

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



Tom XLVIII, № 4

АПРЕЛЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1962

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков

Зам. главного редактора Д. Г. Квасов, В. П. Черниговский

Члены Редакционной коллегии:

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

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев

Члены Редакционного совета:

Алексания А. М. (Ереван),
Асратян Э. А. (Москва),
Барышников И. А. (Ленинград),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),
Васильев Л. Л. (Ленинград),
Верещагин Н. К. (Свердловск),
Воронцов Д. С. (Киев),
Гершуни Г. В. (Ленинград),
Гинецинский А. Г. (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).

ФИЗИОЛОГИЯ И ПРОБЛЕМЫ ЖИВОТНОВОДСТВА

И. А. Барышников

(Ленинград)

Мартовский пленум ЦК КПСС с особой силой подчеркнул значение науки для развития сельского хозяйства и, в частности, животноводства, справедливо подвергнув суровой критике сельскохозяйственные научные учреждения за то, что порой выпускаются никому ненужные, не имеющие никакого практического и теоретического значения диссертации. Теоретические исследования по физиологии и биологии должны оказывать существенную помощь развитию животноводства.

Примером для всех являются исследования нашего великого физиолога И. П. Павлова; каждый этап его научной деятельности тесно связан с практическими задачами. И. П. Павлов оказал огромное влияние и на развитие исследований, связанных с проблемами животноводства. Под его руководством были выполнены замечательные исследования М. М. Миронова (1895) и Л. Н. Воскресенского (1916) по нейрогормональной регуляции лактации, а И. И. Иванов разработал методику искусственного осеменения с./х. животных, которая получила дальнейшее развитие в работах Милованова и нашла широкое применение в практике животноводства.

Практика животноводства в настоящее время выдвигает новые насущные задачи, которые нуждаются в срочном решении: проблема рационального кормления, с./х. животных, детального изучения пищеварения у жвачных, разработка эффективных способов борьбы с яловостью (бесплодием) с./х. животных, разработка физиологических основ машинного доения.

Для разработки проблем физиологии сельскохозяйственных животных созданы два научно-исследовательских института: Всесоюзный научно-исследовательский институт физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных и Украинский научно-исследовательский институт физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных; существуют лаборатории физиологии с./х. животных при Всесоюзном институте животноводства, при Институте экспериментальной ветеринарии, в Академиях наук союзных республик, в некоторых филиалах АН СССР, при университетах (Ленинградском, Свердловском).

На протяжении свыше 15 лет существует лаборатория физиологии с./х. животных в Институте Физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, которая сосредоточила свое главное внимание на исследованиях физиологии лактации и размножения с./х. животных.

Путем многочисленных опытов с раздражением и перерезкой нервов молочной железы, денервации, деафферентации, десимпатизации вымени, перерезки и охлаждения спинного мозга, удаления задних канатиков спинного мозга, раздражения и разрушения различных участков гипоталамуса, перерезки ножки гипофиза у коз, а также путем витально-микроскопических исследований молочной железы белых мышей удалось разработать детальную схему рефлекторной регуляции молоковыведения и молокоотдачи.

В 1916 году Воскресенский впервые сформулировал рефлекс молокоотдачи, как суммарный рефлекс, в котором принимает участие как эфферентные нервы, так и гормон нейрогипофиза окситоцин. Спустя четверть века Эли и Петерсен (1941) предложили свою теорию, согласно которой рефлекс молокоотдачи осуществляется в эфферентной части

только через нейрогипофиз в ответ на сосание или доение. Этот гормон вызывает сокращение миоэпителия альвеол и вследствие чего происходит выведение молока из альвеол в протоки и цистерну. Молоко из цистерны далее извлекается или доением или сосанием. По этой теории Эли и Петерсена отрицается какое-либо значение эфферентных нервов молочной железы.

Наши опыты показали, что раздражение наружного семенного нерва молочной железы вызывает торможение молоковыведения и молокоотдачи. При витально-микроскопическом исследовании обнаружилось, что раздражение периферического конца нервов молочной железы белой мышью возникает спазм протоков, что и ведет к торможению молоковыведения и молокоотдачи. Таким образом было убедительно доказано прямое влияние эфферентных нервов на моторный аппарат вымени. Вот почему при внезапных внешних раздражениях может быстро наступать торможение молокоотдачи.

Торможение молокоотдачи имеет место при болевых раздражениях. В этом случае в торможении принимает участие гормон надпочечника адреналин. Денервация надпочечников снимает это торможение. Инъекции адреналина вызывают резкое торможение молокоотдачи. Наконец в опытах нашей лаборатории обнаружилось, что торможение молоковыведения и молокоотдачи возникает при раздражении задних участков гипоталамуса через вживленные электроды. Это так называемое центральное торможение связано с задержкой выведения гормона окситоцина из нейрогипофиза. Здесь уместно отметить, что и перерезка ножки гипофиза выключает на некоторое время рефлекс молокоотдачи, вследствие того, что в ответ на доение не выделяется в кровь окситоцин.

Описанные механизмы торможения молоковыведения и молокоотдачи находятся под контролем коры больших полушарий. Обычно у коров вырабатывается условный рефлекс молоковыведения и молокоотдачи. Подготовка к доению, звук от доильных ведер, обмывание вымени приводит к условному рефлексу молоковыведения. Молоко «приспускается» и переходит в цистерну, что облегчает быстрое выдаивание. В случае нарушения стереотипа на скотном дворе (перемена места доения, смена доярки, запаздывание доения, шум на скотном дворе и т. п.) наступает торможение условного рефлекса молоковыведения.

Проведенные исследования имеют не только теоретический интерес, поскольку они раскрывают механизм нервной регуляции, но также и большое практическое значение при машинном доении. Доение не должно беспокоить животное. Соблюдение стереотипа на скотном дворе облегчает молокоотдачу. Борьба с торможением молокоотдачи является важным средством повышения молочной продуктивности.

Далее выяснилось, что не все коровы одинаково реагируют на изменение стереотипа. Одни коровы резко тормозят молокоотдачу, другие при тех же условиях могут полностью отдавать молоко. Рефлекс молокоотдачи протекает по разному у коров с различными типологическими особенностями высшей нервной деятельности. Вот почему такие специалисты по машинному доению как Уитльстон (Австралия) и Сузуки (Япония) проявляют большой интерес к вопросу о связи характеристики нервной системы с процессом молокоотдачи. Даже самый совершенный доильный аппарат не может быть одинаково пригоден для коров с разными типологическими характеристиками.

В процессе изучения рефлекса молокоотдачи выявилась еще интересная особенность. Оказывается к моменту наступления рефлекса молокоотдачи происходит расслабление цистерны, что обеспечивает прием молока, поступающего из протоков и цистерны. У коз удалось обнаружить две фазы рефлекса молокоотдачи. Первая фаза, чисто нервная, сегментарная, с замыканием рефлекторной дуги в спинном мозгу. Вторая фаза, нейрогормональная с конечным гормональным звеном в нейрогипофизе, выделяю-

щим окситоцин. Перерезка или охлаждение спинного мозга разобщает эти две фазы: вторая фаза выключается, а первая фаза сохраняется, т. е. и после охлаждения спинного мозга можно вызвать в ответ на доение рефлекс молоковыведения, а после восстановления проводимости в спинном мозгу в ответ на доение появляется вторая фаза рефлекса молокоотдачи.

Первая фаза рефлекса молокоотдачи выключается после перерезки нервов. В последнее время удалось в некоторых опытах получить эффект первой фазы при слабом раздражении периферического конца семенного нерва. Таким образом через нервную систему рефлекс молокоотдачи может быть заторможен и, наоборот, облегчен. Вот почему при испытании доильных аппаратов необходимо учитывать латентный период, скорость рефлекса молокоотдачи. Наилучшим доильным аппаратом будет тот, который вызывает полноценный рефлекс молокоотдачи, выдаивает быстро, не причиняя беспокойства животному.

Далее нашими опытами установлено, что моторная функция молочной железы тесно связана с секреторной деятельностью. Более полное освобождение молочных альвеол от молока стимулирует секреторный процесс, повышает уровень молочной продуктивности. Наоборот, неполное выдаивание угнетает секреторный процесс, приводит к снижению уровня молочной продуктивности, к более быстрому «запуску», т. е. прекращению секреторной деятельности.

В секреторной деятельности молочной железы, как признал симпозиум по физиологии и биохимии лактации в прошлом году, необходимо различать четыре фазы или стадии: 1) сорбция предшественников молока из крови, 2) синтез составных частей молока, 3) формирование, накопление и перемещение секрета в апикальную часть железистой клетки и 4) отделение молока в полость альвеол (т. е. в собственном смысле секрета молока).

В настоящее время проводится интенсивная разработка вопросов нейрогормональной регуляции секреции молока. До сих пор нам не удалось обнаружить прямых нервных влияний на процессы сорбции и синтеза молока и вероятно эти процессы регулируются гормональными факторами, т. к. и в условиях денервации вымени у коз уровень молочной продуктивности существенно не меняется. С другой стороны, обнаружено, что десимпатизация шейной области, т. е. десимпатизация гипофиза вызывает заметное снижение уровня молочной продуктивности, которое является следствием снижения гормонообразовательной функции аденогипофиза. Следовательно в конечном итоге влияние нервной системы на секреторный процесс молочной железы осуществляется через аденогипофиз и вероятно через другие эндокринные железы.

Как показали наши опыты большое значение в регуляции жирности молока имеет щитовидная железа. Выключение ее хирургическим путем или с помощью метил-тиоурацила ведет к резкому снижению жирности молока. Замещение щитовидной железы йодированным казеином или тироксином приводит, наоборот, к резкому повышению жирности молока. Как известно, щитовидная железа находится под регулирующим влиянием аденогипофиза. Введение тиреотрофного гормона приводит к повышению функции щитовидной железы и одновременно повышению жирности молока. Таким образом, убедительно показано значение желез внутренней секреции в регуляции жирномолочности и уровня молочной продуктивности.

Об активности щитовидной железы мы судили по изменению газоэнергетического обмена. Выключение щитовидной железы приводит к снижению жирности молока и снижению уровня газоэнергетического обмена. Наоборот, повышение активности щитовидной железы сопровождается повышением газообмена. В последние годы в нашей лаборатории с успехом применяется радиометрическая методика. С помощью радио-

активного йода можно по интенсивности поглощения и выведения йода судить об активности щитовидной железы. Таким образом к методике газообмена прибавилась очень важная радиометрическая методика.

Деятельность молочной железы находится в тесной связи зависимости от уровня газоэнергетического обмена. У высокомоющих коров уровень энергетического обмена достигает 35000 ккалорий. При такой высокой теплопродукции нельзя признать нормальной температуру на скотном дворе в 8—10 градусов тепла. При такой температуре может быть перегревание животных и снижение молочной продуктивности и жирности молока. Вот почему еще акад. Дьяков считал, что оптимальной температурой скотного двора должна быть температура близкая к нулевой. Но даже и при более низких температурах, как показали опыты нашей лаборатории, уровень молочной продуктивности и газообмена остаются на той же высоте. Эти данные являются обоснованием для беспривязного содержания коров.

В последнее время нами обнаружен интересный факт: у некоторых коров при одинаковой молочной продуктивности уровень энергетического обмена может быть не чрезмерно высоким, что свидетельствует о более эффективном использовании заданного корма.

Установлена связь уровня молочной продуктивности с типологическими особенностями высшей нервной деятельности. У коров с сильной уравновешенной и подвижной нервной системой молочная продуктивность выше, чем у коров с слабой нервной системой.

Таким образом, уровень молочной продуктивности тесно связан с активностью щитовидной железы, с уровнем энергетического обмена и типом высшей нервной деятельности у коров. В настоящее время проводятся комплексные исследования этих показателей в онтогенезе у телят. Этим преследуется цель разработки раннего предсказания будущей молочной продуктивности, а также для проведения селекционной работы.

Различая четыре фазы в секреторной деятельности молочной железы мы стремились найти способы влияния нервной системы на эту сложную деятельность молочной железы. Витальномикроскопические и гистологические исследования молочной железы белой мыши показали, что раздражение эфферентных нервов молочной железы вызывает формирование, накопление и перемещение секрета в железистых клетках от основания в апикальную часть. Далее показано, что на фоне раздражения эфферентных нервов более полно осуществляется процесс отделения секрета в полость альвеол под влиянием окситоцина. Факт влияния окситоцина на процессы секреции в молочной железе впервые обнаружен в нашей лаборатории. Вместе с тем возник вопрос о типе секреции молока. Обычно описывалось, что в железистых клетках молочной железы имеет место апокриновый тип секреции, а в действительности можно видеть и мерокриновый тип секреции, т. е. просачивание секрета без отторжения верхушечной части клеток.

После открытия факта участия окситоцина в отделении молока из железистых клеток по новому следует подходить к характеристике так называемого остаточного молока. Раньше считалось, что остаточное молоко — это молоко, изгоняемое окситоцином из альвеол. Теперь оказывается — в это остаточное молоко входит и та порция, которая только что отделилась из железистой клетки.

Теперь мы с помощью применения методик электрофореза, хроматографии, радиоактивных изотопов стремимся проникнуть в интимный процесс секреторной деятельности молочной железы. Это чисто теоретическая разработка на наш взгляд позволит подойти и к управлению этого сложного процесса.

Уделяя главное внимание физиологии лактации, наша лаборатория занималась также вопросами воспроизводительной функции, т. е. во-

просами, близкими к проблеме лактации. В практике животноводства все еще встречаются случаи бесплодия (яловости) сельскохозяйственных животных, все еще существует сезонность отелов, а в соответствии с этим и сезонные колебания в снабжении населения молоком. В числе причин яловости и прохолоащивания не малое место занимают организационные неурядицы: неумелое, несвоевременное осеменение, нарушение кормления и т. п. К сожалению мало обращается внимание на качество кормов. А между тем, кроме питательных веществ, в кормах имеются витамины и другие активные вещества, имеющие важное значение для воспроизводительной функции с./х. животных. Несколько лет тому назад в нашей лаборатории выполнена докторская диссертация Сковрцова, в которой было показано, что в зеленых растениях содержатся активные вещества, стимулирующие воспроизводительную функцию самок свиней, кроликов. К сожалению эта работа не получила сочувствия в Министерстве сельского хозяйства, т. к. не была раскрыта природа стимулирующих веществ.

Исследования нейрогормональной регуляции воспроизводительной функции у свиней и кроликов позволили нашему сотруднику Л. А. Чудновскому разработать методику определения оптимального времени спаривания. Проверка на практике в совхозах показала, что эта методика позволяет значительно снизить процент прохолоащивания свиноматок.

На международном совещании по кормлению сельскохозяйственных животных было признано целесообразным для разработки новых норм кормления с./х. животных применение масочной методики определения уровня газоэнергетического обмена. Такая методика разработана в нашей лаборатории А. А. Сковрцовой и И. И. Хреновым и опубликована книжка по технике исследования газоэнергетического обмена, кровообращения и легочного дыхания с./х. животных (1961). Этой методикой легко могут овладеть зоотехники и ветврачи и в условиях производства могут определять уровень газообмена в зависимости от различных рационов. В настоящее время в связи с развитием пропашных культур, возникает острая необходимость разработки норм кормления. Масочная методика определения газообмена может оказать существенную помощь практикам животноводов.

Таким образом всю нашу теоретическую работу мы строим в целях оказания помощи в решении практических задач.

Поступило 19 III 1962

Physiology and Problems of Cattle-breeding

I. A. Barischnikov

(Leningrad)

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ
В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ И НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ*Н. П. Бехтерева и В. В. Усов*Научно-исследовательский нейрохирургический институт
им. проф. А. Л. Поленова, Ленинград

Программа Коммунистической партии Советского Союза, принятая на XXII съезде, первостепенную роль в построении коммунистического общества отводит науке. В Программе подчеркивается, что «применение науки становится решающим фактором могучего роста производительных сил общества». При этом важнейшая роль отводится развитию теории различных областей науки при теснейшем единении теории с практикой и внедрению достижений науки в народное хозяйство.

Нельзя недооценивать роль взаимопроникновения теории и практики в области медицинской науки. В этом отношении наряду с настоятельной необходимостью скорейшего внедрения в практику медицинской науки достижений химии, физики и т. д. не подлежит сомнению необходимость совершенствования и развития клинико-физиологического направления, обогащения клиники за счет теоретических и методических успехов физиологии. При этом несомненен и выигрыш физиологии, получающей в свое распоряжение неопределимой значимости факты, отражающие физиологические и патологические закономерности динамики жизненных функций человека.

В неврологической и нейрохирургической практике особое значение имеет применение достижений современного физиологического метода исследования — биоэлектрической активности мозга.

Исследования биоэлектрической активности головного мозга (электроэнцефалография — ЭЭГ), начавшиеся в нашей стране в 1913—1925 гг. (Правдич-Неминский, 1925), получили в настоящее время широчайшее распространение. Успехи советской клинической электроэнцефалографии во многом определились работами физиологов М. Н. Ливанова, В. С. Русина, Н. В. Голикова и их многочисленных сотрудников и учеников. Творчески разрабатывая и развивая научное наследие крупнейших русских физиологических школ и в первую очередь школ И. П. Павлова и Н. Е. Введенского, эти исследователи своими трудами внесли принципиально новое в методическую сторону исследования биоэлектрической активности мозга и в понимание ряда важнейших закономерностей электрофизиологической динамики мозга здорового и больного человека.

В клинической практике электроэнцефалография используется при очаговых заболеваниях и повреждениях головного мозга как метод локальной диагностики; при заболеваниях головного мозга, не обнаруживающих области преимущественного повреждения, — для оценки состояния головного мозга, предположительной степени и глубины его поражения. Электроэнцефалография представляет ценный объективный метод для исследования динамики состояния головного мозга в процессе проводимого лечения при самых различных заболеваниях и практически не имеет противопоказаний. При этом оказывается иногда возможным выявить роль и значение головного мозга в целом и некоторых его отделов,

в частности, в генезе наблюдаемых синдромов. В большинстве электрофизиологических лабораторий нашей страны методическая и принципиальная сторона электроэнцефалографии очень быстро совершенствуются. На этой основе обобщен богатый опыт изучения биоэлектрической активности мозга при опухолях, травме его, сосудистых повреждениях и т. д. (Майорчик, 1956, 1960; Бассин, 1958; Жирмунская, 1960, и др.). В то же самое время именно сейчас, по-видимому, назрела необходимость обсудить ряд вопросов в этом направлении и, в частности, в соответствии с указаниями Коммунистической партии о свободных творческих дискуссиях как необходимым условием развития науки.

Некоторые вопросы методики электроэнцефалографии при очаговых заболеваниях и повреждениях головного мозга. В настоящее время широко используется многоканальная электроэнцефалографическая и электроэнцефалоскопическая (по М. Н. Ливанову и В. М. Ананьеву, 1955) аппаратура, позволяющая наблюдать изменения биоэлектрической активности одновременно в 8, 20, 50 или даже 100—150 точках поверхности мозга. Исследования биоэлектрической активности проводятся в покое и при предъявлении обследуемому лицу различных раздражителей. В ведущих отечественных лабораториях электроэнцефалографические исследования сопровождаются использованием полноценного арсенала высокоэффективных функциональных проб. Однако большинство попыток сравнительного анализа данных сопоставления эффективности методов в различных лабораториях оказывается нередко осложненным в связи со значительным и не всегда полностью оправданным разнообразием методики исследования.

Нисколько не отрицая необходимости повседневных настойчивых поисков в области повышения эффективности метода, следует, по-видимому, признать целесообразным рекомендации определенных стандартизированных схем исследования в клинических условиях как в отношении отведения биопотенциалов, так и условий записи. Так, Джаспером (Jasper, 1957) была разработана стандартная схема расстановки отводящих электродов. В большинстве зарубежных клиник диагностика с помощью ЭЭГ всегда проводится при обязательном использовании гипервентиляции и ритмической стимуляции.

В практике локальной диагностики, по-видимому, целесообразно проведение записи ЭЭГ по крайней мере в следующих вариантах отведений биопотенциалов:¹ биполярная запись при соединении электродов в сагиттальном и фронтальном направлениях при большом межэлектродном расстоянии (около 75 мм), то же при обычном межэлектродном расстоянии (около 37 мм), запись по отношению к усредненному потенциалу (Goldman, 1950) или униполярное отведение.

Первый вариант позволяет обнаружить изменения в общем для всей конвекситальной поверхности поля биопотенциалов. Наибольшую составляющую такое поле имеет в продольном направлении. Другие варианты позволяют с большей подробностью исследовать местные проявления изменений в поле биопотенциалов.

При необходимости уточнения области расположения очагового полушарного патологического процесса желательно проводить запись ЭЭГ: 1) при использовании ритмической световой стимуляции меняющейся частоты (Майорчик, 1956, 1957) в течение 40—70 сек.; при этом полезным (но не обязательным) может оказаться и применение триггерной стимуляции (стимуляция в ритме биопотенциалов мозга); 2) в сложных случаях и в первую очередь при малой выраженности изменений на ЭЭГ — желаемый эффект выявления очаговых изменений может дать проба с за-

¹ При использовании системы расстановки электродов, предложенной Джаспером (Jasper, 1957).

сыпанием в условиях темновой адаптации (Бехтерева, Степанова, 1960—1961). В подавляющем большинстве случаев в этих условиях происходит активация слабо выраженных изменений биопотенциалов на ЭЭГ независимо от причины этих очаговых изменений (опухоль, сосудистый процесс, локальный воспалительный процесс и т. д.). При наличии клинических и ЭЭГ признаков, дающих основание подозревать наличие срединного патологического процесса (поражения области промежуточного или среднего мозга) триггерная стимуляция в виде одиночных или двояных вспышек может быть рекомендована как метод высокой эффективности. Триггерная стимуляция оказывается очень эффективной и в локальной диагностике очаговой эпилепсии у детей.

Для локально-диагностических целей и оценки функционального состояния мозга должно быть значительно расширено использование записи биопотенциалов с открытого мозга во время нейрохирургических операций. Опыт показывает, что есть основание считать желательным проведение локально-диагностической электрокортикографии во всех случаях операций по поводу очаговых процессов на головном мозге, а не только по поводу эпилепсии. Введение модификации прилипающих электродов (Дубикайтис, Усов, 1958) сделало процедуру электрокортикографии очень удобным и быстро осуществимым методом. Электрокортикография оказывается весьма полезной при операциях под местным обезболиванием; при применении некоторых видов общего обезболивания необходимые данные о функциональном состоянии головного мозга и локализации патологического очага могут быть получены при анализе локальных и общих реакций на электрокортикограмме (ЭКоГ) при предъявлении больному раздражителей.

Важным и интересным в связи со сказанным представляется и вопрос о физиологической значимости тканей мозга, которыми мы жертвуем в процессе операции. При удалении очагового патологического процесса, располагающегося в веществе мозга и не поражающего непосредственно кору больших полушарий, или удалении участка коры при эпилепсии всегда встает необходимость максимального щажения функционально наиболее важных областей мозга. Однако в результате патологического процесса данная ткань нередко уже утратила свое физиологическое значение, сохраняя, в частности при эпилепсии, роль патологического очага. Для решения вопроса о физиологическом состоянии функционально значимой ткани в каждом конкретном случае знание только анатомо-физиологических отношений оказывается нередко недостаточным. Можно себе представить, что именно в этом плане в дополнении к данным ЭКоГ может оказаться особенно полезным накопление результатов применения микроэлектродных исследований в момент операции при необходимой статистической обработке материалов и сопоставлении результатов с клиническими данными.

Применение ЭЭГ при некоторых заболеваниях с целью уточнения роли состояния головного мозга в их генезе. Как известно, за рубежом и в нашей стране ЭЭГ используют в терапевтической, хирургической и некоторых других клиниках. При этом констатируется обнаружение изменений на ЭЭГ, и полученные данные нередко рассматриваются как свидетельство причинной связи исследуемого заболевания с поражением ц. н. с., иногда без сколько-нибудь убедительной проверки высказанных предположений. Современная фармакология, хорошо изучившая влияния ряда веществ на различные отделы ц. н. с. и влияния их на биоэлектрическую активность мозга, может в этом случае оказаться очень полезной для изучения механизмов наблюдаемых проявлений и для рационализации лечения.

В Ленинградском нейрохирургическом институте было проведено исследование заболевания, до сих пор рассматриваемого как результат

дисфункции симпатической иннервации (болезнь Рейно). Анализ некоторых клинических проявлений дал основание предположить целесообразность изучения состояния центрального регуляторного звена при этом заболевании, в связи с чем были проведены специальные электроэнцефалографические исследования. Наличие элементов дисэнцефальной дисфункции определило желательность применения триггерной стимуляции. В этих условиях у ряда больных удалось зарегистрировать развитие на ЭЭГ распространенных пароксизмальных проявлений «волна—пик», т. е. типов биопотенциалов, которые с наибольшим постоянством обнаруживаются при эпилепсии. Медленное введение 10%-го раствора кардиозола вызвало развитие типичного судорожного приступа уже при вливании первого кубика раствора. Таким образом, были получены и подтверждены данные о значительном изменении срединных структур при данном заболевании головного мозга. Дальнейшее дифференцирование типа этих изменений проводилось при использовании фенотиазиновых препаратов, а также ряда других веществ. Анализ результатов с учетом клинических эффектов уточнил роль центральных механизмов в этом заболевании и определил целесообразность применения фенотиазиновых препаратов в его лечении. Значение исследований такого рода оказывается понятным, если учесть, что, в частности, до сих пор одним из основных приемов лечения болезни Рейно нередко оказывается травматическое хирургическое вмешательство на шейных, грудных и поясничных симпатических ганглиях.

Использование электрофизиологических методов при лечении очаговых поражений глубоких отделов мозга. Детальное и в первую очередь электрофизиологическое исследование состояния различных отделов головного мозга должно стать приемом, обеспечивающим проведение полноценного лечения очагового поражения глубоких его отделов (некоторые виды гиперкинезов, эпилепсии и т. д.). Хорошо изученная анатомическая вариабельность различных нервных структур определяет недостаточность использования только стереотаксических данных, даже при поражении заведомо известных образований. Уточнение необходимой области выключения глубоких структур мозга с целью лечения заболеваний, связанных с их дисфункцией, должно проводиться при предварительном использовании способов их электрического раздражения и временного фармакологического или электрического (Walter, Crow, 1964) выключения. При этом обязательна запись электрической активности указанных образований. В частности, хирургическое лечение эпилепсии, связанное с очаговым поражением глубоких отделов мозга, требует детального уточнения пораженной области с использованием приемов записи потенциалов глубоких отделов мозга, электрического раздражения этих структур и т. д. Проникновение электрофизиологии в эту область неврологии и нейрохирургии приведет к уменьшению списка так называемых неизлечимых заболеваний, вернет целый ряд тяжело больных обществу и семье. Электрофизиологическое уточнение области поражения глубоких отделов мозга проводится не только в момент нейрохирургической операции, но и при использовании так называемых глубинных вживленных электродов, чем достигается возможность длительных повторных исследований мозга в различных состояниях [сон, бодрствование, фармакологические пробы и т. д. (Bates, 1961; Sem-Jacobsen, 1961; Walter, Crow, 1961, и др.)].

При этом (при соблюдении ведущего принципа «не вредить», «все мероприятия — в интересах данного больного») исследователь и врач должны в каждом случае получать всю улавливаемую с помощью физиологических методов информацию в возможно более полном виде. Безусловно необходимым в такого рода исследованиях для целей лечения этих заболеваний является получение убедительных критериев о степени

«патологичности» далеко не до конца изученных биоэлектрических явлений в различных структурах. В теоретическом отношении эти исследования дают исключительной ценности материалы о состоянии основной биоэлектрической активности глубоких отделов мозга человека и дают возможность исследовать при применении раздражителей соотношение реакций этих структур и коры больших полушарий и т. д. Следует, однако, особо подчеркнуть, что применение такого рода лечебных приемов допустимо только в тех случаях, когда все другие систематически проведенные лечебные мероприятия оказались безрезультатными, а больной по роду заболевания является тяжелым инвалидом.

Применение методов математического анализа для исследования ЭЭГ. По сравнению с другими биоэлектрическими процессами, такими как токи сердца, ответы сетчатки на световые раздражения и т. д., ЭЭГ представляет наибольшую сложность для анализа, в частности, благодаря своей нерегулярности. Если имеется возможность достаточно подробно описать электрокардиограмму, исследовав ее характерные точки на протяжении нескольких периодов, то это невозможно сделать с такой же степенью подробности в отношении ЭЭГ, так как каждый следующий отрезок записи отличается от предыдущего и содержит свои особенности. Новым этапом развития экспериментальной и клинической электроэнцефалографии является подход к ЭЭГ, как к случайному процессу. Как известно, случайным называется процесс, часть свойств которого не может быть известна заранее. В частности, невозможно предугадать, каким будет следующий отрезок ЭЭГ. Однако для определенного класса процессов такие параметры, как среднее квадратичное значение, частотный спектр, автокорреляционная функция и функция взаимной корреляции, уже не являются (в пределе) случайными величинами и поэтому могут быть описаны или сопоставлены с другими такими же показателями. Сведение сложного случайного процесса к параметрам, постоянство которых может быть оценено, позволяет значительно упростить и обьективизировать решение многих практических и теоретических задач, возникающих при использовании электроэнцефалографии. Однако исследования свойств одноканальных записей ЭЭГ, как это осуществлялось многими авторами (Brazier, Casby, 1951, 1952; Barlow, Brazier, 1954; Dawson, 1954; Wiener, Brazier, 1954; Brazier, Barlow, 1955, 1956; Barlow, Brazier, Rosenblith, 1959; Barlow, 1959, 1960, и др.), оказывается недостаточным для решения многих теоретических и практических задач, в частности, для диагностики очаговых заболеваний и повреждений головного мозга. В этом случае, естественно, необходима обработка многоканальных записей. Трудоемкость таких обработок заставляет обращаться к помощи математических машин, которые позволяют механизировать не только операцию обработки электроэнцефалографических данных, но и сам процесс диагностики, а в случае научно-исследовательских задач — процесс установления определенных отношений между наблюдаемыми явлениями (Ladley, Lusted 1959; Saunders, 1959; Paycha, 1959; Brodman, 1960; Tanimoto, 1960; Быховский, Вишневский, Харнас, 1961; Амосов, Шкабара, 1961; Гливенко, Королькова и Кузнецова, 1961, и др.). Несмотря на большую сложность математического анализа, очевидно, что применение вычислительной техники является одним из оптимальных решений сложнейших задач обьективизации медицинской диагностики, анализа в. н. д. и функциональной организации мозга.

Использование электронно-вычислительных машин в клинической практике на основе электрофизиологических данных может явиться первым шагом рационального пути применения этих машин для диагностики и разработки схем лечения при использовании практически всех показателей состояния больного.

Электроэнцефалографическая аппаратура. Естественно, что успех электроэнцефалографического исследования в большей мере зависит от качества используемой аппаратуры. В последние годы наметился определенный, весьма отрадный для специалистов в области электроэнцефалографии сдвиг в соответствующей отрасли медицинской промышленности. Созданы первые образцы полноценных электроэнцефалографических приборов; часть этих приборов по идее значительно интереснее имеющихсся зарубежных аппаратов. На предприятиях растут высококвалифицированные кадры необходимых специалистов.

Развитие методов электрофизиологии ставит перед медицинской промышленностью новые и все более сложные задачи. Все более широкое применение в физиологических исследованиях и клинической практике математических и статистических методов требует, чтобы выходные данные, получаемые от аппаратуры, имели численный характер или могли быть легко обращены в числа. Такое требование вызвано прежде всего тем, что именно преобразование физиологических данных в числовые показатели является узким местом всего процесса их обработки. Желательно также обеспечить такую форму выходных данных, которая была бы удобна для непосредственного ввода в электронно-вычислительные машины.

Исследование спектральных или корреляционных свойств ЭЭГ позволяет получать числовые данные, смысл которых четко определен в теории случайных процессов. Наиболее распространен в настоящее время спектральный анализ. Уже имеются сведения об успешном применении анализаторов спектра в физиологических исследованиях (Krendel, 1959; Lettich, Margerison, 1961, и др.).

Однако можно ожидать, что корреляционный анализ, эквивалентный по своему смыслу спектральному, окажется более удобным и экономным (Джеймс, Никольс, Филлипс, 1953) для исследований и применения в клинике при электроэнцефалографии. В частности, успешным оказался и опыт применения простейшего аналогового коррелятора для диагностических целей в электрофизиологической лаборатории Ленинградского нейрохирургического института им. А. Л. Поленова. Следует, по-видимому, считать, что целесообразно шире внедрять корреляционные методы, ставшие уже обычными в некоторых областях техники как инструмент электрофизиологического исследования.

Некоторые организационные вопросы. Огромное количество электрофизиологических исследований, проводимых в Советском Союзе, выдвигает настоятельное требование об обеспечении различных форм общения специалистов этой области. В настоящее время нельзя утверждать, что в этом отношении все обстоит благополучно. В связи с относительно небольшим объемом периодических изданий публикация электрофизиологических исследований оказывается нередко очень задержанной, а иногда и затрудненной. Регулярные заседания специалистов электрофизиологов происходят только в Москве. Всесоюзные конференции электрофизиологов редки и не всегда регулярны. Развитие советской электрофизиологии настоятельно выдвигает необходимость организации Всесоюзного общества электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии и обсуждения предложения о создании соответствующего печатного органа.

Поступило 10 II 1962

Certain aspects of electroencephalography in neurosurgical and neurological clinical practice

By N. P. Bechtereva and V. V. Usov

From the A. L. Polenov Neurosurgical Research Institute, Leningrad

ИНТЕГРАЛЬНАЯ КАРТИНА КОРРЕЛЯЦИОННЫХ ОТНОШЕНИЙ
БИОПОТЕНЦИАЛОВ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРОЛИКА

Е. В. Гливенко, Т. А. Королькова и Г. Д. Кузнецова

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР Москва

На современном этапе развития электрофизиологии одной из актуальных задач является разработка точной количественной оценки наблюдаемых биоэлектрических явлений. Только при таком количественном подходе можно будет разобраться в сложных полупериодических колебательных процессах, которыми по существу является большинство форм биоэлектрической активности. Количественный анализ биопотенциалов особенно необходим при исследовании электрической активности на больших территориях мозга с целью познания взаимосвязи отдельных его участков между собой.

В настоящее время известно несколько приемов количественной оценки биоэлектрической активности. Среди них можно указать получивший наибольшее развитие частотный анализ ЭЭГ (Walter, 1950, и др.); разрабатываемый Бразье (Brazier, 1960, и др.) корреляционный анализ; различные способы интеграции как для всего спектра частот (Drohoski, 1956; Шминке, 1958, и др.), так и для его отдельных компонент (Кожевников, 1955, и др.), когерентные приемы анализа, предназначенные для выявления слабых биоэлектрических реакций (Кожевников, 1960) и некоторые другие.

Располагая количественными показателями, исследователи все чаще обращаются к статистическим методам обработки (Кожевников, 1960; Усов, 1960, и др.). В то же время большое количество информации, получаемой в экспериментах, приводит к необходимости привлечения электронно-вычислительной техники (Farley, Fishkopf, Clark, Gilmore, 1957; Tunturi, 1959).

Стремление к изучению электрофизиологических закономерностей, связанных с интегративной деятельностью коры и подкорковых образований, поставило вопрос об использовании для регистрации биопотенциалов специальных многоканальных установок.

Одной из таких установок является созданный М. Н. Ливановым и В. М. Ананьевым электроэнцефалоскоп, позволяющий одновременно регистрировать 50—100 биоэлектрических процессов (Ливанов, Ананьев, 1955, 1960). Использование на выходе этого прибора электронно-лучевой трубки, регистрирующей разность потенциалов путем модуляции яркости светящихся точек, позволяет наглядно представить себе топографическое распределение активности по мозговой ткани. Применение электроэнцефалоскопа дает возможность наиболее полно исследовать взаимодействие отдельных, зачастую удаленных участков мозга.

Задачей настоящей работы является изучение пространственной корреляции биопотенциалов коры головного мозга, зарегистрированных у кроликов при помощи электроэнцефалоскопа на 50 отведений. Это позволит проследить, какие существуют взаимосвязи между отдельными участками мозга при спокойном состоянии животного и какие новые взаимосвязи возникают, например, при действии индифферентного раздражения или при выработке условного рефлекса.

До настоящего времени при работе с энцефалоскопом для характеристики пространственной корреляции биопотенциалов ограничивались лишь визуальной оценкой. Причем это делалось на основании прослеживания с экрана электроэнцефалоскопа сходства в протекании биопотенциалов по поверхности коры. Однако субъективный способ не может дать точного представления о степени сходства. Так, трудно оценить,

насколько сходны колебания биопотенциалов на всей исследуемой поверхности коры и в ее отдельных точках. Поэтому возникла необходимость количественной оценки пространственной корреляции биопотенциалов.

В данной работе исследовалась попарная корреляция биоэлектрической активности 46 отведений от различных участков поверхности коры головного мозга кроликов. При исследовании этого явления критерием сходства биопотенциалов служило совпадение направления изменений потенциала от момента к моменту для каждой пары отведений.

Для этого вначале для каждого отведения производилась оценка знака (плюс, минус, ноль) первой производной потенциала по времени. Далее, для каждой пары отведений осуществлялось сравнение знаков производных от момента к моменту на фиксированном отрезке времени и подсчитывался процент совпадений знаков производных. Это соответствовало приближенному вычислению корреляции для двух выбранных отведений. Вычисление процента совпадений знаков производных для всех возможных пар отведений осуществлялось на электронной машине М-2.

В настоящее время такой обработке были подвергнуты данные опытов на 13 кроликах. Длительность анализируемых отрезков была 1.5 сек. У всех подопытных животных при помощи электроэнцефалоскопа потенциалы отводились одновременно от 46 точек дорзальной поверхности левого полушария. Расположение электродов дано на рис. 1.

Применялся монополярный или усредненный способ отведения потенциалов. В первом случае индифферентный электрод располагался на носовых костях. Во втором случае потенциал каждой точки коры измерялся по отклонению к среднему уровню потенциала под остальными электродами. Регистрация велась при помощи кинокамеры со скоростью съемки 24 кадра в 1 сек.

Оценку первой производной для электроэнцефалоскопических записей можно получить либо путем измерения и сравнения амплитуды потенциала соответствующих отведений на двух соседних кадрах кинофильма, либо путем измерения и сравнения амплитуды импульсов непосредственно на выходе электроэнцефалоскопа. В обоих случаях установка дает точность измерений, равную 10 мкв.

Поскольку у кроликов в биопотенциалах преобладают низкочастотные процессы, мы ограничились промером кинопленьки, полученной при съемке со скоростью 24 кадра в 1 сек. Отсюда минимальная длительность изменения потенциала, которая могла быть обнаружена, составляла 60 мсек. В силу того, что биопотенциалы отводились усилителем переменного тока, который пропускает без искажения колебания от 2 гц, мы имели дело с изменениями потенциала в диапазоне от 60 мсек. до 500 мсек. Изменения потенциала большей и меньшей длительности нами соответственно не могли быть учтены.

