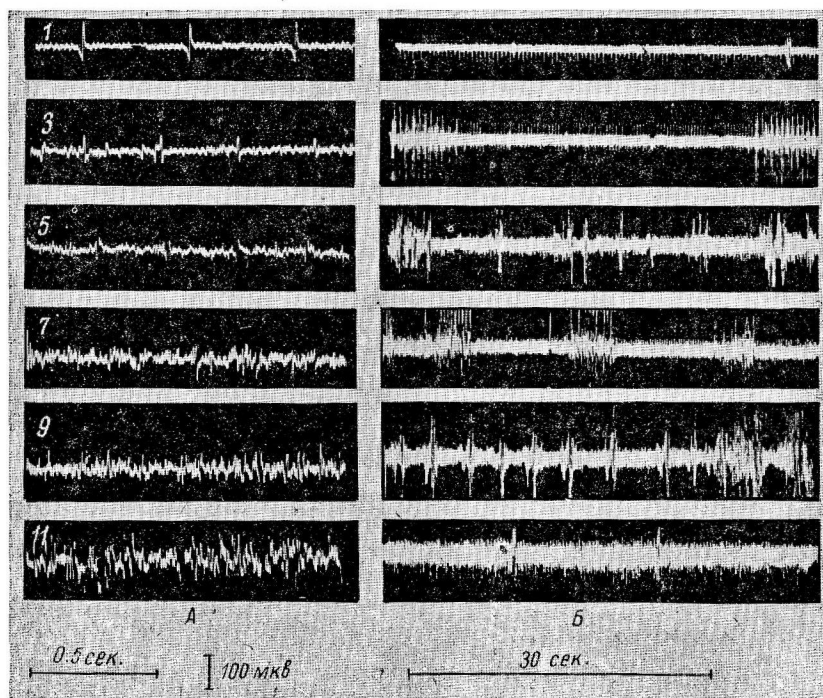


Рис. 2. Развитие холодовой дрожи и «терморегуляционного тонуса» у крысят (ЭМГ мышц спины).

А — при быстрой записи; Б — при медленной. Цифры слева — возраст (в сутках).

Исследования газообмена были проведены на крысятах того же возраста при тех же температурах и том же времени экспозиции (20 мин.). Оказалось, что газообмен в раннем постнатальном периоде, до 13—15 суток после рождения, изменяется соответственно изменениям двигательной активности. Так на 1—2-е сутки после рождения потребление кислорода при температуре среды 30° выше, чем при температуре 20°. На 3—4-е сутки газообмен при 20° остается приблизительно таким же, как и при температуре 30° или несколько повышается. В старшем возрасте увеличение потребления кислорода при низкой температуре среды становится все отчетливее, соответствуя усилению двигательной активности. Однако после 13—15 суток жизни указанное соответствие нарушается, так как двигательная активность крысят при 20° начинает уменьшаться, хотя газообмен при этой температуре обнаруживает значительное повышение (рис. 1).

Температура тела крысят в возрасте до 2 суток за 20 мин. экспозиции при температуре среды 20° падает с 34—32 до 25—22°. На 3—4-е сутки это падение заметно меньше, а через 8—10 суток после рождения темпе-

ратура тела крысят уменьшается всего на $1-1.5^{\circ}$. При температуре среды 30° температура тела крысят различных возрастов изменяется мало.

Для изучения развития в онтогенезе «терморегуляционного тонуса» и холодовой дрожи у крысят одного и того же помета исследовалась электрическая активность мышц при экспозиции при температуре среды $20-22^{\circ}$. На 1—2-е сутки после рождения не удается обнаружить сколько-нибудь выраженных явлений «терморегуляционного тонуса» или типичных, периодических приступов холодовой дрожи (рис. 2). В ряде опытов отмечались лишь нерегулярные всплески электрической активности продолжительностью 5—10 сек. На 3—4-е сутки у крысят можно обнаружить элементы холодовой дрожи, выражающейся кратковременными, периодически наступающими всплесками высоковольтных потенциалов (300—500 мкВ). В этом же возрасте появляется «терморегуляционный тонус» в виде слабой пикообразной электрической активности мышц в периоды полного видимого их покоя. Вольтаж потенциалов «терморегуляционного тонуса» в этом возрасте очень низок (10—30 мкВ). Хорошо сформированные частые приступы холодовой дрожи, сходные с дрожью у взрослых животных, появляются значительно позже на 9—11-е сутки. В пределах данного срока отмечается и развитие интенсивного «терморегуляционного тонуса» (рис. 2).

С возрастом интенсивность «терморегуляционного тонуса» и холодовой дрожи еще более усиливается, что может объяснить повышение газообмена на холоде при отсутствии двигательной реакции у крысят на 21—23-и сутки после рождения и позже.

Можно полагать, таким образом, что двигательная активность, холодовая дрожь и «терморегуляционный тонус» являются физиологическими механизмами химической терморегуляции в онтогенезе.

Специальная серия опытов была поставлена на крысятах в возрасте от 1 до 4 суток при более дробных температурных режимах. Исследовались электрическая активность мышц и одновременно газообмен при следующих температурах в камере: 23 ± 1.5 , 27 ± 1 , 30 ± 1 , $35 \pm 1^{\circ}$. На протяжении 1—2-х суток жизни при переходе от температуры среды 35° и температуре 23° потребление кислорода падает (рис. 3), кривая идет относительно полого, а в левой части почти горизонтально. На 3—4-е сутки жизни при переходе от 35° к температуре 30° отмечается уже довольно значительное повышение газообмена, а при дальнейшем охлаждении газообмен держится приблизительно на одном и том же уровне. Так же как и в предыдущих опытах, на протяжении 1—2-х суток жизни при различной температуре среды отмечался определенный уровень дви-

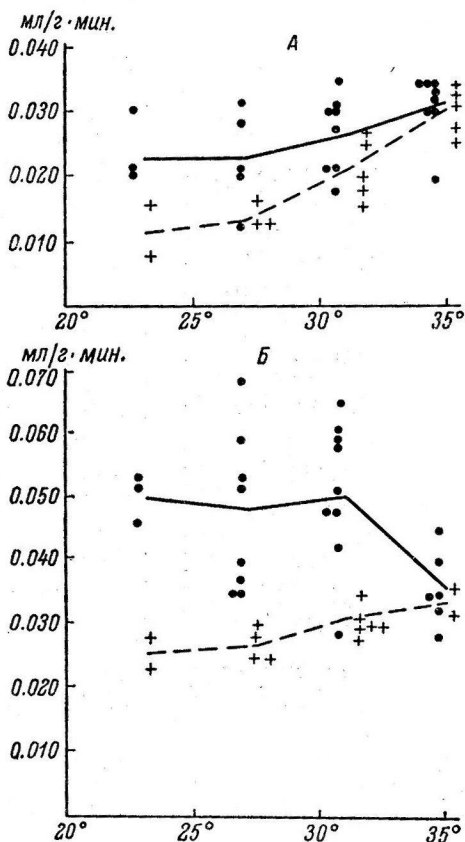


Рис. 3. Потребление кислорода при различных температурах среды.

По оси абсцисс — температура среды (в $^{\circ}\text{C}$); по оси ординат — потребление O_2 в мл/г·мин. А — на 1—2-е сутки; Б — на 3—4-е сутки жизни. Прямые линии и точки — у intactных крысят; штриховые линии и крестики — после перерезки спинного мозга.

гательной активности. На 3—4-е сутки жизни кроме того удавалось отметить элементы дрожи и «терморегуляционного тонуса».

Судя по газообмену, начиная с первых 2 суток жизни крысы имеются какие-то элементы химической терморегуляции. Однако трудно решить вопрос о количественном значении в ней двигательной реакции, зачатков холодовой дрожи и «терморегуляционного тонуса». Поэтому аналогичные опыты были проведены на крысках с перерезанным спинным мозгом, что исключает моторную активность, холодовую дрожь и «терморегуляционный тонус» в большей части мышц (Иванов, 1960).

Перерезка спинного мозга осуществлялась на уровне 2—5-го грудных позвонков. Животные предварительно охлаждались до 8—10°, что обеспечивало минимальные потери крови и позволяло обходиться без наркоза. После операции крысаты отогревались в термостате при температуре 32—33° и через 1—1.5 часа поступали на опыт. Уровень потребления кислорода у крыс с перерезанным спинным мозгом при температуре среды 35° почти не меняется (рис. 3). Однако по мере понижения температуры в камере кривая потребления кислорода у них идет значительно ниже, чем у интактных крыс.

Как показали контрольные опыты, предварительное охлаждение и травма, связанная с разрезом кожи, мышц и потерей небольшого количества крови, не является причиной этих изменений газообмена (рис. 4).

Для анализа химической терморегуляции у зрелорождающихся животных были исследованы детеныши морских свинок. У них уже в первые

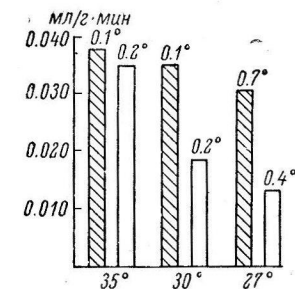


Рис. 4. Потребление кислорода и температура тела у крысенка с перерезанным спинным мозгом и у контрольного. Животные из одного помета. Возраст — 1 сутки.

Высота столбиков — потребление кислорода (шкала слева, в мл/г · мин.) у контрольного животного (столбики заштрихованные) и животного с перерезанным спинным мозгом (белые столбики). Цифры над столбиками — превышение температуры животного над температурой среды (цифры под столбиками).

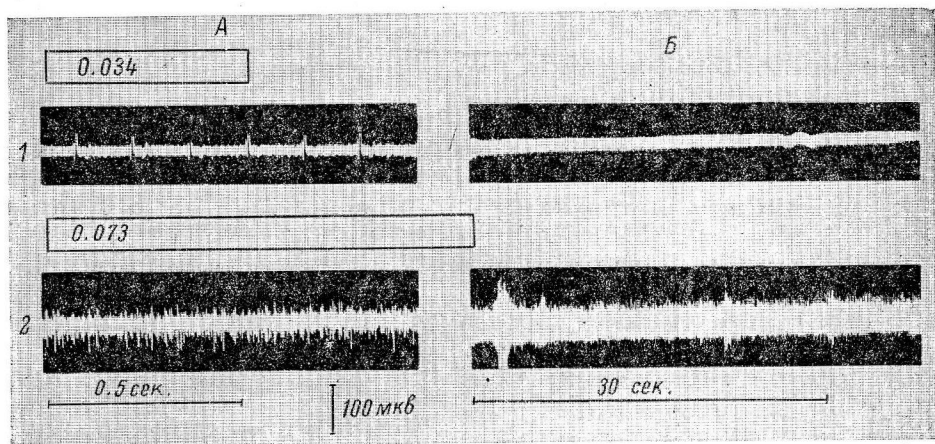


Рис. 5. Потребление кислорода и ЭМГ мышц спины детеныша морской свинки в возрасте 1 суток.

А — при быстрой записи; Б — при медленной. Прямоугольники — потребление кислорода в мл/г · мин. 1 — при 30°, 2 — при 20°.

сутки после рождения при изменении внешней температуры с 30° до 20° повышается потребление кислорода на 70—200% и более. При этом в мышцах возникает интенсивный «терморегуляционный тонус» (рис. 5). В ряде

случаев отмечается и частая холодовая дрожь. Двигательной реакции в ответ на охлаждение не отмечалось: детеныши сидели в газообменной камере в течение 20—30 мин. практически неподвижно. За это время при температуре среды 20° температура их тела не изменялась или падала в пределах 1°. При температуре в камере 30° температура тела животных повышалась в пределах 1.5°.

С возрастом характер изменения газообмена при охлаждении не изменился. На 16-й день потребление кислорода при аналогичных перепадах температуры среды увеличивалось на 80—120%. Отмечался интенсивный «терморегуляционный тонус» мышц.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, зачатки химической терморегуляции у крысят при определенных температурных условиях отмечаются уже в первые двое суток после рождения. Хотя температура тела животных в этом возрасте изменяется почти параллельно с температурой среды, интенсивность газообмена при охлаждении падает медленно, а в определенных пределах температур почти совсем не снижается. На протяжении 3—4 суток жизни при некоторых перепадах температур удастся уже отметить повышение газообмена в ответ на охлаждение. В дальнейшем (10—12-е сутки) эта реакция достигает отчетливого выражения.

У зрелорождающихся животных (морские свинки) химическая терморегуляция оказывается интенсивной в первые сутки после рождения и не изменяется существенно в течение последующих 2 недель.

Как у крысят, так и у детенышей морской свинки развитие химической терморегуляции сопровождается двигательной активностью, холодовой дрожью, «терморегуляционным тонусом». Это не означает, конечно, что мышечная система является единственным источником повышенной теплопродукции, но подчеркивает важную роль мышц в формировании химической терморегуляции в онтогенезе.

У крысят первичным элементом химической терморегуляции является двигательная активность. Перерезкой спинного мозга удастся показать, что данный фактор имеет определенное значение уже в первые 2 суток постнатальной жизни, когда других реакций мышц в ответ на охлаждение не обнаруживается. Двигательная реакция как фактор химической терморегуляции играет важную роль до 13—15-го дня. В дальнейшем эта реакция ослабевает, сменяясь специфическими формами мышечной деятельности: холодовой дрожью и «терморегуляционным тонусом». Элементы этих явлений отмечаются с 3—4 суток жизни. Однако значение в повышении обмена обнаруживается позднее, к 13—15-у дню. У детенышей морской свинки сдвиги химической терморегуляции с первых суток жизни совпадают с изменениями резко выраженного «терморегуляционного тонуса» и холодовой дрожи.

Таким образом, первичным, наиболее примитивным механизмом химической терморегуляции в онтогенезе является двигательная активность. Возможно, этот факт отражает и филогенетические отношения, указывая на важную роль в происхождении гомойотермии моторной функции мышц. В дальнейшем формируются более совершенные механизмы участия мышц в химической терморегуляции — холодовая дрожь и «терморегуляционный тонус», генетически связанные с моторной активностью, так как в основе их лежит сократительная функция мышечных волокон.

