

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIX, № 9

СЕНТЯБРЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1963

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков

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. Крепе, 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),
Кязр-Кингисепи Э. Г. (Тарту),

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

О СВЯЗЯХ МЕЖДУ ЗАТЫЛОЧНОЙ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ ЗОНАМИ
КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ
(ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

А. С. Батуев и М. М. Богословский

Кафедра физиологии высшей нервной деятельности Государственного университета
им. А. А. Жданова, Ленинград

Постановка вопроса об особой роли двигательного анализатора в корковой интеграции (Айрапетьянц, Батуев, 1961) требует исследования морфо-физиологических механизмов его взаимодействия с корковыми отделами других анализаторов. При этом особый интерес представляет изучение путей для взаимодействия зрительного и двигательного анализаторов на кортикальном уровне.

Проблеме взаимодействия зрительного и двигательного анализаторов в норме и при их нарушении, начиная с работ И. М. Сеченова (1884), посвящено большое количество экспериментальных исследований. Вместе с тем в литературе неоднократно отмечалось, что первые пути и механизмы взаимодействия данных анализаторов до сих пор не являются окончательно установленными. В предыдущих работах одного из нас (Батуев, 1960, 1962а, 1962б) было показано, что при выключении зрительного рецептора важнейшую роль в компенсаторно-заместительных процессах выполняет двигательный анализатор. С другой стороны, экстирпация коркового конца двигательного анализатора существенно отражается на функции зрения.

Следующий этап исследований был посвящен поискам структур, которые осуществляют взаимодействие обоих анализаторов в норме. Электрофизиологическими опытами было показано, что после блокирования ретикулярной формации аминазином в двигательной зоне коры продолжают отражаться воздействия на зрительный анализатор (в форме реакции десинхронизации на непрерывное световое воздействие и реакции усвоения ритма световых мельканий). Сдвиги в лобной ЭЭГ на световой раздражитель после аминазина могут осуществляться как через холинергические компоненты ретикулярной формации, так и по специфическим афферентным путям, передающим зрительные импульсы в лобную кору (Sager a. o., 1956).

В качестве другого методического приема было избрано рассечение коры между проекционными зонами обоих анализаторов с одновременным прослеживанием за динамикой условнорефлекторной деятельности. На основании этих опытов было высказано предположение о существовании кортико-кортикальных связей между зрительным и двигательным анализаторами, которые принимают участие в тонких формах межанализаторного взаимодействия.

Для детального описания этих связей представлялось необходимым исследовать их особенности с помощью методики, заведомо выявляющей кортико-кортикальные нейронные пути.

В начале XX века Дюссер де Баренном и его последователями была разработана методика определения транскортикальных связей, получившая название «стрихнинной нейрографии» (Dusser de Barenne, 1916; Dusser de Barenne, McCulloch, 1936; Dusser de Barenne, Garol,

McCulloch, 1951; Mc. Culloch, 1944). Работы указанных авторов, а также данные других исследователей (Bremer, 1936; Беритов, Гедеванишвили, 1945, Densmore, Lennox, 1950; Frankenhauzer, 1951; Ройтбак, 1955; Hippus, Rösenkötter, Selbach, 1957, 1958; Mitani, 1958; Bures a. o., 1960, и др.) позволяют сформулировать основные положения, на которых базируется данная методика: 1) стрихнин, приложенный к коре головного мозга, вызывает появление в отравленном участке специфических стрихнинных потенциалов; 2) стрихнин не действует на нервные волокна, а только на нервные клетки и синапсы; 3) стрихнинные спайки распространяются только ортодромно, они никогда не могут быть зарегистрированы от нервного волокна, проводящего нервные импульсы к синапсам, отравленным стрихнином; 4) характерные стрихнинные спайки могут быть обнаружены во всех других корковых областях, с которыми отравленная область связана достаточным количеством аксонов. Размер иррадиированных спайков зависит от количества синаптических контактов в данном проводящем пути.

Таким образом, локальная аппликация стрихнина может быть использована для прослеживания нейронных связей в пределах коры головного мозга. При этом надо иметь в виду, что данный метод выявляет лишь компактные кортико-кортикальные связи. Поэтому негативные результаты, полученные с помощью стрихнинной нейронографии, еще не исключают наличия нейронных связей.

МЕТОДИКА

У кошек под гексеналовым наркозом (75 мг на 1 кг веса) производилась трепанация черепа над одним или обоими полушариями. Вскрывалась твердая мозговая оболочка, края которой раздвигались в стороны. С помощью несложного приспособления над отдельными областями коры (лобная, теменная, затылочная) размещались отводящие униполярные электроды диаметром 0.5 мм. Диффузный электрод закреплялся либо на ушной раковине, либо в носовых костях черепа. Участок коры, который подвергался стрихнизации, предварительно тщательно высушивался с помощью фильтровальной бумаги. Затем на данную область коры под одним из отводящих электродов помещалась фильтровальная бумажка (2×2 мм), смоченная раствором солянокислого стрихнина в концентрации 0.5, 1, 1.5% и в насыщенном растворе стрихнина. Иногда использовались небольшие кристаллы стрихнина.

После регистрации стрихнинных спайков в месте аппликации (стрихнинный фокус) и в других участках коры производился кольцеобразный разрез коры вокруг стрихнинного фокуса. В некоторых опытах использовались аппликация на стрихнинный фокус γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) или наложение ватного валика, смоченного этой кислотой, на кору между стрихнинным фокусом и остальной поверхностью полушария. Регистрация потенциалов осуществлялась на чернилопишущем электроэнцефалографе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

После стрихнизации затылочной области коры [поля 21 и 17 по карте М. Гуревича и А. Хачатуряна (1928)] во всех опытах спустя 1—2 мин. в месте отравления развиваются типичные трехфазные стрихнинные потенциалы, общая величина которых находится в пределах 350—800 мкв. Причем одновременно с ними несколько меньшие по амплитуде потенциалы возникали и в теменной области (рис. 1, А). Последние характеризовались преимущественной позитивностью, тогда как потенциалы первичного фокуса были в основном негативными. Теменные стрихнинные потенциалы проявлялись синхронно с таковыми в затылочной области. Лишь в одном опыте после отравления затылочной области кристаллическим стрихнином стали появляться синхронные потенциалы невысокой амплитуды и в двигательной области (рис. 1, Б). В других случаях отравления затылочной зоны коры иррадиация возбуждения ограничивалась лишь теменной областью.

Стрихнинные потенциалы после отравления теменной области (поля 5 и 7) высокоамплитудны (500—1000 мкВ) и характеризуются тремя фазами. Одновременно с ними в затылочной и двигательной областях

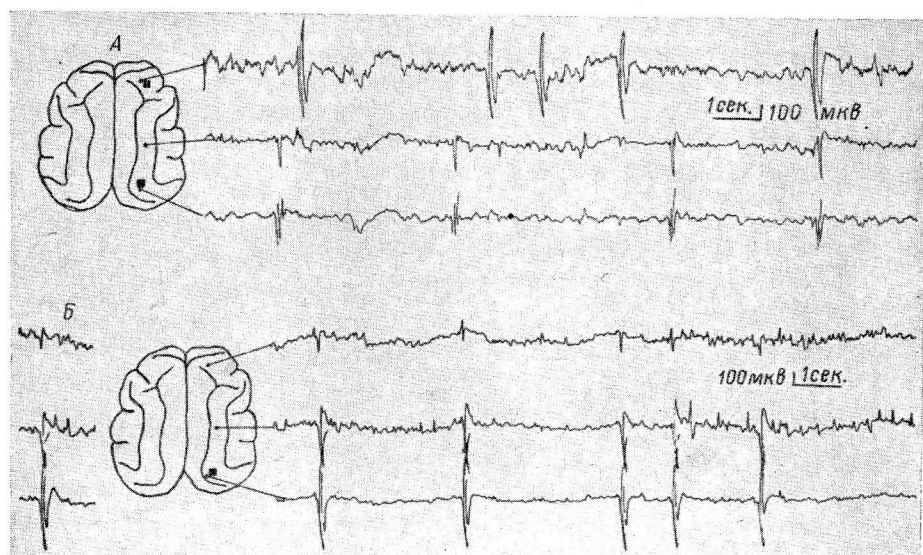


Рис. 1. Влияние стрихнизации двигательной и затылочной областей коры.

А — распространение стрихнинной активности из затылочной области в теменную; Б — распространение возбуждения из затылочной в теменную и двигательную области. Участки коры, отравленные стрихнином, обозначены черными квадратами.

появлялись синхронные стрихнинные спайки (рис. 2, А, Б). Последние имели невысокую амплитуду. Иногда судорожные потенциалы в затылочной области появлялись несколько раньше, чем в двигательной.

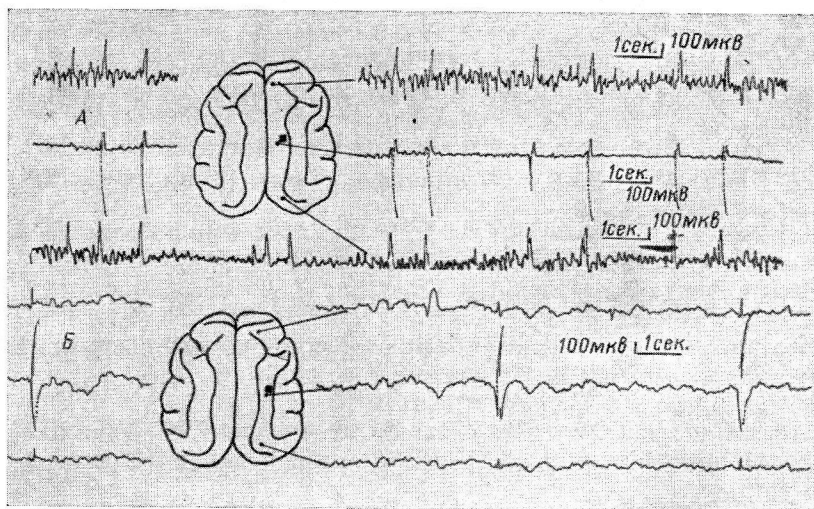


Рис. 2. Влияние стрихнизации теменной области коры.

А — отравление 18-го поля; Б — 7-го поля. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

В половине всех опытов после стрихнизации двигательной области (поля 4 и 3) никакой иррадиации обнаружено не было, т. е. судорожные потенциалы наблюдались только в области аппликации и отсутствовали

в других частях коры (рис. 3, А). В остальных же опытах были зарегистрированы стрихнинные потенциалы и в теменной области, где они были выражены несколько слабее, но проявлялись синхронно с таковыми в двигательной области (рис. 3, В).

Далее проводились опыты по исследованию влияния аппликации ГАМК на процесс иррадиации стрихнинного возбуждения по коре. Как нами ранее было показано (Батуев, Сытинский, 1962), стрихнинный потенциал в месте аппликации ГАМК претерпевает специфические изменения, носящие фазный характер и приводящие при определенном соотношении концентраций ГАМК и стрихнина к исчезновению судорожных потенциалов.

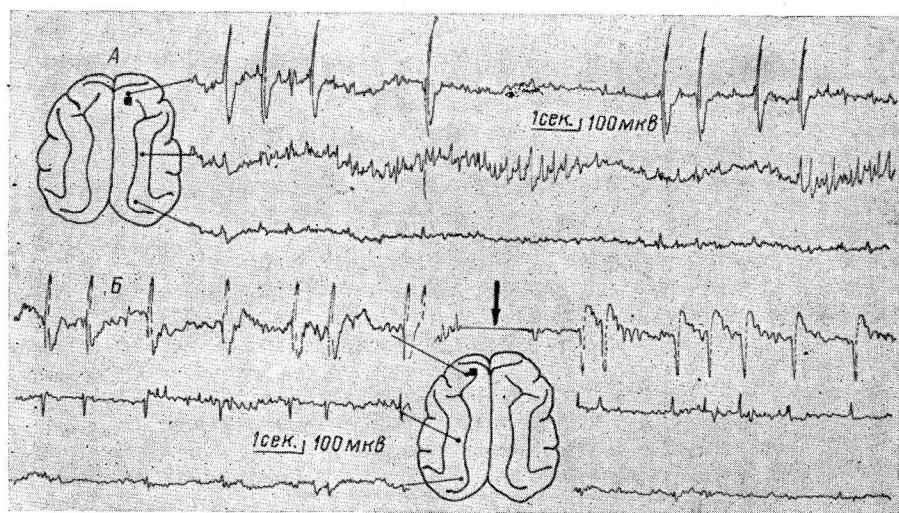


Рис. 3. Влияние стрихнизации двигательной области.

А — отсутствие иррадиации стрихнинного возбуждения; В — распространение возбуждения в теменную область. Стрелка — момент аппликации на стрихнинный фокус 10%-го раствора γ -аминомасляной кислоты. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

В данных опытах было обнаружено следующее. При наличии иррадиации стрихнинного возбуждения из двигательной области в теменную под действием ГАМК изменяются стрихнинные потенциалы как в области стрихнинного фокуса, так и в теменной зоне (рис. 3, В). Если ГАМК подавляла стрихнинную активность в фокусе, то она исчезала и по всему полушарию. Аналогичные закономерности были выявлены и при аппликации ГАМК на другие области коры.

В следующей серии экспериментов исследовались нейронные связи, по которым устанавливаются описанные выше взаимоотношения корковых зон. С этой целью производился разрез коркового вещества или наложение на кору валика, смоченного раствором ГАМК. При создании стрихнинного очага в затылочной области и иррадиации стрихнинного возбуждения в теменную последнее не прекращается после наложения между ними валика, смоченного 10%-м раствором ГАМК (рис. 4, А, В). Однако вертикальный разрез по коре между затылочной и теменной областями исключает стрихнинные потенциалы в теменной зоне (рис. 4, В). При условии предварительного разобщения этих областей и аппликации стрихнина на поле 17 иррадиация стрихнинного возбуждения в теменную область также не наблюдалась. Аналогичные факты были получены при разобщении двигательной и теменной корковых областей.

В заключительных опытах исследовались пути для взаимодействия двух участков коры при условии их одновременного отравления стрихнином. Было показано, что при условии одновременной стрихнизации дви-

гательной и затылочной областей между ними не устанавливается синхронных взаимоотношений, каждая область генерирует стрихнинные потенциалы в своем ритме, независимом от другой области (рис. 1, А). Если одновременно стрихнизировались затылочная и теменная зоны, то потенциалы в них появлялись в одинаковом ритме — устанавливалась син-

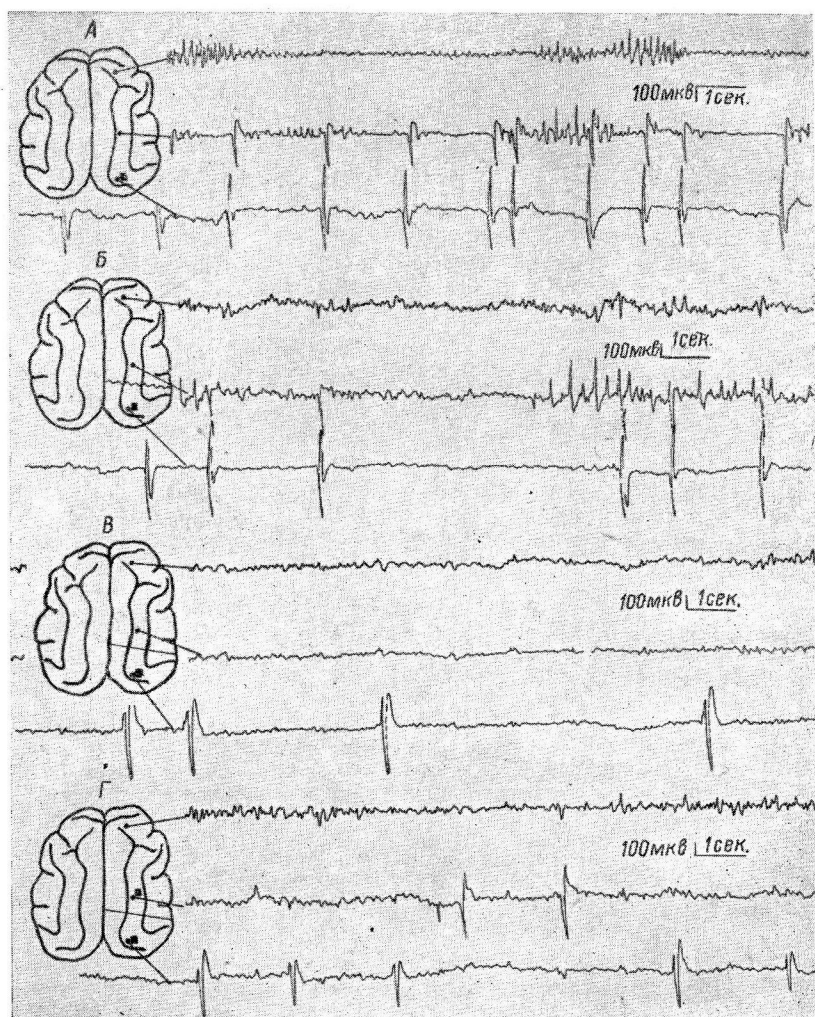


Рис. 4. Влияние разреза коры и аппликации валика, смоченного 10%-м раствором γ -аминомасляной кислоты, на распространение стрихнинного возбуждения.

А — исходная запись при отравлении затылочной области; Б — наложение между затылочной и теменной зонами валика с γ -аминомасляной кислотой (волнистая линия); В — разрез коры между этими же областями (прямая линия); Г — влияние дополнительной стрихнизации теменной области. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

хронность в судорожной активности (рис. 5, А). Затем между этими областями на кору помещался ватный валик, смоченный 10%-м раствором ГАМК, после чего было обнаружено значительное нарушение синхронизации (рис. 5, Б). Проведенный вслед за этим разрез коркового вещества между указанными областями сохранил судорожную активность в каждой из них, но окончательно исключил взаимную синхронизацию их деятельности (рис. 5, В).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В старой морфологической литературе вопрос о наличии окципито-фронтальных связей подвергался острой дискуссии (Burdach, 1822; Onufrowicz, 1887; Mangazzani, 1890; Probst, 1891; Monakow, 1891, 1895; Муратов, 1893, и др.).

В работе Г. Я. Трошина (1903), выполненной на кошках, собаках и кроликах, отрицается наличие длинных ассоциативных связей в полушариях, но обосновывается существование средних и коротких ассоциативных систем. Среди них указывается на связь теменной области с образованиями, лежащими впереди от нее.

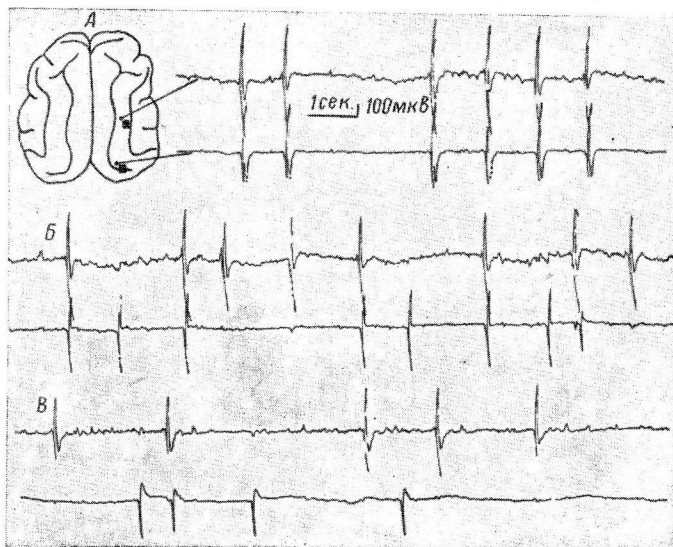


Рис. 5. Влияние разреза коры и аппликации валика с γ -аминомасляной кислотой на взаимодействие двух отравленных стрихнином участков коры.

А — исходная запись; Б — после наложения между стрихнинными фокусами валика с γ -аминомасляной кислотой; В — после разреза коры между фокусами.

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

Проблема изучения механизмов условнорефлекторных связей с неизбежностью ставит вопрос об определении морфологической основы этих связей в коре больших полушарий. Исследования последних лет, выполненные разными методами, показали, что у собак длинные ассоциативные связи развиты слабо (Кононова, 1921). Ряд авторов (Клосовский, 1956, и др.) полностью отрицают наличие длинных одонейронных путей между передним и задним полюсами полушария. Е. Г. Школьник-Яррос (1958), исследуя степень развития ассоциативных связей между лобной и затылочной корой в эволюционном аспекте, показала, что у собак имеется такой путь, но он берет свое начало в затылочной коре и заканчивается в лобной (затылочно-лобный пучок). Путь обратного направления отсутствует. У обезьян (Clark le Gros, 1948) и у человека (Воробьев, 1948) обнаружены связи полей лобной области с полями затылочной области.

Что же касается кошек, то при наличии большого числа коротких и U-образных, а также средних ассоциативных волокон, длинный ассоциативный пучок, идущий прямо в передние отделы полушария, отсутствует (Школьник-Яррос, 1958). С этим соглашается и Поляк (Poljak, 1927), который указывает, что у кошек район, лежащий впереди от area striata, не связан прямо с фронтальной моторной областью.

По-видимому, следует согласиться с точкой зрения М. М. Хананашвили (1962), что степень выраженности и функциональное значение длинных ассоциативных связей между лобной и затылочной областями коры развивается в процессе эволюции позвоночных животных. На низших этапах эволюции млекопитающих преимущественное значение во взаимодействии этих участков коры имеют короткие и средние ассоциативные волокна.

Наряду с выявлением роли вертикальных кортико-таламических и таламо-кортикальных связей ряд авторов (Дзидзишвили, 1956; Адрианов, 1953, 1960; Беленков, Чирков, 1961; Коган, 1961; Хананашвили, 1962, и др.) подчеркивают специфическое значение транскортикальных путей для взаимодействия корковых пунктов в пределах одной проекционной зоны, а также между корковыми проекциями разных анализаторов.

Принимая во внимание основные принципы, на которых базируется методика стрихнинной нейронографии, на основании наших опытов можно предположить, что связь затылочной и теменной зон коры у кошек является двухсторонней. А связь теменной области с двигательной — по преимуществу односторонней в направлении к лобному полюсу. Следовательно, окципито-фронтальные связи у кошек существуют, но являются мультинейронными с одним из синаптических контактов в теменной области. Это подтверждается и характером невысокого по амплитуде стрихнинного потенциала, иррадиировавшего из затылочной области в двигательную, что свидетельствует о наличии синаптических перерывов на протяжении этого пути.

На справедливость такого предположения указывают данные Флексига, на которые ссылается В. М. Бехтерев: «По Флексигу, уже в мозге 2-месячного младенца можно видеть развитые мякотные пучки, проходящие от задней центральной извилины в направлении кзади, к теменным извилинам, с другой стороны, развитыми представляются и те пучки, которые проходят от затылочной доли кпереди, к теменным же извилинам, где таким образом встречаются ассоциативные пучки, служащие для зрительных и осязательных ощущений» (Бехтерев, 1898, стр. 264—265).

Наши данные находят подтверждение и в последующих морфологических работах (Ионтов, Ермолаева, 1961; Хананашвили, 1962), в которых описаны двухсторонние связи между теменной и затылочной областями коры полушарий у кошек.

Результаты опытов по разобщению корковых зон приводят к выводу о том, что передача возбуждения из одного стрихнинизируемого участка коры в другой осуществляется по системе корковых ассоциативных нейронов. Распространение стрихнинных потенциалов в наших опытах являлось результатом иррадиации стрихнинного возбуждения по системе нейронов, но не было связано с влиянием сильного электрического поля на соседние корковые участки, что было показано в специальных опытах на катодном осциллографе.

Наконец, опыты с изучением взаимовлияния двух рядом лежащих стрихнинизируемых участков (синхронизация в них стрихнинной активности) и последующим разобщением их по толще коры, а также наложением между ними валика, смоченного раствором ГАМК, показали, что указанные воздействия нарушают взаимовлияние этих пунктов — возникает десинхронизация в их судорожной активности. Если признать справедливым, что ГАМК является химическим агентом, избирательно блокирующим синаптические контакты между корковыми нейронами преимущественно поверхностных слоев (Pirguta a. o., 1957, 1958), то можно предполагать, что взаимовлияние двух совозбужденных участков коры осуществляется по системе поверхностных коротких нейронов, а проведение возбуждения из одной области в другую (ГАМК не нарушала его) — по системе средних ассоциативных нейронов.

Из приведенных экспериментов следует, что у кошек взаимодействие затылочной области коры с двигательной может осуществляться по системе коротких и средних ассоциативных нейронов с расположением одного из синаптических контактов в теменной области. Взаимодействие двух возбужденных участков коры может осуществляться по короткоаксонным связям, идущим в поверхностных слоях коркового вещества.

ВЫВОДЫ

1. При отравлении стрихнином затылочной, теменной или двигательной зон коры головного мозга кошки и наблюдении за их электрической активностью выявлены следующие отношения: иррадиация возбуждения из затылочной области в теменную, из теменной — в затылочную и двигательную, из двигательной — либо вообще отсутствует, либо слабо проявляется в теменной области.

2. Стрихнинные потенциалы, зарегистрированные в результате иррадиации возбуждения из первичного фокуса в другие корковые зоны, следуют всем изменениям, которые происходят со стрихнинным потенциалом в фокусе под действием γ -аминомасляной кислоты.

3. Рассечение коры приводит к исчезновению стрихнинных потенциалов за пределами разреза, но сохраняет таковые в отравленной корковой зоне. Аппликация на кору между отравленными участками и остальными зонами ватного валика, смоченного раствором ГАМК, не нарушает распространения возбуждения из стрихнинного фокуса.

4. Разрез коры или наложение валика с ГАМК между двумя корковыми зонами, одновременно отравленными стрихнином, приводит к нарушению взаимной синхронизации их стрихнинной активности.

ЛИТЕРАТУРА

- Адрианов О. С., Журн. высш. нервн. деят., 3, в. 3, 428, 1953; 10, 3, 377, 1960.
- Айрапетьянц Э. Ш., А. С. Батуев. В сб.: Проблемы восприятия пространства и времени, 19. Л., 1961.
- Батуев А. С. О функциональной структуре двигательных актов в пространственной ориентировке животных. Автореф. дисс. Л., 1960; Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 10, 3, 1962а; Физиолог. журн. СССР, 48, № 9, 1010, 1962б.
- Батуев А. С., И. А. Сытинский, Тез. докл. Конфер., посвящ. 110-летию со дня рожд. Н. Е. Введенского, 18, Вологда, 1962.
- Беленков Н. Ю., В. Д. Чирков, Журн. высш. нервн. деят., 11, 3, 512, 1961.
- Беритов И. С., Д. Г. Гедеванов, Тр. Инст. физиолог. им. Беритавили, 6, 279, Тбилиси, 1945.
- Бехтерев В. М. Проводящие пути головного и спинного мозга, 2. СПб., 1898.
- Воробьев В. П. Атлас мозга человека, 5. М.—Л., 1948.
- (Гуревич М., А. Хачатурян) Gurewitsch M., A. Chatschaturian, Zs. Anat. u. Entwicklungsgesch., 87, 1-2, 85, 1928.
- Дзидзишвили Н. Н. В сб.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем, 99. Тбилиси, 1956.
- Ионтов А. С., В. Ю. Ермолаева, Совещ. по вопр. физиолог. анализат. (органов чувств), Тез. докл., 35, Л., 1961.
- Клосовский Б. Н., Научн. конфер. отдел. клин. мед. и мед.-биолог. наук АМН СССР, посвящ. физиолог. и патолог. нервн. и мышечн. сист., Тез. докл., М., 1956.
- Коган А. Б., Журн. высш. нервн. деят., 11, в. 4, 651, 1961.
- Кононова Е. П. Анатомия и физиология затылочных долей. М., 1921.
- Муратов В. А. Вторичные перерождения при очаговых страданиях двигательной сферы мозговой коры. М., 1893.
- Робинер И. С. О локализации соматической чувствительности в коре и зрительном бугре кролика и кошки. Автореф. дисс. М., 1951.
- Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955.
- Сеченов И. М. (1884). Физиология нервной системы, 3, кн. 2, 896. Изд. АН СССР, 1952.

- Трошин Г. Я. О сочетательных системах полушарий. СПб., 1903.
- Хананашвили М. М. Экспериментальное исследование центральных механизмов зрительной функции. Медгиз, Л., 1962.
- Школьник-Ярос Е. Г., Журн. высш. нервн. деят., 8, в. 1, 15, 1958.
- Bremer F., C. r. Soc. Biol., 123, 90, 1936.
- Burdach C. Von Bane und Leben des Gehirns, 2. Leipzig, 1822.
- Bures J., M. Petran, J. Zachar. Electrophysiological Methods in Biological Research. Prague, 1960.
- Clark Le Gros W. E., Lancet, 6497, 353, 1948.
- Densmore R., M. Lennox, Journ. Neurophysiol., 13, 207, 1950.
- Dusser de Barenne J., Quart Journ. exptl. Physiol., 9, 355, 1916.
- Dusser de Barenne J., W. McCulloch, Trans. Am. neurol. Ass., 62, 171, 1936.
- Dusser de Barenne J., H. Garol, W. McCulloch, Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 21, 216, 1941.
- Frankenhauser B., Journ. Neurophysiol., 14, 73, 1951.
- Hippius H., L. Rosenkötter, H. Selbach, Arch. Psychiatr. u. Z. Neurol., 196, 4, 379, 1957; 198, 2, 139, 1958.
- Mangazzani W. (1890). Цит. по: Г. Я. Трошин, 1903.
- McCulloch W. Precentral motor cortex, Chap VIII. Urbana University of Illinois Press, 1944.
- Mitani H., Folia pharmacol. japon., 54, 2, 381, 1958.
- Monakow C. (1892, 1895). Цит. по: Г. Я. Трошин, 1903.
- Onufrowicz W., Arch. Psychiatr., 18, 187, 1887.
- Poljak S., Journ. Comp. Neurol., 44, 2, 1927.
- Probst H., Jahrböcher Psych., 20, 1891.
- Purpura D. P. M., M. Girado, H. Grundfest, Science, 125, 1200, 1957.
- Purpura D. P. M., M. Girado, T. G. Smith et al., Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 97, 348, 1958.
- Sager O., L. Brosteanu, V. Nestianu, A. Florea-Ciocoiv, Comm. Acad., Rep. Popul. Rom., 5, 1199, 1956.

Поступило 26 IV 1962

RELATIONS BETWEEN OCCIPITAL AND MOTOR CORTICAL AREAS IN THE CAT (ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION)

By A. S. Batuev and M. M. Bogcslovski

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

К ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕЙРОНОАРХИТЕКТОНИКЕ

О. Г. Чораян

Кафедра физиологии человека и животных Государственного университета,
Ростов-на-Дону

Большие успехи физиологии нервной клетки делают необходимым изучение функциональной нейронной организации внутри анализаторных систем, изучение функциональной нейронархитектоники, выясняющей вопросы взаимосвязи и взаимодействия нейронов и групп нейронов в процессе их совместного функционирования, т. е. вопросы индуктивных отношений на нейронном уровне. В то время как при изучении механизма в. н. д. широко освещаются вопросы положительной и отрицательной индукции, последовательной индукции, в микрофизиологической литературе имеются лишь разрозненные данные о взаимодействии отдельных нейронов сетчатки (Kuffler, 1952, 1953; Barlow, 1953; Barlow а. о., 1957; Tomita, 1958). Исследование функциональной нейронархитектоники позволит определить точку приложения и границы индуктивных отношений, позволит перебросить мост между макро- и микрофизиологическими исследованиями в общей задаче изучения механизма нервной деятельности. Необходимым условием такого исследования является возможность одновременного множественного отведения импульсной активности от ряда близкорасположенных нейронов и их точная локализация, что в настоящее время представляет большие трудности при практическом осуществлении. Более прост метод анализа импульсной активности при одновременной внеклеточной регистрации активности 2 и более единиц одним микроэлектродом.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на лягушках (*Rana ridibunda*), обездвиженных внутрибрюшинным введением диплафина в дозе 60 мг на 1 кг веса. Импульсная активность отводилась от нейронов крыши среднего мозга стеклянными микропипетками с внешним диаметром кончика менее 1 мк. Микропипетки заполнялись смесью растворов 2.5 М КСl и 0.5 М $K_4[Fe(CN)_6]$. Потенциалы действия нейронов регистрировали на электромиографе «Disa». Положение кончика стеклянного микроэлектрода определялось по несколько видоизмененной методике Балтитюда (Baltitude, 1958), в основе которой лежит метод отложения в мозгу цветного осадка берлинской лазури в результате реакции иона ферроцианида, электролитически выведенного из микроэлектрода, с ионом трехвалентного железа перфузионной жидкости (Хасабов, Чораян, 1962). В качестве светового раздражения использовалось диффузное освещение всей сетчатки (интенсивность света 800 лк), длительность засвета 4 сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В 164 опытах по отведению потенциалов действия нейронов крыши среднего мозга одновременная внеклеточная регистрация импульсной активности 2 и более нейронов произведена в 59 случаях, в 34 из которых осуществлено маркирование кончика регистрирующего микроэлектрода. Показателем регистрации импульсной активности от 2 и более нейронов служила разная амплитудночастотная характеристика двухфазных потенциалов действия. Продолжительность регистрации потенциалов действия в каждом отдельном случае колебалась от 2 до 40 мин.

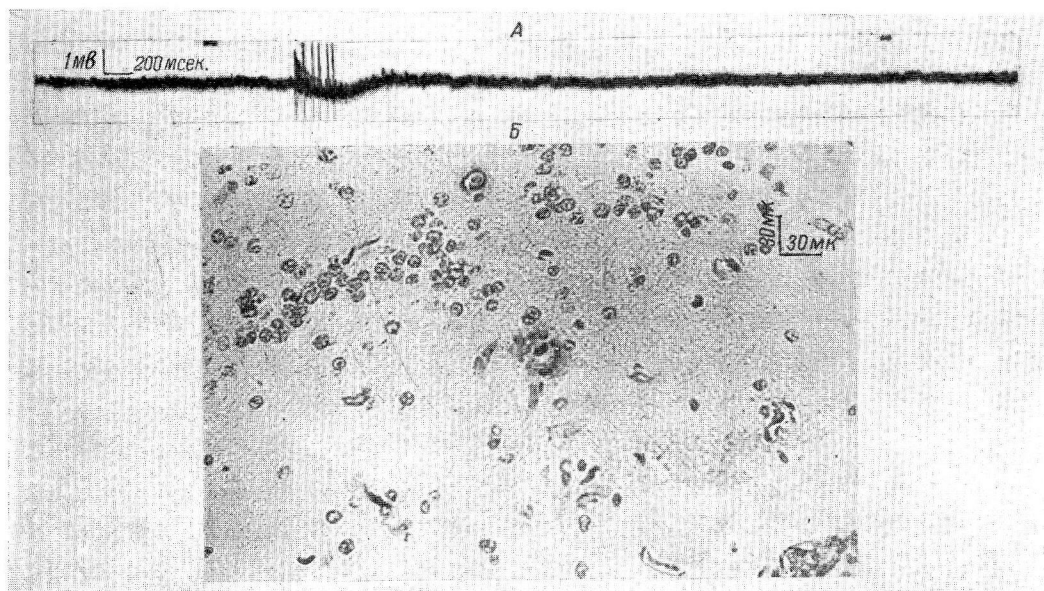


Рис. 1. Импульсная активность пейронов, реагирующих на световое раздражение по типу «on»-возбудительного эффекта (А) и микрофотография участка отведения (Б).

Черными полосками на А отмечены моменты включения и выключения светового раздражения; протяженность полоски равна времени накала нити лампочки. В центре — маркировочное пятно.

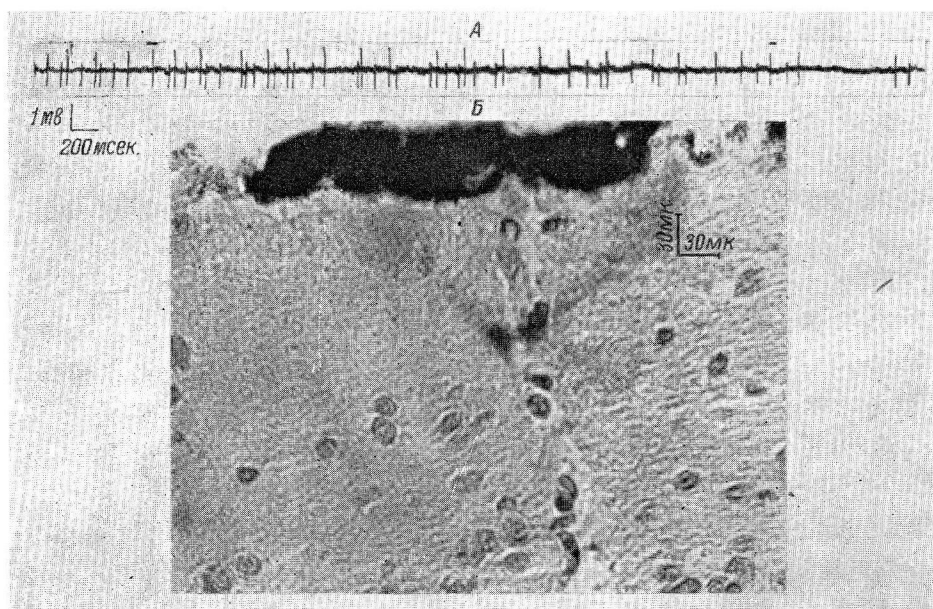


Рис. 2. Импульсная активность нейронов, реагирующих на световое раздражение по типу «off»-тормозного эффекта (А) и микрофотография участка отведения (Б).

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

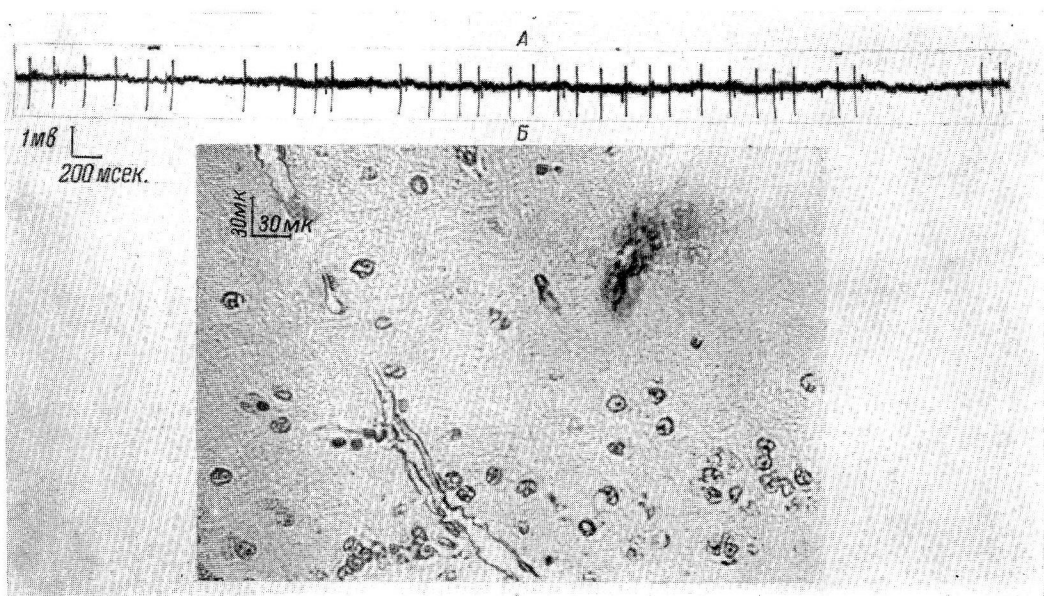


Рис. 3. Импульсная активность нейронов, реагирующих на световое раздражение по типу «on—off»-тормозного эффекта (А), микрофотография участка отведения.

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

Чаще всего причиной прекращения отведения импульсов было смещение электрода относительно активных единиц, что обнаруживалось на записи появлением медленных потенциалов, характерных для смещения микроэлектрода. Если при внеклеточном отведении потенциалов действия одного нейрона небольшие смещения микроэлектрода на 20—30 мк существенным образом не влияли на форму и величину регистрируемых импульсов, то при одновременной внеклеточной регистрации импульсной активности 2 нейронов и более было достаточно смещения электрода буквально на несколько микрон, чтобы отведение от одного из них прекратилось. Амплитуда положительно-отрицательных потенциалов действия варьировала в опытах от сотен микровольт до 4—5 мв. В ответ на световое раздражение в 28 случаях одновременной регистрации нейронов крыши среднего мозга реагировали по типу «on»-, «off»-, «on—off»-возбудительного и тормозного эффекта. В 31 случае диффузный засвет не влиял на основную активность нейронов.

На рис. 1 представлен образец регистрации импульсной активности 2 нейронов, реагирующих на световое воздействие по типу «on»-возбудительного эффекта. На рисунке представлена также микрофотография маркировочного пятна, показывающего положение кончика регистрирующего микроэлектрода. Нейроны, активность которых представлена на рис. 1, относятся ко II слою крыши среднего мозга — *stratum fibrosum et griseum superficiale*, по Хюберу и Кросби (Huber, Crosby, 1933). На рис. 2 показан образец записи импульсной активности 2 нейронов, реагирующих на засвет по типу «off»-тормозного эффекта. Микрофотография показывает местоположение кончика отводящего микроэлектрода. Маркировочное пятно находится в 1 слое (*stratum opticum*).

Пример записи активности 2 нейронов, отвечающих на световое раздражение по типу «on—off» тормозного эффекта приведен на рис. 3.

На приложенной микрофотографии четко видно маркировочное пятно, лежащее на двух близкорасположенных ядрах нейронов, активность которых и была зарегистрирована микроэлектродом. Нейроны расположены в первом слое (*stratum opticum*) крыши среднего мозга.

Тип ответа для каждой пары нейронов, активность которых одновременно регистрировалась, был во всех 59 случаях одинаков, хотя латентные периоды и степень адаптации каждого нейрона могли несколько отличаться. Следует отметить большую лабильность латентных периодов реакций как различных нейронов, так и одного и того же при повторных раздражениях. Латентные периоды реакций колебались в пределах 20—500 мсек. Тенденция к адаптации начинала проявляться в среднем к 3—4-у повторному световому раздражению (интервалы между раздражениями 2 мин.).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

«On»-, «off»-, «on—off»-ответы единиц зрительной системы найдены почти у всех видов позвоночных и даже у беспозвоночных (*Limulus*); они могут считаться фундаментальным средством переноса информации и ее обработки в системе зрительного анализатора. В ряде работ по изучению функциональной организации сетчатки позвоночных (Kuffler, 1952, 1953; Barlow, 1953; Barlow a. o., 1957) методом изучения рецептивных полей было показано, что функциональная организация ганглиозных клеток определяется принципом «on»-центра и «off»-периферии. Таким образом, каждая ганглиозная клетка определяется двойственной характеристикой: при раздражении собственного рецептивного поля она является «on»-центром с «off»-периферией, при раздражении рецептивного поля соседней ганглиозной клетки — «off»-центром с «on»-периферией. Аналогичные факты латерального торможения в глазу *Limulus* получили Томита (Tomita, 1958), Рэтлиф (Ratliff, 1961), Хартлайн и др. (Hartline

а. о., 1961). Барлоу и Кафлер в перечисленных выше работах обнаружили лабильность формы ответа ганглиозных клеток при повторных раздражениях, в то время как другие исследователи отметили большое постоянство типа ответа ганглиозных клеток сетчатки (Wagner, Wilbarsht, 1958), волокон зрительного нерва (Hartline, 1940, 1942), нервных клеток центральных отделов зрительного анализатора (Hubel, 1958; Chang а. о., 1959; Maturana а. о., 1959, 1960; Чораян, 1962). Однако не следует забывать, что такая «фиксированная» форма реакции исследуемого нейрона центрального отдела зрительного анализатора характерна только для постоянных условий раздражения, в частности в наших опытах для повторного диффузного светового раздражения. Вполне естественно, что изменение условий раздражения (замена диффузного освещения мелькающим светом или локальным засветом разных участков сетчатки или, наконец, сочетанием светового раздражения со звуковым) приводило к резким различиям в реакциях одних и тех же нейронов (Hubel, 1959; Hubel, Wiesel, 1959; Lömo, Mollica, 1962).

Работами Гейз (Gaze, 1958) доказано наличие точечного представительства сетчатки в крыше среднего мозга лягушки, показано, что соседние точки в сетчатке проецируются в соседние же участки крыши среднего мозга. Следовательно, в крыше среднего мозга должна иметь место такая же функциональная организация, какая доказана для сетчатки. Однако результаты опытов с одновременной регистрацией активности двух соседних нейронов, обнаруживших во всех случаях одинаковый тип ответа, представляют существенное возражение принципу организации нейронов крыши среднего мозга, являющейся центральным отделом зрительного анализатора у лягушки, по типу «on»-центра и «off»-периферии на нейронном уровне. Указанный факт хорошо согласуется с данными гистологических исследований О'Лири (O'Leary, 1940), показавшего, что одно нервное оптическое волокно может разветвляться на несколько веточек, которые подходят к нескольким клеткам центральных образований зрительной системы. Наличие в нервных центрах групп нейронов с однотипной формой ответа на афферентное раздражение играет большую роль в смысле обеспечения надежности работы мозга, одного из важнейших принципов строения и функции нервной системы. Увеличение числа однозначных элементов в правильно организованной слоистой структуре центрального отдела зрительного анализатора увеличивает разрешающую способность анализатора (Поемный, 1940). Отсутствие взаимной индукции между соседними нейронами (на периферии, как уже указывалось, такое взаимодействие является доказанным) делает более упорядоченной мозаику нервных процессов, разыгрывающихся уже на основе групп нейронов с «фиксированной» формой активности. Вероятно, в ц. н. с. для явлений взаимной индукции необходимо согласованное действие ряда клеток, объединенных функциональной общностью.

Полученные нами данные подтверждают гипотезу функциональной организации нейронов мозга, выдвинутую А. Б. Коганом (1962).

Коган, рассматривая надежность конструкций мозга и электрических схем в физических моделях, пришел к выводу о принципиальном различии обеспечивающих ее механизмов. Автор высказал предположение об отсутствии индивидуальной специализации каждой единицы в группе, состоящей из небольшого числа синхронно работающих нейронов. Такие группы нейронов в центральных отделах анализаторных систем можно назвать элементарными структурно-функциональными единицами, составляющими основу функциональной нейронархитектоники.

ВЫВОДЫ

1. Одновременная внеклеточная регистрация импульсной активности 2 и более нейронов одним микроэлектродом с последующей точечной локализацией кончика микроэлектрода является простой и удобной методи-

кой для изучения вопросов взаимосвязи и взаимодействия функционирующих нейронов.

2. Основу функциональной нейроархитектоники составляют группы функционально однородных нейронов, образующие структурно-функциональные единицы.

ЛИТЕРАТУРА

- Коган А. Б. Проблемы нейрокибернетики. Рефер. докл. на межвузовск. конф. Изд. РГУ, 16, 1962.
- Поёмный Ф. А. Соотношение зрительной коры и наружного коленчатого тела в филогенезе у млекопитающих. Дисс. 1940.
- Хасабов Г. А., О. Г. Чораян, Матер. XIV Конф. физиолог. юга России, 391, Краснодар, 1962.
- Чораян О. Г., Физиолог. журн. СССР, 48, № 6, 663, 1962.
- Barlow H. B., Journ. Physiol., 119, 69, 1953.
- Barlow H. B., R. Fitzugh, S. W. Kuffler, Journ. Physiol., 137, 338, 1957.
- Bultitude K. H., Quart. Journ. Microsc. Sci., 99, № 1, 61, 1958.
- Chang H.-T., C. Chiang, Wu Chien-ping, Scientia sinica, 8, № 10, 1131, 1959.
- Gaze R. M., Quart. Journ. exptl. Physiol., 43, № 2, 209, 1958.
- Hartline H. K., Journ. Optic Soc. Am., 30, № 6, 239, 1940; Harvey Lectures, ser. 37, 39, 1942.
- Hartline H. K., F. Ratliff, W. H. Miller. Nervous inhibition, 241. Perg. Press, 1961.
- Hubel D. H., Am. Journ. Ophthalmol., 46, 110, 1958; Journ. Physiol., 147, 226, 1959.
- Hubel D. H., T. N. Wiesel, Journ. Physiol., 148, 574, 1959.
- Huber C. C., E. C. Crosby, Proc. Nation. Acad. Sci., 19, № 1, 15, 1933.
- Kuffler S. W., Cold Spring Harb. Symp., 17, 281, 1952; Journ. Neurophysiol., 16, 37, 1953.
- Lömo T., A. Mollica, Arch. Ital. Biologie, C, 1, 86, 1962.
- Maturana H. R., I. G. Lettvin, W. S. McCulloch, W. H. Pitts, Science, 130, № 3390, 1709, 1959; Journ. Gen. Physiol., 43, 6, 2, 129, 1960.
- O'Leary J. L., Journ. Comp. Neurol., 73, № 3, 405, 1940.
- Ratliff F., Sensory Commun. Cambridge, Mass. Technol. Press, 1961.
- Tomita T., Journ. Neurophysiol., 21, № 5, 419, 1958.
- Wagner H. G., M. L. Wolbarsht, Am. Journ. Ophthalmol., 46, 3, 2, 46, 1958.

Поступило 19 X 1962

CONTRIBUTION TO FUNCTIONAL NEURONAL ARCHITECTONICS

By O. G. Tchoryan

From the Department of Human and Animal Physiology, University,
Rostov-on-the-Don

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
И СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СУДОРОГАХ,
ВЫЗВАННЫХ КАМФОРой, НИКОТИНОМ И ПИКРОТОКСИНОМ

Г. А. Вардапетян

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

При регистрации биоэлектрических потенциалов на различных уровнях нервной системы у кроликов на фоне эпилептического припадка, вызванного метразолом, нами была установлена определенная последовательность в изменениях электрической активности коры головного мозга, гипоталамической области и верхнего шейного симпатического ганглия в период возникновения, развития и прекращения судорог. Было найдено, что особую роль в развитии судорог играет функциональное состояние симпатической нервной системы (Вардапетян, 1963).

Для того, чтобы решить вопрос, связана ли наблюдаемая последовательность в изменении электрической активности обследованных уровней нервной системы с прямым действием на них метразола или же она обусловлена непосредственно механизмом развития судорог независимо от специфичности действия вызывающего агента, мы сопоставили эти изменения с теми, которые имеют место при судорогах, вызванных действием различных фармакологических эпилептогенных веществ, отличающихся точками приложения своего действия в нервной системе. С этой целью мы регистрировали одновременно биоэлектрическую активность коры головного мозга, гипоталамической области, верхнего шейного симпатического ганглия и (в ряде опытов) эфферентных волокон блуждающего нерва при развитии судорог, вызванных камфорой, пикротоксином и никотином. Как известно, эти вещества при введении животному в определенных дозах, так же как и метразол, создают модель припадка генерализованных эпилептических судорог, сходных с картиной «естественных» судорог, встречающихся при генуинной эпилепсии (Grollman, Slaughter, 1947; Goodman, Cillman, 1958). Точки приложения действия этих веществ различны. Камфора и пикротоксин действуют преимущественно на структуры ц. н. с. (Grollman, Slaughter, 1947; Закусов, 1953, 1960; Goodman, Gillman, 1958, и др.). Никотин помимо своего первичного и непосредственного действия на ц. н. с. и на нервные окончания скелетных мышц, оказывает непосредственное действие на все автономные (вегетативные) ганглии (Langley, 1901; Paton, Perry, 1953; Goodman, Gillman, 1958, и др.).