Таким образом, в данных исследованиях анализ сходства шел только по низкочастотным компонентам, так как захватывалась полоса частот от 2 до 10 гц.

В результате проведенного анализа мы каждый раз получали табулограмму, состоящую из 1035 чисел, каждое из которых характеризовало степень сходства соответствующей пары отведений за выбранный отрезок времени. Имея этот количественный показатель, мы могли провести подробный анализ синхронной деятельности отдельных участков коры.

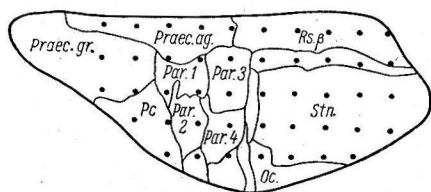


Рис. 1. Схема расположения электродов на левом полушарии коры головного мозга кролика.

Точки — локализация электродов; тонкие линии — границы цитоархитектонических полей, по Розе (Rose, 1931).

В данной статье будет приведен материал, характеризующий пространственную корреляцию потенциалов поверхности коры кроликов, находящихся в спокойном состоянии, вне действия на них специальных раздражений. Мы займемся выяснением вопроса о том, насколько в этих условиях потенциалы отдельных участков коры головного мозга кроликов изменяются независимо друг от друга. Вначале предположим, что они полностью независимы.

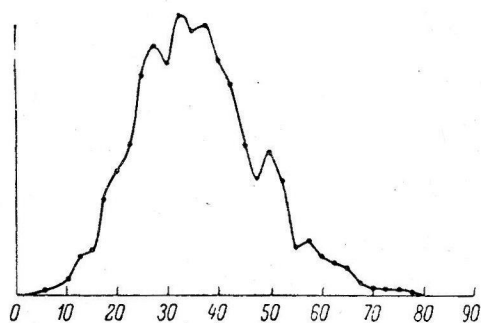


Рис. 2. Кривая распределения, характеризующая синхронность всего полушария в целом.

По оси абсцисс — степень схождения пар отведений (в %); по оси ординат — количество пар отведений, дающих данный процент схождения. Анализировались биопотенциалы, зарегистрированные в опыте № 1 у кролика № 3 от 46 точек коры. На данном и последующих рисунках продолжительность анализируемых отрезков 1.5 сек.; применялся усредненный способ отведения биопотенциалов.

$n=1035 \cdot 70=72\,150$. Пользуясь критерием Колмогорова,¹ построим границы $y=F_n(t)+\varepsilon$ и $y=F_n(t)-\varepsilon$, соответствующие коэффициентам доверия 0.99. В этом случае

$$\varepsilon = \frac{1.63}{\sqrt{n}} \approx \frac{1.63}{270} \approx 0.006$$

На рис. 3 эти границы практически сливаются с кривой. Сплошной линией на рис. 3 показана кривая распределения $F(t)$, построенная из кривой $F_n(t)$, согласно критерию Колмогорова. Построим теперь аналогичную теоретическую кривую распределения, соответствующую идеальному случаю независимого изменения потенциала во всех парах отведений. При этом будем предполагать, что изменения плюс, минус, ноль могут встречаться, вообще говоря, с одинаковой вероятностью $1/3$. Назовем эту теоретическую функцию распределения $F^*(t)$ (рис. 3). Из рис. 3 видно, что кривые $F^*(t)$ и $F(t)$ различны, так как $F^*(t)-F(t) > \varepsilon$, т. е. гипотеза о полной независимости изменений потенциалов в различных парах отведений неверна. Однако на основании того, что $F(t)$ и $F^*(t)$ идут близко друг от друга, можно утверждать, что значительное количество участков поверхности мозга кролика в спокойном состоянии действует независимо.

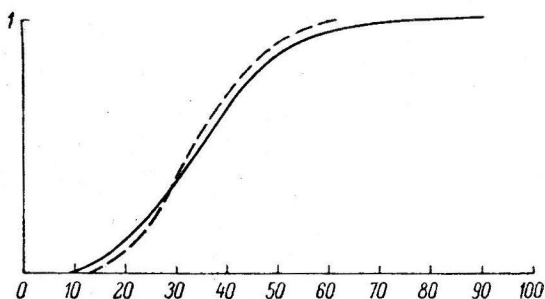


Рис. 3. Интегральная кривая распределения, характеризующая синхронность всего полушария в целом (сплошная линия) и теоретическая интегральная кривая распределения (штриховая линия), соответствующая независимой работе всех пар отведений.

По оси абсцисс — степень схождения пар отведений (в %); по оси ординат — количество пар отведений, дающих данный процент схождения и более низкий (вплоть до 0). Экспериментальная кривая построена по результатам анализа 70 отрезков у 13 кроликов. Объяснения в тексте.

с одинаковой вероятностью $1/3$. Назовем эту теоретическую функцию распределения $F^*(t)$ (рис. 3). Из рис. 3 видно, что кривые $F^*(t)$ и $F(t)$ различны, так как $F^*(t)-F(t) > \varepsilon$, т. е. гипотеза о полной независимости изменений потенциалов в различных парах отведений неверна. Однако на основании того, что $F(t)$ и $F^*(t)$ идут близко друг от друга, можно утверждать, что значительное количество участков поверхности мозга кролика в спокойном состоянии действует независимо.

¹ Приведено по Ван-Дер Вардену Б. Н. (1960).

Для того чтобы это показать, построим для функций $F^*(t)$ и $F(t)$ соответствующие функции плотности $f^*(t)$ и $f(t)$ (рис. 4).

Из рис. 4 видно, что средние значения величин, соответствующих $f^*(t)$ и $f(t)$, мало отличаются друг от друга. Однако дисперсия σ в первом случае $f(t)$ намного превосходит σ^* дисперсию для кривой $f^*(t)$, что свидетельствует о наличии пар отведений, работающих не независимо. Очевидно, малый наклон правого плеча кривой $f(t)$ свидетельствует о наличии точек с положительной взаимосвязью, а наклон левого плеча говорит о том, что на данном отрезке времени некоторые точки работают в противофазе друг с другом.

Попробуем теперь количественно оценить эти положительные и отрицательные взаимосвязи. Для этого будем полагать, что для идеального случая независимой работы всех исследуемых участков коры $f^*(t)$ пары точек, работающие с процентом сходства, таким, что $(\alpha - 33\%) > 2\sigma^*$ встречаются с вероятностью ноль. Отсюда для кривой $f(t)$ мы можем оценить в процентах совокупность пар отведений, работающих в данном случае не независимо

$$\int_{-\infty}^{\infty} f(t) dt + \int_{-\infty}^{\infty} f(t) dt = 100\%$$

$33\% + 2\sigma$

Фактически из сравнения $f(t)$ и $f^*(t)$ следует, что пары точек, дающие процент сходства выше 60 и ниже 10, мы можем считать взаимосвязанными.

Предложенный способ обработки электроэнцефалоскопических данных очень удобен для оценки пространственной корреляции биоэлектрической активности по поверхности мозга. Он был применен нами для характеристики функционального состояния коры головного мозга. Так была прослежена динамика взаимосвязей при действии индифферентных раздражителей и выработке оборонительных условных рефлексов.

Оценивая пространственную корреляцию в различных условиях отведения потенциалов коры, удалось выявить достоинства и недостатки различных способов отведения и количественно оценить искажения, которые при этом наблюдаются.

При исследовании пространственной корреляции важно не только оценить количественно существующие в коре взаимосвязи, но необходимо также исследовать топографию этих взаимосвязей. По существу это означает, что пространственная корреляция дает нам в руки методу для исследования функциональной архитектоники коры.

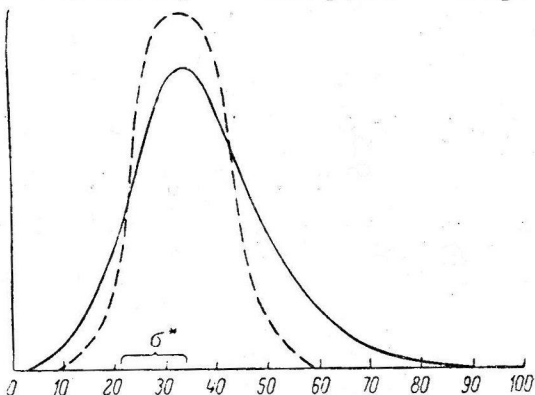


Рис. 4. Кривая распределения $f(t)$, характеризующая синхронность всего полушария в целом (сплошная линия). Построена по результатам анализа 70 отрезков у 13 кроликов. Штриховая линия — теоретическая кривая распределения $f^*(t)$.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

ЛИТЕРАТУРА

- Ван-Дер Верден Б. Н. Математическая статистика. М., 1960.
 Кожевников В. А., Пробл. физиол. акустики, 102, 3, 1955; Автоматические методы анализа биопотенциалов и их использование для изучения слабых электрических реакций мозга. Дисс. М., 1960.
 Ливанов М. Н., В. М. Ананьев, Физиол. журн. СССР, 41, № 4, 461, 1955; Электроэнцефалоскопия. М., 1960.
 Усов В. В. О статистических свойствах электроэнцефалограммы и электрокортикограммы, 1960.

- Шминке Г. А. Вопросы клинической электрографии в акушерско-гинекологической практике и педиатрии, 19, 1958.
- Brazier M., Exp. Neurol., 2, 123, 1960.
- Drohocki Z., EEG a. Clin. Neurophysiol., 8, 706, 1956.
- Farley B., L. Fishkopf, W. Clark, J. Gilmore, Technic. Report. Res. Lab. Electron. a. Lincol. Lab. Mass. Inst., 337/165, 4, 19, 1957.
- Rose M., Journ. Physiol. u. Neurol., 343, H. 5—6, 353, 1931.
- Tunturi A., Am. Journ. Physiol., 196, 1168, 1175, 1959a; 197, № 5, 44, 1959b.
- Walter G. W., Electroencephalography. A symposium on its various aspects. London, 1950.

Поступило 15 VII 1961

Integral pattern of relations among potentials in the rabbit's cerebral cortex

By *E. V. Glivenko, T. A. Korolkova and G. D. Kuznetzova*

From the Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, USSR Acad. Sci.,
and the Institute of Controlling Electronic Machines, Moscow

ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ АФФЕРЕНТНЫХ СИСТЕМ В РЕАКЦИИ УСВОЕНИЯ РИТМА

Н. Н. Зислина и Л. А. Новикова

Научно-исследовательский институт дефектологии
Академии педагогических наук РСФСР, Москва

Вопрос о том, в какой мере реакция усвоения ритма определяется функциональным состоянием коры и какую роль в осуществлении этой реакции играют специфические и неспецифические системы, до настоящего времени остается во многом нерешенным.

Большое число фактов, приведенное в работах ряда авторов (Ливанов, Поляков, 1945; Майорчик, Спирип, 1951; Мнухина, 1952; Drechsler, Hladka, 1954; Зислина, 1955, 1956, 1958, 1960; Копылов, 1957; Мельничук, 1958; Данилова, 1958; Соколова, 1958; Фарбер, 1960; Русинов, 1960; Болдырева, 1960; Зислина, Новикова, 1961), свидетельствуют о том, что реакция усвоения отражает функциональное состояние мозга и что оптимальная выраженность этой реакции связана с повышением уровня возбуждения.

Однако в литературе высказывается и противоположная точка зрения, согласно которой улучшение реакции усвоения рассматривается как показатель тормозных состояний (Кригель, Нештиану, 1958; Крейндлер, 1960).

В последнее время работами ряда авторов было показано участие ретикулярной формации в осуществлении реакции усвоения ритма (Morrell, Jasper, 1956; Morrell, Naquet, Gastaut, 1957; Joshii, Pruvot, Gastaut, 1956, 1957; Joshii, Hockaday, 1958; Зислина, 1958, 1960; Трофимов, Любимов, Наумова, 1959; John, Killam, 1959; Павлыгина, Русинов, 1960; Фарбер, 1960; Зислина, Новикова, 1961).

Одна из задач настоящей работы состояла в исследовании роли функционального состояния коры в реакции усвоения ритма; специально исследовался также вопрос об участии ретикулярной формации среднего мозга в формировании реакции усвоения ритма.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось в условиях острых и хронических опытов на взрослых ненаркотизированных кроликах. При биполярном отведении регистрировалась электрическая активность затылочной, париетальной, сенсо-моторной областей коры, переднего двухолмия и ретикулярной формации среднего мозга. Для регистрации электрической активности подкорковых образований применялись погружные нихромовые свдвоенные электроды общим диаметром 140 мк с межэлектродным расстоянием 0.5 мм. Электроды изолировались на всем протяжении, кроме отводящего конца. Положение электродов определялось последующим морфологическим контролем, проводившимся по методу Ниссля. Световые ритмические раздражения частотой от 1 до 50 гц подавались от фото-фоностимулятора; длительность вспышки 0.5 мсек.

В серии исследований реакция усвоения ритма изучалась при наличии в коре мозга кролика локального очага возбуждения, который создавался в одних опытах аппликацией 1%-го раствора стрихнина; в других опытах травматический очаг вызывался повреждением вещества мозга через трепанационное отверстие.

В одной из серий опытов реакция усвоения ритма изучалась на фоне раздражения электрическим током различных областей коры и подкорковых образований. Электрическое раздражение производилось импульсами прямоугольного тока, подаваемыми от стимулятора «Нейровар». Раздражение производилось биполярно импульсами длительностью 0.1—0.2 мсек. с напряжением от 1 до 10 в. Для раздражения коры применялся ток частотой 50 в 1 сек.; раздражение подкорковых образований производилось током частотой 300 в 1 сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В проведенных ранее исследованиях было показано, что наличие очага возбуждения, созданного аппликацией стрихнина в затылочной

области коры, ведет к резкому изменению характера реакции на ритмическое световое раздражение в коре и ретикулярной формации. При этом значительно увеличиваются амплитуда колебаний, индекс усвоения и расширяется диапазон усваиваемых частот; ритмы световых мельканий, которые в исходном фоне усвоения не вызывали, начинают усваиваться только на фоне действия стрихнина.

Опыты с аппликацией стрихнина привели нас к выводу о том, что изменение характера реакции усвоения определяется функциональным состоянием коры. Однако можно было думать, что улучшение усвоения в опытах со стрихнином было обусловлено не наличием очага возбуждения в самой коре, а вторичными изменениями функционального состояния коры под влиянием ретикулярной формации. Для выяснения этого вопроса в другом варианте опыта прослеживалось изменение реакции усвоения в коре обоих полушарий при наличии очага возбуждения в коре одного полушария, вызванного острой травмой или местным приложением стрихнина.

На рис. 1, Б, видно, что травматический очаг, созданный в затылочной области правого полушария, ведет к резкому различию в реакции усвоения по полушариям: справа, в области очага, реакция усвоения выражена значительно лучше, чем слева. В фоновой ЭЭГ такая асимметрия отсутствовала (рис. 1, А). Эти наблюдения согласуются с работами Ф. Лоева (Loew, 1957) и латентного периода реакции

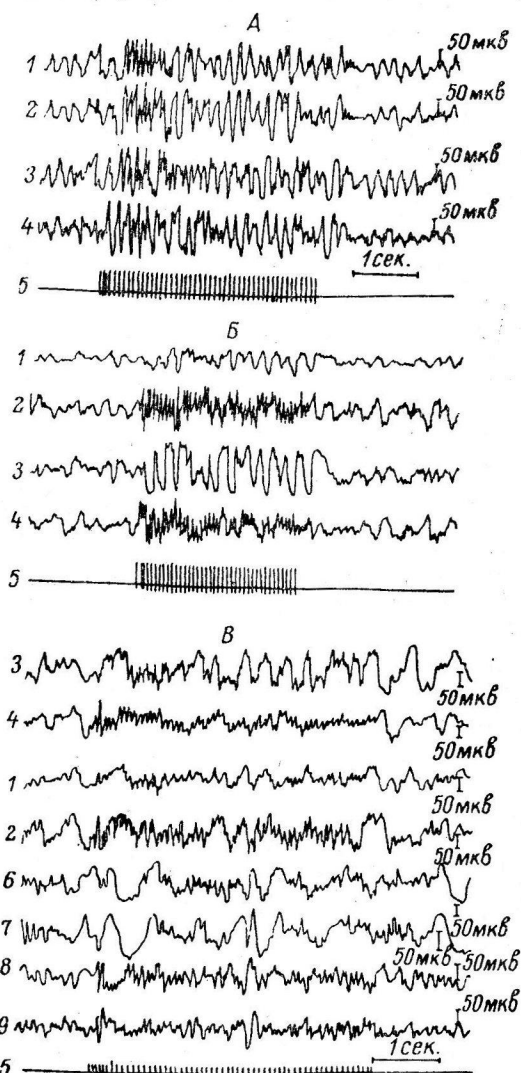


Рис. 1. Влияние локального очага на реакцию усвоения ритма.

А — реакция на ритмический свет до создания очага возбуждения; асимметрия по полушариям не выражена. Б — реакция на ритмический свет после создания травматического очага в правой затылочной области; выраженная асимметрия: в правом полушарии четкое усвоение ритма, в левом оно отсутствует. В — четкая асимметрия в выраженности реакции усвоения при наличии в правой затылочной области стрихнинного очага; четкое усвоение ритма в затылочной и теменной областях коры и ретикулярной формации среднего мозга правого полушария. В левом полушарии усвоение ритма не выражено.

1 — левая, 2 — правая теменная области, 3 — левая, 4 — правая затылочная области, 5 — отметка мельканий света; 6 — левая, 7 — правая сенсомоторная области, 8 — левая, 9 — правая ретикулярная области среднего мозга.

Гиппиус, Розенкеттер, Зельбах (Hippius, Rosenkötter, Selbach, 19586), которые наблюдали укорочение

усвоения, увеличение числа усваиваемых частот и большую устойчивость этой реакции под влиянием травматического очага. Подобная же асимметрия наблюдалась и в начальных стадиях действия стрихнина (рис. 1, В). Факт асимметрии в выраженности реакции усвоения в этом опыте свидетельствует о том, что при наличии в коре очага возбуждения усвоение ритма определяется прежде всего влиянием этого очага. Если бы в данном случае изменение функционального состояния коры и улучшение реакции усвоения возникало под влиянием ретикулярной формации, то можно было ожидать улучшения одновременно в обоих полушариях.

Задачей следующей серии опытов было изучение роли ретикулярной формации в реакции усвоения. В этих опытах прослеживались изменения в характере усвоения при различных функциональных состояниях ретикулярной формации.

В одном из вариантов опытов тормозное состояние ретикулярной формации достигалось введением нембутала *per os* в дозе 40—60 мг/кг. На этом фоне реакция усвоения ритма претерпевала значительные изменения. На рис. 2, А видно, что в исходном фоне отмечалось четкое усвоение ритма в коре и в ретикулярной формации на частоту 10 колебаний в 1 сек. Через 15—20 мин. после введения нембутала, одновременно с замедлением дыхания и появлением на ЭЭГ медленных волн, в ответ на ритмическое световое раздражение частотой 10 колебаний в 1 сек. в коре и ретикулярной формации возникает ритм вдвое более редкий — 5 колебаний в 1 сек. Такая трансформация ритма, очевидно, связана со снижением уровня возбуждения в коре и ретикулярной формации. Дальнейшее углубление торможения ведет к исчезновению реакции на ритмический свет в коре и ретикулярной формации (рис. 2, В).

В другом варианте опыта для выключения ретикулярной формации применялся аминазин. В части опытов (доза аминазина 6 мг/кг внутривенно) можно было наблюдать подавление реакции в коре и ретикулярной формации при сохранении четкой реакции на свет в специфических афферентных путях (рис. 2, Г). При введении аминазина в дозе 2 мг/кг реакция усвоения в коре и ретикулярной формации сохранялась; при этом реакция синхронизации, наблюдавшаяся у интактных животных в периоде последствий вслед за ритмическим световым раздражением, исчезала (рис. 2, Д). Одновременно с этим исчезала реакция синхронизации на звуковые раздражения (рис. 2, Е).

Факт подавления аминазином одного типа реакции (реакция синхронизации) при сохранении другого типа реакции (реакция усвоения) представляет несомненный интерес в связи с дискутирующим в литературе вопросом о структурной и функциональной организации ретикулярной формации. Как указывалось выше, в наших опытах электрические потенциалы отводились от ограниченного участка ретикулярной формации (межэлектродное расстояние 0.5 мм). Следовательно, при анализе механизма действия различных фармакологических веществ, в частности аминазина, следует учитывать не только сложную структурную организацию ретикулярной формации, но и дифференцированность реакций на различные афферентные воздействия. Так, на фоне действия небольших доз аминазина нейроны ретикулярной формации сохраняют способность реагировать на ритмическое световое раздражение и перестают отвечать своеобразной реакцией синхронизации на звуковые раздражения; одновременно исчезает реакция синхронизации в последствиях светового раздражения.

Для решения вопроса о роли ретикулярной формации в реакции усвоения ритма представляли интерес опыты с раздражением ретикулярной формации. Эти опыты показали, что при непосредственном раздражении ретикулярной формации током с напряжением 5—6 в на ЭЭГ возникает генерализованная реакция активации (*arousal*), которая ха-

рактизуется появлением десинхронизации в сенсо-моторной области и синхронизированного ритма (4—7 колебаний в 1 сек.) в затылочной и парietальной областях коры. Одновременно с этим наблюдается уча-

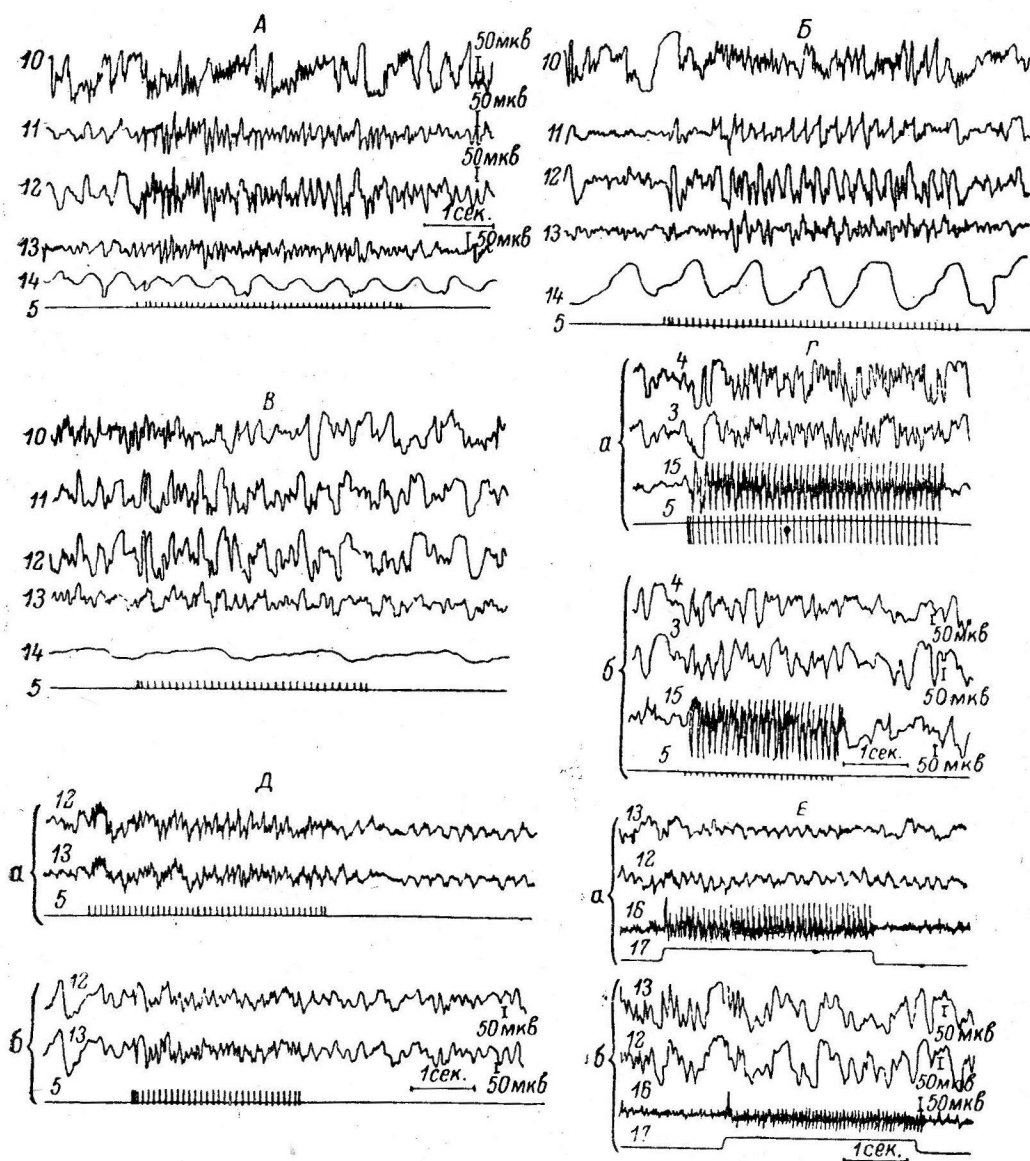


Рис. 2. Влияние нембутала и аминазина на характер усвоения.

А — до введения нембутала; четкое усвоение ритма световых мельканий 10 в 1 сек. в коре и ретикулярной формации среднего мозга. Б — под влиянием нембутала; ритмическая реакция на мелькающий свет с уржением вдвое. В — отсутствие реакции на ритмический свет в коре и ретикулярной формации на фоне углубляющегося торможения под влиянием нембутала. Г — до (а), после (б) введения аминазина в дозе 6 мг/кг; подавление реакции усвоения. Д — до (а), после (б) введения аминазина в дозе 2 мг/кг; отсутствие реакции синхронизации в последствии светового раздражения. Е — до введения аминазина (а); подавление аминазином реакции синхронизации в ответ на звуковое раздражение (б).

10 — сенсо-моторная, 11 — теменная, 12 — затылочная области, 13 — ретикулярная формация среднего мозга, 14 — дыхание; 15 — переднее двухолмие, 16 — заднее двухолмие, 17 — отметка звукового раздражения.

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

щение дыхания. На фоне генерализованной реакции активации ритмическое световое раздражение вызывает очень четкую и устойчивую реакцию усвоения (рис. 3, Б). При этом на фоне раздражения ретикулярной

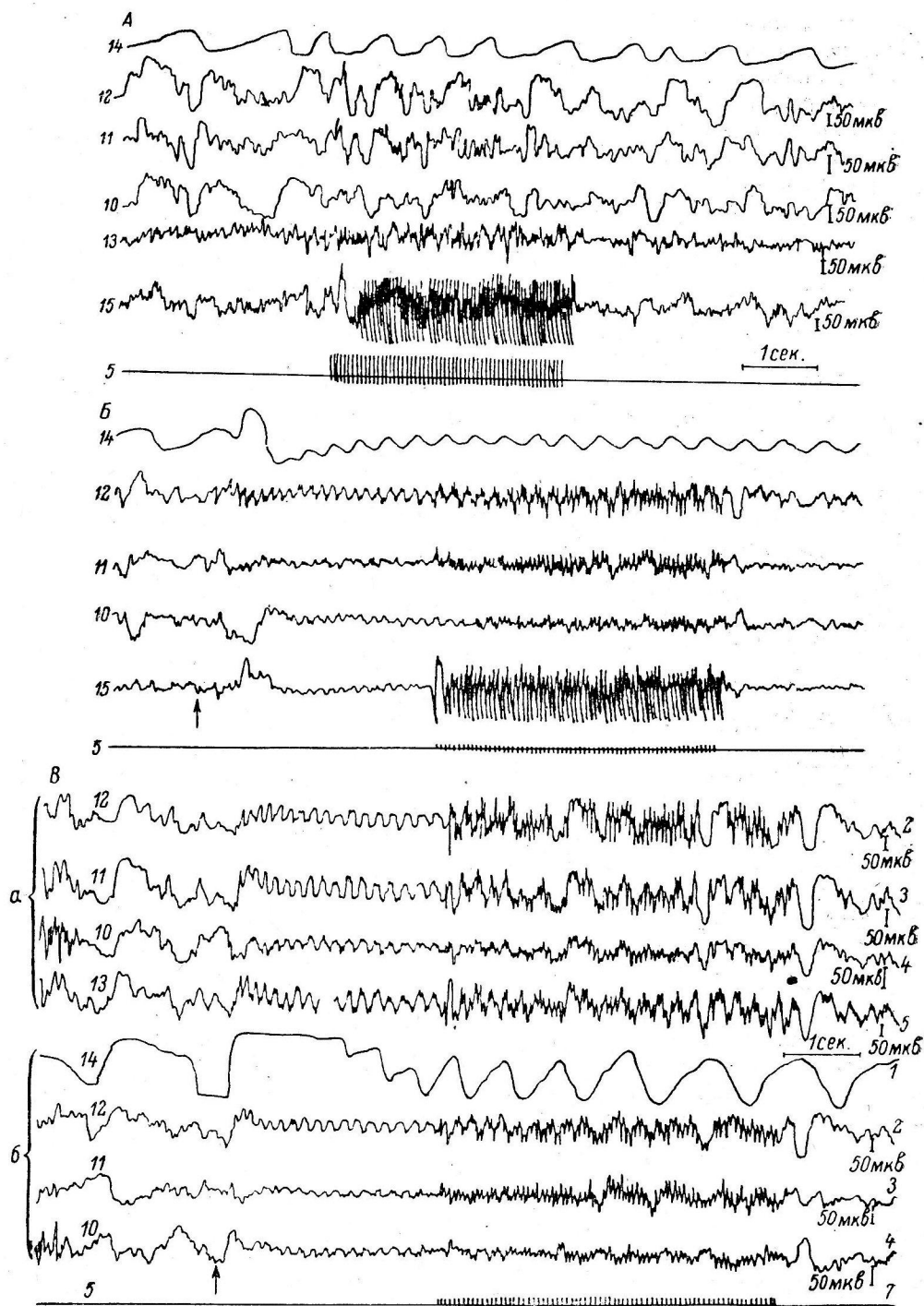


Рис. 3. Влияние прямого раздражения ретикулярной формации на характер реакции усвоения.

А — фоновая запись; усвоение ритма световых мельканий (18 в 1 сек.) отсутствует. Б — электрическое раздражение ретикулярной формации вызывает генерализованную реакцию активации, на фоне которой наблюдается усвоение ритма. В — появление четкой реакции усвоения в коре обоих полушарий на фоне генерализованной реакции активации. а — левое, б — правое полушария. Стрелка — момент электрического раздражения (6 в, частота 300 в 1 сек.). Остальные обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

формации начинают усваиваться высокие ритмы световых раздражений. Следовательно, возбуждение ретикулярной формации ведет к расширению диапазона усваиваемых ритмов в сторону более высоких частот.

При раздражении ретикулярной формации на фоне широко иррадиированной реакции активации отмечалось не только улучшение реакции усвоения, но и иррадиация ее во все отделы коры.

На рис. 3, В видно, что электрическое раздражение ретикулярной формации вызывает широко генерализованную реакцию активации, вы-

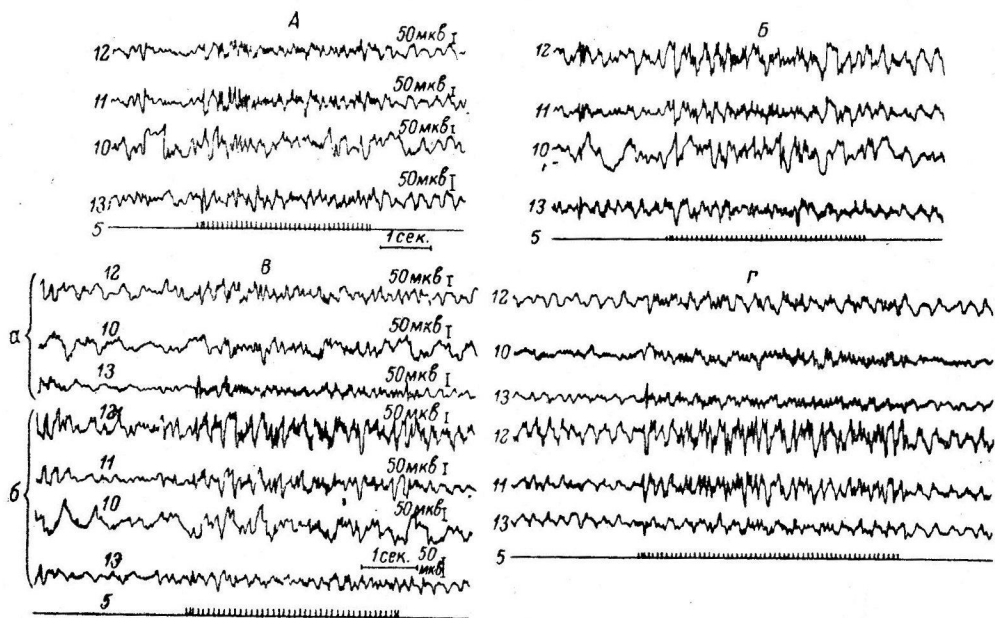


Рис. 4. Влияние электрического раздражения различных областей коры на характер реакции усвоения.

А и В — фоновая запись. Б — электрическое раздражение полюса затылочной области коры не изменяет характера реакции мозга на ритмический свет. Г — раздражение сенсо-моторной области ведет к возникновению генерализованной реакции активации, на фоне которой наблюдается четкое улучшение реакции усвоения ритма, особенно в ретикулярной формации и сенсо-моторной области левого полушария.

Обозначения те же, что и на рис. 1, 2, 3.

ражающуюся в виде синхронизированного ритма частотой 4—7 в 1 сек. На этом фоне реакция усвоения ритма одинаково четко регистрировалась в коре обоих полушарий. Эффект этот был очень устойчив и сохранялся значительное время (до 20 мин.) после прекращения раздражения.

Следует подчеркнуть, что при раздражении ретикулярной формации реакция усвоения возникала не только в задних отделах коры, но и в сенсо-моторной области, тогда как до раздражения ретикулярной формации усвоения ритма в сенсо-моторной области, как правило, не было. Роль ретикулярной формации в формировании реакции усвоения ритма выявлялась также в следующем: спустя 8—10 мин. после прекращения раздражения на фоне постепенного ослабления реакции активации можно было наблюдать некоторое ухудшение реакции усвоения; оно наступало прежде всего в полюсе затылочной области (через 8 мин.), затем в парieto-альной области (через 11 мин.), и наиболее длительно и стойко четкое усвоение ритма световых мельканий удерживалось в сенсо-моторной области и в ретикулярной формации среднего мозга.

В связи с известными в литературе фактами преимущественной связи ретикулярной формации с сенсо-моторной областью представляло интерес сопоставление характера реакции усвоения при электрическом

раздражении затылочного полюса и сенсо-моторной области коры. Как видно на рис. 4, Б, раздражение полюса затылочной области не вызывает видимых изменений ни в фоновой ЭЭГ, ни в характере реакции усвоения. Раздражение сенсо-моторной области такой же интенсивности и частоты вело к возникновению генерализованной реакции активации, на фоне которой можно наблюдать резкое улучшение реакции усвоения ритма. При этом усвоение ритма было четко выражено в ретикулярной формации и сенсо-моторной области противоположного полушария (рис. 4, Г).

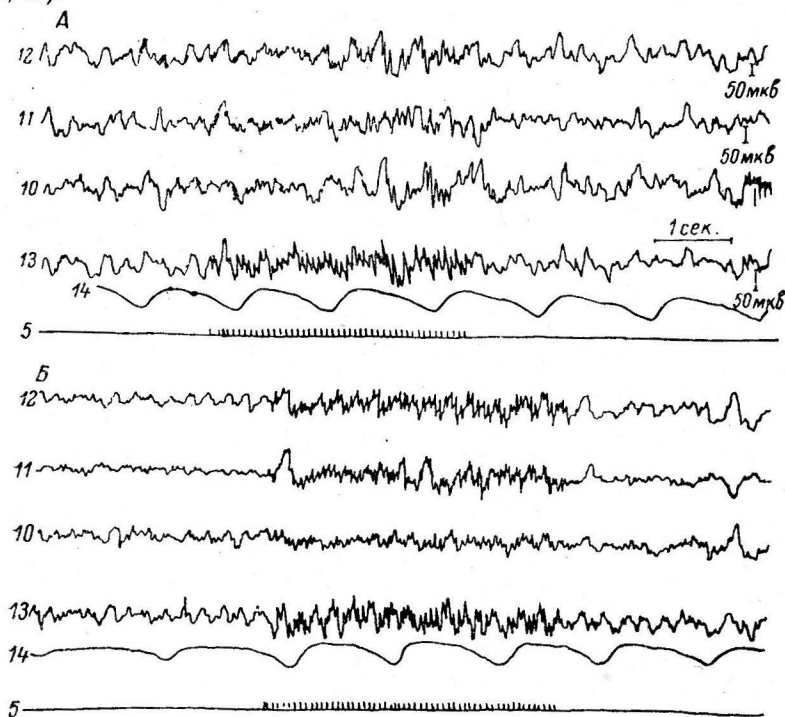


Рис. 5. Изменение характера реакции усвоения в коре при электрическом раздражении переднего двухолмия.

А — фоновая запись; отсутствие четкого усвоения ритма световых мельканий.
Б — четкое усвоение ритма при раздражении переднего двухолмия.
Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

Приведенные наблюдения согласуются с данными ряда авторов (Segundo, Naquet, Buser, 1955; Adey, Segundo, Livingston, 1957; Kaade, Johannessen, 1960, и др.), которые раздражением различных областей коры, в частности сенсо-моторной области, вызывали на ЭЭГ активацию, сходную с той, которая возникает при прямом раздражении ретикулярной формации.

Таким образом, эксперименты с прямым раздражением ретикулярной формации, а также различие реакций усвоения при раздражении затылочной и сенсо-моторной областей коры свидетельствуют о той существенной роли, которую неспецифическая афферентная система играет в осуществлении реакции усвоения. В связи с исследованием механизма реакции усвоения особый интерес представляло сопоставление характера реакции усвоения при раздражении ретикулярной формации и специфического зрительного афферентного пути. На рис. 5 видно, что раздражение переднего двухолмия вызывает краткую реакцию активации на ЭЭГ, выражающуюся в появлении синхронизированного ритма, на фоне которого наблюдается улучшение реакции усвоения. В отличие

от реакции, возникавшей в ответ на раздражение ретикулярной формации, при раздражении переднего двуххолмия реакция активации очень быстро, еще на фоне длящегося раздражения, угасала и одновременно с этим реакция усвоения возвращалась к исходному уровню. При раздражении специфического афферентного пути соответственно более короткой и менее выраженной реакции активации наблюдалось менее стойкое улучшение реакции усвоения ритма.

Таким образом, опыты с изменением функционального состояния ретикулярной формации (возбуждение и функциональное выключение), а также факты, полученные в опытах с раздражением переднего двуххолмия и различных областей коры, позволяют сделать вывод о ведущей роли неспецифической афферентной системы в формировании реакции усвоения. Однако факт асимметрии в выраженности реакции усвоения по полушариям при наличии искусственного очага возбуждения в одном из полушарий (травма, аппликация стрихнина) свидетельствует о том, что при наличии в коре стационарных очагов возбуждения характер усвоения определяется влиянием местного очага и роль ретикулярной формации в формировании этой реакции ограничивается.