Холодовая дрожь и «терморегуляционный тонус» развиваются, вероятно, приблизительно параллельно. У детенышей морских свинок к моменту рождения обе эти реакции выражены достаточно хорошо. У крысят холодовая дрожь формируется в общем несколько быстрее, чем «терморегуляционный тонус». Впоследствии холодовая дрожь остается срочным механизмом повышения теплопродукции в ответ на достаточно

сильное охлаждение тела, в то время как «терморегуляционный тонус» служит для более тонкого, длительного приспособления организма к меняющимся температурным условиям среды.

ВЫВОДЫ

1. В онтогенезе незрелорождающихся животных (крысы) первичной формой участия мышц в химической терморегуляции является двигательная активность. Начиная с 3—4-х суток постнатальной жизни, появляются элементы специфических форм активности мышц, связанных с терморегуляцией, — холодовой дрожи и «терморегуляционного тонуса». После 13—15-го дня жизни они становятся энергетически эффективными, их значение в терморегуляции растет, а значение двигательной активности, наоборот, уменьшается.

2. У зрелорождающихся животных (морские свинки) химическая терморегуляция хорошо выражена уже в первые сутки жизни, чему соответствует наличие интенсивного «терморегуляционного тонуса» и холодовой дрожи.

ЛИТЕРАТУРА

- Гулик А., Тез. докл. XV Междунар. конгр. физиолог., 134, М.—Л., 1935.
Джелинео С., Усп. соврем. биолог., 47, в. 1, 108, 1959.
Иванов К. П., Физиолог. журн. СССР, 45, № 8, 988, 1959; 46, № 5, 544, 1960; 47, № 2, 210, 1961; 48, № 10, 1225, 1962.
Слоним А. Д., Усп. совр. биолог., 47, в. 2, 220, 1959.
Трубицина Г. А., С. А. Евдокимов, Физиолог. журн. СССР, 46, № 5, 631, 1960.
Taylor P., Journ. Physiol., 154, № 1, 153, 1960.

Поступило 22 III 1962

ONTOGENESIS OF PHYSIOLOGICAL MECHANISMS UNDERLYING CHEMICAL THERMAL REGULATION

By K. P. Ivanov and A. Alimukhamedov

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

О СУТОЧНОМ РИТМЕ ТЕМПЕРАТУРЫ КОЖИ ЧЕЛОВЕКА

М. А. Грицевский, В. Ф. Коновалов, Н. А. Тартыгин

Научно-исследовательский институт гигиены труда и профболезней, Горький

Большинство физиологических функций человеческого организма подвергается периодическим колебаниям (годовым, сезонным, суточным и т. д.). По Ашофу (Aschoff, 1955), такие изменения изучены на 40 различных физиологических отправлениях.

Яркий пример циклических колебаний представляет терморегуляция. Начиная с исследований Шосса (Chossat, 1843), установившего 24-часовую периодику температуры тела у голубей, в литературе появилось большое количество работ по изучению суточной периодики температуры тела и кожи у животных и человека (Mosso, 1887; Щербакова, 1937, 1938, 1949; Слоним, 1952; Lehmann, 1953; Кандрор, 1954; Menzel, 1955, и др.). На основании многочисленных исследований были установлены так называемые нормальные суточные кривые температуры тела, согласно которым суточная динамика имеет волнообразный характер с максимальным значением к 18 часам и самым низким уровнем между 1 часом ночи и 5 часами утра. Амплитуда колебания этих кривых составляет 0.6—1.3°.

Суточный ритм температуры тела является чрезвычайно прочным стереотипом, закрепленным в процессе эволюции человека под влиянием циклически изменяющихся факторов внешней среды. Вместе с тем при определенных нарушениях обычных условий жизни и деятельности обнаружены отклонения в «нормальной суточной кривой», извращения ее (Benedickt, Snell, 1902; Lindhardt, 1912; Брандт и Марголина, 1949, и др.). Эти извращения, кроме случаев специфической патологии, являются следствием либо чрезмерно резкого изменения условий существования, либо весьма длительного воздействия измененных условий (Слоним, 1961). Поэтому состояние суточного ритма может явиться немаловажным показателем степени приспособления организма к условиям существования и деятельности.

Однако в обширной литературе по суточной периодике терморегуляции очень мало данных о суточных изменениях температуры кожи конечностей. Между тем их роль в теплообмене организма с внешней средой весьма значительна. По данным Н. К. Витте (1956), конечности являются в определенном смысле «резервуаром тепла» и при температуре среды в пределах 19—33° терморегуляция осуществляется главным образом за счет теплоотдачи через конечности.

Результаты измерения кожной температуры при различных тепловых нагрузках или в тот или иной период рабочего дня (изменения температуры вследствие утомления и т. д.) обычно не ставятся в связь с суточной динамикой показателя. Поэтому нами было предпринято изучение суточной динамики кожной температуры у рабочих в производственных условиях одного из химических предприятий.

МЕТОДИКА

Труд испытуемых (аппаратчиков) заключался в непрерывном многочасовом наблюдении за показаниями ряда приборов на щите управления. Производимая изредка регулировка технологического процесса не требовала каких-либо заметных энерге-

Таблица 1

Температура кожи кистей рук и лба ($M \pm \sigma \pm m$)

Смена	Время суток (часы)	Левая сторона			Лоб	Правая сторона		
		1-я точка	2-я точка	3-я точка		3-я точка	2-я точка	1-я точка
Утренняя	7	$29.1 \pm 2.7 \pm 0.2$	$28.6 \pm 2.5 \pm 0.2$	$29.2 \pm 1.6 \pm 0.3$	$31.1 \pm 2.0 \pm 0.2$	$29.1 \pm 2.6 \pm 0.3$	$28.6 \pm 2.5 \pm 0.2$	$29.2 \pm 2.7 \pm 0.2$
	9	$28.6 \pm 3.2 \pm 0.2$	$28.2 \pm 2.9 \pm 0.2$	$28.8 \pm 1.6 \pm 0.1$	$31.2 \pm 1.1 \pm 0.1$	$29.0 \pm 1.6 \pm 0.1$	$28.1 \pm 2.9 \pm 0.2$	$28.6 \pm 3.1 \pm 0.2$
	11	$28.1 \pm 3.2 \pm 0.2$	$27.6 \pm 2.8 \pm 0.3$	$28.5 \pm 1.7 \pm 0.2$	$31.2 \pm 1.1 \pm 0.1$	$28.5 \pm 1.7 \pm 0.2$	$27.5 \pm 2.8 \pm 0.2$	$28.1 \pm 3.1 \pm 0.2$
	13	$28.4 \pm 3.4 \pm 0.3$	$27.8 \pm 2.8 \pm 0.3$	$28.6 \pm 1.8 \pm 0.2$	$31.2 \pm 1.2 \pm 0.1$	$28.7 \pm 1.7 \pm 0.2$	$27.7 \pm 2.8 \pm 0.2$	$28.4 \pm 3.3 \pm 0.3$
	15	$29.0 \pm 3.3 \pm 0.3$	$28.5 \pm 2.9 \pm 0.3$	$29.2 \pm 1.9 \pm 0.2$	$31.2 \pm 1.1 \pm 0.1$	$29.2 \pm 1.8 \pm 0.2$	$28.5 \pm 2.8 \pm 0.3$	$29.0 \pm 3.3 \pm 0.3$
Вечерняя	17	$30.0 \pm 2.5 \pm 0.2$	$29.4 \pm 2.1 \pm 0.2$	$29.8 \pm 1.4 \pm 0.13$	$31.8 \pm 0.9 \pm 0.1$	$29.8 \pm 1.4 \pm 0.12$	$29.6 \pm 2.0 \pm 0.2$	$29.9 \pm 2.4 \pm 0.2$
	19	$29.3 \pm 2.8 \pm 0.2$	$28.9 \pm 2.4 \pm 0.2$	$29.7 \pm 1.4 \pm 0.12$	$31.7 \pm 1.1 \pm 0.1$	$29.6 \pm 1.4 \pm 0.12$	$29.6 \pm 2.6 \pm 0.2$	$29.3 \pm 2.7 \pm 0.2$
	21	$29.7 \pm 2.9 \pm 0.2$	$29.4 \pm 2.5 \pm 0.2$	$29.9 \pm 1.6 \pm 0.14$	$31.8 \pm 1.1 \pm 0.1$	$29.9 \pm 1.6 \pm 0.14$	$29.5 \pm 2.5 \pm 0.2$	$29.7 \pm 2.8 \pm 0.2$
	23	$30.6 \pm 2.0 \pm 0.2$	$30.3 \pm 1.8 \pm 0.2$	$30.4 \pm 1.6 \pm 0.15$	$31.7 \pm 1.2 \pm 0.1$	$30.4 \pm 1.1 \pm 0.1$	$30.3 \pm 1.7 \pm 0.2$	$30.5 \pm 2.1 \pm 0.2$
	1	$30.1 \pm 2.2 \pm 0.2$	$29.8 \pm 1.9 \pm 0.2$	$30.2 \pm 1.3 \pm 0.12$	$31.6 \pm 0.9 \pm 0.1$	$30.2 \pm 1.3 \pm 0.1$	$29.9 \pm 1.7 \pm 0.2$	$30.3 \pm 2.0 \pm 0.2$
Ночная	3	$31.3 \pm 1.4 \pm 0.1$	$30.6 \pm 1.0 \pm 0.1$	$30.7 \pm 0.9 \pm 0.13$	$31.6 \pm 0.9 \pm 0.11$	$30.6 \pm 1.3 \pm 0.12$	$30.7 \pm 1.1 \pm 0.2$	$31.1 \pm 1.6 \pm 0.18$
	5	$30.8 \pm 1.6 \pm 0.18$	$30.5 \pm 1.1 \pm 0.2$	$30.5 \pm 1.0 \pm 0.16$	$31.7 \pm 0.8 \pm 0.1$	$30.6 \pm 1.2 \pm 0.13$	$30.4 \pm 1.4 \pm 0.2$	$30.6 \pm 1.4 \pm 0.16$
	7	$31.0 \pm 1.9 \pm 0.2$	$30.8 \pm 1.8 \pm 0.19$	$30.9 \pm 1.4 \pm 0.13$	$31.8 \pm 1.1 \pm 0.1$	$30.9 \pm 1.1 \pm 0.12$	$30.8 \pm 1.7 \pm 0.19$	$30.6 \pm 1.2 \pm 0.13$
	9	$30.7 \pm 1.5 \pm 0.17$	$30.4 \pm 1.3 \pm 0.2$	$30.6 \pm 1.4 \pm 0.1$	$31.8 \pm 1.0 \pm 0.12$	$30.5 \pm 1.3 \pm 0.12$	$30.2 \pm 1.2 \pm 0.18$	$30.4 \pm 1.5 \pm 0.2$
		$30.4 \pm 1.8 \pm 0.2$	$30.1 \pm 1.5 \pm 0.17$	$30.3 \pm 1.2 \pm 0.12$	$31.7 \pm 1.0 \pm 0.1$	$30.1 \pm 1.1 \pm 0.1$	$30.0 \pm 1.3 \pm 0.2$	$30.1 \pm 1.4 \pm 0.19$

Примечание. Фигурные скобки объединяют результаты, полученные в одно и то же время суток, по отношению к разным сменам (верхний ряд — конец предыдущей смены, нижний — начало последующей).

тических затрат. Из-за непрерывности технологического процесса аппаратчики работали в 3 смены: утреннюю (от 7 до 15 часов), вечернюю (от 15 до 23 часов) и ночную (от 23 до 7 часов). Чередование смен производилось через 4 дня работы и сутки домашнего отдыха.

Измерения температуры проводились электротермометром ЭТМ-3Б (разработанным в Московском научно-исследовательском институте экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов) на коже лба и в 3 симметричных точках кистей обеих рук: точка 1 — ладонная поверхность концевой фаланги среднего пальца, точка 2 — тыльная поверхность этой же фаланги, точка 3 — тыльная поверхность кисти.

Исследование проведено на 33 практически здоровых рабочих в возрасте 23—36 лет (20 мужчин и 13 женщин) при постоянных условиях температуры ($19-25^{\circ}$), влажности ($40-50\%$) и скорости движения воздуха производственного помещения.

Каждый из испытуемых обследовался 4 дня подряд во все смены. Суточная кривая строилась на основе 5-кратных (через каждые 2 часа) измерений за смену. Всего проведено около 12 тыс. замеров кожной температуры. Результаты исследований представлены в таблице.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно на рис. 1, графически отражающем данные таблицы, в утреннюю смену температура кожи концевой фаланги среднего пальца постепенно падает и достигает самых низких значений к 11 часам. Во вторую половину смены кожная температура вновь повышается до исходной величины. Колебания уровня кожной температуры пальцев обеих рук в первую смену лежат в пределах 1° , тыла кисти — в пределах 0.7° .

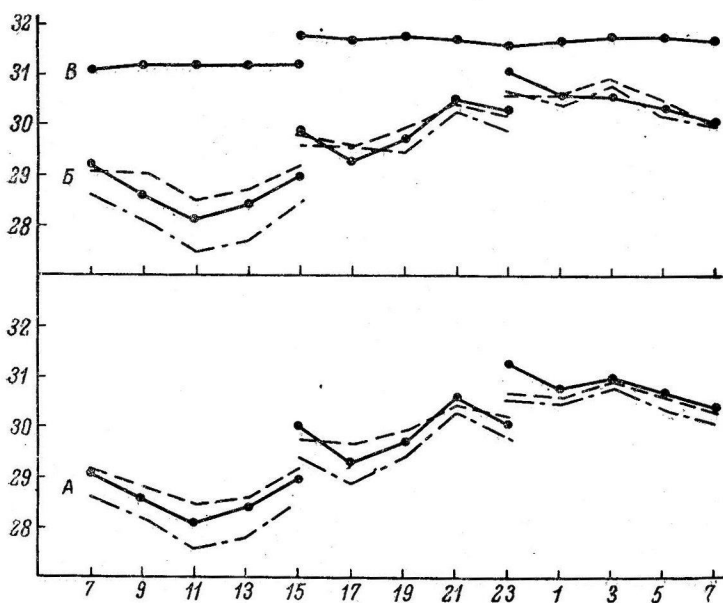


Рис. 1. Динамика кожной температуры.