МЕТОДИКА

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

Отведение биоэлектрических потенциалов от коры головного мозга и гипоталамической области производилось униполярно посредством платиновых электродов. Для отведения биопотенциалов верхнего шейного симпатического ганглия и центрального (головного) конца блуждающего нерва в верхней трети шеи использовались би-

полярные платиновые электроды. Одновременная регистрация биоэлектрических потенциалов различных уровней нервной системы проводилась с помощью восьмиплефного осциллографа (типа МПО-2) с четырехканальным усилителем, с симметричным входом и широкой полосой пропускания частот.

Судороги вызывались введением животному камфоры, пикротоксина и никотина. Камфора использовалась в 20%-м масляном растворе и вводилась внутрибрюшинно из расчета 400 мг вещества на 1 кг веса животного. Пикротоксин в 0.1%-м растворе вводился внутривенно из расчета 1.5 мг/кг. Никотин в 1%-м растворе вводился внутривенно из расчета 0.8 мг/кг вещества на кг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Наблюдая визуально за внешним проявлением судорожного приступа в условиях свободного поведения животных мы убедились, что характер возникновения, развития и прекращения судорог, вызванных метразолом, камфорой, пикротоксином и никотином, одинаков. Любое из этих эпилептогенных веществ, после определенного продромального симптомокомплекса вызывает внезапно приступ генерализованных эпилептиформных судорог, с тоническими и клоническими компонентами, с последующим периодом угнетения. Эти приступы неоднократно повторяются, доводя животное до status epilepticus. Исключением является никотин, который вызывает только единственный приступ, после чего животное надолго парализуется. Развитию судорог при действии всех упомянутых веществ предшествуют определенные изменения в биоэлектрической активности различных отделов нервной системы.

Наблюдая одновременно за внешним состоянием подопытного животного и за изменениями биоэлектрических потенциалов коры головного мозга, гипоталамической области и верхнего шейного симпатического ганглия, удалось отметить, что после введения камфоры в период, предшествующий развитию судорог, происходят резкие изменения электрической активности не только ц. н. с., но и симпатической, причем в электрической активности симпатической нервной системы эти изменения наступают раньше (тоже наблюдается при действии метразола).

На рис. 1 отчетливо видно, что только вслед за повышением активности в симпатической нервной системе, на что указывает увеличение амплитуды и частоты потенциалов верхнего шейного симпатического ганглия, наступает увеличение биоэлектрической активности в гипоталамической области и в коре головного мозга (рис. 1, б, в). Вначале в ц. н. с. на фоне повышенной активности в симпатической нервной системе возникают только отдельные групповые разряды. Однако по мере нарастания активности симпатической нервной системы в ц. н. с. развиваются стойкие высоковольтные ритмические разряды (рис. 1, г). Гиперсинхронная активация структур ц. н. с. приводит к возникновению генерализованных судорог. Судорожный приступ длится в среднем 1—2 мин. Окончанию судорожного приступа, так же как и его началу, предшествуют закономерные изменения в характере электрической активности различных уровней. Так, на фоне чрезмерно усиленных высоковольтных судорожных разрядов в момент наибольшей активности ц. н. с., в верхнем шейном симпатическом ганглии отмечается периодическое исчезновение электрической активности вплоть до полного и длительного исчезновения импульсаций. Вслед за этим в гипоталамической области и в коре головного мозга также начинает отмечаться снижение биоэлектрической активности, на что указывает урежение частоты разрядов и их постепенное исчезновение (рис. 1, д, е, ж, з). Одновременно прекращаются и судороги.

Момент появления периодов исчезновения электрической импульсации в верхнем шейном симпатическом ганглии с последующим урежением частоты разрядов в ц. н. с. совпадает по времени со сменой тонической фазы судорог — самой тяжелой стадии судорог, сопровождающейся также

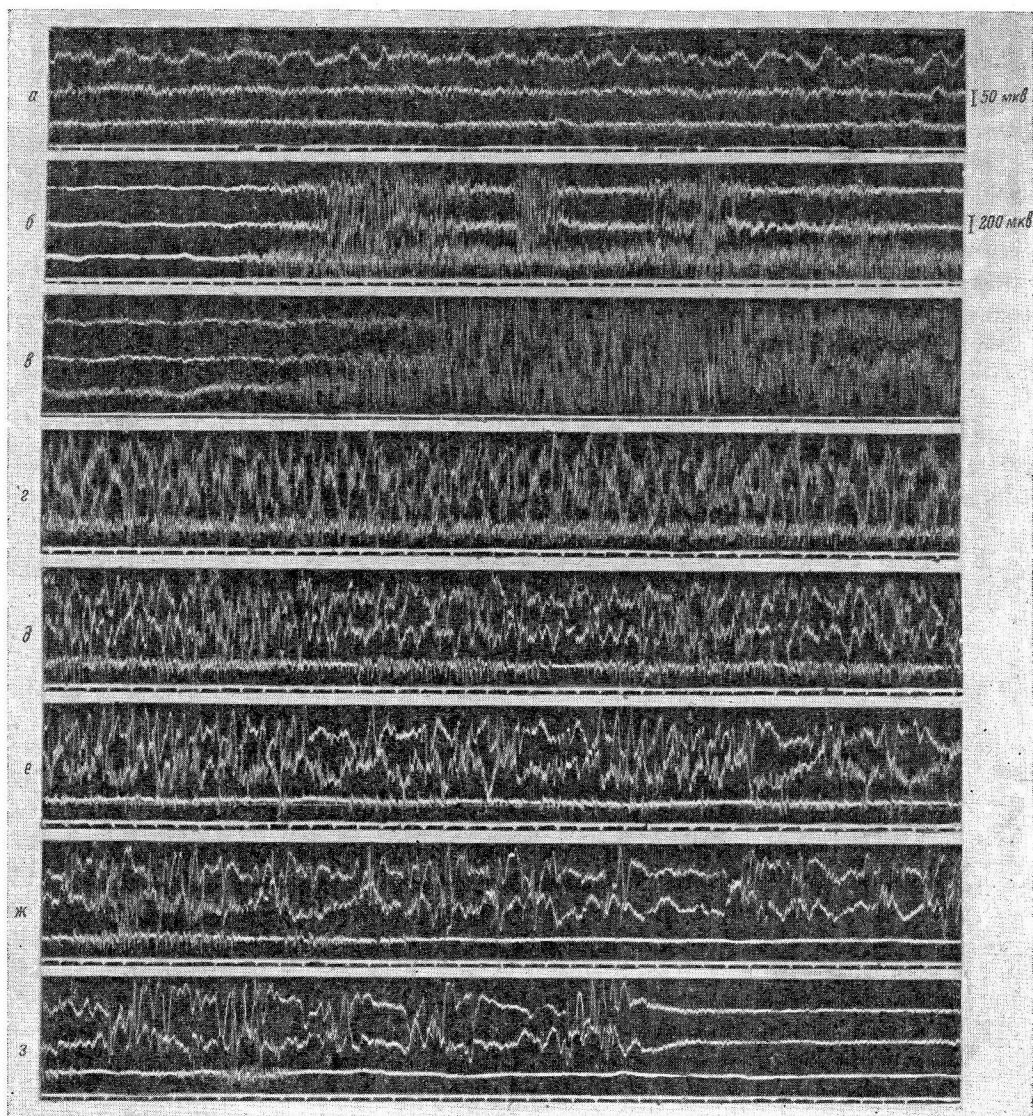


Рис. 1. Последовательность изменений биоэлектрической активности на различных уровнях нервной системы кроликов при возникновении, развитии и прекращении генерализованных эпилептических судорог, вызванных камфорой.

а — фоновая «спонтанная» электрическая активность; б, в — после введения камфоры — период, предшествующий развитию судорог; г — во время судорог; д, е, ж — при клонической фазе судорог, ближе к концу приступа; з — во время прекращения приступа судорог.

Сверху вниз: биопотенциалы коры головного мозга, гипоталамической области и верхнего шейного симпатического ганглия.

Отметка времени на всех рисунках — 0.1 сек.

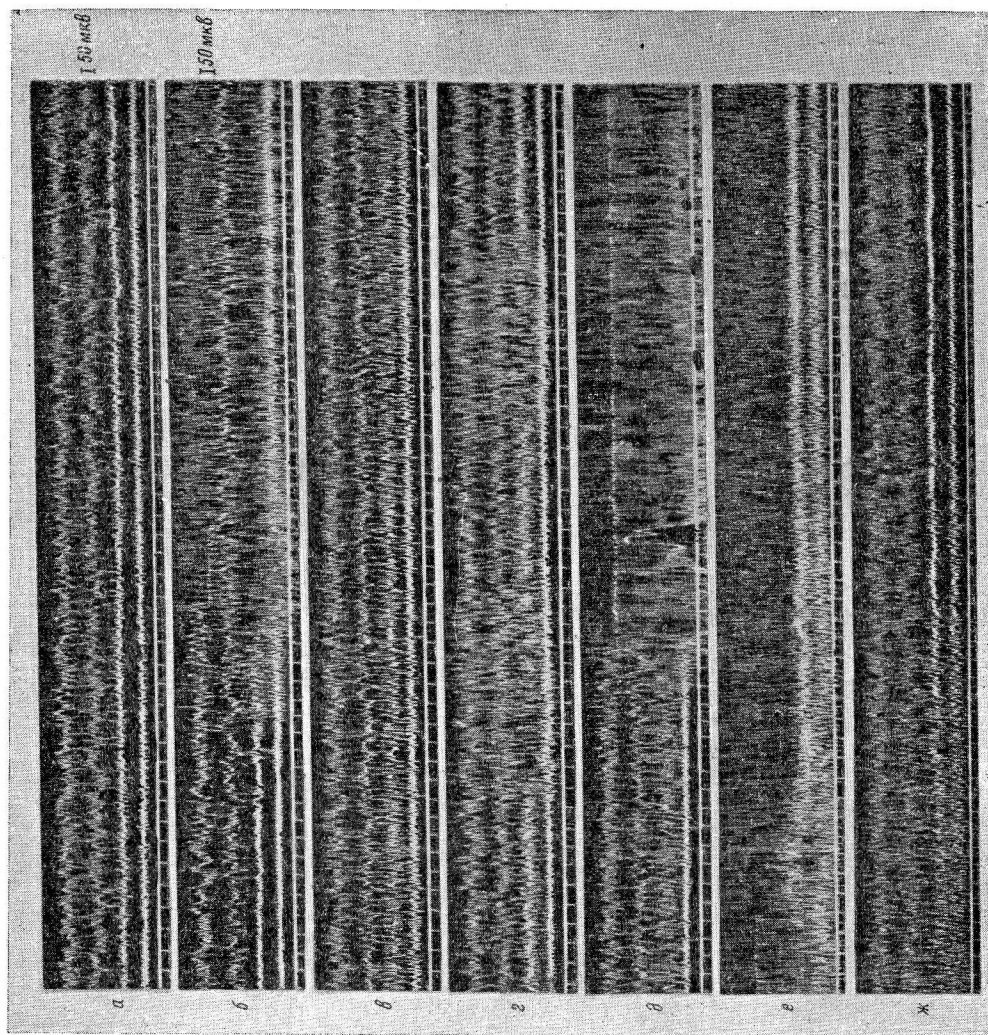


Рис. 2. Последовательность изменений биоэлектрической активности на различных уровнях нервной системы кроликов при возникновении, развитии и прекращении генерализованных эпилептических судорог, вызванных пикротоксином.

а — фоновая «спонтанная» электрическая активность; *б, в, г* — после введения пикротоксина — период, предшествующий развитию судорог; *д* — во время появления судорог; *е, ж* — к концу приступа судорог.

Сверху вниз: биопотенциалы коры головного мозга, гипоталамической области, верхнего шейного симпатического ганглия и головного конца блуждающего нерва.

и самыми резкими вегетативными сдвигами (Крейндлер, 1955, 1960), на клоническую фазу, гораздо менее тяжелую. По мере удлинения периодов исчезновения импульсации в симпатических ганглиях с последующим урежением разрядов в ц. н. с. наблюдается постепенное урежение ритмики клонических подергиваний до полного их прекращения.

При судорогах, вызванных пикротоксином, удалось отметить, что в период, предшествующий возникновению судорог, электрическая активность увеличивается также прежде всего в симпатических ганглиях и

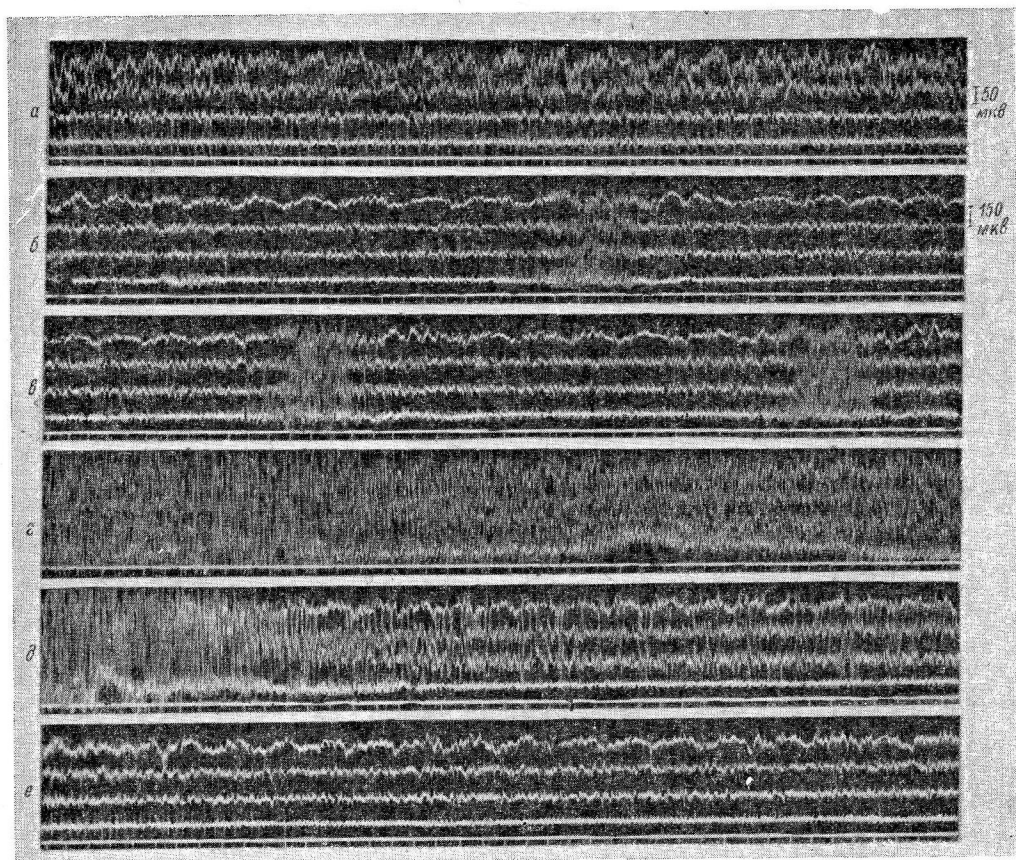


Рис. 3. Последовательность изменений биоэлектрической активности на различных уровнях нервной системы кроликов при возникновении, развитии и прекращении генерализованных эпилептических судорог, вызванных никотином.

а — фоновая «спонтанная» биоэлектрическая активность; б, в — после введения никотина — период, предшествующий развитию судорог; в — во время судорог; г — к концу приступа судорог; е — прекращение приступа судорог. *Сверху вниз*: биопотенциалы коры головного мозга, гипоталамической области, головного конца блуждающего нерва и верхнего шейного симпатического ганглия.

только вслед за этим наступает ее увеличение в остальных отделах нервной системы — в гипоталамусе, в коре головного мозга и в эфферентных волокнах вагуса (рис. 2, б, в, г). Как видно на рис. 2, развитие всех этих изменений при действии пикротоксина по сравнению с другими веществами только несколько более растянуто во времени. Прекращению судорог и в этом случае предшествует снижение биоэлектрической активности сначала в ганглиях симпатической нервной системы. После этого наступает снижение ее и в остальных отделах нервной системы (рис. 2, е, ж).

При судорогах, вызванных никотином, последовательность изменений электрической активности коры мозга, гипоталамуса, вагуса и симпатического аналогична тому, что имеет место при судорогах, вызванных пикро-

токсином, камфорой и метразолом. На рис. 3 видно, что после введения никотина, еще до появления заметных изменений в электрической активности ц. н. с. и разрядов судорог, отмечаются периоды кратковременных всплеск импульсации в симпатических ганглиях (рис. 3, б, в) и только вслед за этим возникает повышенная активность в гипоталамусе и в коре головного мозга, что влечет за собой развитие судорог (рис. 3, г). Конец приступа судорог связан с тем, что в симпатических ганглиях происходит постепенное снижение электрической активности (рис. 3, д, е). Вслед за этим падает биоэлектрическая активность в ц. н. с. и на этом заканчивается судорожный приступ.

ВЫВОДЫ

1. Характер последовательности изменений биоэлектрической активности коры головного мозга, гипоталамической области и верхнего шейного симпатического ганглия при возникновении, развитии и прекращении приступа генерализованных эпилептических судорог у кроликов, вызванных действием различных химических эпилептогенных агентов — метразола, камфоры, никотина и пикротоксина, одинаков и не зависит от специфичности действия примененного эпилептогенного агента.

2. После введения каждого из указанных веществ появлению судорог предшествует повышение биоэлектрической активности симпатической нервной системы, на что указывает увеличение амплитуды и частоты биопотенциалов, отводимых от верхнего шейного симпатического ганглия.

3. На фоне повышенной биоэлектрической активности симпатической нервной системы в состоянии гиперсинхронной активации вовлекаются постепенно гипоталамическая область и кора головного мозга, что приводит к внезапному приступу генерализованных эпилептических судорог, во время которых все обследованные отделы нервной системы генерируют сильные высоковольтные разряды.

4. Прекращение судорог связано с развитием угнетения биоэлектрической активности ганглиев симпатической нервной системы, где первоначально появляются отдельные, ярко выраженные периоды исчезновения биопотенциалов, которые вскоре переходят в общий фон угнетения биоэлектрической импульсии. Вслед за этим снижается биоэлектрическая активность гипоталамической области и коры головного мозга. На этом фоне прекращается судорожный приступ.

ЛИТЕРАТУРА

- Вардапетян Г. А., Физиолог. журн. СССР, 49, № 1, 33, 1963.
 Закусов В. В. Фармакология нервной системы. Медгиз, Л., 1953; Фармакология. Медгиз, М., 1960.
 Крейнцлер А., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 5, 628, 1955; Эпилепсия, клинические и экспериментальные исследования. Медгиз, М., 1960.
 Goodman L., A. Gillman. The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, 1958.
 Grollman A., D. Slaughter. Pharmacology a. Therapeutics. Philadelphia 1947.
 Langley J., Journ. Physiol., 27, 233, 1901.
 Paton W., W. Perry, Journ. Physiol., 119, 43, 1953.

Поступило 21 VII 1962

ELECTRICAL ACTIVITY OF CENTRAL AND SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEMS DURING CAMPHOR, NICOTINE AND PICROTOXIN-INDUCED SEIZURES

By G. A. Vartapetian

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

АНАЛИЗ ДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ, ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ СРЕДЫ И ПОВЫШЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ КИСЛОРОДА ВО ВДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ НА ВОЗБУДИМОСТЬ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ЧЕЛОВЕКА

А. О. Навакатикян, В. В. Лебедева, И. Н. Благовещенская и С. А. Певный

Лаборатория клинической физиологии Научно-исследовательского института физиологии труда, Донецк

В ряде производств рабочим приходится продолжительное время находиться, а иногда и выполнять значительную физическую работу в условиях высокой температуры окружающей среды. Высокая температура среды и физическая нагрузка вызывают снижение возбудимости и повышение порога как к адекватным, так и электрическим раздражениям (Маршак, Шлыкова, 1934; Маршак, 1935; Леках, 1940; Жучкова с соавт., 1942; Фрейдберг, 1949, Шлейфман, 1952, и др.). Лишь отдельные авторы отмечали повышение возбудимости, которое, по-видимому, было обусловлено особенностями условий исследований (Раевский, Бабаджанян, 1938; Благовещенская, 1957, и др.). В этих работах, как правило, исследовалось влияние на организм одного какого-либо фактора — высокой температуры или физической работы. Комплексное влияние, изучалось лишь в отдельных работах, в частности, влияние на нервную систему высокой температуры и физической нагрузки в работах В. Д. Турбаба и А. Н. Магницкого (1935) и А. Б. Лекаха (1939а, 1939б), высокой температуры в сочетании с высокой влажностью — С. С. Вишневской (1957), вдыхания кислорода и высокой температуры — И. Н. Благовещенской (1957). Однако и в них не обращалось специального внимания на то, каким образом действие одного фактора влияет на эффект другого, хотя вряд ли вызывает сомнение тот факт, что один из факторов может ослаблять, усиливать или извращать эффект другого или же не оказывать на него существенного влияния.

Учитывая, что на практике организм подвергается комплексному влиянию многих элементов среды, мы ставили своей целью изучить одновременное действие на организм сочетаний условий, характерных для труда горноспасателей — различных температур окружающей среды, физических нагрузок, а также вдыхания газовых смесей с повышенным содержанием кислорода. Подобное исследование представляет известные трудности в связи с необходимостью проведения большого количества опытов, в которых изучаемые факторы сочетались бы в различных комбинациях. Для преодоления этих трудностей ставились серии опытов на одних и тех же испытуемых по специальной схеме, а оценка полученных данных осуществлялась с помощью дисперсионного метода статистического анализа, разработанного Р. А. Фишером (1958).

МЕТОДИКА

Исследования проводились в два этапа в тепловой камере, высокая температура в которой создавалась с помощью экранированных печей, обеспечивающих конвекционное нагревание. В качестве испытуемых в первом этапе служили горноспасатели, во втором — студенты. До начала работы на протяжении месяца проводилась ежедневная адаптация к высокой температуре и условиям опыта.

В начале каждого опыта испытуемые отдыхали, сидя в предкамере в течение 30 мин. при комнатной температуре. В этот период брались исходные данные. Затем испытуемые входили в тепловую камеру. Горноспасатели были в специальной хлопчатобумажной одежде и сапогах, студенты — в спортивной одежде (трусы, майка и тапочки). Продолжительность опыта равнялась 1 часу. Режим работы состоял из 5-минутной дозированной нагрузки и 10-минутного отдыха.

В первом этапе на трех горноспасателях в возрасте 27—30 лет поставлено 12 серий опытов (по три опыта в каждой серии на каждом испытуемом, всего 108 опытов).

В качестве газовых смесей для дыхания использовались атмосферный воздух, смесь азота с кислородом в равном соотношении или чистый кислород. Вдыхание каждой смеси осуществлялось с помощью распыратора типа РКК-2, который переделывался таким образом, что к нему можно было подавать газовую смесь желаемого состава. При этом выдыхаемый воздух поступал в атмосферу. Опыты проводились как в покое, так и при физической работе в условиях высокой (50° и 25—30% влажности) и комнатной (20—24° и 70—80% влажности) температур. Дозированная нагрузка, равная 20 тыс. кгм/час, выполнялась на эргометре.

Во втором этапе проведено 48 опытов на трех студентах 20—23 лет (по четыре опыта в каждой из четырех серий). Студенты дышали воздухом или кислородом в условиях высокой (60°, 20—25% влажности) и комнатной (20—24°, 70—80% влажности) температур. Газовая смесь подавалась в клапанную коробку из предкамеры через широкую трубу, поэтому температура вдыхаемого газа равнялась температуре камеры. Во всех сериях опытов выполнялась работа, состоящая из подъемов на ступеньку высотой 25 см с ритмом 90 шагов в 1 мин. Это составляло 8—10 тыс. кгм/час.

Опыты различных серий чередовались в случайном порядке, для того чтобы исключить возможность систематической ошибки. До и после окончания исследований испытуемые проходили всестороннее медицинское обследование и были признаны здоровыми.

О состоянии и изменениях возбудимости нервной системы мы судили по величинам зрительной реобазы (b), хронаксии (τ), пороговой длительности тока при постоянном напряжении, равном 50 в. (T_{50}). Кроме того вычислялись произведения $b \cdot \tau$ и $b^2 \cdot \tau$. Первое из них примерно равняется константе a уравнения силы—длительности, а второе — пропорционально минимуму энергии раздражения.

Возбудимость определялась конденсаторным хронаксиметром. Активный электрод помещался на виске у наружного края глазницы, пассивный — закреплялся на ладони. Показатели определялись в динамике до, во время и после воздействия изучаемых факторов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В табл. 1 представлены изменения зрительной реобазы (средние данные трех испытуемых) в конце опыта по сравнению с исходной величиной. При дыхании атмосферным воздухом в покое при температуре 24° отме-

Т а б л и ц а 1

Изменения зрительной реобазы (в в) на 60-й мин. воздействия изучаемых факторов

Средняя исходная величина 7.5 в

Температура в камере (в °C)	Покой			Работа			Ошибка средней	Ошибка разности двух средних
	воздух	50% O ₂	100% O ₂	воздух	50% O ₂	100% O ₂		
+24	+0.44	-1.11	+3.38	+1.17	-1.17	-1.78	} ±0.51	+0.73
+50	-0.11	-1.55	-2.28	+2.5	-0.44	-2.39		

чалась тенденция к понижению возбудимости. Повышенное содержание кислорода во вдыхаемой смеси приводило, наоборот, к явному повышению возбудимости. Так, если вдыхание 50% кислорода уменьшало реобазу в среднем на 1.11 ± 0.51 в, то применение 100% кислорода вызывало снижение ее величины на 3.38 ± 0.51 в. Нетрудно заметить достоверную разницу между влиянием этих концентраций. Она равна 2.27 ± 0.73 в, а коэффициент достоверности $t=3.1$.

Выполнение физической работы в условиях комнатной температуры и дыхания атмосферным воздухом вызывало понижение возбудимости

Таблица 2

Результаты дисперсионного анализа изменений зрительной реобазы
под влиянием изучаемых факторов

Факторы и их комбинации (F)	A	B	C	D	AB	AC	AD	BC	BD	CD	ABC	ABD	ACD	BCD	ABCD	Z
Число степеней свободы (v)	2	1	2	1	2	4	2	2	1	2	4	2	4	2	4	66
Показатель достоверности (9)	5.2	10.8	45.5	0.7	1.5	3.15	0.7	1.38	0.6	0.08	2.1	0.6	0.46	3.3	2.6	

(реобазы в среднем увеличилась на 1.17 ± 0.51 в). Кислород привнес к повышению возбудимости. Аналогичная картина наблюдалась при сравнении эффекта повышенного содержания кислорода во вдыхаемой смеси в опытах в покое и при работе в условиях высокой температуры.

Таким образом, вдыхание кислорода во всех сериях опытов вело к снижению реобазы, причем действие 100% концентрации O_2 было больше, чем 50%. Под влиянием же физической работы наблюдалась обратная картина. В опытах с вдыханием атмосферного воздуха при обычной и высокой температуре совершаемая физическая работа вызывала повышение реобазы. При вдыхании же 50 и 100% O_2 действие физической работы проявлялось в несколько меньшем снижении ее. Этот эффект был статистически достоверным в опытах с вдыханием 100% O_2 — при комнатной температуре.

Следует отметить, что степень физической нагрузки оказывала влияние на эффект при повышении концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе. Так, разница между изменением реобазы при вдыхании атмосферного воздуха и 100% кислорода в условиях высокой температуры в покое равнялась 2.17 ± 0.73 в, тогда как при работе в тех же условиях — 4.89 ± 0.73 . Следовательно, эффект обусловленный повышением содержания кислорода при высокой температуре среды больше сказывался при работе, чем в покое. Эта разница выражается цифрой 2.66 ± 1.03 в, что статистически вполне достоверно ($t=2.64$).

Рассмотренный пример является типичным случаем комплексного действия двух факторов (концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе и степени физической нагрузки). Если бы влияние этих двух факторов было независимым друг от друга, т. е. их действие просто суммировалось, то повышение концентрации кислорода оказывало бы одинаковый эффект на изменения зрительной реобазы как в состоянии покоя, так и при выполнении работы.

Однонаправленного влияния температуры среды на реобазу в наших опытах не было обнаружено. Однако она оказывала явное влияние на характер комбинированного действия описанных выше факторов. Так, в условиях комнатной температуры разница между изменениями реобазы при вдыхании атмосферного воздуха и 100% кислорода в покое составляла 3.82 ± 0.73 в, а при работе 2.95 ± 0.73 в. Действие кислорода при работе в условиях комнатной температуры оказывается на 0.87 ± 1.03 в меньше, чем в покое. Таким образом, если в условиях высокой температуры работа увеличивала эффект кислорода в отношении реобазы на 2.66 в, то при комнатной температуре она снижала этот эффект. Влияние температуры среды на комплексное действие

физической нагрузки и концентрации кислорода в цифровом выражении составляет 3.59 ± 1.45 в ($t=2.5$). Приведенные данные показывают на комплексное действие трех факторов: температуры среды, физической нагрузки и кислорода.

Для решения вопроса о наличии комбинированного влияния факторов нет необходимости каждый раз вычислять средние, их ошибки, разницу средних и т. д. Конечные результаты дисперсионного анализа сводятся в таблицу типа табл. 2 данной статьи и не всегда бывает необходимость обращаться к промежуточным таблицам типа описанной выше.

В табл. 2 буквами A, B, C, D, AB, AC, AD и т. д. обозначены комбинации изучаемых факторов: A — индивидуальные особенности испытуемых, B — величина нагрузки, C — концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе, D — температура среды, Z — совокупность всех случайных неучитываемых факторов. Последних может быть очень много. К ним относятся, например, характер питания, состояние сна, время года и т. д. Каждый фактор состоит из нескольких вариантов. Например, величина нагрузки (B) включает в себя покой и физическую работу, которую совершали испытуемые в процессе исследования.

Во второй строке таблицы приводится число степеней свободы как для отдельных факторов, так и для их сочетаний, а на нижней — показатель достоверности (Θ). Для оценки Θ следует пользоваться таблицей дисперсионных отношений Фишера (Поморский, 1939), В табл. 2 одной, двумя и тремя линиями подчеркнуты цифры, соответствующие первой, второй и третьей степени достоверности, когда P равно или меньше 0.05, 0.01 и 0.001. Из данных табл. 2 видно, что в проводимых опытах достоверно установлено изолированное влияние факторов A, B , и C , а также комбинированное влияние AC и BCD . Смысл комбинированного влияния BCD был разъяснен выше при описании данных табл. 1. Достоверность же AC означает, что индивидуальные различия испытуемых (фактор A) по-разному проявляются при вдыхании различных концентраций кислорода. Это хорошо видно из данных табл. 3. Так, если при вдыхании воздуха

Таблица 3

Изменения реобазы горноспасателей на 60-й мин. опыта по сравнению с исходной

Испытуемые	Воздух	50% O ₂	100% O ₂	Ошибка средней	Ошибка разности двух средних
А—н	+0.79	—0.75	—1.12	} ± 0.44	± 0.67
К—в	+1.23	—0.10	—2.21		
Ч—в	+0.98	—0.14	—4.0		

наибольшее снижение возбудимости отмечалось у испытуемого К—ва, а наименьшее у А—на, то при вдыхании 100% кислорода возбудимость меньше всего повышалась у А—на, а больше всего у Ч—ва.

Результаты исследований, проведенных на студентах, несколько отличались от вышеописанных. У студентов физическая работа вызывала повышение возбудимости во всех сериях опытов как при дыхании атмосферным воздухом, так и кислородом, причем в условиях высокой температуры изменения были более выражены. Это связано, по-видимому, с меньшей величиной и другим характером физической нагрузки. Определенное значение может иметь и тот факт, что основные опыты на студентах начались сразу после месячной тренировки, когда влияние последней было еще достаточно выражено.

Изменения хронаксии в условиях работы или покоя, низкой или высокой температуры были мало выражены и, как правило, статистически не достоверны. Достоверно установлено лишь уменьшение показателя при вдыхании 100% кислорода.

В опытах первого этапа работа и покой в условиях высокой температуры при вдыхании атмосферного воздуха вызывали удлинение показателя

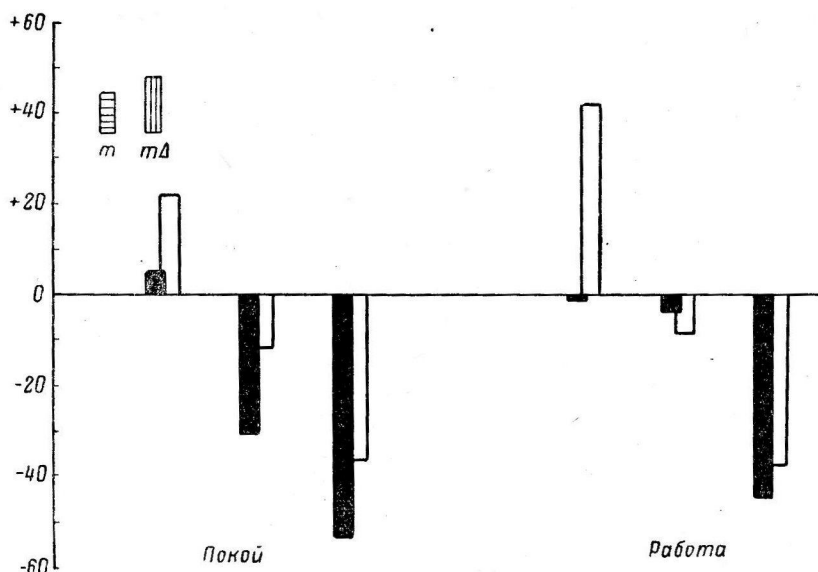


Рис. 1. Изменения показателя T_{50} от исходного уровня ($0.114 \mu F$) за 60 мин. пребывания в камере.

Черные столбики — результаты исследований при температуре 24° , белые — 50° . Столбики выше горизонтальной линии — повышение показателя, ниже — понижение. В верхней левой части рисунка приведены ошибка средних m (9.3) и ошибка разности двух средних ($m\Delta = 13.2$).

теля T_{50} (рис. 1). Вдыхание смеси способствовало его укорочению. Еще большее укорочение T_{50} имело место при вдыхании 100% кислорода. При этом эффект от изменения концентрации кислорода статистически совершенно достоверен (Θ для фактора C равно 42.5).

Таблица 4

Изменения величины произведения реобазы на хронаксию (в $v \cdot \mu F$) на 60-й мин. воздействия изучаемых факторов (средняя исходная величина равна $5.1 \cdot v \cdot \mu F$)

Температура в камере (в $^\circ C$)	Покой			Работа			Ошибка средней	Ошибка разности двух средних
	воздух	50% O_2	100% O_2	воздух	50% O_2	100% O_2		
+24	-0.06	-0.65	-3.46	+0.44	+1.36	-2.54	} ± 0.56	± 0.79
+50	-0.07	-1.19	-2.30	+1.91	-0.35	-1.83		

Влияние температуры среды на T_{50} (рис. 1) проявлялось в том, что в условиях высокой температуры и дыхания воздухом показатель увеличивался, а при дыхании 50-м и 100%-м кислородом, хотя и уменьшался, но меньше, чем при комнатной температуре (Θ для фактора D , равнясь 9.0, соответствует второй степени достоверности). Оказалось до-

стоверным также комбинированное влияние факторов AC ($\Theta=10.3$) и $ABCD$ ($\Theta=8.76$).

Показатель T_{50} у студентов повышался во всех сериях опытов, за исключением опытов с вдыханием кислорода при низкой температуре, в которых отмечалась тенденция к понижению. Повышение возбудимости было наиболее выражено в условиях высокой температуры.

Аналогично T_{50} изменялись показатели $a=b \cdot \tau$ (табл. 4) и $b^2 \cdot \tau$ (рис. 2). Так же, как и T_{50} , они увеличивались при высокой температуре и в состоянии покоя, и при физической работе в условиях вдыхания атмосферного воздуха. Применение чистого кислорода приводило к их достоверному уменьшению. Влияние кислорода было не одинаковым у от-

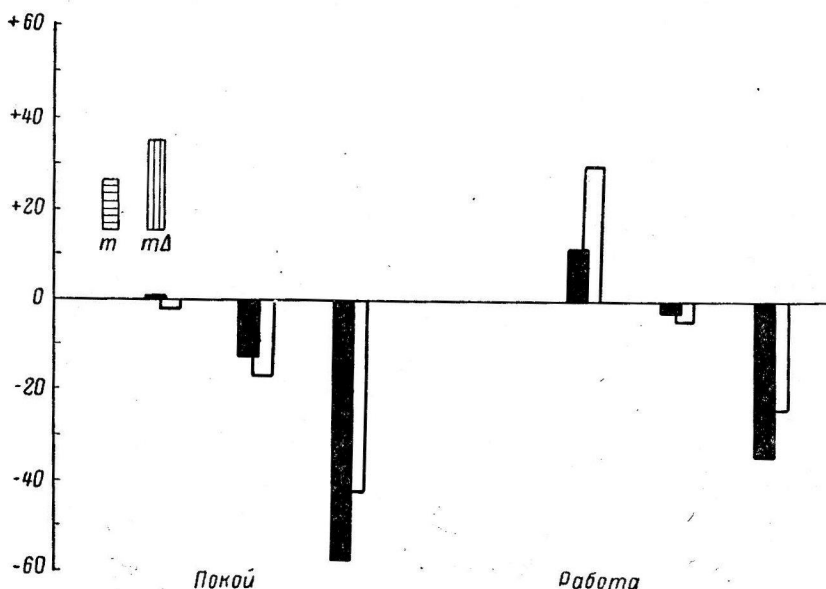


Рис. 2. Изменения показателя $b^2 \cdot \tau$ от исходного уровня ($148.4 \text{ v}^2 \cdot \mu\text{F}$) за 60 мин. пребывания в камере.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

дельных испытуемых (Θ сочетания AC для $b \cdot \tau$ равнялся 3.91, а для $b^2 \cdot \tau$ — 3.03). Роль индивидуальных особенностей проявилась также в достоверности сочетаний ACD ($\Theta=3.03$) и $ABCD$ ($\Theta=3.85$) показателя $b \cdot \tau$.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что высокая температура среды, физическая нагрузка и повышенная концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе оказывают достаточно выраженное влияние на возбудимость зрительного анализатора.

Часовое воздействие высокой температуры (50°) и физической нагрузки средней тяжести, как правило, ведет к увеличению реобазы, показателей T_{50} , $b \cdot \tau$, $b^2 \cdot \tau$, что говорит о понижении возбудимости и к длительным, и очень кратковременным раздражителям, а также к импульсам средней продолжительности, которые обладают минимальной энергией раздражения. Повышение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе до 50—100% оказывает обратное действие. Поэтому выполнение физической работы в условиях дыхания воздухом понижало возбудимость, использование же 50—100% кислорода приводило к меньшему ее повышению, чем

в покое. При 50° снижение возбудимости было более выражено, чем при комнатной температуре. С другой стороны, выполнение сравнительно легкой физической работы способствовало повышению возбудимости как при дыхании воздухом, так и кислородом, особенно в опытах при высокой температуре. Эти результаты согласуются с большинством литературных данных, полученных при изучении действия высокой температуры и работы на организм (частично упомянутых выше), а также высоких концентраций кислорода (Голодов, 1941; Алексеев, 1950; Усов, 1955; Зильов, 1955, 1959; Поляков, 1956; Благовещенская, 1957, и др.).

Правда, некоторые авторы при продолжительном вдыхании кислорода наблюдали, наоборот, снижение возбудимости (Брандис с соавт., 1960).

Наряду со сказанным примененная в наших исследованиях схема опытов и дисперсионный анализ полученных результатов позволили выявить и выраженное комбинированное влияние одних факторов на другие. Установлено, что температура среды в значительной мере определяет характер изменений возбудимости под влиянием физической нагрузки и газовых смесей с различным содержанием кислорода. Эффекты каждого из этих факторов взаимно обусловлены. Так, при комнатной температуре повышение возбудимости (по реобазе) при вдыхании 50 и 100% кислорода в условиях покоя происходит в большей степени, чем при выполнении физической нагрузки. При высокой же температуре наблюдаются обратные отношения: эффект кислорода больше сказывается при работе, чем в покое.

В наших опытах были обнаружены совершенно достоверные индивидуальные различия в изменении возбудимости в ответ на действие изучаемых факторов. Они в основном проявлялись в неодинаковой по величине реакции отдельных испытуемых. Интересно отметить, что индивидуальные различия, отмечаемые при дыхании воздухом, значительно изменялись в условиях действия высоких концентраций кислорода.

В настоящее время трудно объяснить механизм отмеченных нами комбинированных влияний факторов на возбудимость зрительного анализатора. Во-первых, потому, что до сих пор еще много неясного даже в механизмах их влияния на организм и в изолированном виде. Что же касается комбинированного действия указанных факторов, то, насколько нам известно, оно отмечается впервые и, естественно, требует дальнейшего изучения.

Изложенные в статье данные достаточно ясно показывают, что дисперсионный анализ дает возможность не только выявить взаимное влияние одних факторов на другие, но и, что наиболее важно, определять их достоверный или случайный характер. Поэтому следует рекомендовать широкое применение этого метода.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев В. А., Тр. III научн. сесс. Военно-Морск. мед. акад., 176, Л., 1950.
Благовещенская И. Н., Тр. и матер. НИИ физиолог. труда, 5, 135, Донецк, 1957.
Брандис С. А., С. А. Иосельсон, В. Н. Пиловицкая, Физиолог. журн. СССР, 46, № 7, 801, 1960.
Вишневская С. С., Вопр. гигиены труда, № 6-7, 67, 1957.
Голодов И. И., Тр. ВМА, 34, 57, Л., 1941.
Жучкова А. Д., В. В. Ефимов, М. Г. Мархаев, Бюлл. экспер. биолог. и мед., 13, в. 5-6, 60, 1942.
Зильов Г. Н., Тез. докл. Научн. конфер. по физиолог. и патолог. дыхания, гипоксии и гипероксии и кислородной терапии, 75, Киев, 1955; Тез. докл. IX съезда Всесоюз. общ. физиолог., биохим., фармаколог., 1, 210, Москва—Минск, 1959.
Лекаш А. Б., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 8, № 2, 173, 1939а; Тр. и матер. Инст. гиг. труда и профзаболев., Днепропетровск, 9, 1939б; Тез. докл. II Укр. съезда пром. врачей, 9, 1940.
Лекаш А. Б., С. И. Ляховецкий, Н. Д. Кроль, Э. Л. Геллер. В кн.: Физиология нервной деятельности в условиях высоких температур, 208. Днепропетровск, 1939.

- Маршак М. Е., Арх. биол. наук, 38, в. 1, 121, 1935.
Маршак М. Е., А. Г. Шлыкова, Физиол. журн. СССР, 17, № 5, 994, 1934.
Поляков Д. П., Теор. и практ. физ. культ., 19, № 3, 203, 1956.
Поморский Ю. Л. Новейшие методы вариационной статистики. Л., 1939.
Раевский В. С., М. Г. Бабаджанян, Бюлл. exper. биол. и мед., 5, в. 5-6, 480, 1938.
Турбаба В. Д., А. Н. Магницкий, Арх. биол. наук, 38, в. 2, 261, 1935.
Усов А. Г., Журн. высш. нервн. деят., 6, № 3, 351, 1955.
Фишер Р. А. Статистические методы для исследователя. М., 1958.
Фрейдберг И. М., Тр. ГЦНИИФК, 7, в. 3, 193, М., 1949.
Шлейфман Ф. М., Врач. дело, № 2, 151, 1952.

Поступило 13 VIII 1962

DISPERSION ANALYSIS OF COMBINED EFFECTS OF EXERCISE, HIGH ENVIRONMENTAL TEMPERATURE AND HIGH OXYGEN CONTENT IN INSPIRED AIR ON EXCITABILITY OF THE VISUAL ANALYSER IN HUMANS

By A. O. Navakatikian, V. V. Lebedeva, I. N. Blagoveshtchenskaia and S. A. Pevny

From the Laboratory for Clinical Physiology, Research Institute of Occupational Physiology, Donetsk

АДЕКВАТОМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО
И СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРОВ ЧЕЛОВЕКА В ПРОЦЕССЕ
ПРИСПОСОБЛЕНИЯ К КЛИМАТИЧЕСКИМ УСЛОВИЯМ

Б. А. Фунтиков

Кафедра биофизики Государственного университета А. А. Жданова, Ленинград

В настоящее время в связи с освоением и заселением районов Крайнего Севера и южных районов страны, с увеличением объема перевозок воздушным и морским транспортом при одновременном увеличении скоростей особо актуальное значение приобретает изучение влияния климатических факторов на организм человека. Несмотря на ряд исследований (Умидова, 1949; Данишевский, 1955; Бартон, Эдхольм, 1957; Авазбакиева, 1958, и др.), проблема акклиматизации недостаточно разработана. Нет единого мнения о том, что считать за акклиматизацию — наличие в той или иной форме физиологических сдвигов или их отсутствие. Нет единого мнения о возможности полной акклиматизации и о ее сроках.

Совершенно недостаточно в литературе освещен вопрос о влиянии климата и отдельных метеорологических факторов на ц. н. с. А. П. Сутковская (1928) наблюдала изменения в ганглиозных и глиозных клетках ц. н. с. кролика при перегревании. М. Е. Маршак (1935), Н. Д. Кроль (1939), С. И. Ляховецкий (1939) описали повышение при высоких и понижение при низких температурах моторной и сенсорной хронаксии. Влияние высокой и низкой температуры на оптический хроматический порог исследовал А. Б. Леках (1939) и обнаружил повышение порога при высокой и понижение при низкой температуре. Противоположные результаты получил Н. П. Савенко (1955) при исследовании возбудимости анализаторов в условиях высоких температур. Влияние климатических факторов на пороги зрительного анализатора изучалось П. П. Лазаревым (1947).

В настоящей работе поставлена цель — исследовать влияние климатических факторов на возбудимость зрительного и слухового анализаторов человека, определяемую адекватными для них оптическими и звуковыми стимулами, дозированными по интенсивности и времени действия, что дает возможность косвенно судить о влиянии этих факторов на ц. н. с. в целом.

МЕТОДИКА

Выполнить поставленную задачу, т. е. исследовать возбудимость анализаторов у одних и тех же лиц в различных климатических условиях оказалось очень удобным на членах экипажа морского судна во время плавания в различных географических широтах. В ходе выполнения работы имели место перемещения судна в сравнительно короткие отрезки времени из средней полосы в Арктику (69—79.5° с. ш.) или Тропики (19—23° с. ш.), а также из Арктики в Тропики. Время пребывания в крайних зонах было в пределах от 1.5 до 2.5 месяца.

В течение трех лет были проведены три серии опытов. В каждой серии было взято 10—12 мужчин в возрасте 20—25 лет. Большинство обследуемых принимало участие во всех трех сериях опытов. Исследование проводилось в специально выделенной для этой цели каюте. Учитывалась воспроизводимость условий опыта. Опыты ставились в определенные часы суток; учитывалось состояние моря и обращалось внимание на состояние и настроение наблюдаемых лиц. Привлечение к эксперименту было добровольным и отношение обследуемых лиц всегда положительным. За исходные дан-

ные принимались результаты, полученные в средних географических широтах. С ними сопоставлялись данные, полученные в Арктике и Тропиках.

Работа проводилась по методике адекватометрии П. О. Макарова (1934, 1939, 1952). Возбудимость зрительного анализатора исследовалась оптическим адекватометром, модель № 4 (Макаров, 1958), который позволяет подавать оптические стимулы, дозируемые по интенсивности и длительности. Исследование проводилось монокулярно. Глаз фиксировался красной фиксационной точкой под углом 8° от центральной ямки. После 20 мин. первичной темновой адаптации, 10 мин. стандартного засвета и 30 мин. вторичной адаптации определялся оптический порог — адекватная оптическая реобаз (АОР) и измерялись пороги времени в четырех точках наиболее вариабильной зоны кривой силы—длительности от 1.25 до 5 реобаз. На кривых находилась адекватная оптическая хронаксия (АОХ).

Возбудимость слухового анализатора определялась моноаурально при помощи генератора звуковых частот (ЗГ-10) в сочетании с маятником Люкаса, снабженным специальным скользящим изолируемым контактом, который обеспечивает регулировку длительности звукового стимула в нужном диапазоне.

Определялись слуховой порог при 2000 гц и пороги времени при 1.3, 2, 4 и 10 реобазах, для чего интенсивность звукового стимула увеличивалась соответственно на 2, 6, 12 и 20 дб над порогом.

Экспериментальный материал обработан статистически.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные экспериментальные результаты представлены в таблице и трех рисунках, иллюстрирующих изменения возбудимости зрительного и слухового анализаторов в различных географических зонах.

Средние значения АОР, АОХ и пороговой энергии стимула при двух реобазах $2(AOP \times AOX)$ в различных географических зонах

Инициалы обследуемых	Географические широты (° с. ш.)	Температура воздуха в момент обследования (° с. ш.)	Состояние атмосферы	Барометр. давление (в мм рт. ст.)	Ветер	АОР (в относительных единицах)	АОХ (в м/сек.)	Пороговая энергия при 2-х реобазах
М. В.	19—23	35	Ясно	765	Слабый	22.0	74	3256
	40—60	21	»	760	»	20.0	52	2080
	69—78	0	Низкая облачность	755	»	17.0	49	1666
Г. Д.	19—23	35	Ясно	760	»	22.0	66	2904
	40—60	20	»	762	»	17.0	52	1768
	69—78	1	Низкая облачность	758	»	17.0	44	1496
П. В.	19—23	35	Ясно	760	»	22.0	80	3520
	40—60	20	»	758	»	22.0	50	2200
	69—78	1	Низкая облачность	750	»	22.0	48	2012
Р. М.	65	12	Низкая облачность	756	»	15.5	82	2542
	70—79	—9	То же	758	Переменных направлений средней силы до сильного	13.5	68	1836
Б. Б.	65	12	Низкая облачность	756	Слабый переменный до сильного	26.5	50	2500
	70—	—9	То же	—		17.0	60	1920
	—79.5							

Из данных таблицы видно, что при исследовании ветер и барометрическое давление не претерпевали значительных изменений в различных географических зонах, поэтому, надо полагать, не оказывали большого

влияния на возбудимость анализаторов. Ведущими факторами в изменении возбудимости анализаторов в различных климатических условиях, по всей вероятности, являлись температура воздуха, естественное освещение и ультрафиолетовое излучение.

При перемещении из средней полосы в Арктику и Тропики в большинстве случаев изменялись как АОР, так и пороги времени, включая и АОХ. В некоторых (у П. В.) случаях изменялись лишь временные пороги. В большинстве случаев изменения АОР и АОХ шли параллельно, однако у некоторых имели место обратные изменения. Так, у обследуемого Б. Б. при перемещении из средней полосы в Арктику АОР понизилась на 34%, а АОХ удлинилась на 20%.

Сдвиги возбудимости зрительного анализатора особенно хорошо иллюстрируются пороговой энергией оптического стимула при двух реоба-

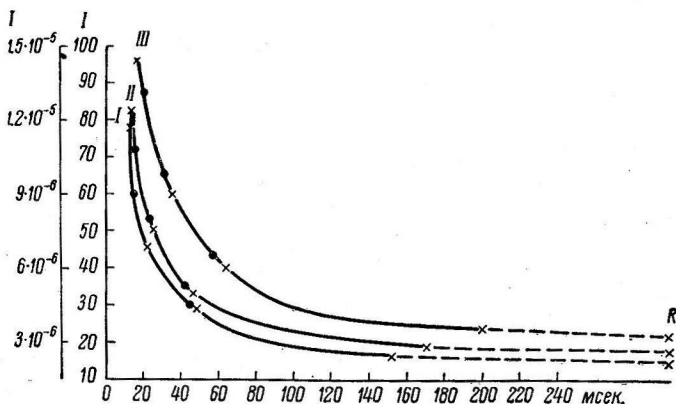


Рис. 1. Усредненные кривые силы—длительности адекватного раздражения зрительного анализатора испытуемого Г. В. в различных географических зонах.