ВЫВОДЫ

1. При наличии в коре одного из полушарий стойкого очага возбуждения (аппликация стрихнина, механическая травма) наблюдается асимметрия в выраженности реакции усвоения по полушариям.

2. Раздражение ретикулярной формации импульсами прямоугольного тока вызывает генерализованную реакцию активации, проявлявшуюся в виде синхронизированных колебаний частотой 4—7 в 1 сек. На этом фоне наблюдается значительное улучшение реакции усвоения и расширение диапазона усвоения в сторону более высоких частот.

3. При прямом раздражении ретикулярной формации на фоне генерализованной реакции активации наблюдается широкая иррадиация реакции усвоения из затылочной области в передние отделы коры. После прекращения раздражения ретикулярной формации реакция усвоения наиболее стойко удерживается в сенсо-моторной области коры.

4. Электрическое раздражение полюса затылочной области почти не меняет характера реакции на ритмическое световое раздражение; раздражение сенсо-моторной области током такой же интенсивности и частоты вызывает отчетливое улучшение реакции усвоения ритма и иррадированность этой реакции по коре.

5. Электрическое раздражение специфического афферентного пути (переднее двуххолмие) вызывает значительно менее выраженное улучшение реакции усвоения по сравнению с раздражением ретикулярной формации среднего мозга.

6. Нембутал в дозе 40—60 мг (per os) значительно ухудшает реакцию усвоения ритма. Углубление торможения, вызванное нембуталом, приводит к полному исчезновению реакции усвоения в ретикулярной формации и коре.

7. Введение аминазина внутривенно в дозе 6 мг/кг ведет к подавлению реакции усвоения в коре и ретикулярной формации. При введении меньших доз аминазина (2 мг/кг) подавляется лишь реакция синхронизации в ответ на звуковые раздражения, а также синхронизированные ритмы, наблюдающиеся у интактных животных в последствии светового раздражения; при этом реакция усвоения ритма сохраняется.

ЛИТЕРАТУРА

- Болдырева Г. Н., Тез. докл. III конфер. по вопр. электрофизиолог. нервн. сист., 60., Киев, 1960.
Данилова Н. Н., Тез. докл. Конфер. по вопр. электрофизиолог. ц. н. с., 44, М., 1958.

- Зислина Н. Н., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 5, 677, 1955; в кн.: Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. М., 1956; Тез. докл. Конфер. по вопр. электрофизиолог. ц. н. с., 48, М., 1958; Тез. докл. III конфер. по вопр. электрофизиолог. нервн. сист., 167, Киев, 1960.
- Зислина Н. Н., Л. А. Новикова, Журн. высш. нервн. деят., 11, в. 2, 338, 1961.
- Копылов А. Г., Вестн. ЛГУ, 15, в. 3, 86, 1957.
- Крейндлер А. Эпилепсия. Клиническое и экспериментальное исследование. М., 1960.
- Кригель Э., В. Нештиану, Журн. высш. нервн. деят., 8, в. 4, 570, 1958.
- Ливанов М. Н., К. Л. Поляков, Изв. АН СССР, Отдел. биолог. наук, № 3, 286, 1945.
- Майорчик В. Е., Б. Г. Спирин, Вопр. нейрохирург., 15, в. 3, 3, 1951.
- Мельничук П. В., Журн. невропатол. и психиатр., № 7, 56, 1958.
- Мнухина Р. С., Физиолог. журн. СССР, 38, № 3, 288, 1952.
- Павлыгина Р. А., В. С. Русинов, Тр. Инст. высш. нерв. деят., серия физиолог., 5, 38, 1960.
- Русинов В. С., Физиолог. журн. СССР, 46, № 11, 1356, 1960.
- Соколова А. А., Тез. докл. Конфер. по вопр. электрофизиолог. ц. н. с., 123, М., 1958.
- Трофимов Л. Г., Н. Н. Любимов, Т. С. Наумова. В кн.: Структура и функция ретикулярной формации и ее место в системе анализаторов, 215. М., 1959.
- Фарбер Д. А., Мат. I научн. конфер., посв. пробл. физиолог., фармакол. и клиники ретикулярн. формации головного мозга, Тез. докл., 111, М., 1960.
- Adey W. R., I. P. Segundo, R. B. Livingston, Journ. Neurophysiol., 20, 1, 1957.
- Drechsler B., V. Hladka, Neurol., psychiatrie cecoslovenska, 17, № 1, 1, 1954.
- Hippius H., L. Rosenkötter, H. Selbach, Deutsch. Zs. Nervenheilkunde, 178, 5, 527, 1958a; Arch. Psychiatr. u. Nervenkr., 198, 2, 139, 1958b.
- John E., K. Killam, Journ. Pharm. exp. Ther., 125, 252, 1959.
- Joshii N., W. J. Hockaday, EEG a. Clin. Neurophysiol., 10, № 3, 487, 1958.
- Joshii N., H. Pruvot, H. Gastaut, EEG a. Clin. Neurophysiol., 8, № 4, 720, 1956; 9, № 4, 595, 1957.
- Kaada B. R., N. B. Johannessen, EEG a. Clin. Neurophysiol., 12, 567, 1960.
- Loew F., Deutsch. Zs. Nervenheilkunde, 175, 595, 1957.
- Morrell F., H. Jasper, EEG a. Clin. Neurophysiol., 8, 201, 1956.
- Morrell F., P. Naguez, H. Gastaut, Journ. Neurophysiol., 20, 574, 1957.
- Segundo J. P., P. Naguez, P. Buser, Journ. Neurophysiol., 18, 236, 1955.

Поступило 4 IV 1961

Investigation into the rôle of specific and non-specific afferent systems in the driving response

By N. N. Zislina and L. A. Novikova

From the Research Institute of Defectology, R. S. F. S. R. Academy of Paedagogical Sciences, Moscow

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕАКЦИИ «НАВЯЗЫВАНИЯ РИТМА»

В. И. Гусельников и А. Я. Сунин

Кафедра физиологии высшей нервной деятельности
Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова

Несмотря на то, что к настоящему времени имеется большое количество работ, посвященных изучению реакции «навязывания ритма» (реакция перестройки, следования ритма, driving response), основные нейрофизиологические механизмы этой реакции остаются неизвестными. Это сильно затрудняет интерпретацию результатов, полученных при изучении «реакции навязывания» как в физиологическом эксперименте, так и в клинических исследованиях, а в ряде случаев может привести к неправильным выводам. Так, например, широко распространенным является мнение о том, что определенный частотный оптимум «реакции навязывания» свидетельствует об определенном уровне физиологической лабильности структур мозга. Действительно, ряд разнообразных работ (Сорохтин, Минут-Сорохтина, Турбина, 1955; Данилова, 1958, 1960, и др.) косвенно подтверждает это положение, показывая, что частотный оптимум «реакции навязывания» меняется при изменении функционального состояния нервной системы. Однако, поскольку остается неизвестным, каким образом деятельность структур головного мозга выражается в электрических феноменах этой реакции, нельзя быть уверенным в том, что в ряде случаев частота электрических потенциалов не расходится с фактическим ритмом работы нервных структур. Нельзя утверждать, что частотный оптимум выраженности электрических потенциалов и оптимальный ритм работы нервных структур всегда совпадают. И действительно, имеются факты, приводящие к парадоксам при рассмотрении их с описанной выше точки зрения. Так например, известно (Разумеев, 1960, и др.), что в условиях барбитуратного наркоза улучшается навязывание высоких частот, что должно было бы свидетельствовать о повышении лабильности. Объяснение этого факта начальной фазой повышения лабильности в действии наркоза малоубедительно, так как улучшение по сравнению с нормой навязывания на высокие частоты наблюдается и при достаточно глубоком наркозе.

Все это заставило нас попытаться выявить факты, которые дали бы возможность с несколько иной, чем прежде, точки зрения рассматривать возникновение реакции «навязывания ритма».

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кроликах в условиях хронического эксперимента. Было использовано 6 взрослых кроликов с экстрадуральными электродами, вживленными над различными областями коры. Биопотенциалы отводились монополярно (индифферентный электрод — в тканях над лобными пазухами). Для регистрации использовались симметричный RC-усилитель биопотенциалов и плейфный осциллограф.

В качестве раздражителей применялись импульсный фотостимулятор и фотостимулятор с механическим прерыванием светового пучка. Импульсный стимулятор давал вспышки света длительностью 10–100 мсек. (т. е. практически мгновенные), интенсивностью 0.015–1.5 дж. Режим работы (одиночные, парные, ритмические вспышки) определялся задающим генератором. Для механического фотостимулятора частота, длительность и форма вспышек определялись количеством и формой прорезей в диске, вращаемом с постоянной скоростью перед лампой накаливания.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Отправной точкой наших исследований послужил известный факт наилучшей выраженности «реакции навязывания» на частоты, близкие к частоте α -ритма (или α -подобного ритма) фона (Adrian, Matthews, 1934; Bartley, 1936; Bishop, O'Leary, 1938; Halstead, Knox, Walker, 1942, и др.). В наших опытах на кроликах это явление было выражено чрезвычайно резко — так, что амплитуда «реакции навязывания» на оптимальную частоту в десятки раз превосходила амплитуду реакции на другие частоты раздражения. Можно было предположить, что либо «реакция навязывания» специфически связана с α -подобным ритмом фона, либо существуют различные механизмы для реакций на разные частоты.

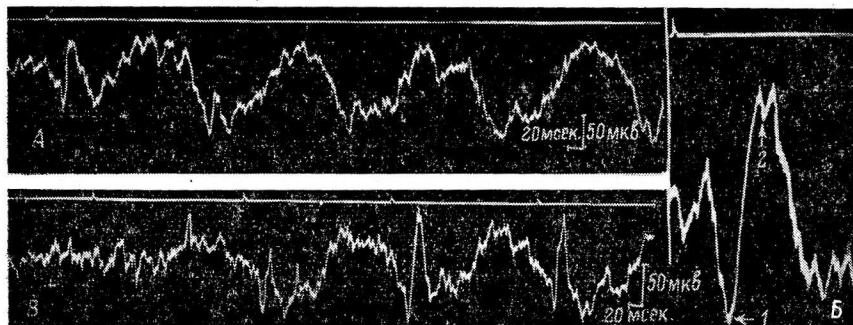


Рис. 1. Биоэлектрические реакции затылочной коры кролика.

А — на одиночное световое раздражение контралатерального глаза (вспышка 1.5 дж); Б — первичный ответ затылочной коры (1 — положительная фаза первого компонента, 2 — положительная фаза второго компонента); В — развитие «реакции навязывания» на ритмическое световое раздражение частотой 5 вспышек в 1 сек. Сверху вниз: отметка раздражения; ЭЭГ (электроотрицательность активного электрода соответствует отклонению луча вверх).

Для решения этого вопроса было проведено изучение формы и характеристик волн «реакции навязывания», а также связь этой реакции с электрической реакцией на одиночное раздражение.

Ранее одним из нас (Супин, 1961) было показано, что реакция зрительной коры кролика на одиночное световое раздражение состоит из первичного ответа сложной формы, ритмического синусоидального разряда последствий, частота которого обычно совпадает с частотой α -подобного ритма фона, и быстрых повторных колебаний, наложенных на положительные вершины волн ритмического разряда (рис. 1, А).

При переходе от одиночных раздражений к ритмическим, частота которых близка к частоте основного фонового ритма, можно заметить, что возникающая реакция «навязывания ритма» складывается из волн ритмических разрядов, следующих за каждым стимулом (рис. 1, В). Амплитуда волн нарастает по мере дачи ритмических раздражений, быстро достигая максимальной величины и образуя синусоидальную кривую, на фоне которой возникают первичные ответы на каждое раздражение. При применении достаточно слабых раздражений первичные ответы могут не выявляться и реакция складывается только из медленных волн.

Таким образом, для выяснения механизма «реакции навязывания» на частоты, близкие к частоте фонового α -подобного ритма, оказалось необходимым установить происхождение ритмического разряда последствий.

Некоторые авторы (Ройтбак, 1959, и др.) аналогизировали медленные волны, возникающие после первичного ответа, с α -волнами, но доказательства такой точки зрения не приводили. Мы попытались решить вопрос об аналогичности фоновых α -волн и ритмического разряда последствий, изучая их взаимодействие с первичным ответом.

Взаимодействие первичного ответа на адекватное раздражение глаза кролика с фоновыми волнами носит довольно сложный характер (Сухин, 1961). Первичный ответ в этих условиях состоит из двух основных компонентов, наложенных друг на друга, что приводит к появлению дополнительной положительной фазы ответа (рис. 1, Б). Такая многокомпонентность первичного ответа обусловлена сложным характером импульсации, приходящей по зрительному нерву (неопубликованные опыты Мухометова).

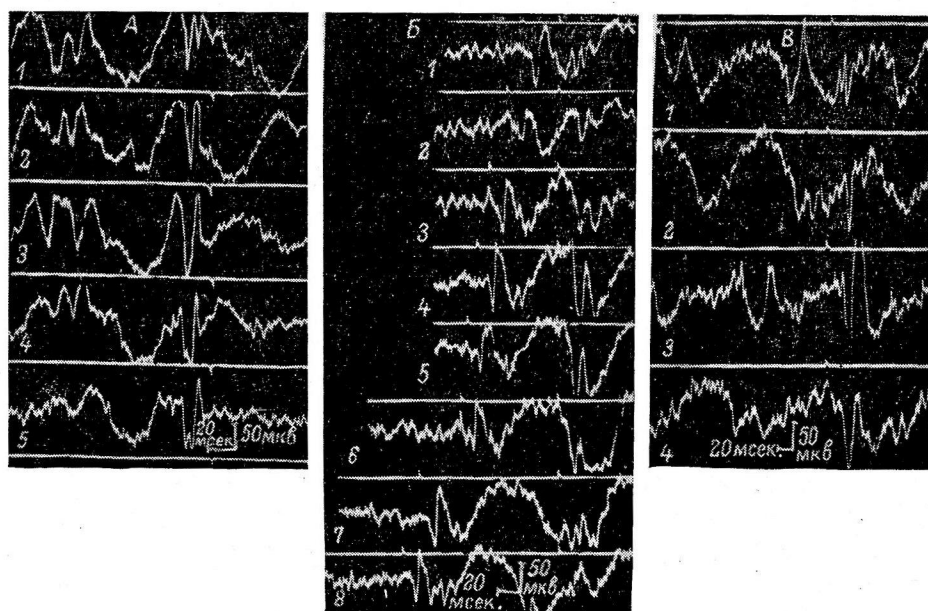


Рис. 2. Первичные ответы в коре кролика.

А — первичные ответы, возникающие на разных фазах фоновых волн (1 — на десинхронизированном фоне, 2 — на восходящей части волны, 3 — на отрицательной вершине, 4 — на нисходящей части, 5 — на положительной вершине волны); Б (1—8) — первичные ответы на волнах ритмического разряда последствия (раздражение парными стимулами с различными интервалами); В — первичные ответы на волнах «реакции навязывания» с частотой 5 в 1 сек. (1 — на положительной вершине волны, 2 — на восходящей части, 3 — на отрицательной вершине, 4 — на нисходящей части волны).

При сопоставлении первичных ответов, возникающих на разных фазах фоновых волн, видно (рис. 2, А), что амплитуда положительной фазы первого компонента, как и общая амплитуда ответа, максимальны на отрицательной вершине и на нисходящей части волны (направление от минуса к плюсу) и минимальны на положительной вершине и на восходящей части волны. Положительная фаза второго компонента обнаруживает противоположные изменения — она максимальна на положительной вершине и на подъеме волны и минимальна на отрицательной вершине и нисходящей части волны.

Таким образом, взаимодействие первичного ответа и α -волн в данном случае имеет сложный характер и не может быть объяснено, например, изменением общей возбудимости корковых структур вследствие их различной поляризации по мере развития волны, как это предполагалось на основании опытов Чанга (Chang, 1953). Против такого предположения говорят, во-первых, тот факт, что максимальная амплитуда ответа наблюдается не на вершине волны (т. е. в момент наибольшей поляризации), а значительно позже, а, во-вторых, — различная зависимость от фазы волны двух компонентов первичного ответа. Очевидно, зависимость первичного ответа от фазы медленной α -волны обусловлена каким-то спе-

циальным взаимодействием его с нейрофизиологическими механизмами, ответственными за синхронизированные α -подобные колебания.

Исходя из этого, мы сочли возможным использовать изменение первичного ответа в качестве теста для сравнения различных видов медленных волн, с помощью которого можно сделать заключение об их аналогичности фоновым α -подобным волнам.

Изучение взаимодействия первичного ответа с волнами ритмического разряда последействия, проведенное методом парных световых раздражений, показало, что зависимость первичного ответа на второй (тестирующий) стимул от фазы волны ритмического разряда последействия полностью совпадает с той, которая была описана для фоновых волн (рис. 2, *Б*). Эта зависимость одинакова для любой волны ритмического разряда (из рис. 2, *Б* это видно для первых двух волн).

Исходя из этого, мы считаем, что ритмический разряд последействия является всплеском α -подобной активности, спровоцированной приходящим от рецептора залпом импульсов. В связи с этим большой интерес представляют исследования П. И. Гуляева (1955, 1956), Ю. Г. Кратина (1957, 1959) и других на человеке, Л. А. Новиковой и Д. А. Фарбер (1959) — на кроликах, показывающие, что активация коры может выражаться не в угнетении, а в усилении α -ритма.

Так как реакция «навязывания ритма» на частоты, близкие к частоте α -подобных колебаний, складывается из волн разряда последействия, то, очевидно, она также представляет собой фоновую α -подобную активность, усиленную периодическими залпами импульсов, следующими в такт ритмической деятельности нервных структур.

Для более полного обоснования этого положения мы исследовали изменения первичных ответов, возникающих непосредственно во время «реакции навязывания». В этих опытах яркая тестирующая всплеска давалась на фоне слабых ритмических всплесков (следующих с частотой 5 в 1 сек.). Обнаруженная зависимость первичного ответа на тестирующее раздражение от фазы волны «реакции навязывания» (рис. 2, *Б*) также совпадает с зависимостью, характерной для волн фона и ритмического разряда последействия, что еще раз указывает на идентичность этих феноменов.

Опираясь на этот вывод, мы попытались по-новому рассматривать и «реакцию навязывания» на частоты как более низкие, так и более высокие, чем частота фонового ритма.

При исследовании электрокортикограмм, записанных во время ритмического светового раздражения низкой частоты (менее 4 в 1 сек.), было установлено, что кривая биопотенциалов в этом случае всегда имеет характерный вид — она состоит из медленных (с периодом 180—220 мсек.) волн, чередующихся с паузами — более или менее ровными участками осциллограммы (рис. 3, *А*). Медленные волны следуют за каждым стимулом и, как это легко проследить при переходе от очень редких (одиночных) раздражений к более частым, являются первыми волнами ритмических разрядов последействия, возникающих в ответ на каждый стимул. По нашим наблюдениям, кривая типа «волна—пауза» регистрируется при низкочастотном раздражении почти во всех случаях; получить кривую биопотенциалов, по форме более или менее близкую к непрерывной, синусоидальной, мы смогли лишь применив световой раздражитель, дающий плавно (почти синусоидально) изменяющийся по интенсивности пучок света.

Однако в ряде случаев бывает довольно трудно заметить в электрокортикограмме чередование волн и пауз. Кроме того, можно было бы считать, что правомерно рассматривать такие осциллограммы, как состоящие не из волн и пауз, а из непрерывно следующих волн с уплотненной положительной вершиной, длительность которых равна периоду раздражения. Поэтому мы провели более точный анализ реакции «навязыва-

ния ритма» на низкие частоты, используя уже описанный ранее прием — изучение взаимодействия медленных волн реакции с первичным ответом.

Опыты этой серии проводились по той же схеме, что и предыдущие — яркая тестирующая вспышка давалась на фоне слабых ритмических раздражений. Результаты статистической обработки опытов показывают (рис. 3, В), что при частоте ритмического раздражения 2.5 в 1 сек. специфические изменения первичного ответа на тестирующий стимул наблюда-

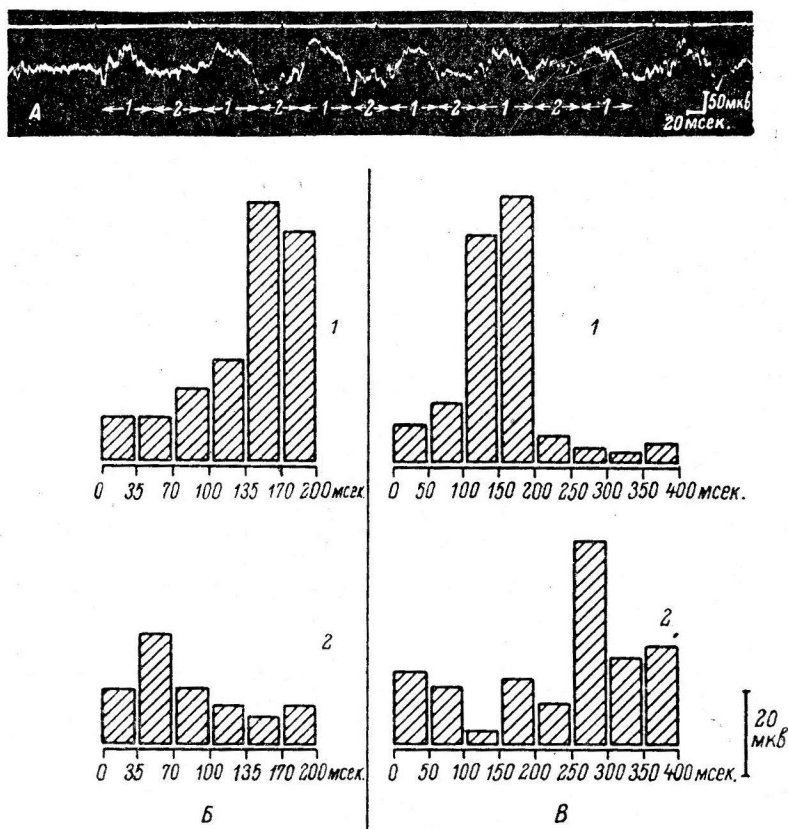


Рис. 3. «Реакция навязывания» и первичные ответы.

А — развитие «реакции навязывания» на ритмическое световое раздражение с частотой 3 вспышки в 1 сек.; В — зависимость амплитуды положительной фазы первого компонента (1), положительной фазы второго компонента (2) первичного ответа от фазы волны «реакции навязывания» на раздражение с частотой 5 вспышек в 1 сек.; по горизонтальной оси — время от положительной вершины волны до момента тестирующей вспышки; В — то же, что и на Б, но для «реакции навязывания» на раздражение с частотой 2.5 вспышки в 1 сек.
На А: 1 — α -подобная волна; 2 — пауза.

ются в течение первых 200 мсек. после начала волны. В течение последующих 200 мсек. характеристики ответа сохраняют более или менее постоянное значение. Отсюда можно заключить, что «реакция навязывания» низкой частоты действительно состоит из волн, имеющих аналогичную природу с фоновыми α -волнами, чередующихся с паузами, длительность которых определяется частотой ритмического раздражения.

Развитие «реакции навязывания» на раздражение относительно высокой частоты (более 6—7 в 1 сек.) обычно происходит таким образом, что медленная волна разряда последующих, возникающая после каждого стимула из ритмической серии, обрывается при подаче следующего стимула (рис. 4, А). Такое явление можно обнаружить не только при действии ритмического раздражения, но и при даче парных стимулов (рис. 2, Б). Если сравнить волну «реакции навязывания» на раздражение

высокой частоты с фоновой α -волной или волной ритмического разряда последствия, то видно (рис. 4, Б), что скорость развития этих волн одинакова. Очевидно, что в этом случае синхронизированная деятельность коры, отражающаяся в α -подобных волнах, обрывается каждым стимулом из ритмической серии и этим же стимулом запускается вновь.

Условия, при которых синхронизированная ритмическая деятельность коры систематически насильственно обрывается, могут являться

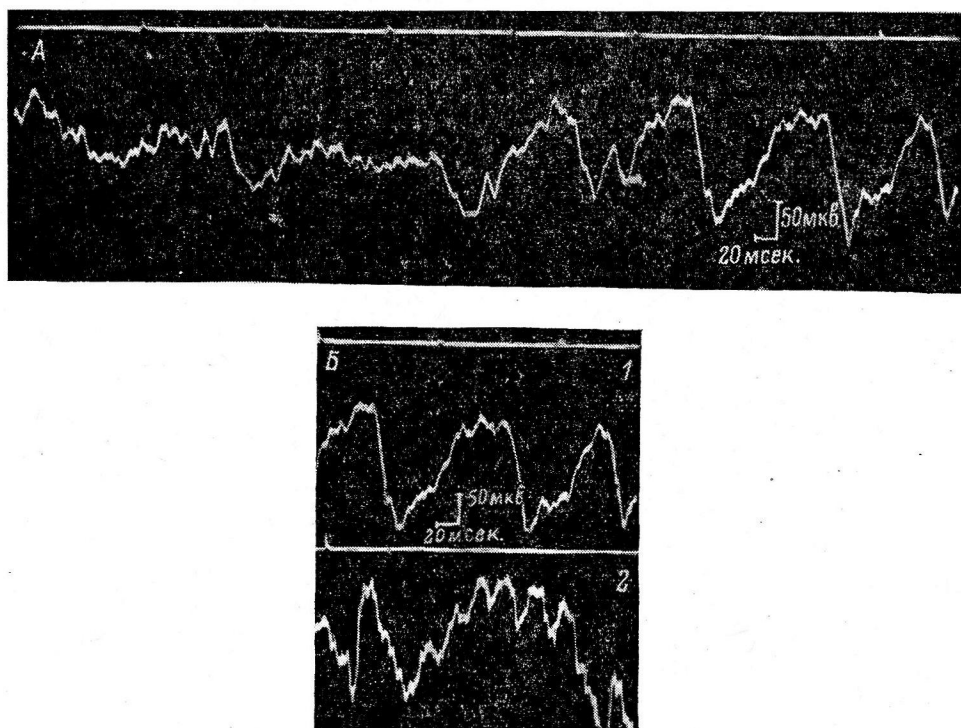


Рис. 4. Развитие «реакции навязывания» на раздражение с частотой 10 вспышек в 1 сек. (А) и сопоставление одной волны «реакции навязывания» на раздражение 10 вспышек в 1 сек. (1) и волны ритмического разряда последствия (2) (Б).

крайне неблагоприятными для осуществления такой деятельности. Действительно, при действии ритмического светового раздражителя относительно высокой частоты очень часто наблюдается срыв α -подобной активности (рис. 5, А) и замещение ее нерегулярной электрической активностью. На фоне этой активности могут возникать небольшие изменения потенциала, следующие в такт ритмическому раздражению, но они явно имеют другую природу, чем колебания описанного выше типа. Разная природа этих двух типов колебаний хорошо видна при плавном повышении частоты раздражения (рис. 5, Б). При этом не наблюдается плавного изменения ритма корковых потенциалов; при увеличении частоты раздражения выше некоторой критической вызванные α -подобные волны внезапно исчезают и заменяются беспорядочной низкоамплитудной активностью.

α -подобные волны, возникающие при действии частых раздражений, могут обрываться не каждым стимулом — возникает явление, известное как навязывание субгармоник. Соответственно при действии редких раздражений достаточно низкой частоты после каждого стимула могут возникать по две волны — удвоение ритма.

Таким образом, из изложенных фактов видно, что в тех случаях, когда в электрокортикограмме сохранялась синхронизированная α -подобная активность, скорость развития α -волн существенно не изменялась, несмотря на действие ритмического раздражителя. Следовательно, не изменялась и скорость тех циклических нервных процессов в коре, которые находят свое отражение в α -колебаниях. Эти процессы могут лишь чаще или реже прерываться или провоцироваться внешними раздражениями, но в интервале между двумя стимулами они развиваются по собственным законам и приблизительно с той же скоростью, что и в отсутствие раздражений.

Отсюда следует, что способность циклических нервных процессов в коре и связанных с ней подкорковых образованиях протекать с опре-

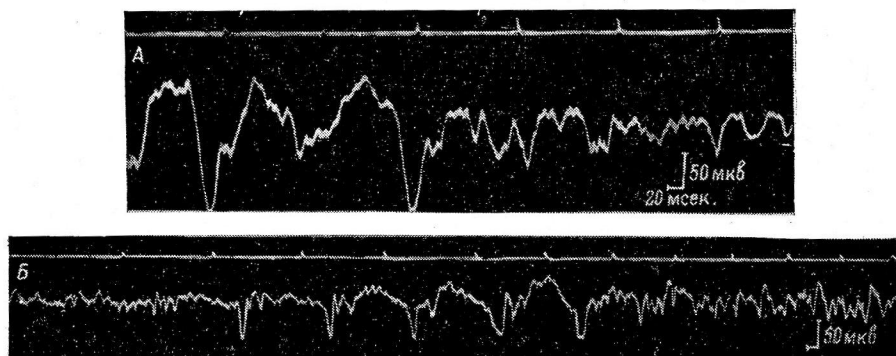


Рис. 5. Срыв вызванной α -подобной активности при раздражении с частотой 10 вспышек в 1 сек. (А) и изменение «реакции навязывания» при плавном повышении частоты раздражения от 5 до 10 вспышек в 1 сек. (Б).

деленной скоростью (а скорость циклических процессов есть не что иное, как определенный ритм работы) не находит прямого отражения в характеристиках «реакции навязывания». Поэтому, на наш взгляд, совершенно неправильным является применение «реакции навязывания» в качестве непосредственного показателя физиологической лабильности различных образований — большая или меньшая выраженность реакции на различные частоты может обуславливаться самыми различными причинами, не связанными с изменением лабильности (например, большей или меньшей амплитудой α -ритма, усилением или ослаблением первичных ответов и т. п.). Да и сам термин «навязывание ритма» является, очевидно, лишь общим названием для определенной группы явлений, возникающих при действии ритмического раздражителя (вызванные α -подобные волны, первичные ответы и другие виды колебаний потенциала), и смысл его отражает только внешнюю сторону явлений, феноменологию, но не суть происходящих процессов.

Приведенные данные не следует, конечно, понимать таким образом, что они отрицают всякую возможность изменения ритма работы коры при внешнем ритмическом раздражении. Известно много фактов, показывающих, что α -колебания могут в зависимости от различных условий, в том числе и под действием внешних раздражений, изменять в определенных (не очень широких) пределах свою частоту, что для непрерывных колебаний совпадает с изменением скорости развития. Безусловно, те же явления могут наблюдаться и при действии ритмических внешних раздражений, что мы и наблюдали неоднократно в наших опытах (например, частота ритмического разряда последействия обычно достигала 6 гц при частоте фонового ритма около 5 гц, оптимум «реакции навязывания» находился в области 6—8 гц при фоновом ритме 5—6 гц и т. п.). Но эти

изменения вызываются, по всей вероятности, общим активирующим действием раздражителя и, поскольку они не связаны с определенной частотой раздражения, не имеют ничего общего с «реакцией навязывания».

ВЫВОДЫ

1. «Реакция навязывания» в коре на ритмическое световое раздражение может возникать в двух формах — в виде последовательности α -волн, возникающих после каждого светового стимула, или в виде нерегулярной электрической активности, на фоне которой возникают небольшие изменения потенциала, следующие в такт ритмическому раздражению.

2. В тех случаях, когда в электрокортикограмме имеются α -колебания, скорость их развития существенно не зависит от ритма раздражения: α -волны (а значит, и циклические нервные процессы, лежащие в их основе) могут лишь чаще или реже прерываться или провоцироваться внешними раздражениями, но в интервале между стимулами развиваются по собственным законам.

ЛИТЕРАТУРА

- Гуляев П. И., Физиолог. журн. СССР, 41, № 5, 612, 1955; 42, № 3, 245, 1956.
 Данилова Н. Н., Тез. докл. Конфер. по вопр. электрофизиолог. ц. н. с., 44, М., 1958; в сб.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. М.—Л., 1960.
 Кратин Ю. Г., Физиолог. журн. СССР, 43, № 2, 134, 1957; 45, № 1, 16, 1959.
 Новикова Л. А., Д. А. Фарбер, Физиолог. журн. СССР, 45, № 11, 1293, 1959.
 Разумеев А. Н., Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 50, 1960.
 Ройтбак А. И. В сб.: Некоторые вопросы современной физиологии. Л., 1959.
 Сорохтин Г. Н., О. П. Минут-Сорохтина, Л. В. Турбина, Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 5, 746, 1955.
 Супин А. Я., Физиолог. журн. СССР, 47, № 2, 141, 1961.
 Adrian E. D., B. H. Matthews, Brain, 57, 355, 1934.
 Bartley S. H., Am Journ. Physiol., 117, № 2, 338, 1936.
 Bishop G. H., J. O'Leary, Proc. Soc. Exp. Biol., 38, № 1, 137, 1938.
 Chang H.-T., Journ. Neurophysiol., 16, № 1, 133, 1953.
 Halstead W. C., G. W. Knox, A. E. Walker, Journ. Neurophysiol., 5, № 2, 349, 1942.

Поступило 24 V 1961

Certain Mechanisms involved in the reaction of rhythm induction

By V. I. Guselnikov and A. J. Supin

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

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ
ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС В ОНТОГЕНЕЗЕ

Т. П. Шляфер

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

Имеется небольшое количество работ, посвященных изучению ЭЭГ головного мозга животных в онтогенезе (Пенцик, 1940; Делов, 1947; Данилов, 1956; Bures, 1957; Шилигина, 1958; Ата-Мурадова, 1959; Tuge, 1960, и др.). Вместе с тем подобные исследования помогают выяснить зависимость биоэлектрической активности от функционального и морфологического развития коры больших полушарий. Нам представляется важным проследить также за особенностями электрической активности головного мозга у филогенетически различных животных, что поможет приблизиться к пониманию физиологической природы биоэлектрических потенциалов.

Настоящая работа касается особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга у крыс в онтогенезе.

МЕТОДИКА

ЭЭГ регистрировали с помощью осциллографа МПО-2 усилителя переменного тока при биполярном отведении с различных областей коры больших полушарий (затылочной, теменной, лобной и височной). Отводящими электродами служили тонкие стальные иглы. В опытах применяли различные звуковые раздражители. Исследовали также распространяющуюся депрессию биоэлектрической активности коры головного мозга у крыс в различные возрастные периоды. В качестве раздражителя, на действие которого возникала распространяющаяся депрессия, применяли 1—2%-й раствор хлористого калия (KCl), вводимый шприцем в область коры. Опыты были проведены на 123 крысятах (в возрасте от одного до 27 дней) и 3 взрослых крысах (трехмесячного возраста).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изменения биоэлектрической активности головного мозга крыс в различные возрастные периоды. У крысят в первый день рождения нам не удалось зарегистрировать отчетливых колебаний электрических потенциалов с коры большой полушарий или из-за недостаточной чувствительности усилителя (коэффициент усиления — $1.3 \cdot 10^6$), или из-за отсутствия таковых, на что указывает и Цуге (Tuge, 1960). Только в возрасте 4—6 дней у всех подопытных крысят наблюдалась «спонтанная электрическая активность» коры, которая была очень низка по амплитуде и нерегулярна по частоте. Биотоки различных областей коры больших полушарий у крысят в возрасте 7—8 дней существенно не отличаются друг от друга и характеризуются частыми колебаниями малой амплитуды. В возрасте 9 дней у крысят начинают появляться специфические отличия в ЭЭГ различных областей коры головного мозга, однако эти отличия весьма незначительны. На 11—12-й день жизни крысят отличие в ЭЭГ различных областей проявляется более резко. На рис. 1 представлена ЭЭГ с затылочной, теменной и лобной областей коры мозга у крысят в возрасте 12 дней жизни. Электри-

ческая активность затылочной области в этом возрастном периоде характеризуется медленными колебаниями частотой 2.5—3 гц, напряжением до 45 мкв, на которые накладываются быстрые колебания очень малой амплитуды, не меняющие общую картину кривой, ЭЭГ теменной области напоминает ЭЭГ затылочной области. Частота медленных колеба-

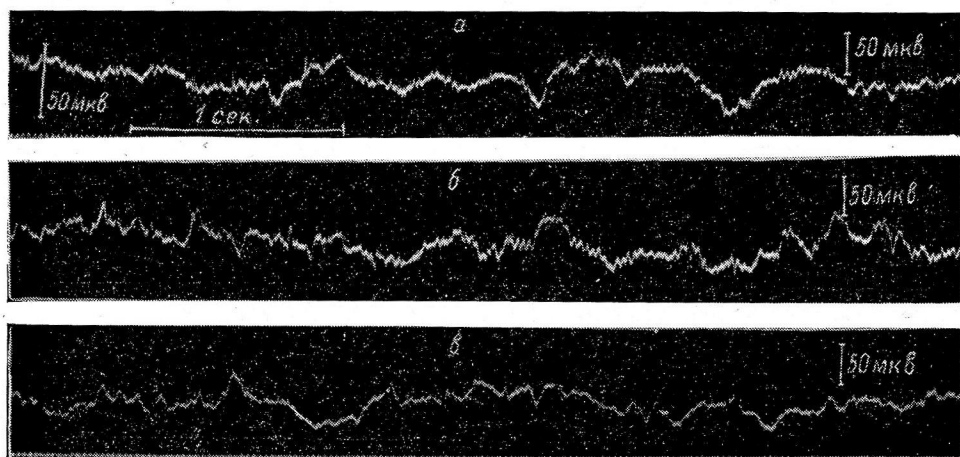


Рис. 1. ЭЭГ затылочной (а), теменной (б) и лобной (в) областей крысенка в возрасте 12 дней жизни.

ний теменной области составляет 4—5 гц, амплитуда 30—40 мкв. Электрическая активность лобной области характеризуется медленными колебаниями частотой 5—6 гц и несколько меньшей амплитудой (30 мкв). ЭЭГ крысят в возрасте 15—16 дней характеризуется большей амплитудой (более 50 мкв). Электрическая активность вышеперечисленных областей коры головного мозга в возрасте 20—21 дня жизни крысят становится подобной электрической активности взрослых животных.

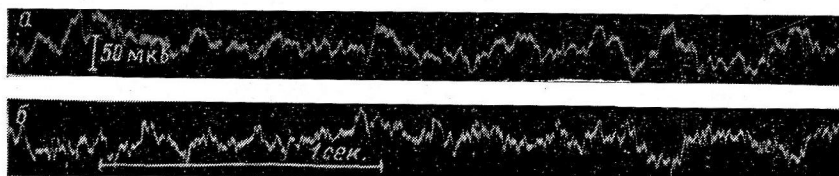


Рис. 2. ЭЭГ теменной области крысы 21 (а) и 92 (б) дней жизни.

Из рис 2, на котором представлены биопотенциалы теменной области крысы в возрасте 21 (а) и 92 (б) дней жизни, видно, что эти ЭЭГ по амплитуде и частоте подобны.