По оси абсцисс — время суток; по оси ординат — температура (в $^{\circ}\text{C}$). А — левая рука; Б — правая рука; В — лоб. Сплошная линия — температура ладонной поверхности концевой фаланги среднего пальца, штриховая линия — тыльной поверхности этой же фаланги, штрих-пунктирная — тыла кисти.

В вечернюю смену после некоторого понижения температуры кожи пальца ко второму исследованию (17 часов) величина показателя растет и к 21 часу уровень температуры оказывается выше начального на 0.9° . Однако в последний час смены (к 23 часам) температура снова понижается до исходной величины. Вечером, как и в утренние часы, амплитуда колебаний температуры кожи пальцев больше, чем тыла кисти (соответственно 1.4 и 0.7°). Максимальный уровень кожной температуры (при незначи-

тельных колебаниях показателя в течение смены) наблюдается ночью. Этот уровень не изменяется до 3 часов ночи и начинает понижаться лишь к утру.

Разница между температурой кожи лба и температурой периферических участков рук колеблется в пределах 3.1° утром, 2.9° вечером и 1.7° ночью. Вместе с тем температура кожи лба стабильна как в течение смены, так и на протяжении суток. В этом отношении наши результаты согласуются с данными многих исследователей (Витте, 1956; Бартон, Эдхолм, 1957, и др.), обнаруживших относительную стабильность температуры кожи лба при различных тепловых и холодовых воздействиях.

Определенный интерес представляет сопоставление суточных колебаний кожной температуры с суточной периодической температуры тела.

Поскольку изменения кожной температуры во всех взятых нами точках совпадают, мы сопоставили динамику в одной из них — тыле левой кисти (прибегая к усреднению показателя на стыке смен) с «классической кривой» температуры тела.

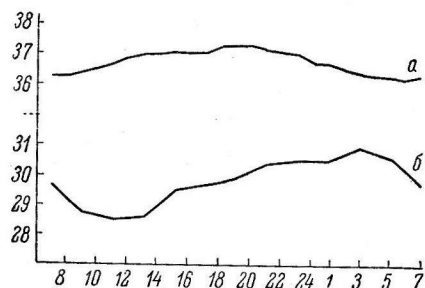


Рис. 2. Суточная динамика температуры тела и кожи.

а — температура тела, по Юргенсену; б — температура кожи тыла левой кисти. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Из рис. 2 следует, что кожная температура характерна самым низким уровнем днем (10—13 часов) и неуклонным подъемом до максимальной величины в ночное время (3 часа). В ходе обеих кривых наблюдается период однонаправленных изменений — рост температуры с 11 до 20 часов, когда можно предполагать одновременное повышение и теплопродукции, и теплоотдачи. После 18—20 часов образуются так называемые «ножницы»: кожная температура продолжает расти, между тем как температура тела начинает свое понижение.

Таким образом, результаты исследований показывают, что «нормальная

кривая» температуры тела не совпадает с суточными колебаниями температуры кожи. Более того, периодика последней по отношению к динамике температуры тела оказывается «извращенной». Поэтому при анализе исследования встает вопрос о закономерных отношениях в периодике этих показателей. Важно выяснить, являются ли полученные нами изменения кожной температуры нормальными или обнаруженная динамика связана с действием производственных факторов (периодическая работа в ночные смены, контакт рабочих с олефинами и т. д.). Напомним, что Ремер (Römer, 1881), исследуя суточные колебания температуры кожи ртутным термометром, зажатым в ладони, также нашел максимальное значение температуры ночью, а самое низкое — в 9—10 часов утра. По данным О. А. Крылова (1958), который изучал суточные колебания кожной температуры у детей 10—14 лет, уровень температуры кистей рук во время сна (2 часа ночи) был выше, чем днем. Температура же тела имела обратные отношения. Интересно, что динамика кожной температуры, наблюдаемая у рабочих производства, имела место и у самих исследователей, не привыкших к работе в ночную смену. Эти данные, как и обнаруживаемое расширение периферических сосудов при ночном бодрствовании (Виноградов, 1950), заставляют предполагать, что результаты наших исследований обусловлены нормальным суточным ходом терморегуляции (определенным соотношением теплопродукции и теплоотдачи), а отношение температуры тела и кожи в ночное и дневное время — закономерным суточным перераспределением тонуса сосудистой системы. В связи с этим повышение кожной температуры, наблюдаемое ночью, может быть объяснено увеличенным притоком крови в капилляры кожи из-за некоторого

расслабления тонуса артериол. Естественно, что изменения тонуса сосудов особенно заметны по температуре кожи пальцев, снабженных чрезвычайно развитой сосудистой сетью.

Из высказанного предположения, основанного на литературных и наших данных, следует, что наблюдаемый Н. А. Архангельской (1954) параллельный ход колебаний температуры тела и кожи на 5-й день жизни ребенка не является еще характерным для взрослого человека. По-видимому, закономерное соотношение этих показателей устанавливается позже, на 2—3-й месяцы жизни, к моменту становления нормальной периодики сна (Hellbrügge, Lange, Rutenfranz, 1957).

Предпринятые нами, исходя из данных А. Д. Ситникова (1960) и др., поиски зависимости кожной температуры от некоторых условий трудовой деятельности (влияние утомления в течение рабочего дня и т. д.) не увенчались успехом. Возможно, что определенные изменения температуры кожи, наблюдавшиеся под влиянием производственных факторов, как, например, понижение кожной температуры в первые часы работы, в дальнейшем перекрываются более четкими колебаниями, обусловленными суточным ритмом терморегуляции.

ВЫВОДЫ

1. В результате многократных исследований, позволивших детально изучить суточную периодику температуры кожи кистей рук, установлено, что динамика колебаний кожной температуры кистей рук не совпадает с «нормальной кривой» температуры тела.

2. Обнаруженные обратные отношения в изменениях температуры тела и кожи кистей рук обусловлены нормальной периодикой терморегуляции.

3. При анализе изменений кожной температуры как критерия реакции организма на какие-либо внешние воздействия необходимо учитывать суточную периодику показателя.

ЛИТЕРАТУРА

- Архангельская Н. А. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций, в. 3, 177. М.—Л., 1954.
- Бартон А., О. Эдхолм. Человек в условиях холода. Изд. ИЛ, 1957.
- Брандт Э. И., О. И. Марголина. В сб.: Опыт изучения периодических изменений физиологических функций в организме, 65. М., 1949.
- Бюнинг Э. Ритмы физиологических процессов. Изд. ИЛ, М., 1961.
- Виноградов М. И. Физиология трудовых процессов. Изд. ЛГУ, 1958.
- Витте Н. К. Тепловой обмен человека и его гигиеническое значение. Киев, 1956.
- Кандорф И. С. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций, в. 3, 185. М.—Л., 1954.
- Крылов О. А., Вopr. курортолог. физиотерап. и лечеб. физкульт., в. 3, 212, 1958.
- Ландуа Л., Р. Роземан. Учебник физиологии человека. 1913.
- Ситников А. Д., Матер. конфер. по пробл. адаптации, тренировки и др. способам повыш. устойчив. орг., 196, Сталино, 1960.
- Слоним А. Д. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих. М.—Л., 1952; Основы общей экологической физиологии млекопитающих. М.—Л., 1961.
- Щербак О. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 4, 335, 1937; 5, 2, 167, 1938; в сб.: Опыт изучения периодических изменений физиологических функций в организме, 42. М., 1949.
- Aschoff G., Naturwissensch., 42, 569, 1955.
- Benedickt F., G. Snell, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 90, 1902.
- Chossat M. (1843). Цит. по: А. Д. Слоним, 1961.
- Hellbrügge Th., G. Lange, G. Rutenfranz (1957). Цит. по: Э. Бюнинг, 1961.
- Lehmann G. Praktische Arbeitsphysiologie. Stuttgart, 1953.
- Lindhardt G., Skand. Arch. Physiol., 26, 221, 1912.
- Menzel W. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsschutz, Zeistung.. Ermüdung, Sicherheit, 3, 232, Darmstadt, 1955.
- Mosso A., Arch. ital. Biol., 8, 177, 1887.
- Römer (1881). Цит. по: Л. Ландуа, Р. Роземан, 1913.

РЕЦЕПЦИЯ ПЛАВАТЕЛЬНОГО ПУЗЫРЯ РЫБ И МОЗЖЕЧОК

В. Л. Бианки

Кафедра физиологии высшей нервной деятельности Государственного университета, Ленинград

Исследование функциональных связей плавательного пузыря рыб с высшими отделами головного мозга представляет существенный интерес как для понимания физиологии этого недостаточно изученного органа, так и для выяснения эволюции центральной локализации внутреннего анализатора (Айрапетянц, 1958).

Рецепторы плавательного пузыря были описаны Д. И. Дейнека еще в 1904 г., а затем исследованы в работах О. П. Мухиной (1926), А. Стефанелли (Stefanelli, 1946) и др.

Изучение рефлекторных связей плавательного пузыря началось в лаборатории Х. С. Коштоянца. Так, Ф. Д. Василенко и Х. С. Коштоянц (1936), Х. С. Коштоянц (1937) показали, что раздражение указанных рецепторов посредством повышения давления в плавательном пузыре вызывает сильную двигательную реакцию плавников, а также сказывается на сердечной и дыхательной деятельности рыбы. Отмеченные влияния передаются по ваго-симпатическому нерву, так как его перерезка полностью устраняет эффект на повышение внутрипузырного давления. В согласии с этими данными Ф. Д. Василенко и М. Н. Ливанов (1936) обнаружили наличие отчетливых изменений электрической активности *n. intestinalis* (ветвь вагуса) при раздражении рецепторов плавательного пузыря карпа. Наконец, Ф. Д. Василенко (1937) указал на роль плавательного пузыря в поддержании позы тела.

Дальнейшее исследование афферентных и эфферентных связей плавательного пузыря рыб с высшими отделами головного мозга осуществлялось в лаборатории Э. Ш. Айрапетянца. В. А. Соколов (1955, 1960) показал, что у карпа возможно образование непрочного электрооборонительного условного рефлекса на слабое повышение давления в плавательном пузыре. Условный рефлекс вырабатывается и в том случае, когда безусловным агентом служит повышение внутрипузырного давления до значительной величины (60—80 мм рт. ст.), а условным — световой или звуковой раздражитель. К этому рефлексу может быть образована дифференцировка (Соколов, 1953, 1958). Существенным моментом явилось также доказательство роли плавательного пузыря в восприятии рыбами глубины (Соколов, 1959; Бочаров, 1960; Бианки, 1961).

Значение среднего мозга в регуляции давления внутри плавательного пузыря изучалось в последнее время Л. Лонгом (1959). Автор обнаружил, что раздражение электрическим током определенных участков латерально-каудальной области зрительных покровов у карпа вызывает изменение объема плавательного пузыря. Однако эти изменения связываются не с деятельностью самого плавательного пузыря, а рассматриваются как следствие сокращения мышц брюшных стенок.

Влияние удаления мозжечка рыб на образование экстероцептивных условных рефлексов на свет, звук, раздражение боковой линии и на магнитное поле было ранее исследовано в работах А. И. Карамяна (1956), Г. А. Малюкиной (1958), Ю. А. Холодова (1958) и В. Л. Бианки (1962).

Мы поставили перед собой задачу выяснить значение мозжечка для нормального функционирования плавательного пузыря рыб. Отправным моментом настоящей работы послужили следующие два исходных наблюдения: 1) у карасей с полностью удаленным мозжечком сильно понижается внутрипузырное давление, что легко обнаруживается, например, при проколе его стенки; 2) караси, подвергшиеся экстирпации мозжечка, как правило, плавают около дна аквариума, поднимаясь вверх в основном благодаря сильным движениям плавников.

В работе исследовались рефлексы, вызванные раздражением рецепторов плавательного пузыря, у интактных рыб, а также у рыб с предварительно удаленным мозжечком.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 89 карасях весом около 50 г. Предварительно всем рыбам на каудальную часть задней камеры плавательного пузыря накладывалась фистула. Фистула представляла собой тонкую стеклянную трубку, изогнутую под прямым углом, один конец которой вязывался в плавательный пузырь, а другой соединялся с системой, дающей возможность в определенный момент в нужных пределах изменять внутрипузырное давление с постоянной скоростью. Подробное описание установки дается в другой работе (Бианки, 1961).

Нужно отметить, что экспериментировать с оперированными рыбами можно было в течение срока, не превышающего двух недель, так как затем в результате некротических изменений пузыря начинал пропускать воздух. Общий срок жизни карасей с полностью удаленным мозжечком не превышал 23 дней.

Для образования интероцептивных условных рефлексов с плавательного пузыря применялась методика, предложенная Ю. П. Фроловым (1938). Сначала производилось слабое (до 5—10 мм рт. ст.) повышение давления в плавательном пузыре, после чего рыбе наносился удар электрического тока. При помощи чувствительной пневматической системы на кимографе регистрировалась двигательная реакция животного.

Условный рефлекс выражался в появлении резкой двигательной реакции в ответ на изолированное применение интероцептивного сигнала.

При выработке положительных условных рефлексов практиковалось десятикратное применение условного раздражителя в опыте, а подкрепление применялось только в случае отсутствия условнорефлекторной реакции. При образовании дифференцировки различных интероцептивных агентов чередование (через один) положительного и дифференцируемого агентов начиналось с первого же опыта, положительный раздражитель всегда подкреплялся, а каждый опыт содержал 10 подкрепляемых и 10 неподкрепляемых агентов. Время отставления условного раздражителя равнялось 10 сек., интервалы между раздражениями составляли 1—4 мин.