I — Арктика; *II* — средняя полоса; *III* — Тропики. По оси абсцисс — время (в мсек.); по оси ординат: справа — интенсивность оптического стимула в относительных единицах прибора, слева — интенсивность оптическ. стимула в нитах. *R* — реобазы.

зах ($2it$, где i — интенсивность стимула, t — время его действия, необходимое для вызова эффекта ощущения, которую мы выражаем 2 (АОР $\times$ АОХ).

Так, у обследуемого М. В. пороговая энергия оптического стимула оказалась в тропиках на 60% больше и в Арктике на 20% меньше, чем в средней полосе. А величина пороговой энергии оптического стимула в Тропиках была выше пороговой энергии в Арктике почти в 2 раза. Аналогичные результаты получены и у других обследованных лиц.

Кривые силы—длительности отражают ту же закономерность: ближе к осям координат, характеризуя более высокую возбудимость зрительного анализатора, расположились кривые, построенные по данным, полученным в Арктике, и дальше всех отражая более низкую возбудимость, — кривые, построенные на материале, полученном в тропиках (рис. 1 и 2). Для определения количественных сдвигов возбудимости зрительного анализатора в трех географических зонах возьмем на кривой силы—длительности средней географической полосы точки соответствующие 2, 3, 4 реобазам и сопоставим их с соответствующими точками на кривых Арктики и Тропиков. Так, у обследуемого М. Ф. при 2 реобазах временной порог (хронаксия) был в Тропиках в 1.6 раза больше, чем в средней полосе, а при учете повышения в Тропиках и исходного реобазного порога в 1.1 раза, возбудимость зрительного анализатора была в Тропиках почти в 1.8 раза ниже, чем в средней полосе. При перемещении обследуемого из средней полосы в Арктику хронаксия у него не изменилась (48—46 мсек) и лишь

уменьшился в 1.2 раза реобазный порог. В Тропиках по сравнению с Арктикой у М. Ф. хронаксия была в 1.7 раза длиннее и порог интенсивности в 1.3 раза выше, а возбудимость зрительного анализатора в целом таким образом была в 2.2 раза ниже, чем в Арктике.

При анализе кривых силы—длительности в точках 3 и 4 реобаз видно, что возбудимость зрительного анализатора М. Ф. в тропиках по сравнению

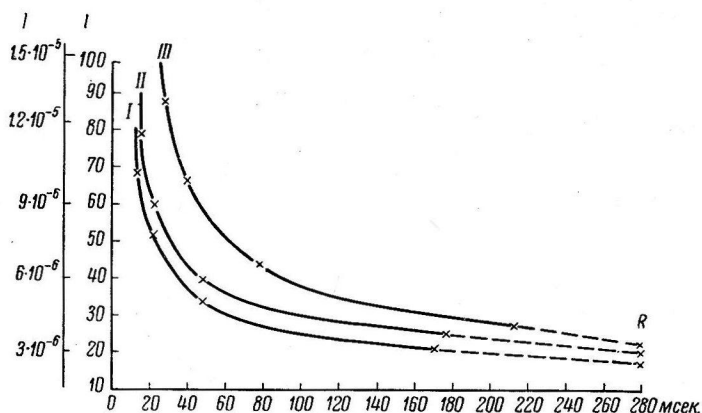


Рис. 2. Усредненные кривые силы—длительности адекватного раздражения зрительного анализатора испытуемого М. Ю. в различных географических зонах.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

со средней полосой была при 3 реобазах в 2 раза и при 4 реобазах в 1.5 раза ниже; в Арктике по сравнению со средней полосой соответственно в 1.2 и 1.2 раза выше; а в Тропиках по сравнению с Арктикой соответственно в 2.5 и 2.2 раза ниже.

Подобные сдвиги возбудимости наблюдались и у обследуемого М. Ю. и у ряда не приведенных здесь лиц.

Возбудимость слухового анализатора в различных географических зонах изменялась несколько отлочно от возбудимости зрительного анализатора. Наименьший слуховой порог, принятый в графике за 0 дБ (рис. 3), был в Арктике, а наибольший (до 2.5—3.1 дБ) — в Тропиках. Слуховой порог в средней полосе был несколько выше или в пределах средних значений порога в Арктике. Хронаксия и другие временные пороги изменялись не параллельно порогу интенсивности и были в Арктике длиннее, чем в Тропиках. Однако у испытуемого М. Н. хронаксия в Арктике была в 1.7 раза длиннее, а порог интенсивности в 2.5 раза меньше, чем в Тропиках. У обследуемого М. Ю. хронаксия в Арктике была в 1.4 раза длиннее а порог интенсивности в 3.1 раза ниже, чем в Тропиках.

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о более высокой возбудимости зрительного и слухового анализаторов в Арктике по сравнению со средней полосой и особенно с Тропиками.

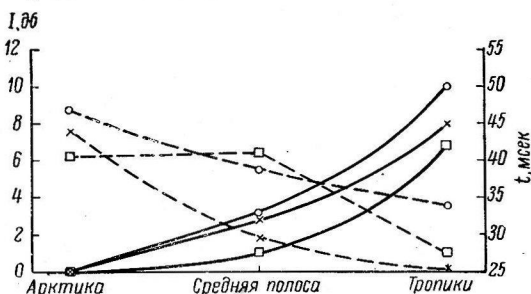


Рис. 3. Средние значения адекватного слухового порога и слуховой адекватной хронаксии испытуемых М. Ю., М. Е., Б. А. в различных географических зонах.

По оси абсцисс — географические зоны; по оси ординат — порог (в дБ) и хронаксия (в мсек.). Сплошные линии — порог, штриховые — хронаксия. Крестик — значения наблюдений над М. Ю.; квадратик — М. Е. и квадратик — Б. Н.

В силу специфических условий проведения работы не представилось возможным проследить приспособительные реакции обследуемых лиц в Арктике и Тропиках в течение длительного времени, однако наступавшие изменения возбудимости анализаторов не претерпевали значительных колебаний в условиях одной зоны в течение всего 1.5—2.5-месячного пребывания в этой зоне. При возвращении в средние географические широты возбудимость анализаторов в течение нескольких дней приходила к исходному уровню.

При работе в Арктике представилась возможность сопоставить возбудимость анализаторов обследуемых на судне лиц с возбудимостью анализаторов ряда лиц, проживших в высоких географических широтах более длительное время. У лиц, проживших на Северной Земле от 1 до 3 лет возбудимость зрительного анализатора была в пределах средних величин возбудимости членов экипажа судна в этом районе, т. е. выше средней возбудимости зрительного анализатора в средней географической зоне. Однако при обследовании глациологов, пробывших на леднике Земли Франца-Иосифа 25 месяцев был отмечен более низкий уровень возбудимости зрительного анализатора по сравнению с самой низкой возбудимостью наблюдаемой у членов экипажа судна в этом районе.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные результаты свидетельствуют о закономерном понижении возбудимости анализаторов человека в Тропиках и повышении в Арктике по сравнению с возбудимостью анализаторов в средней полосе. Значительное понижение возбудимости зрительного анализатора у глациологов в Арктике по сравнению с возбудимостью зрительного анализатора у членов экипажа судна в этом районе, а также по сравнению с лицами других профессий, проживающих на Северной Земле связано, надо полагать, с особыми условиями труда и быта глациологов и не является характерным для этой географической зоны.

Исходя из полученного экспериментального материала, мы склонны проблему акклиматизации рассматривать со следующих позиций. При изменении условий среды происходит перенастройка функционального состояния ц. н. с. на новый уровень сообразно с изменившейся средой, подтверждением чему является изменение возбудимости анализаторов. Эта перенастройка функционального состояния у практически здоровых людей происходит в большинстве случаев без каких-либо выраженных симптомов, и лишь расстройство адаптации или чрезмерные колебания среды поведут к развитию того или другого патологического симптомокомплекса. Достигнутая перенастройка организма, надо полагать, может сохраняться годами, о чем свидетельствует удерживающееся в течение длительного времени (до 3 лет) состояние повышенной возбудимости зрительного анализатора у лиц, проживавших на Северной Земле и, что согласуется с данными И. С. Кандрора (1958), о снижении общей заболеваемости с увеличением срока пребывания в Арктике.

Вряд ли целесообразно рассматривать ряд нарушений нормальных физиологических функций в Антарктиде как проявление акклиматизации, как это делает Н. Р. Палеев (1959). Это не более, как реакции организма, которые должны завершиться акклиматизацией, иначе ни о каком гармоническом приспособлении организма к этим условиям среды не может быть и речи. Если даже допустить, что акклиматизация идет через расстройство функций, то и тогда с завершением акклиматизации должны нормализоваться функции. Однако автор описал целый ряд расстройств нормальных физиологических функций, которые развились в новых климатических условиях и сохранялись в течение всего срока пребывания в этих условиях, а их нормализация наступила лишь через 2 месяца после возвращения в средние широты. Исходя из этих наблюдений, трудно говорить об ак-

климатизации и тем более необосновано — о реакклиматизации. Можно предположить, что здесь имел место ряд расстройств нормальных физиологических функций, обусловленных либо климатическими факторами, либо необычными условиями жизни; ряд расстройств, которые безусловно не завершились акклиматизацией.

ВЫВОДЫ

1. Методика адекватометрии позволила количественно исследовать некоторые приспособительные реакции организма человека к колебаниям окружающей среды, а также высказать некоторые соображения о сроках акклиматизации.

2. Возбудимость зрительного и слухового анализаторов к адекватным стимулам, дозированным по интенсивности и времени, закономерно изменялась при перемещении в новые климатические условия. В Тропиках возбудимость анализаторов во всех случаях понижалась по сравнению с исходными данными средней полосы. В Арктике возбудимость анализаторов, как правило, повышалась или оставалась в пределах контрольных цифр.

3. Изменение возбудимости зрительного и слухового анализаторов человека наступало сравнительно быстро вслед за изменением условий географической среды.

ЛИТЕРАТУРА

- Авазбакиев И. Ф. Влияние климата Казахстана и Киргизии на организм человека. Алма-Ата, 1958.
- Бартон А., О. Эдхолм. Человек в условиях холода. Изд. ИЛ, 1957.
- Данишевский Г. М. Акклиматизация человека на Севере. М., 1955.
- Кандрор И. С., Гиг. и санит., № 5, 7, 1958а; Вестн. АМН СССР, № 12, 81, 1958.
- Кроль Н. Д. В сб.: Физиология нервной деятельности и кровообращения в условиях высоких температур. Днепропетровск, 1939.
- Лазарев П. П. Исследования по адаптации. Изд. АН СССР, 1947.
- Лекаш А. Б. В сб.: Физиология нервной деятельности и кровообращения в условиях высоких температур. Днепропетровск, 1939.
- Ляховецкий С. И. В сб.: Физиология нервной деятельности и кровообращения в условиях высоких температур. Днепропетровск, 1939.
- Макаров П. О., Журн. советск. невропатолог., психиатр. и психогиг., 3, в. 4, 94, 1934; Тр. Лен. общ. естествоиспыт., 67, в. 1, 3, 1939; Нейродинамика зрительной системы человека. Изд. ЛГУ, 1952; в сб.: Адекватометрия. Медгиз, 1958.
- Маршак М. Е., Арх. биол. наук, 38, в. 1, 121, 1935.
- Палеев Н. Р., Терапевт. арх., 31, в. 11, 17, 1959.
- Савченко Н. П. Исследование высоких температур воздуха на функции анализаторов. Автореф. дисс. Киев, 1955.
- Сутковская А. П., Гиг. тр., № 10, 4, 1928.
- Умидова З. И. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы в условиях жаркого климата. Ташкент, 1949.

Поступило 12 VI 1962

ADEQUATOMETRIC INVESTIGATIONS OF VISUAL AND AUDITORY ANALYSERS IN HUMANS DURING ADAPTATION TO CLIMATIC CONDITIONS

By: B. A. Funtikov

From the Department of Biophysics, Leningrad University, Leningrad

АВТОКОРРЕЛЯЦИОННЫЙ И КРОССКОРРЕЛЯЦИОННЫЙ
АНАЛИЗ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МЫШЦ

Р. С. Персон и Л. Н. Мишин

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР и Всесоюзный научно-исследовательский институт медицинских инструментов и оборудования, Москва

Машинная математическая обработка биоэлектрических процессов нередко дает интересные возможности для их физиологического анализа. Особое внимание привлекает к себе в последние годы корреляционный анализ. Брезье и некоторые другие авторы применили его при исследовании электрической активности мозга (Brazier, Casby, 1951, 1952; Brazier, Barlow, 1956; Sato, 1957; Brazier, 1960; Adey, 1961; Strom van Leeuwen, 1961; Sato a. o., 1961, и др.). В этих работах ставилась задача выявить периодические составляющие ЭЭГ и стабильность ритма (автокорреляционный анализ), установить фазовые соотношения активности разных областей мозга, а также выделить вызванные потенциалы (кросскорреляционный анализ).

Мы применили авто- и кросскорреляционный анализ к изучению электрической активности мышц. Прежде всего встал вопрос: какие физиологические проблемы можно решать с помощью корреляционного анализа ЭМГ (электромиограмм) и каковы должны быть методические особенности его применения для данных целей.

Биопотенциалы двуглавой мышцы плеча и прямой мышцы бедра человека отводились накожными электродами, усиливались электромиографом фирмы «Диза» и записывались на ферромагнитную пленку. Аппаратура для корреляционного анализа сконструирована во Всесоюзном научно-исследовательском институте медицинских инструментов и оборудования (Мишин, 1961б, 1963). Она состоит из следующих блоков: а) двухканальный магнитофон с полосой пропускания 0.1—100 гц, на котором записываются одновременно два биоэлектрических процесса, либо дублируется один; б) блок задержки, осуществляющий сдвиг во времени одного процесса относительно другого; в) перемножитель, производящий перемножение мгновенных значений двух процессов; г) интегратор, определяющий величину интеграла произведения по времени; д) регистрирующее устройство, записывающее величину интеграла как функцию сдвига.

1. Принцип метода

При некоторых постоянных условиях работы мышцы электрические колебания, отводимые от нее, можно рассматривать как стационарный случайный процесс (Мишин, 1961а). Корреляционная функция этого процесса дает возможность оценить некоторые его статистические свойства. Автокорреляционная функция характеризует статистическую связанность мгновенных значений процесса в разные моменты времени, кросскорреляционная функция — статистическую связанность двух процессов.

Корреляционная функция (R) для стационарных случайных процессов математически выражается формулой

$$R(\tau) = \lim_{T \rightarrow \infty} \frac{1}{T} \int_0^T f_1(t) \cdot f_2(t + \tau) dt,$$

где τ — сдвиг во времени одного процесса относительно другого. Если находится корреляционная функция ЭМГ, то $f=v(t)$, где v — разность потенциалов, отводимая от мышцы. Поскольку приходится иметь дело с конечными отрезками анализируемого процесса, формула принимает вид:

$$R(\tau) \approx \frac{1}{T} \int_0^T v_1(t) \cdot v_2(t + \tau) dt.$$

При автокорреляционном анализе $v_1(t)=v_2(t)$, т. е. операция производится над одной дублированной ЭМГ; при кросскорреляционном анализе $v_1(t)$ и $v_2(t)$ представляют собой две ЭМГ.

Для того, чтобы яснее представить себе сущность корреляционного анализа и значение получаемых при этом параметров, целесообразно последовательно описать математические операции, которые выполняются при корреляционном анализе ЭМГ.

Как ясно из формулы, определение корреляционной функции состоит из трех математических операций: сдвига двух функций во времени, перемножения их и нахождения интеграла.

Рассмотрим сначала случай, когда сдвига во времени нет ($\tau=0$), т. е. $R(\tau) \approx \frac{1}{T} \int_0^T v_1(t) \cdot v_2(t) dt$.

Перемножение функций означает, что каждое мгновенное значение v_1 при данном t перемножается на соответствующее мгновенное значение v_2 другой функции при том же t . В результате перемножения получается новая функция времени, которую тоже можно было бы представить графически. При этом при совпадении фаз перемножаемых ЭМГ (положительной и положительной либо отрицательной и отрицательной) получается положительная фаза новой функции, при разнонаправленности фаз перемножаемых функций получается отрицательная фаза новой функции.

Затем находится интеграл этой новой функции, т. е. площадь, ограничиваемая кривой за единицу времени. При этом площади, лежащие выше и ниже нулевой линии, складываются алгебраически. Интеграл будет тем больше, чем относительно больше у функций площадь, лежащая выше нулевой линии, т. е. чем больше совпадающих фаз у перемноженных кривых. Иначе говоря, интеграл характеризует степень синфазности двух исходных ЭМГ. При случайном распределении фаз перемноженных кривых интеграл будет равен 0 (при статистически достаточном материале), так как число совпадающих и несовпадающих фаз будет в среднем равно.

После того, как получено значение интеграла при $\tau=0$, одна из перемножаемых функций сдвигается во времени на некоторый небольшой отрезок времени $\Delta\tau$ (значительно меньший, чем средняя длительность одного колебания ЭМГ). При этом каждому мгновенному значению $v_1(t)$ будет соответствовать значение $v_2(t+\Delta\tau)$. Над этими двумя функциями снова выполняется процедура перемножения и нахождения интеграла. Получается некая новая его величина, характеризующая степень синфазности двух ЭМГ, когда одна из них сдвинута на $\Delta\tau$. Затем функция сдвигается на $2\Delta\tau$, $3\Delta\tau$ и т. д., причем для каждого значения τ получается значение интеграла, характеризующее степень синфазности исходных процессов при данном τ . Эти величины наносят на график, по оси ординат которого откладываются значения интегралов $R(\tau)$, а по оси абсцисс — сдвиги во времени (τ). Это и есть коррелограмма (см. также: Ли, Читен, Виснер, 1959; Кожевников, Мецкерский, 1963).

2. Автокорреляционный анализ электрической активности мышц

При автокорреляционном анализе исходная ЭМГ дублируется и затем перемножается «сама на себя». При $\tau=0$ все фазы ЭМГ, естественно, совпадают и интеграл будет наибольшим. Его величина принимается за единицу. При сдвиге ЭМГ относительно себя по оси t автокорреляционная функция начнет уменьшаться вследствие все меньшего совпадения фаз. При некотором значении τ корреляционная функция окажется равной 0. При дальнейшем увеличении τ ЭМГ окажутся в противофазе и корреляционная функция станет отрицательной. Если кривая периодична, то дальнейший сдвиг ее во времени вызовет снова все большее совпадение фаз и корреляционная функция опять возрастет, затем снова будет уменьшаться и т. д. Корреляционная функция при этом окажется тоже периодичной, с той же длительностью периода. Если исходная функция — сложная, но содержит в себе периодическую составляющую, то последняя будет выявлена на автокоррелограмме. Если исходный процесс непериодичен, то, когда τ меньше половины средней длительности колебания исходной функции, автокорреляционная функция будет положительной, а затем, при

дальнейшем увеличении τ — колебания автокорреляционной функции будут затухать, так как очень скоро вследствие случайного распределения фаз исходных функций она станет близкой к 0. Скорость затухания, мерой которой может быть количество выявляемых на автокоррелограмме периодов, зависит от регулярности исходной кривой.

При исследовании электрической активности мышц могут представлять интерес два параметра автокорреляционной функции: первый — скорость ее затухания, которая характеризует регулярность ЭМГ, второй — длительность первой волны автокоррелограммы, т. е. время от начала координат до первого пересечения кривой с осью абсцисс. Эта величина,

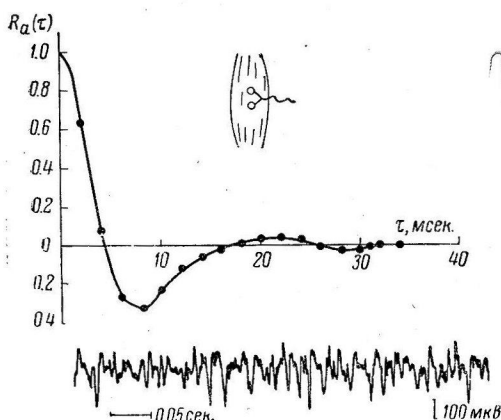


Рис. 1. Автокорреляционная функция ЭМГ двуглавой мышцы плеча при умеренном изометрическом сокращении.

Нагрузка 3 кг; межэлектродное расстояние 20 мм.

умноженная на 2, характеризует среднюю длительность одного зубца ЭМГ (время от одного пересечения изолинии до другого), а умноженная на 4 — среднюю длительность двухфазного колебания ЭМГ. Поскольку отводимая накожными электродами ЭМГ обычно представляет собой непрерывный ряд колебаний, средняя их длительность есть величина, обратная частоте следования колебаний.

Прежде чем производить корреляционный анализ ЭМГ, нужно было экспериментально установить необходимое время интегрирования. Это время должно быть по возможности невелико и в то же время достаточно для того, чтобы результат анализа данного отрезка ЭМГ можно было распространить на весь процесс в целом (Мишин, 1961а). Для определения

необходимого времени интегрирования ЭМГ отводилась в условиях стационарного напряжения мышцы (изометрическое сокращение двуглавой мышцы плеча при нагрузке 1 кг). Определялась величина автокорреляции при $\tau=4$ и 10 мсек. для отрезков ЭМГ разной длительности. Данные одного из опытов о среднем квадратическом отклонении величины автокорреляции при разном времени интегрирования ЭМГ представлены ниже:

Время интегрирования	2 мин.	1 мин.	40 сек.	20 сек.	10 сек.	5 сек.
Количество измерений	4	8	16	16	16	16
σ для $\tau=4$ м/сек.	0	0	0.014	0.020	0.040	0.240
σ для $\tau=10$ м/сек.	0	0	0.011	0.021	0.043	0.200

Таким образом, время интегрирования, равное 1 мин., вполне достаточно, так как дальнейшее его увеличение не повышает точности. В ряде случаев без большой ошибки может быть использовано и меньшее время интегрирования, вплоть до 10 сек.

В дальнейшем время интегрирования в большинстве опытов равнялось 1 мин., иногда (в опытах с утомлением) — 40 или 30 сек. Шаг сдвига кривой $\Delta\tau$ равнялся 2 мсек.

Типичная автокоррелограмма ЭМГ при умеренном напряжении мышцы представлена на рис. 1. Автокорреляционная функция затухает очень быстро — обычно она имеет лишь две выраженные волны. Это означает, что ЭМГ крайне нерегулярна (в частности, менее регулярна, чем ЭЭГ человека, автокорреляционная функция которой, согласно данным Брезье и др., затухает не столь быстро).

Длительность первой волны автокорреляционной функции ЭМГ определялась в 10 опытах на 5 испытуемых (двуглавая мышца плеча, умеренное напряжение).

Длительность первой волны автокорреляционной функции и средняя частота следования главных колебаний ЭМГ двуглавой мышцы плеча (нагрузка 3 кг, межэлектродное расстояние 20 мм) представлены ниже:

№ опыта	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Среднее
Длительность первой волны R_{aT} (в м/сек.)	4.5	5.8	4.5	4.8	5.8	5.0	5.4	4.4	5.2	5.0	5.0
Частота следования колебаний ЭМГ (в колебаниях в 1 сек.)	55	43	55	52	43	50	46	57	48	50	50

Вычисленная частота следования колебаний в ЭМГ — около 50 в 1 сек. Она значительно ниже величин, получаемых путем обычного подсчета колебаний ЭМГ (100—150 в 1 сек.), поскольку в последнем случае сосчитываются и мелкие колебания, наслаивающиеся на большие в период между двумя пересечениями изолинии. Таким образом, получаемая автокорреляционным методом частота является частотой следования «главных волн». Интересно, что она соответствует так называемому «пиперовскому ритму» — частоте около 50 в 1 сек., которую основатель электромиографии — Пипер более полувека назад считал характерной для ЭМГ. Такие низкие частоты находили лишь ранние исследователи, работавшие со струнным гальванометром. Можно думать, что инерционность или недостаточное усиление этого прибора приводили к тому, что регистрировались лишь главные волны ЭМГ.

Средняя частота следования колебаний ЭМГ может быть использована для косвенной характеристики степени синхронизации разрядов двигательных единиц (ДЕ) мышцы (Персон, 1960, 1963). При автокорреляционном анализе можно достигнуть значительно большей достоверности результатов, чем при визуальном; при обработке отрезка ЭМГ за 1 мин. усредняются данные примерно 3000 колебаний (при визуальном подсчете для этого пришлось бы обработать 12 м записи).

3. Кросскорреляционный анализ электрической активности мышц

При кросскорреляционном анализе находится интеграл произведения двух разных функций. Если они полностью независимы и соотношение фаз является случайным, кросскорреляционная функция при любом τ равна 0. Если процессы связаны и фазы двух кривых при некотором значении τ в какой-то степени совпадают, то кросскорреляционная функция при этом τ будет положительной. Для того, чтобы величину кросскорреляционной функции можно было сравнивать в тех случаях, когда абсолютные значения амплитуд исходных кривых различны, ее «нормируют», т. е. выражают в долях от усредненной энергии исходных кривых

$$R(\tau) = \frac{\frac{1}{T} \int_0^T f_1(t) \cdot f_2(t + \tau) dt}{\sqrt{\frac{1}{T} \int_0^T f_1^2(t) dt} \cdot \sqrt{\frac{1}{T} \int_0^T f_2^2(t) dt}}.$$

Максимальная величина кросскорреляционной функции тем больше, чем больше синфазность двух кривых. Это чрезвычайно существенный параметр, открывающий большие возможности для физиологического анализа электрической активности мышц. Действительно, одной из важных характеристик режима работы мотонейронов при сокращении мышцы является степень синхронности их разрядов. Согласно существующим воззрениям, при обычном умеренном сокращении большинство возбужден-

ных мотонейронов работает асинхронно. Однако при некоторых физиологических условиях (сильное сокращение, утомление) и в патологических условиях (поражения переднего рога спинного мозга) степень синхронизации повышается. Для суждения о степени синхронизации разрядов мотонейронов оценивается степень совпадения колебаний потенциала, отведенных от двух точек мышцы. При отведении игольчатыми электродами потенциалов отдельных ДЕ такое сопоставление дает весьма точные результаты (Buchthal, Madsen, 1950, и др.), но игольчатое отведение применимо только при очень слабом напряжении мышцы. Визуальное же сравнение интерференционных ЭМГ, отводимых накожными электродами, очень затруднительно, субъективно и не дает возможности выразить степень синхронизации количественно. В литературе можно встретить противоречивые мнения о степени синфазности ЭМГ, отведенных накожными электродами от разных точек мышцы при обычном сокращении. В связи со всем этим о наличии синхронизации обычно судят по косвенному признаку — урежению интерференционной ЭМГ. Максимальная величина кросскорреляции может быть использована для прямой, объективной и количественной оценки синфазности двух ЭМГ.

Максимальная величина кросскорреляции может наблюдаться при $\tau = 0$. Однако, если одна из ЭМГ закономерно сдвинута во времени относительно другой (например, если точки, с которых отводятся ЭМГ, находятся на разном расстоянии от иннервационной зоны), то наибольшее значение кросскорреляции будет при некотором τ , не равном 0. Величина сдвига максимума по

Таблица 1
Максимальная величина кросскорреляционной функции ЭМГ, отведенных от одной мышцы (межэлектродное расстояние 25 мм, расстояние между отведениями 25 мм) при удерживании груза или собственного веса конечности

Мышцы и нагрузка	Максимальная величина $R_k(\tau)$
Двуглавая, 3 кг	0.60
	0.66
	0.54
Двуглавая, вес руки	0.64
	0.52
	0.57
Прямая, вес ноги	0.60
	0.67
	0.69

оси τ также может представлять интерес для физиологического анализа.

Кросскорреляционный анализ ЭМГ был проведен нами при отведении электрической активности от одной мышцы (при ее умеренном напряжении) двумя парами накожных электродов, расположенными параллельно друг другу на одном и том же уровне.

В первой серии опытов межэлектродное расстояние равнялось 25 мм, расстояние между отведениями (т. е. между первой и второй парами электродов) — 25 мм, площадь каждого электрода — 5×12 мм. Бухтал и сотрудники (Buchthal, Guld, Rosenfalck, 1957; Buchthal, Erminio, Rosenfalck, 1959) показали, что мышечные волокна одной ДЕ занимают объем с поперечником около 10 мм (двуглавая мышца плеча). Поэтому мы считали, что наши пары электродов расположены над разными ДЕ и величина кросскорреляции будет характеризовать степень синхронности разрядов разных ДЕ. Данные этой серии опытов, проведенных на 6 испытуемых, представлены в табл. 1, а типичный график кросскорреляционной функции на рис. 2. Максимальные величины кросскорреляции при данных условиях отведения оказались неожиданно большими — 0.5—0.7. Регистрируемые при этом ЭМГ визуально также выявляли значительную степень схождения (рис. 2).

Столь высокую степень кросскорреляции могли обусловить три фактора: 1) высокая степень синхронизации разрядов ДЕ при обычном слабом сокращении мышцы; однако это противоречит наблюдениям многих авторов, регистрировавших потенциалы действия ДЕ игольчатыми электродами, и результатам прямого исследования этого вопроса Бухталом и Медсен

(Buchthal, Medsen, 1950); 2) территория двигательной единицы больше расстояния между отведениями; это противоречит прямым измерениям Бухтала; 3) каждая пара накожных электродов отводит потенциалы действия не только мышечных волокон, лежащих непосредственно под ними, но с гораздо большей территории, вследствие чего площади отведения двух пар электродов перекрывают друг друга. Эта последняя возможность представляется наиболее вероятной.

Для проверки этого предположения мы определили величину кросс-корреляции при разном межэлектродном расстоянии, поскольку при уменьшении площади отведения влияние на электроды отдаленно расположенных волокон должно уменьшаться. Полученные данные, действительно, показали, что чем меньше межэлектродное расстояние, тем меньше максимальная величина кросскорреляции (рис. 3, а). В другой серии экспериментов было показано, что с увеличением расстояния

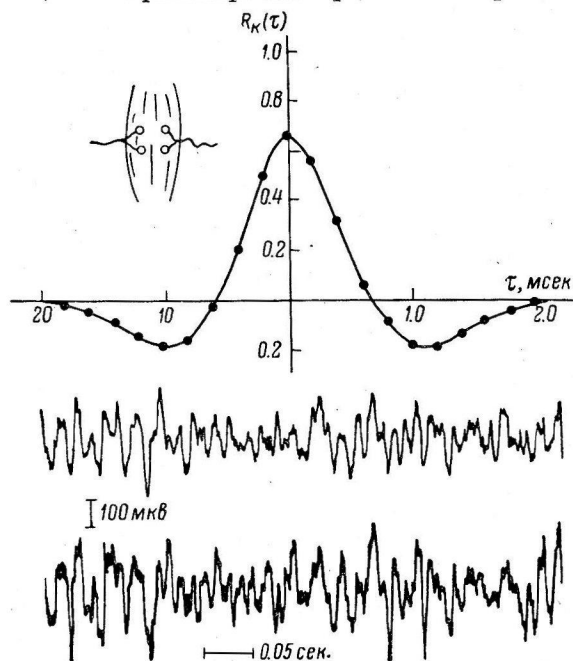


Рис. 2. Кросскорреляционная функция двух ЭМГ двуглавой мышцы плеча при умеренном изометрическом сокращении.

Нагрузка 3 кг; межэлектродное расстояние 25 мм; расстояние между отведениями 25 мм.

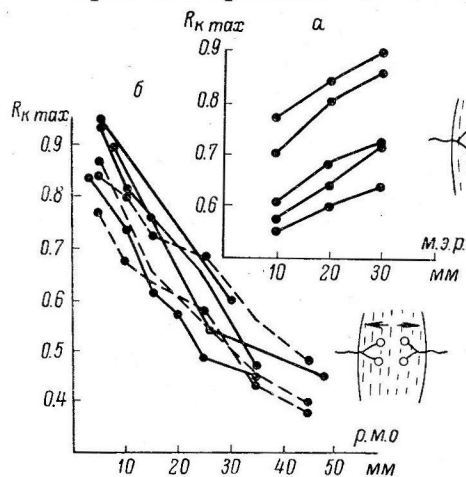


Рис. 3. Зависимость максимальной величины кросскорреляции двух ЭМГ мышцы от межэлектродного расстояния (а) и расстояния между отведениями (б).

Сплошные линии — двуглавая мышца плеча; штриховые — прямая мышца бедра. На а — расстояние между отведениями 25 мм; на б — межэлектродное расстояние 10 мм.

между отведениями кросскорреляция уменьшается (рис. 3, б).

Таким образом, накожные электроды при обычно применяющихся межэлектродных расстояниях, по-видимому, улавливают электрическую активность волокон, находящихся далеко в стороне от их края. Для исследования синхронизации в условиях на кожного отведения целесообразно уменьшить обусловленную этим физическую связь ЭМГ путем увеличения расстояния между отведениями и уменьшения площади отведения.

В последней серии опытов ставилась задача выявить с помощью корреляционного анализа явление синхронизации разрядов ДЕ при утомлении. Представление о синхронизации при утомлении базируется главным

образом на косвенных данных — снижении частоты следования колебаний в интерференционной ЭМГ (Adrian, 1925, и др.) и повышении синхрон-

ности разрядов ДЕ при игольчатом отведении после утомительной работы (Buchthal, Madsen, 1950). Некоторые авторы (Haas, 1928; Жуков, Захарьянц, 1959), пользуясь методом визуальной оценки, выявили при утомле-

Таблица 2

Максимальная величина кросскорреляции и частота следования колебаний (по данным автокорреляционного анализа) ЭМГ двуглавой мышцы плеча до утомления и на фоне утомления (нагрузка — $\frac{1}{3}$ максимальной)

Межэлектродное расстояние (в мм)	Расстояние между отведениями (в мм)	Максимальная величина кросскорреляции		Частота следования колебаний ЭМГ	
		до утомления	на фоне утомления	до утомления	на фоне утомления
25	25	0.62	0.73	50	42
25	25	0.64	0.84	52	36
10	45	0.28	0.49	57	31
10	50	0.10	0.26	62	42
6	30	0.27	0.42	78	61
6	30	0.18	0.23	—	—
6	30	0.28	0.40	56	48
6	30	0.28	0.44	72	62
6	30	0.24	0.36	82	55

нии повышение синфазности двух ЭМГ, отведенных от мышцы накожными электродами. Нам представлялось существенным подтвердить эти данные

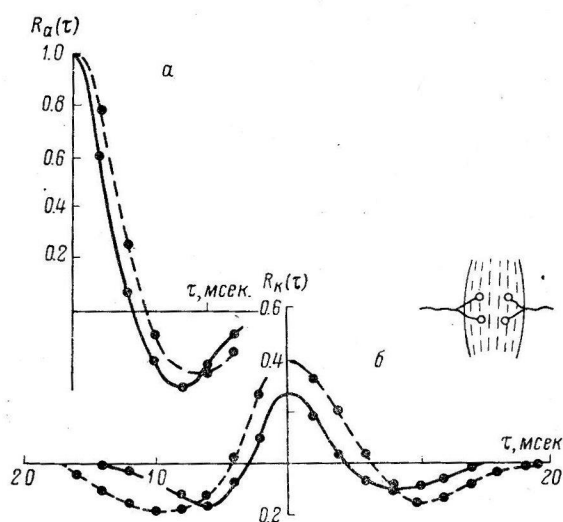


Рис. 4. Автокорреляционные (а) и кросскорреляционные (б) функции ЭМГ двуглавой мышцы плеча в начале работы (сплошная линия) и при утомлении (штриховая линия).

Нагрузка $\frac{1}{3}$ максимальной; межэлектродное расстояние 6 мм; расстояние между отведениями 30 мм.

расталла. Особенно выражено это возрастание в тех опытах, где уменьшение площади отведения и увеличение расстояния между отведениями снизило исходный уровень кросскорреляции.

Автокорреляционный анализ выявил уменьшение частоты следования главных волн ЭМГ при утомлении. Более высокая исходная частота в боль-

объективным методом кросс-корреляционного анализа. У 7 испытуемых электрическая активность отводилась с двух участков двуглавой мышцы плеча при удержании груза, равного $\frac{1}{3}$ максимального, до отказа. Длительность работы — от 1 до 2.5 мин. В 4 опытах использовались обычные электроды, в 5 — специальные электроды с малой площадью отведения (межэлектродное расстояние 6 мм, площадь электрода — около 3 мм²). Анализировалась электрическая активность за первую и последнюю минуты работы либо (когда работа длилась меньше 2 мин.) — за первую и вторую половину времени работы (табл. 2 и рис. 4).

Во всех опытах максимальная величина кросс-корреляции при утомлении воз-

шинстве этих опытов по сравнению с опытами, проведенными выше, связана, по-видимому, с меньшим межэлектродным расстоянием (Персон, 1963).

ВЫВОДЫ

1. Для физиологического анализа электрической активности мышц могут быть использованы следующие параметры корреляционных функций: а) скорость затухания автокорреляционной функции, характеризующая регулярность колебаний потенциала; б) удвоенное время от начала координат до первого пересечения автокорреляционной функции с осью абсцисс, характеризующее среднюю длительность одного колебания ЭМГ, а следовательно, и среднюю частоту следования колебаний ЭМГ; в) максимальная величина кросскорреляционной функции, характеризующая степень синфазности двух ЭМГ; г) сдвиг максимума кросскорреляционной функции по оси времени, характеризующий временной сдвиг одной ЭМГ относительно другой. Наибольший интерес представляет максимальная величина кросскорреляции, дающая возможность объективно и количественно оценить степень синхронизации разрядов двигательных единиц (а следовательно, и мотонейронов) при наковном отведении ЭМГ в различных физиологических и патологических состояниях.

2. При умеренном напряжении мышцы (в обычных условиях наковного отведения) автокорреляционная функция ЭМГ затухает быстро, что отражает нерегулярность ЭМГ; средняя частота следования главных волн ЭМГ, по данным автокорреляционного анализа, близка к 50 в 1 сек.

3. Максимальная величина кросскорреляции двух ЭМГ, отведенных обычными наковными электродами с двух участков одной мышцы при ее умеренном напряжении, относительно велика. Это, по-видимому, обусловлено тем, что наковные электроды отводят потенциалы и от отдаленно расположенных мышечных волокон, благодаря чему площади отведения двух пар электродов перекрывают друг друга. При уменьшении площади отведения и увеличении расстояния между отведениями максимальная величина кросскорреляции снижается. В связи с этим при использовании кросскорреляционного метода для изучения синхронизации разрядов двигательных единиц мышцы целесообразно применять наковные электроды с малой площадью отведения и располагать пары электродов возможно дальше друг от друга.

4. При утомлении происходит повышение максимальной величины кросскорреляции двух ЭМГ, отведенных от одной мышцы, что отражает процесс синхронизации разрядов двигательных единиц. Автокорреляционный анализ выявляет при утомлении уменьшение средней частоты следования колебаний ЭМГ.

ЛИТЕРАТУРА

- Жуков Е. К., Ю. З. Захарьянц, Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1053, 1959.
 Кожевников В. А., Р. М. Мещерский. Современные методы анализа электроэнцефалограмм. М., 1963.
 Ли И. В., Т. П. Читам, Дж. Б. Виснер. В кн.: Теория информации и ее приложения, 138. М., 1959.
 Мишин Л. Н. Новости медицинской техники, в. 4, 3, 1961а; в. 5, 3, 1961б; Физиолог. журн. СССР, 49, № 8, 1005, 1963.
 Персон Р. С., Физиолог. журн. СССР, 46, № 7, 810, 1960; Биофизика, 8, 1, 82, 1963.
 Adey W. R., EEG a. clin. Neuroph., Supl. 20, Computer techniques in EEG analysis, 41, 1961.
 Adrian E. D., Lancet, 208, 1229, 1282, 1925.
 Brazier M. A. B. The Moscow colloquium on electroen. cephalography of higher nervous activity, 347, 1960.
 Brazier M. A. B., J. S. Barlow., EEG a. clin. Neuroph., 8, 2, 325, 1956.

- Brazier M. A. B., J. U. Casby, EEG a. clin. Neuroph., 3, 3, 375, 1951; 4, 2, 201, 1952.
- Buchthal F., F. Erminio, P. Rosenfalck, Acta physiol. scand., 45, 1, 72, 1959.
- Buchthal F., C. Guld, P. Rosenfalck, Acta physiol. scand., 39, 83, 1957.
- Haas E., Pflug. Arch., 218, 386, 1928.
- Sato K., Folia psychiatr. neurol. Japan., 10, 4, 283, 1957.
- Sato K., T. Sonoda, T. Nishikawa, K. Mimura, Acta med. naga-sakiensia, 5, 4, 188, 1961.
- Storm van Leenwen, EEG a. clin. Neuroph., Supl. 20, Computer techniques in EEG analysis, 37, 1961.

Поступило 12 XII 1962

AVTO-CORRELATION AND CROSS-CORRELATION ANALYSIS OF ELECTRICAL ACTIVITY OF MUSCLES

By *R. S. Person* and *L. N. Mishin*

From the Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, USSR Acad. Sci., and the Research Institute of Medican Instruments and Equipment, Moscow

РЕАКЦИЯ ВОВЛЕЧЕНИЯ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ
ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ МОЗЖЕЧКА

В. В. Фанарджян

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР, Ереван

В настоящее время хорошо известно, что изменения электрической активности коры больших полушарий под влиянием раздражения мозжечка происходят в нескольких направлениях.

Так, еще в ранних исследованиях было обнаружено, что стимуляция мозжечка может привести к отчетливому увеличению амплитуды электрических ритмов ограниченных корковых областей (Walker, 1937, 1938; Алексанян, Фирсов, 1949; Cooke, Snider, 1955; Григорян, Карамян, 1961, и др.).

Наряду с этим была показана возможность вызова реакции десинхронизации в обширных областях коры больших полушарий (Алексанян, Фирсов, 1949; Moruzzi, Magoun, 1949; Mollica, Moruzzi, Naquet, 1953; Kreindler, Steriade, Zuckermann, 1958, и др.), что рассматривалось как результат возбуждения структур восходящей ретикулярной формации ствола мозга. Ряд работ касался изучения влияния мозжечка на судорожную активность коры мозга (Cooke, Snider, 1955; Ozaki, Snider, 1960, и др.).

Наконец, отдельную группу составили исследования, посвященные изучению мозжечково-корковой проекционной системы посредством вызова первичных биоэлектрических ответов в сенсорных зонах коры мозга на одиночное электрическое раздражение мозжечка (Henneman, Cooke, Snider 1948, 1952; Бекая, Мониава, 1959, 1960, 1961; Combs, Saxon, 1959; Combs, Dennerly, 1960; Steriade, Stoupe, 1960, и др.).

В настоящем сообщении приводятся факты, говорящие о наличии иного типа влияния мозжечка на кору больших полушарий, что электрофизиологически выражается в так называемой «реакции вовлечения», которая описана в литературе как результат низкочастотной стимуляции неспецифических структур таламуса (Morison, Dempsey, 1942). В наших опытах она была обнаружена в коре мозга при электрическом раздражении коры и ядер мозжечка (Фанарджян, 1962).

МЕТОДИКА

Эксперименты проводились на кошках, легко наркотизированных хлоралозой. При необходимости животное обездвигивалось (прокурарин) и переводилось на искусственное дыхание. Электрическая активность отводилась моно- или биполярно с поверхности коры больших полушарий серебряными пугочными электродами.

Для раздражения коры мозжечка использовались биполярные электроды (межполюсное расстояние 2 мм), с помощью которых подверглись исследованию следующие ее подразделения: lob. centralis, culmen, declive, tuber, pyramis, uvula, simplex, paramedianus, ansiformis и lob. paraflocculus dorsalis.

Электрическое раздражение ядер таламуса и мозжечка производилось стальными, изолированными до кончика биполярными электродами с различным межполюсным расстоянием (1 мм — I тип электрода; 0.5 мм — II тип; 0.25 мм — III тип). Разрушение ядер таламуса осуществлялось электролитически постоянным током (10 ма в течение 0.5—1 мин.), пропускаемым через глубинный монополярный электрод (свободный от изоляции кончик составлял 1.0—1.5 мм). В качестве индифферентного электрода служила серебряная пластинка (площадь 2 см²), накладываемая на язык животного.

Глубинные электроды для раздражения и разрушения ориентировались стереотаксическим аппаратом согласно разработанным координатам (Jasper, Ajmone-Marsan, 1954; Snider, Niemer, 1961). Исследование завершалось гистологическим определением местоположения кончиков глубинных электродов и локализации очагов электролитического разрушения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Локализация. Реакция вовлечения в коре мозга обнаруживается при раздражении лишь определенных областей коры мозжечка: l. ansiformis (Crus I и Crus II), l. paraflocculus dorsalis, полушарной части l. simplex, латерального края l. paramedianus и l. culmen (рис. 1, А, Б).

При применении пороговой силы раздражения (2—4 в) она исчезает после полной подрезки или химической инактивации (5—10% KCl) лежащего под стимулирующими электродами коркового вещества. Это говорит за то, что описываемый эффект является результатом возбуждения нейронов коры мозжечка (рис. 1, Г).

Более отчетливая реакция вовлечения в коре мозга регистрируется при раздражении ядер мозжечка: зубчатого (n. dentatus) и промежуточного (n. interpositus). Эффект с кровельного ядра (n. fastigii) можно обнаружить лишь при раздражении его стимулами большего вольтажа посредством электродов I типа, что, вероятно, объясняется распространением петьель раздражающего тока.

В коре мозга реакция вовлечения отводится из ассоциативных зон только контралатерального полушария (в ипсилатеральном иногда

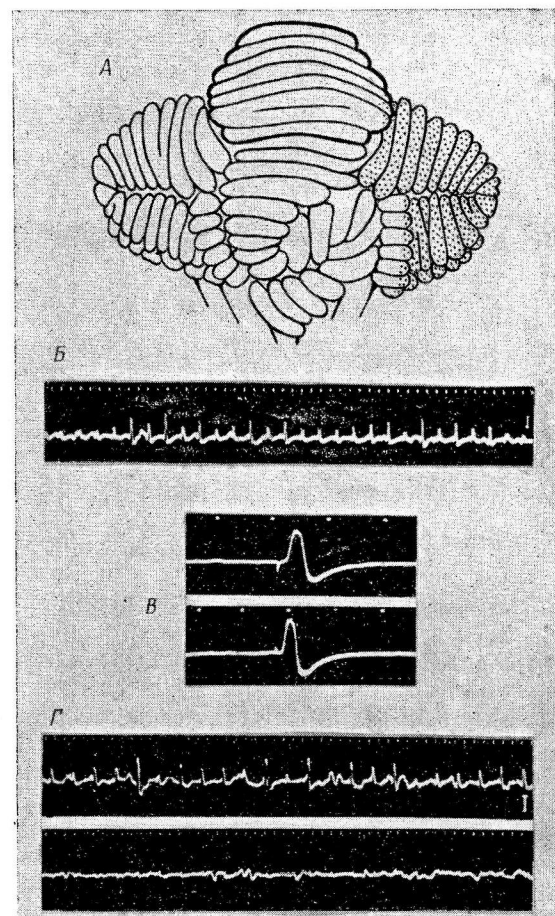


Рис. 1. Реакция вовлечения в коре мозга.

А — области коры мозжечка (отмечены точками), раздражение которых вызывает реакцию вовлечения в коре противоположного полушария головного мозга; Б — реакция вовлечения в g. suprasylvius med. контралатерального полушария коры больших полушарий при раздражении Crus II коры мозжечка (напряжение — 17 в, продолжительность стимула — 0.5 мсек., частота раздражения — 5.5 в 1 сек.); В — потенциалы реакции вовлечения в коре больших полушарий при раздражении Crus I коры мозжечка (верхняя кривая) и n. dentatus (нижняя кривая); Г — эффект раздражения Crus II (напряжение 4 в, продолжительность стимула — 1.0 мсек., частота раздражения — 4.5 в 1 сек.) до (верхняя кривая) и после (нижняя кривая) аппликации 10%-го раствора KCl на кору мозжечка в области раздражающих электродов; электрическая активность регистрируется из коры контралатерального полушария головного мозга.

Калибровка — 0.5 мВ; отметка времени — 0.1 сек. Отклонение луча вверх — отрицательность под активным электродом. То же на остальных рисунках.

отмечаются небольшие положительные потенциалы — рис. 4, Д). Она наиболее отчетлива в g. suprasylvius med. В случае раздражения коры мозжечка проекция реакции вовлечения более сужена и ограничена в основном передней третью g. suprasylvius med. и задней частью g. suprasylvius ant.

Характерные особенности. В регистрируемых потенциалах реакции вовлечения основным компонентом является большая,

поверхностно-отрицательная волна (скрытый период от 5 до 20 мсек., продолжительность 14—27 мсек., амплитуда до 1.5 мв), которой может предшествовать положительное отклонение (скрытый период до 4 мсек., продолжительность 5—14 мсек., амплитуда 50—100 мкв). Хорошо выраженный потенциал заканчивается более медленным поверхностно-положительным компонентом (продолжительность до 120 мсек., амплитуда до 1 мв).

Потенциалы вовлечения, обнаруживаемые в коре мозга на раздражение ядер мозжечка, имеют более короткий скрытый период (на 1.0—

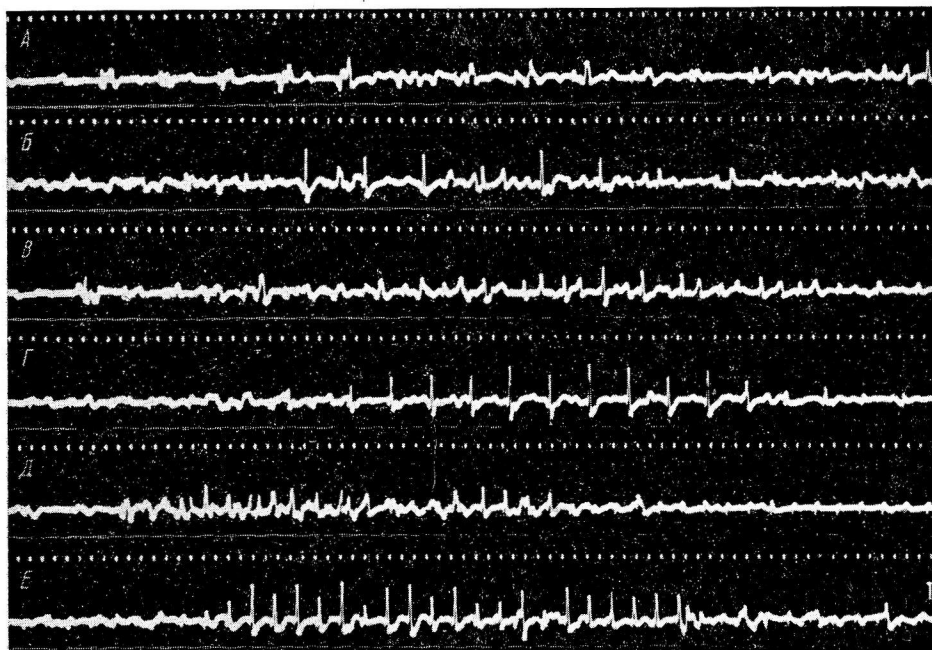


Рис. 2. Реакция вовлечения в коре контралатерального полушария головного мозга (*g. suprasylvius med.*) при различных частотах раздражения *n. dentatus* (напряжение — 10 в, продолжительность стимула — 1.0 мсек.).

А — частота раздражения 2 в 1 сек.; Б — продолжение А; В — частота раздражения 3 в 1 сек.; Г — продолжение В; Д — частота раздражения 5.5 в 1 сек.; Е — продолжение Д.

2.5 мсек.) по сравнению с таковыми, получаемыми на раздражение коры мозжечка (рис. 1, В).