Об особенностях реакции электрической активности коры головного мозга на различные звуковые раздражители у крыс в онтогенезе. При исследовании сердечных и дыхательных реакций на различные звуковые раздражители удалось установить (Шляфер, 1960), что крысы воспринимают звук в возрасте 4—5 дней. Регистрируя в этом возрасте электрическую активность коры больших полушарий, мы наблюдали изменения в ЭЭГ на звуковые раздражители. Эти изменения не постоянны и не были подобны реакциям взрослых крыс. В возрасте 11—14 дней у крысят можно было наблюдать реакцию на звуковой раздражитель, идентичную реакции взрослых крыс. Однако следует отметить, что у взрос-

лых животных эффект десинхронизации на звуковой раздражитель выражен более четко, чем у крысят в возрасте 11—14 дней жизни. При этом у взрослых крыс эффект десинхронизации продолжается менее длительный период, чем у крысят. Применение звуковых раздражителей разной интенсивности изменяет характер электрического ответа. На действие звука в 2000 гц 70 дб эффект десинхронизации менее ярко выражен, чем на действие звука в 2000 гц 80 дб. При увеличении интенсивности звукового раздражителя сокращается, как правило, скрытый период эффекта десинхронизации. Характер электрического ответа меняется также в зависимости от частотной характеристики применяемого раздражителя.

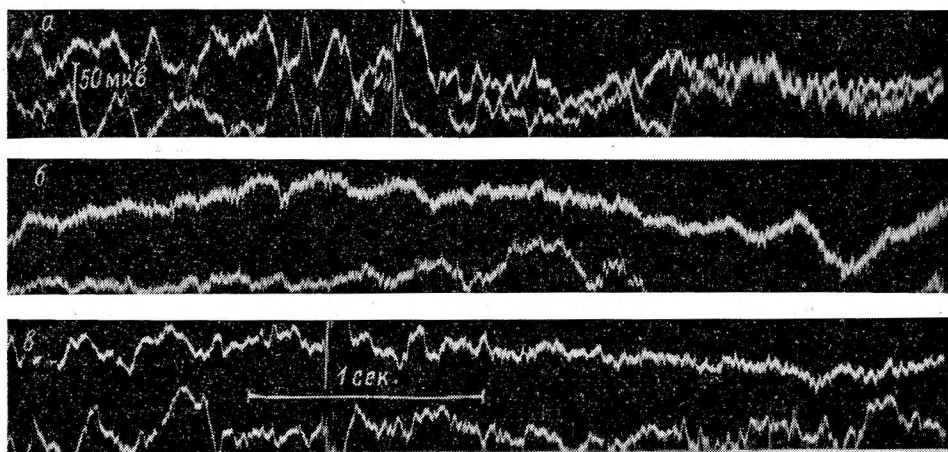


Рис. 3. ЭЭГ височной области крысенка в возрасте 21 дня жизни.

а — до введения KCl в лобную область коры правого (верхний луч) и левого (нижний луч) полушарий; б и в — ЭЭГ соответственно через 3 и 12 мин. после введения KCl.

Десинхронизация менее четко выражена на тон 500 гц и более ярко на тон 2000 гц. Функциональное состояние больших полушарий оказывает влияние не только на состояние фоновой электрической активности, но и на проявление электрического ответа. Так, у крыс на звуковой раздражитель во время сна электрический ответ проявляется через более длительный латентный период, чем у бодрствующих животных. Следует отметить, что характер электрического ответа на звук зависит не только от силы, частотной характеристики раздражителя, функционального состояния больших полушарий, но и от количества применений данного раздражителя. Десинхронизация на звуковой раздражитель по мере его применения угасает. При этом у взрослых крыс угашение наступает быстрее, чем у крысят. Это, по-видимому, объясняется наиболее слабым внутренним торможением у животных раннего возраста. У крысят до 15-дневного возраста не удалось зарегистрировать первичный ответ на звуковой раздражитель. Только с 15—16 дней жизни при записи ЭЭГ височной области коры больших полушарий нам иногда удавалось наблюдать на тон 2000 гц 80 дб эффект на включение, который представлял собой двухфазную волну, состоящую из положительного и отрицательного компонентов. Скрытый период этой реакции составлял 8—10 мсек. у взрослых животных и 12—16 мсек. у крыс в возрасте 15 дней жизни. Таким образом, полученные данные говорят о том, что характер электрической активности в ответ на звуковые раздражители в различные возрастные периоды меняется.

Распространяющая депрессия биоэлектрической активности коры головного мозга у крыс

в онтогенезе. Распространяющаяся депрессия ЭЭГ является закономерным ответом коры больших полушарий на различные раздражители. В наших исследованиях в качестве раздражителя, который вызывает распространяющуюся депрессию, был хлористый калий. Крысам в возрасте 11—12 дней жизни, когда наблюдаются более резкие отличия в ЭЭГ различных областей, вводили 1—3%-й раствор хлористого калия в теменную или лобную область коры. При этом у крысят в возрасте 11 дней жизни нам не удалось наблюдать распространяющейся депрессии биоэлектрической активности коры головного мозга. У всех подопытных животных в возрасте 13 дней жизни введение хлористого калия вызывает

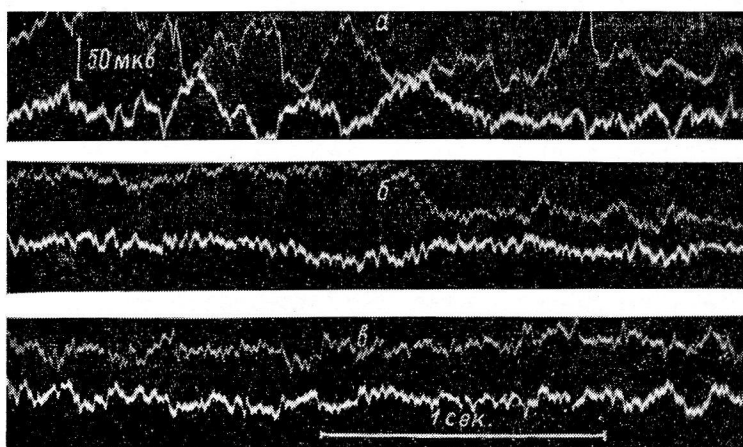


Рис. 4. ЭЭГ теменной области крысенка в возрасте 13 дней жизни.

а — до; б, в — соответственно через 4 и 20 мин. после введения КСI в лобную область коры левого (верхний луч) и правого (нижний луч) полушария.

локальное понижение амплитуды биоэлектрической активности коры, которое распространяется на более отдаленные области. Распространяющаяся депрессия у крысят в возрасте 21—22 дней жизни выражена более интенсивно, но продолжается менее длительно, чем у крысят 13-дневного возраста. На рис. 3 и 4 показана динамика распространяющейся депрессии биоэлектрической активности коры мозга у крысенка 21 и 13 дней жизни. ЭЭГ у крысенка в возрасте 21 дня записана с височной области правого и левого полушарий. На тон 2000 гц 78 дБ отмечается (рис. 3, а) реакция на включение звука, которая сопровождается десинхронизацией, продолжающейся 2 сек. и после прекращения действия раздражителя. На рис. 3, б дана ЭЭГ височной области этого же крысенка через 3 мин. после введения 1%-го хлористого калия в лобную область коры правого и левого полушарий. Подавление биоэлектрической активности (через 3—4 мин.) наступает в правом и в левом полушариях. Электрической реакции на звуковой раздражитель при этом не отмечается. Области коры, в которых первоначально произошла депрессия, постепенно возвращаются к нормальной активности. На рис. 3, в представлена ЭЭГ крысенка, записанная через 12 мин. после введения хлористого калия. Как видно на рис. 3, нормальная фоновая электрическая активность, эффект на включение звукового раздражителя с последующей десинхронизацией отмечаются вновь. Однако эффект десинхронизации на звуковой раздражитель после введения хлористого калия продолжается более длительный период времени (3—4 сек.), особенно в правом полушарии, чем это было до введения КСI. Это определяется скорее всего тем, что функциональная подвижность нервных процессов через 12 мин. после введения КСI еще полностью не восстановлена.

На рис. 4, а дана ЭЭГ, записанная с теменной области коры правого и левого полушарий 13-дневного крысенка. На рис. 4, б и 4, в показана ЭЭГ этого же крысенка через 4 и 20 мин. после введения 1%-го раствора KCl в лобную область коры левого и правого полушарий. Нормальная фоновая биоэлектрическая активность, как это видно на рис. 4, в, у крысенка 13-дневного возраста не восстанавливается, в противоположность более старшим животным (21—22 дней), и через 20 мин. после введения KCl.

Исследуя частоту сердечных и дыхательных движений у крысят при распространяющейся депрессии биоэлектрической активности коры головного мозга, мы наблюдали учащение дыхания и урежения сердцебиений. Следует отметить, что у крысят 13—14-дневного возраста эти изменения продолжают более длительное время, чем у крыс в возрасте 22 дней. Вероятнее всего это можно объяснить тем, что распространяющаяся депрессия биоэлектрической активности коры головного мозга у них продолжается менее длительное время, чем у крысят более раннего возраста (13 дней). Исходя из существующих данных о тормозящем действии хлористого калия на кору, можно предполагать, что кора у крыс оказывает влияние на подкорковые образования (центр дыхания и центр блуждающего нерва) и в раннем возрастном периоде. Учащение дыхания и урежение сердцебиений при этом может быть результатом высвобождения низших отделов ц. н. с. из-под влияния высших отделов, которые угнетаются хлористым калием.

При введении физиологического раствора в ту или другую область коры мы не отмечали депрессии электрической активности, подобной той, которая наблюдается после введения KCl.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что одна из характерных форм проявления биоэлектрической активности коры головного мозга — распространяющаяся депрессия — не одинаково выражена в различные возрастные периоды.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

У крыс фоновая электрическая активность коры головного мозга начинает четко проявляться в возрасте 4—6 дней жизни. В этом возрастном периоде ЭЭГ характеризуется частыми колебаниями малой амплитуды. В возрасте 10—12 дней — превалируют медленные колебания, на которые накладываются быстрые электрические колебания, не меняющие общей картины кривой. У крыс 22—27 дней жизни основной фон электрической активности приобретает характер высокочастотных колебаний. Формирование характерных ритмов ЭЭГ в зависимости от области отведения у крысят начинается с 9—12-дневного возраста и заканчивается примерно в возрасте 22—27 дней. По данным Цуге (Tuge, 1960), биоэлектрическая активность коры головного мозга крысят в возрасте 18 дней становится подобной ЭЭГ взрослых животных. Такие несколько разноречивые данные могут быть объяснимы различными методическими приемами при регистрации ЭЭГ. Цуге отводил у крысят электрические колебания непосредственно от мозговой коры, предварительно под новокаиновым наркозом делая им трепанацию черепа. В наших исследованиях изолированные электроды вкалывались в ту или другую область коры головного мозга без предварительной трепанации и новокаинизации.

Электрическая активность коры больших полушарий в ответ на звуковые раздражители выражена не одинаково у крыс в различные возрастные периоды. В возрасте 13—14 дней в ответ на звуковое раздражение мы отмечали эффект десинхронизации. Эффект на включение звукового раздражителя у крысят был впервые зарегистрирован в возрасте 15 дней.

Распространяющаяся депрессия биоэлектрической активности коры головного мозга у крыс в онтогенезе также претерпевает изменения.

Как известно, впервые феномен распространяющейся депрессии был описан Леоо (Leao, 1944). По его данным, прямое электрическое, механическое или химическое раздражение коры головного мозга вызывает понижение биоэлектрической активности коры, одновременно по поверхности полушария продвигается волна отрицательного электрического потенциала длительностью 2—3 мин., амплитудой в 10 мв. В наших опытах при распространяющейся депрессии мы отмечали понижение биоэлектрической активности коры, волну отрицательного электрического потенциала мы не наблюдали, потому что для усиления биопотенциалов применяли усилитель переменного тока с частотным диапазоном от 0.3 до 4000 гц. Распространяющаяся депрессия у крысят в возрасте 21—22 дней жизни выражена наиболее интенсивно, но продолжается менее длительный период времени, чем у крысят 13-дневного возраста. Данные Буреша (Bures, 1957) также указывают на то, что распространяющаяся депрессия биоэлектрической активности коры головного мозга крысят в возрасте 15—20 дней не одинакова.

Таким образом, опыты, проведенные по изучению фоновой биоэлектрической активности, электрического ответа на звуковые раздражители, распространяющейся депрессии, показали ряд особенностей этих реакций у крыс в различные возрастные периоды. По-видимому, эти особенности, наблюдаемые со стороны фоновой биоэлектрической активности, распространяющейся депрессии и т. д. у крыс в онтогенезе, определяются функциональным и морфологическим развитием головного мозга животных. Существует большая литература, указывающая на морфологические и функциональные изменения головного мозга в онтогенезе. Флекснер (Flexner, 1960) показал, что у крыс клетки коры головного мозга начинают проявлять свойства зрелых нейронов в возрасте 8—10 дней после рождения. Из исследований Ирса (Eaurs, 1959) следует, что у крыс с 18-дневного возраста структура коры головного мозга мало отличается от таковой у взрослых животных. Опыты Э. Ф. Панченковой (1957) говорят о функциональных изменениях в высших отделах головного мозга у животных в фило- и онтогенезе. Наиболее ранним периодом, когда у крыс возможно выработать условный отряхивательный рефлекс по ее данным, является возраст 10—15 дней. Начиная с возраста 19—22 дней, образование отряхивательного условного рефлекса наблюдается у всех крыс после 7—14 сочетаний. Седлачек и соавторы (Sedlaček а. о., 1960) и др. также изучали особенности рефлексаторной деятельности у крыс в онтогенезе. Они показали, что сложные специализированные условные рефлексы у крыс можно выработать в возрасте 25 дней после рождения. Сопоставляя наши данные с результатами выше перечисленных исследований, можно прийти к заключению, что биоэлектрическая активность коры больших полушарий зависит от морфологических и функциональных особенностей головного мозга животных. Следовательно, наблюдаемые нами изменения со стороны биоэлектрической активности коры больших полушарий у крыс в онтогенезе также определяются морфологическими и функциональными особенностями головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. У крыс в возрасте 20—21 дня жизни биоэлектрическая активность коры головного мозга становится подобной электрической активности взрослых животных.
2. Характер электрического ответа в ЭЭГ на звуковые раздражители у крыс в онтогенезе различный.
3. Распространяющаяся депрессия биоэлектрической активности коры головного мозга у крыс в различные возрастные периоды в ответ на введение хлористого калия не одинакова. У крыс в возрасте 21—22 дней жизни

распространяющаяся депрессия выражена наиболее интенсивно, но продолжается менее длительный период времени, чем у крысят 13-дневного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

- Ата-Мурадова Ф., Тез. докл. II совещ. по пробл. эволюцион. физиолог., 21, Л., 1959.
 Данилов И. В., Тез и реф. докл. по вопр. эволюцион. физиолог. нервн. сист., 52, Л., 1956.
 Делов В. Е., Тр. Инст. мозга им. Бехтерева, в. 18, 66, Л., 1947.
 Панченкова Э. Ф. Сравнительно-физиологическое исследование двигательных оборонительных условных рефлексов у животных в онтогенезе. Дисс. М., 1957.
 Пендик А. С., Тр. Инст. мозга им. Бехтерева, в. 5, 273, Л., 1940.
 Шлягина Н. Н., Реф. докл. по вопр. физиолог. и патолог. нервн. сист. животных и человека ранних возрастных этапов развития, 59, М., 1958.
 Шляфер Т. П., Физиолог. журн. СССР, 46, № 9, 1147, 1960.
 Bures J., EEG a. Clin. Neurophysiol., 1, 9, 121, 1957.
 Eayrs J. T., Journ. Anat., 4, 93, 385, 1959.
 Flexner L. B. Mezinarodni symposium. Plzen, 1960.
 Leaо A., Journ Neuro physiol., 7, 6, 349, 1944.
 Sedlaček, M. Svehlova, M. Sedlackova и др. Mezinarodni symposium, Plzen, 1960.
 Tuge H., J. Kanajama и др., Japanese Journ. Physiology, 10, № 2, 1960.

Поступило 12 IV 1961

Contribution to ontogenetic characterization of electrical activity of the cerebral cortex in rats

By *T. P. Shlafer*

From the Department of Comparative Physiology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

ДИНАМИКА ТЕМПЕРАТУРНЫХ РЕАКЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА
И ОРГАНОВ ПРИ ОХЛАЖДЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В. Ф. Юрасов

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Куйбышев

Среди исследователей до настоящего времени нет единого мнения по вопросу о соотношениях температуры различных отделов головного мозга и органов как в обычных условиях, так и при охлаждении организма теплостроительного животного. М. С. Глекель и Б. Д. Кравчинский (1935), В. Н. Шейнис (1938) указывают, что при развитии гипотермии происходит параллельное снижение температуры всех органов и сохраняется температурная топография организма. Другие авторы (Ruhe, Horn, 1955; Kimoto, Sugie, Asano, 1956; Клыков, 1957, 1958; Покровский, 1958; Гублер, Алишев, Ласси, 1959; Неговский, 1960; Семенов, 1960, и др.) приводят данные, свидетельствующие о различии температурных реакций органов и головного мозга при различных методах охлаждения животных.

Особый интерес исследователей проявляется в последние годы к изучению развития гипотермии при изолированном охлаждении головного мозга или некоторых его отделов. А. П. Головин (1949, 1957), охлаждая вегетативные центры пропусканием охлажденной жидкости через 3—4-й желудочки мозга, наблюдал урежение и уменьшение глубины дыхательных движений и падение кровяного давления при понижении температуры оттекающей жидкости до 34—32°. Аналогичные результаты изменения дыхания и кровяного давления получены Н. В. Клыковым (1957) при охлаждении бульбарных центров перфузией охлаждаемой жидкости через большую цистерну мозга.

При охлаждении мозга через наружные покровы головы (Клыков, 1957, 1958, 1959; Мурский 1958, 1960; Покровский, 1958) и при охлаждении крови, притекающей к мозгу, происходит быстрое и значительное понижение температуры головного мозга по сравнению с температурой прямой кишки (Ruhe, Horn, 1955; Kimoto, Sugie, Asano, 1956; Клыков, 1957; Сааков, 1957; Покровский, 1958; Семенов, Четверикова, Константинова, 1960).

Таким образом, если взгляды о температурной топографии охлажденного организма являются противоречивыми, то сведения о температурных реакциях головного мозга и прямой кишки при изолированном охлаждении головного мозга лишь единичны и далеко неполны, а данные о температурных сдвигах в других органах отсутствуют.

Нами (Юрасов, 1961) была показана динамика температурных реакций органов в зависимости от направления перфузии охлажденной жидкости (с 27 до 17°) через желудочковые системы мозга.

МЕТОДИКА

Исследования проведены в условиях острого опыта на 40 взрослых собаках под морфинно-тиопенталовым наркозом (однократно за 1.5—2 часа до начала перфузии подкожно 0.006 г/кг морфия и внутривенно 0.02 г/кг тиопентала натрия). Непосредственное охлаждение различных отделов ц. н. с. производилось методом перфузии охлаждаемой жидкости через желудочки мозга по Головину и через субарахноидальное пространство спинного мозга. Данный метод и возможности его применения подробно описаны А. П. Головиным (1948) и М. В. Сергиевским (1950). Температура печени, мышц бедра, прямой кишки, «закрытой» кожи паховой складки, «открытой» кожи боковой стенки живота, а также головного мозга (на глубине 0.7—1.0 см от наружной поверхности костей черепа — «верхний» уровень, 3 см — «средний» уровень, 5 см — «нижний» уровень) измерялась с интервалами 5—10 мин. электротермометрами типа «ЭТУ-М» и «Биотерм», снабженными термодатчиками. Для уточнения локализации термодатчиков в мозгу после опытов производилось вскрытие. Опыты проводились при температуре окружающей среды от 18 до 25°.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При перфузии охлаждаемой жидкости (с 38—36 до 12—7°) через желудочковые системы мозга отчетливо проявляются компенсаторные способности организма по поддержанию постоянной температуры жидкости желудочков мозга. Температура оттекающей из желудочков жидкости всегда выше температуры вводимой и эта разница увеличивается с охлаждением последней, иногда достигая 16—18°. Кроме того, при всех на-

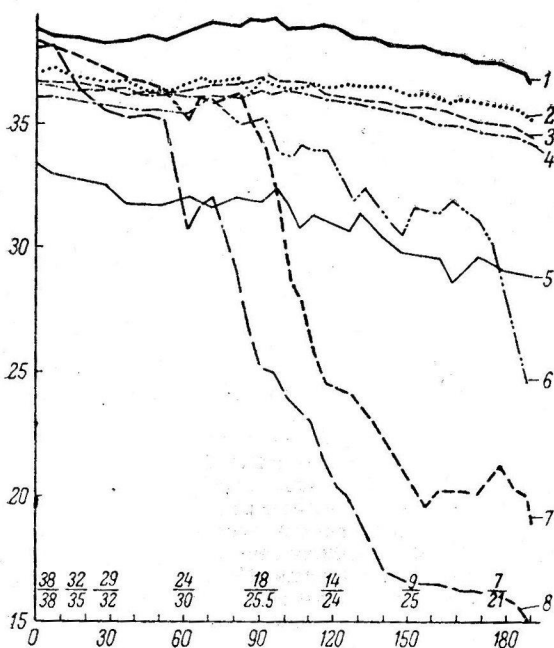


Рис. 1. Динамика температурных реакций органов и головного мозга на различных уровнях при перфузии охлаждаемой жидкости в направлении боковой желудочек—большая цистерна мозга. Опыт от 23 I 1960.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — температура (в °C). 1 — печень; 2 — мышцы; 3 — прямая кишка; 4 — «закрытая» кожа; 5 — «открытая» кожа; 6 — нижний; 7 — средний; 8 — верхний уровни мозга. Числитель дробей — температура жидкости, вводимой в желудочки, знаменатель — температура жидкости, оттекающей из желудочков.

наступает понижение. Повышение температуры бывает и в других органах, но оно менее постоянно. Например, в опыте от 23 I 1960 при перфузии постепенно охлаждаемой с 38 до 7° жидкости со скоростью 100 капель в 1 мин. вначале было повышение температуры печени на 0.2—0.4°, а через 2 часа началось понижение. Температура других органов и мозга с начала перфузии охлаждаемой жидкости равномерно понижалась с отдельными скачкообразными подъемами на 0.1—1.0°. За 3 ч. 15 м. температура мозга понизилась в верхнем уровне на 23.3°, в среднем уровне на 19.1°, в нижнем уровне на 11.3°, в печени на 2.4°, мышцах бедра на 2.1°, в прямой кишке на 2.3°, на «закрытой» коже на 2.7° и на «открытой» коже на 4.7°. В другом опыте (от 29 I 1960) перфузировалась охлаждаемая с 36 до 7° жидкость со скоростью 110 капель в 1 мин. В этом опыте, как и в предыдущем, на фоне равномерного снижения температуры органов и мозга имелись кратковременные подъемы температуры на 0.2—0.4°, а «открытой» кожи даже на 1.6°, но при этих подъемах тем-

пературы органов происходит более медленно при постепенном охлаждении жидкости, чем при резком. При постепенном охлаждении жидкости в течение опыта (3—5 часов) не всегда удается получить понижение температуры органов из-за мышечной дрожи, а при перфузии боковых желудочков и при отсутствии мышечной дрожи температура органов обычно не только не понижается, но, наоборот, значительно повышается.

Динамика температурных реакций органов, кроме интенсивности охлаждения жидкости, зависит от скорости и длительности перфузии, а определяющим является направление перфузии.

Перфузия постепенно охлаждаемой жидкости в направлении боковой желудочек—большая цистерна мозга (11 опытов) вызывает значительное понижение температуры всех органов, но особенно головного мозга. В начале перфузии часто происходит повышение температуры печени, а затем

пературы не достигали исходного уровня. За 3 ч. 20 м. температура понизилась в верхнем уровне мозга на 21.2° , в среднем уровне — на 20° , в нижнем уровне на 15.3° , в печени на 3.6° , в мышцах бедра на 1.8° , в прямой кишке на 1.8° , на «закрытой» коже на 1.7° и на «открытой» коже на 5.4° . Динамика температурных реакций головного мозга и органов при данном варианте перфузии представлена на рис. 1 и в табл. 1. В опытах от 23 I 1960 и от 29 I 1960 производилось измерение температуры мозга в верхнем уровне на стороне, противоположной боковому желудочку, через который производилась перфузия. Оказалось, что температура в верхнем уровне мозга интактной стороны всегда выше температуры этого же уровня в симметричной точке на стороне бокового желудочка, через который производилась перфузия. Эта разница с $4-5^{\circ}$ вначале увеличивалась до $8-16^{\circ}$ к концу перфузии охлаждаемой жидкости.

Довольно быстрое понижение температуры органов и мозга наступает при перфузии охлаждаемой жидкости в направлении третий желудочек — большая цистерна мозга. При этом варианте перфузии происходит более быстрое понижение температуры печени, а особенно головного мозга. Для примера приводим опыт от 25 III 1960, где перфузировалась охлаждаемая с 38 до 8° жидкость со скоростью 110 капель в 1 мин. Вначале отмечен был небольшой подъем на $0.1-0.4^{\circ}$ температуры печени, мышц бедра, прямой кишки, но через 1 ч. 10 м. началось понижение температуры. В течение всего опыта за 2 ч. 25 м. температура понизилась: в верхнем уровне мозга на 21.4° , а в среднем уровне на 10.8° , в нижнем уровне на 9° , в печени на 3.1° , в мышцах бедра на 1.6° , в прямой кишке на 2.5° , на «закрытой» коже на 3.2° , на «открытой» коже на 3° . В опыте от 1 VI 1960, где пропускалась охлаждаемая с 36 до 12° жидкость со скоростью 110 капель в 1 мин. за 3 ч. 45 м. температура понизилась в верхнем уровне мозга на 18.8° , в среднем уровне на 15.8° , в нижнем уровне на 6.6° , в печени на 5.1° , в мышцах бедра на 4.3° , в

Таблица 1

Сводные данные (в $^{\circ}\text{C}$) по результатам 11 опытов перфузии охлаждаемой жидкости в направлении бокового желудочек — большая цистерна мозга

	Интервалы между измерениями температуры (в мин.)						Понижение тем-пературы по от-ношению к исход-ному уровню
	начало опыта	15	45	105	165	180	
Вводимая в желудочки жидкость	37 ± 0.95	33 ± 1.7	29 ± 1.65	18 ± 4.0	11 ± 1.41	7.6 ± 1.65	-29.4
Оттекающая из желудочков жидкость	37.1 ± 0.91	34.3 ± 1.51	32 ± 1.79	27.6 ± 1.36	23.7 ± 2.09	20.8 ± 2.94	-16.3
Верхний уровень мозга	36.8 ± 1.39	35.7 ± 1.09	33.8 ± 2.27	28.7 ± 3.55	23 ± 3.01	20.9 ± 3.33	-15.9
Средний уровень мозга	37.2 ± 1.36	36.9 ± 1.71	35.3 ± 1.52	33.5 ± 2.43	29.4 ± 4.51	26.8 ± 5.65	-10.4
Нижний уровень мозга	36.2 ± 1.31	35.9 ± 1.31	34.8 ± 1.53	33.2 ± 1.6	30.9 ± 2.93	28 ± 3.53	-8.2
Печень	37.9 ± 1.27	38 ± 1.16	38.1 ± 1.01	37.5 ± 1.16	36.9 ± 1.07	35.2 ± 2.7	-2.8
Мышцы	36.8 ± 0.97	36.8 ± 1.02	36.6 ± 1.08	36.4 ± 1.23	36.1 ± 1.34	35.9 ± 1.45	-0.9
Прямая кишка	36.9 ± 0.22	36.8 ± 0.72	36.6 ± 0.85	36.4 ± 0.93	35.8 ± 0.85	35.2 ± 1.17	-1.7
«Закрытая» кожа	36.8 ± 1.02	36.7 ± 0.33	36.5 ± 1.1	36.5 ± 1.22	36.2 ± 1.3	35.5 ± 1.58	-1.3
«Открытая» кожа	33.9 ± 2.36	33.6 ± 2.28	33.4 ± 2.41	33.2 ± 2.47	32.3 ± 2.93	31.9 ± 3.24	-2
Скорость перфузии (в каплях)	90	80	110	120	107	125	—

Таблица 2

Сводные данные (в °C) по результатам 11 опытов перфузии охлаждаемой жидкости через третий желудочек—большую цистерну мозга

	Интервалы между измерениями температуры (в мин.)					Понижение температуры по отношению к исходному уровню
	начало опыта	15	45	105	165	180
Вводимая в желудочки жидкость	37±0.78	32.3±1.3	24.4±1.83	14.3±1.22	11.9±2.57	10±1.96
Оттекающая из желудочков жидкость	37±0.78	34.4±0.83	29.3±1.82	26±2.51	24.9±2.66	22.6±2.29
Верхний уровень мозга	36.5±0.87	34.7±1.59	30.9±3.9	25.8±6.4	23.9±5.64	22.4±5.76
Средний уровень мозга	36.3±1.07	35.3±2.59	33.4±3.37	29±5.43	27.8±4.33	26.5±2.73
Нижний уровень мозга	35.3±1.42	35.1±1.45	33.2±2.88	30.5±1.34	29.9±1.72	29.4±2.27
Печень	36.9±0.98	36.5±1.18	36.2±1.18	35.6±1.25	34.9±1.56	34.1±1.38
Мышцы	35.5±1.29	35.2±1.47	35.1±1.26	34.5±1.32	33.9±1.14	33.4±1.23
Прямая кишка	36.4±1.04	36.1±1.05	35.7±1.24	35.2±1.28	34.4±1.4	33.7±1.11
«Закрытая» кожа	35.9±1.33	35.4±1.69	35.2±1.42	34.8±1.13	33.6±1.56	33.4±1.26
«Открытая» кожа	32.5±2.26	32.3±2.35	31.6±2.77	30.3±3.46	30.5±2.82	30.2±2.11
Скорость перфузии (в каплях)	90	105	114	115	130	113

Таблица 3

Сводные данные (в °C) по результатам 13 опытов перфузии охлаждаемой жидкости в направлении боковых желудочков двух сторон

	Интервалы между измерениями температуры (в мин.)					Понижение или повышение температуры по отношению к исходному уровню
	начало опыта	15	45	105	165	180
Вводимая в желудочки жидкость	36.8±0.77	32±2.21	27±2.43	14±1.89	11±1.96	8±1.38
Оттекающая из желудочков жидкость	36.8±0.78	34±2.41	29±3.32	24±3.32	21.4±2.1	21.6±2.83
Верхний уровень мозга	36.3±1.79	34.5±2.93	33.1±2.97	28±3.39	24±3.58	23.2±2.46
Средний уровень мозга	37.2±1.47	37±1.63	36.6±2.85	36.1±3.15	34.7±4.2	34.1±4.08
Нижний уровень мозга	37±1.48	37.1±1.48	37.5±2.13	38.2±2.77	37±2.4	36.7±1.98
Печень	37.4±1.64	38.4±1.61	39±2.14	39.6±2.21	39.8±2.31	39.8±2.17
Мышцы	37±1.54	37.2±1.6	38.5±2.27	38.6±2.05	38.9±2.44	38.5±2.07
Прямая кишка	36.8±0.29	36.9±0.85	37.2±1.21	37.9±1.51	38.2±1.86	38.2±2.05
«Закрытая» кожа	36.7±1.34	36.8±1.24	37.5±1.91	38.1±1.79	38.1±1.97	38±1.67
«Открытая» кожа	35.6±2.44	34.7±2.4	35.3±2.69	35.8±3.05	36±3.42	35.6±2.93
Скорость перфузии (в каплях)	95	95	140	116	117	115

прямой кишке на 4.2° , на «закрытой» коже на 5.4° , на «открытой» коже на 3.0° . Динамика температурных реакций в этих опытах показана на рис. 2 и в табл. 2.

Перфузия охлаждаемой жидкости через субарахноидальное пространство спинного мозга (5 опытов) вызывает значительное понижение температуры органов и головного мозга. Причем, в этом варианте перфузии происходило сравнительно равномерное и одинаковое понижение тем-

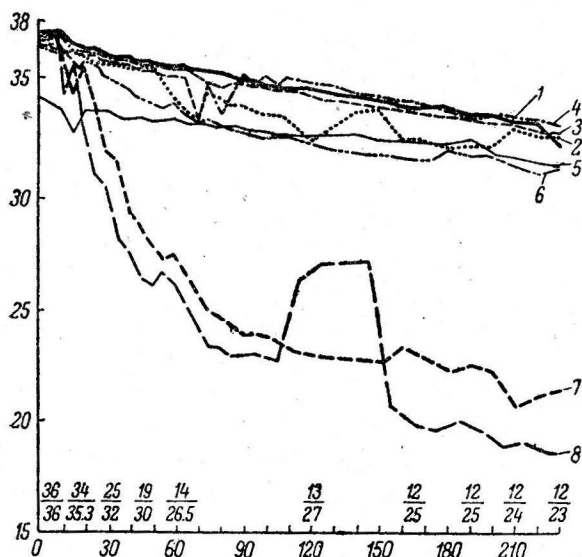


Рис. 2. Динамика температурных реакций органов и головного мозга на различных уровнях при перфузии охлаждаемой жидкости в направлении третьего желудочка — большая цистерна мозга. Опыт от 1 VI 1960.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

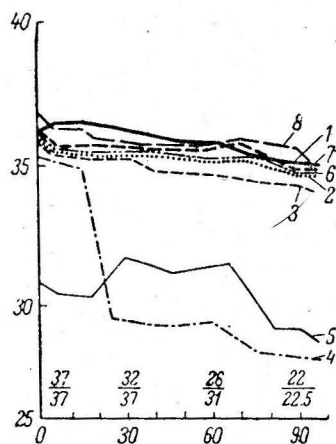


Рис. 3. Динамика температурных реакций органов и головного мозга на различных уровнях при перфузии охлаждаемой жидкости через субарахноидальное пространство спинного мозга. Опыт от 21 V 1960.

пературы органов и головного мозга. Так, в опыте от 21 V 1960 при перфузии охлаждаемой с 36 до 22° жидкости со скоростью 17 капель в 1 мин. (с большей скоростью перфузия не удается) за 1 ч. 35 м. температура понизилась в верхнем уровне мозга на 1.8° , в среднем уровне на 1.4° , в нижнем уровне на 1.4° , в печени на 1.3° , в мышцах бедра на 1.3° , в прямой кишке на 1.9° , на «закрытой» коже на 5.4° , на «открытой» коже на 3.1° . Динамика изменений температуры в этом опыте показана на рис. 3.

При перфузии постепенно охлаждаемой жидкости через боковые желудочки наблюдалось длительное, часто до конца опыта, повышение температуры не только органов, но и некоторых отделов головного мозга. Иногда, в конце опыта (в 2 опытах этой серии) температура органов начинала понижаться. Например, в опыте от 10 XII 1959 при перфузии охлаждаемой с 38 до 8° жидкости со скоростью 130 капель в 1 мин. за 3 ч. 36 м. только в верхнем уровне мозга температура понизилась на 15.6° а температура органов и других уровней мозга повысилась в среднем уровне мозга на 1.6° , в нижнем уровне на 2.4° , в печени на 3.2° , в мышцах бедра на 3.2° , в прямой кишке на 4.2° , на «закрытой» коже на 3.6° , на «открытой» коже на 4.2° . Аналогичные данные были получены и в опыте от 6 I 1960 при перфузии охлаждаемой с 38 до 8° жидкости со скоростью 100 капель в 1 мин. За 3 ч. 15 м. понизилась также только температура

Числитель дроби — температура жидкости, вводимой в субарахноидальное пространство спинного мозга, знаменатель — температура жидкости, оттекающей из него. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

мозга в верхнем уровне на 15.3° , а в других уровнях мозга и в органах произошло повышение температуры, а именно: в среднем уровне мозга на 2.4° , в нижнем уровне на 2.6° , в печени на 3.1° , в мышцах бедра на 3.6° , в прямой кишке на 4.0° , на «закрытой» коже на 1.7° , на «открытой» коже на 1.8° . Динамика этих изменений показана на рис. 4 и в табл. 3.

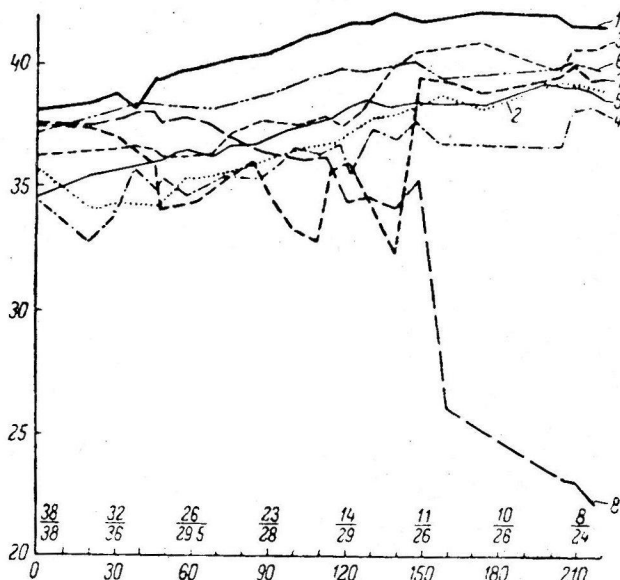


Рис. 4. Динамика температурных реакций органов и головного мозга на различных уровнях при перфузии боковых желудочков. Опыт от 10 XII 1959.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

В 2 опытах этого варианта перфузии производилось одновременное измерение температуры жидкости, оттекающей из бокового желудочка, и жидкости в большой цистерне мозга. Температура жидкости в большой цистерне в период перфузии всегда была выше температуры жидкости, оттекающей из бокового желудочка, хотя в конце опыта становилась ниже исходной величины. Для примера приводим некоторые данные из опыта от 21 I 1960: температура жидкости желудочка 36, 34, 33, 31, 27, 22, 19° температура жидкости цистерны 36.4, 36.5, 37.5, 36, 36.5, 33.8, 26° .

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что динамика температурных сдвигов органов и головного мозга на различных его уровнях зависит от места охлаждения ц. н. с.

При перфузии охлаждаемой жидкости в направлении боковой желудочек—большая цистерна мозга охлаждаются все отделы головного мозга, но наибольшее понижение температуры отмечается в верхнем уровне мозга. Так, из данных табл. 1 видно, что за 3 часа перфузии температура в нижнем уровне понизилась на 8.2° , в среднем уровне на 10.4° , а в верхнем уровне мозга на 15.9° . Кроме того, в среднем и нижнем уровнях за первые 15 мин. охлаждения температура понизилась лишь на 0.3° , а в верхнем уровне мозга на 1.1° , следовательно, в верхнем уровне мозга происходит не только более глубокое, но и наиболее быстрое понижение температуры. В начале понижения температуры головного мозга наблюдается повышение температуры печени и менее постоянно — повышение температуры других органов. Дальнейшее прогрессивное падение температуры голов-

ного мозга, особенно в области промежуточного мозга, сопровождается понижением температуры всех органов, в том числе и печени. Скорость и величина этого понижения не одинакова в различных органах.