Особое внимание уделялось созданию условий оптимальной аэрации для оперированных рыб.

По окончании опытов мозг оперированных животных подвергался гистологическому исследованию.¹ У карасей с тотальной экстирпацией мозжечка этот отдел головного мозга был удален полностью, за исключением незначительных участков в области передней или задней части *valvula cerebelli*, причем ткань последних была сильно перерождена, зернистые клетки выделялись нечетко и были сморщены, а клетки Пуркинье были перерождены, вакуализированы и очень немногочисленны. В случаях частичного удаления мозжечка или экстирпации переднего мозга остатки ткани удаленных отделов не были обнаружены.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Образование положительных и тормозных условных рефлексов с плавательного пузыря. Опыты начинались через 2—26 часов после наложения фистулы на заднюю камеру плавательного пузыря. Предварительно у всех рыб исследовалось влияние слабого раздражения рецепторов пузыря, вызванного повышением внутрипузырного давления до 5—10 мм рт. ст. У большинства животных это воздействие не вызывало видимой двигательной реакции; отдельные рыбы, у которых двигательная реакция все же имела место, из дальнейших экспериментов исключались. Отсутствие движения в ответ на повышение внутрипузырного давления демонстрируется на рис. 1, а.

¹ Гистологический анализ препаратов производился Т. И. Энтин и Б. И. Шапиро, которым автор приносит свою благодарность.

У всех карасей был образован прочный интероцептивный электрооборонительный условный рефлекс на однократное повышение внутрипузырного давления до 5 или 10 мм рт. ст. (рис. 1, б). Условный рефлекс отмечался впервые после 3—8 сочетаний и после 11—20 подкреплений проявлялся регулярно. Прочный интероцептивный рефлекс, наблюдавшийся нами у карасей, отличался от непрочного рефлекса на ритмическое раздражение рецепторов плавательного пузыря, описанного В. А. Соколовым (1960) у карпов. Как показали специальные контрольные опыты, проведенные на карпах, и в наших условиях эксперимента (непостоянное подкрепление, однократное повышение давления) у этих рыб в большинстве случаев удавалось наблюдать только непрочный интероцептивный рефлекс. Очевидно, функции плавательного пузыря у карасей и карпов несколько различаются, о чем свидетельствуют также наблюдения, сделанные на этих видах рыб после денервации пузыря (Бочаров, 1960) или его удаления (Малюкина, 1958).

Для изучения аналитико-синтетической деятельности внутреннего анализатора у карасей вырабатывалось дифференцирование различных воздействий на рецепторы плавательного пузыря. У 45 рыб в качестве подкрепляемого раздражителя использовалось повышение внутрипузырного давления до 10 мм рт. ст., а дифференцируемым агентом служило повышение давления до 5 мм. рт. ст. Первоначально, по мере образования условного рефлекса, положительная двигательная реакция вызывалась как подкрепляемым, так и неподкрепляемым агентами, т. е. имела место генерализация. Затем у всех рыб наступало дифференцирование раздражителей (рис. 1, в). Дифференцирование различных уровней давления в плавательном пузыре намечалось во втором-третьем опытном сеансе и в дальнейшем могло достигать 70—80 или даже 90 % проявления. Значительная скорость образования интероцептивной дифференцировки и ее прочность свидетельствуют о биологической адекватности применяемых раздражителей.

У 6 карасей вырабатывалось дифференцирование ритмического изменения давления в плавательном пузыре с частотой 1 раз в 1 сек. при уровне максимального давления в 5 или 10 мм рт. ст. от сплошного (неритмического) повышения давления до того же уровня. В этом случае дифференцировка вырабатывалась примерно с той же скоростью, как и при использовании агентов, отличающихся по интенсивности, но устанавливалась на несколько более низком уровне, проявляясь не более чем в 50 % применений. Соответствующая кимограмма приводится на рис. 1, г.

Следует отметить, что у рыб, взятых из водоема в холодное время года (поздняя осень), дифференцирование применяемых интероцептивных раздражителей было менее совершенное.

Влияние отделения плавательного пузыря от веберовского аппарата на образование положительных и тормозных интероцептивных условных рефлексов. Как известно, плавательный пузырь карповых рыб связан с лабиринтом системой специальных косточек, именуемых веберовским аппаратом. Представлялось важным выяснить, зависит ли образование условных рефлексов с плавательного пузыря от функционирования веберовского аппарата, т. е. в конечном итоге от деятельности лабиринта. С этой целью у карасей предварительно оперативным путем отделялась каудальная часть веберовского аппарата от плавательного пузыря, а затем вырабатывались условные рефлексы. Полнота произведенной операции контролировалась при последующем вскрытии рыбы.

3 карасям через 1 сутки, а 2 — через 7 суток после указанной операции была наложена фистула задней камеры плавательного пузыря. В те же сроки начиналась выработка положительного условного рефлекса на повышение внутрипузырного давления до 10 мм рт. ст. и дифференцировки

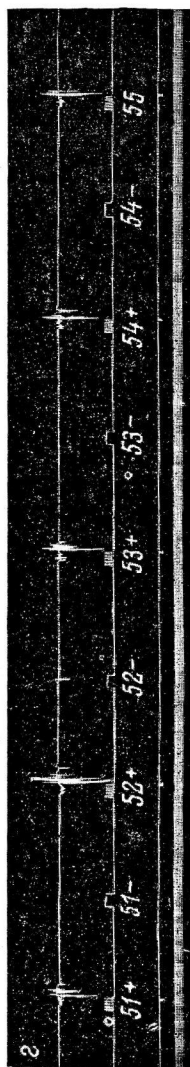
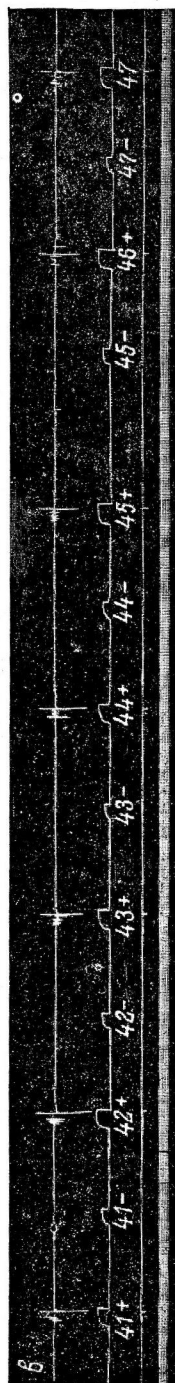
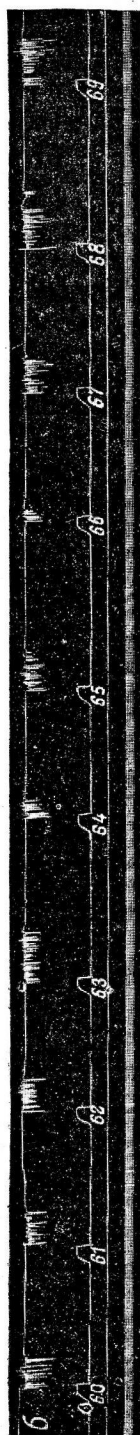
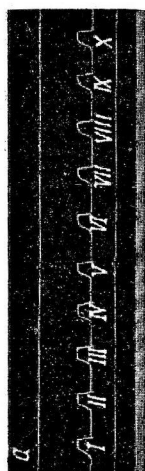


Рис. 1. Условные рефлексы с плавательного пузыря рыб.

а — отсутствие двигательной реакции и б — электроборонительный условный рефлекс на повышение внутрипузырного давления до 10 мм рт. ст.;
 в — дифференцирование различных уровней давления в плавательном пузыре; г — дифференцирование ритмического и сплошного раздражения
 рецепторов плавательного пузыря. Сверху вниз: движение рыбы, внутрипузырное давление, отметка безусловного раздражения; отметка времени
 (1 сек.).

к нему на давление 5 мм рт. ст. Предварительные пробы с раздражением рецепторов плавательного пузыря показали, что повышение внутрипузырного давления до 5 или 10 мм рт. ст. не вызывало видимой реакции, а повышение давления до 15—20 мм рт. ст. приводило к появлению сильных и резких движений рыбы. Последнее свидетельствует о том, что рефлекторные связи плавательного пузыря с ц. н. с. после разобщения пузыря и лабиринта сохраняются.

Условный электрооборонительный интероцептивный рефлекс образовался у всех подопытных рыб после 2—5, становился прочным после 7—14 сочетаний и не отличался от рефлексов, выработанных у интактных карасей. Параллельно с укреплением положительного рефлекса укреплялась и положительная двигательная реакция на действие неподкрепляемого агента. Со 2—3-го опыта включение и подкрепляемого, и неподкрепляемого раздражителей систематически вызывало ответную двигательную реакцию. Во всех последующих экспериментах, несмотря на то что

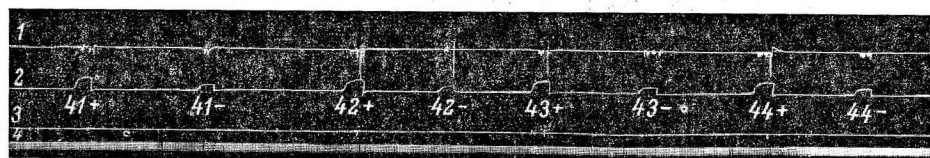


Рис. 2. Отсутствие дифференцирования различных уровней давления в плавательном пузыре у рыбы с разрушенным веберовским аппаратом.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

дифференцируемый агент применялся 50—90 раз, никаких признаков дифференцирования отметить не удалось (рис. 2). У 2 карасей, опыты с которыми были начаты через неделю после операции, попытка образовать дифференцировку привела в последних опытах к появлению отчетливо выраженного невротического состояния рыб и полному исчезновению выработанных условных рефлексов.

Таким образом, для образования тонкого дифференцирования различных уровней давления в плавательном пузыре, по крайней мере в описанных условиях опыта, необходимо существование связи между лабиринтами и плавательным пузырем. Наряду с этим выработка положительного интероцептивного условного рефлекса осуществляется нормально и при разрушенном веберовском аппарате, т. е. исключительно за счет раздражения рецепторов, заложенных в стенках плавательного пузыря.

Образование условных рефлексов с плавательного пузыря у рыб с удаленным мозжечком. Для исследования роли мозжечка в осуществлении интероцептивных условных рефлексов с плавательного пузыря рыб применялась следующая схема опытов. Учитывая, что у всех без исключения интактных рыб образуется условный рефлекс на повышение внутрипузырного давления до 5 или 10 мм рт. ст., у карасей предварительно удалялся мозжечок, а затем через различные сроки им накладывалась фистула пузыря и вырабатывалась временная связь. В опытах на каждой рыбе осуществлялось по 50 применений интероцептивного агента, исключая эксперименты с последней группой рыб, где это количество доводилось до 60—100 применений. Максимальный срок наблюдения равнялся 23 дням с момента операции, после чего рыбы погибали. В зависимости от срока, прошедшего от операции до начала опытов, все караси разделялись на 4 группы. Были получены следующие результаты.

Группа. Опыты начинались через 2 суток после удаления мозжечка. У всех 3 рыб не удалось образовать интероцептивного условного

рефлекса. Безусловные рефлексы были отчетливыми и проявлялись постоянно. Кимограмма одного из опытов приводится на рис. 3, а.

II группа. У 3 рыб к опытам приступили через 5 суток после экстирпации мозжечка. Получены результаты, сходные с предыдущей серией экспериментов. Наличие условного рефлекса не удалось констатировать ни в одном случае.

III группа. Мозжечок удален за 7—8 суток до начала опытов. У одной рыбы из 4 условный рефлекс не образовался, у 3 других карасей можно было наблюдать образование очень непрочного интероцептивного рефлекса с плавательного пузыря. Временная связь впервые проявля-

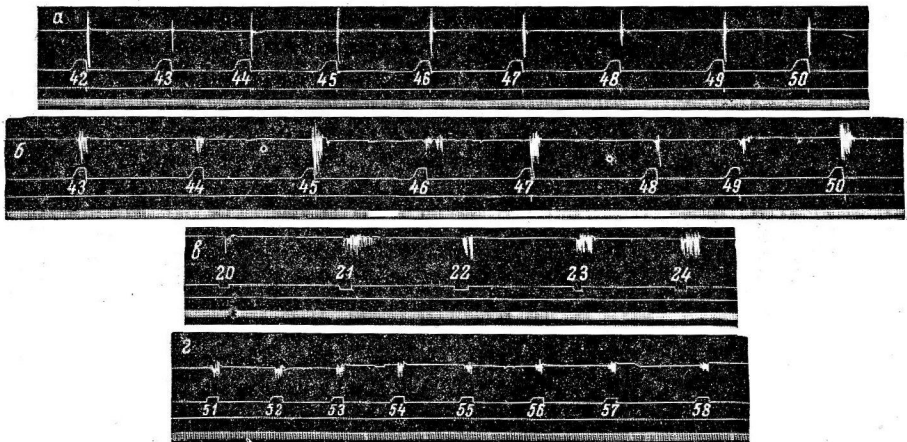


Рис. 3. Условные рефлексы у рыб с удаленным мозжечком или передним мозгом.

а — отсутствие условных рефлексов с плавательного пузыря у рыбы (опыты начаты через 2 дня после экстирпации мозжечка); б — непрочный условный рефлекс с плавательного пузыря (опыты начаты через 13 дней после экстирпации мозжечка); в — условные рефлексы на свет у рыбы через 3 дня после экстирпации мозжечка; г — предварительно выработанные условные рефлексы с плавательного пузыря через сутки после удаления переднего мозга.

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

лась на 11—15-м сочетании и в дальнейшем проявлялась в отдельных случаях или полностью отсутствовала.