Первые признаки рекрутирования потенциалов отмечаются уже при частоте раздражения 2—3 в 1 сек. (рис. 2, А—Г). Увеличение частоты раздражения приводит к появлению реакции вовлечения, представленной в виде периодического возрастания и уменьшения амплитуды потенциалов (рис. 2, Д—Е, рис. 3, А—Б). При дальнейшем увеличении частоты раздражения обнаруживается удлинение продолжительности интервалов между отдельными вспышками электрической активности, укорочение фазы возрастания реакции вовлечения (рис. 3, В—Ж).

При раздражении неспецифических ядер таламуса было обнаружено, что скрытый период потенциалов реакции вовлечения, регистрируемых из фронтальных отделов коры мозга, короче таковых потенциалов, отводимых из каудальных областей (Hanbery, Aimone-Marsan, Dilworth, 1954). Та же особенность отмечается и при стимуляции структур мозжечка. Помимо того обнаруживается градуальное увеличение величины скрытых периодов потенциалов вовлечения по ходу низкочастотного раздражения

мозжечка, что также описано как эффект стимуляции неспецифических структур таламуса (Hanberg, Jasper, 1953).

Наряду с вышеизложенным реакция вовлечения, получаемая при раздражении мозжечка, обладает рядом характерных особенностей. Это — прежде всего чередование потенциалов разной амплитуды вплоть до полного выпадения эффекта на отдельные стимулы в цепи раздражения. Указанное наблюдается при любой частоте стимуляции (рис. 2 и 3) в отличие от реакции вовлечения, вызванной раздражением неспецифических ядер таламуса, в которой чередование потенциалов разной амплитуды



Рис. 3. Продолжение опыта, представленного на рис. 2.

А — частота раздражения 9 в 1 сек.; Б — продолжение А; В — частота раздражения 10 в 1 сек.; Г — продолжение В; Д — частота раздражения 13 в 1 сек.; Е — продолжение Д; Ж — частота раздражения 16.5 в 1 сек.

отмечалось лишь при очень низких и высоких частотах раздражения (рис. 5).

Неэффективность или малая эффективность отдельных стимулов в цепи частого раздражения, приложенного к мозжечку, имеет и другое свое проявление: реакция вовлечения в коре мозга может появиться спустя несколько секунд после начала частого раздражения. При этом иногда возникают два-три потенциала в начале стимуляции. Такому протеканию реакции вовлечения способствуют некоторые факторы: углубление наркоза, плохое функциональное состояние животного, низкий вольтаж раздражения, локальность стимуляции (электрод III типа) и др. Однако подобное встречается и при оптимальных условиях эксперимента у высоковозбудимого хлоралозного препарата (рис. 4, А—Г).

В связи со сказанным следует отметить, что нам ни разу не удалось посредством применения надпорогового интенсивного раздражения мозжечка наблюдать реакцию вовлечения в коре мозга, протекающую по типу фазы возрастания с ликвидацией отдельных всплесков электрической активности, как в случае стимуляции ядер таламуса (Jasper, 1949, 1960).

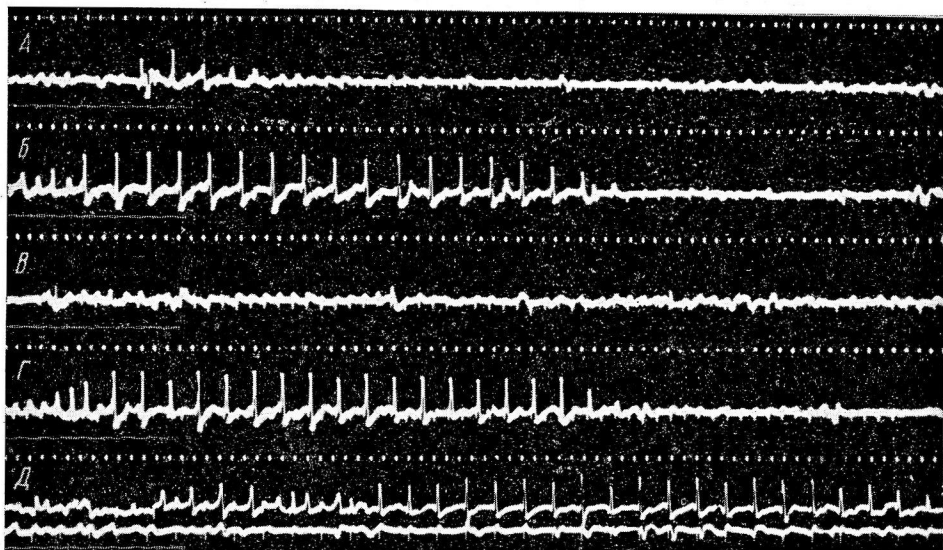


Рис. 4. Тот же опыт. Продолжение рис. 3.

А — частота раздражения 8 в 1 сек.; Б — продолжение А; В — частота раздражения 9 в 1 сек.; Г — продолжение В; Д — регистрируется электрическая активность коры контралатерального (верхний луч) и ипсилатерального (нижний луч) полушария головного мозга (g. suprasylvius med.); частота раздражения — 5 в 1 сек.

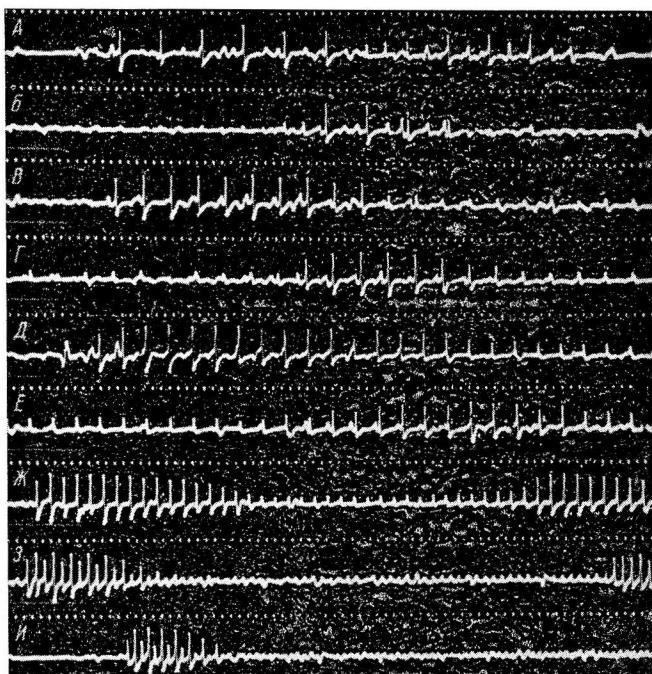


Рис. 5. Тот же опыт. Реакция вовлечения в коре ипсилатерального полушария головного мозга (g. suprasylvius med.) при различных частотах раздражения n. ventralis ant. таламуса (напряжение — 7 в, продолжительность стимула — 1.0 мсек.).

А — частота раздражения 2 в 1 сек.; Б — продолжение А; В — частота раздражения 3 в 1 сек.; Г — продолжение В; Д — частота раздражения 4 в 1 сек.; Е — продолжение Д; Ж — частота раздражения 6.5 в 1 сек.; З — 10 в 1 сек.; И — 13 в 1 сек.

Реакция вовлечения от раздражения мозжечка характеризуется определенной суженностью проекционного поля в коре мозга. Лишь отчасти это может быть объяснено условиями эксперимента — легкой хлоралозной наркотизацией, не устраняющей ряда конкурирующих влияний (Hanbery, Jasper, 1953; Jasper, Naquet, King, 1955). Указанная ограниченность проекции хорошо согласуется и с другой особенностью — изменением «фокуса максимальной активности» реакции в коре мозга при небольшом перемещении раздражающего электрода даже в пределах одного ядра мозжечка. Столь явных изменений в локализации реакции вовлечения не обнаруживается в случае непосредственного раздражения неспецифических ядер таламуса (Jasper, 1949; Hanbery, Jasper, 1953; Jasper, Naquet, King, 1955).

Наконец, следует указать еще на одну важную особенность: наряду с регистрацией реакции вовлечения в ассоциативных зонах коры мозга из сенсорных областей ее отводятся первичные ответы, получаемые в ответ на раздражение одних и тех же структур мозжечка (коры и ядер). При этом в переходных участках между ассоциативными и сенсорными областями отмечается смещение этих двух феноменов: чередующееся изменение полярности потециалов вовлечения, искажение их формы и др.

Пути передачи. При изучении путей распространения таламических неспецифических влияний было показано, что ядра *p. reticularis* и *p. ventralis ant.* являются основными конечными станциями неспецифической таламической системы, проецирующейся через определенные отделы внутренней капсулы на кору больших полушарий (Hanbery, Jasper, 1953; Hanbery, Ajmone-Marsan, Dilworth, 1954). Поэтому при решении вопроса о путях передачи вышеописанного влияния мозжечка на кору мозга и участия в этом неспецифических структур таламуса указанные ядра стали предметом нашего исследования. Проведенные эксперименты показали, что после электролитического разрушения *p. reticularis* и *p. ventralis anterior* реакция вовлечения в коре мозга на раздражение мозжечка не обнаруживается, в то время как сохраняются первичные ответы в сенсорных областях.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Открытие и последующее изучение структурной и функциональной характеристики неспецифической таламо-кортикальной проекционной системы осуществлялось методически в таких условиях, при которых электрофизиологический феномен «реакция вовлечения» обнаруживался как результат непосредственного электрического раздражения нервных элементов неспецифических ядер таламуса. Однако Верцеано, Линдслей и Мэгун (Verzeano, Lindsley, Magou, 1953) теоретически, а затем Шлег и Файндерб (Schlag, Faindherbe, 1961) экспериментально показали возможность вызова этого феномена посредством не прямой активации таламических нейронов при ритмическом раздражении самой коры больших полушарий головного мозга. В настоящей работе доказывается, что указанная не прямая активация может исходить и из мозжечка. При таком понимании вопроса, очевидно, и следует рассматривать вышеописанные отличительные особенности реакции вовлечения в коре мозга в ответ на раздражение мозжечка, поскольку они отражают ту разницу, которая должна существовать в физиологических эффектах, получаемых при непосредственной (искусственной) электростимуляции таламических нейронов и их (естественном) возбуждении, обусловленным приходом афферентных импульсов. Таким образом, неспецифическая таламо-кортикальная система с присущими ей характерными свойствами (Jasper, 1949, 1960; Нарикашвили, 1958, 1961) выступает в качестве подкоркового реле передачи особого типа мозжечкового влияния на кору больших полушарий.

Проведенные эксперименты обращают внимание и на другую сторону вопроса — на четкое структурное разграничение отделов мозжечка, раздражение которых вызывает реакцию вовлечения в коре мозга. Речь идет о неомозжечке и ядрах *dentatus* и *interpositus*. Интимная связь между этими структурами и их отношение к коре больших полушарий и ближайшей подкорке были показаны в морфологических исследованиях Янсена и Бродала (Jansen, Brodal, 1940, 1942, 1954), выдвинувших медиолатеральный принцип проекции коры мозжечка на его центральные ядра, согласно которому имеется преимущественное распределение волокон червя в п. *fastigii*, паравермиальной и промежуточной частей коры в п. *interpositus* и латеральных частей, включающих полушария мозжечка, в п. *dentatus*. Физиологическая сторона этого вопроса была в дальнейшем развита Спрэгом и Чамберсом (Sprague, Chambers, 1953, 1954; Chambers, Sprague, 1955a, 1955b) в представлении о «зональной» организации мозжечка, предполагавшем, что кору мозжечка и его ядра можно подразделить на три продольно расположенные корково-ядерные зоны, каждая из которых имеет отношение к различным уровням и механизмам интегративной деятельности животного.

Наконец, связь между неомозжечком и корой больших полушарий и, в частности, с ее сенсо-моторными областями показана всем ходом эволюции параллельного развития и взаимоотношения этих двух надсенментарных образований ц. н. с. (Карамян, 1956), а также многочисленными работами, выполненными электрофизиологическими и другими методами исследования (Walker, 1938; Henneman, Cooke, Snider, 1948, 1952; Hampson, Harrison, Woolsey, 1952; Григорян, Карамян, 1961, и др.). Та же идея подтвердилась в работах по условным рефлексам, обнаружившим преимущественное влияние неомозжечка на высшую нервную деятельность животных (Карамян, 1959a; Фанарджян, 1960, 1961).

Однако вышеизложенным не исчерпываются особенности организации путей, обеспечивающих мозжечково-корковые влияния. За последнее время накапливается все большее количество фактов, подтверждающих правоту того положения, что восходящая часть ретикулярной формации ствола мозга и дизэнцефальные структуры являются основными путями воздействия филогенетически разных отделов мозжечка на корковые функции (Dow, Moruzzi, 1958; Карамян, 1959b, 1962). Проведенное исследование позволяет конкретизировать это положение на примере таламуса с подчеркиванием того, что как специфические, так и неспецифические подразделения его могут быть одновременно активизированы мозжечковой импульсацией, исходящей из одних и тех же его структур. Это свойство мозжечка следует признать уникальным среди образований ц. н. с. Может быть оно и представляет один из механизмов, обеспечивающих свойственную мозжечку роль пособия коры больших полушарий и является эффекторным выражением того обилия афферентной импульсации и ее обширной конвергенции, которыми характеризуется мозжечок.

ВЫВОДЫ

1. Низкочастотное электрическое раздражение неocerebellарных подразделений мозжечка и его зубчатого и промежуточного ядер вызывает реакцию вовлечения в коре контралатерального полушария головного мозга.
2. Обнаруживаемая реакция вовлечения обладает рядом характерных особенностей, которые отличают ее от классического феномена вовлечения, получаемого при непосредственной электростимуляции неспецифических ядер таламуса, и отражают результат возбуждения таламических нейронов афферентной импульсацией из мозжечка.
3. Специфические и неспецифические ядра таламуса могут быть одновременно активизированы мозжечковой импульсацией, исходящей из одних и тех же его структур.

ЛИТЕРАТУРА

- А л е к с а н я н А. М., Л. А. Ф и р с о в, Изв. АН СССР (серия биол.), 5, 590, 1949.
- Б е к а я Г. Л., Э. С. М о н и а в а, Тез. докл. IX Всесоюз. съезда физиолог., 1, 69, Минск, 1959; Тез. докл. III Конфер. по вопр. электрофизиолог. нервн. сист., 40, Киев, 1960; Тез. докл. I Всесоюз. совещ. по вопр. физиолог. вегетат. нервн. сист. и мозжечка, 35, Ереван, 1961.
- Г р и г о р я н Р. А., А. И. К а р а м я н, Тез. докл. I Всесоюз. совещ. по вопр. физиолог. вегетат. нервн. сист. и мозжечка, 60, Ереван, 1961.
- К а р а м я н А. И. Эволюция мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз, 1956; Журн. высш. нервн. деят., 9, в. 3, 436, 1959а; Физиолог. журн. СССР, 45, № 7, 778, 1959б; в сб.: Проблемы эволюции функций и энзимохимии процессов возбуждения, 146. М., 1961; Физиолог. журн. СССР, 48, № 7, 785, 1962.
- Н а р и к а ш в и л и С. П., Тр. Инст. физиолог. АН Груз. ССР, Тбилиси, 9, 269, 1958; Усп. совр. биол., 52, в. 3, 257, 1961.
- Ф а н а р д ж я н В. В., Тез. и реф. докл. XIX совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 2, 136, Л., 1960; Журн. высш. нервн. деят., 11, в. 5, 920, 1961; ДАН Арм. ССР., 35, № 5, 245, 1962.
- C h a m b e r s W. W., J. M. S p r a g u e, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 74, 653, 1955a; Journ. Comp. Neurol., 103, 105, 1955b.
- C o m b s C. M., J. M. D e n n e r y, Exp. Neurol., 2, 613, 1960.
- C o m b s C. M., S. V. S a x o n, Exp. Neurol., 1, 583, 1959.
- C o o k e P. M., R. S. S n i d e r, EEG a. clin. Neurophysiol., 5, 563, 1953; Epileps., 4, 19, 1955.
- D o w R. S., G. M o r u z z i. The Physiology a. Pathology of the Cerebellum. Minneapolis, 1958.
- H a m p s o n J. L., C. R. H a r r i s o n, C. W. W o o l s e y, A. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 30, 299, 1952.
- H a n b e r y J., C. A. A j m o n e - M a r s a n, M. D i l w o r t h, EEG a. clin. Neurophysiol., 6, 103, 1954.
- H a n b e r y J., H. J a s p e r, Journ. Neurophysiol., 16, 252, 1953.
- H e n n e m a n E., P. C o o k e, R. S. S n i d e r, Am. Journ. Physiol., 155, 443, 1948; A. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 30, 317, 1952.
- J a n s e n J., A. B r o d a l, Journ. Comp. Neurol., 73, 267, 1940; Avh. ut. Det. Norske Vid.-Akad., 3, 17, 1942; Aspects of cerebellar anatomy. Oslo, 1954.
- J a s p e r H., EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 405, 1949; Handbook of Physiology, 1, vol. 2, 1307, Washington, 1960.
- J a s p e r H., C. A j m o n e - M a r s a n. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. Ottawa, 1954.
- J a s p e r H., R. N a q u e t, E. E. K i n g, EEG a. clin. Neurophysiol., 7, 99, 1955.
- K r e i n d l e r A., M. S t e r i a d e, E. Z u c k e r m a n n, Brain, 81, 348, 1958.
- M o l l i c a A., G. M o r u z z i, R. N a q u e t, EEG a. clin. Neurophysiol., 5, 571, 1953.
- M o r i s o n R. S., E. W. D e m p s e y, Am. Journ. Physiol., 135, 281, 1942.
- M o r u z z i G., H. W. M a g o u n, EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- O z a k i T., R. S. S n i d e r, Fed. proc., 19, 1, 1, 290, 1960.
- S c h l a g J., J. F e i n d h e r b e, Arch. ital. biol., 99, 135, 1961.
- S n i d e r R. S., W. T. N i e m e r. A stereotaxic atlas of cat brain. Chicago, 1961.
- S p r a g u e J. M., W. W. C h a m b e r s, Journ. Neurophysiol., 16, 451, 1953; Am. Journ. Physiol., 176, 52, 1954.
- S t e r i a d e M., N. S t o u p e l, EEG a. clin. Neurophysiol., 12, 119, 1960.
- V e r z e a n o M., D. B. L i n d s l e y, H. W. M a g o u n, Journ. Neurophysiol., 16, 183, 1953.
- W a l k e r A. E., Journ. Physiol., 90, 39, 1937; Journ. Neurophysiol., 1, 16, 1938.

Поступило 5 XI 1962

RECRUITING RESPONSE IN THE CEREBRAL CORTEX TO CEREBELLAR STIMULATION

By V. V. Fanardjian

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

АДАПТАЦИЯ ЛИЦ СРЕДНЕГО И СТАРШЕГО ВОЗРАСТА
К ИНТЕНСИВНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Н. Н. Яковлев, Л. Г. Лешкевич, В. А. Rogozкин и Н. Р. Чаговец

Сектор биохимии Научно-исследовательского института физической культуры,
Ленинград

Исследование реакций стареющего организма на интенсивную мышечную деятельность и адаптации к ней в процессе систематических занятий физическими упражнениями представляет не только узкоспециальный, но и общепфизиологический интерес. С одной стороны, подобные исследования дают теоретические обоснования использованию мышечной деятельности в борьбе со старением, с другой — они способствуют раскрытию возрастных особенностей обмена веществ и его регуляции в организме человека.

Данные, полученные в предыдущих работах (Яковлев с сотр., 1960; Васильева с сотр., 1961; Яковлев, 1962) позволили сделать предположение о том, что способность организма адаптироваться к повышенной интенсивной мышечной деятельности с возрастом понижается. Настоящее исследование посвящено дальнейшей проверке этого положения.

Наблюдения велись на группе лиц в возрасте от 40 до 65 лет, систематически занимавшихся в специальных группах под руководством заслуженного мастера спорта Н. А. Павлова — в зимнее время лыжным спортом, а в летнее греблей. Все они, по данным врачебного обследования, являлись практически здоровыми. Занятия проводились на открытом воздухе, два раза в неделю в течение всего года. Изучение реакции организма занимавшихся на применяемые физические нагрузки в процессе занятий проводилось путем исследования динамики сахара и молочной кислоты в крови. Кроме того в начале и в конце года для оценки степени адаптации организма к мышечной деятельности была исследована реакция на стандартную нагрузку (20 переходов по лесенке из трех ступеней за 2 мин.). Реакция на те же физические нагрузки была исследована и у 28 лиц в возрасте 20—25 лет (студенческие коллективы физической культуры). Определение сахара производилось феррицианидным методом, молочной кислоты — по Баркеру и Саммерсону.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно из данных табл. 1, километровый бег на лыжах у молодых лиц и лиц старшего и среднего возраста вызывает не одинаковую реакцию: у первых наблюдается умеренное повышение уровня сахара и молочной кислоты в крови, у вторых, несмотря на вдвое меньшую интенсивность работы, — понижение уровня сахара и резкое повышение содержания молочной кислоты. Это свидетельствует о более слабой мобилизации внутренних энергетических ресурсов и о значительном преобладании анаэробного гликолиза в энергетическом обеспечении мышечной деятельности.

К концу лыжного сезона в результате систематических занятий у всех групп (за исключением мужчин старше 55 лет и женщин в возрасте 40—50 лет) имело место достоверное улучшение спортивных результатов (укорочение времени прохождения дистанции). У молодых выполнение

Таблица 1

Изменение содержания сахара и молочной кислоты в крови у лиц разного возраста под влиянием бега на лыжах на 1 км (средние величины)*

Пол и возраст	В начале сезона			В конце сезона		
	время прохождения дистанции	сахар крови (в мг %)	молочная кислота (в мг %)	время прохождения дистанции	сахар крови (в мг %)	молочная кислота (в мг %)
Мужчины, 20—25 лет	3 м. 15 с. ± 3 с.	+14±2	+30±3	3 м. 00 с. ± 1 с.	+18±1	+12±2
Мужчины, 45—55 лет	9 » 14 » ± 10 »	-7±2	+59±4	8 » 46 » ± 8 »	0±3	+56±3
Мужчины, старше 55 лет	10 » 18 » ± 8 »	-12±0.5	+68±2	10 » 20 » ± 5 »	+2±3	+64±4
Женщины, 20—25 лет	4 » 18 » ± 2 »	+10±1	+36±2	4 » 05 » ± 4 »	+15±2	+19±1
Женщины, 40—50 лет	9 » 48 » ± 12 »	-3±2	+57±4	10 » 13 » ± 15 »	+5±2	+57±2
Женщины, старше 50 лет	13 » 47 » ± 8 »	-9±2	+59±5	12 » 40 » ± 10 »	+5±4	+66±6

* В этой и последующих таблицах каждая цифра — среднее из 14—15 наблюдений.

Таблица 2

Изменение содержания сахара и молочной кислоты в крови у лиц разного возраста под влиянием занятий греблей (средние величины)

Пол и возраст	Гребля на учебном плоту в начале сезона ¹			Гребля на учебном плоту после месяца занятий ¹			Гребля на учебной лодке-восьмерке в конце сезона ²		
	сахар крови (в мг %)	молочная кислота (в мг %)	сахар крови (в мг %)	сахар крови (в мг %)	молочная кислота (в мг %)	сахар крови (в мг %)	сахар крови (в мг %)	молочная кислота (в мг %)	сахар крови (в мг %)
Мужчины, 20—25 лет	+11±2	+11±0.5	+3±2	+3±2	0±3	+14±3	+11±1	+11±1	+14±3
Мужчины, 45—55 лет	-5±3	+14±2	-28±4	-28±4	+11±1	0±1	+24±2	+24±2	0±1
Мужчины, старше 55 лет	-7±1	+15±1	-24±1	-24±1	+14±2	-7±1	+25±0.5	+25±0.5	-7±1
Женщины, 20—25 лет	+8±2	+9±2	-2±3	-2±3	+1±2	+12±0.5	+8±2	+8±2	+12±0.5
Женщины, 40—50 лет	-3±2	+16±0.5	-13±2	-13±2	+12±4	-3±2	+15±0.5	+15±0.5	-3±2
Женщины, старше 50 лет	-7±0.5	+18±1	-15±1	-15±1	+16±1	-3±3	+21±1	+21±1	-3±3

¹ Мужчины — 2 км; женщины — 1 км.

² Мужчины — 2.5 км; женщины — 2 км.

более интенсивной работы сопровождалось столь же хорошей, как и в начале сезона, мобилизацией сахара и существенным уменьшением степени возрастания уровня молочной кислоты в крови, свидетельствующим об увеличении удельного веса процессов аэробного окисления в энергетическом обеспечении работы. У лиц старших возрастов мобилизация сахара во время работы несколько улучшилась. Что же касается степени повышения уровня молочной кислоты, то она осталась прежней.

Близкая к этому картина наблюдалась и при занятиях греблей в летнем сезоне (табл. 2). Гребля на учебном плоту в начале сезона сопровождалась у молодых умеренным повышением уровня сахара и молочной кислоты в крови, а в старших возрастных группах — незначительным снижением сахара и лишь немного большим, чем у молодых, повышением уровня молочной кислоты. После месяца занятий эта работа, не очень интенсивная, но достаточно однообразная и скучная, у молодых уже не вызывала достоверных изменений ни в содержании сахара, ни в содержании молочной кислоты в крови, а у лиц старших возрастов приводила к еще большему снижению уровня сахара и к такому же, как в начале сезона, повышению содержания молочной кислоты в крови.

Переход от гребли на плоту к гребле в учебной академической лодке-восьмерке (работа несколько более интенсивная и более эмоциональная) во всех группах сопровождался некоторым увеличением биохимических сдвигов в крови, но и здесь у молодых сахар крови отчетливо повышался, а у старших (группа мужчин старше 55 лет) — оставался без изменений или слегка снижался. Что касается уровня молочной кислоты, то повышение его у старших возрастных групп, несмотря на меньшую интенсивность работы (представители младшей группы проходили дистанцию за 7—8 мин., а старшей — за 20—22 мин.), было в два раза большим, чем у молодых.

Указанные закономерности обнаруживаются и при исследовании реакции на одинаковую для всех возрастных групп стандартную работу (переходя по лесенке в заданном темпе, — табл. 3): в младших возрастных груп-

Таблица 3

Изменение содержания сахара и молочной кислоты в крови у лиц разного возраста при выполнении стандартной работы (средние величины)

Пол и возраст	В начале сезона		В конце сезона	
	сахар крови (в мг %)	молочная кислота (в мг %)	сахар крови (в мг %)	молочная кислота (в мг %)
Мужчины, 20—25 лет	+7±2	+8±1	+5±1	+2±0.5
Мужчины, 45—55 лет	0±3	+9±1	-4±2	+5±2
Мужчины, старше 55 лет	0±4	+15±0.5	-1±3	+12±1
Женщины, 20—25 лет	+5±1	+10±2	+5±2	+2±2
Женщины, 40—50 лет	-7±3	+19±1	-4±3	+12±3
Женщины, старше 50 лет	-6±3	+17±2	-3±1	+14±1

пах наблюдается тенденция к повышению, а в старших — к понижению уровня сахара в крови. Содержание молочной кислоты в старших возрастных группах в начале года повышается несколько больше, чем в младших. В конце же года у молодых стандартная работа не вызывает достоверных изменений в содержании молочной кислоты, а в старших группах повышение ее оставалось таким же, как в начале года.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты исследования показывают, во-первых, что с возрастом способность к мобилизации внутренних энергетических ресурсов при мышечной деятельности понижается. Если работа является недостаточно

эмоциональной, то у лиц старших возрастов может наблюдаться даже весьма значительное снижение содержания сахара в крови. Во-вторых, в энергетическом обеспечении мышечной деятельности с возрастом все более увеличивается удельный вес анаэробного гликолиза; выполнение даже менее интенсивной работы сопровождается у лиц среднего и особенно старшего возраста большим повышением уровня молочной кислоты, чем у молодых, выполняющих даже более интенсивную работу. Последнее может быть связано с возрастным уменьшением кислородной ёмкости организма (Williamson, 1916; Böhlau, Klobloch, 1951, и др.), с более низким напряжением кислорода в крови даже в состоянии покоя (Dill и др., 1953), меньшим поглощением кислорода на 1 кг веса тела при мышечной деятельности (Åstrand, 1958; Яковлев, 1962) и с более низкой интенсивностью процессов аэробного окисления (Robinson, 1939; Bürger, 1954, и др.).

Все это является факторами, существенно ограничивающими интенсивность мышечной деятельности у лиц старших возрастов.

Адаптация к мышечной деятельности в процессе систематических занятий физическими упражнениями протекает в разных возрастных группах также не одинаково. В молодом возрасте по мере продолжения занятий физическими упражнениями все более возрастает удельный вес процессов аэробного окисления в энергетическом обеспечении мышечной деятельности. У лиц же среднего и старшего возраста тенденция к этому выражена много слабее, да и то только при работе весьма умеренной интенсивности. При более интенсивной мышечной деятельности (например, бег на лыжах на 1 км) увеличение возможной интенсивности работы, наступающее в результате систематических занятий, сопровождается (в противоположность лицам молодого возраста) сохранением высокой интенсивности гликолиза.

Таким образом, полученные результаты подтверждают ранее высказанное предположение о снижении с возрастом способности организма адаптироваться к интенсивной мышечной деятельности.

ВЫВОДЫ

1. В среднем и старшем возрасте способность к мобилизации сахара при мышечной деятельности понижается.
2. Энергетическое обеспечение мышечной деятельности у старших возрастных контингентов характеризуется значительно большим, чем у молодых, удельным весом анаэробного гликолиза.
3. Способность организма адаптироваться к интенсивной мышечной деятельности с возрастом понижается.

ЛИТЕРАТУРА

- Васильева Г. Н., Л. Г. Лешкевич, А. Ф. Макарова, Н. К. Овчинников, Н. А. Павлов, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Е. В. Шестакова, Н. Р. Чаговец, Н. Н. Яковлев. В сб.: Физическая культура для лиц среднего и старшего возраста, 187, Изд. ФИС, М., 1961.
- Яковлев Н. Н. Теор. и практ. физ. культ., 25, 25, 1962.
- Яковлев Н. Н., Л. Г. Лешкевич, А. Ф. Макарова, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец, Физиолог. журн. СССР, 46, № 7, 834, 1960.
- Åstrand J., Acta physiol. scand., 42, 73, 1958.
- Böhlau W., J. Klobloch, Zs. Altersforsch., 13, 302, 1951.
- Bürger M. Alter u. Krankheit. Leipzig, 1954.
- Dill D., W. Ashton, A. Graybeil, A. Hurtado, A. Taquini, Zs. Altersforsch., 2, 20, 1940.
- Robinson S., Arbeitsphysiol., 10, 251, 1939.
- Williamson I., Arch. intern. Med., 18, 525, 1916.

ДЕЙСТВИЕ ВЕРАТРИНА НА РЕЦЕПТОРЫ РАСТЯЖЕНИЯ
СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Г. А. Ерзина

Кафедра патофизиологии II Медицинского института им. Н. И. Пирогова, Москва

В настоящее время существует представление, что механорецепторы способны раздражать не только механическая энергия, но и химические вещества в отсутствие адекватного (механического) раздражителя. Указывается, что различные амидины, никотин, ацетилхолин, производные вератрина и ряд других веществ стимулируют некоторые механорецепторы легких и сердечно-сосудистой системы (Dawes, Comroe, 1954; Aviado, Schmidt, 1955; Diamond, 1955; Черниговский, 1960, и др.). Г. В. Гершуни и С. П. Нарикашвили (1943) привели данные о химической раздражимости проприоцепторов мышц лягушки, Яриш и Цоттерман (Jarish, Zotterman, 1948) описали влияние вератрина на рецепторы растяжения грудинно-кожной мышцы лягушки.

Пэйнтал (Paintal, 1956) пришел к выводу, что химические вещества могут оказывать на механорецепторы не только стимулирующее, но и сенсibiliзирующее или десенсибилизующее действие. Сенсibiliзирующее действие химических веществ выражается в том, что после их применения механорецепторы становятся более чувствительными к адекватным физиологическим стимулам. Например, предварительное введение летучих анестетиков или ацетилхолина в каротидный синус способствует появлению в механорецепторах более частой импульсации в ответ на повышение в каротидном синусе артериального давления (Robertson, Swan, Whitteridge, 1955; Landgren, Skouby, Zotterman, 1953). Может наблюдаться и обратное явление, когда различные вещества десенсибилизуют механорецепторы к адекватному раздражителю, что найдено в отношении действия антигенов на механорецепторы каротидного синуса сенсibiliзированного животного (Адо, Ерзин, 1940) и в отношении действия вератрина на механорецепторы легких и сердца (Paintal, 1956).

В настоящей работе проведены электрофизиологические исследования действия вератрина на рецепторы растяжения скелетных мышц.

МЕТОДИКА

Были поставлены 2 серии экспериментов: 15 опытов на кошках и 22 опыта на лягушках.

У кошек под гексеналовым наркозом (100 мг на 1 кг веса внутримышечно) отпаровывали икроножную мышцу. Мышцу перфузировали через подколенные артерию и вену оксигенированным и нагретым до 38° раствором Тироде.

Из состава большеберцового нерва вблизи от мышцы выделяли чувствительное волокно, несущее импульсы от мышечных рецепторов, на что указывало учащение импульсов в нерве при растяжении мышцы. Применяли платиновые электроды для отведения однофазных токов действия, которые подавались на движущуюся пленку шлейфного осциллографа МПО-2 через двухканальный усилитель с прямой линейной частотной характеристикой 0.3—2000 гц.

После записи исходных импульсов в соединенную с артерией канюлю вводили 1—2 мл раствора вератрина (1 : 10 000—1 : 20 000). В некоторых экспериментах вератрин (1 : 40 000) вводили внутримышечно или наносили на мышцу в виде аппликации на фильтровальной бумаге или вате.

У лягушек перед опытом разрушали спинной мозг. Выделяли икроножную мышцу, которую растягивали грузом 5—20 кг. Из состава поверхностной ветви большеберцового нерва выделяли тонкое волокно, которое проводило импульсы не более чем от 2—3 рецепторов. Тонкий слой ваты, пропитанный раствором вератрина 1 : 30 000—1 : 40 000, прикладывали к мышце так, чтобы вата не соприкасалась с нервом. Нерв вместе с электродом погружали в вазелиновое масло.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты на кошках. В начале каждого опыта записывали спонтанную электрическую активность проприорецепторов. В нервных волокнах регистрировались импульсы от 5 до 20 в 1 сек.

В ответ на растяжение мышцы грузом 50—100 г афферентная импульсация возрастала. После прекращения растяжения мышцы число

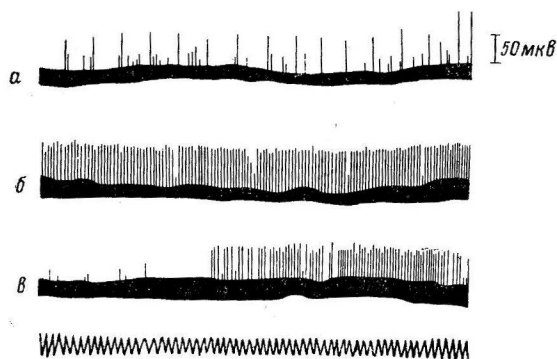


Рис. 1. Влияние вератрина на рецепторы растяжения икроножной мышцы кошки.

а — спонтанная импульсация двух рецепторов, регистрируемая в афферентном волокне; б — вспышка импульсов через 30 мин. после аппликации на мышцу вератрина (1 : 30 000); в — повторная вспышка импульсов через 2.5 мин. Отметка времени — 0.02 сек.

импульсов возвращалось к норме. Убедившись в том, что мышечные рецепторы реагируют на адекватный раздражитель, мы действовали на мышцу раствором вератрина. На введение в сосуды перфузируемой мышцы вератрина рецепторы отвечали мощным разрядом импульсов с частотой свыше 100 в 1 сек. Интенсивная импульсация сохранялась в течение 30—60 сек., затем импульсы полностью исчезали. Возникшая пауза длилась от 30 сек. до 2 мин. и вновь сменялась вспышкой импульсов. Периодическое чередование возбужденного состояния рецепторов и пауз молчания про-

должалось несколько минут. В опытах с аппликацией вератрина на мышцу его стимулирующее влияние на рецепторы обнаруживалось не сразу, а спустя 20—30 мин. в виде характерных смен фаз возбуждения интервалами молчания. Такая цикличность сохранялась значительно большее время, чем при введении вератрина в сосуды перфузируемой мышцы (вероятно, в последнем случае вератрин быстро вымывался).

Рассмотрим нейrogramмы одного из опытов (рис. 1). На верхней кривой зарегистрированы импульсы большей и меньшей амплитуды, что соответствует спонтанной активности двух отдельных рецепторов. Импульсы, равные по амплитуде 50 мкв, следуют с частотой 12 в 1 сек. Через 30 мин. после аппликации на мышцу вератрина частота разрядов внезапно усиливается до 103 в 1 сек. и удерживается на этом уровне примерно 25 сек. Затем рецептор «умолкает» на 2.5 мин., после чего вновь посылает залп импульсов. Такие повторные группы разрядов возникали несколько раз.

Эксперименты на лягушках. Спонтанная электрическая активность веретен икроножной мышцы была обычно слабо выражена, а в ряде случаев исходная импульсация вовсе отсутствовала. Растяжение мышцы вызывало появление ранее не обнаруживающихся импульсов или заметное учащение их. Адаптация рецепторов к действующему раздражителю протекала медленно. Первые признаки адаптации в статическую фазу растяжения мышцы проявлялись через 5 сек., а в ряде случаев через 10—15 сек. Частота импульсов и значительно позже оставалась выше исходной, т. е. не наблюдалась полная адаптация рецепторов. Импульсы в веретенах исчезали лишь после того, как прекращалось

растяжение мышцы (рис. 2, а). Примерно в половине опытов через некоторое время после аппликации на мышцу вератрина реакция чувствительных окончаний на растяжение мышцы заметно ослабевала, т. е. вератрин десенсибилизировал рецепторы к адекватному стимулу. Десенсибилизирующее влияние вератрина обнаруживалось еще до того, как проявлялось его стимулирующее действие на рецепторы. При этом наблюдалась быстрая адаптация рецепторов: уже через 2—3 сек. после начала растяжения импульсы становились редкими, а в ряде опытов быстро исчезали, несмотря на то, что мышца оставалась растянутой (рис. 2, б).

Мы обратили внимание на следующее обстоятельство: если вератринизированную мышцу подвергнуть кратковременному раздражению

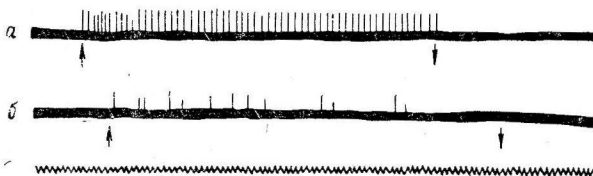


Рис. 2. Влияние вератрина на рецепторы растяжения мышцы лягушки. Растяжение мышцы грузом 10 г.

а — до воздействия вератрина; б — через 10 мин. после аппликации на мышцу вератрина (1 : 30 000).
Стрелка вверх — растяжение мышцы; стрелка вниз — прекращение растяжения. Отметка времени на этом и рис. 3 и 4 — 0.04 сек.

(укол, прикосновение, растяжение), то в афферентных волокнах внезапно регистрировалась частая импульсация, которая удерживалась в течение 15—25 сек. (рис. 3). Здесь можно видеть аналогию с типичным «вератриновым» ответом мышечных волокон (Krauer, Acheson, 1946), хотя, по



Рис. 3. Возникновение импульсов в обработанных вератрином мышечных рецепторах.

Стрелка вверх — укол мышцы острием булавки.

нашему мнению, описанный феномен провокации импульсов связан с непосредственным действием вератрина на рецепторы. После возврата к фоновой частоте повторное механическое раздражение рецепторов оставалось неэффективным в течение 2—3 мин., в дальнейшем они вновь приобретали способность отвечать пачкой импульсов на механический раздражитель. Вызывать вспышки импульсов удавалось еще до момента, когда рецепторы вератринизированной мышцы начинали проявлять интенсивную спонтанную активность. В большинстве экспериментов вызванная вератрином первичная вспышка импульсов возникала примерно через 15—25 мин. после аппликации его на мышцу (рис. 4, б). Затем повторялась картина, которую мы наблюдали на кошках: фазы афферентного возбуждения чередовались с интервалами молчания. Весь период длился около 2 мин. Постепенно длительность периодов укорачивалась. Спонтанные вспышки разрядов возникали чаще, но становились менее продолжительными (рис. 4, в). При длительной аппликации вератрина (60 мин.

и более) амплитуда импульсов падала, они появлялись в количестве 3—6 на вспышку и, наконец, совсем исчезали (рис. 4, *г*).

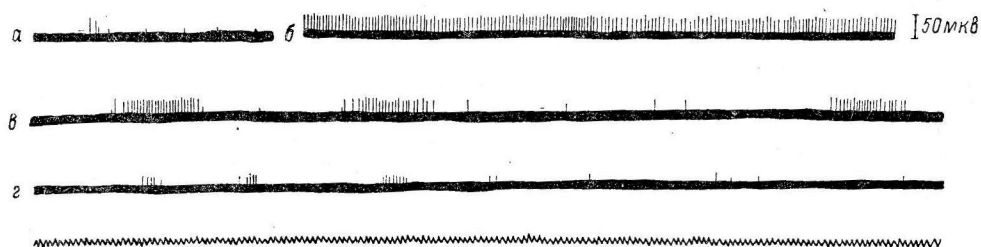


Рис. 4. Действие вератрина на рецепторы растяжения икроножной мышцы лягушки. *а* — исходная электрическая активность веретен; *б* — разряд импульсов на 16-й мин. аппликации вератрина (1 : 30 000); *в* — то же на 40-й мин.; *г* — то же на 52-й мин.

Полученные данные во многом сходны с наблюдениями выше цитированных авторов, которые описали действие вератрина на рецепторы растяжения легких и груднокожной мышцы лягушки.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При растяжении мышцы деформируются мышечные рецепторы, что сопровождается стойкой деполяризацией рецепторной мембраны. Деполяризация оценивается как генераторный потенциал, который, достигнув критического уровня, вызывает разряды импульсов (Katz, 1950; Eyzaguirre, Kuffler, 1955). Экспериментальные данные позволяют сделать вывод, что генераторный потенциал может возникнуть не только в результате адекватного раздражения механорецепторов, но и под действием химических веществ, вызывающих деполяризацию. К таким веществам относятся не только ацетилхолин или хлористый калий, но и вератрин (Guttman, 1940).

Зарождение в рецепторах вератринизированной мышцы разрядов импульсов и возникновение в них продолжительной импульсации в ответ на кратковременное механическое раздражение, возможно, связаны с тем, что вератрин, деполяризуя рецепторную мембрану, изменяет ее проницаемость, что способствует возникновению импульсов (Paintal, 1956). Это объяснение согласуется с представлением Каца (Katz, 1950), что импульсация мышечных веретен в статическую фазу растяжения мышцы поддерживается за счет изменения проницаемости мембраны. Исследования А. И. Шаповалова (1961) также указывают на то, что причиной спонтанной ритмической активности возбудимой ткани может явиться уменьшение мембранного потенциала. Существуют данные, что вератрин увеличивает выход калия из клетки и сенсибилизирует возбудимую ткань к калию (Дяблова, 1949; Shanes, 1951; Thouvenot, Parrot, 1953, и др.). Некоторые авторы склонны считать, что вызываемый вератрином эффект обусловлен калием (Bacq, 1939; Rosenblueth, 1944). Однако калиевая теория вератринового ответа не отражает всех сторон действия вератрина на возбудимые структуры.

Одно из хорошо известных проявлений вератринового отравления заключается в том, что на однократное раздражение вератринизированная ткань (мышца, нерв, рецептор) отвечает повторными импульсами. Полагают, что это явление тесно связано со свойством вератрина сильно увеличивать отрицательный следовой потенциал, который обычно сочетается с супернормальной возбудимостью. Поэтому на одиночный стимул в вератринизированном нерве вместо обычного одиночного ответа появляется серия импульсов. Возникновение повторных ответов в обработанных вератрином рецепторах, возможно, осуществляется по такому же механизму. Как уже указывалось выше Пейнтал обнаружил, что вератрин

десенситилизует механорецепторы легких и сердца к адекватным стимулам. В наших экспериментах мы встретились с идентичным фактом: вератрин десенситилизовал мышечные рецепторы растяжения к адекватному раздражителю и способствовал ускорению их адаптации. Что лежит в основе вератриновой десенситилизации рецепторов? Пайнтал предполагает, что ослабление реакции на физиологический стимул связано с утомлением сильно импульсирующих рецепторов. По всей вероятности, имеет значение функциональное состояние рецепторов в момент воздействия на них адекватного раздражителя. Вератрин, деполяризуя клеточную мембрану, увеличивает ее проницаемость. Можно полагать, что растяжение мышцы, деформируя рецептор, еще в большей степени увеличивает проницаемость, в результате чего накапливается избыточное содержание ионов калия, что может сопровождаться уменьшением деполяризации и отрицательного следового потенциала (Graham, 1933), а также падением возбудимости рецепторов (Feng, 1933). Приведенные соображения отражают лишь предположительный механизм десенситилизирующего влияния вератрина на рецепторы растяжения.

ВЫВОДЫ

1. Вератрин стимулирует рецепторы растяжения скелетных мышц, вызывая в рецепторах периодическое появление спонтанных всплесков импульсов.
2. Вератрин десенситилизует рецепторы растяжения к адекватному раздражителю и способствует ускорению их адаптации.
3. Кратковременное механическое раздражение вератринизированной мышцы сопровождается возникновением в рецепторах длительного ряда импульсов.

ЛИТЕРАТУРА

- Адо А. Д., М. А. Ерзин, *Арх. патол. анат. и патол. физиол.*, 6, в. 4, 12, 1940.
- Гершуни Г. В., С. П. Нарикашвили, *Изв. АН СССР, серия биол.*, № 2, 101, 1943.
- Дяблова П. Е., *ДАН СССР*, 69, № 1, 109, 1949.
- Черниговский В. Н. *Интерорецепторы*. М., 1960.
- Шаповалов А. И., *Физиол. журн. СССР*, 47, № 1, 89, 1961.
- Aviado D. M., C. F. Schmidt, *Physiol. Rev.*, 35, № 2, 1955.
- Basq Z. M., *Arch. intern. pharmacodyn. et therap.*, 63, 59, 1939.
- Dawes G. S., H. H. Comroe, *Physiol. Rev.*, 34, № 2, 167, 1954.
- Diamond Y., *Journ., Physiol.*, 130, 513, 1955.
- Eyzaguirre C., S. W. Kuffler, *Journ. Gen. Physiol.*, 39, 121, 1955.
- Feng T. P., *Journ. Physiol.*, 79, № 1, 103, 1933.
- Graham M. T., *Am. Journ. Physiol.*, 104, 216, 1933.
- Guttmann R., *Journ. Gen. Physiol.*, 23, 343, 1940.
- Jarish A., Y. Zotterman, *Acta physiol. scand.*, 16, 31, 1948.
- Katz B., *Journ. Physiol.*, 111, 261, 1950.
- Krayer O., G. N. Acheson, *Physiol. Rev.*, 26, 383, 1946.
- Landgren S., A. S. Skouby, Y. Zotterman, *Acta physiol. scand.*, 29, 381, 1953.
- Paintal A. S., XX th. Intern. Physiol. Congress, 1 Abstr. of rev. 78, Brussels, 1956.
- Parrot J. L., J. Thouvenot, *C. r. Soc. Biol., Paris*, 147, № 13-14, 1199, 1953.
- Robertson J. D., A. B. Swan, D. Whitteridge, *Journ. Physiol.*, 128, № 1, 6, 1955.
- Rosenblueth A., *Am. Journ. Physiol.*, 140, 656, 1944.
- Shanes A. M., *Journ. Gen. Physiol.*, 34, 795, 1951.

Поступило 3 VII 1962

EFFECT OF VERATRINE ON STRETCH RECEPTORS OF SKELETAL MUSCLE

By G. A. Yezina

From the Department of Pathologic Physiology, N. I. Pirogov Medical Institute, Moscow

О ДИНАМИКЕ УДАРНОГО И МИНУТНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК РАЗЛИЧНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

Е. А. Поручиков

Кафедра спортивной медицины Института физкультуры им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград

При определении функционального состояния сердечно-сосудистой системы в клинике и физиологии важное значение придается изменениям ударного объема сердца (УДОС) и минутного объема сердца (МОС) после различных физических нагрузок (Кузьмина, 1955; Кузнецов, 1958; Лихачевская, 1958; Савина, 1958; Серкова, 1959; Ruschmer, а. о., 1951, 1953, и др.). Этими авторами было установлено, что величина минутного объема после незначительных физических нагрузок увеличивается до 5—15 л, после более значительных нагрузок — до 15—30 л и только в отдельных случаях — более 30 л. Обособленно от этих данных стоят исследования Г. И. Марковской (1955, 1958), которая во время интенсивной работы на велоэргометре находила увеличение МОС у тренированных лиц до 40—47 л. В. С. Фарфель (1960) также считает, что в условиях состязаний величина МОС может достигать 50 л.

Все исследователи признают, что после физических напряжений происходит увеличение МОС, но в объяснении механизма этого увеличения мнения авторов расходятся.

Ряд авторов (Серкова, 1959, и др.) приводят данные, согласно которым величина УДОС после физических нагрузок может становиться ниже исходной величины уже при учащении пульса до 90—120 ударов в 1 мин. Другие авторы, наоборот, находили увеличение УДОС после физических нагрузок вместе с учащением пульса. Например, по данным Г. И. Марковской (1955) УДОС может увеличиваться до 200 и более мл при увеличении частоты пульса до 200 и более в 1 мин.

Что же касается изменения УДОС и МОС в зависимости от уровня тренировки, то большинство авторов (Крестовников, 1951, и др.) считают, что у хорошо тренированных спортсменов МОС увеличивается в основном за счет возрастания УДОС и в меньшей степени за счет частоты сердечбиений. У нетренированных лиц, наоборот, МОС больше возрастает за счет частоты пульса.

Для определения величины УДОС и МОС, помимо газоаналитических методов, используется также метод Бремзера, которому удалось установить математическую зависимость между основными гемодинамическими величинами. При условии определения пульсового давления тахоосциллографическим методом Н. Н. Савицкого (1956), находимые по формуле цифры УДОС очень близки к истинным величинам.

В нашем исследовании была поставлена цель изучить динамику УДОС и МОС в восстановительном периоде после физических нагрузок, выполненных в условиях официальных состязаний.

МЕТОДИКА

Обследованию подверглись 140 человек легкоатлетов, лыжников, борцов и лиц, не занимающихся спортом. Изучались изменения УДОС и МОС после выполнения нагрузок максимальной (дистанции 100, 200 и 400 м), субмаксимальной (800 и 1500 м) и умеренной интенсивности (10, 15, 20, 30 и 50 км), трехминутного бега на месте, а также

спортивной борьбы как вида спорта, характеризующегося непрерывной изменчивостью форм движения с элементами выраженного статического усилия.