При перфузии в направлении третий желудочек—большая цистерна мозга охлаждению подвергаются в первую очередь области промежуточного, среднего и нижележащих отделов головного мозга. Из данных табл. 2 видно, что в результате этого за 3 часа перфузии происходит понижение температуры в среднем (на 9.8°) и нижнем (на 5.9°) уровнях мозга, но и в этом случае более значительное падение температуры отмечается в области верхнего уровня головного мозга (на 14.1°). Через 15 мин. от начала перфузии произошло понижение температуры в нижнем уровне на 0.2° , в среднем уровне на 1.0° , а в верхнем уровне на 1.8° , что также свидетельствует о наиболее быстром понижении температуры в верхнем уровне головного мозга, о более медленном понижении в среднем уровне и незначительном — в нижнем уровне мозга. При этом варианте перфузии с самого начала перфузии происходит понижение температуры всех органов и уровней головного мозга с кратковременными ее подъемами, обычно не достигающими исходного уровня. Следует отметить, что при этом варианте перфузии понижение температуры во всех уровнях мозга меньше, чем в предыдущем варианте, а понижение температуры всех органов более значительно.

При перфузии охлаждаемой жидкости через спинномозговое субарахноидальное пространство охлаждению подвергаются проводящие пути спинного мозга, результатом чего является почти одинаковое падение температуры головного мозга и органов. В приведенном опыте температура в среднем и нижнем уровнях мозга понизилась на 1.4° , а в верхнем на 1.8° , что еще раз показывает наибольшее понижение температуры в верхнем уровне головного мозга по сравнению с другими уровнями.

При перфузии через боковые желудочки охлаждается передний мозг и в том числе кора больших полушарий мозга. Характерным при этом является то, что в каждом опыте закономерно значительно понижается температура в верхнем уровне мозга и повышается температура исследуемых органов. Температура среднего и нижнего уровней мозга в некоторых опытах в начале перфузии повышается, а затем наступает понижение (табл. 3), но в ряде опытов температура среднего (в 3 опытах) и нижнего (в 5 опытах) уровней мозга остается повышенной до конца опыта. Из данных табл. 3 видно, что и по средним величинам падения температуры значительное понижение ее отмечается в верхнем уровне мозга (13.1°), меньшее в среднем уровне (3.1°) и еще меньшее в нижнем уровне мозга (0.3°). Из данных этой же табл. 3 видно, что через 15 мин. перфузии температура понизилась в верхнем уровне мозга на 1.8° , в среднем уровне на 0.2° , а в нижнем уровне она повысилась на 0.1° .

Таким образом, независимо от варианта перфузии желудочковых систем понижение температуры мозга всегда значительнее, чем понижение температуры органов. Подобные соотношения падения температур мозга и органов отмечается и при других методах охлаждения мозга (Spurr, Horvath, Hamilton, Hutt, 1956; Heide, 1956; Клыков, 1957; Сааков, 1957; Покровский, 1958; Семенов, Четверикова, Константинова, 1960).

В. Н. Шейнис (1938) в опытах с общим охлаждением отмечал преобладание падения температуры мозга по сравнению с органами до определенного уровня (до $25-30^{\circ}$). Затем падение температуры мозга задерживалось при одновременно продолжающемся падении температуры органов. В результате этого температура мозга становилась выше температуры органов, но позднее температура мозга стремительно падала ниже температуры органов. В наших наблюдениях падение температуры мозга продолжалось непрерывно.

При всех вариантах перфузии происходят более ранние и наиболее значительные температурные сдвиги в области верхнего уровня мозга.

По данным вскрытий, введение термодатчиков в мозг на глубину 0.7—1.0 см от наружной поверхности костей черепа соответствует корковому слою мозга. Следовательно, обозначаемый нами «верхний» уровень мозга соответствует уровню коры головного мозга. Исходя из того, что при общем охлаждении ранние и наиболее глубокие функциональные сдвиги в первую очередь наступают в коре головного мозга (Майстрах, 1950; Старков, 1956, 1957), можно полагать, что и при непосредственном охлаждении в коре головного мозга возникают быстрые и глубокие функциональные сдвиги. Показателем этого служит динамика температурных реакций верхнего уровня мозга, так как температура мозга является показателем его функционального состояния (Семенов, 1955). Первоначальное охлаждение ослабляет функцию коры, а дальнейшее охлаждение полностью выключает ее (по данным П. М. Старкова — при 28—30—31°). Ослабление или полное выключение функции коры при нормальном функционировании центров обмена и терморегуляции приводит к повышению температуры органов, а в некоторых опытах и нижележащих отделов мозга. Это подтверждает заключение о том, что в обычных условиях кора головного мозга действует умеряющим образом на функцию центров обмена веществ и терморегуляции. Такое заключение согласуется с мнением ряда авторов (Павлов, 1887; Корейша, 1951; Слоним, 1952; Гайдина, 1954; Горбацевич, 1957; Даудова, 1957, 1958).

Полученные данные показывают, что температура среднего и нижнего уровней мозга падает более медленно и менее глубоко, чем температура верхнего уровня мозга, а это значит, что чувствительность их к непосредственному охлаждению является более низкой. На основании того, что при температуре среднего уровня мозга (по данным вскрытий это соответствует области промежуточного мозга) равной 20—17° температуре органов удерживается на уровне 35—30°, можно полагать, что центры обмена и терморегуляции обладают большой устойчивостью к непосредственному охлаждению. Аналогичное заключение было сделано П. М. Старковым (1956) в опытах с общим охлаждением, Н. В. Клыкковым (1957, 1958, 1959) и В. М. Покровским (1958) при охлаждении мозга через наружные покровы головы.

Наши данные согласуются с мнением В. А. Неговского (1960) о том, что в условиях гипотермии имеются различия в температуре органов и, кроме того, они показывают, что разные отделы ц. н. с. также имеют не одинаковую температуру. Многие авторы пытаются судить о степени гипотермии организма по температуре прямой кишки, но наши наблюдения показали, что температура прямой кишки не отражает температуры головного мозга и других органов и поэтому не может служить показателем степени охлаждения. К подобному заключению в экспериментах с общим охлаждением организма пришли А. Д. Слоним (1952), Е. В. Гублер (1955), Е. В. Гублер, Н. В. Алишев, Н. И. Ласси (1959).

Необходимо также отметить, что разность температур верхнего уровня мозга на стороне бокового желудочка, через который производится перфузия, и верхнего уровня мозга интактной стороны, а также разность температур жидкости большой цистерны и жидкости, оттекающей из бокового желудочка при перфузии через боковые желудочки, указывает на относительно локальное действие перфузируемой жидкости на стенки желудочков мозга при каждом варианте перфузии.

ВЫВОДЫ

1. Независимо от места охлаждения ц. н. с. при прочих равных условиях температура наиболее быстро и глубоко падает в верхнем уровне головного мозга (коре), в меньшей степени — в среднем уровне, и еще менее — в нижнем уровне мозга.

2. Динамика температурных реакций органов зависит от охлаждаемого места ц. н. с., но при охлаждении одной и той же области эти реакции не одинаковы.

3. В результате непосредственного охлаждения головного мозга нарушаются нормальные соотношения температуры органов и различных уровней головного мозга. Температура прямой кишки не отражает степени гипотермии органов и особенно головного мозга.

4. Терморегуляция органов осуществляется промежуточным мозгом при корригирующем влиянии коры головного мозга. Чувствительность и устойчивость этих отделов головного мозга к непосредственному охлаждению не одинакова.

5. Метод перфузии желудочков мозга (по А. П. Головину) дает возможность локального охлаждения различных отделов ц. н. с.

ЛИТЕРАТУРА

- Гайдина Г. А. Роль высших отделов центральной нервной системы в развитии лихорадки. Дисс. М., 1954.
- Глекель М. С., Б. Д. Кравчинский, Физиолог. журн. СССР, 19, в. 2, 473, 1935.
- Головин А. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 26, в. 7, 68, 1948; 27, в. 3, 199, 1949; в сб.: К проблеме острой гипотермии, 55. М., 1957.
- Горбачевич Л. И. В сб.: Физиологические механизмы лихорадочной реакции, 209. Медгиз, Л., 1957.
- Гублер Е. В., Физиолог. журн. СССР, 41, № 6, 837, 1955.
- Гублер Е. В., Н. В. Алишев, Н. И. Ласси, Патол. физиол. и exper. therap., 3, 5, 41, 1959.
- Даудова Г. М. В сб.: Физиологические механизмы лихорадочной реакции, 241. Медгиз, Л., 1957; Бюлл. exper. биол. и мед., 45, в. 2, 62, 1958.
- Клыков Н. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 44, в. 11, 41, 1957а; в сб.: К проблеме острой гипотермии, 64. М., 1957б; Тез докл. XII конф. Юга РСФСР Всесоюз. общ. физиол., биохим., фармакол., 111, Воронеж, 1958; Бюлл. exper. биол. и мед., 47, в. 6, 14, 1959.
- Корейша П. А., Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 1-2, 86, 1951.
- Майстрах Е. В. В сб.: Механизмы патологических реакций, 16, 42, 1950.
- Мурский Л. И. Физиология гипотермии. Ярославль, 1958; Физиология гипотермии (тез.), Ярославский пед. инст., 1960.
- Неговский Б. А. В кн.: Оживление организма и искусственная гипотермия, 151. Медгиз, М., 1960.
- Павлов И. П. (1887), Полн. собр. соч., 1, 494, 1951.
- Покровский В. М., Тез. докл. XII конф. Юга РСФСР Всесоюз. общ. физиол., биохим., фармакол., 196, Воронеж, 1958.
- Сааков Б. А. Гипотермия. Госмедиздат УССР, Киев, 1957.
- Семенов Н. В. В кн.: Проблемы нейрохирургии, 1, 83. Госмедиздат, Киев, 1955; Тез. докл. III Всесоюз. конф. патофизиол., 149, М., 1960.
- Семенов Н. В., Г. А. Четверикова, Т. И. Константинова, Бюлл. exper. биол. и мед., 49, в. 1, 35, 1960.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. М., 1950.
- Слоим А. Д. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих животных. Изд. АН СССР, 1952.
- Старков П. М., Тр. XXVI Всесоюз. съезда хирургов, 31, Медгиз, 1956; в кн.: К проблеме острой гипотермии, 5. М., 1957.
- Шейнис В. Н., Хирургия, 7, в. 3, 1938.
- Юрасов В. Ф., Физиолог. журн. СССР, 47, № 4, 436, 1961.
- Heide J. N., Proc. Koninkl. nederl. akad. wet., 54, 4, 566, 1956.
- Kimoto S., S. Sugie, K. Asano, Journ. Surgeri, 39, 4, 592, 1956.
- Ruhe C. H. W., R. H. Horn, Am. Journ. Physiol., 182, 2, 325, 1955.
- Spurr G. B., S. M. Horvath., H. Hamilton, B. K. Hutt, Am. Journ. Physiol., 186, 1, 47, 1956.

Поступило 14 II 1961

Patterns of cerebral and visceral thermal responses to cooling of different regions of the central nervous system

By V. F. Yurasov

From the Department of Physiology, Medical Institute, Kuibyshev

★ 4 Физиологический журнал, № 4, 1962 г.

К ВЗАИМОДЕЙСТВИЮ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО
МОЗГА ПРИ ПОЛНОЙ ПЕРЕРЕЗКЕ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА

Л. С. Гамбарян и И. Р. Мадатова

Физиологическая группа сектора радиобиологии АН Арм. ССР, Ереван

Успехи, достигнутые в области физиологии головного мозга, привели И. П. Павлова (1923) к постановке вопроса об изучении парной работы больших полушарий в условнорефлекторной деятельности. Исследования, проведенные в этом направлении, позволили установить ряд закономерностей, указывающих на существенное значение комиссуральной системы мозолистого тела в интегративной деятельности симметричных отделов головного мозга.

В экспериментальной работе К. М. Быкова и А. Д. Сперанского (1924) было обнаружено, что перерезка мозолистого тела у собак приводит к нарушению передачи возбуждения из одного полушария в другое. В. Л. Бианки (1958, 1959) представил данные, подтверждающие взгляд на мозолистое тело, как на своеобразный проводник нервных импульсов. Однако им же были получены факты, указывающие на возможность взаимодействия полушарий мозга и в условиях полной перерезки мозолистого тела. В опытах В. М. Мосидзе (1955) было показано, что даже неполное разрушение мозолистого тела у собак приводит к нарушению согласованной деятельности симметричных отделов больших полушарий головного мозга.

Сравнительно-физиологическими исследованиями Э. Ш. Айрапетьянца и В. Л. Бианки (1960) установлено, что в восходящем ряду животных прогрессивно нарастает роль комиссуральной системы мозолистого тела в осуществлении парной работы больших полушарий.

Наряду с изложенными данными в научной литературе описан ряд фактов, позволяющих полагать, что взаимодействие обоих полушарий головного мозга может осуществляться и на субкортикальных уровнях (Анохин, 1958; Penfield, 1958; Джурджева, 1959; Шелихов, 1960; Наумова 1960). Изучение морфо-физиологической архитектуры центральной интеграции приобретенного двигательного акта привело нас к заключению, что взаимодействие симметричных отделов мозговой коры может происходить не только по системе кора—кора, но и по системе кора—подкорка—кора (Гамбарян, 1959). Настоящее исследование было предпринято в целях дальнейшего обоснования этого представления.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 8 щенках 4—6-месячного возраста. У части из них производилась полная перерезка мозолистого тела, а затем (спустя 1 месяц) — ампутация одной передней и противоположной задней конечности. У другой группы животных сначала производилась перекрестная ампутация двух ног, а затем, после приобретения животными новой формы локомоции (ходьбы на двух оставшихся конечностях), — перерезка мозолистого тела.

Постановка экспериментов в такой форме была продиктована тем, что ходьба животных на двух перекрестно расположенных конечностях в силу особенностей строения ц. н. с. (принцип перекрестной иннервации) осуществляется при обязательном участии обоих полушарий головного мозга. Разобщение полушарий перерезкой мозолистого тела должно было позволить в условиях хронического эксперимента

выяснить, возможно ли взаимодействие симметрических отделов мозга через иные (субкортикальные) пути. Для оценки корковой деятельности животных с перерезанным мозолистым телом у двух из них изучались также условные электрооборонительные рефлексы. Выработка последних производилась по методике В. П. Петропавловского (Гамбарян, 1952).

Техника операции сводилась к следующему. Слева производилась трепанация черепа над всем полушарием. После тщательной остановки костного кровотечения разрезалась твердая мозговая оболочка параллельно сагиттальной щели мозга, отступая от нее на 0.5 см. Дополнительными разрезами, идущими вниз, полушарие полностью освобождалось от твердой мозговой оболочки. В сагиттальную щель мозга вводилась тонкая, несколько изогнутая металлическая лопаточка, и полушарие отводилось чуть влево. В образовавшуюся щель по всей длине полушария вставлялись тонкие марлевые ленты. Постепенным проталкиванием их вглубь левое полушарие отдалось от правого. В глубине сагиттальной щели ясно обнаруживалась белая ткань мозолистого тела, которое под контролем зрения полностью перерезалось. При удачном проведении операции в глубине раневой полости четко вырисовывалась сагиттальная поверхность перерезанного мозолистого тела. Степень оперативного повреждения контролировалась посмертным патологоанатомическим исследованием.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Перерезка мозолистого тела у интактных щенят по-разному сказывалась на общем состоянии и поведении животных. Если операция проходила без осложнений (повреждение мозговой ткани, отек мозга), то животные, выйдя из наркотического состояния, начинали активно передвигаться, не выявляя каких-либо признаков нарушений сенсорных или

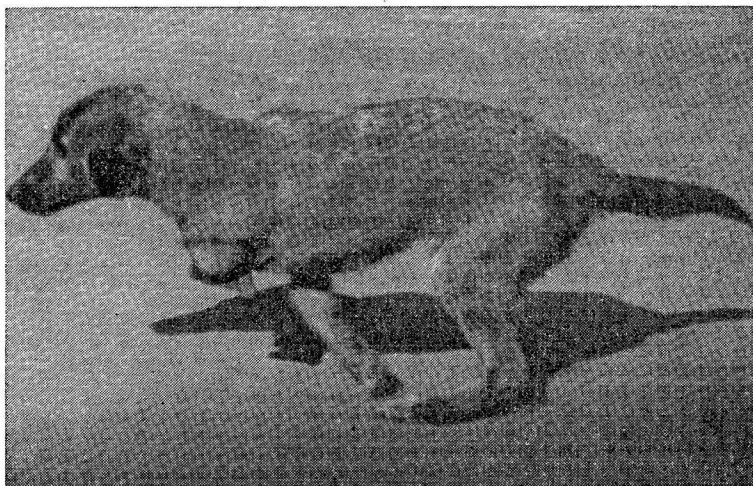


Рис. 1. Щенок Стрелка на 2-й день после перекрестной ампутации конечностей.

За месяц до этого была произведена перерезка мозолистого тела.

моторных функций. При развитии же отека мозга (обычно левого, вскрытого полушария) животные впадали в состояние резкого угнетения. Они подолгу лежали, отказывались от еды. При попытке подняться правые конечности подгибались и животные падали. Если им удавалось подняться на ноги, они подолгу застывали на месте. При ходьбе двигались не по прямой линии, а косо, в сторону слабых правых конечностей. У отдельных животных появлялись маневренные движения — ходьба по кругу в левую сторону.

Учитывая изложенное, из числа оперированных животных для последующих опытов отбирались те, у которых или вовсе отсутствовали послеоперационные осложнения, или они были выражены слабо. Примерно че-

рез 1 месяц после перерезки мозолистого тела у 3 животных, отобранных для первой серии опытов, была произведена перекрестная ампутация двух конечностей. Одновременно с ними подобной операции подверглись и три интактных щенка того же возраста (контрольная группа).

Опыты первой серии показали, что щенята (как с перерезанным мозолистым телом, так и контрольные) уже в первые два послеоперационных дня легко приобретают новую форму локомоции и свободно передвигаются на двух перекрестно расположенных ногах.

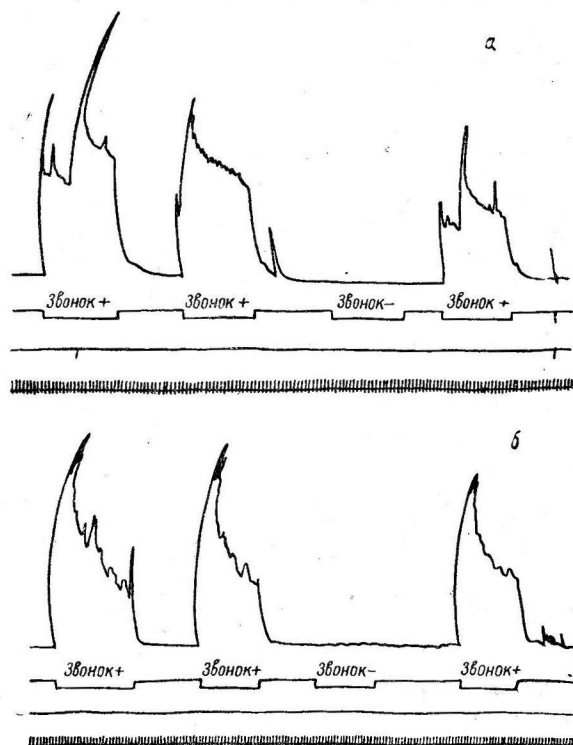


Рис. 2. Условные электрооборонительные рефлексы, выработанные до (а) и после (б) перерезки мозолистого тела у щенка Эстрады.

Сверху вниз: двигательная реакция задней конечности; отметки условного, безусловного раздражений; отметка времени (1 сек.). Плюс — положительный, минус — отрицательный условный сигнал.

Так, когда у Стрелки (с перерезанным мозолистым телом) была произведена ампутация передней левой и задней правой конечностей, она на следующий день после операции уже могла подниматься на ноги и делать 2—3 шага. Первые шаги были неловкими, несколько угловатыми. Однако вскоре животное совершенствовало форму локомоции. На второй день после операции Стрелка уже легко вставала на обе конечности и быстро передвигалась, совершая длинные прогулки по двору (рис. 1). Походка животного ничем не отличалась от таковой у щенят контрольной группы. Условные электрооборонительные рефлексы у Стрелки выработались с такой же скоростью, как и у интактных животных. Постмертным гистологическим анализом было установлено, что мозолистое тело у щенка полностью было перерезано.

Динамика образования новой формы локомоции

остальных щенят с перерезанным мозолистым телом мало отличалась от таковой у Стрелки.

Во второй серии опытов были использованы «двуногие» животные контрольной группы. У одной из них (Эстрада) перед мозговой операцией были выработаны положительные и отрицательные условные электрооборонительные рефлексы на звонок (рис. 2, а).

Перерезка мозолистого тела у всех щенят вызвала временное нарушение локомоции. Так, Эстрада, которая до мозговой операции хорошо ходила на двух ногах, после комиссуротомии временно утратила эту способность. На следующий день после операции при первой попытке встать она пошатнулась и упала. Условные рефлексы, проверенные в этот же день, оказались налицо, но по форме проявления они отличались от дооперационных. Подняв на положительный условный сигнал ногу, Эстрада не удерживала ее в этом положении, а постепенно опускала. При последующих применениях положительного звонка условная реакция прогрессивно уменьшалась по величине, несмотря на подкрепление током. Дифференцировка у щенка не подверглась каким-либо изменениям.

В последующие 2—3 дня состояние животного несколько ухудшилось в связи с развитием отека левого полушария. На 6—7-й день Эстрада начала делать первые попытки ходить. При этом она не разгибала ноги полностью, опираясь всей поверхностью стопы, а переднюю лапу ставила тыльной стороной кисти. Подвертывание передней конечности в лучезапястном суставе и в последующие дни мешало ходьбе щенка. На 12-й день после операции Эстрада уже могла подниматься на экстензированные ноги и пробегать 5—6 шагов. В этот период условные электрооборонительные рефлексы проявлялись с такой же четкостью, как и до операции (рис. 2, б). На действие положительного раздражителя животное поднимало конечность и держало ее согнутой, пока действовал условный сигнал; на отрицательный раздражитель движение конечности отсутствовало.

В последующие дни походка животного улучшалась, но подвертывание передней лапы в лучезапястном суставе часто являлось причиной затруднения ходьбы. При вскрытии мозга животного в области латеральной части сигмовидной извилины была обнаружена гематома. Микроскопическим исследованием установлено, что гематомой разрушена корковая ткань до белого вещества, мозолистое тело перерезано полностью. Рассечение мозолистого тела у 2 других животных привело к подобным же нарушениям, однако через 12—14 дней и они вновь начали хорошо передвигаться на двух перекрестно расположенных конечностях.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные показывают, что перерезка мозолистого тела не препятствует формированию и проявлению нового локомоторного акта — ходьбы на двух ногах. Более того, операция не вызывает существенных изменений в условнорефлекторной деятельности. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями Пенфильда (Penfield, 1958), показывающими, что полная перерезка мозолистого тела у человека не отражается на тотальной функции головного мозга. Временное нарушение локомоции двуногих животных, вызванное перерезкой мозолистого тела, можно прежде всего отнести за счет отека мозга. Опыты показывают, что восстановление функции ходьбы на двух ногах идет параллельно исчезновению отека мозга. Подобная же картина обнаруживается и у интактных в отношении конечностей животных. Отек мозга и у них нарушает функцию ходьбы. Животные падают на слабые, подгибающиеся ноги «пораженной» стороны. По мере же прохождения отека локомоторный акт восстанавливается настолько хорошо, что оперированных щенят трудно отличить от нормальных. Однако, придавая важное значение отеку мозга в возникновении отмеченных нарушений, мы вовсе не склонны думать, что перерыв путей мозолистого тела сам по себе не отражается на мозговой деятельности. Опыты К. М. Быкова и А. Д. Сперанского (1924), В. М. Мосидзе (1955), В. Л. Бианки (1958, 1959), Э. Ш. Айрапетьянца и В. Л. Бианки (1960), проведенные методом условных рефлексов, а также данные Бремера (Bremer, 1955) и других авторов, полученные электрофизиологическим методом, позволяют заключить, что мозолистое тело имеет определенное значение в обеспечении согласованной деятельности больших полушарий.

Однако полученные нами данные могут служить доказательством того, что эта согласованная деятельность больших полушарий головного мозга может осуществляться не только по транскортикальным комиссуральным связям, но и по кортико-субкортикальным путям.

Из опытов Э. А. Асратяна (1953) известно, что собаки, хорошо передвигающиеся на двух ногах, навсегда лишаются этой способности, если у них удаляется кора головного мозга. Из этого следует, что двуногая локомоция формируется при обязательном участии коры больших полушарий. Но поскольку кора каждого полушария по принципу перекрест-

ной иннервации ведаёт моторикой противоположной части тела, то формирование двуногой ходьбы с крест-накрест расположенными конечностями должно осуществляться при согласованной деятельности обоих полушарий. Эта согласованная деятельность может осуществляться или по комиссуральным путям, или через субкортикальные образования. Наши опыты показывают, что полная перерезка мозолистого тела не препятствует формированию ходьбы на двух перекрестно расположенных ногах; следовательно, взаимодействие обоих полушарий идет через субкортикальные системы (рис. 3).

О возможном существовании субкортикального пути взаимодействия полушарий головного мозга говорит и ряд новых фактов, полученных в различных методических условиях.

В опытах В. А. Шелихова (1960), проведенных в лаборатории П. К. Анохина, показано, что если к какой-либо точке обнаженной коры кролика приложить фильтровальную бумагу, смоченную 0.5—1%-м раствором стрихнина, то через несколько минут в обоих полушариях мозга появятся гиперсинхронизированные пароксизмальные разряды. Перерезка мозолистого тела не устраняет передачи импульсов из одного полушария в другое.

В опытах К. М. Джурджева (1959) показано, что если у собаки раздражать электрическим током затылочную кору одного полушария и сочетать

это с электрическим раздражением двигательной зоны противоположного полушария, то после 18—21-го сочетаний выработается условный рефлекс. На электрическое раздражение затылочной коры собака отвечает такой же двигательной реакцией, что и при изолированном раздражении моторной области противоположного полушария. Полная перерезка мозолистого тела не препятствует формированию и проявлению межполушарного условного рефлекса на непосредственное электрическое раздражение коры.

Приведенные данные в совокупности с результатами наших опытов показывают, что взаимодействие обоих полушарий в формировании центральной интеграции двигательного акта может осуществляться и по системе кора—подкорка—кора.

Анатомической основой корково-подкорково—корковых связей могут быть системы замкнутых нейронных цепей, расходящихся из верхней части ствола мозга ко всем симметричным отделам обоих полушарий головного мозга (Penfield, 1954, 1958; Penfield, Jasper, 1954; Мегун, 1960, и др.).

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., В. Л. Бианки. В сб.: Вопросы сравнительной физиологии анализаторов, в. 1, 41, Изд. ЛГУ, 1960.
 Анохин П. К. Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса. Медгиз, 1958.
 Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. Изд. АМН СССР, 1953.
 Бианки В. Л., Физиолог. журн. СССР, 4, № 8, 701, 1958; Журн. высш. нервн. деят., 9, в. 1, 116, 1959.
 Быков К. М., А. Д. Сперанский, Тр. Физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, 1, в. 1, 47, 1924.
 Гамбарян Л. С., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 1, 1952; О функциональной и анатомической структуре условного двигательного рефлекса. Ереван, 1959.

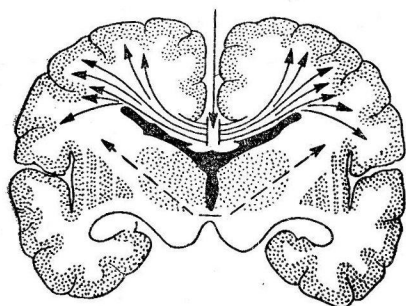


Рис. 3. Схема субкортикального пути (штриховые стрелки) взаимодействия больших полушарий при перерезке мозолистого тела.

- Джурджеа К. М. В кн.: Некоторые вопросы современной физиологии, 53. Медгиз, Л., 1959.
- Мегун Г. Бодрствующий мозг. М., 1960.
- Мосидзе В. М. Некоторые данные об условных и безусловных рефлексах до и после частичной перерезки мозолистого тела. Дисс. Л. 1955.
- Наумова Т. С., в кн.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. Тр. Всесоюз. конф., 314. М.—Л., 1960.
- Павлов И. П. (1923), Полн. собр. соч., 3, ч. 2, Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
- Шелихов В. Н., Журн. невропатол. и психиатр., 60, в. 2, 145, 1960.
- Bremer F., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 90, № 1, 22, 1955.
- Penfield W., Brain, 77, 1, 1, 1954; 91, p. 1, 231, 1958.
- Penfield W., H. Jasper. Epilepsy and the Human Brain. Boston, 1954

Поступило 11 III 1961

Interaction between cerebral hemispheres following complete transection
of the corpus callosum

By *L. S. Gambarian* and *I. R. Madatova*

From the Physiological Group, Radiobiological Section, Armenian SSR Acad. Sci.,
Erevan

ВЛИЯНИЕ ПРЯМОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ
РАЗЛИЧНЫХ ПОДКОРКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МОЗГА
НА УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У ЩЕНЯТ

Н. И. Петровская

Научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии, Ростов-на-Дону

Многочисленные исследования в. н. д. в периоде роста организма касаются в основном вопросов формирования и свойств условных и безусловных рефлексов и состояния процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Взаимодействие же коры и подкорковых отделов мозга на разных этапах развития организма изучено крайне недостаточно. Можно указать лишь на работы Б. Н. Клоковского и Н. С. Волжиной (1956, 1960), проводивших наблюдения за поведенческими реакциями и условнорефлекторной деятельностью после повреждения и удаления некоторых подкорковых образований мозга у щенят.

В настоящем исследовании была поставлена задача проследить у щенят разного возраста за характером условнорефлекторной деятельности при изменении функционального состояния некоторых подкорковых образований мозга, вызванном электрическим раздражением.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 34 щенках, которым в возрасте от 2 до 4 месяцев накладывались фистулы протока подчелюстной слюнной железы. У большинства животных вырабатывались оборонительные слюноотделительные условные рефлексы, а у некоторых — пищевые. После выявления характера условнорефлекторной деятельности на каждом животном производилась операция вживления двухполюсных электродов в различные подкорковые образования. Учитывая результаты многочисленных исследований в. н. д. в онтогенезе у животных (Майоров, 1928; Вул, 1940; Лаптев, 1949; Трошихин, 1952, 1956; Чинка, 1953, 1956; Волохов и Давыдова, 1954; Худорожева, 1954, и др.), а также данные, полученные в нашей лаборатории (Петровская, 1956, 1958а, 1958б), свидетельствующие о постепенном изменении характера условнорефлекторной деятельности по мере роста животных, операция вживления электродов производилась животным в разном возрасте. В связи с этим все животные были разбиты на 5 возрастных групп. В I группу входили животные, которым электроды вживлялись в возрасте от 7 до 8 месяцев (9 животных), во II группу — от 5 до 6 месяцев (5 животных), в III группу — от 3.5 до 4 месяцев (6 животных), в IV группу — от 3 до 3.5 месяцев (6 животных), в V группу — от 2.5 до 3 месяцев (8 животных).

Через 2—3 дня после операции вживления электродов у животных проверялось состояние условных рефлексов и определялись пороги двигательных реакций на электрическое раздражение мозга. После этого проводились систематические наблюдения за влиянием электрических раздражений мозга на условнорефлекторную деятельность и безусловные реакции животных. Влияние пороговых раздражений испытывалось у всех животных, а подпороговых и сверхпороговых — только у некоторых. Электрическое раздражение длительностью 10—15 сек. всегда предшествовало условному. Для того, чтобы проследить за действием раздражения во времени, интервалы между электрическим раздражением и первым в опыте условным сигналом были различные. Вначале условный сигнал давался вслед за электрическим раздражением, затем через 30 сек., потом через 1 мин. и т. д., до тех пор, пока рефлексы не возвращались к исходному уровню. При этом учитывались сила раздражения, двигательные и вегетативные реакции, возникающие в период раздражения и в последствии, латентный период и величина (в миллилитрах) слюноотделительных рефлексов, а также сопровождающие их двигательные реакции и поведение животных. Периодически проверялся характер условнорефлекторной деятельности без предварительного электрического раздражения (контрольные опыты).

У каждого животного вырабатывались по два положительных условных рефлекса на пищевую и оборонительный раздражители, а у некоторых и дифференцировка. Образование условных рефлексов проводилось по классической павловской слюноотделительной методике, приспособленной нами для исследования условнорефлекторной деятельности у щенят первых месяцев жизни (Петровская, 1956). В качестве условных сигналов использовались удары метронома, звук сирены, тоны звукового генератора (Р. Ф. Т., тип. 205) частотой 500 и 1000 гц и звонок. Безусловным пищевым раздражителем служила мясо-сахарная смесь, а оборонительным — раствор соляной кислоты (концентрация 0.2%).

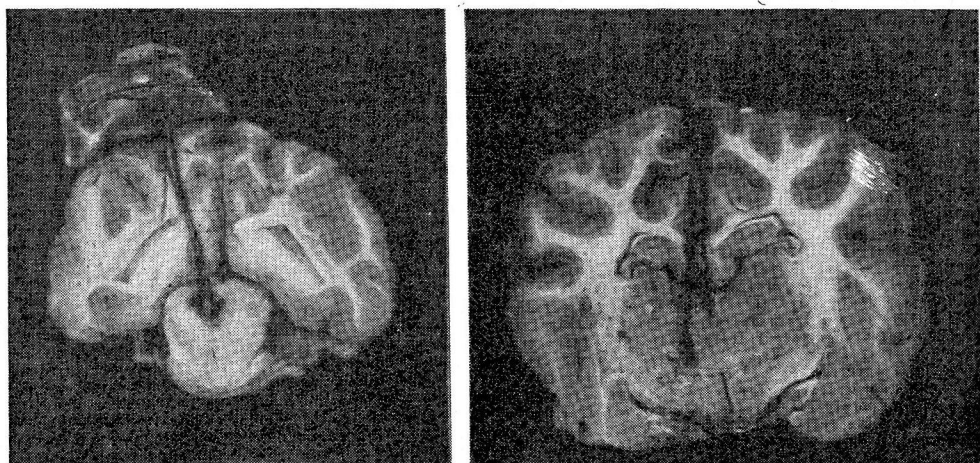


Рис. 1. Расположение электродов.

Слева — фронтальный разрез мозга на уровне переднего отдела моста. Концы электродов в области ретикулярного вещества продолговатого мозга. Щенок Кармен. *Справа* — фронтальный разрез мозга на уровне серого бугра. Концы электродов в субталамической области. Щенок Маркиза.

Электроды из нихромовой проволоки изготовлялись по способу, предложенному А. Б. Коганом (1952). Готовые электроды укреплялись в специальном электродном устройстве, состоящем из эбонитового или пластмассового диска с контактами, фиксированного в центре пластинки из нержавеющей стали, плотно прикреплённой к черепу животного. Это электродное устройство для щенят разработано Л. В. Баденко (1956) на основе методики, предложенной Л. Б. Коганом для взрослых животных, и усовершенствовано в нашей лаборатории.

Раздражение мозга осуществлялось электрическим током от сети, через стабилизатор напряжения, с последующим понижением напряжения до 16 в и дозированием с помощью потенциометра.

После проведения наблюдений животных забивали, а мозг их подвергался макро-скопическому и гистологическому исследованию.¹ Мозг с располагающимися в нем электродами фотографировался таким образом, как это изображено на рис. 1. Кроме того делались микрофотограммы участков мозга, где располагались концы электродов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Операция вживления электродов в мозг почти во всех случаях оказывает влияние на условнорефлекторную деятельность животных. Большей частью отмечается снижение величин условных рефлексов, особенно у животных I и II групп (независимо от локализации электродов); в других случаях величина условных рефлексов возрастает, что чаще наблюдается у более молодых животных. К 3—4-у дню условные рефлексы, как правило, возвращаются к исходному уровню.

Пороговые электрические раздражения различных мозговых образований вызывают у щенят двигательные и вегетативные реакции, характер которых позволяет разделить их на 4 различных типа: ориентировочные (оглядывание, принюхивание, изменение величины глазной щели и зрачков и т. д.), пищевые (движения, напоминающие поиски пищи, облизыв-

¹ Гистологические исследования выполнены при постоянной помощи и консультации С. А. Шибковой.

вание, жевательные движения и т. д.), оборонительные, чаще пассивно оборонительные (втягивание головы, настораживание и т. д.) и стереотипные двигательные акты.

Таблица 1

Влияние порогового электрического раздражения некоторых подкорковых образований мозга на условные слюноотделительные рефлексы у щенят I группы

Кличка животного	Локализация электродов	Тип реакции, возникающей при пороговом раздражении	Оборонительные рефлексы		Пищевые рефлексы	
			влияние порогового раздражения на величину рефлекса	время восстановления рефлекса (в мин.)	влияние порогового раздражения на величину рефлекса	время восстановления рефлекса (в мин.)
Рябушка . . .	Хвостатое ядро	Пассивно оборонительный	—34	5	0	5
Красотка . .	То же	То же	0	10	—83	8
Плакса . . .	» »	» »	0	45	—	—
Кудряшка . .	Зрительный бугор; вентральное ядро	» »	—75	15	0	20
Боксер	То же	» »	—85	15	—	—
Минутка . . .	Зрительный бугор; переднее ядро	Стереотипные движения головы	—76	5	—80	13
Кудый	Субталамическая область	Пассивно оборонительный	—98	—	—	—
Мошка	Пластинка четверохолмия (задний бугорок)	Ориентировочный	0	16	—	—
Бульба	Гипоталамическая область (более точно установить не удалось)	То же	0	15	—	—

Примечание. На этой и следующих таблицах: (+) — повышение величины рефлекса на указанный процент; (—) — понижение величины рефлекса на указанный процент; 0 — полное торможение рефлекса; ± 100 — величина рефлекса не изменяется.

Из данных табл. 1 можно видеть, что у животных I группы пищевые и оборонительные рефлексы, испытанные вслед за пороговым раздражением указанных клеточных групп мозга, оказываются в значительной степени заторможенными. Только у одного животного (Рябушка) величина оборонительных рефлексов снижается всего на 34%; у остальных животных как пищевые, так и оборонительные условные рефлексы либо снижаются на 75—98%, либо вовсе отсутствуют. В одном случае (Рябушка) можно видеть разную степень влияния на пищевые и оборонительные рефлексы (оборонительные рефлексы снижены на 34%, а пищевые заторможены полностью). Восстановление величины рефлексов до исходного уровня происходит у разных животных в различные сроки, но у большинства — в течение 10—15 мин. В одном случае (щенок Бульба) для восстановления рефлекса потребовалось 45 мин.

У животных II группы пороговое раздражения отделов мозга (табл. 2) также приводило к весьма значительному торможению оборонительных условных рефлексов. Пищевые условные рефлексы, исследованные только у одного щенка этой группы (Бенс), увеличивались на 5%. Так как оборонительные рефлексы у этого щенка на 70% снизились, то в данном случае можно говорить не о разной степени, а о противоположном характере влияния электрического раздражения на пищевые и оборонительные условные рефлексы.