IV группа. Опыты с образованием условной связи начинались через 13 суток после экстирпации мозжечка. Условный рефлекс выработался у всех 4 карасей, однако он характеризовался непрочностью и непостоянством проявления. Проявляясь впервые после 4—7 сочетаний, временная связь в дальнейшем выявлялась у одних рыб в каждом опыте, а у других опыты с отчетливыми условными рефлексами чередовались с периодами, когда они полностью отсутствовали. Во всех случаях условный рефлекс был непрочным и проявлялся, как правило, в 10—50 % проб в опыте (рис. 3, б).

В целях контроля у 3 карасей с удаленным мозжечком вырабатывался условный рефлекс на световой раздражитель (электрическая лампа 25 вт). У всех рыб отдельные проявления рефлекса отмечались уже через 2—3 суток после операции (рис. 3, в).

На основании приведенных данных можно заключить, что экстирпация мозжечка у рыб в значительной степени нарушает возможность образования условных рефлексов на изменение давления внутри плавательного пузыря.

Роль различных участков мозжечка в образовании условных рефлексов с плавательного пузыря. Установление влияния мозжечка на образование

рефлексов с плавательного пузыря позволило поставить вопрос об относительной роли его различных участков. С этой целью у одной группы рыб (6 карасей) предварительно удалялся весь мозжечок, у другой (4 карася) — заслонка мозжечка, у третьей (4 карася) — тело мозжечка. Опыты с образованием условных рефлексов начинались через 6—8 дней после операции.

Как видно на рис. 4, после удаления заслонки мозжечка способность к образованию условного рефлекса на изменение внутрипузырного давления

резко нарушается. Соответствующая кривая мало чем отличается от кривой, демонстрирующей результаты, полученные на рыбах с полностью удаленным мозжечком (рис. 3). Условный рефлекс в среднем максимально проявлялся 1 раз в опыт, т. е. в 10 % случаев. Следовательно, заслонка мозжечка оказывает влияние на выработку исследуемого рефлекса.

Отчетливое нарушение прочности условного рефлекса с плавательного пузыря наблюдается и после удаления тела мозжечка. Условный рефлекс впервые проявляется у этих рыб на 3—11-м сочетаниях, но, как видно на рис. 4, условнорефлекторная реакция имеет место приблизительно в 2 раза реже, чем у интактных карасей. Вместе с тем условный рефлекс у рыб с удаленным телом мозжечка значительно более прочен, чем у рыб с экстирпированной заслонкой мозжечка.

Таким образом, эти данные указывают на роль обоих исследованных участков мозжечка в образовании инteroцептивной временной связи с плавательного пузыря.

Влияние удаления переднего мозга на условные рефлексы с плавательного пузыря. Замыкание условных рефлексов у высших позвоночных связано с деятельностью больших полушарий головного мозга. Представляло

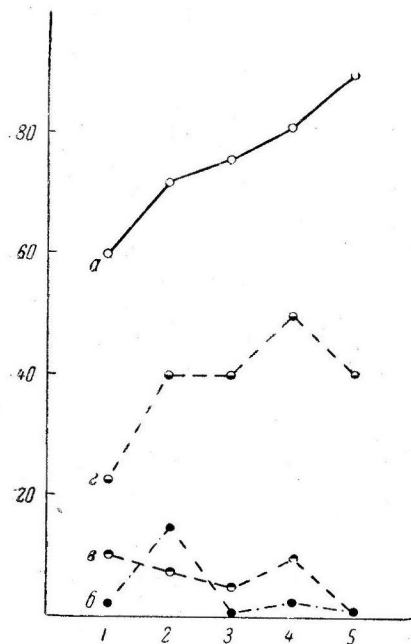


Рис. 4. Влияние удаления различных частей мозжечка на образование условных рефлексов с плавательного пузыря рыб.

По оси абсцисс — номера опытов; по оси ординат — проявление условного рефлекса (%). а — у интактных рыб; б — у рыб с полностью удаленным мозжечком; в — у рыб с удаленной заслонкой мозжечка; г — у рыб с удаленным телом мозжечка. Каждая точка на графике — средний процент проявления условных рефлексов в опыте у всех рыб данной группы.

поэтому интерес проследить влияние удаления переднего мозга на инteroцептивные условные рефлексы у рыб.

У 4 карасей предварительно вырабатывались условные рефлексы на повышение внутрипузырного давления до 5 или 10 мм рт. ст. После этого удалялся передний мозг. Как видно на рис. 3, г, в первом же опыте, поставленном на следующий день после операции, проявился прочный условный рефлекс. Следует отметить, что даже в том случае, если временная связь не была полностью упрочена до операции, сразу после операции она проявлялась в 100 % случаев.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенный экспериментальный материал указывает на значительное развитие рецепции плавательного пузыря у карповых рыб. Факт быстрого образования прочных инteroцептивных условных рефлексов

с плавательного пузыря свидетельствует об адекватности применяемых раздражителей и их существенной роли в нормальной жизнедеятельности организма. Наряду с этим фармакологическое или хирургическое исключение рецепции плавательного пузыря, как это было показано в работах В. А. Соколова (1955) и Г. Д. Бочарова (1960), приводит к значительным нарушениям, выражающимся в невозможности выработать у рыб «положительную плавучесть» или в расстройстве анализа глубины.

В работе выявлено также значение связей плавательного пузыря рыб с лабиринтом для образования новой дифференциации различных уровней давления в плавательном пузыре и показана возможная роль системы плавательный пузырь—лабиринты в анализе тонких колебаний внутрипузырного давления.

Полученный экспериментальный материал указывает на существование определенной зависимости между нормальной деятельностью плавательного пузыря и мозжечком. Двигательные условные рефлексy с плавательного пузыря у рыб, лишенных мозжечка, или не вырабатываются вовсе (ранние сроки после операции), или же образуются, но являются непрочными. Рассматривать эти нарушения как результат операционной травмы не представляется возможным, поскольку световые электрооборонительные временные связи у рыб с аналогичной операцией вырабатываются уже на 2—3-й день после экстирпации мозжечка.

Данные, полученные в опытах с выработкой условных рефлексy у карасей после частичного удаления мозжечка, показали, что для замыкания этих временных связей имеет значение и тело, и заслонка мозжечка, причем главную роль играет заслонка. Влияние экстирпации обеих указанных частей мозжечка может быть объяснено существованием отдельных связей вагусных долей продолговатого мозга с заслонкой и телом мозжечка, описанных Капперсом (Kappers a. o., 1936).

Полученные данные позволяют думать, что в ходе эволюционного процесса возникла необходимость в специальных физиологических механизмах, обеспечивающих координацию между моторной деятельностью рыбы и функционированием плавательного пузыря. Эти механизмы, заложенные, по-видимому, в мозжечке, могут регулировать соотношение между перемещением рыбы по вертикали и степенью наполнения плавательного пузыря, а также осуществлять стабилизацию колебаний тела рыбы в сагитальной плоскости.

ВЫВОДЫ

1. У карасей возможно образование прочных интероцептивных условных рефлексy на изменение давления в плавательном пузыре, а также дифференцирование различных уровней внутрипузырного давления.
2. У рыб с разрушенным веберовским аппаратом дифференцирование различных уровней давления в плавательном пузыре не образуется.
3. После удаления мозжечка или его частей (тело, заслонка) возможность образования прочного условного рефлексy с плавательного пузыря нарушается, однако непрочный условный рефлекс образуется.
4. После удаления переднего мозга интероцептивный условный рефлекс с плавательного пузыря полностью сохраняется.
5. Высказывается предположение, что мозжечок осуществляет координацию между двигательной функцией и деятельностью плавательного пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. В сб.: Эволюция функций нервной системы, 106. Медгиз, Л., 1958.
- Бланки В. Л., Вестник ЛГУ, № 15, в. 3, 105, 1961; Журн. высш. нервн. деят., 12, в. 5, 1962.
- Бочаров Г. Д. В сб.: Вопросы сравнительной физиологии анализаторов, в. 1, 115. ЛГУ, 1960.

- Василенко Ф. Д., Х. С. Коштоянц, Физиолог. журн. СССР, 20, № 2, 281, 1936.
- Василенко Ф. Д., М. Н. Ливанов, Бюлл. экспер. биол. и мед., 2, № 4, 280, 1936.
- (Дейнека Д. И.) Deineka D., Zs. Wissensch. Zool., 78, № 1, 15, 1904.
- Карамян А. И. Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз, Л., 1956.
- Коштоянц Х. С. О соотношении функций вегетативных и анимальных органов в свете их эволюции. М.—Л., 1937.
- Лонг Л., Физиолог. журн. СССР, 45, № 7, 880, 1959.
- Малюкина Г. А., Тр. Совещ. по физиол. рыб, 77, М, 1958а; Журн. высш. нервн. деят., 8, в. 6, 937, 1958б.
- Мушина О. П., Изв. Биол. н.-и. инст. и Биол. станции при Пермск. гос. унив., 4, в. 8, 347, 1926.
- Сokolov В. А., Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, 2, 352, М.—Л., 1953; К характеристике внутреннего анализатора рыб. Дисс. ЛГУ, 1955; Уч. зап. ЛГУ, 239, в. 45, 121, 1958; Физиолог. журн. СССР, 45, № 2, 177, 1959; в сб.: Вопросы сравнительной физиологии анализаторов, в. 1, 182. Изд. ЛГУ, 1960.
- Фролов Ю. П., Усп. соврем. биол., 8, в. 2, 236, 1938.
- Холодов Ю. А. К физиологическому анализу действия магнитного поля на животных. Автореф. дисс. М., 1958.
- Kappers A. C. U., C. M. D. Huber, E. C. Crosby. The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates including man. New York, the Macmillan company. 1936.
- Stefanelli A., Monitari Zool. Ital., 55, 1946.

Поступило 22 V 1962

SWIMMING BLADDER RECEPTIVITY AND CEREBELLUM IN FISH

By V. L. Bianki

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

О СПОСОБНОСТИ АМФИБИЙ РЕГУЛИРОВАТЬ ОБМЕН ВЕЩЕСТВ
И ТЕМПЕРАТУРУ ТЕЛА

В. А. Реморов

Кафедра физиологии человека и животных Университета им. В. В. Куйбышева, Томск

При длительном воздействии постоянных температур организм рыб приспосабливается к ним (Строганов, 1939а, 1939б, 1956; Никифоров, 1958; Пегель, Реморов, 1959, 1960, 1961а, 1961б, и др.). В ответ на отклонение температуры воды от зоны температурной адаптации у них появляются элементы терморегуляции. При понижении температуры среды у животных повышается газообмен; при нагревании воды обмен веществ падает. В силу этого температура тела таких рыб некоторое время отличается от новой температуры среды.

Представляет интерес проследить, насколько распространен этот способ регуляции температуры тела среди пойкилотермных животных, в частности у амфибий.

У наземных пойкилотермных животных регуляция температуры тела установлена давно (Слоним, 1937; Гэнн, 1944, и др.). Температура тела этих животных следует за температурой среды не вполне пассивно. Механизм такой регуляции обычно связывается с отдачей воды через покровы тела. По мнению Д. Л. Гэнна (1944) и Г. Хензеля (1960), это еще не есть регуляция в биологическом смысле слова. Но данных, достаточных для такого утверждения, нет.

Мы поставили себе целью установить связь температуры тела и обмена веществ лягушек в условиях непостоянства внешних температур, изучить проявления терморегуляции у амфибий и участие в этом процессе ц. н. с.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на лягушках *Rana ridibunda* L. Группы животных в течение 10—14 суток выдерживались при температурах 6—7° и 16—17°. Затем у лягушек бралась кровь, в которой определялось содержание сахара и остаточного азота.

В других опытах лягушки, адаптированные к таким же температурам, привязывались к дощечке брюшком кверху. У них обнажалось сердце, которое покрывалось кожным лоскутком. В брюшную полость через разрез помещалась термopapa для измерения температуры тела с точностью до 0.1°. Далее животное помещалось в камеру, температуру в которой можно было регулировать. Через 30 мин. у лягушки измерялась температура тела, подсчитывалось число дыхательных движений и ударов сердца в минуту. Затем температура в камере повышалась или понижалась на 0.5° и поддерживалась на новом уровне 10 мин., после чего показатели функций определялись вновь и температура снова изменялась на такую же величину.

В некоторых случаях перед опытом у адаптированных лягушек удалялись различные отделы мозга. В контрольных опытах нагревали и охлаждали мертвых лягушек. Поставлено около 40 таких опытов. Из них на интактных лягушках — 15, с удалением переднего мозга — 10, с удалением среднего мозга — 6, с разрушением головного и спинного мозга — 3, на мертвых — 4.

Следующая серия опытов касалась изменений газообмена у лягушек, адаптированных к 14° и подвергнутых кратковременному нагреванию и охлаждению в пределах 3—4°. Потребление кислорода мы изучали по методу С. А. Евдокимова и Г. А. Трубиной (1960).

Лягушки помещались в прибор, имевший температуру 14°. Через 30 мин. у них определялось потребление кислорода (фон) и температура в приборе повышалась до 17° и поддерживалась в течение 10 мин., после чего потребление кислорода определялось вновь. Затем температура в приборе понижалась до 13—14°, затем до 9—

10°. При этих условиях также учитывалось потребление кислорода. Поставлено 5 опытов, в которых произведено более 100 определений газообмена.

Все опыты проведены в октябре—декабре. В опытах принимала участие Г. А. Соловьева.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Химический состав крови у пойкилотермных животных изменчив. Согласно Г. М. Зайнуллиной (1954), содержание остаточного азота, например, колеблется у лягушек в пределах 30—150 мг %.