Для определения величины УДОС был применен механокардиографический метод Н. Н. Савицкого (1956). Величина УДОС рассчитывалась по формуле Бремзера и Ранке. После предварительного отдыха в положении лежа на спине у обследуемых записывались сфигмограммы с лучевой, сонной и бедренной артерий и на компрессии — тахоосциллограмма с левой лучевой артерии. После выполнения физических нагрузок последовательность записи сохранялась и проводилась на 1—2-й, 4—5-й, 10-й, 15-й и 20-й мин. отдыха после состязаний и на 1-й, 2-й, 3-й, 4-й и 5-й мин. после трехминутного бега на месте. У всех обследуемых изучались особенности пульса на финише соревнований и в восстановительный период. Всего было записано около 3000 сфигмограмм и тахоосциллограмм. Проведено 195 обследований после выполнения спортивных нагрузок и 120 обследований после трехминутного бега на месте. Расчет величины УДОС по методу Бремзера производился более 1000 раз в разные сроки восстановительного периода.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

После выполнения нагрузок максимальной интенсивности величина УДОС на 1—2-й мин. отдыха у тренированных спортсменов увеличивалась до 110—146 мл, после нагрузок субмаксимальной интенсивности — до 120—136 мл, а после нагрузок умеренной интенсивности — до 130—175 мл. В 6 случаях величина УДОС после нагрузок максимальной и субмаксимальной интенсивности практически не изменилась. У плохо подготовленных спортсменов величина УДОС после выполнения нагрузок максимальной и субмаксимальной интенсивности увеличивалась только до 90—110 мл. У большинства же из них (9 человек) УДОС или практически не изменялся, или становился ниже исходной величины. После состязаний по борьбе на 1—2-й мин. отдыха УДОС составлял 99—154 мл у тренированных и 60—140 мл у менее тренированных борцов. Особенностью реакции сердечно-сосудистой системы являлось то, что на 4—5-й и 10-й мин. отдыха после нагрузок максимальной и субмаксимальной интенсивности и борьбы вместе с урежением частоты сердечных сокращений отмечалось дальнейшее нарастание величины УДОС. МОС же оставался на том же уровне или также увеличивался. Описанная реакция была резче выражена у более тренированных спортсменов (рис. 1). После же выполнения нагрузок умеренной интенсивности на 5—10-й мин. отдыха УДОС начинал уменьшаться вместе с уменьшением МОС. У менее тренированных спортсменов уменьшение УДОС было менее значительным, а в некоторых случаях отмечалось увеличение УДОС и МОС (рис. 2).

В табл. 1 приводятся сводные данные об изменении пульса, УДОС и МОС у обследуемых лиц. Из данных табл. 1 видно, что частота сердечных

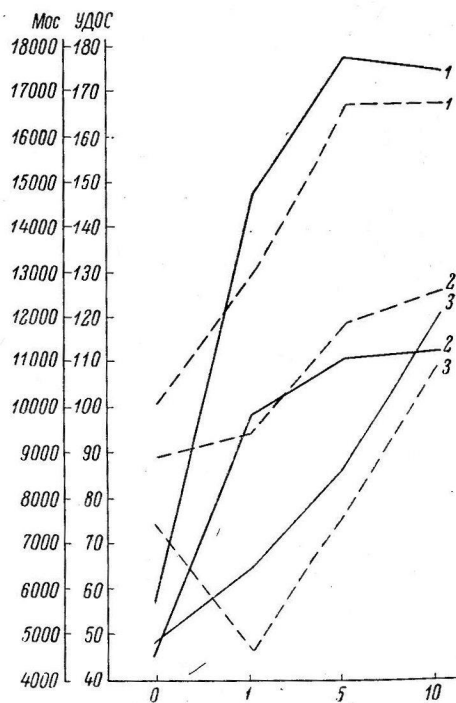


Рис. 1. Динамика изменений ударного (штриховая линия) и минутного объема (сплошная линия) сердца до и после выполнения нагрузок субмаксимальной интенсивности в условиях состязаний.

1 — хорошо тренированный легкоатлет В. после дистанции 1500 м; 2 — недостаточно тренированный легкоатлет Т. после той же дистанции; 3 — недостаточно тренированный легкоатлет П. после дистанции 800 метров. По оси абсцисс — время в минутах восстановительного периода; по оси ординат — МОС и УДОС (в мл).

сокращений на финише колеблется в пределах 156—264 ударов в 1 мин. Особенно частый пульс отмечается после выполнения нагрузок максимальной и субмаксимальной интенсивности. Большая частота пульса отмечается при этом и на 1—2-й мин. отдыха. Максимальные величины УДОС отмечались не сразу после окончания состязания, а на 4—5—10-й мин. отдыха. Обращает на себя внимание тот факт, что абсолютные цифры МОС у всех обследуемых после выполнения нагрузок в условиях состязаний колеблются в пределах 15—21 л и только в одном случае после спортивной борьбы, на 10-й мин. отдыха, МОС достиг 27 л. Несколько меньше величины МОС были у нетренированных спортсменов.

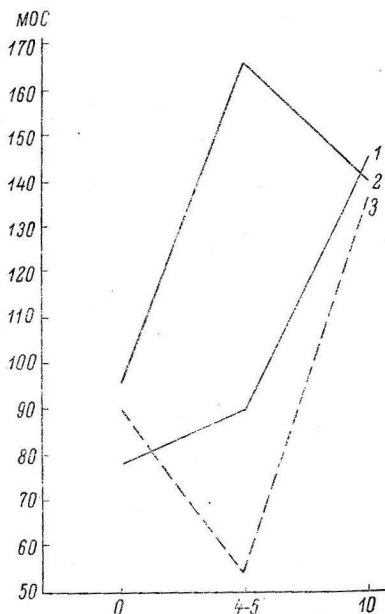


Рис. 2. Динамика изменений ударного объема сердца после выполнения нагрузок умеренной интенсивности (лыжная гонка на 30 км) у нетренированного (1), хорошо тренированного (2) и плохо тренированного (3) лыжников.

0 — исходная величина.

исходной величиной и иногда значительно. На 2—3-й мин. отдыха УДОС вместе с урежением частоты пульса увеличивался и становился больше величины, отмеченной на 1-й мин. отдыха. Вместе с этим увеличивался и МОС.

При выполнении спортивных нагрузок оказалось, что после нагрузок умеренной интенсивности УДОС и МОС были более значительными на 1—2-й мин. отдыха, а после нагрузок субмаксимальной интенсивности — на 5—10-й мин. отдыха. При этом частота пульса была всегда больше после нагрузок субмаксимальной интенсивности.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Относительно небольшие величины МОС и динамику УДОС и МОС в восстановительный период после физических нагрузок можно объяснить следующим образом. На финише состязаний при значительной частоте сердечных сокращений время полной инволюции сердца сокращается до 0.33—0.217 сек. Резко уменьшаются при этом время систолического и диастолического периода и приток крови к сердцу. Поэтому величина

Результаты обработки показали, что отмеченная динамика УДОС явление не случайное — разность средних величин превысила среднюю ошибку разности более, чем в 3 раза (4.7).

Для выяснения особенностей реакции сердечно-сосудистой системы у одного и того же лица спортсмены подвергались многократным обследованиям после выполнения различных спортивных нагрузок и трехминутного бега на месте в темпе 180 шагов в 1 мин. Результаты исследования показали, что величины УДОС и МОС в значительной степени зависят от характера нагрузки и тренированности обследуемых (табл. 2).

После трехминутного бега в большинстве случаев на 1-й мин. отдыха МОС увеличивается как за счет УДОС, так и за счет частоты сердцебиений. На дальнейших минутах отдыха (2-я, 3-я, 4-я и 5-я) УДОС уменьшался. Но такая реакция отмечалась только при умеренной возбудимости сердечно-сосудистой системы и чаще наблюдалась у тренированных лиц при ускорении пульса до 90—120 в 1 мин. При значительном учащении сердцебиений (130—170 в 1 мин.) величина УДОС на 1-й мин. отдыха обычно не увеличивалась или уменьшалась по сравнению с

исходной величиной и иногда значительно. На 2—3-й мин. отдыха УДОС вместе с урежением частоты пульса увеличивался и становился больше величины, отмеченной на 1-й мин. отдыха. Вместе с этим увеличивался и МОС.

При выполнении спортивных нагрузок оказалось, что после нагрузок умеренной интенсивности УДОС и МОС были более значительными на 1—2-й мин. отдыха, а после нагрузок субмаксимальной интенсивности — на 5—10-й мин. отдыха. При этом частота пульса была всегда больше после нагрузок субмаксимальной интенсивности.

Таблица 1

Динамика пульса, ударного и минутного объема сердца на 1—10-й мин. восстановительного периода после физических нагрузок различной интенсивности, выполненных в условиях официальных состязаний

Контингент обследованных и дистанции	Количество наблюдений	Частота сердечных сокращений							
		средняя величина				границы колебаний			
		на финише	минуты			на финише	минуты		
			1—2-я	4—5-я	10-я		1—2-я	4—5-я	10-я
Тренированные легкоатлеты, 100—1500 м .	19	218	132	109	102	180—264	116—152	98—125	77—120
Нетренированные легкоатлеты, 100—1500 м	11	198	120	104	100	180—204	107—140	94—113	85—113
Тренированные легкоатлеты, 10000 м и кросс	10	192	101	89	85	180—216	81—125	65—106	66—97
Тренированные борцы .	23	187	123	102	100	156—204	104—140	75—118	72—109
Нетренированные борцы	22	185	133	108	101	156—204	105—140	86—128	80—118
Тренированные лыжники, 10, 15, 30 км . .	28	197	—	88	82	170—228	—	75—109	68—99
Тренированные лыжники, 20 км с грузом 8 кг	5	199	—	93	86	180—216	—	87—109	78—97
Нетренированные лыжники, 10, 15, 30 км .	15	170	—	94	86	156—204	—	96—113	85—96

Таблица 1 (продолжение)

Контингент обследованных и дистанции	Ударный объем (в см ³)							
	средняя величина				границы колебаний			
	исходная величина	минуты			исходная величина	минуты		
		1—2-я	4—5-я	10-я		1—2-я	4—5-я	10-я
Тренированные легкоатлеты, 100—1500 м .	101	110	148	153	75—132	67—146	102—185	110—200
Нетренированные легкоатлеты, 100—1500 м	100	87	117	138	58—127	48—109	75—168	106—164
Тренированные легкоатлеты, 10000 м и кросс	113	150	134	130	80—173	123—171	107—164	94—172
Тренированные борцы .	93	121	161	171	72—121	99—154	125—216	141—239
Нетренированные борцы	92	103	139	148	86—106	60—140	100—200	101—200
Тренированные лыжники, 10, 15, 30 км . .	95	—	146	138	78—127	—	112—196	113—164
Тренированные лыжники, 20 км с грузом 8 кг	99	—	175	157	95—127	—	152—191	138—190
Нетренированные лыжники, 10, 15, 30 км .	89	—	107	144	60—130	—	56—155	94—217

Таблица 1 (продолжение)

Контингент обследованных и дистанции	Минутный объем (в л)							
	средняя величина				границы колебаний			
	исходная величина	минуты			исходная величина	минуты		
		1-2-я	4-5-я	10-я		1-2-я	4-5-я	10-я
Тренированные легко- атлеты, 100—1500 м .	6.0	14.5	16.2	15.7	4.5—10.2	9.3—19.4	12.8—19.4	10.7—21.0
Нетренированные легко- атлеты, 100—1500 м	5.9	10.4	12.1	13.7	3.9—7.7	6.1—14.5	8.5—18.3	10.6—17.8
Тренированные легко- атлеты, 10000 м	6.5	15.1	11.9	11.1	4.1—9.7	10.6—19.9	7.8—16.2	7.2—15.0
и кросс	5.4	15.0	16.2	17.2	4.2—10.9	10.4—20.9	11.9—20.6	11.5—27.8
Тренированные борцы .	5.4	13.7	14.9	14.9	4.1—7.5	9.1—17.0	9.6—19.3	7.2—18.7
Нетренированные бор- цы	4.6	—	12.9	11.3	3.7—5.5	—	9.4—18.4	9.2—15.8
Тренированные лыжни- ки, 10, 15, 30 км . .	4.7	—	16.3	13.5	4.4—5.2	—	13.6—19.6	10.6—15.6
Тренированные лыжни- ки, 20 км с грузом 8 кг	4.8	—	10.0	12.4	2.9—7.2	—	4.4—14.9	8.5—20.4
Нетренированные лыж- ники, 10, 15, 30 км .								

Таблица 2

Изменение УДОС и МОС после трехминутного бега на месте в зависимости от частоты сердечных сокращений

Фами- лия	Пульс				УДОС				МОС			
	исход- ная ве- личина	минуты			исход- ная ве- личина	минуты			исход- ная ве- личина	минуты		
		1-я	2-я	3-я		1-я	2-я	3-я		1-я	2-я	3-я
К—н	46	71	57	57	103	134	110	79	4.7	9.5	6.2	4.3
В—в	58	96	60	62	77	121	108	83	4.5	11.6	6.5	5.1
С—в	52	81	55	73	93	122	103	117	4.8	9.9	5.7	8.5
К—о	64	125	98	92	86	88	82	87	5.5	11.0	8.0	8.0
К—й	65	131	95	87	92	99	110	110	6.0	13.0	10.5	9.5
Р—в	52	120	92	82	99	73	87	110	5.1	8.8	8.0	9.0
К—в	57	140	92	88	89	47	77	98	5.0	6.6	7.1	8.7
Д—с	69	156	105	97	95	64	92	113	6.5	10.0	9.6	10.9

УДОС не может быть большой. Подавляющее большинство авторов (Кузьмина, 1955; Серкова, 1959, и др.) находили, по сравнению с исходной величиной незначительное увеличение УДОС или даже его выраженное уменьшение уже при учащении пульса до 90—120 в 1 мин. Г. М. Вакслейгер (1951) на животных показал, что при учащении частоты сердцебиений до 150—170 в 1 мин. УДОС уменьшается во всех случаях, а при частоте пульса 200 и более ударов УДОС может снижаться в 3—8 раз по сравнению с исходной величиной. Наши данные подтвердили это. Наибольшие цифры УДОС отмечались при относительно небольшой частоте сердечных сокращений (90—130 в 1 мин.), а при частоте пульса более 130—150 в 1 мин. УДОС обычно был незначительным. Полученные данные подтверждают мнение А. Н. Крестовникова (1951), В. В. Васильевой, Э. Б. Коссовской, В. П. Правосудова и И. Н. Сальченко (1960) и др., что при резком учащении пульса УДОС должен уменьшаться.

Нами не проводились исследования УДОС непосредственно во время самой нагрузки. Однако полученный материал позволяет сделать некоторое предположение о существовании адаптации сердечно-сосудистой системы при выполнении физических нагрузок в условиях состязаний. Согласно Г. И. Марковской, В. С. Фарфелю и др., величина минутного объема левого желудочка может в условиях состязаний достигать 45 и даже 50 л и следовательно, всех полостей сердца — 180—200 л. Это просто трудно воспринимаемые величины. В этом случае размеры сердца должны значительно увеличиться. Однако размеры сердца под влиянием физической нагрузки уменьшаются, что связано с уменьшением величины диастолического наполнения сердца. В этом отношении особенно интересны данные М. А. Иваницкой (1936), рентгено-кимографическим методом показавшей, что при умеренных физических нагрузках МОС увеличивается за счет УДОС и в меньшей степени за счет частоты пульса. При выполнении же тяжелой физической работы УДОС уменьшается, а МОС увеличивается за счет частоты сердечных сокращений. При этом размеры сердца резко уменьшаются. Подтверждение вышеизложенного мы находим в работах Рашмера с сотрудниками (Rushmer а. о., 1951, 1957), которые при использовании нескольких методов исследования (кинорентгенография, метод с вживлением в сердце специальных датчиков, метод регистрации времени прохождения ультразвуковых волн через стенку сердца и его полостей) показали, что типичной реакцией на физическую нагрузку является уменьшение систолического объема сердца.

Можно считать доказанным, что при выполнении физических нагрузок происходит более полное опорожнение желудочков (Стефан, Опряну, Баркан, 1959; Парин, Меерсон, 1960, и др.).

Наличие пульса малого наполнения на финише (в 3-х случаях он вообще не пальпировался), резко выраженная бледность лица, цианоз губ, заторможенные ответные реакции, отмеченные у многих обследуемых по окончании нагрузки, также указывали на небольшой минутный и, следовательно, ударный объем сердца и на недостаточное кровоснабжение головного мозга.

В связи с тем, что в настоящее время доказано наличие интенсивных окислительных процессов в легочной ткани, в результате чего легкие могут поглощать до 20% атмосферного кислорода (Green, 1950; Lochner, Purer, Schürbeyer, 1957; Тринчер, 1960, и др.), использование метода Грольмана после интенсивных физических нагрузок может привести к значительным ошибкам при определении УДОС и МОС.

Механизм адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам нам представляется следующим. При выполнении относительно небольших физических напряжений, при которых частота пульса возрастает, но не более чем до 90—130 в 1 мин., МОС может увеличиваться как за счет частоты пульса, так и за счет УДОС. Подобная реакция особенно характерна для хорошо тренированных спортсменов. Однако даже и в этом случае могут отмечаться малые величины УДОС или даже его уменьшение по сравнению с исходной величиной. При выполнении же физических нагрузок в условиях состязаний основным механизмом, обеспечивающим увеличение МОС, является резко возросшая частота пульса. Известно, что при значительной частоте пульса систола желудочков может не успеть закончиться к моменту появления следующей предсердной систолы, которая оказывается мало результативной. Возникает состояние, известное в клинике как явление закупорки предсердий (Куршаков, 1947). Аналогичная картина должна была бы возникать и при выполнении предельных физических напряжений. Однако явления застоя при спортивной деятельности, как правило, не наблюдаются. Нормальная гемодинамика при этом может осуществляться только в том случае, если время систолы резко укоротится, что возможно только при малых величинах УДОС, хорошей сократительной способности миокарда и резко

укороченном времени диастолического периода. При отмеченной нами высокой частоте пульса (170—264 в 1 мин.) время и систолы, и диастолы резко укорочены.

Таким образом, есть все основания считать, что при выполнении предельных физических напряжений возникает сложная система регуляции, обеспечивающая нормальную работу аппарата кровообращения в новых условиях деятельности. При этом МОС не может достигнуть больших величин. Сразу после окончания нагрузки (1—2-я мин.) частота пульса начинает быстро урежаться. Вместе с этим увеличивается время диастолы. Кровенаполнение сердца увеличивается. Однако полной перестройки гемодинамики еще не наблюдается. Цифры УДОС — относительно небольшие. В течение дальнейших минут отдыха вместе с урежением пульса УДОС увеличивается еще больше. При этом МОС остается на высоком уровне или даже продолжает увеличиваться. Подобная динамика УДОС и МОС после нагрузок максимальной и субмаксимальной интенсивности и борьбы может рассматриваться как компенсаторная реакция, направленная на скорейшую ликвидацию большой кислородной задолженности и устранение недоокисленных продуктов анаэробной фазы обмена. Подобная реакция особенно выражена у тренированных спортсменов. После выполнения нагрузок умеренной интенсивности частота сердечных сокращений на 1—2-й мин. отдыха урежается еще более значительно. По-видимому, этим и объясняются более значительные цифры УДОС, отмеченные нами у обследуемых на 1—2-й мин. отдыха. Кроме того, выполнение нагрузок умеренной интенсивности не вызывает столь резких изменений в крови и сопровождается значительно меньшим кислородным долгом (Крестовников, 1951, и др.), поэтому кислородная задолженность быстро устраняется, а динамика УДОС и МОС в восстановительном периоде приобретает характерную особенность. Дальнейшее же повышение УДОС и МОС может наблюдаться только у плохо подготовленных спортсменов.

ВЫВОДЫ

1. После выполнения физических нагрузок в условиях состязаний на 1-й и 2-й мин. отдыха отмечаются относительно небольшие величины минутного объема левого желудочка сердца. Максимальные величины у тренированных спортсменов примерно одинаковы после выполнения циклических упражнений как субмаксимальной, так и умеренной интенсивности, а также и после спортивной борьбы. Еще меньше величины МОС отмечаются у недостаточно тренированных спортсменов.

2. При выполнении незначительных физических нагрузок величина минутного объема возрастает как за счет учащения пульса, так и за счет увеличения ударного объема сердца, особенно у тренированных лиц. При выполнении физических нагрузок в условиях соревнований основным механизмом, обеспечивающим увеличение минутного объема сердца, является резко возросшая частота сердечных сокращений, которая может увеличиваться до 180—200 и более ударов в 1 мин.

3. Изменения ударного и минутного объема в восстановительном периоде после нагрузок, выполненных в условиях соревнований, зависят от характера мышечной нагрузки и состояния тренированности обследуемых. После нагрузок максимальной и субмаксимальной интенсивности, а также спортивной борьбы на 4—10-й мин. отдыха вместе с урежением пульса наблюдается нарастание величины ударного объема сердца. При этом минутный объем остается на достаточно высоком уровне или даже увеличивается, особенно у тренированных спортсменов. После нагрузок умеренной интенсивности ударный и минутный объем на 4—10-й мин. отдыха уменьшаются, у недостаточно же тренированных лиц может отмечаться увеличение этих показателей.

ЛИТЕРАТУРА

- Вакслейгер Г. М., Тр. Куйбышевск. мед. инст., 4, 258, 1951.
 Васильева В. В., Э. Б. Косовская, В. П. Правосудов, И. Н. Сальченко, Физиолог. журн. СССР, 46, № 7, 842, 1960.
 Граевская Н. Д., Пробл. врач. контроля, 5, 344, 1960.
 Иваницкая М. А., Тр. II Укр. Инст. рентгенолог. и радиолог., Харьков, 1936.
 Крестовников А. Н. Очерки по физиологии физических упражнений. Изд. ФиСМ, 1951.
 Кузнецов Ю. И., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 82, 76, Л., 1958.
 Кузьмина В. Н., Пробл. врач. контроля, 3, 177, 1955.
 Куршаков Н. А. Кровообращение нормальное и патологическое. Медгиз, 1947.
 Лихачевская Е. Ф., Пробл. врач. контроля, 4, 192, 1958.
 Лихачевская Е. Ф., Е. С. Степанов, Пробл. врач. контроля, 5, 190, 1960.
 Марковская Г. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 7, 1955.
 Парин В. В., Ф. З. Меерсон. Очерки клинической физиологии кровообращения. Медгиз, 1960.
 Савина Н. В. В сб.: Вопросы методики врачебного контроля при тренировках с повышенными нагрузками, 39. М., 1958.
 Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, 1956.
 Серкова В. К., Врач. дело, № 3, 237, 1959.
 Стефан И., О. Опряну, Ф. Баркан., Тр. XII Юбил. междунар. конгр. спорт. мед. М., 1959.
 Тринчер К. С. Теплообразовательная функция и щелочность реакции легочной ткани. М., 1960.
 Фарфель В. С. Физиология спорта. Изд. Ф. и С., 1960.
 Холден Дж. С., Дж. Г. Пристли. Дыхание. М.—Л., 1947.
 Хренов И. П., Арх. биол. наук, 60, 46, 1940.
 Green H. D., Medical Physics, 11, 228, Chicago, 1950.
 Lochner W., J. Puper, E. Schürbeyer, Pflüg. Arch., 193, 1957.
 Rushmer R. F., O. K. Crystal, C. Wagner, Circulat. Res., 1, 162, 1953.

Поступило 18 XII 1961

DYNAMICS OF CARDIAC STROKE AND MINUTE VOLUMES FOLLOWING EXERCISE OF VARYING INTENSITY

By E. A. Porutchikov

From the Department of Sports Medicine, P. F. Leshaft Institute of Physical Culture, Leningrad

РАЗВИТИЕ ЕМКОСТНОЙ ФУНКЦИИ И РЕФЛЕКСА МОЛОКООТДАЧИ В ХОДЕ ЛАКТАЦИИ У ЖЕНЩИН

М. Г. Закс и И. А. Мажбиц

Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР и Институт акушерства и гинекологии АМН СССР, Ленинград

Молочная железа способна накапливать в промежутках между кормлениями значительное количество молока в альвеолах и протоках (емкостной системе) без повышения внутрижелезистого давления сверх уровня, мешающего секреции. Ранее было показано, что у коров (Закс, 1955, 1958) существуют механизмы, активно снижающие тонус сократимых элементов в стенках емкостной системы по мере ее заполнения. Имелись также данные, косвенно свидетельствующие, что в молочной железе женщины подобные приспособительные механизмы играют существенную роль (Соо, 1959; Закс, Мажбиц, 1961).

Задачей данного исследования явилось изучение развития этих механизмов в ходе лактации у женщин. Одновременно было изучено и становление рефлекса молокоотдачи, возникающего при сосании.

МЕТОДИКА

Было обследовано 38 нормально лактирующих женщин. В разные дни лактации, со 2-го по 30-й день, было проведено 138 повторных определений. Некоторое количество наблюдений сделано и в более поздние сроки. Исследование проведено с помощью эластометрической методики, предложенной А. Г. Гинецинским, В. Ф. Васильевой, М. Г. Заксом, М. М. Соколовой и В. А. Соо (1958). Не повторяя описания этой методики, укажем только, что эластометрически регистрируемое упругое напряжение железы позволяет судить о давлении, существующем в ее емкостной системе, и зависит, с одной стороны, от степени заполнения последней молоком, а с другой стороны — от состояния (сокращения или расслабления) сократимых элементов — миоэпителия и гладкой мускулатуры в стенках емкостной системы.

За 15—20 мин. до начала кормления производилось 6—8 измерений с интервалом 30—40 сек. на железе, из которой женщина должна была кормить в этот раз («очередная»); затем столько же измерений проводилось и на противоположной железе, из которой ребенок сосал в прошлое кормление («противоположная»). Затем приносили ребенка, и после обычной подготовки кожи соска и ареолы начиналось кормление. На всем его протяжении проводились с теми же интервалами измерения напряжения в «противоположной» железе, которые повторялись 6—10 раз после окончания кормления. Затем столько же раз определялось и напряжение в «очередной» железе после ее опорожнения. Результаты за каждый период (кроме периода кормления) исчислялись по средней величине. Количество высосанного молока определялось путем точного взвешивания ребенка до и после кормления.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные суммированы в таблице

Рассмотрим сначала явления, совершающиеся в «очередной» железе. Во 2-й день напряжение, существующее в ней до кормления, наиболее низкое (рис. 1); затем оно начинает нарастать, причем до 5-го дня это нарастание идет довольно круто, но с 5-го и по 7—8-й день напряжение стабилизируется, а далее становится даже несколько ниже, чем на 5—7-й день. Кривая, отображающая изменения количества высасываемого молока,

Напряжение (в условных единицах)* в «очередной» и «противоположной» груди до и после кормления в разные дни лактации

Дни лактации	Количество случаев	Количество высосанного молока $M \pm m$	Напряжение			
			в «очередной» железе		в «противоположной» железе	
			до кормления $M \pm m$	после кормления $M \pm m$	до кормления $M \pm m$	после кормления $M \pm m$
2	14	22.5 ± 3.75	369 ± 13.2	387 ± 12.7	390 ± 14.0	352 ± 13.8
3	15	34.7 ± 3.56	316 ± 11.0	340 ± 10.7	324 ± 9.5	298 ± 8.8
4	14	47.0 ± 4.38	257 ± 14.5	296 ± 16.7	303 ± 16.5	276 ± 13.7
5	15	65.0 ± 5.57	249 ± 14.5	315 ± 19.8	294 ± 17.5	275 ± 16.3
6	24	70.0 ± 4.5	241 ± 3.6	298 ± 12.0	269 ± 10.4	254 ± 10.3
7—8	14	70.0 ± 5.9	244 ± 13.8	302 ± 17.2	288 ± 16.5	271 ± 15.2
15—18	10	92.0 ± 5.55	283 ± 17.0	331 ± 19.4	308 ± 15.5	299 ± 15.4
19—30	11	99.0 ± 5.45	282 ± 16.1	337 ± 18.7	322 ± 19.0	300 ± 19.9

* См. подпись к рис. 1.

обнаруживает ряд весьма своеобразных черт. Как и следовало ожидать, наименьшее количество молока высасывается на 2-й день. До 5-го дня интенсивность накопления молока растет наиболее круто, и на этом участке кривая, характеризующая количества молока, ложится примерно параллельно кривой напряжения в неопорожненной железе. Но далее кривые перекрещиваются: несмотря на возрастание количества молока напряжение в «очередной» железе до начала кормления не только не увеличивается, но по сравнению с 5—7-м днями даже существенно снижается. Эти соотношения представляют существенный интерес. До 5-го дня увеличение количества молока, скапливающегося до начала кормления в емкостной системе железы, сопровождается резким нарастанием ее напряжения, а следовательно, растет и давление в полостях железы, в том числе и в альвеолах. Если бы такое увеличение давления продолжалось, то дальнейшее увеличение секреции молока стало бы невозможным, так как известно, что, начиная с определенного уровня, давление становится фактором, сперва ограничивающим, а затем прекращающим секрецию молока.

Возможно, что некоторая стабилизация количеств высасываемого молока с 5-го по 7-й день, которая отчетливо видна на рис. 1, связана с тем, что к моменту кормления давление внутри железы приближается к критическому уровню. Но с 7—8-го дня картина меняется и лактация вновь начинает нарастать, а напряжение наполненной железы спадает, несмотря на то, что к моменту кормления в емкостной системе накапливаются большие количества молока. Очевидно, в период, соответствующий 5—7-у дням лактации, в действие вступают какие-то новые механизмы, активно регулирующие тонус сократимых элементов стенок емкостной системы и препятствующие подъему давления до пределов, ограничивающих секрецию, — физиологическая емкость железы возрастает.

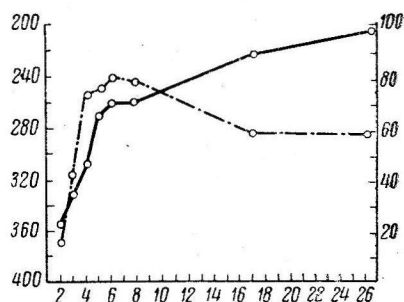


Рис. 1. Напряжение в «очередной» железе (штрих-пунктирная линия) до начала кормления и количество высосанного молока (сплошная линия).

По оси абсцисс — дни лактации; по оси ординат справа — количества высосанного молока (в мл); слева — напряжение железы в условных единицах (миллиметры шкалы гальванометра). Получаемые в измерениях цифры обратны степени напряжения железы.

Еще более отчетливо выступает это явление при анализе зависимости между количеством высасываемого молока и величиной, на которую снижается напряжение в «очередной» железе после ее опорожнения. Можно было бы предположить, что напряжение железы будет снижаться тем интенсивнее, чем больше молока удалено из железы в результате кормления. Однако на рис. 2 видно, что такое соотношение двух этих величин наблюдается только до 5-го дня лактации. В последующие же дни наступает

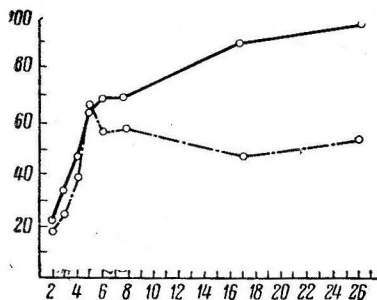


Рис. 2. Изменение напряжения очередной железы после ее опорожнения.

Сплошная линия — количество высосанного молока; штрих-пунктирная линия — разница в напряжении железы до и после кормления. По оси ординат — мм шкалы гальванометра и количество высосанного молока (в мл).

перелом, в результате которого, несмотря на прогрессивное нарастание количества высасываемого молока, напряжение железы после кормления снижается значительно меньше, чем это было в предыдущие дни. Это значит, что железа приобрела способность накапливать большие количества молока при меньшем повышении давления внутри емкостной системы. Механизмы, активно регулирующие тонус ее сократимых элементов, вступили в строй. О существовании таких механизмов можно было предполагать еще на основании данных В. А. Соо (1959), которая показала, что в периоде ранней лактации рост напряжения в железе в зависимости от времени, истекшего после предыдущего кормления, происходит линейно, а позднее, когда лактация установится, кривая, характеризующая эти соотношения, приобретает S-образный изгиб. Но в наблю-

дениях Соо количества накапливаемого молока не учитывались. В данной же работе связь вышеописанных своеобразных изменений напряжения железы с количеством накопленного молока устанавливается непосредственно.

На рис. 3 представлены изменения напряжения в «противоположной» железе до начала кормления. Кривая, характеризующая эти изменения, лежит ниже, чем аналогичная кривая на рис. 1. Это совершенно понятно, так как последнее кормление из «противоположной» железы происходило на 3 часа позднее, чем из «очередной» и, следовательно, молока в ней накоплено меньше. Но форма обеих кривых совершенно идентична. Это значит, что механизмы, препятствующие подъему давления в железе, вступают в действие и при меньшем заполнении емкостной системы.

В этой же работе мы изучали динамику изменений рефлекса молокоотдачи в ходе лактации. Типичный пример таких изменений представлен на рис. 4. На 2-й день напряжение железы еще очень низкое, причем до начала кормления оно почти одинаково в обеих железах. В момент кормления напряжение в «противоположной» железе почти не меняется и после кормления остается на том же уровне. Это значит, что на 2-й день «противоположная» железа не обнаруживает еще реакции на кормление, которая, как будет видно дальше, весьма характерна для последующих дней. После кормления напряжение в «очередной» железе снижается незначительно. Уже на следующий день реакция обеих желез на кормление резко

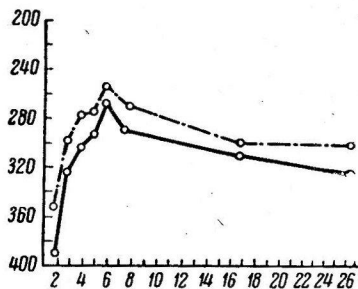


Рис. 3. Напряжение в «противоположной» железе до (сплошная линия) и после (штрих-пунктирная линия) кормления. Обозначения те же, что и на рис. 1.

меняется. Значительно повышается исходный уровень напряжения, отражая, очевидно, начало физиологического «нагрубления», характерного для этого дня. Намечается разница в напряжении «очередной» и «противоположной» желез. Во время кормления напряжение в «противоположной» железе резко нарастает. Этот феномен, описанный нами ранее (Закс, Мажбиц, 1961), является выражением рефлекса молокоотдачи. Окситоцин, выделяющийся в ответ на стимулы сосания, действуя на миоэпителий и во второй железе, вызывает его сокращение, что влечет за собой подъем давления в емкостной системе, а следовательно, и рост напряжения железы регистрируемого эластометрически. После кормления напряжение в «противоположной» железе падает, но не возвращается к исходному уровню — обстоятельство, значение которого будет обсуждено ниже. Напряжение в «очередной» железе после ее опорожнения отчетливо снижается. Таким образом, уже к 3-у дню появляются все типичные черты, характеризующие

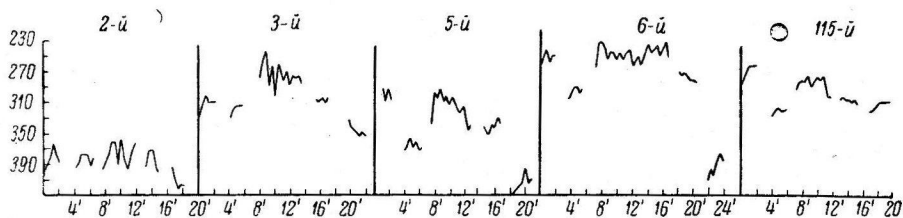


Рис. 4. Изменения рефлекса молокоотдачи в разные сроки лактации у испытуемой Н. И. К.

Отдельные отрезки кривых слева направо: напряжение в «очередной» железе до начала кормления; то же — в «противоположной» железе; в ней же во время кормления; в ней же после окончания кормления; в «очередной» после ее опорожнения. По оси абсцисс — время от начала опыта (в мин.).

По оси ординат — напряжение железы (в мм шкалы гальванометра). Цифры над кривыми — день после родов.

реакцию молокоотдачи. Те же черты сохраняет эта реакция и в последующие (5-й и 6-й) дни лактации. У той же испытуемой на 115-й день лактации отмечается следующее. До начала кормления разница в напряжении обеих желез по-прежнему отчетлива. Но подъем давления в «противоположной» железе в момент кормления выражен несомненно меньше, чем в начале лактации. Такое снижение интенсивности подъема давления в противоположной железе отмечено нами и в предыдущей работе. Рост давления, вызванный поступающим в кровь окситоцином, вызывает ответную реакцию — расслабление стенок емкостной системы, что препятствует чрезмерному подъему давления в неопорожняемой в течение данного кормления железе. Этот релаксационный рефлекс, ранее описанный одним из нас (Закс, 1955) у коров, выражен также и в женской молочной железе и подвергается тренировке в ходе лактации.

Однако на всем изученном нами периоде лактации давление в «противоположной» железе, повышаясь в момент кормления, после его окончания не возвращается полностью к исходному уровню, как это хорошо видно на штрих-пунктирной кривой рис. 3. Объяснение причин этого явления пока затруднительно. Оно может быть обусловлено тем, что к моменту определения сократимые элементы емкостной системы еще не успевают полностью расслабиться, поскольку определение в этих опытах производилось в первые 10 мин. после окончания кормления. Оно может быть вызвано и тем, что к этому моменту в емкостную систему поступают дополнительные количества молока, которое растягивает ее стенки и повышает их напряжение. Требуется еще дальнейший экспериментальный анализ этого феномена.

ЛИТЕРАТУРА

- Гинецинский А. Г., В. Ф. Васильева, М. Г. Закс, М. М. Соколова, В. А. Соо, Акуш. и гинеколог., № 5, 104, 1958.
Закс М. Г., Тр. Инст. физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, 4, 34, 1955; Физиология двигательного аппарата молочной железы. Изд. АН СССР, М.—Л., 1958.
Закс М. Г., И. А. Мажбиц, Бюлл. exper. биол. и мед., № 7, 20, 1961.
Соо В. А., Акуш. и гинеколог., № 5, 22, 1959.

Поступило 11 XII 1962

DEVELOPMENT OF STORAGE FUNCTION AND OF MILK EJECTION
REFLEX IN WOMEN IN THE COURSE OF LACTATION

By *M. G. Zaks* and *I. A. Mazhbits*

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

О СОДЕРЖАНИИ МЕДИАТОРОВ В СЛЕЗЕ ЗДОРОВЫХ
И БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ ЛЮДЕЙ

М. И. Разумовский

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

При различных заболеваниях имеет большое значение выяснение степени нарушения деятельности того или другого раздела вегетативной нервной системы. При заболеваниях глаза для этой цели можно использовать определение содержания медиаторов в слезной жидкости. Поэтому нами производились качественные и количественные определения медиаторов в слезной жидкости здоровых и больных глаукомой людей.

МЕТОДИКА

Слезная жидкость забиралась микропипеткой из конъюнктивального мешка глаза как здоровых, так и больных глаукомой людей при вдыхании через нос раствора аммиака. В этих условиях удавалось собрать от 0.1 до 0.3 мл слезы. Слезная жидкость разводилась рингеровским раствором с прозергином (1 : 10 000) в пропорции 1 : 10. Полученный раствор исследовался на содержание в нем симпатина и ацетилхолина.

Для определения ацетилхолина были использованы изолированное сердце лягушки по Штраубу и изолированные легкие по Корстену (Corsten, 1940). Легкие лягушки тщательно отмывались от крови и сенсibilизировались по методу Мурнагена (Murnaghen, 1958) в растворе морфина в концентрации 5 : 100 000 в течение 2 часов, после чего выдерживались в растворе прозерина (1 : 10 000) в течение 1 часа при температуре $+4^{\circ}$. Затем одно легкое укреплялось в сосуде (объем 10 мл), наполненном раствором Рингера. 1 мл исследуемого раствора слезной жидкости добавлялся к жидкости сосуда. Сокращения легкого регистрировались на кимографе. Содержание ацетилхолина в растворе слезы определялось путем сравнения его с раствором ацетилхолина, вызывающего одинаковое по высоте сокращение легкого, с последующим пересчетом на неразведенную слезу. Для определения симпатина было взято изолированное сердце лягушки по Штраубу после предварительной атропинизации и сенсibilизации фармакологическим раствором адреналина (1 : 10 000). Содержание симпатина в растворе слезы определялось также путем сравнения с раствором фармакологического адреналина, вызывающего равный эффект, на изолированном сердце лягушки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

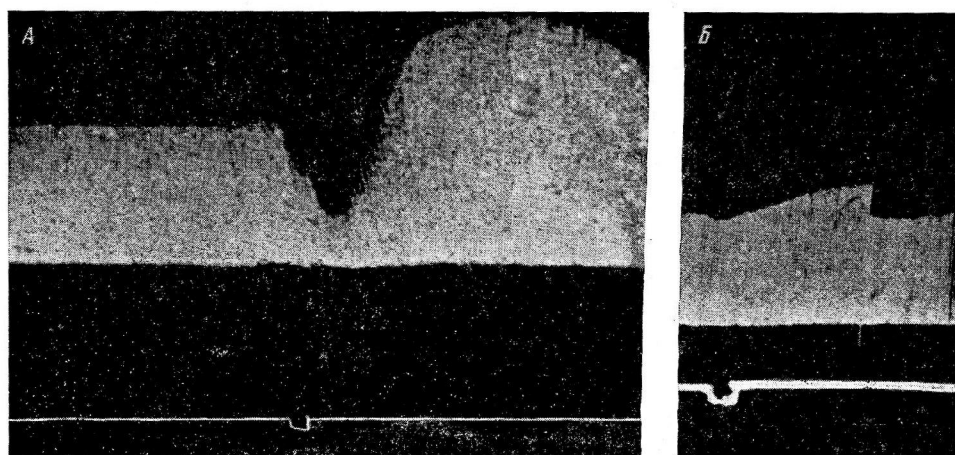
При исследовании слезной жидкости здоровых людей в 33 опытах было обнаружено присутствие в этой жидкости как ацетилхолина, так и симпатина.

Раствор слезной жидкости вызывал на изолированном сердце лягушки выраженный инотропный эффект, нередко с наличием хронотропного влияния. Почти во всех опытах вслед за тормозным эффектом следовал положительный инотропный, также с примесью положительного хронотропного.

Как видно на рисунке А, смена раствора Рингера на раствор слезной жидкости вызывает отчетливое уменьшение сердечных сокращений, затем следует резкое усиление сердечной деятельности.

С целью показать, что влияние на сердечную деятельность связано с наличием в слезной жидкости ацетилхолина, а не других веществ, например солей калия, опыты были повторены на атропинизированном сердце. Как показывает рисунок Б, на атропинизированном сердце влияние рас-

твор слезной жидкости ограничивается лишь усилением сердечной деятельности. Следовательно, атропин снимает влияние активного начала слезной жидкости. Это подкрепляет предположение, что влияние слезной жидкости обусловлено ацетилхолином. При количественном определении ацетилхолина в слезной жидкости было обнаружено, что в этой жидкости у здоровых людей содержится ацетилхолин в концентрации от $10^{-11.3}$ до $10^{-6.9}$. При этом, как видно из данных табл. 1, содержание ацетилхолина



Влияние слезной жидкости на неатропинизированное (А) и атропинизированное (Б) сердце лягушки.

Сверху вниз: запись сокращений изолированного сердца лягушки; отметка смены рингеровского раствора на раствор слезной жидкости в канюле Штраубе.

у одного и того же человека не одинаково в правом и левом глазу. Отсюда можно заключить, что содержание ацетилхолина в слезной жидкости не является отражением содержания этого медиатора в крови, а является отражением секреции ацетилхолина холинергической иннервацией от-

Т а б л и ц а 1

Концентрации ацетилхолина в слезе здоровых и больных глаукомой людей

Группа исследуемых	Количество лиц	Средняя концентрация ацетилхолина	
		правый глаз $S\bar{x}$	левый глаз $S\bar{x}$
Здоровые	33	$1.5 \cdot 10^{-8} \pm 0.05 \cdot 10^{-8}$	$1.2 \cdot 10^{-8} \pm 0.05 \cdot 10^{-8}$
Больные глаукомой . .	12	$3 \cdot 10^{-12} \pm 0.1 \cdot 10^{-12}$	$1.1 \cdot 10^{-12} \pm 0.2 \cdot 10^{-12}$

дельного глаза. Это обстоятельство подчеркивает важность метода определения медиаторов в слезной жидкости для оценки состояния вегетативной иннервации данного глаза. При определении симпатина в слезной жидкости было обнаружено, что количество этого медиатора у здоровых людей колеблется от 10^{-10} до 10^{-8} , причем содержание его не одинаково в правом и левом глазу одного и того же человека (табл. 2).

В последующих исследованиях было предпринято определение содержания ацетилхолина в слезной жидкости больных глаукомой. Было проведено 12 исследований (табл. 1). Оказалось, что содержание ацетилхолина в слезной жидкости больных глаукомой значительно понижено по сравнению с содержанием этого вещества в слезе здоровых людей. В то же время количество симпатина в слезе больных глаукомой возрастает (табл. 2).

Таблица 2

Концентрации симпатина в слезе здоровых и больных глаукомой людей

Группа исследуемых	Количество лиц	Средняя концентрация симпатина	
		правый глаз $S\bar{x}$	левый глаз $S\bar{x}$
Здоровые	12	$1.5 \cdot 10^{-9} \pm 0.08 \cdot 10^{-9}$	$3.7 \cdot 10^{-9} \pm 0.1 \cdot 10^{-9}$
Больные глаукомой . .	12	$6.3 \cdot 10^{-7} \pm 0.6 \cdot 10^{-7}$	$5.2 \cdot 10^{-7} \pm 0.2 \cdot 10^{-7}$

При наличии клинической картины глаукомы только в одном глазу оказалось, что уменьшение количества ацетилхолина и увеличение симпатина имеет место в слезной жидкости обоих глаз. Однако эти колебания в количестве медиаторов резко выражены в больном глазу и незначительно — в клинически здоровом. Кроме того, колебания в содержании медиаторов в слезной жидкости тем значительнее, чем выше внутриглазное давление, хотя при этом и не обнаруживается прямой пропорциональности. Следует отметить, что такая зависимость была найдена у больных глаукомой в ранних стадиях. В поздних стадиях глаукомы такая закономерность не улавливается.

Таким образом, наши опыты показывают, что слезная жидкость содержит ацетилхолин и симпатин. Количество указанных медиаторов не одинаково в обоих глазах здоровых людей. При глаукоме количество ацетилхолина значительно падает, а количество симпатина возрастает. При заболевании одного глаза указанные изменения происходят главным образом в больном глазу. Отсюда можно заключить, что содержание медиаторов в слезной жидкости отражает не содержание медиаторов в кровеносном русле, а состояние вегетативной иннервации отдельного глаза.

ЛИТЕРАТУРА

- Corsten M., Pflüg. Arch., 244, 281, 1940.
Murnaghan M., Nature, 182, 317, London, 1958.

Поступило 27 XII 1962

CONTENT OF MEDIATORS IN TEAR OF NORMAL SUBJECTS AND GLAUCOMA PATIENTS

By *M. I. Razumovski*

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

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ РАЗВИТИЯ ПАРАБИОЗА ПРИ АЛЬТЕРАЦИИ
НЕРВА РАЗЛИЧНЫМИ ХОЛИНАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Л. Н. Зефирова

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Казань

Для выяснения физико-химических основ парабитического процесса определенный интерес представляет исследование роли химического агента ацетилхолина в механизме развития и течения парабитоза; тем более, что угнетение активности холинэстеразы и накопление ацетилхолина было отмечено в процессе альтерации нерва наркотиками (Зубков, 1938, 1940; Зейдлиц, 1939, 1940), а также при действии катода постоянного тока (Ковырев, 1941; Минаев, 1941; Бабский, Минаев, 1944; Hasznes, Lissak, 1950) и калия (Хамов, 1941).

В литературе имеются весьма немногочисленные и противоречивые данные об участии ацетилхолина в механизме развития парабитоза нерва. А. А. Зубков, на основании исследований О. В. Зейдлиц и М. А. Меншиковой (1940), высказал предположение, что непосредственной причиной развития парабитоза в нерве является деполаризующее действие ацетилхолина. По его мнению, ацетилхолин действует на нерв подобно катоду постоянного тока и сначала повышает, а затем снижает возбудимость нерва. В последние годы эти представления получили некоторое подтверждение в исследованиях Нордквиста (Nordqvist, 1954), Уолша и Дила (Walsh, Deal, 1959), З. С. Донцовой (1960), Армэтта и Ритчи (Armett, Ritchi, 1960, 1961).

Однако в подавляющем большинстве исследований не было обнаружено изменений потенциала покоя нормального нерва даже при действии чрезвычайно высоких концентраций ацетилхолина (Netter, 1928; Lorente de No, 1944; Barnes, Beutner, 1946; Ковтун, 1953; Straub, 1955; Беккер, 1957), а также при внутриаксональном его введении (Grundfest, 1953). Более того, ряд авторов наблюдал различно выраженное позитивизирующее влияние ацетилхолина на нервные элементы позвоночных и беспозвоночных животных (Бабский, Мерциков, Шейхон, 1945; Воронцов, 1955; Беккер, 1957; Таус, Gerschenfeld, 1960). В соответствии с этим Лоренте де Но (Lorente de No, 1944) обнаружил при действии ацетилхолина задержку анодической деполаризации нерва и более быстрое восстановление после нее. Л. Л. Васильев (1941, 1953) и Д. А. Лапицкий (1948, 1949) пришли к заключению, что ацетилхолин действует на альтерированный нерв подобно аноду постоянного тока депарабитизирующим образом, а Нордквист (Nordqvist, 1952) нашел, что ацетилхолин временно снимает блок, вызванный прокаинами.

В наших предыдущих исследованиях (Зефирова, Кибяков, 1954; Зефирова, Кочнев, 1958, 1959; Алатырев и Зефирова, 1962) было показано, что нарушение синтеза ацетилхолина вызывает снижение устойчивости нерва к действию катода постоянного тока, более быстрое падение кривой порогового катодического парабитоза, ускорение развития и некоторые изменения типичных парабитических фаз, т. е. что эндогенно образующийся ацетилхолин препятствует развитию парабитоза нервного ствола.

В настоящей работе исследовалось развитие парабитоза нерва при действии таких альтеризирующих факторов, как фармакологический ацетилхолин, а также эзерин, новокаин и 2-метилнафтохинон, изменяющих обмен ацетилхолина в различном направлении. Первые из них повышают содержание ацетилхолина в нервной ткани, а вторые преимущественно подавляют его образование. Так, 2-метилнафтохинон рассматривается как весьма специфический ингибитор холинацетилазы, резко нарушающий синтез ацетилхолина (Torda, Wolff, 1944, 1946, 1949; Weiss, Voripaieff, Nachmansohn, 1948; Зефирова Тухватуллина, 1960). Несколько более сложным действием обладает новокаин, который, с одной стороны, угнетает синтез ацетилхолина (Harvey, 1939), а с другой — снижает активность холинэстеразы (Cannava, 1958).

МЕТОДИКА

Опыты проводились на изолированных седалищных нервах озерных лягушек. Обычно исследовались два препарата от одного и того же животного. Один из седалищных нервов после снятия исходных показателей погружался в раствор альтерирующего вещества (тотальная альтерация) и через равные промежутки времени, обычно через каждые 30 мин. после ополаскивания в растворе Рингера, переносился для исследования на электроды влажной камеры. Другой нерв находился в растворе Рингера и являлся контрольным. В качестве показателей развития парабриоза использовались динамика изменений лабильности и возбудимости, наиболее полно характеризующие развитие парабриоза, а также время полного подавления функциональной способности нерва.

При исследовании лабильности раздражение нерва производилось с помощью электронного стимулятора (длительность прямоугольного импульса 0.2 мсек.) и генератора синусоидального тока. Оптимальный ритм определялся по наименьшей частоте раздражения, вызывающей снижение амплитуды токов действия нерва, а максимальный — по началу трансформации волн возбуждения в виде появления устойчивого альтернирующего ритма. Возбудимость определялась по порогу раздражения нерва выравненными индукционными ударами, получаемыми от индукционной катушки, в первичную цепь которой включался генератор прямоугольных импульсов типа ИСЭ-01 при длительности толчков тока в 0.5 мсек. Регистрация токов действия нерва производилась с помощью двухканального катодного осциллографа типа ОБ-2.