Из 6 животных III группы у 5 наблюдалось такое же тормозящее влияние порогового раздражения мозга на оборонительные условные рефлексы, как и у животных первых двух групп; только в одном случае

Таблица 2

Влияние порогового электрического раздражения некоторых подкорковых образований мозга на условные слюноотделительные рефлексы у щенят II группы

Кличка животного	Локализация электродов	Тип реакции, возникающей при пороговом раздражении	Оборонительные рефлексы		Пищевые рефлексы	
			влияние порогового раздражения на величину рефлекса	время восстановления рефлекса (в мин.)	влияние порогового раздражения на величину рефлекса	время восстановления рефлекса (в мин.)
Малютка . . .	Зрительный бугор; переднее ядро	Судорожные подергивания носа, переходящие в эпилептиформный припадок	0	120	—	—
Хромоножка	Между ножками мозга и аммоновым рогом (нижняя поверхность мозга)	Ориентировочный	0	7	—	—
Бенс	Мосто-мозжечковый угол, между ядром Бехтерева и верхней мозжечковой ножкой	То же	—70	14	+5	1
Снежинка . .	Гипоталамическая область; у заднего гипоталамического ядра, вблизи просвета III желудочка	Ориентировочный и пищевой	—32	0.5	—	—
Тигренок . .	Бледный шар; на границе с зрительным бугром	То же	—	—	—	—

(Бобик) величина условных рефлексов не изменилась. Пищевые условные рефлексы, исследованные у щенка Маркиза, повысились на 72%, в то время как оборонительные рефлексы у этого щенка снижены на 78%. Восстановление величины рефлексов до исходного уровня у разных животных происходило в течение 2—8 мин.

У 5 щенят IV группы условные оборонительные рефлексы после порогового раздражения также оказались частично или полностью заторможенными, а у одного щенка (Долька) величина их возросла на 33%. Пищевые условные рефлексы (исследованы у 3 животных) у 2 животных оказались заторможенными, а у одного (Мурзилка) величина их возросла на 40% (оборонительные рефлексы у этого щенка были полностью заторможены). Время восстановления рефлексов ни у одного щенка не превышало 6 мин.

Из 8 щенят V группы (табл. 3) только у 2 оборонительные условные рефлексы оказались заторможенными (Белолопка и Джильда); у остальных 6 животных величина их весьма значительно возросла, так же как и величина пищевых условных рефлексов (исследованы у 4 животных). Восстановление величины условных рефлексов происходило у животных этой группы в течение 2—4 мин.

Таким образом, проведенные наблюдения выявили, что прямое электрическое раздражение через вживленные электроды различных клеточных групп подкорковых образований у щенков вызывают различные двигательные и вегетативные реакции. Характер этих реакций в общих чертах мало чем отличается от реакций, возникающих при электрическом раздражении разных участков мозга у взрослых кошек, собак и обезьян, подробно описанных в работах В. М. Бехтерева (1898), А. Б. Когана (1936, 1949), Гесса (Hess, 1948), Н. И. Николаевой (1958), Н. И. Лагутиной (1954), Секундо, Орана и Френча (Segande, Arana, French, 1955), Хуншпергера (Hunsperger, 1956) и др.

Таблица 3

Влияние порогового электрического раздражения некоторых подкорковых образований мозга на условные слюноотделительные рефлексы у щенят V группы

Кличка животного	Локализация электродов	Тип реакции, возникающей при пороговом раздражении	Оборонительные рефлексы		Пищевые рефлексы	
			влияние порогового раздражения на величину рефлекса	время восстановления рефлекса (в мин.)	влияние порогового раздражения на величину рефлекса	время восстановления рефлекса (в мин.)
Белолетка	Верхние слои переднего двухолмия	Стереотипные движения век и глаз	0	4	—	—
Джилда	Концы электродов упираются в мозолистое тело (область кривокидной извилины)	Ориентировочный	—72	4	—	—
Игрушка	Зрительный бугор; сетчатое ядро	То же	+100	2	—	—
Султан . .	Зрительный бугор; заднелатеральный отдел	Пищевой	+100	2	—	—
Марта . .	Подушка зрительного бугра; претектальная зона	Ориентировочный	+57	2	+100	—
Фунтик . .	Зрительный бугор; самый передний отдел, образующий стенку III желудочка	То же	+100		+71	—
Лучинка	Концы электродов упираются в хиазму; супраоптическое ядро разрушено	Пищевой	+116	2	+93	2
Словик . .	Нижний рог бокового желудочка	То же	+41	3	+100	2

Изменение функционального состояния подкорковых образований мозга, вызванное пороговым электрическим раздражением, у одних животных оказывает тормозящее, а у других — возбуждающее влияние на условные рефлексы. В некоторых случаях обнаруживается противоположный характер влияния на пищевые и оборонительные рефлексы. Восстановление величины рефлексов до исходного уровня у молодых животных происходит тем быстрее, чем моложе щенки.

Влияние подпороговых раздражений, испытанных у некоторых животных, как правило, имеет такой же характер, как и пороговых. Сверхпороговые раздражения у некоторых животных оказывали противоположное влияние по сравнению с пороговыми.

В наших исследованиях выявилось также, что под влиянием пороговых раздражений мозга в большинстве случаев изменяются и безусловные рефлексы, но в значительно меньшей степени, чем условные.

Гистологическое исследование мозга подопытных животных показало, что канал, образующийся по ходу вживления электродов, в одних случаях (рис. 2) выстлан волокнистой соединительной тканью (щенок Зайка), в других — в стенке канала разрастается глиозная ткань (щенок Бенс).

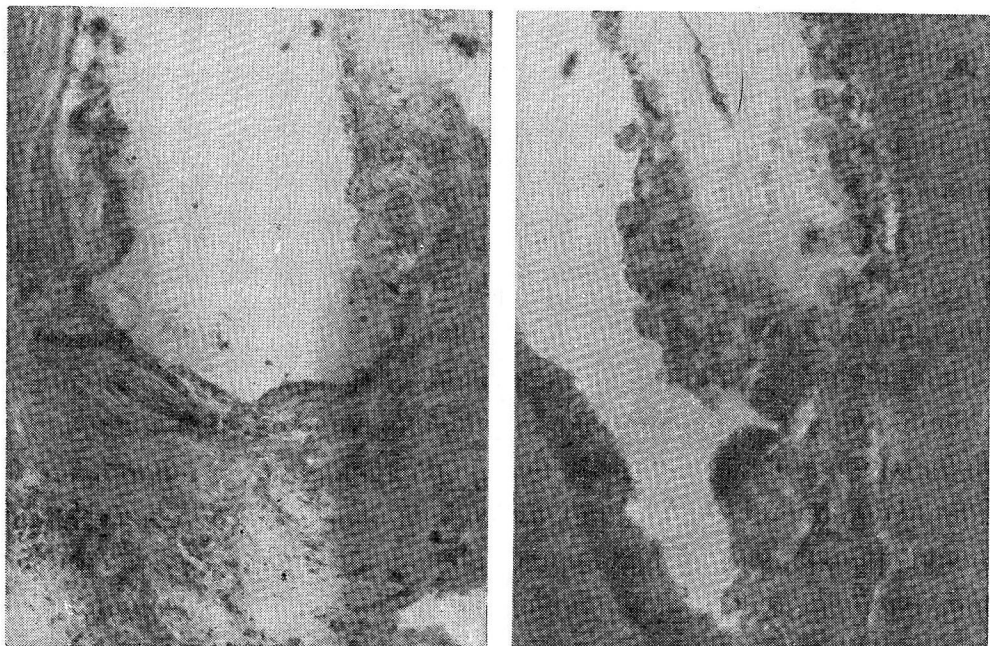


Рис. 2. Микрофотограммы.

Слева — конец канала, выстланный глией; в стенке канала хорошо развита волокнистая соединительная ткань. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 6.6×, ок. 6×. Щенок Зайка. *Справа* — конец канала, выстланный глиозной тканью. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 6.6×, ок. 6×. Щенок Бенс.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследованиях, проведенных на взрослых животных, выявлено, что разрушение (Дерябин, 1946; Тишанькин, 1949, и др.) или электрическое раздражение (Лагутина, 1954; Рожанская, 1954; Черкес, 1954; Лишшак, 1955; Grastuan, Lissak, Kekesi, 1956) разных участков таламуса, гипоталамуса и некоторых других подкорковых отделов мозга в большинстве случаев оказывает тормозящее влияние на условнорефлекторную деятельность; возбуждающее влияние обнаруживается значительно реже. В опытах Н. И. Лагутиной, например, возбуждающее влияние на условные рефлексы отмечено лишь при раздражении задних отделов таламуса.

Результаты наших исследований, проведенных на щенках, также свидетельствуют о том, что пороговое электрическое раздражение различных участков подкорковых образований мозга в большинстве случаев тормозит условные рефлексы; лишь у некоторых животных можно было наблюдать повышение величины условных рефлексов. В некоторых случаях при расположении электродов в одном и том же участке у разных животных обнаруживается различное влияние на однородные рефлексы. Например, при локализации электродов в переднем ядре таламуса у двух животных (Минутка и Малютка) выявилось тормозящее влияние на оборонительные условные рефлексы, а у одного (Бобик) — условнорефлекторная деятельность не изменилась. У Султана и Мурзилки, у которых конец электродов располагался в заднелатеральном отделе таламуса,

в одном случае имело место полное торможение оборонительных условных рефлексов, а в другом — возрастание их величины в 2 раза.

У 3 животных, у которых электроды находились в ретикулярной формации ствола (Кармен, Марсик и Ветерок), отмечалось угнетение условно-рефлекторной деятельности, а в одном случае, где электроды локализовались в сетчатом таламическом ядре (Игрушка), величина условных рефлексов возросла на 100%.

Анализируя эти данные, необходимо учитывать, что, во-первых, в наших опытах использовались электроды диаметром 0.2 мм, т. е. одновременно производилось раздражение группы клеток, причем в эту группу могли входить клетки разного функционального значения. Во-вторых, как указывают Росси и Цаккетти (1960), эффект, получаемый при повреждении или раздражении ретикулярной формации, может быть вызван раздражением не ретикулярных нейронов, а волокон, проходящих через ретикулярную формацию. Кроме того, следует помнить о многочисленных связях не только близко расположенных, но и самых отдаленных друг от друга участков мозга.

Сравнивая данные, полученные у животных разных возрастных групп, можно видеть, что если у старших животных, как правило, выявляется тормозящее влияние на условные рефлексы, то у большинства самых молодых животных обнаруживается облегчающее влияние, выражающееся в том, что величина условных рефлексов у них возрастает вдвое и больше (V группа). Таким образом, различный характер влияния на однородные условные рефлексы у разных животных определяется не только свойствами раздражаемого участка, но и возрастом животных.

Как же следует это понимать? Наиболее правильным нам кажется следующее объяснение. Так как на ранних этапах развития организма кора головного мозга еще недостаточно функционально созрела, о чем свидетельствует, например, слабость процессов внутреннего торможения у молодых животных, физиологическая сила коры в этот период относительно меньше, чем физиологическая сила подкорковых образований. И, возможно, поэтому установленное многими исследователями активизирующее влияние более легко осуществляется в раннем возрасте.

В таком же плане следует понимать и выявленный в настоящем исследовании факт более быстрого восстановления условнорефлекторной деятельности у более молодых животных. Быстрое восстановление условнорефлекторной деятельности у молодых животных было установлено также в наших исследованиях после выведения щенят из состояния острого атниминоза. А если к тому же учесть трудность получения срыва в. н. д. у молодых животных обычными приемами (сшибка, перенапряжение тормозного процесса), допустимо полагать, что выявленные в наших исследованиях возрастные особенности объясняются, во-первых, результатом недостаточной функциональной зрелости мозга в целом, а во-вторых, разным уровнем зрелости коры и нижележащих отделов мозга. Это и определяет у них иной, чем у взрослых, характер реакций.

В наших исследованиях выявился также противоположный характер влияний, исходящих из одних и тех же участков подкорковых образований, на пищевые и оборонительные рефлексы. То же было установлено Лишпаком (1955) в опытах на взрослых животных. Эти факты являются лишним доказательством разных путей замыкания условных связей различной биологической направленности. Кроме того, это свидетельствует о том, что влияния, исходящие из подкорковой области, далеко не всегда носят характер неспецифических, типа неспецифического активизирующего влияния, а оказываются в некоторых случаях, как полагает П. К. Анохин (1953, 1958), строго специфическими влияниями, оказывающими свое воздействие по определенным биологическим системам рефлексов, т. е. пищевым и оборонительным.

ВЫВОДЫ

1. Пороговые электрические раздражения различных клеточных групп подкорковых отделов мозга вызывают у щенят разного возраста двигательные и вегетативные реакции ориентировочного, пищевого или оборонительного характера.

2. Пороговые электрические раздражения указанных отделов мозга у одних животных оказывают тормозящее, а у других возбуждающее влияние на пищевые и оборонительные слюноотделительные условные рефлексы.

3. Разный характер влияния на условнорефлекторную деятельность определяется не только специфическим действием различных подкорковых отделов мозга, но и возрастом животных: у щенят старшего возраста, как правило, выявляется тормозящее влияние, а у большинства щенят младшего возраста — возбуждающее влияние.

4. В некоторых случаях обнаруживается противоположный характер влияния на пищевые и оборонительные условные рефлексы.

5. Чем моложе животное, тем быстрее восстанавливается условнорефлекторная деятельность после пороговых электрических раздражений мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1953; Внутреннее торможение как проблема физиологии. М., Медгиз, 1958.
- Баденко Л. В., Конфер. физиолог. юга РСФСР, (1—6 июня 1956 г.), 20, Тез. докл., Ставрополь, 1956.
- Бехтерев В. М., Невролог. вестн., 6, № 2, 182, 1898.
- Волохов А. А., Н. Н. Давыдова, Тр. 1-й научн. конфер. по возрастн. морфолог. и физиолог., 49, Изд. АПН РСФСР, 1954.
- Вул И. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 10, 302, 1940.
- Дерябин В. С., Физиолог. журн. СССР, 32, № 5, 534, 1946.
- Клосовский Б. Н., Н. С. Волжина, Физиолог. журн. СССР, 42, № 9, 817, 1956; 46, № 1, 117, 1960.
- Коган А. Б. О применении электроэнцефалографии в исследовании подкорковой области. Дисс. Ростов-на-Дону, 1936; Электроэнцефалографическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов. Изд. АМН СССР, 1949; Методика хронического введения электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга. М., 1952.
- Лагутина Н. И. Исследование центральных механизмов пищевых, оборонительных, ориентировочных и других рефлексов при прямом электрическом раздражении разных пунктов головного мозга. Автореф. дисс. Ростов-на-Дону, 1954.
- Лаптев И. И. В кн.: Проблемы высшей нервной деятельности, 540. М., 1949.
- Лишшак К., Журн. высш. нервн. деят., № 5, 636, 1955.
- Майоров Ф. П., Арх. биол. наук, 29, № 3, 341, 1928.
- Николаева Н. И., Уч. зап. Ростовского-на-Дону гос. ун-в., 41, в. 6, 79, 1958.
- Петровская Н. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 11, 74, 1956; Физиологический журн. СССР, 44, № 3, 202, 1958а; XII конфер. физиолог. юга РСФСР (9—15 июня 1958 г.), 191, Тез. докл., Воронеж, 1958б.
- Рожанская Е. Н. О влиянии прямого раздражения некоторых отделов головного мозга на слюнные и двигательные ротовые рефлексы. Автореф. дисс. Воронеж, 1954.
- Росси Дж., А. Канкети. Ретикулярная формация ствола мозга. М., 1960.
- Тишанькин В. Ф. В кн.: Проблемы высшей нервной деятельности, 320. М., 1949.
- Трошихин В. А., Журн. высш. нервн. деят., 2, № 4, 561, 1952; Физиолог. журн. СССР, 54, № 2, 186, 1956.
- Худорожева А. Т., Журн. высш. нервн. деят., 4, № 1, 93, 1954.
- Чинка И. И., Тр. Инст. физиолог. им. акад. И. П. Павлова, 2, 86, 1953; 5, 180, 1956.
- Черкес В. А., Вопр. физиолог., № 9, 68, 1954.
- Grastuan E., K. Lissak, F. Kekesi, Acta physiol. Acad. Sci. hung, 9, № 1-3, 133, 1956.
- Hess W. R., Helvet. Physiol. et pharmacol. acta, suppl. 5, Basel, 1946.
- Hunsperger R. W., Helvet. Physiol. et pharmacol. acta, 14, № 1, 70, 1956.
- Segande J. P., K. Arana, J. D. French, Journ. Neurosurg., 12, № 6, 601, 1955.

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ
ХИМИЧЕСКОЙ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

К. П. Иванов

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

Как мы уже сообщали ранее (Иванов, 1959а, 1959б, 1960а, 1960б, 1961а, 1961б; Иванов и Дэн Су-и, 1960), охлаждение животных при полном видимом покое вызывает появление в скелетной мускулатуре относительно слабой постоянной электрической активности, возникновение которой совпадает по времени с повышением общего газообмена организма. Можно полагать, что эта слабая электрическая активность мускулатуры, получившая условное обозначение «терморегуляционный тонус» мышц (Burton, Bronk, 1937; Göpfert, 1952), является одним из важных источников теплопродукции при химической терморегуляции.

Однако количественное энергетическое значение «терморегуляционного тонуса» остается неясным, так как повышение обмена веществ при охлаждении организма происходит и во внутренних органах. Для выяснения этого вопроса в настоящей работе были проведены опыты по прямому определению потребления кислорода мышцами животных *in situ* при различной температуре тела.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на ненаркотизированных кроликах. Животные фиксировались в станке и помещались в экранированную камеру.

Обогревание животного осуществлялось с помощью небольших резиновых грелок с горячей водой, которые помещались на спину и грудь. Охлаждение происходило под влиянием обычной комнатной температуры (15—20°). Для более резкого охлаждения шерсть животного слегка смачивалась холодной водой. При различной температуре тела проводились одновременные измерения электрической активности и газообмена мышц бедра. Температура непрерывно измерялась в брюшной полости и в исследуемых мышцах микротермометром с датчиками в виде игольчатых термистеров. Контролировалось кровяное давление (в сонной артерии). В ряде опытов дополнительно производилось определение газообмена всего животного. Для этого в трахею кролику вводилась трахеотомическая канюля, которая через специальный тройник с дыхательным и выдыхательным клапанами присоединялась к точным газовым часам для определения легочной вентиляции. Анализ проб воздуха производился в аппарате Холдэна.

Для определения газообмена мышц *in situ* мы использовали общий принцип методики Верцара (Verzar, 1916), предложенный автором для определения газообмена икроножной мышцы кошки. Прием исследования, разработанный нами, заключался в следующем. После разреза кожи бедра и обнажения бедренных артерии и вены отскакивалась мышечная вена, собирающая в основном кровь в прямой мышце бедра. Этот крупный венозный ствол впадает в бедренную вену с латеральной стороны на 2—3 мм дистальнее паховой связки. Паховая связка удалялась, а бедренная вена, выше указанного венозного соустья, тщательно освобождалась от прилегающих тканей. Затем бедренная вена перевязывалась на середине бедра и в проксимальную ее часть вставлялась канюля, конец которой продвигался за клапан, расположенный у места слияния вен (рис. 1). В таком положении канюля прочно фиксировалась несколькими швами к коже. После этого в кровь вводилось небольшое количество гепарина. При закрытой канюле кровь, оттекающая от мышц, где разветвляется данная вена, попадала в бедренную вену и далее поступала к сердцу. Для измерения объемной скорости кровотока через исследуемые мышцы канюля открывалась, а на бедренную вену проксимальнее соустья накладывался специальный мягкий зажим (рис. 1). В этом случае кровь от мышц начинала поступать в канюлю, а оттуда в присоединен-

ную к канюле узкую градуированную пипетку. Объемная скорость кровотока определялась по времени, необходимому для заполнения пипетки до метки 1 или 1.5 мл. После взятия пробы зажим снимался, канюля промывалась слабым раствором гепарина и закрывалась до следующей пробы. Небольшое количество артериальной крови забиралось одновременно из сонной артерии. Анализ крови на содержание кислорода производился микрогазометрическим методом на аппарате Ван-Слайка. Потребление кислорода рассчитывалось по объемной скорости кровотока и соответствующей артерио-венозной разнице в содержании кислорода. Общий объем исследуемой массы мышц соответствовал области разветвления данной мышечной вены. Так как в продолжение одного и того же опыта указанная масса мышечной ткани оставалась постоянной, данные о потреблении кислорода мышцей при различных температурах тела точно отражали изменения мышечного метаболизма. Нужно отметить, что мы получали для исследования венозную кровь чисто мышечного происхождения, в то время как при использовании неизмененного способа Верцара к пробе неизбежно примешиваются порции крови, оттекающей от кожи и подкожной клетчатки.

Биотоки отводились с помощью игольчатых электродов, которые вводились в толщу мышц бедра в области разветвления указанной вены. Расстояние между электродами — 3—5 см.

Регистрация электрической активности мышц производилась с помощью соответствующего усилителя и шлейфного осциллографа МПО-2.

Опыт начинался в одних случаях при относительно высокой температуре тела животного с последующим охлаждением, в других — при относительно низкой температуре тела с последующим обогреванием. Так как на результатах это заметным образом не отразилось, все опыты описываются вместе.

Всего в опытах было использовано 35 кроликов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Как видно из данных табл. 1, возникновение «терморегуляционного тонуса» всегда вызывает отчетливое повышение обмена веществ в исследуемых мышцах. Только в двух опытах (№№ 15 и 18) это повышение было относительно небольшим и составило соответственно 17 и 35% от исходного уровня, в качестве которого принимался газообмен при относительно высокой температуре тела и при отсутствии в мышцах заметной электрической активности. Во всех других опытах потребление кислорода мышцами увеличивалось более значительно, достигая в ряде случаев 150% и более. Колебания газообмена мышц от опыта к опыту могут объясняться различной интенсивностью «терморегуляционного тонуса» мышц (по частоте и напряжению потенциалов) как в момент определения, так и в известный промежуток времени до него. При более значительном охлаждении и возникновении холодовой дрожи потребление кислорода мышцами резко возрастало, увеличиваясь на 200—400% и более.

Объемная скорость кровотока при возникновении «терморегуляционного тонуса» увеличивалась в среднем на 75%. При холодовой дрожи кровоток возрастал в среднем на 166%. Надо сказать, что при холодовой дрожи объемная скорость кровотока через мышцу как бы «отстает» от резко возрастающего газообмена. Это приводит к тому, что в оттекающей от мышцы крови физиологические резервы кислорода могут быть

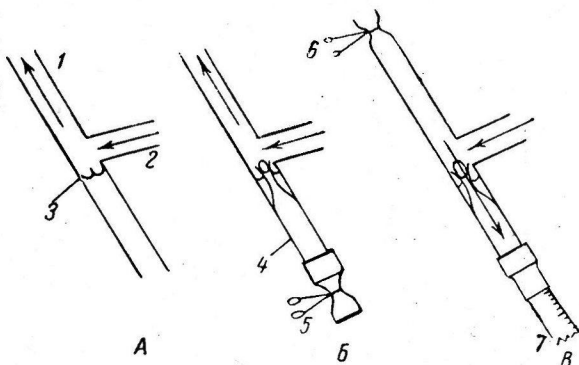


Рис. 1. Схематическое изображение расположения канюли в бедренной вене.

А — венозное соустье с клапаном; Б — канюля в бедренной вене, кровь поступает к сердцу; В — взятие пробы, кровь поступает в градуированную пипетку. 1 — проксимальный отрезок бедренной вены; 2 — мышечная вена; 3 — венозный клапан; 4 — канюля; 5 — зажим, закрывающий канюлю; 6 — зажим, закрывающий просвет бедренной вены; 7 — градуированная пипетка. Стрелки — направление движения крови.

Таблица 1

Изменения потребления кислорода мышцами при «терморегулиционном тонусе» и холодовой дрожи

№ опыта	Нет тонуса				Тонус					Дрожь				
	1	2	3	4	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
1 *	35.5	34.6	4.9	0.414	34.9	34.8	9.7	0.998	212	—	—	—	—	—
2 *	37.3	34.4	1.5	0.258	36.6	35.4	8.5	0.731	283	—	—	—	—	—
3	39.5	36.8	3.8	0.303	37.8	36.9	9.0	0.469	154	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	35.4	35.7	4.0	0.540	—	30.5	35.6	8.5	1.275	—
5	39.8	38.7	7.5	0.414	36.9	36.6	7.5	0.575	143	30.9	36.6	12	1.356	327
6	39.5	37.5	2.7	0.182	35.7	36.3	6.0	0.534	293	30.0	35.1	10	1.013	550
7	39.5	38.3	3.5	0.180	36.1	36.6	3.7	0.386	213	30.6	34.1	3.7	0.495	280
8	39.9	38.5	2.6	0.241	38.7	38.6	5.0	0.629	219	—	—	—	—	—
9	39.6	37.4	3.6	0.221	36.2	34.5	4.5	0.359	162	35.2	35.8	15	1.573	711
10	40.1	37.8	3.0	0.152	37.6	36.5	5.3	0.292	192	32.6	34.5	7.2	0.837	550
11	40.2	35.0	1.5	0.218	36.8	36.4	4.5	0.360	165	—	—	—	—	—
12	39.4	36.5	2.7	0.265	—	—	—	—	—	33.0	34.8	4.5	0.497	487
13	40.0	38.7	3.0	0.276	37.4	37.6	4.0	0.410	148	33.8	33.8	5.6	0.794	287
14	40.0	37.3	3.6	0.107	37.6	37.3	3.6	0.273	255	—	—	—	—	—
15	40.2	38.5	3.7	0.344	38.2	37.8	6.4	0.403	117	—	—	—	—	—
16	37.3	34.5	3.0	0.382	35.5	35.5	6.0	0.847	221	—	—	—	—	—
17	39.7	35.9	2.2	0.269	34.0	35.0	6.4	0.588	214	31.4	33.0	10	1.413	525
18	38.0	35.9	4.5	0.520	36.2	35.3	7.5	0.706	136	35.0	35.0	7.5	1.140	219
19	39.4	37.9	2.9	0.295	37.9	37.5	3.7	0.495	167	—	—	—	—	—
В среднем . . .														
			3.3	—	—	—	5.8	—	193	—	—	8.9	—	419

Примечание. На этой и других таблицах: 1 — температура тела в брюшной полости; 2 — температура исследуемых мышц; 3 — скорость кровотока (в мл/мин.); 4 — потребление кислорода мышцами (в мл/мин.); 5 — потребление кислорода мышцами (в % к исходному уровню). Звездочка обозначает, что температура тела измерялась в прямой кишке.

исчерпаны почти полностью. Общий газообмен животного при возникновении «терморегуляционного тонуса» возрастает в среднем на 24%, при холодовой дрожи на 61%. Один из опытов с изображением электрической активности мышц, изменений газообмена мышц и общего газообмена животного представлен на рис. 2.

То, что при реакции химической терморегуляции повышение потребления кислорода мышцей при полном видимом покое действительно связано с возникновением «терморегуляционного тонуса» и не является результатом случайного совпадения этих явлений, доказывается следующими опытами.

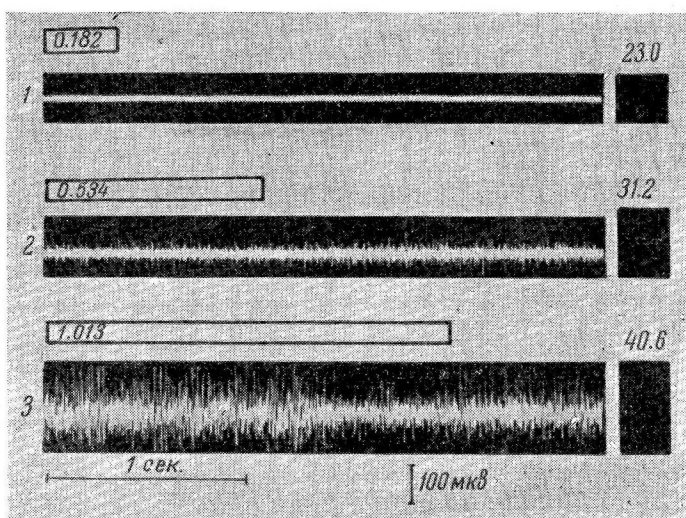


Рис. 2. Изменения электрической активности и потребления кислорода мышцами бедра и общего потребления кислорода у кролика при охлаждении. Опыт № 6, табл. 1.

1 — температура тела 39.6° , электрическая активность мышц отсутствует; 2 — температура тела 35.7° , выраженный «терморегуляционный тонус» мышц; 3 — температура тела 30.0° , сильная мышечная дрожь. Белые горизонтальные прямоугольники в левой части рисунка — потребление кислорода мышцами бедра (в мл/мин.). Черные столбики в правой части рисунка — общее потребление кислорода животным (в мл/мин.).

Во-первых, когда у кроликов в отдельных случаях при охлаждении тела «терморегуляционный тонус» был выражен очень слабо или в пределах наших условий практически отсутствовал, изменения газообмена мышц были также незначительными (табл. 2). Как видно из данных табл. 2, в одном опыте (№ 2) потребление кислорода мышцей при охлаждении даже уменьшилось.

Во-вторых, если у кроликов за день до опыта перерезать в грудном отделе спинной мозг (на уровне 2—4-го грудных позвонков) и таким образом снять явления «терморегуляционного тонуса» в мышцах лежащих дистальнее разреза, то при охлаждении животного обычный эффект изменений газообмена в мышцах бедра не обнаруживается (табл. 3). В этом случае потребление кислорода мышцей при охлаждении животного практически остается на исходном уровне, незначительно падая или повышаясь. При более глубоком охлаждении газообмен мышц таких животных, как видно из данных табл. 2, может резко уменьшаться.

Кровообращение в мышцах при этом меняется неоднозначно. В опыте № 6, например, при относительно слабой степени охлаждения отмечалось отчетливое повышение объемной скорости кровотока в мышце. При более глубокой степени охлаждения скорость кровотока упала. В остальных

Таблица 2

Потребление кислорода мышцами некоторых интактных кроликов в случае отсутствия «терморегуляционного тонуса» и холодового дрожания

№ опыта	1	2	3	4	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
1	40.0	38.1	2.9	0.329	38.7	37.9	3.0	0.359	109	—	—	—	—	—
2	39.4	38.7	3.3	0.335	38.1	37.0	3.6	0.308	92	36.8	35.8	2.5	0.260	77
3	39.3	36.5	3.1	0.236	37.9	36.5	2.8	0.268	113	36.0	34.0	2.6	0.285	120
4	38.5	37.0	5.3	0.585	33.9	34.1	5.0	0.721	124	—	—	—	—	—
5	40.2	35.0	1.5	0.218	31.9	30.9	2.5	0.250	115	—	—	—	—	—

Таблица 3

Потребление кислорода мышцами при различной температуре тела после перерезки спинного мозга или денервации конечности

№ опыта	1	2	3	4	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Спинальные животные														
1	39.3	37.1	5.3	0.235	37.9	34.4	1.6	—	36.5	36.1	4.7	0.148	62	120
2	40.0	35.5	2.2	0.268	37.5	36.5	3.1	—	35.2	—	4.3	0.188	66	—
3	—	—	—	—	37.6	37.3	3.6	0.199	78	—	—	—	—	—
4	39.0	37.1	4.5	0.330	37.6	36.8	6.9	0.265	80	34.8	4.3	0.184	57	98
5	40.0	37.8	5.5	0.563	37.4	36.8	6.9	0.577	102	35.5	5.6	0.567	100	—
6	39.8	38.5	5.0	0.307	38.5	37.9	7.5	0.360	114	36.5	9.0	0.276	89	64
7	39.5	38.2	3.9	0.346	37.0	36.4	3.3	0.295	85	34.2	2.6	0.206	59	76
8	39.0	37.5	5.0	0.475	38.4	36.0	4.7	0.475	100	37.9	5.6	0.430	90	43
В среднем . .	—	—	—	—	—	—	—	—	93	—	—	—	74	80

Животные с денервированной конечностью

1	39.4	37.8	2.6	0.244	37.8	36.2	2.6	0.218	89	36.7	35.3	5.0	0.243	100	—
2	39.8	37.7	3.0	0.313	38.3	36.9	3.0	0.331	105	35.7	34.8	9.0	0.276	88	82
3	39.9	39.0	5.6	0.378	38.7	38.0	4.7	0.288	76	37.6	36.4	4.3	0.290	76	53
В среднем . .	—	—	—	—	—	—	—	—	90	—	—	—	—	88	67

опытах на спинальных кроликах кровотока или незначительно возрастал, или оставался на исходном уровне, или падал.

Сходные результаты в отношении изменений газообмена и кровотока в мышцах были получены после денервации конечности (перерезка соответствующих соматических нервов на уровне поясничного сплетения). Данные этих опытов приведены во второй части табл. 3.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Согласно нашим данным возникновение в мышцах интактного кролика «терморегуляционного тонуса» при полном видимом покое животного и отсутствии холодовой дрожи, может вызвать повышение потребления кислорода мышцей на 150% и даже более. Если принять, что у человека при полном мышечном покое и при температуре комфорта около 25% общего газообмена совершается за счет скелетных мышц (Mottram, 1955), то теоретически достаточно интенсивный «терморегуляционный тонус» может обусловить повышение общего газообмена более чем на 40%. Для кролика эта цифра может быть увеличена вследствие более значительной, чем у человека, относительной массы мускулатуры. Так как у подопытных животных в наших условиях общий газообмен при возникновении «терморегуляционного тонуса» возрастал в среднем на 24%, то приведенный простейший расчет позволяет предположить, что прирост теплопродукции в организме кролика в этом случае совершается главным образом за счет мышц. Таким образом, даже при полном отсутствии видимой сократительной деятельности мышц и холодовой дрожи, мышцы могут служить важнейшим источником повышенной теплопродукции в организме.

При более глубоком охлаждении и возникновении холодового дрожания газообмен мышц повышается очень резко. В этом, однако, играет роль не только видимая сократительная деятельность мускулатуры, под которой мы подразумеваем приступы дрожи. Как уже отмечалось ранее (Иванов, 1960б), мышечная дрожь почти всегда сопровождается высоким «терморегуляционным тонусом» мышц. Электрофизиологическая картина данного явления представляет собой отдельные всплески высоковольтных потенциалов, соответствующих видимым приступам дрожи, которые возникают на фоне резко возрастающей постоянной электрической активности мышц — «терморегуляционного тонуса». Таким образом, столь значительное повышение теплопродукции мышц при дрожи объясняется не только дрожью самой по себе, но и резко выпящимся «терморегуляционным тонусом» мышц.

«Терморегуляционный тонус» мышц исчезает после перерезки спинного мозга или соответствующих двигательных нервов. Таким образом, происхождение данного явления несомненно связано с двигательной иннервацией, что отмечалось нами ранее (Иванов, 1960а).

Надо сказать, что роль двигательной иннервации в химической терморегуляции дискутируется давно. Еще Рубнер (Rubner, 1902) полагал, что повышение теплопродукции при химической терморегуляции не связано с двигательной иннервацией. Действительно, как показали в последующем Хилл с сотрудниками (Campbell, Hargood-Ash, Hill, 1921), у человека можно наблюдать отчетливое повышение газообмена при полном мышечном покое и отсутствии холодовой дрожи. В 1923 г. Фрейнды и Янссен (Freund, Janssen) опубликовали интересные данные, сущность которых сводилась к тому, что у кошек с перерезанным в грудном отделе спинным мозгом можно наблюдать повышение потребления кислорода мышцами задних конечностей при понижении температуры тела. Десимпатизация конечности вела к исчезновению данного эффекта. Авторы сделали вывод, что участие мышц в химической терморегуляции может обеспечиваться только за счет вегетативной иннервации помимо моторных нервов. Впоследствии роль симпатической нервной системы

в терморегуляции была подтверждена в ряде работ (Cannon а. о., 1926; Орбели, Тонких, 1938, и др.).

Открытие «терморегуляционного тонуса» мышц позволило по-новому подойти к роли двигательной иннервации в регуляции теплопродукции организмом. Стало понятным, что даже при полном видимом покое в мышцах может протекать специфическая деятельность ее сократительных элементов, которая находится под контролем двигательной иннервации. Как удалось нам показать в настоящей работе, такого рода деятельность сопровождается довольно значительным повышением потребления мышцами кислорода.

В отношении опытов Фрейнда и Янсена надо сказать, что эти исследователи отмечали относительно небольшое повышение потребления кислорода мышцами у спинальных животных при понижении температуры тела. Обычно это повышение составляло 20—40% от исходного уровня и лишь иногда больше. При этом в ряде опытов газообмен практически не менялся или падал на 10—50%.

В наших опытах у спинальных кроликов с денервированной конечностью при относительно незначительном охлаждении газообмен мышц обнаруживал отчетливую тенденцию держаться на исходном уровне, несмотря на понижение температуры тела и самих мышц. При этом в ряде случаев отмечалось некоторое повышение потребления кислорода мышцами. При более глубоком охлаждении животных (температура тела ниже 37°) эта тенденция была выражена слабо, так как в 9 подобных наблюдениях из 16 потребление кислорода мышцами упало на 25—50% и более (табл. 3). Отметим в этой связи, что в опытах Фрейнда и Янсена животные охлаждались очень слабо или фактически совсем не охлаждались, так как температура тела спинальных кошек почти во всех приведенных авторами экспериментах не падала ниже 38—37°.

Приведенные в настоящей работе факты позволяют, как нам кажется, присоединиться к мнению, что вегетативная иннервация играет определенную роль в регуляции мышечной теплопродукции. Однако при выключенной двигательной иннервации эту роль следует, очевидно, ограничить способностью мышц поддерживать приблизительно постоянный уровень обмена веществ несмотря на колебания температуры тела и самих мышц. В этих условиях вегетативная иннервация сама по себе не может вызвать сколько-нибудь значительного повышения теплопродукции мышц, особенно при охлаждении тела ниже 37°. Действительно, как показал недавно Окенга (Ockenga, 1957), применив полярографический метод исследования потребления кислорода, раздражение симпатической цепочки увеличивает газообмен мышц не более чем на 5—7%.

Таким образом, с количественной стороны эффективное увеличение обмена мышц при реакциях химической терморегуляции возможно только при сохранении двигательной иннервации. При этом речь идет не только о такой мощной мышечной реакции химической терморегуляции, как холодовая мышечная дрожь, которая вызывает резкое повышение газообмена в мускулатуре. Мы хотим специально подчеркнуть, что значительное повышение газообмена мышц при химической терморегуляции в условиях полного видимого покоя организма и отсутствии холодовой дрожи также происходит под влиянием двигательной иннервации. Физиологический механизм данного эффекта состоит в возникновении в мышцах «терморегуляционного тонуса». Так как в физиологических условиях мышцы постоянно находятся под влиянием двигательной иннервации, важнейшую роль в регуляции мышечной теплопродукции следует приписать именно этому отделу нервной системы.

Вегетативная нервная система, в частности симпатическая ее часть, в физиологических условиях, очевидно, также играет важную роль в этих процессах в соответствии со своей адаптационно-трофической функцией, но лишь при взаимодействии с двигательной иннервацией.

ВЫВОДЫ

1. При охлаждении интактных кроликов и возникновении в скелетной мускулатуре «терморегуляционного тонуса» потребление кислорода мышцами увеличивается, повышаясь в ряде случаев на 150% и более от исходного уровня. При более глубоком охлаждении и возникновении холодовой дрожи потребление кислорода мышцами может возрасти на 200—400% и более.