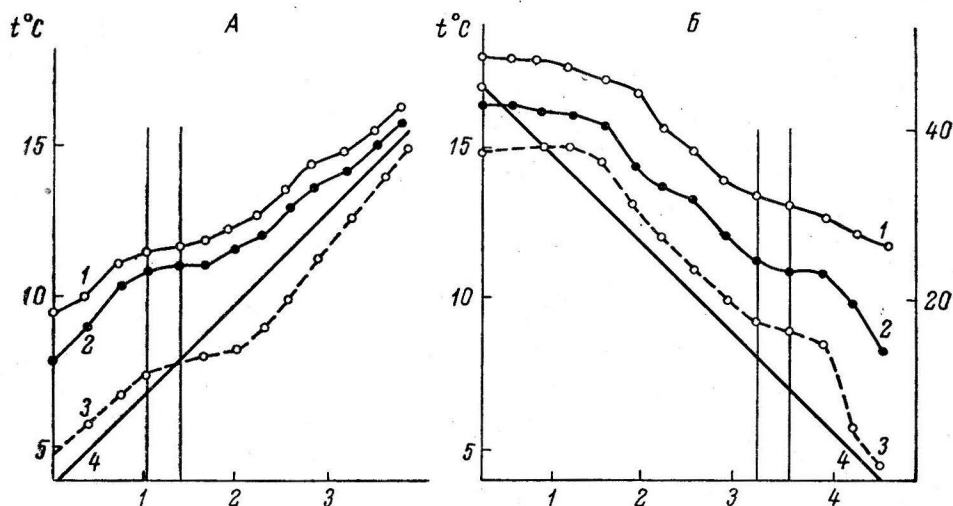


Рис. 1. Зависимость температуры тела, частоты дыхания и сердцебиения от температуры среды у лягушек, адаптированных к 7—8°.

По оси абсцисс — время (в часах); по оси ординат — температура (слева) и частота дыхания и сердцебиения (справа). На А — повышение, на Б — понижение температуры в камере. 1 — частота дыхания; 2 — частота сердцебиения; 3 — температура тела лягушки; 4 — температура камеры. Между вертикальными линиями — зона температурной адаптации (7—8°). Кривые построены по средним данным из 4 опытов.

Наши опыты (табл. 1) показывают, что у лягушек, как и у рыб, в ходе адаптации устанавливается постоянство внутренней среды. В отличие от рыб, в этих опытах была обнаружена связь концентраций сахара и остаточного азота с внешней температурой.

Таблица 1

Концентрация сахара и остаточного азота в крови у лягушек, адаптированных к температурам 6 и 17°С

Температура (в °С)	Сахар (в мг %)				Остаточный азот (в мг %)			
	n	M	±m	σ	n	M	±m	σ
6	10	61.0	3.1	9.8	12	48.0	3.6	12.4
17	15	46.0	3.7	14.3	10	86.0	4.6	12.9
t			3.11				6.62	
p			0.01				0.001	

Таким образом, факт формирования у пойкилотермных животных в процессе адаптации постоянства внутренней среды, установленный нами на рыбах, получил подтверждение в опытах на лягушках. Температура

При температуре 17°, например, содержание сахара в крови снижается, а содержание остаточного азота повышается. Этот факт может быть объяснен тем, что мы работали на голодающих животных (опыты проведены в ноябре), у которых часть энергетических потребностей покрывалась окислением белковых соединений.

Аналогичным образом стабилизируются показатели других функций. Величина потребления кислорода, например у лягушек, адаптированных к 14°, колеблется в очень небольших пределах (табл. 2).

лягушек, адаптированных к $16-17^{\circ}$, при снижении температуры до $10-11^{\circ}$ долгое время поддерживается на более высоком уровне, чем никогда

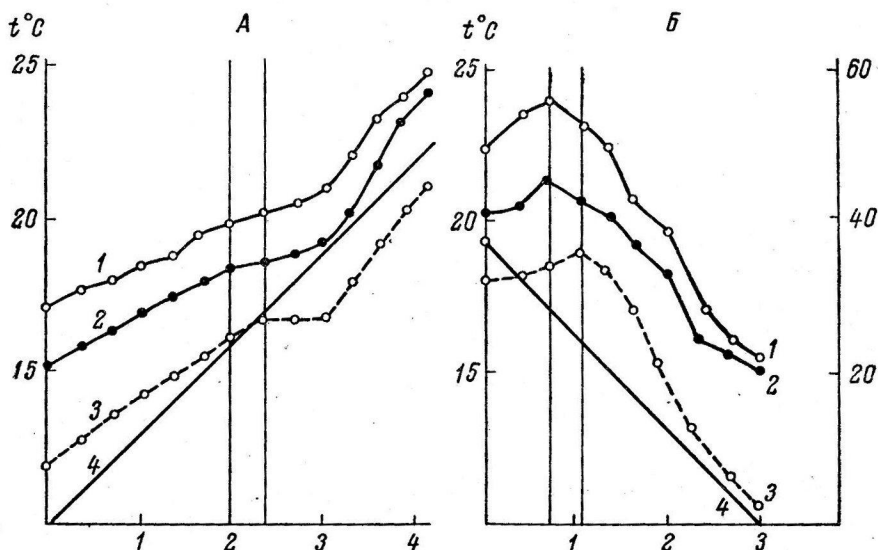


Рис. 2. Зависимость температуры тела, частоты дыхания и сердцебиения от температуры среды у лягушек, адаптированных к $16-17^{\circ}$, после удаления переднего мозга.

Обозначения те же, что и на рис. 1.
Кривые построены по средним данным из 3 опытов.

не бывает у мертвых животных или у лягушек с разрушенным средним мозгом (рис. 1, 3). Согревая и охлаждая адаптированных к разным темпе-

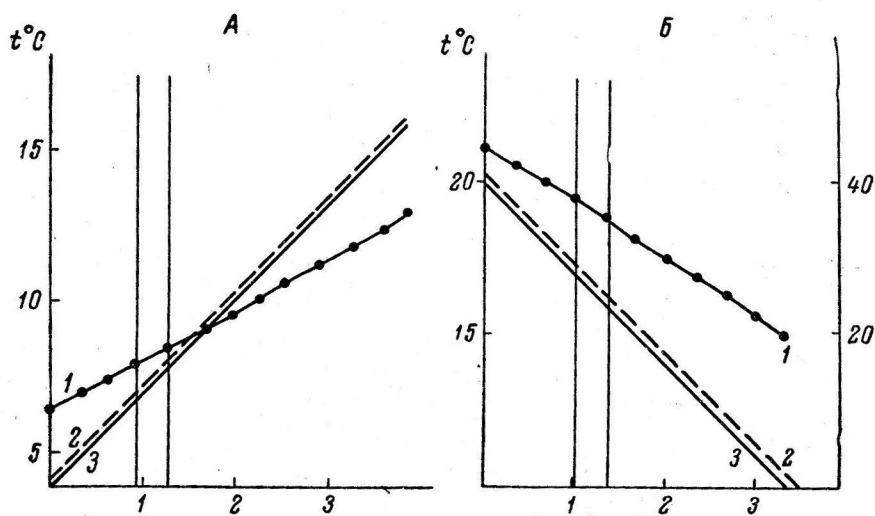


Рис. 3. Зависимость температуры тела и частоты сердцебиения от температуры среды лягушек, адаптированных к $7-8$ и $16-17^{\circ}$, после удаления среднего мозга.

По оси ординат справа — частота сердцебиений; 1 — частота сердцебиений; 2 — температура тела; 3 — температура камеры. Графики построены по средним данным из 3 опытов.

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

ратурам лягушек, мы установили, что разница между температурами тела и внешней средой у крупных животных может достигать $3-4^{\circ}$. Темпера-

Таблица 2

Влияние понижения и повышения температуры на 3—4° на потребление кислорода лягушками, адаптированными к 14° (в мл/100 г в 1 мин.)

Группы лягушек	Охлаждение (9—10°)			Исходный фон (13—14°)			Нагревание (16—17°)		
	n	M	σ	n	M	σ	n	M	σ
Лягушки, адаптированные к 14°	8	0.147	0.013	10	0.110	0.013	12	0.072	0.009
То же без переднего мозга	6	0.158	0.006	5	0.125	0.005	5	0.069	0.004
То же без среднего мозга	7	0.100	0.008	9	0.126	0.007	8	0.180	0.008
Разрушение головного и спинного мозга . .	6	0.065	0.006	8	0.096	0.002	5	0.150	0.004

тура мертвых лягушек в аналогичных условиях точно следует за температурой камеры.

Обнаруженный терморегуляторный механизм связан с функцией ц. н. с., в частности с функцией среднего мозга. Способность регулировать температуру у лягушек сохраняется при удалении переднего мозга и исчезает после удаления среднего (рис. 2 и 3). Терморегуляция отсутствует также после разрушения всей ц. н. с. Частота дыхания и сердцебиений во всех случаях находится в прямой зависимости от температуры тела (рис. 1, 3).

Изменение потребления кислорода у лягушек, адаптированных к 14°, показало, что при охлаждении камеры оно растет, а при нагревании падает. Эта закономерность сохраняется после удаления переднего мозга и исчезает после удаления среднего (табл. 2).

Изменения температуры тела лягушек при такого рода колебаниях температуры среды представлены на рис. 4.

В последующих экспериментах была сделана попытка установить связь изменений в газообмене с двигательной активностью животного. С этой целью изучались изменения ЭМГ. Последняя у гомойотермных животных является хорошим показателем химической терморегуляции (Иванов, 1960; Иванов, Дэн Су-и, 1960). Попытки получить ЭМГ у неподвижно сидящих лягушек (8 опытов) успехом не увенчались. При общей

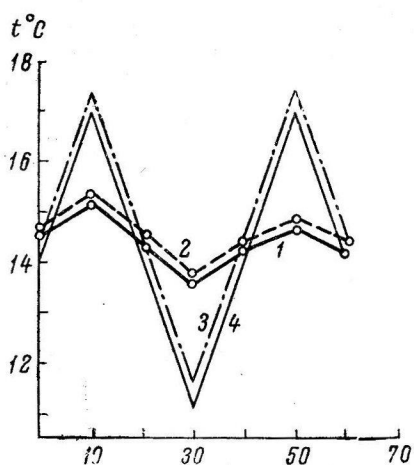


Рис. 4. Зависимость температуры тела у лягушек, адаптированных к 14°, при кратковременных изменениях температуры камеры.

По оси абсцисс — время (в мин.). 1 — температура тела у интактных лягушек, 2 — после удаления переднего мозга, 3 — после удаления среднего мозга, 4 — температура камеры. Каждая точка — средние данные из 4—6 опытов.

чувствительности электрографической установки 100 мкв на 25 мм отклонения луча ЭМГ имела вид прямой линии. Повышение и понижение температуры никак не отражались на ее форме и только при видимых сокращениях мышц на ней возникали характерные колебания потенциала. По всей вероятности, у лягушек терморегуляционный тонус мышц, характерный для гомойотермных животных, отсутствует или выражен слабо.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенный фактический материал указывает на наличие у пойкилотермных животных элементов терморегуляции. Трудно судить о ее конкретных механизмах. Известно только, что она связана с функцией Ц. н. с., ибо при наркотизировании животных (рыб) или удалении среднего мозга (лягушек) способность регулировать обмен веществ и температуру тела исчезает.

Можно предположить, что в основе терморегуляции у пойкилотермных животных лежит температурная адаптация дыхательных ферментов, изменение активности которых приводит к изменению теплообразования. Возможно у этих животных имеются и элементы физической регуляции тепла (сужение просвета периферических кровеносных сосудов, регуляция испарения воды с поверхности тела и др.). В естественных условиях холоднокровные животные обитают в более постоянных условиях температуры, нежели это может показаться с первого взгляда (Беклемишев, 1940). Физиологическая регуляция обмена веществ и температуры тела представляется нам вспомогательным механизмом, позволяющим смягчать действие колебаний температуры среды на обмен веществ в случае, если животное окажется на некоторое время за пределами тех температур, в которых постоянно обитает.

Основная особенность терморегуляции у пойкилотермных животных состоит в том, что она направлена на поддержание постоянства температуры тела; она лишь предотвращает или смягчает прямую зависимость внутренней температуры от меняющихся внешних условий. В силу этого терморегуляторный механизм у пойкилотермных непостоянен и не связан с определенной температурой.

ВЫВОДЫ

1. При длительном воздействии постоянных температур у амфибий устанавливается постоянный уровень обмена веществ, характерный для данной температуры.

2. В зоне температурной адаптации и близко за ее пределами физиологические процессы и температура тела амфибий теряют прямую зависимость от температуры среды, характерную для неадаптированных животных.

3. Температура тела адаптированных лягушек при нагревании и охлаждении среды отстает от меняющейся температуры. Температура тела после удаления среднего мозга точно следует за температурой воздуха.

4. При понижении температуры среды у адаптированных лягушек увеличивается потребление кислорода, а при согревании оно падает. Указанные изменения в обмене веществ исчезают после удаления среднего мозга, причем появляется прямая зависимость потребления кислорода от температуры.

5. Проведенные эксперименты указывают на существование у амфибий элементов регуляции обмена веществ и температуры тела.

ЛИТЕРАТУРА

- Беклемишев В. Н. (1940). Цит. по: Э. Я. Граевский, 1946.
Граевский Э. Я., Журн. общ. биол., 7, № 6, 455, 1946.
Гэни Д. Л., Усп. совр. биол., 17, в. 1, 87, 1944.
Евдокимов С. А., Г. А. Трубицина, Физиол. журн. СССР, 46, № 5, 631, 1950.
Зайнуллина Г. М., Тр. Томск. ун-в., 131, 291, 1954.
Иванов К. П., Физиол. журн. СССР, 46, № 5, 544, 1960.
Иванов К. П., Дэн Су-и, Физиол. журн. СССР, 46, № 1, 64, 1960.
Никифоров Н. Д., Тр. Совещ. по физиол. рыб, 339, Л., 1958.

- Пегель В. А., В. А. Реморов. Научн. докл. высш. школы, Биолог. науки, № 3, 86, 1959; Тр. Томск. унив., 148, 29, 1960; Научн. докл. высш. школы, Биолог. науки, № 1, 58, 1961а; в кн.: Проблемы эволюции функций и энзимохимии процессов возбуждения, 229. М., 1961б.
- Слоим А. Д., Усп. совр. биолог., 6, в. 1, 52, 1937.
- Строганов Н. С., Физиолог. журн. СССР, 26, № 1, 54, 1939а; Уч. зап. МГУ, Гидробиология, в. 33, 40, 1939б; Физиологическая приспособляемость рыб к температурным условиям среды. М., 1956.
- Хензель Г. В кн.: Процессы регулирования в биологии, 44. М, 1960.