Растворы альтерирующих веществ готовились на рингере. Для удобства сравнения получаемых результатов применялись приблизительно равные молярные концентрации. Исследования проводились в течение нескольких (3—4 и более) часов. Влияние 2-метилнафтохинона изучалось в 75 опытах, эзерина — в 24, новокаина — в 20 и ацетилхолина в 11 опытах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Вначале для альтерации нерва нами были использованы относительно слабые концентрации исследуемых фармакологических веществ (2-метилнафтохинон и ацетилхолин — 1 : 10 000, новокаин — 1.5 : 10 000, эзерин — 2 : 10 000). Указанные разведения вызвали весьма медленные и постепенные изменения функциональных свойств нерва и в течение долгого времени не приводили к полному подавлению возбудимости и проводимости нервного ствола. Только 2-метилнафтохинон в отдельных опытах вызывал исчезновение электрической активности нерва. На рис. 1 видно, что степень возникающих изменений, а также их направление являются весьма различными. Эзерин и ацетилхолин в первые часы действия вызывают некоторое повышение возбудимости нерва по сравнению с контролем, которое в случае действия эзерина сменяется затем снижением возбудимости (см. верхние кривые, рис. 1). Однако при сходных изменениях уровня возбудимости ацетилхолин и эзерин вызывают весьма различные сдвиги лабильности нерва. В то время как ацетилхолин обычно повышает лабильность нерва, эзерин отчетливо понижает максимальный ритм раздражения (см. нижние кривые, рис. 1).

Сопоставляя возникающие изменения, можно, по-видимому, считать, что ацетилхолин в этой концентрации несколько повышает функциональные свойства нерва, а эзерин вызывает углубление парабриоза до уровня приблизительно переходной фазы, характеризующейся повышенной или несколько сниженной возбудимостью и сниженной лабильностью. Новокаин вызывает отчетливое снижение как возбудимости, так и лабильности нерва, более значительное, чем при действии эзерина, что соответствует, по-видимому, началу каталектотонической фазы развития парабриоза. И, наконец, наибольшее снижение описываемых показателей и, значит, наиболее глубокое развитие парабриоза наблюдается при действии 2-метилнафтохинона. Приблизительно те же соотношения наблюдались при исследовании и оптимального ритма возбуждения.

Таким образом, исследованные вещества обладают весьма различной способностью вызывать и углублять парабриотические изменения функциональных свойств. Следует отметить, что особенностью действия при-

меняемых в данной серии опытов концентраций является то, что наибольшие изменения описываемых показателей наблюдаются в первые два часа; затем изменения функциональных свойств в какой-то мере стабилизируются и даже уменьшаются. Поэтому в дальнейшем мы перешли к использованию более высоких концентраций исследуемых веществ.

Сравнительная картина изменений функциональных свойств нерва при действии вдвое больших концентраций 2-метилнафтохинона (1 : 5000), новокаина (1.5 : 5000) и эзерина (2 : 5000), а также в 10 раз больших концентраций эзерина (2 : 1000) и ацетилхолина (1 : 1000) представлена на рис. 2. На рис. 2 видно, что при действии более высоких концентраций изменения возбудимости и лабильности имеют в принципе такой же, но более резко выраженный характер, как и при действии малых концентраций. Сохраняются, в частности, те же соотношения в глубине возникающих сдвигов. Наиболее глубокие изменения вызывает 2-метилнафтохинон, затем следуют новокаин, эзерин и наименьшие — ацетилхолин. Однако некоторые детали полученных результатов требуют особого рассмотрения.

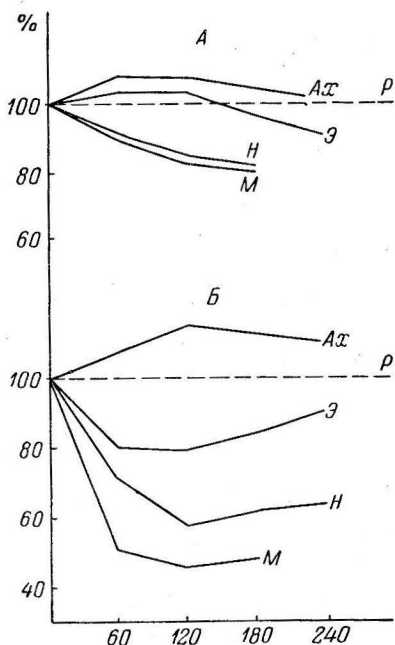


Рис. 1. Динамика возбудимости седалищного нерва лягушки по отношению к индукционному току (вверху) и лабильности, определяемой по максимальному ритму (внизу), в процессе альтерации нерва 2-метилнафтохиноном (1 : 10 000) — М, новокаином (1.5 : 10 000 — Н, эзерин (2 : 10 000) — З и ацетилхолином (1 : 10 000) — Ах

Р — возбудимость и лабильность нерва контрольных препаратов, находившихся в растворе Ригера (средние значения соответственно 14.4 ± 1.0 см и 400 ± 66 гц). По оси абсцисс — время нахождения препарата в растворе; по оси ординат — средние величины возбудимости и лабильности в процентах к контролю.

ков, 1950; Васильев, 1953). Возможно, что в связи с малой проницаемостью оболочек нерва в отношении ацетилхолина начальное повышение возбудимости связано с проникновением в нерв и действием относительно малых концентраций этого вещества, а последующее снижение возбудимости — с действием больших его количеств. Лишь последнее, по-видимому, способны вызвать начальную анэлектротоническую фазу развития парабиоза. Приведенные данные вызывают, во-первых, существенные сомнения в постулируемой Нахманзоном абсолютной непроницаемости нервных волокон в отношении ацетилхолина, а, во-вторых, указывают на возможность участия ацетилхолина как в процессах повышения, так и снижения возбудимости нервного ствола, протекающих на фоне последовательного повышения лабильности.

Эзерин в концентрации как 2 : 5000, так и 2 : 1000 вызывает весьма небольшое и практически одинаковое снижение возбудимости. Причем в этих концентрациях (при первой пробе через 1 час после начала альтерации) начальное повышение возбудимости почти не выявляется. Лабильность нерва под влиянием эзерина отчетливо снижается и тем более, чем выше его концентрация. При исследовании лабильности нерва в условиях действия высоких концентраций эзерина наблюдалось также весьма интересное явление, которое заключается в том, что уровень лабильности нерва в процессе ее определения быстро, прямо на глазах, начинает смещаться в сторону меньших частот. Это явление весьма напоминает реакцию пессимум в мионевральном соединении и в ряде случаев весьма затрудняет точное определение максимального ритма раздражения нерва. При использовании указанных концентраций эзерина мы ни разу не наблюдали полного подавления функциональных свойств нерва. Даже при концентрации 1 : 250 через 3—4 часа отмечается лишь резкое снижение возбудимости и лабильности.

При действии 2-метилнафтохинона в концентрации 1 : 5000 падение функциональных свойств идет более быстро и, начиная со второго часа, приводит в ряде опытов к полному подавлению функциональных свойств нерва — в большинстве опытов через 3 часа.

Новокаин в той же молярной концентрации действует слабее и не вызывает полного паралича даже через 4 часа. Для достижения такого же эффекта, как и при действии 2-метилнафтохинона, необходимо увеличить концентрацию новокаина приблизительно в 3 раза (1—1.5 : 1000). Особенностью действия этих более высоких концентраций новокаина является то, что снижение возбудимости и лабильности в первый период альтерации происходит весьма быстро и обгоняет таковое при действии 2-метилнафтохинона. По-видимому, 2-метилнафтохинон имеет более ограниченную и меньшую по сравнению с новокаином проницаемость. Поэтому при увеличении концентрации этих веществ в первые моменты альтерации новокаин быстрее проникает в нервные волокна и более интенсивно снижает их функциональное состояние. 2-метилнафтохинон позднее достигает этих же результатов, но глубже угнетает возбудимость и лабильность нерва.

Важно подчеркнуть, что все описанные выше изменения функциональных свойств нерва при действии различных холинактивных веществ носят статистически достоверный характер ($p \leq 0.05$), за исключением фазы повышения возбудимости нерва при действии эзерина ($p = 0.2$).

Для иллюстрации возникающих сдвигов лабильности на рис. 3 представлены электрограммы нерва, характеризующие изменения максимального ритма раздражения (альтернирующий характер токов действия) под

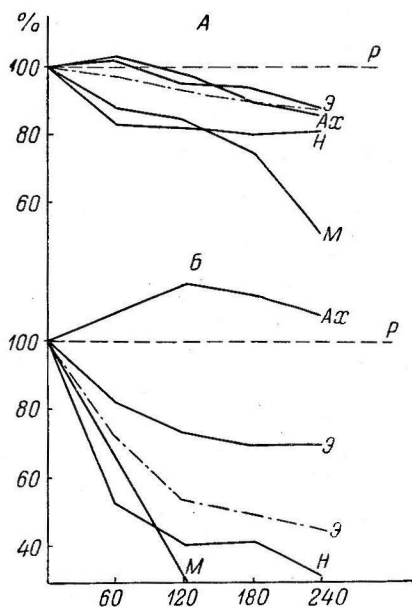


Рис. 2. Динамика возбудимости и лабильности седалищного нерва лягушки в процессе альтерации нерва 2-метилнафтохиноном (1 : 5000) — М, новокаином (1.5 : 5000) — Н, эзерин (2 : 5000 и 2 : 1000) — Э и ацетилхолином (1 : 1000) — Ах.

Р — возбудимость и лабильность нервов контрольных препаратов. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

влиянием исследуемых веществ. Как видно из электрограмм, снижению лабильности соответствует уменьшение амплитуды и отчетливое затягивание потенциалов действия нерва.

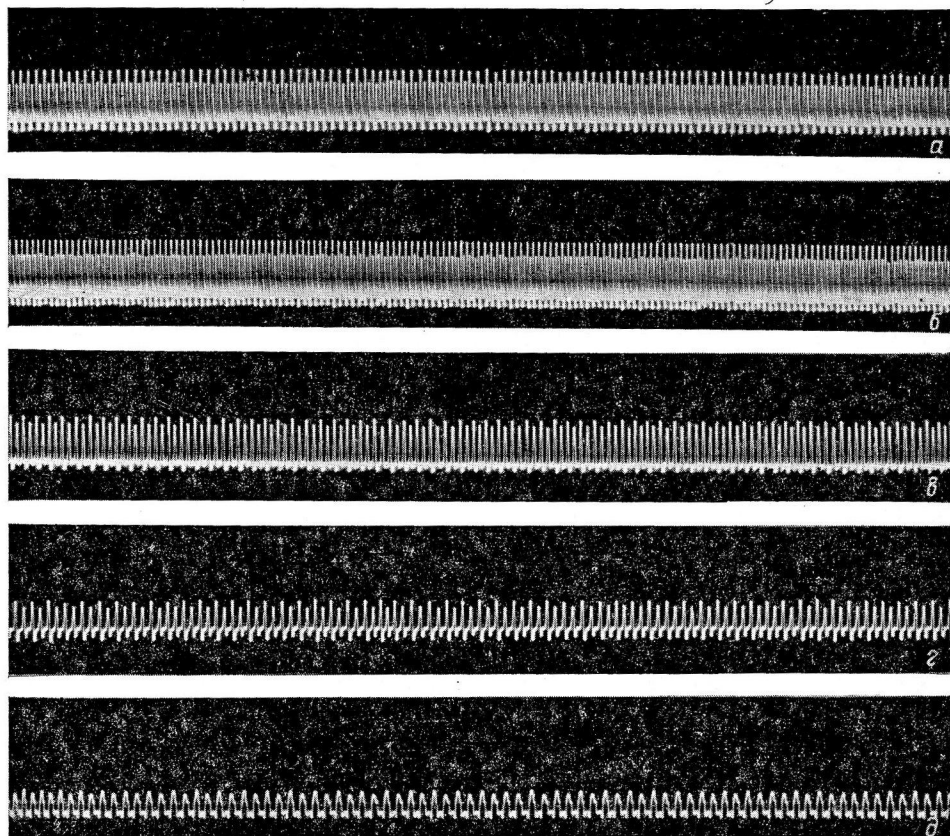


Рис. 3. Максимальный ритм токов действия седалищного нерва лягушки через 120 мин. альтерации различными холинактивными веществами.

а — раствор Рингера (частота раздражения 400 гц); б — ацетилхолин 1 : 1000 (560 гц); в — эзерин 1 : 500 (280 гц); г — новокаин 1.5 : 3000 (200 гц); д — 2-метилнафтохинон 1 : 5000 (150 гц). Видны изменения длительности токов действия, соответствующие сдвигам лабильности. Скорость движения пленки 250 мм в 1 сек.; отметка времени — 0.05 сек.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Если сопоставить характер и выраженность парабиотических изменений, вызываемых исследуемыми холинактивными веществами, то намечается явная корреляция между ними и сдвигами ацетилхолинового обмена. Угнетение синтеза ацетилхолина, наиболее выраженное при действии 2-метилнафтохинона, сопровождается наиболее быстрым и глубоким развитием парабиотических изменений. Более слабое влияние на синтез ацетилхолина, которое оказывает новокаин в сочетании с некоторыми антихолинэстеразными его свойствами, соответствует относительно меньшим изменениям количественных характеристик парабиотического процесса. Стабилизация ацетилхолина, имеющая место при действии эзерина, совпадает с весьма слабыми альтерирующими свойствами последнего. Фармакологический ацетилхолин в применяемых нами концентрациях не только не понижал, а, как правило, повышал функциональное состояние нерва.

Хотя исследованные фармакологические вещества обладают, по-видимому, весьма различной проницаемостью и собственным альтерирующим

действием на нервные волокна, описанная выше закономерная связь между обменом ацетилхолина и парабиотизирующей способностью исследуемых веществ вряд ли является случайной. Полученные результаты, по нашему мнению, можно объяснить лишь тем, что образование и освобождение ацетилхолина увеличивает устойчивость нерва к действию альтерации и замедляет и ослабляет снижение его функциональных свойств. Ацетилхолин в нервном стволе является фактором, повышающим функциональное состояние, и, таким образом, способен оказывать депарабиотизирующее влияние на альтерируемый нерв.

Описанные выше факты явно противоречат представлениям о том, что ацетилхолин является причиной развития парабиотического процесса. Если бы это было так, то скорость развития парабиоза и динамика изменений функционального состояния были бы пропорциональны антихолинэстеразной активности альтерирующих веществ и должны быть наиболее интенсивными в случае действия эзерина, а 2-метилнафтохинон, наоборот, должен был бы замедлять и ослаблять развитие парабиоза. На самом же деле эзерин является довольно слабым альтерирующим фактором и лишь весьма медленно и в очень высоких концентрациях подавляет функциональные свойства нерва, а 2-метилнафтохинон оказался наиболее сильно действующим парабиотическим агентом. Об этом же свидетельствуют опыты с изучением устойчивости нерва и динамики порогового катодического парабиоза в условиях нарушения образования ацетилхолина и дополнительного введения этого химического агента (Зефилов, Кочнев, 1958; Алатырев, Зефилов, 1962). Во всех случаях ацетилхолин замедлял развитие парабиоза, а нарушение его образования, наоборот, способствовало более быстрому развитию парабиотических изменений.

ВЫВОДЫ

1. При альтерации седалищного нерва лягушки различными холин-активными веществами показано, что существует определенная связь между сдвигами ацетилхолинового метаболизма и парабиотизирующей способностью исследованных веществ. 2-метилнафтохинон, угнетающий синтез ацетилхолина, обладает наиболее сильным альтерирующим действием и наиболее глубоко снижает функциональные свойства нервного ствола. Несколько более слабым действием обладает новокаин, который угнетает, по-видимому, как синтез ацетилхолина, так и активность холинэстеразы. Эзерин, вызывающий стабилизацию и накопление ацетилхолина, показывает наиболее слабое альтерирующее действие на нервный ствол. Фармакологический ацетилхолин, в отличие от остальных веществ, преимущественно повышает функциональные свойства нерва, увеличивает его лабильность при двухфазном изменении возбудимости — сначала в сторону повышения, а затем снижения.

2. Полученные результаты противоречат представлениям об ацетилхолине как факторе непосредственно обуславливающим развитие парабиоза и свидетельствуют о том, что ацетилхолин, образующийся в нервном стволе, увеличивает устойчивость нерва к действию альтерации и, стимулируя восстановительные компенсационные процессы, повышает функциональное состояние нервного проводника, оказывая тем самым депарабиотизирующее действие на альтерированный нерв.

ЛИТЕРАТУРА

- Алатырев В. И., Л. Н. Зефилов, Бюлл. exper. биол. и мед., 54, № 11, 1962.
Бабский Е. Б., А. Г. Мерщиков, Ф. Д. Шейхон, Бюлл. exper. биол. и мед., 19, № 4-5, 1945.
Бабский Е. Б., П. Ф. Минаев, Бюлл. exper. биол. и мед., 18, № 9, 58, 1944.

- Беккер Р. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 44, № 12, 23, 1957.
- Васильев Л. Л., Тр. Инст. мозга им. В. М. Бехтерева, 14, 5, 1941; Значение физиологического учения Н. Е. Введенского для невропатологии. Медгиз, Л., 1953.
- Воронцов Д. С. В кн.: Физиология нервных процессов, 64. Киев, 1955.
- Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, Л., 1950.
- Донцова З. С., Научн. докл. высш. школы, Биол. наука, № 3, 81, 1960.
- Зайдлиц О. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 7, № 6, 514, 1939; 9, № 6, 405, 1940.
- Зефиров Л. Н., А. В. Кибяков, Физиол. журн. СССР, 40, № 2, 183, 1954.
- Зефиров Л. Н., О. С. Кочнев, Бюлл. exper. биол. и мед., 45, № 4, 3, 1958; в кн.: О физиологической роли медиаторов, 19. Казань, 1959.
- Зефиров Л. Н., Л. В. Тухватуллина, Бюлл. exper. биол. и мед. 8, 49, № 4, 71, 1960.
- Зубков А. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 6, № 5, 595, 1938; Усп. совр. биол., 12, № 2, 350, 1940.
- Ковтун С. Д., Тр. Н.-иссл. инст. физиол. Киевск. унив., № 7, 193, 1953.
- Ковырев И. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 11, № 6, 536, 1941.
- Лапичкий Д. А. Опыт функционального анализа патологических процессов. Изд. ВМА, Л., 1948; Докл. на Конфер., посв. памяти Н. Е. Введенского, 56, М.—Л., 1949.
- Меншикова М. А. Механизм действия ацетилхолина на нервный ствол. Дисс. М., 1940.
- Минаев П. Ф., Бюлл. exper. биол. и мед., 12, № 1-2, 30, 1941.
- Хамов К. Ф., Бюлл. exper. биол. и мед., 11, № 1, 77, 1941.
- Armett C. J., J. M. Ritchie, Journ. Physiol., 152, № 1, 141, 1960; 155, № 2, 372, 1961.
- Barnes T. C., R. Beutner, Science, 104, № 2711, 569, 1946.
- Cannava A., Boll. Soc. ital. biol. speriment., 34, № 9, 426, 1958.
- Grundfest H., Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exptl. Pathol. u. Pharmacol., 220, № 1-2, 136, 1953.
- Harvey A. M., Bull. Johns Hopkins Hosp., 65, 223, 1939.
- Hasznes T., K. Lissak, Kiserletes Orvastudemeny, 2, 457, 1950.
- Lorente de No R. J., Journ. Cell. a. Comp. Physiol., 24, № 1, 85, 1944.
- Netter H., Pflug. Arch., 218, 310, 1928.
- Nordqvist P., Acta pharmacol. et toxicol., 8, № 2, 226, 1952; 10, № 1, 46, 1954.
- Straub R., Helv. physiol. et pharmacol. acta, 13, № 2, 34, 1955.
- Tauc L., H. Gerschenfeld, C. r. Acad. sci., 251, № 25, 3076, 1960.
- Torda C., H. G. Wolff, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 57, № 2, 236, 1944; Science, 103, № 2682, 645, 1946; Am. Journ. Physiol., 158, № 3, 465, 1949.
- Walsh R. R., S. E. Deal, Journ. Physiol., 197, № 3, 547, 1959.
- Weiss M. S., A. Voripaieff, D. Nachmansohn, Fed. proc., 17, 198, 1948.

Поступило 21 VI 1962

PECULIARITIES IN THE DEVELOPMENT OF PARABIOSIS DUE TO NERVE ALTERATION EVOKED BY DIFFERENT CHOLINE-ACTIVE AGENTS

By L. N. Zefirov

From the Department of Physiology, Medical Institute, Kazan

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГИГАНТСКИХ НЕРВНЫХ КЛЕТОК ВИНОГРАДНОЙ УЛИТКИ

В. Д. Герасимов и В. А. Майский

Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

В последнее время все большее внимание привлекает к себе изучение деятельности отдельных гигантских нервных клеток ганглиев брюхоногих моллюсков (Arvanitaki, Chalazonitis, 1955, 1956; Tauc, 1955; Tauc, Gerschenfeld, 1962) и периферических нервных клеток ракообразных (Eyzaguirre, Kuffler, 1955). Эти клетки, в отличие от мотонейронов позвоночных животных (Brock, Coombs, Eccles, 1952; Frank, Fuortes, 1955), позволяют вводить микроэлектроды под визуальным контролем. В опытах с изолированными ганглиями, кроме того, отпадают трудности, связанные с фиксацией объекта, которые встречаются при исследовании электрической активности клеток ц. н. с. высших животных (Mountcastle, Davies, Berman, 1957).

В данной работе с помощью микроэлектродной техники изучались ритмическая активность, потенциалы покоя и потенциалы действия гигантских нервных клеток брюхоногого моллюска *Helix pomatia*.

МЕТОДИКА

Церебро-висцеральные ганглии виноградской улитки (*Helix pomatia*) с соединяющими их коннективами изолировались вместе с веточками мантийных нервов и укреплялись на дне камеры объемом в 5 см³. Специальная система позволяла создавать в ней постоянный ток омывающего раствора. Для удобства проникновения микроэлектрода в клетку с поверхности ганглия осторожно удалялась соединительнотканная оболочка. Таким образом, можно было легко наблюдать под контролем бинокулярного микроскопа нервные клетки, находящиеся на поверхности ганглия.

На рис. 1, А представлена гистофотография медальной части подглоточной ганглиозной массы. Фотографирование производилось с помощью люминесцентного микроскопа МЛ-2. После фиксирования препаратов в формалине и флюорохромирования акридином оранжевым О в свете люминесценции, возбуждаемой сине-фиолетовым участком спектра, ганглиозные клетки имели темно-зеленую, а межклеточная ганглиозная масса и волокна — желтую окраску.

Определенное число нервных клеток подглоточной ганглиозной массы *Helix pomatia* имеет диаметр сомы от 100 до 200 мк. На рис. 1, Б, В представлены прижизненные фазовоконтрастные микрофотографии отдельных гигантских нервных клеток, отпрепарированных из ганглия. Клетки имеют круглую или овальную форму с толстым аксоном и лишены дендритов.

Отведение потенциалов и поляризация мембраны клеток осуществлялись стеклянными микроэлектродами с диаметром кончика менее 0.5 мк, заполненными 3М КСl. Сопротивление электродов было около 10—15 Мом. Для точного измерения мембранного потенциала выбирались микроэлектроды с потенциалом кончика меньше 5 мв, которые соединялись через агаровый мостик и Ag—AgCl-электрод со входом усилителя постоянного тока. Индифферентный Ag—AgCl-электрод соединялся в омывающем растворе также агаровым мостиком.

Суммарный потенциал индифферентного электрода и микроэлектрода контролировался до и после отведения от каждой клетки, что позволяло устранять возможные искажения при длительной регистрации потенциалов покоя. Производился также непрерывный контроль дрейфа усилителя. Это достигалось путем отключения микроэлектрода от входа усилителя и установления нулевого уровня.

При прямом раздражении в одну и ту же нервную клетку вводилось два микроэлектрода: через один из них пропускали толчки тока различной силы и продолжительности, а вторым регистрировали изменения разности потенциалов на мембране.

В опыте использовались два усилителя постоянного тока с катодными повторителями и «отрицательными емкостями» (Пятигорский, 1962). Один из них предназначался для отведения потенциалов клеток, а другой измерял падение напряжения на сопротивлении в 100 ком, включенном последовательно в поляризующую цепь. Напряжение в 2 мв на этом сопротивлении соответствовало пропусканию через мембрану тока в $2 \cdot 10^{-8}$ Аа.

При прямом и непрямом раздражении использовался генератор прямоугольных импульсов с радиочастотным элементом на выходе. Раздражение нервных веточек осуществлялось в масле с помощью тонких серебряных проволочек.

Основным раствором был раствор, предложенный Бернардом и Бонне (Bernard, Bonnet, 1930 — цит. по: Bishop, 1952).

Концентрации ионов Na и K, которые определялись в гемолимфе исследованных нами животных с помощью пламенного фотометра, были несколько отличными от данных этих авторов. По-видимому, ионный состав гемолимфы животных подвержен большим сезонным изменениям. В связи с этим в наших опытах была взята несколько большая концентрация ионов натрия (115 мМ), меньшая концентрация калия (5 мМ). Использовался бикарбонатный буфер (pH-7—7.5). В ряде опытов в раствор добавляли 30 мг % глюкозы. Несколько опытов было проведено в гемолимфе животного.

Исследовано около 400 нервных клеток 100 ганглиев. Все эксперименты ставились в весенне-летний период при комнатной температуре 20—23°. Препараты находились в хорошем функциональном состоянии 4—6 часа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Потенциал покоя и потенциал действия гигантской клетки. При проникновении микроэлектрода в гигантскую нервную клетку регистрировался потенциал покоя. Обычно его величина была постоянной сразу же после прокола мембраны, однако в некоторых случаях при проколе наблюдалась небольшая деполяризация, длившаяся в течение нескольких секунд, после чего потенциал покоя возвращался к постоянной величине.

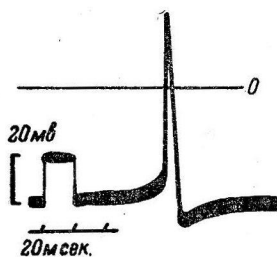


Рис. 2. Потенциал действия гигантской нервной клетки (ритмическая активность).

Калибрационный импульс, амплитудой в 20 мв и продолжительностью в 50 мсек., совмещен с началом развертки. 0 — уровень нулевого потенциала покоя.

Потенциалы покоя регистрировались только у тех клеток, которые не были повреждены при проколе и имели длительное время постоянную величину и постоянную продолжительность потенциала действия. Средняя величина потенциала покоя 22 гигантских нервных клеток, отобранных по этому признаку, была 50.7 ± 5.3 мв, а величина потенциала действия составляла 94.4 ± 8.6 мв. Эти средние величины являются вполне достоверными (уровень значимости $p < 0.05$). При прокалывании клетки двумя микроэлектродами потенциал покоя был несколько ниже нормальной величины; таким образом, введение в клетку двух микроэлектродов в некоторой степени увеличивает возможность ее повреждения.

На рис. 2 представлена осциллограмма потенциалов покоя и действия гигантской нервной клетки (ритмическая активность). Потенциал действия сменяется интенсивной следовой гиперполяризацией. Как видно на осциллограмме рис. 2, величина пика составляет 86 мв, превышение пика над нулевым уровнем потенциала покоя равно 33 мв, а продолжительность пика равняется 17 мсек. На осциллограмме рис. 2 заметно небольшое искривление нисходящей фазы потенциала действия, что свидетельствует о начале ухудшения функционального состояния клетки. Если длительность потенциалов действия становилась более 20 мсек., то это говорило уже о значительном ухудшении функционального состояния. Подобное явление наблюдалось ранее другими авторами при прямой деполяризации мембраны постоянным током (Tauc, 1958), а также нами при деполяризации клетки избыточной концентрацией ионов калия в окружающем растворе.

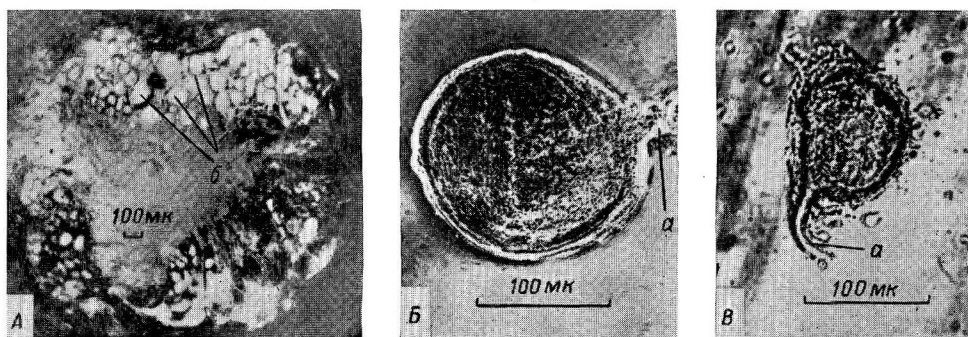


Рис. 1. Микрофотографии гигантских нервных клеток подглоточной ганглиозной массы.

А — продольный срез медиальной части ганглиозной массы.

Б, В — прижизненные микрофотографии отдельных гигантских нервных клеток. а — отходящий аксон, б — гигантские нервные клетки.

Ответ клетки на прямое и непрямое раздражения. Впервые прямое раздражение отдельных нервных клеток через внутриклеточный микроэлектрод проведено на мотонейронах амфибий с использованием мостовой схемы (Araki, Otani, 1955). Несколько позже для прямого раздражения мотонейронов кошки были предложены двойные микроэлектроды (Coombs, Eccles, Fatt, 1955; Coombs, Curtis, Eccles, 1959). Оба метода обладают рядом недостатков, которые можно устранить только при введении в клетку двух отдельных микроэлектродов (Таус, 1955а, 1955б, 1956). При этом раздражающий ток пропускается через один микроэлектрод, а другой микроэлектрод отводит возникающие на мембране клетки электрические изменения. Только в этом случае

полностью устраняются искажения, вносимые сопротивлением связи двойного микроэлектрода и емкостной связью между двумя его стволиками.

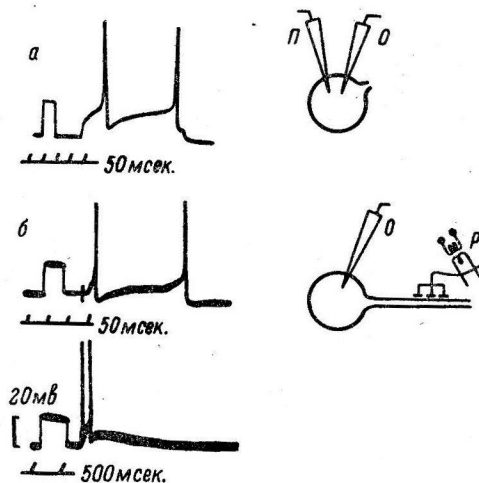


Рис. 3. Электрические ответы клетки на раздражение различной формы.

а — прямое раздражение; б — синаптическое раздражение (при разной скорости развертки). П — поляризующий микроэлектрод; О — отводящий микроэлектрод; Р — раздражающие электроды.

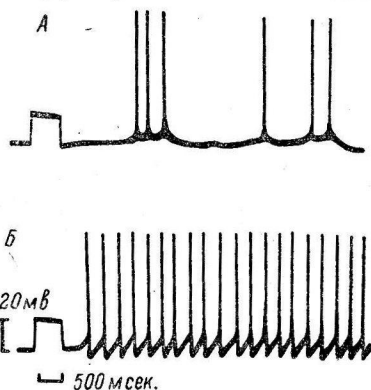


Рис. 4. Ритмическая активность нервных клеток.

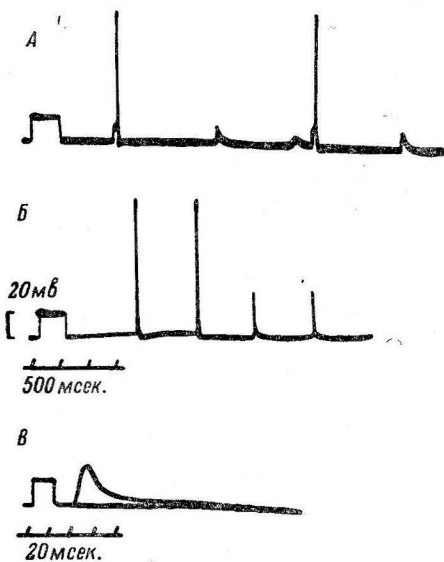
А — редкий ритм гигантской нервной клетки; Б — большая частота разрядов клетки меньшего диаметра.

На рис. 3, а представлен ответ клетки на прямое раздражение деполяризующим импульсом тока в $5 \cdot 10^{-9}$ а и продолжительностью около 400 мсек. В начальный момент включения тока наблюдается электротонический потенциал, нарастающий с большой постоянной времени, который после достижения пороговой величины (8—15 мВ) переходит в потенциал действия. Увеличение силы и длительности деполяризующего тока приводит к увеличению количества потенциалов действия. При непрямом раздражении клетки (раздражение мантийного нерва) можно наблюдать ВПСП (возбуждающий постсинаптический потенциал), который также переходит на определенном уровне деполяризации клетки (8—15 мВ) в потенциал действия (рис. 3, б). Нам не удалось установить существенных различий в критическом уровне деполяризации при синаптическом и прямом раздражениях. Увеличение силы раздражения приводит к росту амплитуды ВПСП и возникновению большего числа потенциалов действия. Скрытый период составляет около 20—30 мсек., а продолжительность времени затухания ВПСП достигает по меньшей мере 500 мсек.

Спонтанная ритмическая активность. Большая часть гигантских нервных клеток находилась в состоянии ритмической активности в течение нескольких часов. Частота разрядов у разных клеток колебалась от 1 до 20 имп. в 1 сек. (рис. 4). Отдельные клетки имели еще более низкую частоту ритма (несколько импульсов в минуту). У одной

и той же клетки с течением времени частота изменялась незначительно, если не считать того, что в первые секунды после прокола наблюдалось учащение по сравнению с последующей активностью.

Основой возникновения разрядов, как правило, были медленные колебания потенциала покоя амплитудой 1—3 мв, которые имели различную длительность и форму (в большинстве случаев волнообразную). Можно было наблюдать суммацию этих потенциалов. В некоторых случаях волнообразные колебания выявлялись только при большом усилении. Потенциалы действия в ряде опытов чередовались с этими медленными колебаниями, а также с abortивными потенциалами действия амплитудой 10—35 мв (рис. 5, А, Б). Последние характеризовались довольно быстрой восходящей фазой и длительным затуханием без следовой гиперполяризации (рис. 5, В).



ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

По данным ряда исследователей, мембранный потенциал гигантских нервных клеток брюхоногих моллюсков *Aplysia* и *Onchidium* колеблется в пределах 40—60 мв, а величина потенциала действия составляет 80—110 мв (Arvanitaki, Chalazonitis, 1955; Tauc, 1955a, 1955b; Oomura, Ozaki, Maéno, 1961; Hagiwara, Kusano, 1961; Hagiwara, Kusano, Saito, 1961). Систематические исследования нейронов *Helix pomatia* не производились; лишь Тауц (Tauc, 1956) сообщает о них некоторые данные. В наших опытах на *Helix* потенциалы покоя и потенциалы действия оказались почти такими же, как у *Aplysia* и *Onchidium*, и составляли в среднем соответственно 50 и 94 мв; превышение потенциалов действия величины потенциала покоя почти равно величине потенциала покоя. Такое большое

Рис. 5. Полноценные и abortивные потенциалы действия клетки при ее спонтанной ритмической активности (потенциал покоя—75 мв).

Калибровка усиления и скорости развертки на А соответствует калибровке на Б. В — осциллограмма abortивного потенциала действия при большой скорости развертки (опыт в растворе с уменьшенным содержанием ионов натрия).

превышение было отмечено в опытах с гигантскими нервными волокнами головоногих моллюсков *Loligo* (Hodgkin, Huxley, 1939) и *Sepia* (Weidmann, 1951).

Известно, что длительность потенциалов действия большинства клеток ц. н. с. позвоночных животных составляет 0.5—2 мсек. (Eccles, 1957; Костюк, 1960; Лиманский, 1961), рецепторных клеток в мышцах ракообразных 2 мсек. (Eyzaguirre, Kuffler, 1955) и мышечных волокон около 3.5 мсек. (Костюк, 1957); продолжительность же потенциала действия гигантских клеток моллюсков достигает 5—10 мсек. (Tauc, 1955a, 1955b; Arvanitaki, Chalazonitis, 1958).

Очень продолжительные потенциалы действия, которые наблюдались в наших опытах с *Helix*, говорят, по-видимому, об особых временных характеристиках увеличения натриевой и калиевой проницаемости мембраны во время генерации импульса (Hodgkin, 1951). О специфических свойствах мембраны этих клеток говорит и большая ее постоянная времени, показанная как в наших опытах при прямой поляризации клеточной мембраны, так и в исследованиях других авторов (Fessard, Tauc, 1956).

Как при синаптическом, так и при антидромном возбуждении на восходящей фазе потенциала действия гигантской клетки часто отчетливо можно видеть небольшую выемку, что свидетельствует о существовании в клетке какой-то зоны с низким порогом возбуждения, которая соответствует начальному сегменту аксона мотонейронов (Coombs, Curtis, Eccles, 1957).

Совсем недавно Таупу Таис, (1962) удалось одновременным отведением потенциалов от сомы и различных частей аксона гигантской клетки *Arplysia* убедительно показать, что место возникновения импульса находится в аксоне на сравнительно большом расстоянии (1.5 мм) от сомы. Здесь же поблизости находятся и синаптические окончания (сوما клетки лишена их). Этот участок обладает наиболее низким порогом возбуждения, даже в сравнении с порогом возбуждения аксонного холмика. Потенциал, который возникает в этой области, Таупц назвал А-потенциалом. Его отчетливо можно наблюдать, если возбуждение не распространяется на сому. А-потенциалы наблюдались и в наших опытах, если сома клетки имела достаточно высокий потенциал покоя (рис. 5), который в данном случае обусловлен предварительным изменением ионного состава среды (исключением ионов натрия). Полное отсутствие у этих потенциалов следовой гиперполяризации также говорит о том, что возбуждение не захватывает сому клетки. В этом отношении А-потенциалы сходны с потенциалами начального сегмента (НС-потенциалами), а потенциалы сомы — с сома-дендритными потенциалами (СД-потенциалами) мотонейронов.

Таким образом, несмотря на значительные различия в анатомическом строении гигантских клеток и мотонейронов (клетки моллюсков не имеют дендритов), существует аналогия в их электрических ответах.

ВПСП, которые мы наблюдали в наших опытах при подпороговом ортодромном возбуждении, напоминают ВПСП мотонейронов; единственное отличие заключается в большой его длительности. Такая большая продолжительность ВПСП, вероятно, связана с полисинаптическим их возникновением. По-видимому, в течение всего периода развития ВПСП продолжает действовать химический передатчик, так как деполяризация, вызванная внешним током, исчезает во много раз быстрее (Таис, 1958). Характерным отличием синаптического возбуждения гигантских нейронов от синаптического возбуждения мотонейронов является и то, что возникновение потенциалов действия лишь незначительно уменьшает амплитуду ВПСП.

ВЫВОДЫ

1. С помощью внутриклеточных микроэлектродов исследовалась электрическая активность гигантских нервных клеток брюхоногого моллюска *Helix pomatia*.

2. Средняя величина потенциала покоя для клеток, находящихся в хорошем функциональном состоянии, составляет 50.7 ± 5.3 мв.

3. Средняя величина потенциала действия, регистрируемого при спонтанной ритмической активности и ортодромном раздражении клетки, равняется 94.4 ± 8.6 мв. Превышение пика потенциала действия над нулевым уровнем потенциала покоя достигает 40—45 мв. Неизменные потенциалы действия такой величины могут отводиться от клетки в течение нескольких часов.

4. При прямом раздражении клетки через внутриклеточный микроэлектрод возникают электротонические потенциалы с большой постоянной времени, которые переходят в потенциалы действия при критической величине деполяризации 8—15 мв.

5. Синаптическое возбуждение вызывает большой длительности ВПСП, который генерирует потенциал действия при критической величине деполяризации 8—15 мв. Этот ВПСП не устраняется даже после развития потенциалов действия.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Биофизика, 2, в. 4, 401, 1957; Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 9, 1960.
- Лиманский Ю. П., Физиолог. журн. СССР, 47, № 6, 671, 1961.
- Пятигорский Б. Я., Биофизика, 7, в. 2, 235, 1962.
- Araki T., T. Otoni, Journ. Neurophysiol., 18, 472, 1955.
- Arvanitaki A., N. Chalazonitis, Arch. Sci. Physiol., 9, 115, 1955; 10, 95, 1956; Journ. Physiol., 50, 122, Paris, 1958.
- Bernard A., V. Bonnet, C. r. Soc. Biol., 103, 1119, Paris, 1930.
- Bishop D. W., F. A. Brown, Th. Jahn, C. L. Prosser, W. J. Wulff. Comparative animal physiology. Philadelphia—London, 1952.
- Brock L. G., J. C. Coombs, J. C. Eccles, Journ. Physiol., 117, 431, 1952.
- Coombs J. S., D. R. Curtis, J. C. Eccles, Journ. Physiol., 139, 232, 1957; 145, 505, 1959.
- Coombs J. S., J. C. Eccles, P. Fatt, Journ. Physiol., 130, 291, 1955.
- Eccles J. C. The physiology of nerve cells. Baltimore, 1957.
- Eyzaguirre C., S. M. Kuffler, Journ. Gen. Physiol., 39, 87, 1955.
- Fessard A., L. Tauc, Journ. Physiol., 48, 541, Paris, 1956.
- Frank K., M. G. F. Fuortes, Journ. Physiol., 130, 625, 1955.
- Hagiwara S., K. Kusano, Journ. Neurophysiol., 24, 167, 1961.
- Hagiwara S., K. Kusano, N. Saito, Journ. Physiol., 155, 470, 1961.
- Hodgkin A. L., Biol. Rev., 26, 339, 1951.
- Hodgkin A. L., A. F. Huxley, Nature, 154, 710, 1939.
- Mountcastle V., P. Davies, A. Berman, Journ. Neurophysiol., 20, 374, 1957.
- Oomura Y., S. Ozaki, T. Maéno, Nature, 191, № 23, 47, 1961.
- Tauc L., Journ. Physiol., 47, 769, Paris, 1955a; C. N. R. S., № 67, 91, 1955b; Journ. Physiol., 48, 715, Paris, 1956; Arch. ital. Biol., 96, 78, 1958; Journ. Gen. Physiol., 45, 1077, 1962.
- Tauc L., H. M. Gerschenfeld, Journ. Neurophysiol., 25, 236, 1962.
- Weidmann S., Journ. Physiol., 114, 372, 1951.

Поступило 13 X 1962

ELECTRICAL ACTIVITY OF GIANT NERVE CELLS OF THE GARDEN SNAIL

By V. D. Gerasimov and V. A. Maitski

From the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Ukr. SSR Acad. Sci., Kiev

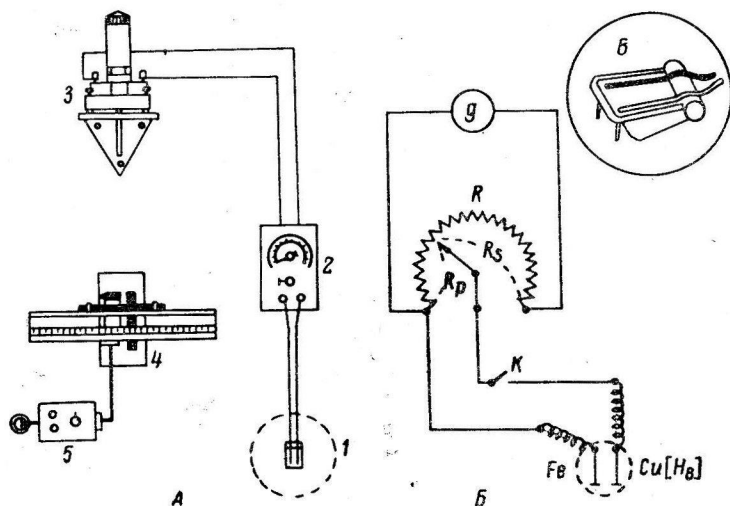
О НАПРЯЖЕНИИ КИСЛОРОДА В ОРГАНАХ КОШЕК В УСЛОВИЯХ ВИВИСЕКЦИИ

С. А. Селезнев и И. А. Ильинский

Лаборатория патофизиологии Научно-исследовательского института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, Ленинград

Важность изучения кислородного режима тканей не вызывает сомнений. Для этой цели, особенно в последние годы, все шире стали применять полярографический метод исследования.

Применяя полярографическое определение напряжения кислорода в тканях, некоторые исследователи использовали схемы с усилением (Бызов, Смирнов, 1951;



Установка для определения напряжения кислорода в тканях.

А — схема монтажа: 1 — электроды; 2 — блок с универсальным шунтом; 3 — зеркальный гальванометр; 4 — шкала зеркального гальванометра; 5 — осветительное устройство. Б — принципиальная схема: g — гальванометр; R — универсальный шунт; K — ключ. В — общий вид электродов для измерения напряжения кислорода в печени и мышцах. Остальные объяснения в тексте.

Энтина, Яковлев, 1951; Goton, Meyer, 1961; Schwartz, Harris, Mahoney, 1961), другие — компенсационные схемы с высокочувствительными гальванометрами (Montgomery, Horwitz, 1950; Коваленко, 1961; Санюккая, 1961. Своеобразной схемой без усиления пользовался А. Д. Снежко (1956).

В 1960 г. И. М. Эпштейн, базируясь на данных В. Оле (Ohle, 1953), предложил измерять напряжение кислорода в тканях, применяя простую безбатарейную схему. Используя этот метод для определения величины напряжения кислорода в различных тканях в условиях острого опыта на кошках, мы убедились в достаточной его надежности и в то же время уяснили, что необходимо принимать во внимание изменения параметров приборов, включенных в схему при каждом отдельном измерении.

В наших опытах установка для определения напряжения кислорода в тканях состояла из пары электродов (амальгамированная медь — железо), гальванометра типа М-21 с чувствительностью 10^{-9} а/мм и универсального шунта с сопротивлением, близким к внешнему критическому сопротивлению гальванометра (рисунок, Б).

Применяя универсальный шунт из высокоомной проволоки на круговой основе, мы могли собрать компактный рабочий блок (рисунок, А, 2), в котором кроме универ-

сального шунта были смонтированы включатель и штепсельный разъем, позволяющий применять различные по конструктивному оформлению электроды (для печени, мышц, мозга и т. д.).

Электроды изготовлялись: катод — из проволоки марки ПЭЛ диаметром 0.8 мм, активный конец электрода затачивался на конус и тщательно амальгамировался перед каждым опытом; анод — из углеродистой стали. Площадь анода в 10—15 раз превосходила площадь активной поверхности катода. При использовании такой пары электродов возникает ток деполяризации, связанный с выделением на амальгамированном катоде кислорода, образующего перекись. Величина этого тока, как показали опыты Эпштейна, пропорциональна напряжению кислорода и между ними существует линейная зависимость.

При определении напряжения кислорода в тканях замерялась сила броскового тока деполяризации при экспозиции в 30 сек. (от момента замыкания ключа).

Напряжение кислорода (pO_2) измерялось в миллиграммах выделяющегося на единице поверхности катода ($см^2$) вещества в единицу времени (сек.).

Так как при измерении тока гальванометром с использованием универсального шунта через гальванометр проходит лишь часть тока, а положение движка шунта может меняться от опыта к опыту, для вычисления величины всего тока деполяризации использовалась формула, рекомендуемая Я. Гейровским (1937, 1951).

$$\frac{i_g}{i_g + i_p} = \frac{R_p}{R_p + R_s + R_g},$$

где $i_g + i_p = I$ — сила всего измеряемого тока;

i_g — сила тока, проходящего через гальванометр;

i_p — сила тока, проходящего по шунту;

R_p — сопротивление собственно шунта;

R_s — величина сопротивления, включенного к гальванометру последовательно (в нашей установке — это другая часть универсального шунта — рисунок, Б);

R_g — внутреннее сопротивление гальванометра.

В преобразованном виде для вычисления величины тока формула выглядит так:

$$I = \frac{i_g (R_p + R_s + R_g)}{R_p},$$

но поскольку сила тока, измеряемая зеркальным гальванометром, определяется его чувствительностью (C_i) и степенью отклонения зеркальца гальванометра (в мм шкалы) n , то $i_g = C_i n$.

При измерении напряжения кислорода в тканях животного следует учитывать, что величина тока деполяризации в какой-то мере определяется и другими веществами, могущими восстанавливаться на катоде. Поэтому при измерении напряжения кислорода от величины тока в условиях обычного кислородного режима следует вычесть величину остаточного тока, т. е. тока при полной аноксии, которая устанавливается опытным путем. Таким образом, напряжение кислорода будет определяться величиной тока гальванометра $i_g = C_i (n - n_0)$, где n — отклонение зеркальца (в мм шкалы) в опыте при изучаемом режиме, n_0 — отклонение зеркальца (в мм шкалы) при аноксии.

С учетом изложенного приводимая ранее формула для определения силы деполяризационного тока примет вид

$$I = \frac{C_i (n - n_0) (R_p + R_s + R_g)}{R_p}.$$

Если определять напряжение кислорода его массой, диффундирующей на активную поверхность катода в единицу времени, то, исходя из второго закона Фарадея, эта масса будет равна $m = It + l$, где I — сила тока (в а), t — время (в сек.), l — электрохимический эквивалент вещества; в данном случае для кислорода он будет равен 0.1656 мг/кулон, так как кислород, выделяясь, образует перекись.

Для большей идентификации измеряемых величин напряжения кислорода в разных опытах целесообразно определять эту величину в одну и ту же единицу времени (например, 1 сек.), применительно к какой-то удельной поверхности электрода (например, 1 $см^2$), как это рекомендует Эпштейн. В этом случае в формулу для вычисления напряжения кислорода следует ввести поправочный коэффициент K , показывающий во сколько раз 1 $см^2$ больше активной поверхности используемого при измерениях электрода.

С учетом вышеизложенного, формула для определения напряжения кислорода (pO_2), выражаемого массой выделяющегося вещества (в мг на 1 см^2 поверхности электрода в 1 сек.), будет выглядеть

$$pO_2 = m = \frac{C_i (n - n_0) (R_p + R_s + R_g)}{R_p} l k.$$

Проведя серию опытов с измерением напряжения кислорода изложенным методом в различных органах у 22 кошек в условиях вивисекции, мы получили довольно стабильные результаты. Эти опыты показали, что кислородный режим различных тканей в стандартных условиях опыта при длительном пребывании животного в станке значительно отличается друг от друга (табл. 1).

Таблица 1

Напряжение кислорода в различных органах у кошек, находящихся в состоянии фиксации

Исследуемый орган	Напряжение кислорода (в 10^{-5} мг/см ² /сек.) в различные сроки от момента фиксации животного		
	через 30—60 мин.	через 100—120 мин.	через 160—180 мин.
Мозг	0.85 ± 0.08	0.96 ± 0.10	1.22 ± 0.11
Печень	1.12 ± 0.24	1.44 ± 0.24	1.05 ± 0.16
Почка	4.09 ± 0.13	2.87 ± 0.32	1.54 ± 0.28
Мышца	0.42 ± 0.08	0.16 ± 0.09	0.37 ± 0.07

Изменениям напряжения кислорода в тканях соответствует состояние кислородного баланса, о котором мы судили по насыщению крови кислородом в соответствующих артериях и венах. Кровь для исследования бралась через полиэтиленовые катетеры, которые вводились по принятой нами методике (Селезнев, 1962). Определение насыщения крови кислородом велось с помощью кюветного оксиметра ОКО-01 завода «Биофизприбор».

Данные о насыщении крови кислородом, позволяющие сопоставить баланс кислорода с напряжением его в тех или иных органах, приведены в табл. 2.