2. После перерезки спинного мозга в грудном отделе или соматических нервов, иннервирующих данные мышцы, «терморегуляционный тонус» и холодовая дрожь при охлаждении животного не возникают. Выпадают также соответствующие реакции со стороны газообмена исследуемых мышц.

3. Эффективное повышение теплопродукции в скелетной мускулатуре при химической терморегуляции, даже при полном видимом покое организма и отсутствии холодовой дрожи, может происходить только при условии сохранения двигательной иннервации.

ЛИТЕРАТУРА

- Иванов К. П., Тез. докл. Совещ. по экологическ. физиолог., 2, 36, Л., 1959а; Физиолог. журн. СССР, 45, № 8, 988, 1959б; 46, № 5, 544, 1960а; Бюлл. эксперим. биол. и мед., 50, № 11, 19, 1960б; Физиолог. журн. СССР, 47, № 2, 210, 1961а; Бюлл. эксперим. биол. и мед., 51, № 4, 12, 1961б.
- Иванов К. П., Дэн Су-и, Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 64, 1960.
- Орбели Л. А., А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 24, № 1-2, 249, 1938.
- Burton A., P. Bronk, Am. Journ. Physiol., 119, 284, 1937.
- Cannon W., A. Querido, S. Britton, E. Bright, Am Journ. Physiol., 79, 466, 1926.
- Campbell J., D. Hargood-Ash, L. Hill, Journ. Physiol., 55, 259, 1921.
- Freund H., S. Janssen, Pflüg. Arch., 200, 96, 1923.
- Göpfert H., Pflüg. Arch., 256, 143, 1952.
- Mottram R., Journ. Physiol., 128, 268, 1955.
- Ockenga Th., Pflüg. Arch., 266, 91, 1957.
- Rubner M. Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig, 1902.
- Verzar F., Ergebn. Physiol., 15, 1, 1916.

Поступило 20 V 1961

Physiological mechanisms of chemical thermal regulation

By K. P. Ivanov

From the laboratory for ecologic physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology,
Leningrad

ВОЗНИКНОВЕНИЕ СЛОЖНОПЕРИОДИЧЕСКОГО ДЫХАНИЯ
ПРИ РИТМИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ РЕЦЕПТОРОВ
СИНОКАРОТИДНОЙ ЗОНЫ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Б. Турусбеков

Лаборатория физиологии и патофизиологии высокогорья Института краевой
медицины АН Киргизск. ССР, Фрунзе

Факт возникновения сложнопериодического дыхания в результате раздражения афферентных нервов за последнее десятилетие описывался многими авторами (Винокуров, 1948, 1950; Бызов и Смирнов, 1949; Сергиевский, 1950; Квасов, 1953; Антонова, 1953; Турусбеков, 1955, и др.).

Однако роль ритмической стимуляции механорецепторов каротидного синуса в возникновении сложнопериодического дыхания и колебаний кровяного давления, известных под названием волн Траубе-Геринга, как в нормальных условиях, так и при измененной реактивности организма, возникающей под влиянием высокогорных факторов, почти никем не изучалась.

МЕТОДИКА

Все опыты проводились на собаках; в г. Фрунзе — на 15 собаках (контрольные опыты) и на перевале Тюз-Ашу (высота 3200 м над уровнем моря) — на 15 собаках.

Давление крови регистрировалось в бедренной артерии приторможенным ртутным манометром, дыхание записывалось пневмографом, соединенным с капсулой Марей.

Детально ход операции и методика изложены нами ранее (Турусбеков, 1961).

В опытах для раздражения механорецепторов [дистензиорецепторов, по терминологии Д. Г. Квасова (1948)] каротидного синуса было использовано давление аутогемоперфузата на 40 мм рт. ст. больше исходного артериального давления каждой собаки, ибо при этом наблюдаются более или менее устойчивые закономерные реакции со стороны кровеносной системы и дыхания.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

У животных, доставленных в горы, в первые дни пребывания на высоте наблюдалось повышение артериального давления на 20—25% по сравнению с контрольными опытами в г. Фрунзе. Частота сердцебиения и дыхания у них также претерпевала изменения в сторону учащения и углубления. У этих же животных был выражен значительно больше, чем в условиях г. Фрунзе, синус — прессорный рефлекс.

При давлении аутогемоперфузата, равном 40 мм рт. ст., у всех контрольных животных возникала стереотипно депрессия кровяного давления в среднем на 10—15 мм рт. ст. с одновременным урежением дыхания (рис. 1, А). Дальнейшее увеличение давления аутогемоперфузата соответственно увеличивало величину депрессорной реакции артериального давления и дыхания.

Между длительностью рефлекторных реакций и длительностью механорецептивного действия имела определенная зависимость. Однако после 15—20-кратного повторения раздражения длительность реакции с каждым разом становилась все меньше и меньше.

Частое повторное раздражение механорецепторов каротидного синуса давлением 40 мм рт. ст. в течение 2 часов при интервале в 3 мин. приводило к возникновению прерывистого и приступообразного дыха-

ния, а затем, несколько позже, к появлению сложнопериодической формы дыхания и медленных волн кровяного давления (рис. 1, Б).

При давлении аутогемоперфузата 40 мм рт. ст. у неакклиматизированных к высокогорью животных наблюдалась более выраженная, чем у контрольных животных, задержка дыхания при двухфазной (сперва депрессорной, а затем прессорной) реакции артериального давления (рис. 2, А). После 5—10-кратного повторения стимуляции механорецепторов каротидного синуса апноэтическая реакция дыхания не менялась, но реак-

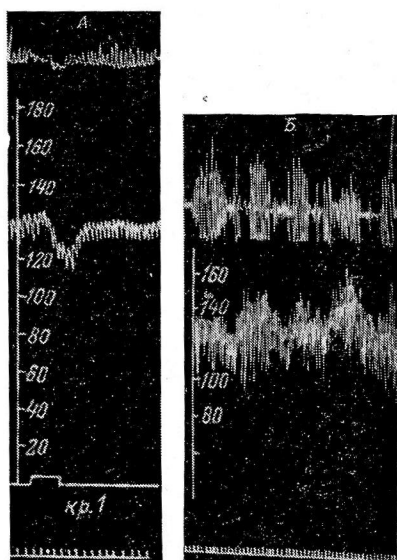


Рис. 1. Реакция артериального давления и дыхания на раздражение механорецепторов каротидного синуса у контрольных животных (А) и после многократной ритмической стимуляции механорецепторов каротидного синуса (Б).

Сверху вниз: дыхание; артериальное давление (в мм рт. ст.); отметка раздражения (на А); отметки времени (на А — 3 сек., на Б — 2 сек.).

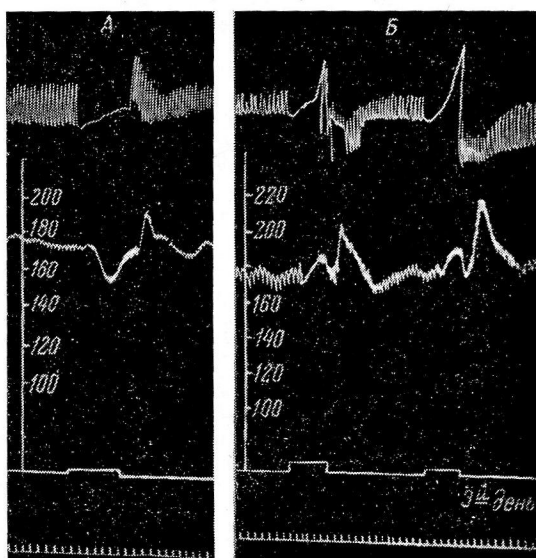


Рис. 2. Реакции артериального давления и дыхания у высокогорных животных на раздражение механорецепторов каротидного синуса.

Отметка времени — 3 сек.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.
Объяснение в тексте.

ция артериального давления претерпевала существенные изменения. В одних случаях наблюдалась кратковременная депрессорно-прессорная, а в других (чаще всего) прессорная реакция (рис. 2, Б).

В отличие от контрольных опытов в опытах на неакклиматизированных к высоте животных применение более высоких (60—80 мм рт. ст.) давлений перфузата в каротидном синусе и удлинение срока его действия не вызывало дальнейшего углубления гипотензии. Вместо депрессии наблюдалась стойкая извращенная прессорная реакция с длительной следовой гипертензией. Однако дыхание отвечало длительной задержкой, а по прекращении раздражения — длительной следовой гипервентиляцией.

Частое повторное раздражение (25—30 раз с интервалом в 3 мин.) механорецепторов каротидного синуса давлением перфузата, равным 40 мм рт. ст., в конечном итоге приводило к появлению приступообразного, а затем сложнопериодического дыхания и волн Траубе-Геринга (рис. 3, А).

На фоне появившегося сложнопериодического дыхания двухсторонняя перерезка вагосимпатического ствола изменяла частоту и амплитуду сложных дыхательных периодов. По истечении 15—20 мин. после перерезки патологический тип дыхания еще более углублялся; могли усиливаться также волны Траубе-Геринга (рис. 3, Б). В двух опытах такое патологическое состояние окончилось смертью животных (с первоначальной

остановкой дыхания и дальнейшим прогрессивным падением артериального давления).

Надо отметить, что в одной трети случаев между появлением медленных колебаний кровяного давления (по типу Траубе-Геринг) и сложно-периодическим дыханием не наблюдалось прямой зависимости. Сложно-периодическое дыхание могло появляться и при нормальном артериальном давлении (рис. 4).

У всех контрольных и неаклиматизированных к высокогорью животных как в начале опыта, так и в период развития сложнопериодического

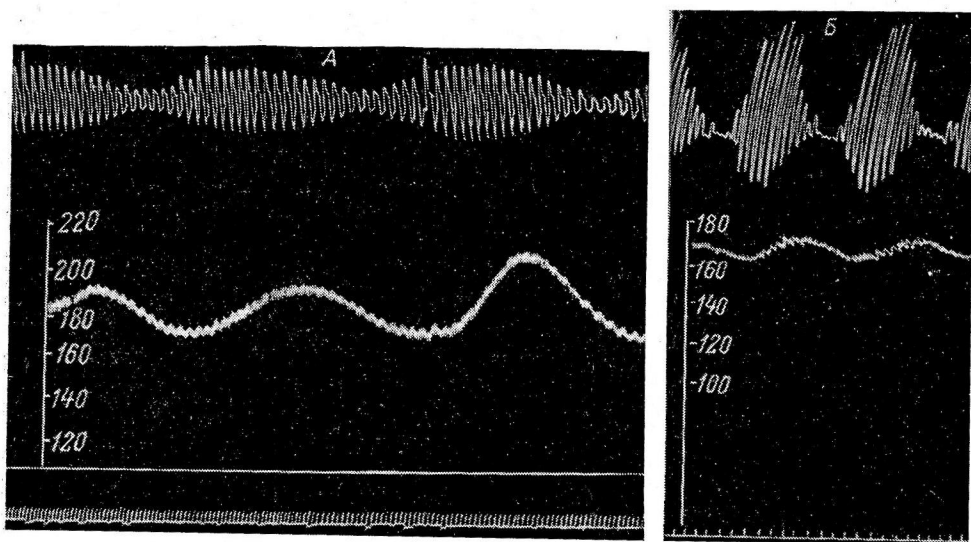


Рис. 3. Сложнопериодическое дыхание и волны Траубе-Геринга у высокогорных животных после многократного раздражения механорецепторов каротидного синуса.

А — до, Б — после перерезки блуждающих нервов. Отметки времени на А — 2 сек., на Б — 3 сек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

дыхания и волн Траубе-Геринга нами определялась рефлекторная возбудимость дыхательного и сосудодвигательного центров на электрическое раздражение центрального отрезка подъязычного нерва.

Электрическая стимуляция подъязычного нерва прямоугольными импульсами пороговой силы с частотой 30 в 1 сек. (при длительности импульса 0.01 сек.) у контрольных животных вызывала повышение артериального давления на 5—10 мм рт. ст. и учащение дахания. Такое же раздражение у высокогорных животных вызывало более выраженную гипертензию (на 15—20 мм рт. ст.) с учащением и углублением дыхания.

Усиление реакции аппарата дахания и кровообращения на электрическое раздражение центрального отрезка подъязычного нерва наблюдалось также после 5—10-кратного повторения механического раздражения синокаротидной рефлексогенной зоны.

Однако применение вышеуказанной пороговой силы электрического тока в период возникновения сложнопериодической формы дыхания как у контрольных, так и у высокогорных животных не вызывало изменений артериального давления и дыхания. Чтобы вызвать рефлекторную реакцию аппарата кровообращения и дыхания, приходилось применять электрический ток значительно большей силы.

Рефлекторная возбудимость сосудодвигательного и дыхательного центров по мере углубления и усиления сложнопериодического дыхания неуклонно снижалась, обнаруживая колебания соответственно дыхательной фазе.

Исследование насыщения крови кислородом при помощи отражательного кюветного оксигемометра у контрольных и высокогорных неакклиматизированных животных показало следующее: у первых в артериальной крови оно равнялось в среднем 92—95%, а во время возникновения сложнопериодического дыхания падало до 85—90%; у вторых (высокогорных) насыщение достигало 85—90%, а в период возникновения сложнопериодического дыхания уменьшалось до 73—88%.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как показывают наши опыты, одним из условий возникновения сложнопериодического дыхания является нарушение формы и интенсивности афферентной информации с механорецепторов синокаротидной рефлексогенной зоны. Возникшее сложнопериодическое дыхание имеет рефлекторную природу.

Афферентная информация с механорецепторов синокаротидной рефлексогенной зоны в обычных условиях затормаживает дыхательный центр и способствует формированию нормальных ритмов дыхания. Однако когда поток импульсов с механорецепторов синокаротидной зоны усиливается вследствие ее частой и повторной ритмической стимуляции, тонус дыхательного центра повышается. При этом дальнейшее усиление афферентной информации поддерживает и усиливает возбуждение в дыхательном центре, который начинает работать на пределе, периодически приходя в состояние торможения. При этом торможение все более принимает запредельный характер. Появляются сложнопериодический ритм дыхания и волны Траубе-Геринга.

Это положение подтверждается вышеприведенными нашими данными, говорящими как о повышении рефлекторной возбудимости сердечно-сосудистой и дыхательной систем после многократных ритмических стимуляций механорецепторов каротидного синуса, так и о неуклонном понижении этой возбудимости при возникновении сложнопериодического ритма дыхания и волн Траубе-Геринга.

Более быстрое развитие сложнопериодической формы дыхания в условиях высокогорья можно объяснить исходя из работ Д. А. Бирюкова (1946), Д. Г. Квасова (1953), М. В. Сергиевского (1950), В. Н. Черниговского (1960), в которых указано, что более высокий функциональный уровень ц. н. с. поддерживается афферентной информацией. Усиление притока афферентных импульсов повышает тонус ц. н. с., и наоборот.

Когда животные попадают в горы, то под влиянием комплекса высокогорных факторов, из которых влияние низкого парциального давления кислорода является главным, во внутренней среде организма наступают сдвиги, которые воспринимаются интерорецепторами. Последние, посылая «сигналы тревоги», изменяют, повышают тонус и активность дыхательного и сосудистого центров. На фоне повышенной активности этих центров частая и повторная ритмическая стимуляция механорецепторов

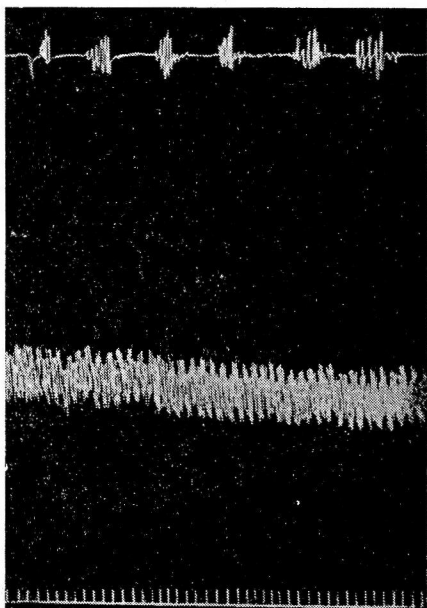


Рис. 4. Отсутствие зависимости между сложными дыхательными периодами и артериальным давлением.

Сверху вниз: дыхание; артериальное давление; отметка времени (3 сек.).

каротидного синуса перевозбуждает дыхательный центр, в результате чего наблюдаются глубокое нарушение его функциональной структуры и истощение компенсаторных механизмов дыхания. Возникают сложно-периодическое дыхание и волны Траубе-Геринга.

Дальнейшее углубление сложнопериодического дыхания и волн Траубе-Геринга после перерезки блуждающих нервов также является результатом еще более глубокого изменения функционального состояния дыхательного и сосудодвигательного центров и истощения их компенсаторных резервов.

В заключение укажем, что в целях проверки возможного предположения, что сложнопериодическое дыхание может быть результатом длительной фиксации, нами ставились опыты на 5 собаках. Длительная 3 и 4-часовая фиксация без вмешательства не приводила к появлению сложнопериодической формы дыхания. Однако со стороны артериального давления наблюдались начальные признаки волн Траубе-Геринга.

ВЫВОДЫ

1. Изученная нами сложнопериодическая форма дыхания имеет рефлекторную природу и является результатом глубокого изменения физиологических функций при нарушении формы и интенсивности афферентной информации с синокаротидной рецептивной зоны.

2. Сложнопериодическое дыхание и волны Траубе-Геринга усиливаются при перерезке блуждающих нервов, что также связано с нарушением интенсивности афферентной информации.

3. В условиях высокогорья (Тяньшанские горы) на фоне измененной реактивности организма сложнопериодическое дыхание и волны Траубе-Геринга возникают гораздо быстрее, чем в обычных условиях жизни организма.

ЛИТЕРАТУРА

- Антонова Н. Г. Значение афферентных импульсов для периодической деятельности дыхательного центра. Дисс. Л., 1953; Физиолог. журн. СССР, 40, № 6, 704, 1954.
- Бирюков Д. А. Материалы к вопросу о рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы. Воронеж, 1946.
- Бызов А. Л., Г. Д. Смирнов, Физиолог. журн. СССР, 37, № 5, 621, 1949.
- Винокуров В. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 4, 435, 1948; Тр. Куйбышевск. мед. инст., 3, 19, Куйбышев, 1950.
- Квасов Д. Г., Усп. соврем. биол., 26, 4, 546, 1948; Бюлл. exper. биол. и мед., 35, 1, 3, 1953.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. М., 1950.
- Турусбеков Б. Физиологическая характеристика мышц языка и их иннерваций. Дисс. Л., 1955; Физиолог. журн. СССР, 47, № 3, 401, 1961.
- Черниговский В. Н. Интерорецепторы. Медгиз, М.—Л., 1960.

Поступило 18 III 1961

Complex periodicity of respiration evoked by rhythmical stimulation of receptors of the carotid sinus zone at mountain heights

By B. Turusbekov

From the laboratory for Mountain Height Physiology and Pathology, Institute of Regional Medicine, Kirghiz SSR Acad. Sci., Frunze

ДЫХАНИЕ ПРИ ПОВЫШЕННОМ ДАВЛЕНИИ И НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА В ТКАНЯХ МОЗГА¹

Е. А. Коваленко и Ф. В. Бабчинский

Одним из методов обеспечения жизнедеятельности организма на высоте более 12 000 м является дыхание кислородом, подаваемым в легкие под давлением, превышающим окружающее барометрическое. Благодаря этому повышается парциальное давление кислорода в альвеолах и улучшается оксигенация крови. Отсюда следует, что избыточное давление в легких должно увеличиваться с увеличением высоты подъема. Однако создание избыточного давления в легких вызывает в организме ряд патологических расстройств, на которые еще сто лет назад впервые обратил внимание отечественный ученый К. Эйбродт (1860).

П. К. Исаков (1946) показал, что в наземных условиях избыточное давление до 80 мм вод. ст. (6 мм рт. ст.) легко переносится человеком и вызывает лишь небольшое урежение дыхания, изменение структуры дыхательного цикла и учащение пульса. М. И. Вакар (1953) установил максимально допустимую величину избыточного давления (25—30 мм рт. ст.), предупреждающую развитие острого кислородного голодания при дыхании кислородом под давлением только на высотах до 15 000 м. При подъемах на высоты более 14 000—15 000 м для поддержания нормальной жизнедеятельности необходимо не только создание значительного избыточного давления в легких, но и его компенсация противодавлением на тело специальной компенсирующей одеждой.

Поэтому возникла необходимость в изучении механизма воздействия избыточного внутрилегочного давления на кровообращение в малом кругу, на структуру дыхательного цикла, газообмен в легких, а также на другие системы и органы.

Изучение влияния избыточного давления в легких на организм человека проводилось многими авторами (Barach, Eckman, Ginsburg, 1946; Исаков, 1946; Вакар, 1953, 1960; Кузнецов, 1955, 1957; Иванов, Стурра, 1959, и др.).

Однако в литературе, посвященной этому вопросу, мы не нашли сведений о напряжении кислорода в ткани головного мозга — наиболее чувствительной к его недостатку.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках, которым предварительно вживлялись платиновые электроды в область двигательной зоны коры головного мозга справа и в область подкорковых образований (гипоталамус, таламус). Плексигласовая пробка электрода крепилась на костях черепа зубным цементом. Для полирографических исследований применялась специальная установка, состоящая из источника постоянного тока, потенциометра, вольтметра и двух высокочувствительных гальванометров с серией шунтов к каждому из них. Катодом служил торцовый кончик вживленного в мозг электрода, анодом — хлорсеребряный ректальный электрод. Определение напряжения кислорода велось в относительных величинах по показаниям индекса гальванометра при напряжении в цепи схемы 0,6 в. За 100% принималось напряжение кислорода в тканях мозга при дыхании воздухом на земле. [Подробное описание методики определения напряжения кислорода в тканях мозга см. у Е. А. Коваленко (1961)].

Для создания избыточного давления в легких на голову собаки одевался герметический шлем из плексигласа. Провода полирографических электродов выводились через специальное отверстие в шлеме, плотно закрывавшееся перед опытом пластилином. По периметру грудной клетки животного крепился угольный датчик дыхания, включенный в мостовую схему, к лапам прикалывались электроды ЭКГ. Регистрация дыхания и ЭКГ велась на четырехканальном чернилопишущем осциллографе. Животное помещалось в барокамере в лямки станка. «Подъемы» в барокамере на высоту 15 000 м проводились со скоростью 40 м/сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В опытах первой серии на 4 собаках в наземных условиях изучалось изменение напряжения кислорода в коре и подкорковых образованиях мозга при создании различных величин избыточного давления в легких

¹ Доложено на заседании Московского общества физиологов 12 мая 1960 г.

При дыхании воздухом «на земле» напряжение кислорода в коре и подкорке оставалось на постоянном уровне в течение длительного времени (1—2 часа). Дыхание чистым кислородом без избыточного давления приводило через 10—15 сек. к повышению напряжения кислорода в коре и подкорке, в последующие 2—3 мин. напряжение кислорода устанавливалось на более высоком уровне (рис. 1). По мере дальнейшего дыхания кислородом устанавливался постоянный уровень напряжения его в мозгу в пределах 140—190% исходного.

В наших опытах после перехода с дыхания воздухом на дыхание кислородом напряжение O_2 в тканях мозга возрастало не более, чем в 1.4—2 раза.

На рис. 2 показан типичный случай изменения напряжения кислорода в коре и подкорке мозга собаки при создании избыточного давления в легких «на земле». Как видно, напряжение кислорода в коре мозга во время дыхания этим газом без избыточного давления возросло до 188%, а в подкорке — до 132%. Далее, после создания в герметическом шлеме давления 400 мм вод. ст. напряжение кислорода в коре мозга равнялось 240%, а в подкорке — 212%; при 600 мм вод. ст. — соответственно 256 и 200%; при 800 мм вод. ст. — 260 и 192%, а при 1200 мм вод. ст. напряжение кислорода в коре составляло 262%, а в подкорке 172%. В остальных опытах этой серии по мере нарастания избыточного давления напряжение кислорода в тканях мозга также увеличивалось только до определенного предела. При дальнейшем увеличении избыточного давления (более 600 мм вод. ст.) в коре мозга уже не происходило нарастания напряжения кислорода, а в подкорке в отдельных опытах оно начинало даже снижаться (табл. 1). Причина этого явления заключается, по-видимому, в том, что высокое избыточное давление в легких без компенсации его внешним противодавлением может создавать механические препятствия дыханию, кровообращению и кроме того оказывать неблагоприятные рефлекторные воздействия на ц. н. с., что приводит к еще большему нарушению гемодинамики и дыхания.

Необходимо отметить, что с созданием избыточного давления (600—800 и особенно 1200 мм вод. ст.) у собак отмечалось двигательное беспокойство, резкое замедление дыхания, затруднение выдоха, а также учаще-

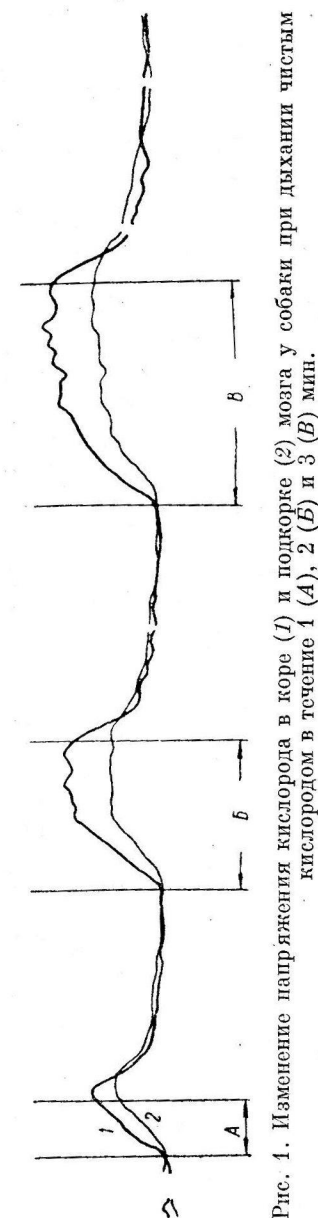


Рис. 1. Изменение напряжения кислорода в коре (1) и подкорке (2) мозга у собаки при дыхании чистым кислородом в течение 1 (А), 2 (В) и 3 (В) мин.

ние пульса (табл. 2). При дыхании под избыточным давлением 1200 мм вод. ст. у двух собак на 5-й мин. произошла остановка дыхания, и опыты были прекращены.

Из приведенных в табл. 2 данных видно, что в наземных условиях между созданием больших величин избыточного давления кислорода в легких и нарастанием напряжения кислорода в тканях мозга прямой зависимости не существует, так как избыточное давление в легких создает ряд видимых нарушений дыхания и гемодинамики, а это значительно ухудшает снабжение тканей кислородом.

В опытах второй серии на 5 собаках изучалось изменение напряжения кислорода в тканях мозга при дыхании кислородом с различными величинами избыточного давления во время подъемов и пребывания «на высоте» 15 000 м без применения внешней компенсации внутрилегочного давления.

В первых контрольных опытах этой серии при подъемах «на высоту» 15 000 м со скоростью 40 м/сек. без избыточного давления в гермошлеме, начиная с высоты 12 000 м наблюдалось резкое снижение напряжения кислорода в коре мозга, достигавшее «на высоте» 15 000 м 45% от исходного. По мере пребывания «на высоте» напряжение кислорода продолжало неизменно падать, достигая на 10-й мин. в коре мозга 46—37%, а в подкорке — 42—30% исходного. Одновременно появлялось двигательное беспокойство животного, резкое учащение, а затем замедление дыхания, в отдельных случаях возникали судороги (табл. 3).

При «подъеме» на эту же высоту, но с созданием в шлеме избыточного давления (200 мм вод. ст.), происходило менее выраженное снижение напряжения кислорода, достигавшее на 10-й мин. пребывания «на высоте» 15 000 м 58—49% в коре и 56—45% в подкорке. При создании в шлеме избыточного давления 300 мм вод. ст. напряжение кислорода в коре мозга не падало ниже 62%, а в подкорке — ниже 49% исходного.

Таблица 1

Изменение напряжения кислорода в коре и подкорке мозга у собак при дыхании кислородом при избыточном давлении в легких в наземных условиях (в % к исходному)

Дыхание воздухом принято за 100%

Отдел мозга	При дыхании чистым O ₂ без давления	При дыхании кислородом при избыточном давлении (в мм вод. ст.)				
		200	400	600	800	1200
Кора	188	224	240	256	260	262
Подкорка	132	186	212	200	192	172
Кора	145	178	210	223	228	230
Подкорка	142	164	186	194	191	185
Кора	167	192	222	249	251	250
Подкорка	148	181	204	226	227	230
Кора	154	206	251	260	258	257
Подкорка	141	190	210	221	220	222

Наиболее благоприятным для снабжения мозга кислородом оказалось применение избыточного давления 400 мм вод. ст. (30 мм рт. ст.), что в сумме с окружающим барометрическим давлением «на высоте» 15 000 м составляет 120 мм рт. ст.; при этом напряжение кислорода в коре мозга не оказывалось ниже 70—75%, а в подкорке 68% исходного.

На рис. 3 приводятся кривые изменения напряжения кислорода в одном из типичных опытов этой серии.



Рис. 2. Изменение напряжения кислорода в коре и подкорке мозга у собаки при дыхании воздухом (А) и кислородом при барометрическом давлении (В), а также при создании избыточного давления 400 (В), 600 (Г), 800 (Д) и 1200 (Е) мм вод. ст.

Светлые столбики — напряжение O₂ в коре мозга; черные столбики — в подкорке.

Таблица 2

Изменение частоты дыхания и пульса у собак при дыхании кислородом под избыточным давлением в легких в наземных условиях

	При дыха- нии воздухом	При дыха- нии O ₂ без давления	При дыхании кислородом под избы- точным давлением (в мм вод. ст.)				
			200	400	600	800	1200
Дыхание	29	26	30	92	18	16	10
Пульс	84	72	88	100	120	173	182
Дыхание	34	32	38	26	24	18	12
Пульс	112	96	116	128	140	182	196
Дыхание	38	32	52	44	36	20	10
Пульс	78	74	86	94	148	162	188
Дыхание	44	42	46	40	32	14	8
Пульс	112	86	126	144	178	202	210

Таблица 3

Изменение напряжения кислорода в коре и подкорке мозга у собак при дыхании кислородом без избыточного давления и при различных величинах избыточного давления на 10-й мин. пребывания «на высоте» 15 000 м (в % к исходному)
Дыхание воздухом на земле принято за 100%

Отдел мозга	При дыхании кислородом под избыточным давлением «на высоте» 15 000 м (в мм вод. ст.)				Примечания
	0	200	300	400	
Кора	38	53	71	84	} Возбуждение
Подкорка	30	45	52	68	
Кора	45	49	62	75	} Двигательное бес- покойство
Подкорка	42	46	59	72	
Кора	46	58	68	82	} Двигательное бес- покойство, за- медление дыха- ния
Подкорка	39	52	53	61	
Кора	44	49	67	70	
Подкорка	41	47	49	68	
Кора	37	54	63	76	} Судороги
Подкорка	32	56	57	74	

Следовательно, при дыхании кислородом под избыточным давлением 400 мм вод. ст. «на высоте» 15 000 м выраженной гипоксии мозга не наступает, но частота пульса значительно возрастает, а дыхание резко замедляется (табл. 4). Кроме того в отдельных опытах отмечается двигательное беспокойство и неравномерное дыхание животных.

В связи с отмеченными явлениями для решения вопроса о целесообразности дыхания кислородом под избыточным давлением 300—400 мм вод. ст. с компенсацией противодавлением на тело, в третьей серии опытов на 3 собаках было произведено 6 подъемов «на высоту» 15 000 м с применением гермошлема и специальной компенсирующей одежды, создававшей на туловище животных такое же давление, как и под шлемом.

На рис. 4 приводятся данные одного из опытов этой серии. Видно, что после «подъема» на высоту 15 000 м происходило снижение напряжения кислорода до 78% исходного напряжения с дальнейшим снижением до 70%,

а на 10-й мин. пребывания «на высоте» напряжение кислорода вновь поднималось до 89% исходного уровня. Опыты третьей серии показывают, что применение компенсации избыточного внутрилегочного давления до

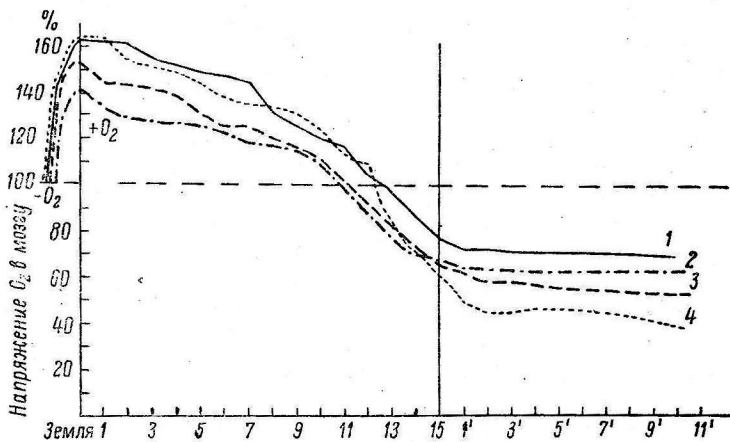


Рис. 3. Изменение напряжения кислорода в коре мозга при «подъеме» (слева) и пребывании собаки «на высоте» 15 000 м (справа) при дыхании кислородом без избыточного давления (4) и с избыточным давлением в 200 (3), 300 (2) и 400 (1) мм вод. ст.

Цифры внизу — «подъем» в километрах (слева) и пребывание «на высоте» 15 000 м в минутах (справа).

400 мм вод. ст. хотя и не приводит к значительному подъему напряжения кислорода в тканях мозга, но в этих случаях не происходит столь резкого учащения пульса и замедления дыхания, а также не отмечается двигательного беспокойства животных (табл. 4).

На основании проведенных опытов можно сделать заключение, что величина насыщения мозга кислородом является весьма чувствительным индикатором степени кислородного обеспечения организма. Повышение избыточного давления в легких на 100—200 мм вод. ст. существенно повышает напряжение кислорода в коре мозга. На этом основании можно полагать, что изучение тех или иных методов кислородного обеспечения может подвергаться тщательной проверке в экспериментах на животных методом полярографического определения степени насыщения мозга кислородом.

Кроме того, необходимо отметить, что дыхание под избыточным давлением 300—400 мм вод. ст. при «подъемах» на высоты до 15 000 м приводит к существенному повышению уровня напряжения кислорода в тка-

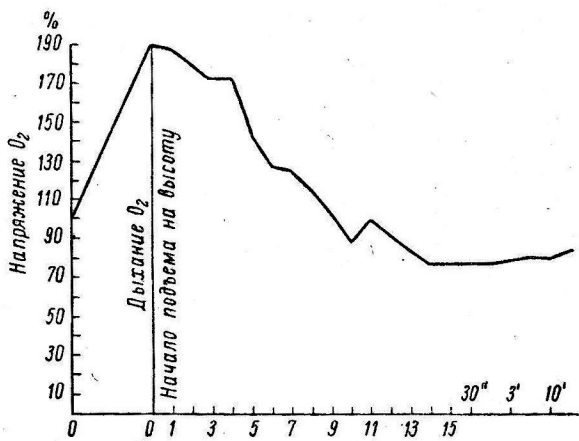


Рис. 4. Изменение напряжения кислорода в коре мозга у собаки «на высоте» 15 000 м при дыхании под избыточным давлением 400 мм вод. ст. с применением компенсирующей одежды.

Цифры ниже горизонтали — подъем на высоту (в км), выше горизонтали — пребывание «на высоте» 15 000 м (в сек. и мин.).

Таблица 4

Изменения напряжения кислорода в коре и подкорке мозга, частоты пульса и дыхания на 10-й мин. пребывания «на высоте» 15 000 м при дыхании кислородом под избыточным давлением без компенсации и с компенсацией противодавлением на тело

Отдел мозга	Без компенсации				С компенсацией противодавлением на туловище		
	напряжение O_2 (в % к исходному)	частота пульса	частота дыхания	примечания	напряжение O_2 (в % к исходному)	частота пульса	частота дыхания
Кора	75	144	8	Двигательное беспокойство	72	89	26
Подкорка	72				68		
Кора	82	172	12		83	93	18
Подкорка	61				78		
Кора	70	138	10	Возбуждение	74	78	22
Подкорка	68				73		

нях мозга, а применение в этих случаях компенсирующей одежды, оказывающей противодавление на тело, значительно уменьшает функциональные изменения, проявляющиеся в увеличении частоты пульса, замедлении дыхания и двигательном беспокойстве животного.

ВЫВОДЫ

1. В наземных условиях при создании избыточного внутрилегочного давления до 200—400 мм вод. ст. напряжение кислорода в тканях мозга собак значительно возрастает по сравнению с исходными данными. При создании более высоких степеней избыточного давления в легких, до 600—800 и 1200 мм вод. ст., без противодавления на тело напряжение кислорода в тканях мозга увеличивается незначительно или же остается без изменений.

2. При дыхании кислородом под избыточным давлением 300—400 мм вод. ст. «на высоте» 15 000 м в течение 10 мин. без применения противодавления на тело напряжение кислорода в коре головного мозга у собак сохраняется до 62—84%, а в подкорке — 49—74% исходного. Однако при этом отмечается резкое увеличение частоты пульса, значительное замедление и затруднение дыхания, а также двигательное возбуждение.

3. В случаях применения компенсирующей одежды, создающей противодавление на туловище животного при дыхании под избыточным давлением, напряжение кислорода остается в тех же пределах, но со стороны сердечной деятельности и дыхания нарушений не отмечается.

ЛИТЕРАТУРА

- Вакар М. И. Об эффективности дыхания под избыточным давлением в условиях разреженной атмосферы, соответствующих высотам до 15 000 м. Дисс. М., 1953; в кн.: Проблемы компенсаторных приспособлений, 166. Изд. АН СССР, М., 1960.
- Пванов Д. И., Г. Г. Стурца, Биофизика, 4, в. 2, 243, 1959.
- Исаков П. К. Структура дыхательного цикла и газообмен при дыхании в особых условиях. Дисс. Воронеж, 1946.
- Коваленко Е. А., Патолог., физиолог. и экспер. терап., № 2, 1961.
- Кузнецов А. Г., Тез. докл. Научн. конфер. по физиолог. и патолог. дыхания, гипо- и гипероксии и кислородн. терапии, М., 1955; Военно-мед. журн., № 2, 1957.
- (Эйнбротт К.) Einbrodt K. Über den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck. Aus Moleschott Untersuchungen zur Naturlehre, 7, 1860.
- Barach A. Z., M. Eckman, E. Gingsburg, Journ. Med., 17, 4, 290, 1946.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ
ПРИ МНОГОЧАСОВОМ ДЫХАНИИ ГАЗОВОЙ СМЕСЬЮ
С ВЫСОКОЙ КОНЦЕНТРАЦИЕЙ КИСЛОРОДА И МАЛЫМ
СОДЕРЖАНИЕМ УГЛЕКИСЛОТЫ В ПОКОЕ
И ВО ВРЕМЯ РАБОТЫ

С. А. Брандис и В. Н. Пиловицкая

Центральная научно-исследовательская лаборатория
по горно-спасательному делу Донецкого совнархоза, Донецк

Несмотря на то, что влиянию углекислоты и кислорода, а также их сочетанию в различных газовых смесях посвящено большое количество исследований, вопрос о допустимой и предельной концентрации углекислоты при многочасовой работе в изолирующих кислородных респираторах нельзя считать решенным.