Поступило 19 V 1962

ON THE CAPACITY FOR CONTROL OF METABOLIC LEVEL AND BODY TEMPERATURE IN AMPHIBIA

By V. A. Remorov

From the Department of Physiology, V. V. Kuibyshev University, Tomsk

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

К МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Ю. Н. Орестенко

Кафедра патологической физиологии Медицинского института, Луганск

Исследование мозгового кровообращения достигло значительных успехов с применением термоэлектрических методов. Особенно плодотворной оказалась методика Джиббса (Gibbs, 1933) и ее модификация, предложенная Нойонсом, Вестенрийком и Ионгблэдом (Noyons, Westenriyk, Iongbloed, 1936).

Указанные методики были использованы при исследованиях мозгового кровообращения А. И. Арутюновым и Н. В. Семеновым (1949), А. М. Блиновой и К. М. Рыжовой (1958), Норкросса (Norcross, 1938). Однако применение их позволяло определить только местный мозговой кровоток.

Более полное представление о мозговом кровообращении может быть получено при одновременном исследовании местного и общего мозгового кровотока. Для исследования местного мозгового кровотока была использована методика непосредственной термометрии ткани мозга, которая, по данным А. И. Арутюнова и И. В. Семенова (1949), Б. Н. Косовского (1951), И. А. Приходченко (1955), отражает его обменные процессы и кровоснабжение.

Учитывая температурные соотношения между мозгом и притекающей к нему кровью, можно было судить о скорости внутричерепного кровотока по артерио-венозной разнице температур притекающей к мозгу и оттекающей крови. При усилении мозгового кровотока артерио-венозная разница температур уменьшается, и наоборот. Определение артерио-венозной разницы температур раньше использовалось при изучении теплопродукции и скорости кровотока в почках (Janssen, Rein, 1927; Маршак, 1948). Обязательным условием методики является выявление соотношения температур крови, притекающей к мозгу, и вещества мозга. Изменение этих соотношений, а также скорости общего мозгового кровотока могут обуславливать колебания температуры вещества мозга.

Соотношение колебаний температуры вещества мозга и артерио-венозной разницы температур

Показатели температуры	Время исследования			
	исходная	перед травмой	непосредственно после травмы	к концу 2-го часа
Температура коры мозга	34.60	36.00	35.64	36.37
Артерио-венозная разница температур . . .	1.87	1.55	2.11	1.23

Мы применяем следующую методику одновременного исследования местного и общего мозгового кровообращения. Под местной анестезией (у кроликов) трепанируется череп в теменной области. В отверстие вставляется плексигласовая пробка диаметром 7—8 мм с пропущенной через инъекционную иглу и предварительно проградированной медь-константановой термопарой. Один конец термопары погружается в исследуемый участок мозга, а второй — в термос с водой постоянной температуры. Термоток регистрируется зеркальным гальванометром ГЗП-47. Под местной анестезией выделяются общая сонная артерия и наружная яремная вена, у которой перевязываются внечерепные ветви. На артерию и вену накладываются муфты с электродами дифференциальной термопары. Термоток, возникающий при наличии разницы температур артерии и вены, регистрируется гальванометром.

В таблице приведены результаты наблюдений над влиянием односторонней синокаротидной блокады новокаином на температуру вещества коры головного мозга и

артерио-венозную разницу температур при операционной травме мозга (5 кроликов). Предварительно было установлено, что в условиях опыта температура крови, притекающей к мозгу, была выше температуры мозга.

Как видно из данных таблицы, при повышении температуры ткани мозга артерио-венозная разница температур уменьшается, и наоборот. Это указывает на изменение скорости мозгового кровотока.

Одновременное исследование температуры участка ткани мозга и артерио-венозной разницы температур позволяет изучать местное кровообращение в связи с общим мозговым кровотоком. О местном мозговом кровотоке мы судим по изменению температуры ткани мозга при одновременном учете общего мозгового кровотока и соотношения температур крови, притекающей к мозгу, и вещества мозга. Общий мозговой кровоток определяется по артерио-венозной разнице температур притекающей к мозгу и оттекающей от него крови.

ЛИТЕРАТУРА

- А р у т ю н о в А. И., Н. В. С е м е н о в, Тр. Киевск. н.-и. психоневролог. инст., 12, 150, Киев, 1949.
Б л и н о в а А. М., К. М. Р ы ж о в а, Бюлл. exper. биол. и мед., № 1, 100, 1958.
К л о с о в с к и й Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
М а р ш а к М. Е. В кн.: К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена, 221. М., 1948.
П р и х о д ч е н к о И. А., Пробл. нейрохирург., 2, 191, Киев, 1955.
G i b b s F. A., Proc. Exper. Biol. a. Med., 31, 141, 1933.
J a n s s e n S., H. R e i n, Ber. ges. Physiol., 42, 565, 1927.
N o r c r o s s N. C., Arch. Neurol. a. Psychiatr., 40, 291, 1938.
N o y o n s A., N. W e s t e n r i y k, I. Y o n g b l o e d, Arch. Neurol. de Physiol., 21, 377, 1936.

Поступило 7 X 1961

CONTRIBUTION TO TECHNIQUES FOR INVESTIGATION OF CEREBRAL CIRCULATION

By Y. N. Orestenko

From the Department of Pathological Physiology, Medical Institute, Lugansk

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ АРТЕРИЙ СЕРДЦА СОБАКИ В ХРОНИЧЕСКОМ ОПЫТЕ

Ю. С. Чечулин и Ван Го-сян

Лаборатория патофизиологии и экспериментальной терапии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, Москва

Изучение непосредственного влияния различных биологически активных веществ на сердечную мышцу и ее сосуды представляет большой интерес. Оно возможно при катетеризации сердечных артерий в условиях хронического опыта. Преимущества катетеризации артерий сердца в хроническом эксперименте очевидны и не требуют дополнительных обоснований.

В этом плане заслуживает внимания методика катетеризации коронарной артерии сердца собаки в хроническом опыте, разработанная Барджером с сотрудниками (Barger a. o., 1961). Катетеризация нисходящей ветви левой венечной артерии осуществлялась через прокол сосуда инъекционной иглой с последующим введением через нее тонкого (0.76 мм) поливинилового катетера. После удаления иглы катетер закреплялся в венечной артерии путем стягивания над ним двух кисетных швов, наложенных на коронарный сосуд. Катетер выводился на поверхность тела через рану грудной клетки.

Предложенный Барджером с соавторами метод является весьма перспективным для изучения механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы в условиях хронического эксперимента. Однако он связан с повреждением сосудистой стенки и сужением просвета коронарного сосуда наложенными на него швами.

Ранее рядом других авторов (Horvath a. o., 1957; West, Kobajashi, 1958; West, Santiago a. o., 1958; Guzman a. o., 1959) был описан метод катетеризации коронарных артерий через art. carotis у собак в остром опыте без вскрытия грудной клетки (под контролем лучей рентгена). Применяя металлический катетер, авторы не могли использовать этот метод для хронических наблюдений.

Целью нашей работы была разработка методики катетеризации коронарной артерии эластическим катетером в условиях хронического опыта без повреждения сосудистой стенки.

Катетеризировались 22 собаки весом 15—25 кг под морфинно-уретановым наркозом (морфин 0.3 мг/кг, уретан 1 г/кг) при положении животного на левом боку. Катетеризация коронарной артерии проводилась через правую сонную артерию при вскрытии в 4-м межреберье грудной клетки и перикарда. В ряде операций целостность перикарда не нарушалась.

Венечная артерия катетеризировалась полиэтиленовым катетером с наружным диаметром 1 мм и длиной 50 см (рис. 1, А). Внутренний диаметр основных стволов

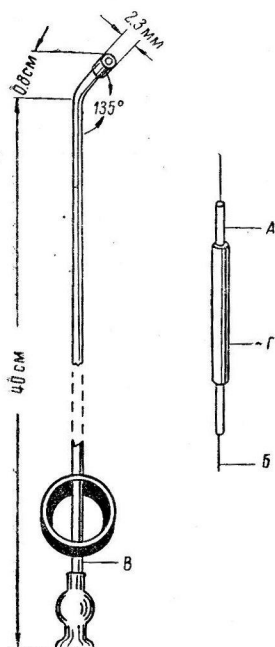


Рис. 1. Схема катетера.

А — полиэтиленовый катетер (наружный диаметр 1 мм, длина 50 см); Б — стальная струна (диаметр 0.1 мм, длина 60 см); В — катетер из нержавеющей стали (наружный диаметр 2 мм); Г — полиэтиленовая трубочка (наружный диаметр 3 мм, внутренний — 1.2 мм, длина 3 см).



Рис. 2. Рентгенограмма.

Полиэтиленовый катетер (диаметр 1 мм), заполненный рентгеноконтрастным веществом (70%-й Diodont) в нисходящей ветви левой венечной артерии.

левой венечной артерии у собак указанного веса равнялся 1.8—2.2 мм. Необходимую упругость тонкому эластическому катетеру придавала вставленная в него стальная струна (рис. 1, Б). Для облегчения проведения катетера со струной из сонной ар-

терии в коронарную применен зонд из нержавеющей стали. Конструкция и размеры зонда представлены на рис. 1, В.

Из сонной артерии, вскрытой на уровне средней трети, металлический зонд продвигался до полулунных клапанов аорты. Достигнув клапанов, загнутый конец зонда скользящим движением по стенке восходящей аорты, обращенной к позвоночнику, вытягивался на 1 см обратно в месторасположение устья левой венечной артерии. Момент вхождения зонда в общее устье левой артерии сердца, а также дальнейшее его продвижение контролировались пальпаторно и визуально. Зонд вводился в нисходящую или огибающую ветвь левой венечной артерии на 1.5—2 см. Через него в коронарный сосуд проводился на 5—6 см полиэтиленовый катетер со струной. Затем зонд из артерии и струна из катетера последовательно извлекались. Местоположение катетера в коронарной артерии после удаления зонда и струны контролировалось повторно. Рана перикарда и грудной клетки зашивалась.

На наружный конец катетера надевалась плотно прилегающая к нему полиэтиленовая трубка, которая закреплялась в сонной артерии 3—4 шелковыми лигатурами (рис. 1, Г). Катетер промывался физиологическим раствором с гепарином и закрывался металлической пробкой; свободный его конец выводился на поверхность шеи.

Введенный в венечную артерию катетер оставался на месте на протяжении всего эксперимента. Это подтверждалось рентгенографическими и секционными данными (рис. 2).

Разработанная методика принципиально отличается от методов, описанных выше. Катетеризация коронарной артерии производилась нами через art. carotis эластическим катетером без нарушения коронарного кровообращения и повреждения стенки венечной артерии (рис. 3, В, Г).



Рис. 3. Электрокардиограммы собаки, снятые в III стандартном отведении.

А — до операции; Б — во время введения металлического зонда в огибающую ветвь левой венечной артерии; В — зонд и струна удалены; катетер в венечной артерии; Г — на 6-й день пребывания катетера в огибающей ветви левой венечной артерии.

В процессе разработки методики основным осложнением была фибрилляция желудочков сердца, возникавшая после длительного (более 3—5 мин.) закрытия просвета коронарной артерии металлическим зондом или при многократном его введении. От фибрилляции желудочков сердца погибли 8 собак.

В ближайшие дни после операции 7 собак погибли от кровоизлияния в плевральную полость, ателектаза, отека легких и пневмонии. На 7 собаках, проживших 6—42 дня с катетером в коронарной артерии, проводились эксперименты с введением в сосуды сердца ряда биологически активных веществ. Длительное пребывание катетера в просвете коронарной артерии, по данным электрокардиографического исследования, не изменяло характера ЭКГ и не ухудшало венечного кровообращения сердца (рис. 3, Г). Смерть этих животных наступала после многократного внутрикоронарного введения исследуемых веществ и, по-видимому, связана с их непосредственным влиянием на его сосуды и миокард.

Этот факт в настоящее время подвергается тщательному изучению. Его результатам будет посвящено специальное сообщение.

ЛИТЕРАТУРА

- Barger A. C., A. J. Herd, M. R. Liebowitz, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 107, № 3, 474, 1961.
 Guzman M. D., V. Santiago, W. James, Pr. West, Am. Heart Journ., 58, № 4, 597, 1959.
 Horvath S. M., E. A. Farrand, C. Blattis, B. A. Everingham, Am. Heart Journ., 54, № 1, 138, 1957.
 West Pr., W. James, T. Kobajashi, V. Santiago, M. D. Guzman, Circ. Res., 6, № 3, 383, 1958.
 West Pr., W. James, V. Santiago, M. D. Guzman, B. Samuel, Circ. Res., 6, № 3, 389, 1958.

Поступило 10 V 1962

CARDIAC ARTERY CATHETERIZATION IN CHRONIC EXPERIMENTATION ON DOGS

By Y. S. Tchetchulin and Van Go-san

From the Laboratory for Pathologic Physiology and Experimental Therapy, Institute of Cardiovascular Surgery, USSR Acad. Med. Sci., Moscow

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ИЛЬЯ АРКАДЬЕВИЧ АРШАВСКИЙ

(К 60-летию со дня рождения)

В январе 1963 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 40 лет научной деятельности проф. Ильи Аркадьевича Аршавского. Свою научную деятельность он начал в 1923 г., еще в студенческие годы, препаратором на кафедре физиологии Ростовского университета, возглавлявшейся Н. А. Рожанским. Первая студенческая работа И. А. Аршавского была посвящена иннервации кишечника у амфибий и рептилий.