Таблица 2

Насыщение крови кислородом в различных участках сосудистого русла у кошек, находящихся в состоянии фиксации

Сосуд, из которого бралась кровь	Насыщение крови кислородом (в % оксигемоглобина) в разные сроки от момента фиксации животного		
	через 30—60 мин.	через 100—120 мин.	через 160—180 мин.
Аорта	96.0 ± 0.54	95.0 ± 0.56	94.3 ± 0.61
Наружная яремная вена	57.0 ± 7.22	48.0 ± 2.69	44.0 ± 6.73
Задняя полая вена у уровня впадения печеночных вен	66.0 ± 1.60	61.0 ± 2.60	61.0 ± 2.20
Задняя полая вена выше уровня впадения почечных вен	56.0 ± 7.95	55.0 ± 3.69	44.0 ± 4.51
Задняя полая вена ниже уровня впадения почечных вен	46.0 ± 3.18	41.0 ± 3.11	37.0 ± 3.88

Как видно из данных табл. 1, напряжение кислорода в мозговой ткани (область зрительного бугра) за время опыта постепенно повышалось и

к его концу оказалось почти в полтора раза больше исходного. Насыщение же кислородом крови, оттекающей от мозга за тот же период, снижалось (табл. 2). Эти два факта вполне сопоставимы, если принять, что диффузия кислорода в ткани в этих условиях увеличивается.

В печени в первые два часа от момента фиксации животного так же наблюдалось увеличение напряжения кислорода, но к 3-у часу оно становилось даже несколько ниже исходной величины (табл. 1). Насыщение кислородом крови в печеночных венах в первые 2 часа незначительно уменьшалось и в дальнейшем оставалось до конца опыта неизменным.

В почках в начале опыта напряжение кислорода было наиболее высоким, однако оно постепенно снижалось и к концу опыта оказывалось в 2,5 раза меньше исходного.

Насыщение кислородом крови, оттекающей от почки, определялось по разнице насыщения кислородом крови в задней поллой вене выше уровня почечных вен и ниже его. Результаты этих определений показали, что к концу 2-го часа насыщение кислородом крови, оттекающей от почек, увеличивается, а к исходу 3-го часа уменьшается и становится даже ниже исходного.

В мышце напряжение O_2 было наименьшим. Это можно связать с фиксацией животного. При втором измерении оно снизилось более, чем в 2 раза, при третьем повысилось, но не достигло исходной величины (табл. 1). Насыщение кислородом крови, оттекающей от задних конечностей, в течение опыта постепенно снижалось (табл. 2).

Полученные результаты показали, что напряжение кислорода в тканях при сопоставлении его с показателями насыщения кислородом крови позволяет судить о диффузии кислорода из крови в эти ткани.

ЛИТЕРАТУРА

- Бызов А. Л., Г. Д. Смирнов, Физиолог. журн. СССР, 37, № 5, 621, 1951.
 Гейровский Я. Полярографический метод. Теория и практика применения. Л., 1937; в кн.: Техника полярографического исследования, 18. М., 1951.
 Коваленко Е. А., Патолог. физиолог. и экспер. терап., № 2, 66, 1961.
 Саноцкая Н. В., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 57, № 6, 33, 1961.
 Селезнев С. А., Физиолог. журн. СССР, 48, № 3, 363, 1962.
 Снежко А. Д., Биофизика, 1, в. 6, 585, 1956.
 Энтина И. Д., В. А. Яковлев, Биохимия, 16, в. 6, 567, 1951.
 Эпштейн И. М., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 50, № 12, 104, 1960.
 Goton F., Y. S. Meyer, EEG a. clin. Neurophysiol., 13, № 1, 113, 1961.
 Montgomery H., O. Horwitz, Journ. Clin. Invest., 29, № 9, 1120, 1950.
 Ohle W., Internationale Vereinigung für theoretische und angewandte Limnologie. Mitteilungen № 3, Stuttgart, 1953.
 Schwartz S. J., P. D. Harris, E. B. Mahoney, Surgery, 49, № 1, 36, 1961.

Поступило 18 VII 1962

OXYGEN TENSION IN ORGANS OF CATS UNDER CONDITIONS OF VIVISECTION

By S. A. Seleznev and I. A. Ilinski

From the Laboratory of Pathologic Physiology, J. J. Dzhenalidze Research Institute of Urgent Aid, Leningrad

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ
НА МОТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА
У БУЙВОЛОВ

А. А. Алиев

Азербайджанский научно-исследовательский ветеринарный институт, Баку

Сравнительно хорошо изучено влияние высокой температуры внешней среды на секреторную функцию пищеварительного тракта (Разенков, 1926; Юнусов, 1954; Климов, 1953, и др.). Изменение моторной деятельности в этих условиях исследовано весьма ограниченно.

Е. Б. Бабский (1926) и О. Ф. Завалишина (1926) установили угнетающее влияние высокой температуры на периодическую двигательную деятельность желудка собаки. То же подтвердили Стикни и др. (Stickney a. o., 1956) относительно моторики тонких кишок собак и крыс. А. А. Ляпустин (1955) отметил, что у высокопродуктивных коров суточное колебание сокращений рубца помимо других факторов зависит от температуры, более изменчивой является частота сокращений. В опытах Хань Чжен-Кан (1958) в тепловой камере под воздействием высокой температуры (25°) частота сокращений рубца подопытных коров уменьшалась.

В предыдущих сообщениях (Алиев, 1960а, 1960б, 1960в, 1961) описаны влияния высокой температуры внешней среды на секреторную функцию околушных слюнных и сычужных желез у буйволов. Данная работа имеет задачу изучить влияние высокой температуры внешней среды на моторную деятельность отдельных камер сложного желудка тонких и толстых кишок, а также проследить характер моторной деятельности желудка и кишечника при купании животного под душем.

МЕТОДИКА

Опыты проводили на 15 интактных буйволицах, путем графической регистрации сокращений рубца руменогографом нашей модели (Алиев, 1958). Всего было три серии.

В первой серии графическую запись сокращений рубца начинали с 8-и часов утра, когда уже намечался подъем температуры воздуха (25—28°) и возобновляли ее в течение каждых последующих двух часов и заканчивали в двадцатом часу.

Во второй серии проводили ежедневные опыты на трех группах животных по 5 голов в каждой с целью установить имеет ли место полная акклиматизация пищеварительного тракта к высокой температуре. Первая группа животных до начала опытов содержалась в прохладных условиях коровника в течение 10 дней, а вторая группа ночью и днем до наступления жары была на пастбище, третья группа содержалась также, как первая, но для опыта подбирались дни, когда температура воздуха не поднималась выше 34°. В опытные дни первая и третья группы выводились на солнечную площадку, а вторая группа так и оставалась в стаде.

В третьей серии на 2 животных с двойными внешними анастомозами по А. Д. Синецкову, регистрировали сокращения рубца, двенадцатиперстной кишки и илеоцекальной области отдела толстых кишок методом одновременной графической записи, предложенной нами (Алиев, 1960в).

Помимо того, на трех буйволицах с большими фистулами рубца с регистрацией сокращений рубца, сетки и книжки и 2-х буйволицах, подготовленных по нашей методике комплексного и раздельного изучения пищеварения в сложном желудке с регистрацией сокращений рубца, сетки, книжки, сычуга (Алиев, 1960б) провели еще 5 серий опытов по изучению моторики желудка. Во всех этих опытах после определения исходного состояния животное выводили на солнышек, где оно находилось в те-

чение 3—4 часов, а затем его купали под душем и через 1—2 часа после этого прекращали опыт.

Таким образом, у 22 буйволиц в возрасте 2.5—5 лет были изучены изменения моторной функции почти всех звеньев пищеварительного тракта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Было установлено, что под влиянием высокой температуры внешней среды (28—44°), наряду с возникновением полипноэ у животного происходит урежение частоты, ослабление силы сокращений и понижение тонуса гладкой мускулатуры всех звеньев аппарата пищеварения.

Из таблицы 1 видно, что с повышением температуры внешней среды происходит урежение частоты сокращений рубца, с наступлением же прохлады — к 20 часам, имеет место постепенное ее восстановление.

Изменение числа сокращений рубца под действием высокой температуры

№ животного	Дата исследования (август, 1955 г.)	Число сокращений за 1 час						
		часы						
		8	10	12	14	16	18	20
937	5	198	184	110	36	33	52	180
1209	6	190	177	105	34	42	38	192
1011	7	192	103	99	35	30	26	167
В среднем		193.3	149	138	35	35	38.7	179.7
Относительная влажность в % . .		76	48	30	24	22	39	52
Средняя температура в °С		30.5	36.7	40.9	40.5	40.0	31.8	27.0

Во второй серии опытов можно было наблюдать различную интенсивность угнетения сокращений рубца в зависимости как от высоты температуры, так и условий содержания животных. У первой группы имело место уменьшение сокращений рубца в 14 часов при температуре воздуха в 40° в 6 раз в сравнении с фоном, а у третьей группы в то же время, но при температуре воздуха 34° оно уменьшилось в 4 раза. Следовательно, чем выше была температура среды, тем больше было уменьшение количества сокращений рубца. У первой группы животных уменьшение количества сокращений в 14 часов было в два раза сильнее, чем у второй, хотя температура среды была одинаковой. Это говорит о том, что полной акклиматизации пищеварительного тракта к высокой температуре не происходит.

В опытах первой и второй серий было установлено, что при подъеме температуры среды изменяется и форма отдельных сокращений рубца. Происходит уменьшение их амплитуды и увеличение протяженности. Однако полного прекращения сокращений рубца на срок более 5 мин. даже при температуре в 44° мы не наблюдали.

Опыты третьей серии показали, что сокращения двенадцатиперстной кишки претерпевают еще более сильные изменения: вследствие значительного падения тонуса гладкой мускулатуры маятникообразные колебания кишки вовсе не регистрируются, а перистальтические — уменьшаются как по силе, так и по частоте. Иногда в течение целого часа наблюдались одно или два очень слабых сокращения. В илеоцекальной области кишечника изменения были менее выраженными. Отмечалось, в основном, сильное расслабление тонуса кишки и удлинение пауз между периодами сокращений в 1.5—1.7 раза. В жаркие часы дня сокращения илеоцекальной области кишечника почти не регистрировались, а перистальтические осла-

бевали в силе на 30—65%. Средние данные из пяти опытов на 2-х животных представлены на рис. 1. Если количество сокращений в сравнительно прохладных условиях взять за 100, то в 12 часов число сокращений рубца составляет 50.4, двенадцатиперстной кишки — 20.5, илеоцекальной области — 66.7%; а в 14 часов — рубца — 35.7, двенадцатиперстной кишки — 7.7, илеоцекальной области — 41.0%.

Следующие серии были посвящены изучению моторики отдельных камер желудка и их взаимосвязи. Через 1 час после пребывания животного под воздействием высокой температуры совершенно выпадали дополнительные сокращения рубца, в то время как амплитуда и продолжительность общециклических сокращений изменялись весьма незначительно. Через 2 часа после этого происходило урежение общециклических сокращений вдвое и увеличение их продолжительности почти в 3 раза. По сравнению с фоном все виды сокращений рубца урежались в 3.75 раза за счет увеличения паузы между ними. Происходило также уменьшение частоты, ослабление силы и увеличение продолжительности сокращений сетки. Двухфазность ее сокращений сохранялась в течение 2—3 часов пребывания животных в условиях температуры, не превышающей 38°, но при более продолжительном пребывании, а также при более высокой температуре один из зубцов сокращений сетки не регистрировался.

Книжка в силу своей анатомической структуры под воздействием высокой температуры претерпевала более резкие изменения, чем сетка и, тем более, чем рубец. В книжке отмечалось прекращение всех видов движений в течение 15—20 мин. Изменялись также все виды сокращений сычуга и наблюдалось падение общего тонуса его гладкой мускулатуры: ослабевали и, наконец, исчезали дополнительные сокращения. Затем ослабевали тонические расслабления, уменьшалась амплитуда и увеличивалась продолжительность перистальтических сокращений. Вершины их становились отлогими, а пауза между ними нарастала. И, наконец, нарушались все виды закономерных сокращений, появлялись мало-характерные колебания. Ослабление сокращений сычуга и уменьшение их количества, более чем на 50%, имели место через 2 часа пребывания животного на солнцепеке и на 64% — через 4 часа.

В этих условиях наблюдалось также удлинение цикла сокращений всего сложного желудка (рис. 2).

Опыты с одновременной записью движения преджелудков и учетом количества эвакуируемого из преджелудков в сычуг химуса показали, что каждому циклу сокращений желудка соответствует поступление волны химуса в сычуг, объем химуса зависит от мощности сокращений отдельных камер желудка, конечно, при условии их нормальной наполненности. Под воздействием высокой температуры внешней среды происходило значительное уменьшение объема поступающего из преджелудков в сычуг химуса, причем менялась и частота волн (рис. 3). Уже через 1 час после пребывания животного в условиях высокой температуры происходило резкое уменьшение количества циклов сокращений желудка и объема эвакуируемого в сычуг химуса.

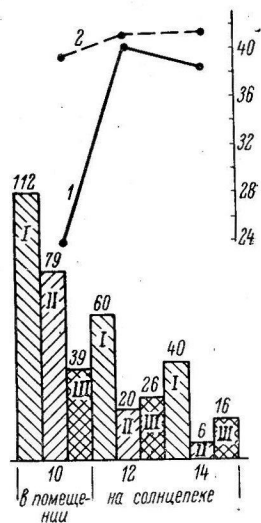


Рис. 1. Изменения количества перистальтических сокращений рубца, двенадцатиперстной кишки и илеоцекальной области под влиянием высокой температуры.

Высота столбиков и цифры над ними — количество сокращений за 1 час рубца (I), двенадцатиперстной кишки (II) и илеоцекальной области (III). Под столбиками — часы суток. 1 — температура воздуха, 2 — температура животных (шкала справа в °C).

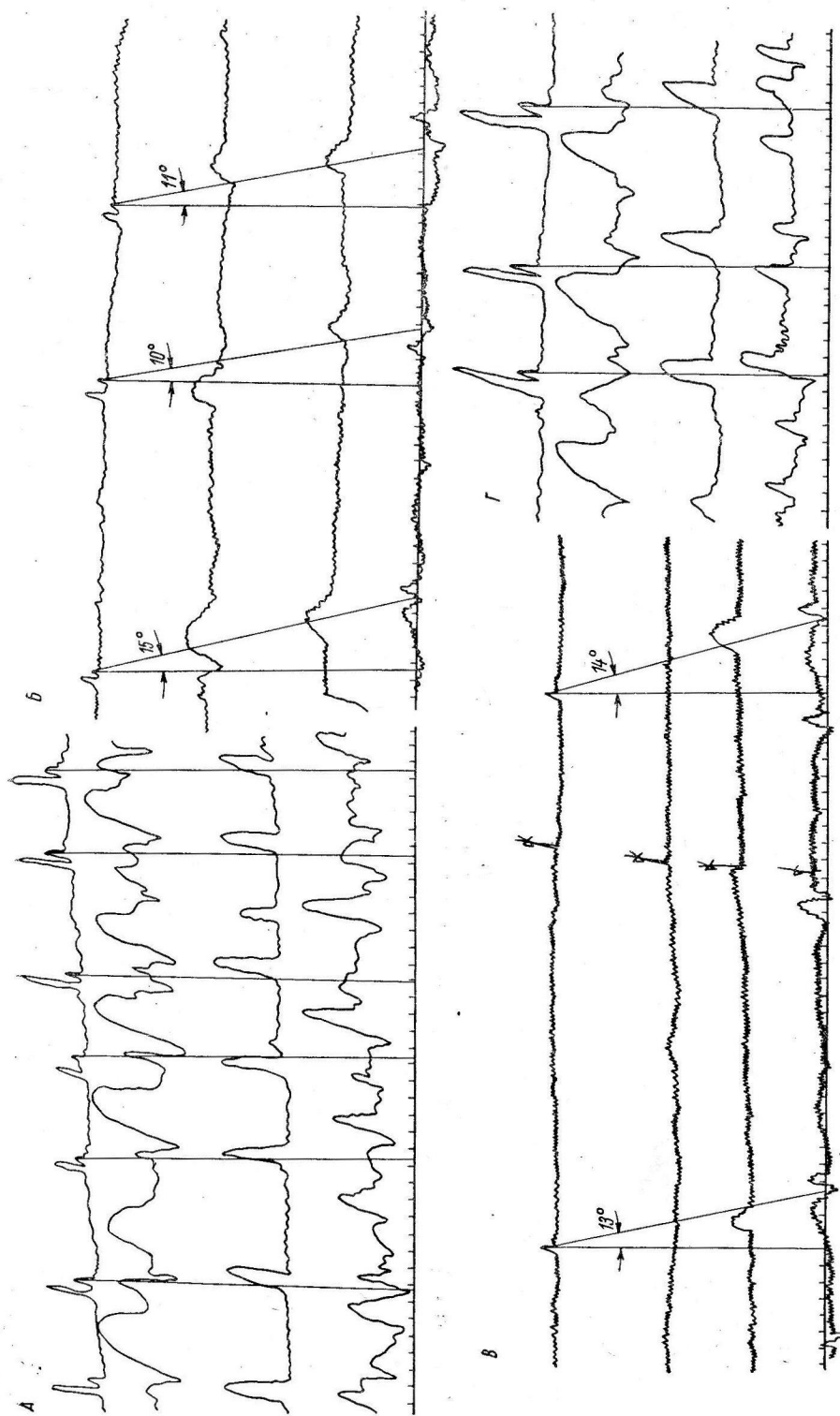


Рис. 2. Изменение цикличности сокращений сложного желудка.

Сверху вниз: сокращения сетки, кишки, рубца, сычуга.
 А — в 10 час. в помещении, Б — через 3. В — через 4 часа пребывания на солончаке, Г — через 10 минут после купания под душем. Перпендикулярные линии — начало цикла сокращений; в градусах указано отклонение цикличности сокращений камер желудка. Отметка времени — 5 сек.

Указанные резкие изменения в сокращениях желудка и кишечника устранялись после пятиминутного купания животного под душем. Если животных после купания переводили под навес с температурой 25—29°, то они чувствовали себя прекрасно и ели с большим аппетитом. После купания, как правило, вскоре начиналась жвачка. Если этого не происходило, едва заметное прикосновение к слизистой пищеводного желоба, преддверия или сетки вызывало энергичную жвачку.

Таким образом, высокая температура внешней среды и инсоляция вызывают глубокие изменения в деятельности аппарата пищеварения. В утренние часы при температуре, не превышающей 20—25°, отмечается некоторая активизация эвакуаторной и моторной функций всех звеньев пищеварительного тракта. В дальнейшем, в зависимости от степени подъема температуры, происходит постепенное угнетение эвакуации химуса из преджелудков в сычуг и из сычуга в двенадцатиперстную кишку, а также торможение моторики илеоцекальной области кишечника. Продолжительное пребывание животного на солнцепеке приводит к нарушению взаимоотношения между отделами сложного желудка вследствие удлинения цикла сокращений желудка и кишечника на фоне резкого ослабления тонуса гладкой мускулатуры.

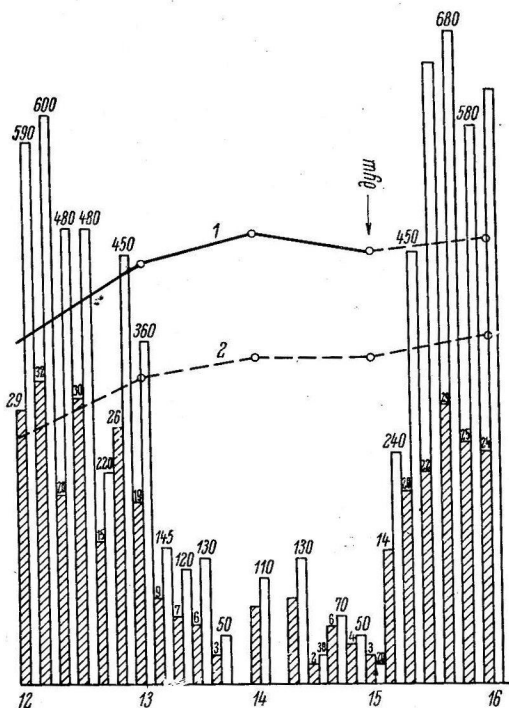


Рис. 3. Изменения количества циклов сокращений преджелудков и объема химуса, эвакуируемого из преджелудков в сычуг под влиянием высокой температуры.

Высота белых столбиков и цифры над ними — объем химуса в мл, заштрихованных — число циклов сокращений желудка. Под столбиками — время (часы). 1 — показания сухого, 2 — влажного термометров).

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием высокой температуры внешней среды (28—44°) и солнечной радиации возникают значительные изменения моторной и эвакуаторной деятельности аппарата пищеварения, заключающиеся в уменьшении количества, ослаблении силы и увеличении протяженности отдельных видов сокращений на фоне сниженного тонуса гладкой мускулатуры.

2. Сильнее всего выражено торможение моторики двенадцатиперстной кишки и книжки, слабее всего — илеоцекальной области кишечника; сетка, рубец и сычуг занимают промежуточное положение.

3. Следует рекомендовать хозяйствам, особенно в южных районах СССР постройку душевых установок и навесов как одно из важных мероприятий для летне-лагерного содержания скота.

ЛИТЕРАТУРА

Алиев А. А. Социалист. сельск. хоз. Азербайджана, № 12, 51, 1958; Физиолог. журн. СССР, 46, № 5, 552, 1960а; Физиолог. журн. СССР, 46, № 12, 1503, 1960б; Тр. Азербайдж. научно-исслед. ветерин. инст., 8, 167, Баку, 1960в; Физиолог. журн. СССР, 47, № 9, 1156, 1961.

- Б а б с к и й Е. Б. В кн.: Влияние высокой температуры внешней среды на живот-
ный организм, 75. Медгиз, М., 1926.
- З а в а л и ш и н а О. Ф. В кн.: Влияние высокой температуры внешней среды на
животный организм, 81. Медгиз, М., 1926.
- К л и м о в Н. М. Сезонные особенности пищеварительных функций у северного
олени. Дисс. М., 1953.
- Л я п у с т и н А. А. Сезонная и суточная ритмика некоторых физиологических
функций высокопродуктивных коров. Дисс. М., 1955.
- Р а з е н к о в И. П. Влияние высокой температуры на животный организм. Медгиз,
М., 1926 (под его редакцией).
- Х а н ь Ч ж е н - К а н. Состояние и взаимосвязь процессов питания у лактирующих
коров в связи с влажностно-температурным режимом. Дисс. М., 1958.
- Ю н у с о в А. Ю., За соц. здравоохран. Узбекистана, № 4, 105, Ташкент, 1954.
- Stickney J. C., D. W. Northar, E. J. Iiere wan, Amer. Journ.
Physiol., 9, № 3, 170, 1956.

Поступило 18 V 1962

INFLUENCE OF HIGH ENVIRONMENTAL TEMPERATURE ON DIGESTIVE TRACT MOTILITY IN THE AUROCHS

By A. A. Aliev

From the Azerbeidjan Institute of Veterinary Medicine, Baku

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОДИКА РЕГИСТРАЦИИ БИОТОКОВ МОЗГА У СВОБОДНО ПЕРЕДВИГАЮЩИХСЯ КРОЛИКОВ

Б. И. Котляр

Кафедра физиологии высшей нервной деятельности Государственного университета им. М. В. Ломоносова, Москва

Задача эксперимента нередко бывает связана с необходимостью регистрации электрических процессов головного мозга в условиях свободного передвижения животного. Ниже приводится описание приемов, необходимых для записи электроэнцефалограммы, свободной от мышечных биотоков и других помех в таких условиях. За основу была взята методика, разработанная Н. Н. Любимовым и Л. Г. Тро-

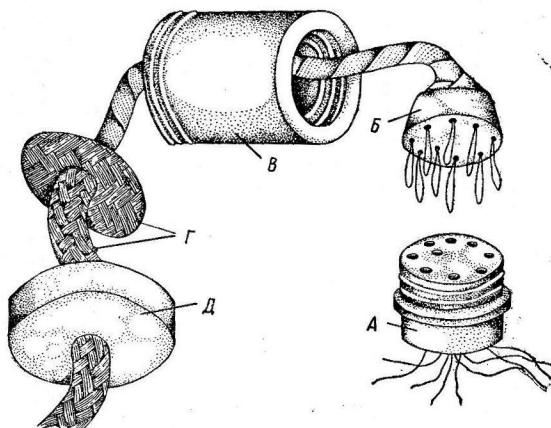


Рис. 1. Приспособления для регистрации электрических потенциалов различных структур мозга в условиях свободного передвижения животного.

А — розетка с втулками; Б — фишка с пружинными штырями; В — прижимная гайка, закрепляющая фишку в розетке; Г — экранированная оболочка; Д — прижимное кольцо с резьбой для закрепления экранированной оболочки.

влялось введение никромовых электродов (поверхностных и погружных) и их укрепление на тщательно очищенных от надкостницы костях черепа с помощью цемент-фосфата или стиракрила. Затем после заживления раны (7—10 дней) на свободном от электродов участке кости с помощью тех же быстротвердеющих составов укрепляли переходную плексигласовую розетку цилиндрической формы диаметром 12 мм и высотой 9 мм (рис. 1, А и 2, а). В розетке имеется 9 латунных гнезд диаметром 1.4 мм. Основание каждого гнезда соединяется с соответствующим электродом тонкой изолированной проволокой, которая припаивается к выступающей из цемент-фосфата части электрода. Места спаев тщательно нейтрализуются слабой щелочью и изолируются цемент-фосфатом.

Раздельное укрепление на черепа электродов и переходной колодки, как это показано на рис. 2, обеспечивает продолжительное пребывание животного в эксперименте (до 8—10 месяцев), так как даже в случае отсоединения переходной розетки от костей черепа, электроды не смещаются, розетка не теряет с ними связи и легко может быть вновь укреплена.

Во время опыта розетку соединяют с фишкой (рис. 1, Б), в которой пружинные штыри из стальной проволоки диаметром 0.2—0.3 мм располагаются соответственно гнездам. Фишка дополнительно закрепляется на переходной колодке с помощью прижимной гайки высотой 12 мм (рис. 1, В).

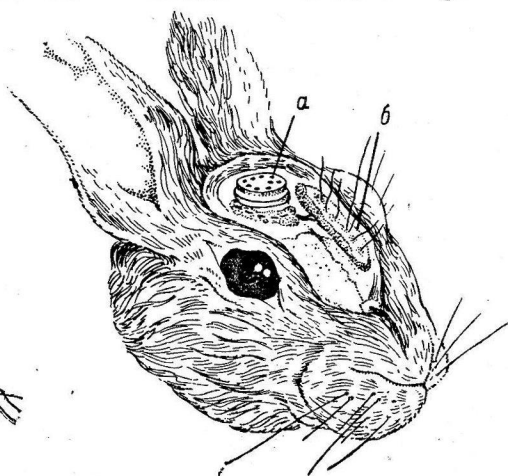


Рис. 2. Раздельное укрепление на черепа кролика электродов (б) и переходной розетки (а).

фимовым (1958) для регистрации электрических потенциалов различных структур мозга у собак.

Подготовка животных для работы производилась в два приема. Вначале осуществ-

Шнур проводников, идущих от штыревой части разъема на вход усилителя, заключается в экранированную оболочку (рис. 1, Г), которая дополнительно закрепляется прижимным кольцом с резьбой (рис. 1, Д) и заземляется. При движении животного шнур с помощью небольшого противовеса всегда слегка натянут.

В наших опытах, проводимых в течение последних 2 лет, запись биотоков производится у кроликов в условиях пищедобывательного условного рефлекса, когда животное не только передвигается по экспериментальной камере размером 60×75 см,

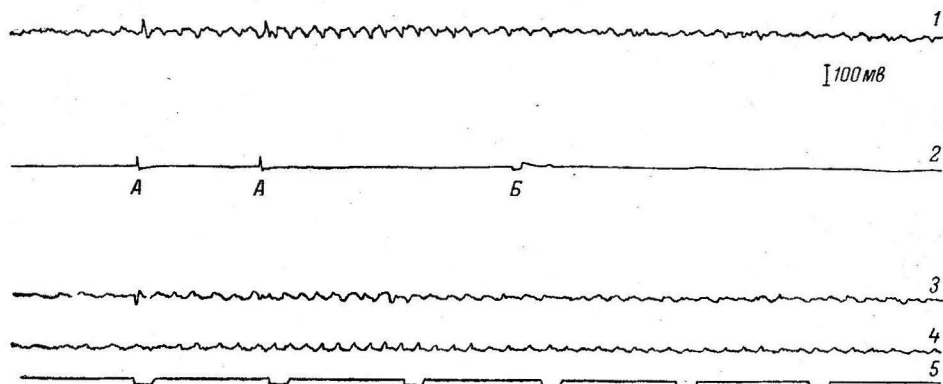


Рис. 3. Электрическая активность зрительной области коры (1), ретикулярной формации среднего мозга (3), наружного коленчатого тела (4) во время условного двигательного рефлекса у кролика.

На кривой 2: А — отметка условного сигнала (вспышка), Б — отметка условной двигательной реакции кролика (хватание кольца); 5 — отметка времени (1 сек.).

но хватает зубами за кольцо и нажимает лапами на педаль. Отсутствие артефактов при движении животного в электрограммах различных отделов мозга в момент осуществления условнорефлекторного пищедобывательного движения демонстрируется на рис. 3.

ЛИТЕРАТУРА

Л ю б и м о в Н. Н., Л. Г. Т р о ф и м о в, Журн. выпш. нервн. деят., 8, 4, 617, 1958.

Поступило 12 VII 1962

TECHNIQUE FOR RECORDING BRAIN POTENTIALS IN FREELY MOVING RABBITS

By B. I. Kotliar

From the Department of Higher Nervous Activity Physiology, M. V. Lomonosov University, Moscow

УСТАНОВКА ДЛЯ ПОДАЧИ ЧИСТОГО КИСЛОРОДА И ИЗМЕРЕНИЯ ЕГО ПОТРЕБЛЕНИЯ В МНОГОСУТОЧНЫХ ОПЫТАХ С МЕЛКИМИ ЖИВОТНЫМИ

И. С. Бреслав

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

В длительных (многосуточных) опытах, где требуется непрерывное изучение газового обмена у животных, необходимо обеспечивать автоматическую подачу кислорода в соответствии с его потреблением на протяжении всего эксперимента. Расход кислорода, разумеется, должен поддаваться точному учету.

Однако предложенные в последние годы способы точного измерения потребления кислорода животными (Nagy, 1956; Breading, Brown, 1958; Жеребченко с соавт., 1960; Евдокимов, Трубицина, 1960, и др.) рассчитаны только на кратковременные эксперименты.

За основу предлагаемой нами методики принят классический принцип Реньо—Шатерникова (Шатерников, 1925). Современная модификация этого принципа описана Р. П. Ольнянкой и Л. А. Исаакием (1959).

Вытеснение кислорода из газометра в аппарате Шатерникова обеспечивается подачей воды из напорного сосуда. При этом способе подачи кислорода ее трудно регулировать, и она недостаточно точно отражает газообмен животного. К подаваемому кислороду примешивается азот, растворенный в водопроводной воде; предлагаемая оксигенизация воды не может полностью устранить этот недостаток. Примесь азота всегда содержится в баллонах с медицинским кислородом, которыми обычно пользуются для закрытых газообменных систем. Если опыт ведется в течение длительного срока (многие сутки), даже небольшая (1—2%) примесь азота вызывает неуклонное снижение содержания кислорода в воздухе системы. Это ведет к нарушению важнейшего условия опыта — постоянства газовой среды. Поэтому мы обратили особое внимание на то, чтобы добиться практического отсутствия примеси азота в подаваемом кислороде. В нашей установке непрерывная подача кислорода в замкнутую систему и точный учет его потребления проводится при одновременном получении чистого кислорода за счет химического реагента.

Получение чистого кислорода

Получение кислорода (рис. 1) производится в герметичном контейнере из нержавеющей стали емкостью примерно в 10 л. Контейнер 1 снабжен тремя штуцерами. Штуцер 2 продолжен внутри контейнера в виде перфорированной вертикальной трубки,

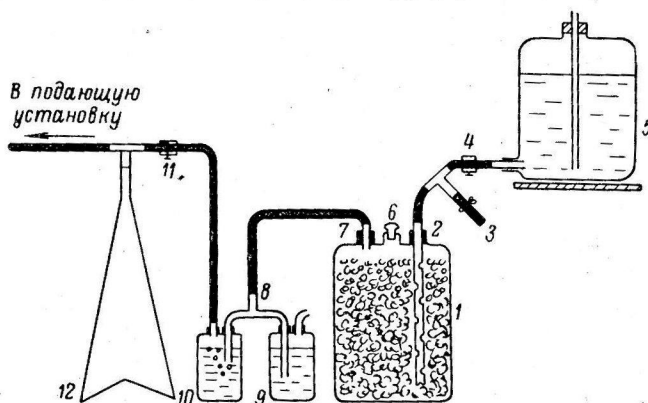


Рис. 1. Устройство для получения чистого кислорода.

Объяснения в тексте.

нижний конец которой на 2—3 см не доходит до дна; верхний конец штуцера соединен резиновой трубкой, снабженной тройником 3 и винтовым зажимом 4, с напорным мариоттовским сосудом 5. Другой штуцер 6 имеет герметичную зажимную заглушку. Третий штуцер 7 соединен резиновой трубкой через тройник 8 с двумя водяными клапанами. В «запасном» клапане 9 входная трубка погружена в воду на 4—5 см, а в «рабочем» 10 — на 1—2 см. От водяного клапана 10 кислород, вырабатываемый в контейнере, поступает в мешок Дугласа или кислородную подушку, где хранится его запас, и в подающую установку.

Перед началом опыта в контейнер через штуцер 6 загружают реагент — надперекисные соединения щелочных металлов, обладающие свойством выделять кислород при взаимодействии с водой. Количество реагента, нужное для проведения опыта, рассчитывают исходя из того, что 1 кг реагента дает 180 л кислорода. Закрывают штуцер 6 заглушкой. Зажимы 4 и 11 должны быть также закрыты. К тройнику 3 присоединяют наполненную кислородную подушку и продувают контейнер 20—30 л кислорода (для этой цели можно использовать кислород из баллонов). Прошедший через контейнер кислород должен выходить через водяной клапан 9 наружу. Закрывают зажимом отрезок тройника 3. Напорный сосуд 5 заполняют свежепрокипяченной водой. Приоткрывают зажим 4 и выпускают в контейнер 20—30 мл воды. По появлению пузырьков в водяном клапане 9 определяют начало выделения кислорода реагентом. Через 5—10 мин. снимают зажим 11. Кислород начинает заполнять резервный мешок 12, после чего можно начать опыт. В дальнейшем поступление воды в контейнер ре-

гулируют с таким расчетом, чтобы расход кислорода через подающую установку постоянно восполнялся его выделением. Не следует допускать чрезмерного наполнения мешка 12, иначе подача кислорода будет происходить под давлением; если мешок наполнился, закрывают зажим 11 и в течение 5—10 мин. дают поступающему из контейнера кислороду выходить через клапан 9. Понятно, что подачу воды в контейнер временно прекращают.

Если в ходе опыта весь реагент израсходован и выделение кислорода прекратилось, можно снова загрузить контейнер в таком же порядке, какой описан выше (включая продувание кислородом).

Подача кислорода в замкнутую систему

Устройство установки для подачи кислорода в замкнутую систему основано на использовании принципа, предложенного Н. И. Калабуховым (1940) и усовершенствованного Г. Н. Скворцовым (1957) для кратковременных определений газообмена у грызунов. Этот принцип модифицирован нами применительно к длительным опытам с замкнутой системой газообмена.

Установка (рис. 2) включает в себя два градуированных стеклянных сосуда 1 и 2 емкостью по 5—8 л, снабженных верхним и нижним тубусом. Сосуды устанавли-

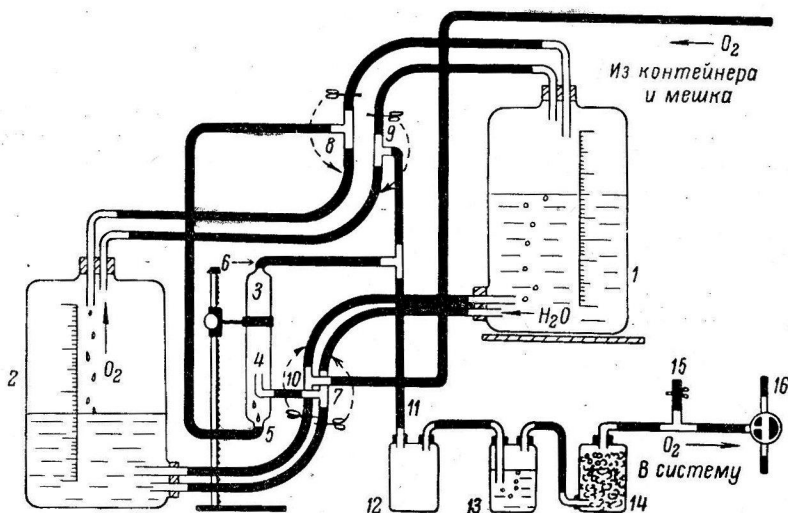


Рис. 2. Установка для подачи кислорода в замкнутую систему.

Объяснения в тексте.

вают на разных уровнях. Оба их тубуса соединяют резиновыми трубками с регулятором подачи кислорода 3 стеклянным цилиндром диаметром 20 мм и высотой 180 мм.¹ Последний крепится в универсальном штативе. Впаянная в нижней части регулятора изогнутая трубка 4 предназначена для поступления воды из нижнего тубуса верхнего сосуда. От дна регулятора трубка 5 отводит воду в верхний тубус нижнего сосуда. Сверху регулятор посредством трубки 6 сообщается с верхним тубусом нижнего сосуда и с трубкой 11 для подачи кислорода в систему. Тройники 7, 8, 9 и 10 позволяют менять циркуляцию воды и кислорода при перестановке сосудов. Для задержки воды, которая может случайно попасть в трубку 11, служит вольфова склянка 12. Водяной клапан 13 предотвращает обратное попадание воздуха системы в кислородную установку. Далее кислород проходит осушитель — сосуд с силикагелем 14 — и поступает в систему через трехходовый кран 16. Тройник 15 позволяет брать пробы подаваемого кислорода для анализа.

Все части установки перед опытом проверяются на герметичность и продуваются кислородом. Соединяют установку с готовым к работе устройством для получения кислорода. Верхний сосуд 1 заполняют свежепрокипяченной дистиллированной водой. На резиновые трубки у тройников 7, 8, 9 и 10 ставят зажимы Пеана в положении, указанном на рис. 2: трубки, соединяющие тройники с нижним тубусом нижнего сосуда и с верхним тубусом верхнего сосуда, должны быть всегда закрыты. Регуля-

¹ Размеры бутылей и регулятора указаны из расчета на ведение опыта с 10—15 белыми мышами и должны быть соответственно увеличены, если используются более крупные животные.

тор подачи кислорода устанавливают так, чтобы нижний тубус верхнего сосуда оказался на 3—4 см выше изогнутого конца трубки 4. Подопытных животных помещают в герметически замкнутую камеру, соединенную с воздуходувкой, поглотителями влаги и углекислоты, манометром и т. д. (на рис. 2 газообменная система не показана). Краном 16 соединяют подающую кислород установку с системой.

В замкнутой системе по мере потребления кислорода животными падает давление. Это снижение давления передается на регулятор подачи кислорода и вызывает переход соответствующего количества воды из верхнего сосуда через трубку 4, регулятор и трубку 5 в нижний сосуд, откуда равный объем кислорода вытесняется через тройник 9, трубку 11 и далее в систему. Вода, вытекающая из верхнего сосуда благодаря падению давления в нем, тотчас же замещается порцией кислорода. Последний поступает сюда через тройник 10 из резервного мешка или непосредственно из контейнера с реагентом. По уровню воды в верхнем сосуде ведется отсчет объема кислорода, потребляемого подопытными животными.

Выписка из протокола опыта от 24 IV 1962

В замкнутой системе находится 12 белых мышей, температура в ней 21.5°; коэффициент для приведения объема газа к нормальным условиям 0.910

Время (часы)	Уровень воды в верхнем сосуде (в мл)	Расход O ₂ (в мл/час)	Содержание O ₂ в замкнутой системе (в %)	Давление (мм рт. ст.)		Расход O ₂ , приведенный к нормальным условиям (мл/час)	Потребление кислорода на одно животное (в мл/час)
				барометрическое	в замкнутой системе (по отношению к атмосферному)		
17.00	0000	—	—	766.5	—1.5	—	—
18.00	1100	1100	21.1	766.5	—1.5	1001	83.4
19.00	2230	1130	—	766.5	—1.5	1028	85.7
20.00	3380	1150	21.1	767.0	—2.0	1046	87.2

Когда верхний сосуд заполнится кислородом, а нижний — водой, сосуды меняют местами. Интервалы между сменами сосудов, естественно, зависят от объема последних, а также от интенсивности потребления кислорода подопытными животными. Предварительно отключают установку от системы (кран 16 поворачивают на 180°); записывают уровни воды в обоих сосудах; накладывают зажим на трубку, подающую воду в регулятор 4; верхний сосуд опускают, а нижний поднимают; соответственно переставляют зажимы у тройников 7, 8, 9, и 10, как это показано пунктиром на рис. 2; затем сжимают зажим с трубки 4 и снова включают подачу кислорода в систему (кран 16). Описанная процедура занимает 1—2 мин. и не отражается на точности отсчета расхода кислорода.

Как показали контрольные анализы, через несколько часов работы установки поступающий в систему кислород практически становится свободным от примеси азота.

Установка обладает высокой чувствительностью: интенсивность подачи кислорода меняется уже при изменении давления в замкнутой системе всего на 2—3 мм вод. ст. Однако колебания давления в системе могут быть связаны не только с динамической потребностью кислорода животными, но и с изменениями барометрического давления или температуры. Поэтому подачу кислорода следует регулировать в соответствии с данными анализов воздуха из системы. Для усиления подачи кислорода регулятор с помощью винта штатива надо опустить, для уменьшения — поднять. При заметных изменениях давления, температуры либо процентного состава воздуха в системе необходимо внести соответствующие поправки в расчет потребления кислорода за данный отрезок времени.

В таблице дается пример протокольной записи хода опыта.

ЛИТЕРАТУРА

- Евдокимов С. А., Г. А. Трубицина, Физиол. журн. СССР, 46, № 5, 631, 1960.
 Жеребченко П. Г., Е. И. Кузнец, А. И. Минеев, Патол. физиол. и Экспер. терап., 4, в. 6, 74, 1960.
 Калабухов Н. И., ДАН СССР, 26, № 1, 89, 1940.
 Ольянская Р. П., Л. А. Исаакян. Методы исследования газового обмена у человека и животных. Медгиз, Л., 1959.
 Скворцов Г. Н. В сб.: Грызуны и борьба с ними, в. 5, 424. Саратовск. книжн. изд., 1957.

Шатерников М. Н., Журн. exper. биол. и мед., № 2, 139, 1925.
 Breeding H., J. H. U. Brown, Endocrinol., 62, № 4, 538, 1958.
 Nagy L., Kísérletes Orvostudomány, 8, № 4, 401, 1956.

Поступило 16 XII 1961

APPARATUS FOR SUPPLYING PURE OXYGEN AND RECORDING ITS CONSUMPTION IN EXPERIMENTS OF MANY DAYS DURATION ON SMALL ANIMALS

By I. S. Breslav

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

ПРИБОР ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ГАЗООБМЕНА У МЕЛКИХ ЖИВОТНЫХ

В. В. Хаскин

Украинский научно-исследовательский институт птицеводства, Харьков

За последние годы в Физиологической лаборатории Украинского научно-исследовательского института птицеводства разработан и изготовлен ряд приборов для исследования газообмена у сельскохозяйственных птиц в разные периоды их индивидуального развития (Хаскин, 1961). В настоящее время применяется еще один

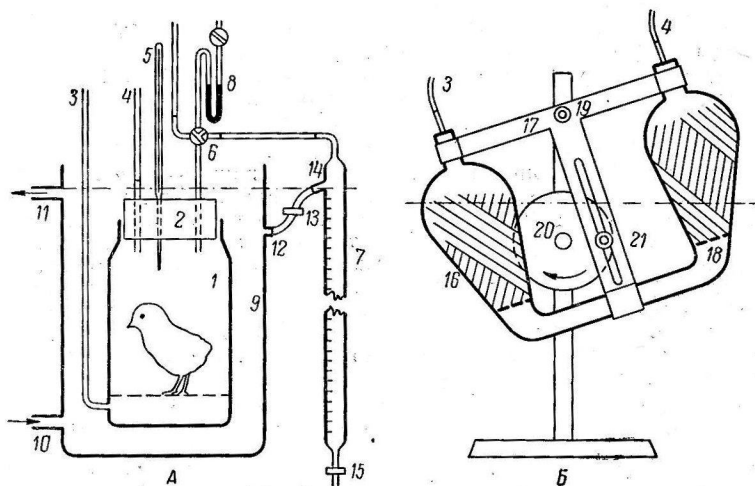


Схема устройства прибора.

А — камера, термостатный резервуар и система подачи кислорода;
 Б — сосуд для связывания CO_2 .
 Обозначения в тексте.

сконструированный нами аппарат, который оказался наиболее удобным для проведения сравнительно кратковременных опытов по определению потребления кислорода мелкими объектами (инкубируемые яйца, цыплята и т. п.) при различных температурах. Схема устройства прибора представлена на рисунке. Прибор относится к респираторным аппаратам замкнутой системы. В нем в известной модификации осуществлен принцип дыхательной камеры М. Н. Шатерникова. Устройство для поглощения CO_2 с некоторыми изменениями позаимствовано из работы В. И. Махинько (1954).

В качестве камеры прибора 1 использована стеклянная банка емкостью 1 л, закрывающаяся хорошо пригнанной резиновой пробкой 2. В нижнюю часть боковой стенки камеры и в пробку вмонтированы два стеклянных отростка. Надетыми на них эластичными резиновыми трубками 3 и 4 камера сообщается с сосудом для поглощения CO_2 . В пробку также вставлены термометр 5 и трубка с крестовиной и трехходовым краном 6, который служит для соединения камеры с газометрической бюреткой 7 и манометром 8, а также для заполнения бюретки кислородом.

В рабочем состоянии камера погружена в воду, наполняющую цилиндрический стеклянный резервуар 9 емкостью 4 л. Для того, чтобы камера не всплывала,

в пробку вделан стержень, который фиксируется муфтой на штативе. Посредством отрошков 10 и 11 резервуар соединяется с ультратермостатом У-8, по Вобсеру.

Кислород в камеру поступает автоматически — по мере потребления его дышащим объектом. Специальный уравнильный сосуд, который применяется во всех приборах системы Шатерникова, в данном аппарате отсутствует. Его функцию выполняет термостатный резервуар 9. От боковой стенки резервуара ниже уровня воды, определяемого положением трубки 11 (уровень на рисунке обозначен штрих-пунктирной линией), отходит еще один отросток 12. На него надета резиновая трубка с зажимом 13, подсоединенная другим концом к отростку 14, который под углом впаян в верхнюю часть кислородной бюретки. Бюретка устанавливается так, чтобы просвет этого отростка совпадал с уровнем воды в резервуаре. При таком положении достаточно малейшего разрежения газа в системе (около 1 мм вод. ст.), чтобы вода начала поступать в бюретку, замещая объем переходящего в камеру кислорода. Отсчеты потребления кислорода производятся визуально по подъему уровня воды в бюретке. В нашем приборе используется бюретка на 100 мл с ценой деления 0.2 мл. На ее нижний конец надета резиновая трубка с зажимом 15.

Для заполнения бюретки кислородом ее предварительно наполняют водой, закрывают кран манометра и зажим 13, а кран 6 поворачивают в положение 1. Затем свободный отросток кровостины подсоединяют к кислородному баллону или газометру и, выпуская воду из бюретки при открытом зажиме 15, наполняют ее кислородом. После этого зажим 15 закрывают, отключают подачу кислорода, кран 6 поворачивают на 180°, а затем в положение 1. Кран манометра и зажим 13 открывают. В таком положении система подачи кислорода готова к работе.

Устройство для поглощения CO_2 состоит из специального стеклянного сосуда 16, укрепленного в Т-образной легкой металлической раме 17. Каждое из сообщающихся грушевидных расширений сосуда имеет емкость около 0.5 л. Нижняя часть расширения перегороджена перфорированной резиновой пластинкой 18, а само расширение заполнено отрезками тонкой стеклянной трубки, которые служат для увеличения поверхности связывания CO_2 . В сосуд заливается около 500 мл концентрированного (50—60%) раствора КОН. Обе горловины сосуда закрыты пробками и соединяются резиновыми трубками 3 и 4 с камерой прибора.

Рама сосуда подвижно укреплена на горизонтальной оси 19. Благодаря этому сосуд может совершать качания, при которых щелочь переливается из одного расширения в другое, а воздух в камере интенсивно обменивается и перемешивается. Устройство приводится в движение вращающимся диском 20, у края которого укреплен стержень с колесиком 21, свободно скользящим в продольной прорези вертикальной ветви рамы. В качестве привода использован небольшой электродвигатель ДАИ-28-2 (от ионизатора Микулина) с редуктором от реле времени РВ-1, применяемого в инкубаторах «Рекорд-39». Число оборотов двигателя 3000 в 1 мин., передаточное число редуктора 500, диск делает 6 оборотов в 1 мин. При таком режиме работы обеспечивается приблизительно пятикратный обмен воздуха в камере за 1 мин. Все устройство укреплено на одном штативе.

В приборе обеспечено практически полное связывание выделенного CO_2 . Благодаря высокой концентрации щелочи влажность воздуха в камере сравнительно невелика (не выше 65%). Кроме того, одной зарядки сосуда хватает на много опытов (500 мл 50%-го КОН способны связать около 50 л CO_2). Однако прибор позволяет учитывать и количество выделенного животным CO_2 . Для этого мы заливали в сосуд умеренное количество титрованного раствора $\text{Ba}(\text{OH})_2$ (обычно 0.1 М раствор), а после опыта аликвотную часть раствора барита титровали (индикатор — фенолфталеин) раствором щавелевой кислоты с концентрацией 0.0892 н. 1 мл такого раствора соответствует 1 см³ CO_2 .

Аппарат занимает мало места и легко может быть перенесен. Он сравнительно прост и удобен в работе. Подготовка его к новому опыту, если уже установлена нужная температура, требует не более 3—4 мин. Через стеклянные стенки камеры и резервуара легко наблюдать за подопытным животным. Недостатком прибора является то, что разные части замкнутой системы, в которых находится воздух, имеют различную температуру. Но, как показали многочисленные проверочные опыты, это не оказывает существенного влияния на точность учета потребления O_2 . Если за время опыта температура в помещении меняется на 1°, то это сдвигает среднюю температуру всего объема в приборе на 0.1°, что дает ошибку в учете O_2 на 0.6 мл.

ЛИТЕРАТУРА

- Махинько В. И., Тр. Н.-и. инст. биологии Харьк. гос. унив., 21, 189, 1954.
Хаскин В. В., Тр. Укр. н.-и. инст. птицеводства, 9, 1, 123, 1961.