По окончании в 1926 г. Университета Илья Аркадьевич поступил в аспирантуру и работал на кафедре физиологии 2 МГУ у Л. С. Штерн и в Физиологической лаборатории Института им. Обуха, руководимой И. П. Разенковым. После этого был направлен в Ленинград в Академию наук на повышенную аспирантуру, которую проходил при кафедре физиологии ЛГУ, руководимой А. А. Ухтомским. Научная работа на кафедре физиологии Ленинградского университета окончательно определила и последующее направление исследований И. А. Аршавского.

После окончания аспирантуры Илья Аркадьевич в течение 2,5 года работал доцентом на кафедре физиологии Казанского университета. В 1935 г. он организовал Лабораторию экспериментальной возрастной физиологии в Институте охраны здоровья детей и подростков. В 1936 г. защитил диссертацию на степень доктора медицинских наук.

Приступая к изучению вопросов возрастной физиологии, Илья Аркадьевич уже имел широкое физиологическое образование с разнообразным методическим вооружением.

Разрабатывая экспериментальные основы физиологии, а позднее патологии ранних возрастных периодов, он имел мало образцов и примеров для подражания. Первая работа Ильи Аркадьевича в этой области (1936) была посвящена анализу особенностей первой регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Вместе со своими сотрудниками он предпринял изучение коррелятивных соотношений деятельности различных систем органов: скелетно-мышечной, дыхательной, сердечно-сосудистой и частично пищеварительной. Так было установлено, что для возникновения тонуса блуждающего нерва, наблюдаемого лишь у некоторых видов млекопитающих и у человека, существенное значение имеет соответствующее развитие скелетной мускулатуры в процессе онтогенеза. Для характеристики особенностей деятельности различных систем органов И. А. Аршавский широко использовал параметр лабильности и теоретические концепции школы Введенского—Ухтомского. Было показано большое значение положений этой школы для разработки проблем возрастной физиологии и патологии.

Первые годы работы Ильи Аркадьевича с сотрудниками были посвящены изучению особенностей физиологии перечисленных систем в постнатальном, а в дальнейшем и в антенатальном периоде. И. А. Аршавский считает, что физиологические процессы, наблюдаемые во внутриутробном периоде, имеют существенное адаптивное значение прежде всего для самого развивающегося эмбриона и плода.

Эти работы привели к изучению формы нервной регуляции эндокринного обеспечения нормально протекающей беременности, обозначенной И. А. Аршавским понятием гестационной доминанты. Так возникли понятия о физиологической зрелости и физиологической незрелости развивающегося организма. Эти же работы позволили подойти к физиологическому обоснованию антенатальной охраны плода.

Наряду с экспериментальным изучением физиологии онтогенеза различных животных Илья Аркадьевич организовал исследования физиологии онтогенеза человека. Исследование особенностей физиологии сердечно-сосудистой и скелетно-мышечной систем и особенностей терморегуляции у новорожденных детей дало возможность обосновать для них некоторые стороны гигиенического режима. В годы Отечественной войны были получены материалы, позволившие разработать физиологические основы противохимической защиты в ранние возрастные периоды (1945).

Сравнительно-онтогенетическое изучение особенностей физиологии индивидуального развития позволило подойти к пониманию и решению некоторых проблем эволюционной биологии. Исследования И. А. Аршавского и его сотрудников привели к формулированию энергетического правила скелетных мышц в качестве основного фактора,

определяющего постнатальное развитие организма. В связи с этими исследованиями находятся работы Ильи Аркадьевича и сотрудников, посвященные характеристике торможения в органах и системах в различные возрастные периоды.

Из Лаборатории возрастной физиологии, руководимой И. А. Аршавским, к настоящему времени вышло около 500 работ (из них 4 монографии). Под руководством Ильи Аркадьевича выполнено и защищено много диссертаций — кандидатских и докторских.

В 1953 г. И. А. Аршавский награжден орденом Трудового Красного Знамени.

К юбилейной дате И. А. Аршавский пришел в расцвете творческих сил. Пожелаем ему доброго здоровья и дальнейших успехов в деле развития возрастной физиологии.

Группа товарищей и учеников.

ILIA ARKADIEVITCH ARSHAVSKI

(On his 60th birthday)

НЕКРОЛОГ

В. Е. ДЕЛОВ
(1894—1963)

6 марта 1963 г. после тяжелой болезни скончался заведующий Лабораторией электрофизиологии Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР Всеволод Ефремович Делов.

В. Е. Делов родился в 1894 г. в г. Торжке Тверской губернии. По окончании реального училища он поступил на историко-филологический факультет Петербургского университета, где одновременно был зачислен на физико-математический факультет. По окончании университета (1917 г.) в 1918—1919 гг. преподавал в средней школе в Торжке. В 1919 г. там же поступил в военно-железнодорожную школу преподавателем физики и математики, а в 1921—1927 гг. работал в Петрограде в Школе военных сообщений. Находясь на военной службе он в 1925 г. окончил Биологическое отделение Петербургского университета и стал работать сверхштатным сотрудником в университетской физиологической лаборатории.

В 1928—1931 гг. состоял аспирантом при кафедре физиологии под руководством А. А. Ухтомского. С 1934 по 1948 г. работал заведующим Лабораторией электрофизиологии в Институте им. В. М. Бехтерева по изучению мозга. В те же годы он заведывал Лабораторией электрофизиологии в Институте экспериментальной медицины.

В годы войны, с 1942 по 1945 г., В. Е. Делов был заместителем директора ЛФ ВИЭМ по научной части. В эти годы особенно проявились его организаторские способности. Объединив оставшихся в блокированном Ленинграде научных сотрудников, он сосредоточил их внимание на изучении алиментарной дистрофии, последствий военной травмы и других вопросов, связанных с особенностями военного времени. Благодаря инициативе и энергии Всеволода Ефремовича в блокированном Ленинграде была сохранена традиция ежегодных научных заседаний, посвященных памяти И. П. Павлова, с изданием тезисов докладов.

Под его редакцией в годы Великой Отечественной войны был издан сборник трудов Ленфилиала ВИЭМ.

В. Е. Делов — крупнейший специалист в области отечественной электрофизиологии. Ему принадлежит свыше 60 работ, в том числе первая в Советском Союзе работа по теории и конструированию электрофизиологического усилителя (1928—1930 гг.).

Широко известны многочисленные исследования В. Е. Делова, посвященные электрофизиологическому анализу формирования процессов возбуждения и торможения в нервной системе и ее структурных элементов. За эти работы В. Е. Делову в 1937 г. была присуждена Ленинградским обществом физиологов медаль им. И. П. Павлова. В другой большой группе исследований В. Е. Делов представил электрофизиологическую характеристику интероцептивных импульсов и их влияния на биоэлектрическую активность коры головного мозга и подкорковых образований.

Ряд работ Всеволода Ефремовича посвящен практическим важным вопросам электроанаркоза, электротравмы, отморожения и алиментарного истощения. В. Е. Делов принимал участие в создании учебника физиологии для медицинских институтов под редакцией К. М. Быкова.

Его труд «Общие механизмы нервных регуляций в свете электрофизиологического анализа», к сожалению, остался незаконченным.

В течение ряда лет Всеволод Ефремович работал в областном бюро Секции научных работников и членом редколлегии Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова. Всеволод Ефремович Делов будет долго жить в памяти знавших его товарищей и учеников.

Группа товарищей и учеников.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
И. А. Булыгин. Типы целостных интероцептивных реакций и их функциональная структура	389
Г. А. Вартанян и Н. Н. Василевский. Нестабильность ответной реакции нейронов центральной нервной системы	398
Ю. Е. Москаленко, Н. Н. Бенуа, О. В. Граунов. Динамика кровенаполнения головного мозга при изменениях направления гравитационного поля	405
Е. Т. Благодартова. Изменение электрической активности и возбудимости коры под влиянием димезола и стрихнина	412
Н. И. Лагутина, Т. Г. Урманчеева и Л. В. Королева. Изменения электроэнцефалограммы низших обезьян разного возраста после экстирпации затылочных долей	419
П. Г. Богач и А. Ф. Косенко. Влияние раздражения гипоталамуса на слюноотделение у собак до и после удаления лобных отделов коры головного мозга	427
А. М. Мариц. Чувствительность рострального отдела ретикулярной формации к адреналину у нормальных и тиреоидэктомированных собак	434
А. Л. Бызов. Происхождение и некоторые свойства компонента РIII электроретинограммы лягушки	440
И. А. Вахрамеева. Электромиографическое исследование рефлексов растяжения сгибателей и разгибателей верхних конечностей новорожденного ребенка	449
А. И. Ильина. Влияние адреналина и норадреналина на коронарный кровоток и кровяное давление в длительных опытах	457
Г. Н. Котова. О рефлексах с внутренних органов на лимфатические и кровеносные сосуды	461
В. А. Левтов. Особенности вазомоторных реакций на химическую стимуляцию в условиях переменной перфузии тонкого кишечника кровью и раствором Рингера—Локка	470
К. П. Иванов и А. Алимухамедов. О физиологических механизмах химической терморегуляции в онтогенезе	482
М. А. Грицевский, В. Ф. Коновалов, Н. А. Тартыгин. О суточном ритме температуры кожи человека	489
В. Л. Бианки. Рецепция плавательного пузыря рыб и мозжечок	494
В. А. Реморов. О способности амфибий регулировать обмен веществ и температуру тела	503

Методика физиологических исследований

Ю. Н. Орестенко. К методике исследования мозгового кровообращения	509
Ю. С. Чечулин и Ван Го-сян. Катетеризация артерий сердца собаки в хроническом опыте	510

Юбилейные даты

Илья Аркадьевич Аршавский (к 60-летию со дня рождения)	513
--	-----

Некролог

Группа товарищей и учеников. В. Е. Делов (1894—1963)	515
--	-----



CONTENTS

	Page
I. A. Bulygin. Integral interoceptive reaction types and their functional patterns	389
G. A. Vartanian and N. N. Vasilevski. Instability of response from neurons of the central nervous system	398
Y. E. Moskalenko, N. N. Benots and O. V. Graunov. Dynamics of blood filling of the brain during variations in direction of gravitation field	405
E. T. Blagodatova. Changes in electrical activity and cortical excitability under the effects of dimezole and of strychnine	412
N. I. Lagutina, T. G. Urmantcheeva and L. V. Koroleva. Electroencephalographic changes in monkeys of different ages, following removal of occipital lobes	419
P. G. Bogatch and A. F. Kosenko. Influence of hypothalamic stimulation on salivation in dogs before and after frontal decortication	427
A. M. Maritz. Adrenaline sensitivity of rostral reticular formation in normal and thyroidectomized dogs	434
A. L. Byzov. Origin and certain properties of the P_{III} component in the frog's electroretinogram	440
I. A. Vakhrameeva. Electromyographic investigation of stretch reflexes in flexor and extensor muscles of upper limbs in the newborn infant	449
A. I. Ilina. Effects of adrenaline and noradrenaline on coronary blood flow and blood pressure in long-term experimentation	457
G. N. Kotova. Lymph- and bloodvessel reflexes evoked from internal organs	461
V. A. Levto v. Peculiarities of vasomotor responses to chemical stimulation under conditions of alternate blood and Ringer—Locke perfusion of the small bowel	470
K. P. Ivanov and A. Alimukhamedov. Ontogenesis of physiological mechanisms underlying chemical thermal regulation	482
M. A. Gritzevski, V. F. Konovalov and N. A. Tartygin. Diurnal rhythm of skin temperature variations in humans	489
V. L. Bianki. Swimming bladder receptivity and cerebellum in fish	494
V. A. Remorov. On the capacity for control of metabolic level and body temperature in amphibia	503

Techniques of physiological investigation

Y. N. Orestenko. Contribution to techniques for investigation of cerebral circulation	509
Y. S. Tchetchulin and Van Go-Sang. Cardiac artery catheterization in chronic experimentation on dogs	510

Personalia

Ilia Arkadie vitch Arshavski (on his 60th birthday)	513
---	-----

Necrologue

A group of colleagues. W. E. Delov (1894—1963)	515
--	-----

В ИЗДАТЕЛЬСТВЕ АКАДЕМИИ НАУК СССР

ГОТОВЯТСЯ К ВЫПУСКУ В 1963 г.*

Орбели Л. А. Избранные труды. Т. 3. Вопросы высшей нервной деятельности. 50 л. 3 р. 70 к.

Петровская А. П., З. И. Плясова. Методики исследования высшей нервной деятельности человека. Библиографический указатель отечественной и иностранной литературы за 1900—1962 гг. 15 л. 1 р. 10 к.

Прокофьева-Бельговская К. А., В. В. Терских. Хромосомы человека. 10 л. 70 коп.

Терсков И. А., И. И. Гительзон. Гемолиз и его значение для физиологии и медицины. 30 л. 2 р. 30 к.

Техника и методика электроэнцефалографии. 20 л. 1 р. 50 к.

Труды Института физиологии им. И. П. Павлова. Т. 12. Вопросы сравнительной физиологии высшей нервной деятельности. 45 л. 3 р. 30 к.

Физиология и патология дизэнцефальной области. 25 л. 1 р. 85 к.

Филимонов И. Н. Сравнительная анатомия большого мозга рептилий. 18 л. 1 р. 40 к.

Шепелева В. К. Развитие врожденных рефлексов у хищных млекопитающих. 7 л. 49 коп.

Эколого-физиологические особенности крови млекопитающих. Труды Института морфологии животных им. А. Н. Северцова. В. 41. 13 л. 90 к.

Ярошевский А. Я. Эндогенные стимуляторы кроветворения (эритропоэтины). 6 л. 42 коп.

С аннотациями на перечисленные книги Вы можете ознакомиться по тематическому плану, который имеется во всех магазинах книоторгов и «Академкнига». Там же принимаются 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. Белинского, 71в; Киев, ул. Ленина, 42; Харьков, Уфимский пер., 4/6; Алма-Ата, ул. Фурманова, 129; Ташкент, ул. Карла Маркса, 29; Баку, ул. Джапаридзе, 13; Новосибирск, Красный проспект, 51.

«Академкнига»

* Окончание. Начало смотри в предыдущем номере.