Поступило 20 VIII 1962

APPARATUS FOR GAS EXCHANGE INVESTIGATION IN SMALL ANIMALS

By V. V. Khaskin

From the Ukrainian Research Institute of Poultry Breeding, Kharkov

О ПРИМЕНЕНИИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ВЖИВЛЕНИЯ В ПОДКОРКОВЫЕ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

К. В. Грачев

Ленинградский нейрохирургический институт им. А. Л. Поленова, Ленинград

Лечение ряда заболеваний ц. н. с., обусловленных поражением подкорковых структур, привлекает все большее внимание. Разрушение различных подкорковых образований с помощью механического, химического, электрического и т. п. воздействий, производимое при использовании стереотаксической методики, нередко дает обнадеживающие результаты. Необходимо, однако, признать, что в сложных случаях одномоментный способ воздействия на подкорковые структуры, предпринятый без предварительного детального уточнения области поражения, оказывается недостаточно эффективным. Трудность предсказания послеоперационного результата, желание

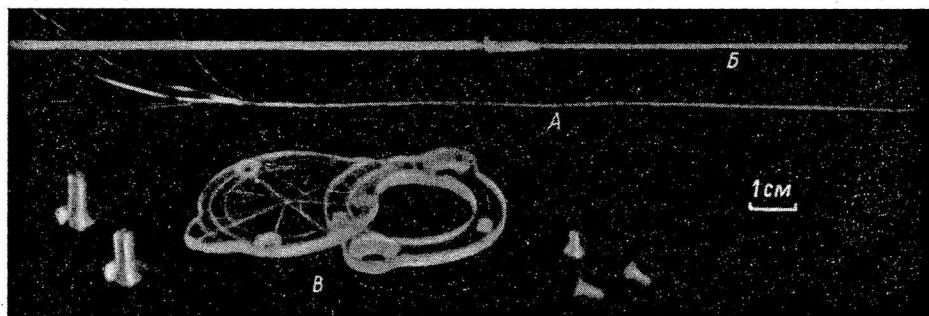


Рис. 1. Электродный пучок (А), игла-направитель (Б) и элементы крепления (В) электродов на черепе.

получить максимальный терапевтический эффект при минимальном повреждении мозгового вещества — все это заставляло искать каких-то новых, более точных и тонких методов исследования и лечения.

В результате работ ряда исследователей (Bates, 1961; Bickford, 1961; Crow a. o., 1961; Sem-Jacobsen a. o., 1961; Walter, Crow, 1961, и др.) было показано, что приемом позволяющим производить необходимое уточнение области поражения с последующим направленным ее выключением, может явиться метод вживления множественных глубоких электродов. Через вживленные электроды оказывается возможным: 1) уточнять область поражения мозга посредством отведения биопотенциалов, раздражения подкорковых структур, временного выключения различных участков мозга; 2) разрушать определенный ограниченный объем нервной ткани с помощью постоянного или ВЧ-тока.

Актуальность проблемы в целом определяет необходимость разработки и усовершенствования методики применения вживленных электродов у человека.

В Ленинградском нейрохирургическом институте проводится лечение больных с поражением подкорковых структур головного мозга с помощью вживленных электродов.

Вполне понятно, что подобные манипуляции на человеке могут производиться лишь после большой предварительной подготовки. Электроды, техника исследования должны в этих условиях отвечать ряду вполне определенных требований.

В этом отношении кажется удобной конструкция так называемых «игольчатых» глубоких электродов. Нами применяются множественные глубокие электроды, смонтированные в виде пучков (рис. 1, А). Электродная «игла» (пучок) представляет собой несколько уложенных параллельно друг другу и склеенных между собой изолированных проволок. Концы проволок очищены от изоляции на 1 мм и отстоят друг от друга на расстоянии 3—5 мм. При использовании проволоки диаметром 100 мк диаметр одного пучка из 6 электродов не превышает 0.4 мм. Наиболее выгодная длина электродного пучка — около 220 мм.

Немаловажное значение имеет выбор материала для изготовления электродов и их изоляции. Специальные работы (Fischer a. o., 1957; Walter, Crow, 1961), посвященные исследованию различных материалов, показали, что наиболее подходящими для изготовления электродов являются благородные металлы: золото, платина и платино-иридиевый сплав ввиду их сопротивления коррозии и эрозии, а также малой поляризации, отсутствию токсичности и полярографических свойств. В результате изучения различных покрытий (тайгон, формвар, термобонд, полиэтилен и др.)

оказалось, что все они одинаково пригодны для изоляции вживленных электродов. Нами используются золотые электроды, изолированные фторопластом-2. Для склеивания электродов применяется раствор органического стекла (плексигласа) в дихлорэтане; растворитель очень быстро испаряется, что значительно ускоряет изготовление электродных «игл». В то же время возможность растворить уже высохший слой клея позволяет вносить в систему необходимые исправления и получать ровные и гладкие пучки, чего очень трудно добиться при обычно применяемом скручивании проволок. Это же дает возможность использовать электроды для новой операции после извлечения их из мозга предыдущего пациента и проверки изоляции. Используемая нами методика изготовления электродных пучков не сложна, но требует точности, аккуратности и терпения.

Гибкость пучков электродов приводит к тому, что они оказываются непригодными для введения в мозг без дополнительного направляющего приспособления. Описанный в литературе способ введения электродов с помощью специального механического молотка неприемлем в данном случае также ввиду гибкости электродов; в то же время

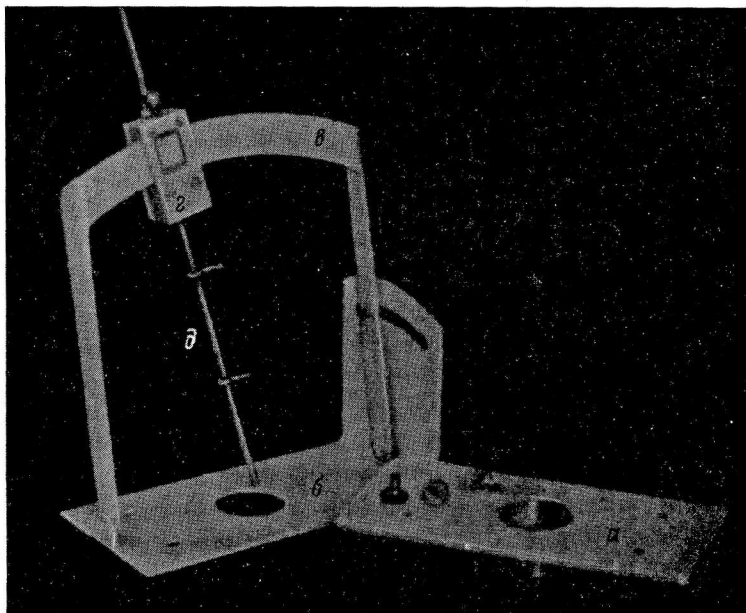


Рис. 2. Стереотаксический прибор для введения электродов.

а — основание прибора; б — угольник; в — поворотная рама; г — подвижная кремальера; д — стержень, применяемый для измерения расхождения рентгеновских лучей.

введение электродов внутри направляющей иглы приводит к необходимости использования направителя относительно большого диаметра. Мы используем прием, обеспечивающий достаточную точность и малую травматизацию мозга. Наш направитель (рис. 1, Б) состоит из двух частей: тонкой полый металлической иглы (диаметром 0.8 мм) и более толстого стержня, несущего на себе крючки для ограничения смещений электродного пучка. Для погружения пучка в мозг конец наиболее глубокого электрода отгибается назад (в виде крючка) на 1—2 мм и вводится в полость иглы; сам пучок находится рядом с направляющей иглой.

Как известно, для точного попадания в намеченные области в глубине мозга используются стереотаксические приборы самых разнообразных конструкций. Первоначально мы пользовались прибором конструкции Шпигеля и Уайсиса модели НИИЭХАиИ. Этот аппарат очень сложен и требует для его установки много времени. Кроме того, ограниченность движения поперечной кремальеры и очень высокое положение центра поворотных секторов над поверхностью головы в некоторых случаях затрудняет попадание в соответствующие подкорковые образования. Прибор конструкции Файермана тоже не может быть использован ввиду неизбежной деформации и нарушения изоляции электродов при прохождении их через держатель канюли. Поэтому нами была разработана и используется в настоящее время конструкция стереотаксического прибора для введения электродов (рис. 2), изготовленного из дюралюминия (вес всей конструкции около 180 г). Аппарат состоит из двух отдельных частей: основания и угольника с поворотной рамой. Основание а имеет цилиндрическую деталь с резьбой на ее внешней поверхности. Угольник б с поворотной рамой в может

быть укреплен на площадке основания с помощью трех винтов. По дуге поворотной рамы движется кремальера с пружинным держателем иглы-направителя. Поворотная рама и кремальера могут быть зафиксированы в любом положении, независимо друг от друга, что дает возможность вводить электрод в любом направлении. Углы установки кремальеры и рамы отсчитываются по шкалам, гравированным на стенке угольника и дуге поворотной рамы.

Эта конструкция стереотаксического прибора имеет некоторые особенности, позволяющие применять ее как для обычной одномоментной операции, так и для введения электродов. Винтовое крепление основания в трепанационном отверстии, как это использовалось в некоторых простых конструкциях стереоэнцефалотомов (Миссюк, 1958; Austin, Lee, 1958), позволяет быстро и надежно укрепить аппарат, что особенно важно при вживлении нескольких пучков электродов. Применение способа введения электродов рядом с направляющей иглой привело к вынесению держателя иглы на значительное расстояние от площадки основания (в описываемой конструкции это расстояние равно 115 мм). Кроме того, центр поворота иглы-направителя находится несколько выше площадки основания, в то время как в других подобных конст-

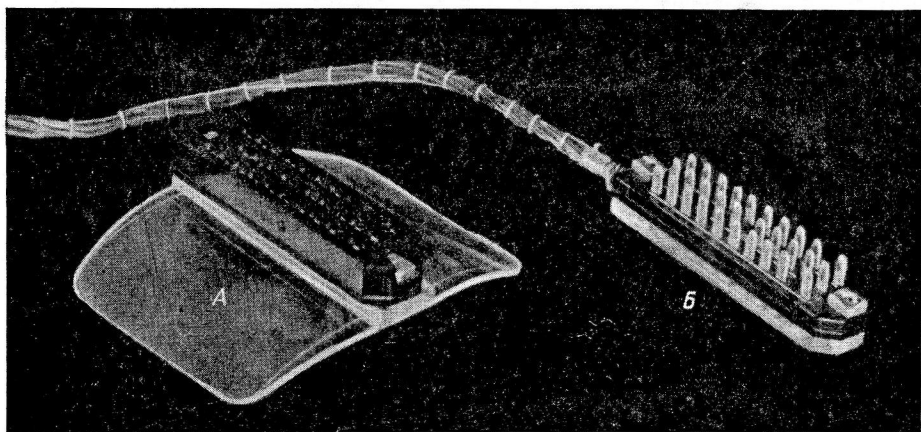


Рис. 3: Колодка (А) для подпаивания электродов и кабель (Б) для соединения электродов с аппаратурой.

рукциях наблюдается стремление приблизить его к поверхности мозга. Низкое положение центра поворота увеличивает расстояние между крайними положениями конца иглы в глубине мозга, но при этом все электродные пучки проходят через твердую мозговую оболочку слишком близко друг от друга. В этом случае манипуляции с одним пучком могут привести к смещению других, что крайне нежелательно. Приходится выбирать компромиссный вариант: расстояние центра поворота иглы от твердой мозговой оболочки равно 20—25 мм, максимальное угловое отклонение иглы от нулевого положения равно $\pm 20^\circ$.

Электродные пучки, введенные в мозг, должны быть укреплены достаточно прочно, чтобы любые манипуляции на поверхности головы не передавались погруженным в мозг частям электродов. Этому условию не удовлетворяет способ, применяемый рядом зарубежных нейрохирургов и заключающийся в закреплении электродов хирургическим шелком на твердой мозговой оболочке с последующей фиксацией на коже головы. Нами используется модифицированное крепление Ли и Болдвина (Li, Baldwin, 1961) из органического стекла (рис. 1, В). Плоское кольцо, внутренний диаметр которого равен диаметру цилиндрической части основания стереотаксического прибора, укрепляется на черепе двумя винтами. После введения электродов к кольцу привинчивается диск из органического стекла, причем электродные пучки прочно фиксируются между кольцом и диском.

До операции электродные пучки и детали, используемые для крепления электродов, стерилизуются в формалине; стереотаксический прибор и игла-направитель стерилизуются обычным порядком (автоклавирование).

Операция проводится, как правило, под местным обезболиванием. В соответствии с предварительной разметкой, через линейный разрез мягких тканей, производится трепанационное отверстие диаметром, равным диаметру цилиндрической части основания стереотаксического прибора. Точно над трепанационным отверстием фиксируется кольцо крепления электродов. Основание прибора ввертывается в трепанационное отверстие, стороны площадки основания ориентируются в сагиттальной и фронтальной плоскостях. Угольник аппарата с поворотной рамой и подвижной кремальерой укрепляется на площадке основания винтами. Расчет направления и глубины введения электродов производится по обычной методике (Кандель, 1961) на основе боковой

и передне-задней контрастных рентгенограмм (пневмоэнцефалография) с учетом поправок на расхождение рентгеновских лучей. При введении электродов твердая мозговая оболочка надрезается или коагулируется. Введение каждого пучка контролируется с помощью последовательных рентгеновских снимков, что вместе с маркировкой на свободных концах электродов дает возможность судить о локализации каждого пучка. После введения последнего пучка стереотаксический прибор снимается, и электроды фиксируются на черепе. Края раны стягиваются и зашиваются послойно; электроды выводятся через край операционной раны. Спустя 3—4 дня после операции к введенным концам электродов припаивается переходная колодка (рис. 3, А), дающая в последующем возможность удобно и быстро соединять электроды с необходимой аппаратурой.

Множественные глубинные электроды вживляются в мозг человека на срок от нескольких дней до нескольких месяцев. Ввиду малых размеров электродов травма мозга невелика; применение антибиотиков сводит риск операции к минимуму, сравнению с риском при обычной диагностической вентрикулографии. Лечебный эффект оказывается при правильном подборе больных весьма значительным.

ЛИТЕРАТУРА

- Кандель Э. И., *Вопр. нейрохирург.*, № 2, 2, 1961.
 Мисюк Н. С., *Вопр. нейрохирург.*, № 3, 9, 1958.
 Austin G. M., A. S. Lee, *Journ. Neurosurg.*, 15, 3, 264, 1958.
 Bates J. A. V., *V Intern. Congress EEG a. clin. Neurophysiol.*, *Excerpta Medica*, № 37, 62, 1961.
 Bickford R. G., *V Intern. Congress EEG a. clin. Neurophysiol.*, *Excerpta Medica*, № 37, 78, 1961.
 Crow H. J., R. Cooper, D. G. Phillips, *Journ. Neurol., Neurosurg. Psychiat.*, 24, 353, 1961.
 Fisher G., G. P. Sayre, R. G. Bickford, *Proc. Staf. meet., Mayo clin.*, 32, 14, 1957.
 Li C., M. Baldwin, *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 13, 464, 1961.
 Sem-Jacobsen C. W., H. Dedekam, A. Torkildsen, T. Denstad, M. Amundsen, *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 13, № 3, 482, 1961.
 Walter G. W., H. J. Crow, *V Intern. Congress EEG a. clin. Neurophysiol.*, *Excerpta Medica*, № 37, 64, 1961.

Поступило 10 X 1962

MULTIPLE ELECTRODES IMPLANTATION INTO SUBCORTICAL STRUCTURES OF THE HUMAN BRAIN

By K. V. Gratchev

From the A. L. Polenov Neurosurgical Institute, Leningrad

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ ОБЪЕМОТОКА В НЕВСКРЫТЫХ СОСУДАХ С ПОМОЩЬЮ ТЕРМОСОПРОТИВЛЕНИЙ

М. И. Гуревич, Д. А. Голов, М. А. Кондратович и В. А. Козак

Лаборатория физиологии кровообращения Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Исследования динамики изменений объемной скорости кровотока в сосудах большого и среднего калибра представляют существенный интерес для изучения многих вопросов физиологии и патофизиологии кровообращения.

Предложено много методов исследования объемной скорости кровотока, однако их травматичность и техническая сложность не позволяют широко использовать эти методы. Значительная часть методов связана с перерезкой сосудов, необходимостью введения антикоагулянтов и другими вмешательствами. Большинство этих методов нельзя считать удовлетворительными даже в условиях острого физиологического эксперимента. Сказанное относится к применению различных конструкций ротаметров и расходомеров [диафрагменный расходомер Геддама (Geddum, 1929), различные капельные, контактные и фотоэлектрические расходомеры, пузырьковый расходомер Соскина (Soskin, 1934) и многие другие].

Два других плеча моста смонтированы в усилитель и представляют собой переменные сопротивления, служащие для балансировки моста по нагретому (активному) сопротивлению. Блок усилителей состоит из двух независимых каналов, собранных по одной схеме на лампах 6Ж8 и 6П9. Для повышения чувствительности и для уменьшения помех усилитель выбран резонансный. Для предотвращения влияния усилителей на режим генератора несущей частоты в каждом усилителе имеется буферный каскад, смонтированный на лампе 6Н8С по двухтактной схеме. С одной обмотки выходного трансформатора этого каскада снимается напряжение порядка 2 в для питания моста, со второй — напряжение на кольцевой детектор. Генератор несущей частоты собран на лампе 6Н8С по двухтактной схеме, частота генератора 8000 гц. Питание усилителя и генератора осуществляется от общего кенотронного выпрямителя с электронным стабилизатором. На входе усилителя предусмотрена емкостная компенсация входных цепей. Балансировка производится по смонтированному в усилитель катодному индикатору и микроамперметру. По шкале стрелочного прибора можно визуальнo судить о направлении изменений скорости кровотока. Принципиальная схема усилителя и конструкция датчика представлены на рис. 1.

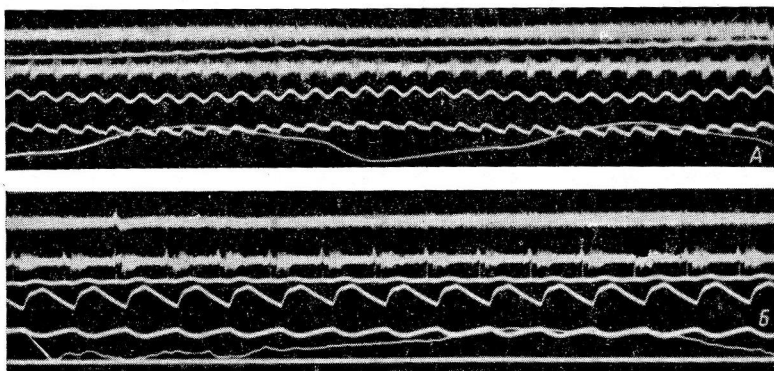


Рис. 2. Изменения объемной скорости кровотока, артериального давления, дыхания и импульсации в аортальном и блуждающем нервах при гипотермии.

А — контроль. *Сверху вниз*: афферентная импульсация в блуждающем нерве; кровоток в бедренной артерии; афферентная импульсация в аортальном нерве; кровяное давление; кровоток в сонной артерии; дыхание. Б — гипотермия (26°). *Сверху вниз*: афферентная импульсация в блуждающем нерве; афферентная импульсация в аортальном нерве; кровоток в бедренной артерии; кровоток в сонной артерии; кровяное давление; дыхание (кошка).

Регистрация изменений объемной скорости кровотока ведется на многоканальном шлейфом осциллографе МПО-2. Применяются шлейфы МОВ-2 тип IV. Преимущества методики с использованием термисторных датчиков, полосового усилителя и многоканального шлейфного осциллографа заключаются в высокой чувствительности установки, стабильности его работы, возможности регистрировать одновременно со скоростью кровотока в двух различных сосудах другие показатели кровообращения и его регуляции (артериальное давление, электрокардиограмма, баллистокardiограмма, биоэлектрическая активность и др.).

Пользуясь сконструированной нами установкой, удалось провести исследования изменений объемной скорости кровотока в периферических артериях и венах, в венечных сосудах при экспериментально вызванных нарушениях венечного кровотока, при изучении действия на деятельность сердечно-сосудистой системы различных фармакологических препаратов и в динамике развития искусственно вызванной гипотермии у животных. На рис. 2 приведены образцы записей, полученных с помощью описанной установки.

ЛИТЕРАТУРА

- Бенедиктов И. И., Физиолог. журн. СССР, 43, № 10, 995, 1957.
 Маршак М. Е., Арх. биол. наук, 60, в. 3, 106, 1940.
 Маршак М. Е., Г. Н. Аронова, Бюлл. exper. биол. и мед. Прил. к № 1, 3, 1957.
 Парола Д. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 46, 11, 123, 1958.
 Felix W., Zs. Biol., 108, 121, 1955.
 Gaddum J., Journ. Physiol., 67, 16, 1929.
 Gersmeyer S. F., H. Weyland, Spitz b a r t h, Klin. Wschr., 18, 872, 1958.

- Gibbs F., Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 31, 41, 1933.
Mellander S., R. F. Rushmer, Acta physiol. scand., 48, 1, 13, 1960.
Noyons A., N. Westenriyk, I. Jongbloed, Arch. néerl. physiol.,
21, 377, 1936.
Rein H., Zs. Biol., 87, 394, 1928.
Soskin S., Priest W. a. W. Schutz, Am. Journ. Physiol., 108, 107, 1934.

Поступило 29 VI 1962

TECHNIQUE FOR MEASURING BLOOD FLOW IN INTACT VESSELS BY MEANS OF THERMAL RESISTORS

By *M. I. Gurevitch, D. A. Golov, M. A. Kontarovitch and V. A. Kozakov*

From the Laboratory for Circulatory Physiology, A. A. Bogomoletz Institute of
Physiology, Ukr. SSR Acad. Sci., Kiev

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ДИСКУССИИ ПО ВАЖНЕЙШИМ ПРОБЛЕМАМ ФИЗИОЛОГИИ

К. А. Ланге

Ленинград

Для организации всестороннего творческого обсуждения итогов разработки наиболее актуальных, важных с теоретической и практической точек зрения, вопросов физиологии и конкретизации путей дальнейших исследований в этих направлениях Научный совет при Академии наук СССР по комплексной проблеме «Физиология» принял решение о проведении узких симпозиумов по частным разделам физиологической науки. В 1962 г. состоялся первый такой симпозиум, посвященный проблеме типов нервной системы животных. В марте—апреле текущего года были проведены симпозиумы по проблемам «Влияние психотропных препаратов на высшую нервную деятельность» и «Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения».

Симпозиум, посвященный вопросам влияния психотропных препаратов на в. н. д., был организован Научным советом совместно с Институтом физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР и состоялся в г. Ленинграде 25—27 марта. Новые фармакологические средства, так называемые психотропные препараты, получили широкую известность и применение в психиатрической клинике в последние годы. Эффективность их терапевтического действия обусловила существенные изменения организации лечения и режима в психиатрических клиниках. Естественно, что вопросы, связанные со всесторонним изучением лечебного действия различных психотропных препаратов, а так же с их использованием для исследования нейрофизиологических механизмов, лежащих в основе расстройств в. н. д., представляют огромный интерес и для физиологов, и для клиницистов, и для фармакологов.

Открывая симпозиум, В. Н. Черниговский изложил его основную задачу — подведение итогов и разработка дальнейших путей всестороннего и глубокого изучения действия психотропных препаратов на в. н. д. Участники Симпозиума, представители ведущих физиологических, медицинских и фармакологических научно-исследовательских и клинических учреждений страны, обсудили три доклада.

В. И. Буторин (Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР) в обширном докладе осветил результаты исследований и наблюдений отечественных и зарубежных ученых, связанных с проблемами действия психотропных препаратов на в. н. д. при психических расстройствах. Он подчеркнул, что изучение механизмов действия психофармакологических веществ, применяющихся при лечении психических расстройств, осуществляется в клиническом, биохимическом, электрофизиологическом и нейрофизиологическом направлениях. Однако до сих пор еще исследования влияния этих веществ на в. н. д. не получили необходимого обобщения, не привели к установлению основных закономерностей их действия. В. И. Буторин обратил внимание на особую ценность психофармакологических препаратов для изучения процессов влияния дисцефальных образований и, в частности, ретикулярной формации на в. н. д. в патологии. Докладчик отметил также, что глубокое изучение закономерностей в. н. д. в особых условиях патологии приближает нас к возможности управлять ими, успешнее бороться с различными психическими заболеваниями. И в этом все большее значение приобретает применение психотропных веществ, воздействующих на патодинамическую структуру психозов.

В докладе М. Я. Михельсона (Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР) и Е. Л. Щелкунова (Психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева) содержался глубокий и всесторонний анализ значения адренергических структур головного мозга в механизме действия некоторых психотропных веществ. Используя данные отечественных и зарубежных исследователей и материалы собственных экспериментов, авторы подробно изложили последние итоги работ, посвященных наличию адренергических структур в головном мозгу и их физиологическому значению. Рассматривая вопрос о роли центральных адренергических структур в механизме действия некоторых психотропных веществ, авторы доклада подробно остановились на действии адренопозитивных веществ [адреномиметические вещества — группа фенамфина, диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД₂₅, ДЛК), антидепрессанты — ингибиторы моноаминоксидазы, имипрамин, хлорацетин] и адреногегативных веществ (аминазин, резерпин).

Доклад Г. И. Цобкалло (Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР) содержал обзор исследований, связанных с изучением изменений в н. д. у животных под влиянием психотропных лекарственных веществ. Докладчик подчеркнул значение учения И. П. Павлова о в. н. д. для фармакологии головного мозга. Он изложил результаты наблюдений над животными, у которых под влиянием психотропных веществ (аминазин, резерпин, пиридрол, ипразид, тофранил) изменялась в. н. д. Г. И. Цобкалло отметил, что важную роль в успешном применении для лечения психических расстройств транквилизаторов и антидепрессивных веществ играет их действие на процессы торможения в высших отделах головного мозга.

В обсуждении докладов приняли участие А. А. Рогов, И. П. Лапин, Т. Я. Хвилавицкий, Н. Н. Трауготт, Ю. А. Поворинский, Н. А. Крышова, Л. Б. Гакель (Ленинград), В. И. Савчук, А. А. Андреев, Д. Д. Иванов, Г. Я. Авруцкий (Москва), М. Б. Штарк (Одесса), П. Ф. Малкин (Куйбышев) и др.

В. В. Закусов, подводя итоги работы симпозиума, подчеркнул, что в докладах и в выступлениях преобладали вопросы, связанные с фармакологическим действием психотропных препаратов, в то время как проблемам их влияния на в. н. д., на психику, было уделено значительно меньше внимания. В. В. Закусов отметил необходимость активизировать поиски соответствующих методов исследования влияния психотропных препаратов на в. н. д., а также усовершенствовать и усложнить существующие условнорефлекторные методики. Значительно улучшены должны быть и методические приемы изучения психической деятельности; здесь должны быть шире использованы современные достижения электрофизиологии и физиологии в. н. д.

В решении, принятом участниками симпозиума, отмечается, в частности, необходимость комплексного изучения механизма действия психотропных веществ биохимиками, физиологами, фармакологами и клиницистами.

Проблеме «Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения» был посвящен симпозиум, состоявшийся в Тбилиси 2—4 апреля с. г. В его организации участвовали Научный совет при АН СССР по комплексной проблеме «Физиология» и Институт физиологии АН Грузинской ССР.

Исследование мозгового кровообращения в норме и патологии привлекает к себе внимание физиологов, морфологов, биохимиков и врачей, однако в разработке этого вопроса еще существует много пробелов. Проблема физиологических механизмов регуляции мозгового кровообращения по праву считается одной из центральных, и это обусловило организацию симпозиума именно по этому разделу физиологии и патологии регионарного кровообращения.

В работе симпозиума приняли участие ведущие специалисты — физиологи, морфологи, врачи и биохимики, участвующие в разработке проблем мозгового кровообращения, из Москвы, Ленинграда, Киева, Тбилиси, Еревана, Кемерово и других городов. В обстановке оживленной творческой дискуссии были обсуждены пять основных докладов.

Открывая симпозиум по поручению Президиума Академии наук Грузинской ССР, И. С. Бериташвили подчеркнул, что без учета состояния кровообращения, характера активации капиллярной системы, качества и количества переносимых ею веществ немисливо понять деятельность нервных клеток в тот или иной момент. «Современная нейрофизиология ожидает, — сказал И. С. Бериташвили, — чтобы по примеру электрофизиологов, которые ухитрились проникнуть внутрь отдельных слоев коры и даже внутрь отдельных клеток каждого слоя и изучать происходящие там внутриклеточные процессы, специалисты в области кровоснабжения мозга также проникли до капилляров нервных клеток, клеточных слоев и замкнутых кругов и изучили динамику деятельности капиллярной системы, сообразуясь с деятельностью этих нервных клеток и нервных кругов».

Доклад А. М. Блиновой и М. Е. Маршака (Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР) был посвящен вопросу соотношения нервных и гуморальных механизмов регуляции мозгового кровообращения. Обзор отечественной и зарубежной литературы, приведенный авторами доклада, а также их собственный экспериментальный материал позволили обосновать наличие двух путей нервной регуляции мозгового кровообращения. По одному пути нервная регуляция тонуса мозговых сосудов осуществляется через эфферентные симпатические нервы, которые непосредственно оказывают воздействие на гладкую мускулатуру мозговых сосудов.

Другой путь нервных влияний на сосуды мозга является опосредованным. В этом случае возбуждение разных зон головного мозга, вызванное раздражением экстеро- и интерорецепторов, сопровождается увеличением кровоснабжения соответствующих зон. М. А. Блинова и М. Е. Маршак подчеркнули, что в обоих случаях регуляция мозгового кровообращения обеспечивается тесной взаимосвязью нервных и гуморальных механизмов.

Большой интерес представил доклад Б. Н. Кловского «О некоторых современных положениях изучения кровоснабжения мозга», опубликованный в материалах симпозиума. К сожалению, Б. Н. Кловский не смог принять участия в работе симпозиума.

Обширный литературный и экспериментальный материал содержался в докладе Г. И. Мchedlishvili (Институт физиологии АН Груз. ССР) «Механизмы ре-

гуляции кровоснабжения мозга». Докладчик подробно рассказал о работах руководимой им лаборатории. В частности, Г. И. Мchedlishvili остановился на роли «внешних» и «внутренних» механизмов в регуляции кровоснабжения мозга, обосновал мнение о том, что только аналитико-синтетическим путем можно выяснить большинство деталей физиологических и патофизиологических механизмов мозгового кровообращения. В докладе были рассмотрены: вопросы о природе внутренних механизмов регуляции мозгового кровообращения, методы выявления функционального состояния различных частей кровеносной системы мозга, функция нервных аппаратов в стенках мозговых сосудов и нейро-гуморальная регуляция мозгового кровообращения. Специальный раздел доклада Г. И. Мchedlishvili был посвящен некоторым механизмам компенсации при расстройствах мозгового кровообращения.

Обстоятельный и исключительно интересный доклад был представлен Г. П. Конради и Д. И. Паролла (Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР). Авторы на большом литературном и собственном экспериментальном материале сделали глубокий анализ результатов исследований в области кровоснабжения мозга при его различных функциональных состояниях и выдвинули ряд вопросов дискуссионного характера. В частности, авторы отметили, что исследование мозгового кровотока превратилось в несколько автономную область, недостаточно увязанную со всей физиологией ц. н. с. и физиологией кровообращения. Касаясь характеристики сосудорасширяющего эффекта в коре мозга, Г. П. Конради и Д. И. Паролла констатировали, что, располагая данными о существовании суживающих (преимущественно симпатических) и расширяющих (холинергических) нервных волокон, иннервирующих сосуды мозга, исследователи, однако, не знают, в какие моменты, в каком объеме, на какие сосуды и в каких отделах мозга эти волокна действуют. Докладчики подчеркнули, что большой интерес представляет изучение сравнительной физиологии мозгового кровообращения, к сожалению совершенно не проводящееся в настоящее время.

Сама тема доклада «Критерии оценки и основные методы исследования системы внутричерепного кровообращения», сделанного Ю. Е. Москаленко (Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР) свидетельствует о сложной и важной задаче, взятой на себя докладчиком. Подчеркнув, что несовершенство некоторых из применяемых в настоящее время методов исследования внутричерепного кровообращения значительно ограничивает возможности изучения физиологических механизмов его регуляции, Ю. Е. Москаленко остановился на связанном с этим накоплением недостоверного фактического материала о деятельности такого важного отдела сердечно-сосудистой системы. Он отметил необходимость глубокого анализа существующих методов исследования с целью определения их информационной ценности или физиологического понимания получаемых данных, а также границ применения этих методов. Докладчик предложил ряд целесообразных комбинаций существующих методов исследования, позволяющих одновременно регистрировать различные стороны гемодинамики мозгового кровообращения и обеспечивающих достаточную информацию о ее состоянии.

В дискуссии по докладам с оригинальными научными сообщениями выступили П. М. Сараджишвили, В. М. Габашвили (Тбилиси), Р. М. Любимова-Герасимова (Москва), М. И. Гуревич (Киев), Ю. А. Борковская (Ленинград), Т. В. Вегренко (Львов) и др.

Закрывая симпозиум, акад. В. Н. Черниговский отметил высокую творческую активность участников заседаний и подчеркнул, что широкая дискуссия, развернувшаяся по докладам, помогла выявить те важнейшие вопросы физиологии мозгового кровообращения, разрешение которых в самое ближайшее время диктуется всем ходом развития физиологии сердечно-сосудистой системы.

Участники симпозиума приняли постановление, в котором, в частности, указывается на необходимость обратить особое внимание на детальный анализ циркуляторных явлений в ц. н. с., а также на развитие комплексных исследований с привлечением нейрофизиологов, нейробиохимиков, нейрофармакологов, нейрогистохимиков и специалистов в области функциональной морфологии нервной системы.

9—13 марта с. г. в Ленинграде состоялась созданная по предложению Научного совета при Академии наук СССР по комплексной проблеме «Физиология» конференция, посвященная изучению физиологических основ сложных форм поведения. В ее организации приняли участие Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Ленинградское общество физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова. Обсуждение физиологических основ сложных форм поведения привлекло внимание широких кругов специалистов — физиологов, зоологов и экологов, представителей охотничьих и промысловых хозяйств. Доклады, представленные на конференции, обеспечили всестороннюю взаимную информацию о направлениях исследований, о путях дальнейшего укрепления связи лабораторных экспериментов с практикой народного хозяйства.

В работе конференции приняли участие свыше 300 человек из Москвы, Ленинграда, Киева, Еревана, Таллина, Ташкента, Душанбе, Новосибирска, Астрахани, Краснодара, Волгограда, Мурманска, Томска и других городов страны.

Конференция показала, что советские ученые достигли значительных успехов в выяснении физиологических механизмов стойности и миграционного поведения

животных (птицы, рыбы и др.). Дальнейшая разработка теории миграции и выяснение природы миграционного импульса имеют большое практическое значение и представляют собой существенную часть теоретических основ рыбного и охотничьего хозяйства и борьбы с вредителями сельского хозяйства.

Изучение сложных форм поведения сельскохозяйственных животных при различных условиях содержания и кормления открывает широкие возможности управления функциями организма в индивидуальном развитии и селекции. Некоторые результаты исследований в этом направлении, доложенные на конференции, имеют большое теоретическое и практическое значение. К этим работам примыкает группа исследований, посвященных изучению приспособления сельскохозяйственных и промысловых животных к неблагоприятным факторам среды.

В принятом участниками конференции постановлении отмечается, что объединение усилий физиологов, широко использующих классические методы изучения в. н. д., и зоологов, изучающих образ жизни вида и поведение животных с экологических позиций, имеет большое значение для изучения биологических явлений и для тесной связи биологической науки с практикой.

15—20 марта с. г. в Ленинграде состоялось XX совещание по проблемам в. н. д., организованное Всесоюзным физиологическим обществом им. И. П. Павлова, Научным советом при АН СССР по комплексной проблеме «Физиология», Ленинградским обществом физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова и группой физиологических институтов.

В. Н. Черниговский, открывая совещание, отметил, что оно посвящено памяти Ивана Михайловича Сеченова в связи со столетием со дня опубликования работ «Рефлексы головного мозга» и «Исследование центров, задерживающих отраженные движения в мозгу лягушки». Он подчеркнул также роль И. М. Сеченова не только как гениального физиолога, но и как основоположника материалистического изучения закономерностей деятельности головного мозга.

На первом пленарном заседании с докладом «Учение Сеченова—Павлова и фрейдизм» выступил П. С. Купалов. Были также заслушаны доклады Б. Г. Ананьева и Э. Ш. Айрапетянца.

В течение шести дней продолжались пленарные и секционные заседания, посвященные изучению общих закономерностей в. н. д., фармакологии условных рефлексов, исследованиям взаимодействия коры головного мозга и подкорки образований, проблемам физиологии и патологии в. н. д. человека. Большой интерес вызвали работы, связанные с изучением электроэнцефалографического выражения условных рефлексов у человека, физиологией анализаторов, в. н. д. ребенка, а также с применением кибернетики к изучению в. н. д. человека. Специальные заседания были посвящены обсуждению научных исследований в области физиологии труда и спорта, сравнительной физиологии в. н. д. и влиянию различных факторов на в. н. д.

Участники совещания отметили, что проблемы в. н. д. стали предметом всестороннего изучения в лабораториях отечественных и зарубежных ученых, а использование в экспериментах наравне с классическим павловским методом новых, современных электрофизиологических и других методов, существенно помогло успешному развитию павловской физиологии за последние годы.

В принятом постановлении, в частности, говорится, что высокая оценка роли учения И. П. Павлова в развитии физиологии живых организмов, содержащаяся в Постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему развитию биологической науки и укреплению ее связи с практикой», обязывает физиологов и клиницистов еще шире развернуть комплексные исследования и творчески развивать научное наследие великого русского физиолога, в первую очередь решая те проблемы, которые имеют непосредственную связь с практикой здравоохранения и народного хозяйства.

Поступило 17 V 1963

DISCUSSIONS ON CRUCIAL PROBLEMS OF PHYSIOLOGICAL RESEARCH

By K. A. Lange

Leningrad

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

С. Я. АРБУЗОВ

к 60-летию со дня рождения

27 сентября 1963 г. исполняется 60 лет со дня рождения и 30 лет научной деятельности заведующего кафедрой фармакологии и фармации Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, проф. Сергея Яковлевича Арбузова, на протяжении многих лет состоявшего членом Редколлегии «Физиологического журнала СССР».

Свою научную деятельность Сергей Яковлевич начал еще слушателем Военно-медицинской академии в лаборатории С. В. Аничкова. После окончания Академии в 1933 г. он был в прикомандировании для изучения специальных вопросов физиологии на кафедре, руководимой Л. А. Орбели, затем служил старшим врачом полка, а с 1937 г. по окончании Академических курсов технического усовершенствования (АКТУС) Военно-химической академии работал в Научно-исследовательском химическом институте (Москва) и Научно-исследовательской лаборатории Дальневосточного фронта. В 1940 г. Сергей Яковлевич начал преподавательскую деятельность на кафедре фармакологии Куйбышевской военно-медицинской академии, руководимой профессором В. В. Закусовым, где защитил кандидатскую диссертацию. Во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. был армейским токсикологом на Северном и Западном фронтах. С 1944 г. Сергей Яковлевич работает на кафедре фармакологии и фармации Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (с перерывом с 1956 по 1960 г.).

С. Я. Арбузов является автором более 100 научных работ, в том числе нескольких монографий. Большое количество работ вышло также из возглавляемых им лабораторий. Под руководством Сергея Яковлевича выполнено 4 докторских и 17 кандидатских диссертаций.

Круг научных проблем, разрабатываемых С. Я. Арбузовым, весьма многообразен. Видное место занимают работы по изучению стимуляторов и аналептиков, которые, помимо большого теоретического значения, имеют практическую направленность и могут служить основанием для фармакотерапии отравлений веществами с наркотическим типом действия. К этой серии исследований примыкают работы Сергея Яковлевича, посвященные фармакологической характеристике фенилалкиламинов. Большое общебиологическое и теоретическое значение имеют исследования С. Я. Арбузова по проблеме эволюционной фармакологии.

В последние годы Сергей Яковлевич проявляет значительный интерес к изысканию новых фармакологических средств, близких по своему строению к продуктам естественного метаболизма. По его предложению был синтезирован ряд соединений, являющихся продуктами конденсации витаминов и фенилалкиламинов.

Значительный вклад сделал Сергей Яковлевич в радиобиологию и радиационную фармакологию. Этими проблемами он занимался на кафедре фармакологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова и в Институте экспериментальной медицины АМН СССР, где с 1956 по 1960 год руководил отделом радиобиологии. Под его руководством было проведено обстоятельное фармакологическое изучение многих радиозащитных средств, причем ряд препаратов был предложен и изучен впервые. В радиобиологических исследованиях были изучены такие вопросы, как значение поджорки и симпатической нервной системы в патогенезе лучевых поражений, была выяснена роль различных звеньев рефлекторной дуги в радиозащитном действии эффективных средств профилактики и лечения поражений ионизирующим излучением.

Наряду с интенсивной научной работой Сергей Яковлевич уделяет много внимания организации учебного процесса. В этом направлении он широко использует опыт такого блестящего мастера педагогического процесса, как А. И. Кузнецов, который был его предшественником по кафедре.

Весьма широка и многообразна общественно-научная деятельность С. Я. Арбузова. Он является членом правления Центрального совета Общества фармакологов, длительное время состоит членом правления Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов, как председатель правления возглавляет Всероссийское научное общество фармацевтов. Кроме того он состоит соредактором Большой медицинской энциклопедии, членом экспертной комиссии ВАК Министерства высшего образования СССР, членом фармакологической комиссии при АМН СССР, членом фармакологической комиссии фармакопейного Комитета СССР, членом фармакологического комитета РСФСР. Ряд лет активное участие Сергей Яковлевич принимал в организации съездов и конференций по физиологии, фармакологии и радиологии.

В настоящее время Сергей Яковлевич полон новых творческих замыслов и устремлений. Коллектив кафедры фармакологии и фармации Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова горячо поздравляет Сергея Яковлевича с 60-летием со дня рождения и 30-летием научной деятельности и желает хорошего здоровья и дальнейших творческих успехов.

Группа товарищей и сотрудников

ТВОРЧЕСКИЙ ПУТЬ ХРУЦКОГО

К 60-летию со дня рождения

Исполнилось 60 лет со дня рождения и 35 лет научно-педагогической и общественной деятельности доктора биологических наук, профессора Евдокима Тимофеевича Хруцкого.

После окончания в 1928 г. Витебского ветеринарного института Е. Т. Хруцкий сначала работал ветеринарным врачом, а затем с 1930 по 1940 г. — ассистентом и доцентом в Омском ветеринарном институте на кафедре физиологии животных, возглавляемой Д. Я. Кринициным.

За работы по физиологии моторной деятельности сетки, рубца и сычуга у телят Е. Т. Хруцкому присуждена ученая степень кандидата биологических наук. В 1938 г. он назначается заместителем директора по научной работе, а вскоре директором Омского ветеринарного института.

В 1940 г. Е. Т. Хруцкий избирается заведующим кафедрой физиологии животных Оренбургского сельскохозяйственного института. В годы Отечественной войны он работал начальником политотдела Приуральского совхоза Оренбургской области, а затем заместителем директора по научной работе Ставропольского сельскохозяйственного института.

В 1945 г. Евдоким Тимофеевич вновь возвращается на должность зав. кафедрой физиологии животных Оренбургского сельскохозяйственного института, в котором работает до настоящего времени. За работы по физиологии пищеварения жвачных животных, обобщенные в диссертации «О нервно-гуморальной регуляции моторной деятельности многокамерного желудка у телят и ягнят» ему присвоена в 1950 г. ученая степень доктора биологических наук.

Е. Т. Хруцкий является автором свыше 50 научных работ, главным образом по физиологии пищеварения, им написан и учебник по «Физиологии сельскохозяйственных животных» для ветеринарных и зоотехнических факультетов.

Под руководством Е. Т. Хруцкого проводится широкий круг исследований специфических особенностей пищеварения у разных видов сельскохозяйственных животных. Большого внимания, в частности, заслуживают исследования механизма нервно-гуморальной деятельности многокамерного желудка и кишечника, секреции поджелудочного сока, желчеобразовательной и желчевыделительной функции печени, роли гормонов и лекарственных средств в пищеварительных процессах, разработка оригинальных методов изучения секреции поджелудочной железы и желчеотделения у жвачных животных.

Для научной деятельности Евдокима Тимофеевича характерны глубокое проникновение в сущность изучаемых явлений и связь экспериментальных исследований с запросами ветеринарной клиники и практики животноводства.

Е. Т. Хруцкий уделяет большое внимание подготовке молодых научных кадров. Под его руководством выполнено свыше 10 кандидатских диссертаций. Его ученики являются заведующими и доцентами Кафедр физиологии сельскохозяйственных животных в разных городах нашей страны. Огромную научно-педагогическую деятельность он всегда сочетает с большой общественной работой. Являясь в течение ряда лет заведующим кафедрой физиологии и деканом ветеринарного факультета, Е. Т. Хруцкий одновременно возглавлял Оренбургское отделение Всесоюзного общества «Знание». Многие годы он состоит председателем Оренбургского отделения Всесоюзного общества физиологов им. И. П. Павлова и ответственным редактором трудов этого отделения.

Е. Т. Хруцкий, воспитанник Ленинского комсомола, член КПСС с 1928 г. принимает активное участие в партийной жизни, неоднократно избирается секретарем первичной партийной организации, членом парткома и областной ревизионной партийной комиссии.

Советское правительство высоко оценило научно-педагогическую и общественную деятельность Е. Т. Хруцкого, наградив его орденом Трудового Красного Знамени и медалями.

Евдоким Тимофеевич встречает славный свой юбилей в расцвете сил и полон новых научных замыслов. Желаем дорогому юбиляру здоровья, долгих лет жизни и успешной работы на славу советской физиологии!

Группа товарищей

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
А. С. Батуев, М. М. Богословский. О связях между затылочной и двигательной зонами коры головного мозга кошки (электрофизиологическое исследование)	1017
О. Г. Чораян. К функциональной нейроархитектонике	1026
Г. А. Вардапетян. Биоэлектрическая активность центральной и симпатической нервной системы при судорогах, вызванных камфорой, никотином и пикротоксином	1030
А. О. Навакатикян, В. В. Лебедева, И. Н. Благовещенская и С. А. Певный. Анализ действия физической нагрузки, высокой температуры среды и повышенного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе на возбудимость зрительного анализатора человека	1036
Б. А. Фунтиков. Адекватометрические исследования зрительного и слухового анализаторов человека в процессе приспособления к климатическим условиям	1044
Р. С. Персон и Л. Н. Мишин. Автокорреляционный и кросскорреляционный анализ электрической активности мышц	1050
В. В. Фанарджян. Реакция вовлечения в коре больших полушарий при раздражении мозжечка	1059
Н. Н. Яковлев, Л. Г. Лешкевич, В. А. Rogozкин и Н. Р. Чаговец. Адаптация лиц среднего и старшего возраста к интенсивной мышечной деятельности	1067
Г. А. Ерзина. Действие вератрина на рецепторы растяжения скелетных мышц	1071
Е. А. Поручиков. О динамике ударного и минутного объема сердца после физических нагрузок различной интенсивности	1076
М. Г. Закс и И. А. Мажбиц. Развитие емкостной функции и рефлекса молокоотдачи в ходе лактации у женщин	1084
М. И. Разумовский. О содержании медиаторов в слезе здоровых и больных глаукомой людей	1089
Л. Н. Зефиоров. Об особенностях развития парабриоза при альтерации нерва различными холинактивными веществами	1092
В. Д. Герасимов и В. А. Майский. Электрическая активность гигантских нервных клеток виноградной улитки	1099
С. А. Селезнев и И. А. Ильинский. О напряжении кислорода в органах кошек в условиях висекции	1105
А. А. Алиев. Влияние высокой температуры внешней среды на моторную функцию пищеварительного тракта у буйволов	1109

Методика физиологических исследований

Б. И. Котляр. Методика регистрации биотоков мозга у свободно перемещающихся кроликов	1115
И. С. Бреслав. Установка для подачи чистого кислорода и измерения его потребления в многосуточных опытах с мелкими животными	1116
В. В. Хаскин. Прибор для исследования газообмена у мелких животных	1120
К. В. Грачев. О применении множественных электродов для вживления в подкорковые структуры головного мозга человека	1122
М. И. Гуревич, Д. А. Голов, М. А. Кондратович и В. А. Козак. Методика измерения кровотока в нескрытых сосудах с помощью термосопротивления	1125

Научные съезды и конференции

К. А. Ланге. Дискуссии по важнейшим проблемам физиологии	1129
--	------

Юбилейные даты

Группа товарищей. С. Я. Арбузов (к 60-летию со дня рождения)	1133
Группа товарищей. Е. Т. Хруцкий (к 60-летию со дня рождения)	1135

CONTENTS

	Pag.
A. S. Batuev and M. M. Bogoslovski. Relations between occipital and motor cortical zones in the cat (Electrophysiological investigation)	1017
O. G. Tchoryan. Contribution to functional neuronal architectonics	1026
G. A. Vartapetian. Electrical activity of central and sympathetic nervous systems during camphor, nicotine or picrotoxine-induced seizures	1030
A. O. Navakatikian, V. V. Lebedeva, I. N. Blagoveshthenskaia and S. A. Pevny. Dispersion analysis of combined effects of exercise, high environmental temperature, and high oxygen content in inspired air on excitability of the visual analyser in humans	1036
B. A. Funtikov. Adequometric investigations of visual and auditory analysers in humans during adaptation to climatic conditions	1044
R. S. Person and L. N. Mishin. Auto-correlation and cross-correlation analysis of electrical activity of muscles	1050
V. V. Fanarjian. Recruitment response in the cerebral cortex to cerebellar stimulation	1059
N. N. Yakovlev, L. G. Leshkevitch, V. A. Rogozkin and N. R. Tchagovetz. Adaptation to strenuous muscle activity in middle-aged and elderly persons	1067
G. A. Yezina. Effect of veratrine on stretch receptors of skeletal muscle	1071
E. A. Porutchikov. Dynamics of cardiac stroke and minute volumes following exercise of varying intensity	1076
M. G. Zaks and I. A. Mazhits. Development of accommodative function and of milk ejection reflex in women in the course of lactation	1084
M. I. Razumovski. Content of mediators in tear of normal subjects and glaucoma patients	1089
L. N. Zefirov. Peculiarities in the development of parabiosis due to nerve alteration evoked by different choline-active agents	1092
V. D. Gerasimov and V. A. Maiski. Electrical activity of giant nerve cells of the garden snail	1099
S. A. Seleznev and I. A. Iliniski. Oxygen tension in organs of cats under conditions of vivisection	1105
A. A. Aliev. Influence of high environmental temperature on digestive tract motility in the aurochs	1109

Techniques of physiological experimentation

B. I. Kotliar. Technique for recording brain potentials in freely moving rabbits	1115
I. S. Breslav. Apparatus for supplying pure oxygen and recording its consumption in experiments of many days duration on small animals	1116
V. V. Khaskin. Apparatus for gas exchange investigation in small animals	1120
K. V. Gratchev. Multiple electrode implantation into subcortical structures of the human brain	1122
M. I. Gurevitch, D. A. Golov, M. A. Kontarovitch and V. A. Kozakov. Technique for measuring blood flow in intact vessels by means of thermal resistors	1125

Conferences and Symposia

K. A. Lange. Discussions on crucial problems of physiological research	1129
--	------

Personalia

A group of Colleagues. S. Ia. Arbuzov (on his birthday)	1133
A group of Colleagues. E. T. Hruskiy (on his birthday)	1135



Подписано к печати 14/VIII 1963 г. М-19390. Бумага $70 \times 108/_{16}$. Бум. л. $3\frac{3}{4}$. Печ. л. $7\frac{1}{2}=10.28$
усл. печ. л. + 2 вкл. Уч.-изд. л. 11.52. Тираж 2540. Зак. 264.

1-я тип. Изд-ва АН СССР. Ленинград, В-34, 9 лин., д. 12.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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