Е. М. Беркович (1939) показал, что вдыхание CO_2 , начиная с концентрации в 1%, увеличивает объем вдоха, удлинняет продолжительность обеих фаз дыхания и несколько уменьшает его частоту.

Асмуссен и Нильсен (Asmussen, Nielsen, 1957), так же как Холден и Пристли (1937) наблюдали, что в покое и при работе вентиляция легких возрастает пропорционально давлению CO_2 в альвеолярном воздухе и что при работе при одном и том же альвеолярном P_{CO_2} легочная вентиляция выше, чем в покое, причем тем выше, чем больше физическая нагрузка. Однако в большинстве опытов отношение прироста легочной вентиляции к приросту альвеолярного P_{CO_2} был одинаков в покое и при работе.

М. В. Каверин и П. И. Евтушенко (1949) пришли к выводу, что при наличии в дыхательном мешке респиратора 2% углекислоты работа может длиться не более 1 часа, а при концентрации CO_2 в 3% — не более 30 мин., и предложили установить для респираторов с 4-часовым сроком защитного действия среднее содержание (проскок) углекислоты в 0.5%, для респираторов с 3-часовым сроком — 0.65% и для респираторов с 2-часовым сроком защитного действия — 0.75% углекислоты.

Эти величины проскока CO_2 предложены для содержания кислорода во вдыхаемой газовой смеси в пределах 21—30% и для максимального срока пребывания в респираторе 4 часа.

Между тем в настоящее время проектируются и выпускаются респираторы с 6-часовым сроком защитного действия при содержании кислорода в них в среднем 60—70%, а зачастую и 80—90%.

Еще в 1914 г. Холден (Haldane) с соавторами обнаружили, что кровь может связывать тем больше углекислоты, чем меньше в ней оксигемоглобина, чем больше в ней восстановленного гемоглобина. Г. Е. Владимиров (1935) указывает, что за счет изменений физико-химических свойств гемоглобина при восстановлении из оксигемоглобина он, превращаясь в мощный белковый буфер, транспортирует более двух третей всего количества CO_2 , образующейся во внутренней среде организма.

Бор, Гассельбальх и Круг (Bohr, Hasselbalch, Krog, 1904) установили, что кривая кислородной диссоциации гемоглобина изменяется в зависимости от парциального давления углекислоты и последняя помогает

вытеснению кислорода из оксигемоглобина. При длительном вдыхании чистого кислорода, когда последний насыщает кровь и все ткани, углекислота не может играть свою роль активатора диссоциации оксигемоглобина, а транспорт ее из тканей в легкие гемоглобином нарушается.

Эти данные, а также результаты наших исследований, показавших неблагоприятное действие многочасового вдыхания высокопроцентного кислорода на ход окислительно-восстановительных и вообще обменных процессов в организме (Брандис, Иосельсон и Пиловичкая, 1960), побудили нас предпринять настоящее комплексное физиолого-биохимическое исследование.

МЕТОДИКА

Было проведено 2 серии опытов: в покое при участии 4 испытуемых и при выполнении физической работы на велоэргометре при участии 3 испытуемых. Все испытуемые — мужчины, практически здоровые, хорошо физически развитые и тренированные, в возрасте от 27 до 35 лет.

Условия дыхания при проведении опытов были таковы: состав вдыхаемой газовой смеси — 3 варианта по содержанию кислорода (21, 50 и 96%) и 4 варианта по содержанию углекислого газа (0.25, 0.5, 1 и 2%); сопротивление дыханию в пределах 10—15 мм вод. ст.; схема дыхания открытая; температура вдыхаемой газовой смеси и ее влажность соответствовали температуре и влажности окружающей среды в пределах 25—26° и 50—70% относительной влажности.

При проведении опытов в покое испытуемые являлись в лабораторию натошак, при проведении опытов с работой — через 1.5—2 часа после плотного завтрака. После снятия исходных физиологических показателей в опытах в покое испытуемые укладывались на мягкий диван и на все время (4 часа) включались в дыхательную систему, в которую через 2 часа незаметно для испытуемого начиналась подача углекислоты. В опытах с работой после снятия исходных показателей испытуемый садился на велоэргометр, включался в дыхательную систему и начинал вращать педали со скоростью 60 оборотов в 1 мин. при режиме 10 мин. работы, 5 мин. отдыха; длительность всей работы — 6 часов, нагрузка — 20 000 кгм/час, что составляет за весь период 120 000 кгм при мощности 500 кгм/мин. После 3 часов «фоновой» работы в дыхательную систему начинала подаваться CO_2 в нужной концентрации.

Как в покое, так и при работе через каждые 15—30 мин. регистрировалась частота пульса и дыхания, ежедневно определялись кровяное давление, температура тела и кожи, реобазы и хроноаксия зрительного анализатора. Анализ вдыхаемого и выдыхаемого воздуха производился каждые полчаса. Пробы вдыхаемой газовой смеси отбирались из дыхательного мешка, а выдыхаемой — из мешков Дугласа, в которые она собиралась.

Из биохимических показателей определялись: сахар в крови по Хагедорну и Иенсену, остаточный вакуат кислорода крови по М. А. Чулковой (см.: Травина, 1955), молочная кислота в крови по И. А. Држевецкой (1957); в моче — общий азот и мочевины гипобромитным методом, вакуат кислорода по Л. М. Моделю (1941), хлориды по Фольгардту, органические кислоты по Г. Дервизу и В. Смидович, бисульфитсвязующие вещества по Банерджи и Харрису (см.: Петрунькин и Петрунькина, 1951), неорганические фосфаты по М. А. Кассирскому и В. Н. Пиловичкой (1952), молочная кислота по И. А. Држевецкой и аммиак по Фолину. Взятие крови и мочи производилось трижды: перед опытом, в середине (до включения подачи CO_2) и по окончании опыта.

Всего поставлено 84 опыта, в том числе 48 четырехчасовых в покое и 36 шестичасовых при выполнении физической работы. За время выполнения настоящих исследований проведено 1650 газовых анализов и 2985 биохимических. Материал подвергнут вариационно-статистической обработке.¹

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В табл. 1 сопоставлены средние для 4 испытуемых изменения некоторых показателей внешнего дыхания и газообмена в покое и во время работы при вдыхании исследованных нами концентраций углекислоты в сочетании с 3 концентрациями кислорода.

Как видно из граф «Исходные» (см. по вертикали), само по себе увеличение содержания кислорода во вдыхаемой газовой смеси не вызывало значительных изменений легочной вентиляции, дыхательного объема и выделения углекислоты как в абсолютных показателях (в мл/мин.), так и процентного ее содержания во вдыхаемом воздухе.

¹ Приносим благодарность лаборантам Н. Е. Ткачевой, Д. И. Окунь, Э. А. Матвиной и А. Л. Левят за их помощь.

Таблица 1

Изменения некоторых показателей внешнего дыхания и газообмена при вдыхании различных концентраций углекислоты в сочетании с кислородом — 21,50 и 98% в покое и при работе (средние данные)

Показатели	Концентрация O_2 , %	Покой				Работа (21 000 кгм/час)					
		концентрация CO_2 (в %)				исходные	концентрация CO_2 (в %)				
		исходные	концентрация CO_2 (в %)				исходные	концентрация CO_2 (в %)			
			0.25	0.5	1.0			2.0	0.25	0.5	1.0
{ Легочная вентиляция (в л/мин.)	21	6.36±0.09	6.21±0.24	6.32±0.24	6.58±0.16	8.05±0.30	22.37±0.25	22.66±0.45	22.66±0.73	24.25±1.01	28.81±0.33
	50	6.52±0.13	6.57±1.53	6.91±0.28	7.42±0.31	8.99±0.40	21.64±0.12	22.22±0.25	23.38±0.15	23.70±0.19	27.45±0.33
	96	6.62±0.12	6.95±0.27	7.17±0.24	8.05±0.25	9.62±0.42	21.70±0.10	22.99±0.26	23.82±0.28	24.05±0.22	27.16±0.28
{ Объем вдоха (в мл)	21	476±19.41	477±39.14	454±26.05	532±47.06	544±33.88	1041±15.16	993±28.22	1018±22.94	1115±50.21	1320±31.75
	50	406±16.36	433±25.76	388±23.39	416±28.56	514±29.04	1003±10.18	999±22.93	1039±15.45	1037±23.52	1199±18.70
	96	416±12.71	408±22.05	437±23.85	458±19.80	556±24.48	980±10.81	1001±18.79	1019±21.02	1084±19.71	1210±23.92
{ Выделение CO_2 (%)	21	3.16±0.05	3.15±0.90	3.02±0.08	2.80±0.08	2.30±0.06	4.10±0.02	3.84±0.05	3.70±0.03	3.31±0.04	3.05±0.07
	50	3.10±0.05	3.00±0.11	2.80±0.11	2.40±0.06	2.20±0.09	4.10±0.03	3.90±0.02	3.80±0.05	3.4±0.06	2.90±0.07
	96	2.90±0.04	2.70±0.11	2.70±0.16	2.50±0.05	2.10±0.05	3.90±0.02	3.60±0.05	3.50±0.06	3.2±0.05	2.80±0.07
{ Выделение CO_2 (в мл/мин.)	21	200±3.12	190±9.96	190±7.15	187±4.58	184±7.66	911±9.67	871±22.67	849±31.13	795±30.31	878±22.29
	50	197±3.50	192±6.46	194±6.77	178±5.59	186±9.27	948±25.47	920±77.92	913±51.34	934±42.25	994±45.75
	96	192±3.16	183±6.76	185±5.33	196±1.43	199±7.56	846±6.84	836±13.98	840±15.59	775±12.76	746±15.82
{ Дыхательный коэффициент	21	0.77±0.008	0.73±0.017	0.75±0.012	0.75±0.007	0.70±0.014	0.84±0.004	0.78±0.010	0.78±0.008	0.75±0.007	0.76±0.016
	50	0.75±0.003	0.69±0.007	0.73±0.007	0.76±0.007	0.74±0.006	0.94±0.020	0.86±0.050	0.96±0.040	0.90±0.040	0.81±0.030
	96	0.46±0.003	0.45±0.004	0.41±0.03	0.40±0.04	0.44±0.03	0.69±0.010	0.71±0.020	0.70±0.030	0.72±0.020	0.66±0.020

Статистическая обработка материалов показала, что изменения в показателях внешнего дыхания и газового обмена в покое и во время работы явились абсолютно достоверными лишь при вдыхании более высоких из изученных нами концентраций CO_2 см. по горизонтали).

Для анализа этих данных дается вспомогательная табл. 2, в которой представлены изменения легочной вентиляции, выделения углекислоты и потребления кислорода при вдыхании различных газовых смесей в процентах по отношению к исходным (фоновым) величинам.

В покое для легочной вентиляции разница оказалась достоверной для 2%-й концентрации CO_2 во всех трех газовых смесях, отличающихся содержанием O_2 , а для 1%-й концентрации CO_2 лишь при вдыхании смесей, обогащенных кислородом (50 и 96%). Увеличение объема вдоха под влиянием вдыхания углекислоты оказалось достоверным только при вдыхании газовых смесей с содержанием CO_2 в 2%, и эта достоверность возрастала с увеличением содержания кислорода в газовой смеси.

Снижение потребления O_2 (в объемных %) оказалось достоверным при вдыхании как 2%-й, так и 1%-й смеси углекислоты с воздухом, а при вдыхании газовых смесей, обогащенных кислородом, только при вдыхании 2%-й концентрации CO_2 ; снижение выделения углекислоты оказалось вполне достоверным как для 2%-й, так и для 1%-й концентрации при вдыхании газовых смесей с содержанием 21, 50 и 96% CO_2 . Изменения абсолютных показателей потребления кислорода и выделения углекислоты (в мл/мин.) характеризовались значительными колебаниями, и их изменения оказались статистически мало достоверными. Снижение дыхательного коэффициента было вполне достоверным лишь при вдыхании 2%-й смеси углекислоты с воздухом.

Таблица 2

Изменения легочной вентиляции, выделения углекислоты и потребления кислорода в процентах по отношению к исходным (фоновым) величинам

Показатель	Характер опыта	Концентрация O_2 во вдыхаемой газовой смеси (в %)	Отклонения от исходной величины (в %) при вдыхании CO_2 в концентрации			
			0.25%	0.5%	1%	2%
Легочная вентиляция (в л/мин.)	Покой	21	97.64	99.37	103.46	126.57
		50	100.76	105.97	113.80	137.89
		96	104.99	108.31	121.61	145.31
	Работа	21	101.30	101.30	108.40	128.79
		50	102.67	108.04	109.51	126.85
		96	105.95	109.77	110.83	125.26
Выделение углекислоты (в %)	Покой	21	99.68	95.57	88.61	72.74
		50	99.77	91.33	77.42	70.97
		96	93.11	93.11	86.21	72.42
	Работа	21	93.66	90.24	80.73	74.39
		50	95.12	92.68	82.93	70.73
		96	92.30	89.74	82.05	71.79
Потребление кислорода (в %)	Покой	21	105.65	98.52	91.65	81.33
		50	107.14	100.00	88.10	71.43
		96	98.51	98.51	100.00	70.15
	Работа	21	100.82	98.75	91.52	83.67
		50	95.46	93.18	88.63	81.82
		96	88.14	89.83	77.97	71.19

Вдыхание CO_2 при выполнении физической работы характеризовалось более устойчивыми, а следовательно, и более статистически достоверными величинами. Как и в покое, наиболее значительное увеличение легочной вентиляции, вполне статистически достоверное, получено для вдыхания 2%-й CO_2 во всех трех газовых смесях. Необходимо, однако, отметить,

что при вдыхании смеси с 50%-м содержанием O_2 статистически достоверным оказалось увеличение легочной вентиляции уже при концентрации CO_2 , равной 0.5%. При вдыхании же 96%-го кислорода даже добавление к нему 0.25% CO_2 вызывало статистически достоверное увеличение легочной вентиляции. В отношении объема вдоха также можно отметить, что его увеличение было статистически достоверным при 2%-й концентрации CO_2 во всех вдыхаемых смесях, а при 1%-й лишь в сочетании с 96%-м кислородом.

Из данных табл. 2 видно, что прирост легочной вентиляции идет как в соответствии с повышением концентрации CO_2 , так и содержания кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Последнее особенно четко проявилось в покое. Повышение содержания кислорода как бы увеличивало чувствительность организма к углекислоте. В отношении же газообмена данные табл. 2 наглядно иллюстрируют снижение газообмена с ростом концентрации CO_2 во вдыхаемой газовой смеси. Следует подчеркнуть, что наряду с полной достоверностью снижения относительных показателей потребления O_2 и выделения CO_2 при вдыхании 1%-й и 2%-й концентрации углекислоты во всех газовых смесях, получено статистически достоверное снижение и при сочетании 0.25 и 0.5%-х концентраций CO_2 со смесями, обогащенными кислородом (50 и 96%).

Во введении уже указывалось, что в условиях гипероксии нарушается нормальный ритм окисления и восстановления гемоглобина, и его буферная функция в отношении кислотных радикалов, в особенности в отношении углекислоты, выпадает. По-видимому, именно последним обстоятельством и объясняется отчасти то, что количество выдыхаемой углекислоты уменьшается наиболее достоверно при увеличении содержания кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Наши данные об уменьшении выделения CO_2 при вдыхании повышенных ее концентраций в известной мере противоречат высказываниям Шефера (Schäfer, 1949) о том, что в первой фазе длительного вдыхания CO_2 усиливается ее выделение двумя путями — легкими и с мочой.

Мы не имели возможности проводить определение щелочных резервов в крови. Установив закономерное снижение выведения CO_2 с выдыхаемым воздухом не только в покое, но и во время работы, мы (у одного из испытуемых) предприняли определение содержания в моче аммиака, который косвенно мог бы нас ориентировать в вопросе о состоянии щелочных резервов при вдыхании различных газовых смесей.

Исследования показали, что, если при выполнении физической работы при дыхании атмосферным воздухом количество аммиака в моче в среднем составляло 20.9 мг/час, то обогащение вдыхаемого воздуха кислородом увеличивало выведение аммиака до 26.3 мг/час. Это свидетельствовало, с нашей точки зрения, о том, что в крови увеличивается содержание кислых продуктов, требующих нейтрализации, и совпадало с нашими данными, полученными при исследовании изменений, вызываемых длительным вдыханием газовой смеси с большим содержанием O_2 (Брандис, Иосельсон, Пиловицкая, 1960).

Определение аммиака в моче при выполнении работы, сочетавшейся с вдыханием различных концентраций CO_2 , показало, что количество аммиака в моче возрастало в 1.5—2 раза и прирост его увеличивался с повышением концентрации CO_2 во вдыхаемой газовой смеси. Это ясно свидетельствует о том, что уже с самого начала вдыхания повышенных концентраций CO_2 , даже таких небольших как 0.25 и 0.5%, мобилизуется механизм нейтрализации кислотных радикалов для сохранения кислотно-щелочного равновесия во внутренней среде организма.

По-видимому, этим же объясняется выявленное нами снижение содержания в моче и других кислых продуктов: молочной кислоты, бисульфит-связывающих веществ (пировиноградной кислоты), органических кислот и уменьшение ваката кислорода мочи, которое было наиболее выражено

Таблица 3

Изменения некоторых биохимических показателей при вдыхании различных концентраций углекислоты в сочетании с кислородом — 21, 50 и 96% в покое и при работе (средние данные)

Показатели	Кон- цен- трация O ₂ (в %)	Покой				Работа (20 000 кгм/час)					
		исходные	концентрация CO ₂ (в %)			исходные	концентрация CO ₂ (в %)				
			0.25	0.5	1.0		2.0	0.25	0.5	1.0	2.0
{ Молочная кислота в крови (в мг %)	21	20.59±0.79	20.21	22.01	21.91	18.25	16.56±2.02	18.72	20.95	24.60	15.45
	50	14.99±1.16	16.37	14.72	14.97	12.30	18.74±1.88	25.53	24.45	21.42	22.40
	96	24.84±1.86	26.06	21.72	20.18	17.20	21.21±1.60	24.52	15.16	17.42	15.25
{ Молочная кислота в моче (в мг/час)	21	10.18±1.03	11.52	6.62	6.62	6.33	6.25±0.56	4.37	6.01	5.30	3.76
	50	5.92±0.60	6.05	8.34	5.51	5.66	6.53±0.36	4.85	4.99	6.21	6.11
	96	7.13±0.76	5.04	4.73	4.40	5.49	7.68±0.74	9.44	5.78	4.46	4.91
{ Бисульфитывязующие вещества в моче (в мг/час) .	21	23.71±2.54	22.49	19.02	12.74	17.09	27.60±2.22	19.10	18.97	21.14	15.60
	50	19.50±1.32	19.10	16.73	16.10	21.58	23.80±0.68	16.10	19.03	18.20	16.30
	96	22.69±3.83	18.18	24.73	14.13	14.05	30.60±2.93	29.73	20.57	19.60	20.53
{ Вакует O ₂ крови (в мг %)	21	137.9±6.68	119.0	141.7	132.8	135.7	116.2±6.83	152.2	155.5	147.4	133.0
	50	111.8±6.52	210.4	96.7	103.7	87.6	119.2±6.62	136.1	118.7	126.6	115.6
	96	178.2±9.74	185.4	190.4	146.3	157.1	137.7±1.02	152.9	154.5	126.9	157.9
{ Общий азот в моче (в мг/час)	21	754±20.42	656	710	580	574	740±55.04	617	658	692	535
	50	665±42.34	633	529	606	721	623±39.53	501	560	614	586
	96	710±48.19	663	870	439	560	604±39.17	517	529	527	617

для более высоких из исследованных нами концентраций вдыхаемой CO_2 . Следует здесь же отметить, что содержание этих кислых продуктов в моче при вдыхании газовых смесей, обогащенных кислородом, было выражено меньше, что, надо думать, связано с большими потребностями организма в нейтрализации кислотных радикалов, нарастающих при длительном вдыхании кислорода. Об этом говорит и соответствующее увеличение ваката кислорода в крови (табл. 3).

Наши данные в согласии с рядом исследователей, начиная с П. М. Альбицкого (1911), свидетельствуют также о выраженном снижении обменных процессов у испытуемых при вдыхании CO_2 . Об этом наряду со снижением газообмена свидетельствует и ряд биохимических показателей, в частности уменьшение выведения с мочой азота и мочевины (табл. 3). Об этом также говорило, хотя и статистически мало достоверное, снижение температуры тела.

Как показали наши предыдущие исследования, при многочасовом вдыхании различных концентраций кислорода с увеличением его содержания в газовых смесях как в покое, так и при работе проявлялся так называемый «кислородный эффект»: уменьшались частота пульса и минутный объем опорожнения сердца, снижалась возбудимость ц. н. с. Вдыхание углекислоты, как известно из ряда работ, в небольших концентрациях стимулирует симпатическую нервную систему, кору больших полушарий (Гелльгорн, 1948; Schäfer, 1949, и др.). Таким образом, при вдыхании газовых смесей с повышенным содержанием CO_2 , и обогащенных кислородом, функциональное состояние кровообращения, нервной системы, да и всего организма в целом подвергается взаимопротивоположным воздействиям. Это, естественно, сказалось на исследованных нами показателях кровообращения, нервной системы, терморегуляции (табл. 4).

В покое изменения всех этих показателей не были закономерны. Физическая работа, предъявляя повышенные требования к сердечно-сосудистой системе и возбуждая нервную систему, действует в противовес кислороду, как бы «заодно» с малыми концентрациями CO_2 . Вот почему изменения показателей кровообращения и порогов возбудимости нервной системы в сторону снижения при работе выражены меньше, чем в покое. Во всяком случае характерным для всей этой группы показателей является статистически малая достоверность их изменений при вдыхании различных концентраций CO_2 по сравнению с исходным фоном.

В заключение мы не можем не подчеркнуть следующее. Вдыхание 0.25%-й концентрации CO_2 лишь в смеси с 96%-м кислородом давало увеличение объема легочной вентиляции в покое почти на 5%, а при работе почти на 6%. Если в покое такой прирост в абсолютном выражении составляет всего 325 мл/мин. в среднем, то при выполнении физической работы средней тяжести этот прирост составляет уже 1.10 л/мин. При вдыхании 0.5%-й концентрации CO_2 в сочетании с 50%-м кислородом прирост легочной вентиляции составлял 8% или 1.82 л/мин., а при сочетании с 96%-м кислородом даже 10% или 2.20 л/мин. в среднем.

Если учесть, что при выполнении производившейся в наших опытах работы потребление кислорода составляло при вдыхании этих газовых смесей 4.2—5.2%, то добавочный расход кислорода при 50%-м его содержании в газовой смеси составит для 0.25%-й концентрации CO_2 за 6 часов работы в респираторе около 17 л, а для 0.5%-й концентрации CO_2 — свыше 20 л. Соответственно при вдыхании газовых смесей с такими же концентрациями CO_2 , но при содержании в них 96% кислорода дополнительный его расход составит около 28 л и свыше 40 л. Таким образом, если считать, что наличие 0.5%-й концентрации CO_2 во вдыхаемом в респираторе воздухе, даже несмотря на известное увеличение сопротивления дыханию, не представляет очень большой нагрузки для организма, то с точки зрения тактической столь большой добавочный расход кислорода значительно сократит срок защитного действия респиратора.

Т а б л

Изменения некоторых показателей кровообращения и температуры тела при вдыха
в покое и при работе

Показатели	Кон- цен- трация (в %)	По		
		исходные	концентра	
			0.25	0.5
Частота пульса (в уд./мин.)	21	62.0±0.51	63.4±1.58	61.4±0.75
	50	58.7±0.55	58.3±1.15	54.0±1.08
	96	58.2±0.56	58.8±0.95	54.8±0.70
Кровяное давление максимальное (в мм рт. ст.)	21	109±0.79	110±2.30	107±2.07
	50	104±1.68	100±3.93	105±2.90
	96	103±1.46	103±3.82	103±3.33
Кровяное давление минимальное (в мм рт. ст.)	21	67±0.63	72±3.07	70±1.85
	50	63±1.02	62±1.31	65±1.99
	96	70±1.10	70±2.30	67±1.79
Минутный объем опорожнения сердца (расчетный)	21	2456±63.80	2417±176.45	2358±126.09
	50	2445±94.30	2260±203.58	2217± 94 13
	96	2363±79.65	2271±162.15	2221±116.75
Температура тела (в °C)	21	36.3±0.04	36.1±0.11	36.1±0.12
	50	36.4±0.08	36.5±0.11	36.4±0.07
	96	36.3±0.06	36.4±0.05	36.3±0.12

Что же касается высоких концентраций углекислоты во вдыхаемом воздухе, то, по полученным нами данным как физиологических, так и биохимических исследований, надо признать, что повышение во вдыхаемой газовой смеси концентраций CO_2 до 2% допустимо в конце срока защитного действия респиратора лишь при содержании O_2 во вдыхаемой смеси до 50%; при более высоких концентрациях кислорода во вдыхаемой газовой смеси проскок CO_2 не должен превышать 1%.

ВЫВОДЫ

1. При вдыхании 0.25, 0.5, 1, 2%-й концентраций CO_2 достоверное повышение легочной вентиляции в покое при дыхании воздухом наблюдается при наибольшей из исследованных концентраций CO_2 — на 26%, а при работе достоверное повышение легочной вентиляции выявляется уже при вдыхании 1%-й концентрации CO_2 и составляет 8.4% от исходной величины; при 2%-й — прирост равен в среднем 28.8%.

2. Повышение содержания кислорода во вдыхаемой газовой смеси влечет за собой повышение чувствительности внешнего дыхания к вдыхаемой углекислоте.

3. Длительное вдыхание повышенных концентраций CO_2 , даже в пределах исследованных нами небольших концентраций (0.25—2%), ведет к заметному снижению газового и тканевого обмена, более резкому в условиях гипероксии. Уже небольшое повышение концентрации CO_2 во вдыхаемой газовой смеси ведет к мобилизации механизма нейтрализации кислотных радикалов. Увеличение концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси до 96% влечет за собой дополнительное накопление в организме продуктов промежуточного обмена, и при вдыхании 2%-й концентрации CO_2 в сочетании с высокой степенью гипероксии нейтрализующий механизм начинает истощаться.

4. При многочасовом дыхании в респираторе, особенно при выполнении физической работы, среднее содержание CO_2 во вдыхаемой газовой смеси не должно превышать 0.25%. Максимально допустимый проскок

ица 4

нии различных концентраций углекислоты в сочетании с кислородом — 21, 50 и 96% (средние данные)

кой		Работа (20 000 кгм/час)				
ция CO ₂ (в %)		исходные	концентрация CO ₂ (в %)			
1.0	2.0		0.25	0.5	1.0	2.0
59.5±1.15	58.4±1.20	96.0±0.91	101.0±2.62	97.0±1.36	98.0±1.86	100.0±1.89
59.8±0.41	59.4±1.27	89.0±0.68	89.0±2.05	86.0±2.14	87.0±2.13	86.0±1.21
58.0±0.91	59.0±1.30	85.0±0.79	83.0±1.45	83.0±1.24	81.0±1.92	80.0±1.81
108±4.39	110±3.64	125±1.23	128±2.32	113±4.04	128±3.43	125±1.69
108±4.11	104±3.02	126±1.13	128±2.24	126±4.14	128±2.01	125±1.67
113±3.47	109±3.28	125±0.91	121±1.16	124±1.78	123±1.73	125±2.15
70±2.57	74±2.09	76±0.68	75±1.18	74±1.49	76±1.42	79±2.14
67±2.45	64±1.89	76±0.93	77±0.76	73±1.35	77±2.12	76±2.09
74±2.32	70±2.19	75±0.93	76±1.17	74±1.47	77±2.36	76±1.33
2314±164.89	2169±172.57	4532±153.02	5446±473.80	4991±323.79	4604±366.90	4745±213.61
2436±158.54	2321±95.61	4346±131.15	4428±287.25	4499±252.20	4626±276.55	4178±226.72
2241±88.30	2303±170.93	4181±110.06	3661±174.55	4098±144.87	3762±244.05	3931±146.71
36.2±0.07	36.0±0.09	36.7±0.08	36.8	36.8	36.8	36.9
36.4±0.17	36.2±0.10	36.6±0.04	36.4	36.5	36.7	36.5
36.3±0.07	36.2±0.07	36.6±0.08	36.6	36.8	36.5	36.5

CO₂ при концентрации кислорода в дыхательной системе респиратора до 50% может составлять 2%. При высокой концентрации кислорода в газовой смеси в респираторе проскок CO₂ не должен превышать 1%.

ЛИТЕРАТУРА

- Альбицкий П. М., Изв. Военно-мед. акад., 22, №№ 2, 3, 4, 5, стр. 117, 227, 351, 601, СПб., 1911.
- Беркович Е. М., Физиолог. журн. СССР, 26, в. 4, 408, 1939.
- Брандис С. А., С. А. Иосельсон, В. Н. Пиловицкая, Физиолог. журн. СССР, 46, № 7, 801, 1960.
- Владимиров Г. Е., Физиолог. журн. СССР, 18, в. 2, 291, 1935.
- Гелльгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы. Изд. ИЛ, М., 1948.
- Држевецкая И. А., Лабор. делр, № 4, 1957.
- Каверин М. В., П. И. Евтушенко. В кн.: Вопросы горноспасательного дела, 2, 124. Углетехиздат, М., 1949.
- Кассирский М. А., В. Н. Пиловицкая, Тр. Узбекск. инст. ортопедии, травматолог. и протезирования, 3, 25, Ташкент, 1952.
- Модель Л. М., Лабор. практика, № 4, 11, 1941.
- Петрунькин Л. М., А. М. Петрунькина. Практическая биохимия. Медгиз, М., 1951.
- Травина О. В. Руководство по биохимическим исследованиям, 247. Медгиз, М., 1955.
- Холден Дж. С., Дж. Г. Пристли. Дыхание. Биомедгиз, М., 1937.
- Asmussen E., M. Nielsen, Acta physiol. Scand., 39, 1, 27, 1957.
- Bohr C., K. A. Hasselbalch, A. Krogh (1904). Цит. по: Дж. Холдену и Дж. Пристли. М., 1937.
- Schäfer K. E., Pflüg. Arch., 251, H. 6-7, 689, 716, 726, 1949.

Поступило 21 IV 1961

Functional bodily changes induced by breathing gas mixture of high oxygen and low carbon dioxide content for many hours at rest and during exercise

By S. A. Brandis and V. N. Pilovitzkaia

From the Central Research Laboratory for Mining Rescue, Donetsk Regional Economic Council, Donetsk

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ПРИ КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

В. В. Суворов

Кафедра физиологии человека и животных
Педагогического института им. К. Д. Ушинского, Ярославль

За последнее время все чаще обнаруживаются недостатки общей гипотермии и ведутся энергичные поиски новых способов переохлаждения теплокровного организма. Обнадеживающие результаты в лабораторных условиях были получены при кранио-церебральной гипотермии, создаваемой охлаждением мозга через наружные покровы головы (Клыкков, 1957; Orihata, Nakayama, Ichii, 1958; Мурский, Красавин, 1959; Мурский, 1961; Мурский, Малыгин, 1961). Этот способ достаточно прост и допускает значительное снижение температуры тела. При энергичном понижении мозговой температуры температура ректум и внутренних органов остается относительно высокой. Такое соотношение внутреннего и внешнего градиентов температур является чрезвычайно важным в предупреждении многих осложнений и прежде всего в предупреждении появления фибрилляции желудочков, за счет которой повышается количество летальных исходов.

В ряде исследований (Старков, 1957; Варман, 1957; Пономарев, 1958; Sakakibara, 1957; Красавин, Новиков, Суворов, 1959) содержатся отдельные сведения о влиянии переохлаждения на гемодинамику, но их крайне недостаточно.

В связи с тем, что кранио-церебральная гипотермия начинает применяться в клинической практике, изучение многих сторон деятельности сердечно-сосудистой системы в этих условиях является очень важным.

В предлагаемом исследовании мы ставили своей целью изучение гемодинамических показателей на разных уровнях кранио-церебральной гипотермии.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на 15 практически здоровых собаках (вес от 5.5 до 21 кг) под эфирно-кислородным наркозом. Голова животных охлаждалась в специальной камере, снабженной фреоновой холодильной установкой. Скорость циркуляции определялась оксиметрическим методом с внутривенным введением 3%-го раствора метиленовой сини на 20%-м растворе глюкозы. Краситель вводился из модифицированного шприца через тонкую каучуковую трубку и тупую инъекционную иглу, вставленную в анастомоз бедренной вены. Датчик оксигеметра О-36 в 6 опытах помещался на кожную складку в области бедренной артерии, а в остальных на кювету, ввязанную в эту же артерию. Кювета изготовлялась из органического стекла и имела просвет в 1 мм. Таким образом измерялось время прохождения окрашенной порции крови от бедренной вены до одноименной артерии и одновременно регистрировалось время от момента введения раствора красителя до начала ответной сосудистой реакции. Температура измерялась датчиками электротермометра. Запись артериального давления велась ртутным манометром.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты показали, что при охлаждении мозга через наружные покровы головы температура тела понижалась по стадиям. В начале совместного действия холода и наркотических средств ректальная температура пони-

жалась быстро: за 30—50 мин. она падала на 3—4°. На уровне 34—32° наблюдалось некоторое замедление снижения температуры, что, вероятно, являлось результатом возникновения защитных реакций на действие холода. Иллюстрацией этому может служить опыт № 216 (рис. 1), в котором понижение температуры с 38.2 до 34.5° продолжалось 40 мин., а с 34.5 до 32.5° — 55 мин. После такого «полома» механизма терморегу-

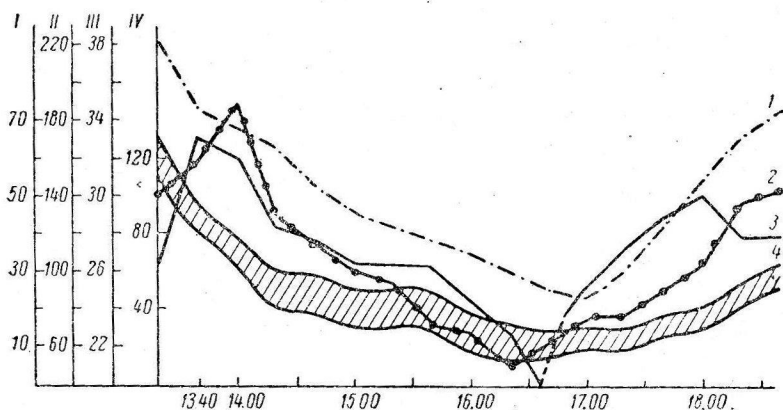


Рис. 1. Карта гипотермии. Опыт № 216, 2 XII 1961.

По оси абсцисс — время (в часах и мин.); по оси ординат: I — дыхание, II — пульс, III — ректальная температура, IV — артериальное давление (в мм рт. ст.). 1 — ректальная температура; 2 — пульс; 3 — дыхание (прерывистая линия — искусственное дыхание); 4 — артериальное давление (в мм рт. ст.). Стрелки: вверх — начало охлаждения, вниз — начало обогрева. Штриховка — разница между минимальным и максимальным уровнями артериального давления.

ляции понижение температуры всегда оказывалось быстрым и более зависимым от интенсивности охлаждения: чем ниже была температура в камере, тем быстрее понижалась температура тела. В эту фазу за один час температура в ректум понижалась в среднем на 3.3°.

Соответственно этому менялись и основные гемодинамические показатели — ритм сердечных сокращений, артериальное давление и скорость циркуляции крови.

Таблица 1

Изменение частоты сокращений сердца и артериального давления при углублении гипотермии

Температура тела (в °C)	Частота сокращений сердца			Артериальное давление		
	номер опыта					
	215	216	230	215	216	230
Исходная	100	140	124	124/115	125/110	140/130
34	140	140	132	80/62	80/70	107/92
32	120	126	124	76/55	57/38	93/78
30	97	103	113	62/42	53/35	98/80
28	68	87	92	48/30	50/28	62/40
26	62	57	80	40/28	35/22	59/44

При углублении кранио-церебральной гипотермии частота сердечных сокращений долго оставалась высокой. В отдельных опытах первоначальное понижение температуры вызывало непродолжительную тахикардию. При температуре тела 33—32° ритм сердцебиений уменьшался, однако очень значительного урежения ритма мы не наблюдали (табл. 1).

В отличие от общего охлаждения, артериальное давление при кранио-церебральной гипотермии, как правило, сохранялось на относительно высоком уровне.

Как видно из данных табл. 1, в начале охлаждения артериальное давление падало довольно быстро. На этом уровне гипотермии размах падения бывал всегда максимальным и составлял 25—35% от исходной величины. Дальнейшее углубление гипотермии сопровождалось вначале менее значительным (до 33—32°), а затем и малозаметным уменьшением его (30—28°). При переходе к более низкой ректальной температуре (26—25°) падение артериального давления вновь нарастало.

Следует заметить, что в наших опытах артериальное давление являлось хорошим индикатором изменения функции на переохлаждение. Так, на-

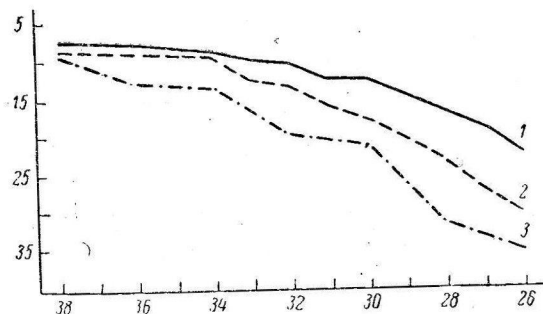


Рис. 2. Влияние глубины гипотермии на скорость циркуляции крови.

По оси абсцисс — температура тела (в °C); по оси ординат — циркуляция крови (в сек.). 1 — опыт № 216; 2 — опыт № 215; 3 — опыт № 230.

Начиная с 34—32°, оно увеличивалось, причем главным образом за счет изменения диастолического давления. Это состояние продолжало сохраняться до конца охлаждения. При обогревании пульсовое давление вновь уменьшалось (рис. 1).

По мере углубления гипотермии изменялась и скорость циркуляции крови. В начале охлаждения она в большинстве случаев оставалась на уровне, близком к исходному. Однако, если с начала опыта давался глубокий наркоз, то скорость циркуляции значительно понижалась. В одном из наших опытов это влияние наркоза было прослежено до относительно глубокой степени гипотермии (опыт № 230, от 15 II 1961, рис. 2). При падении ректальной температуры до 34°, как правило, скорость циркуляции крови уменьшалась на 2—3 сек. Углубление наркоза и усиление охлаждения могло увеличивать эту разницу на 6—8 сек. Создается впечатление, что если поддерживался относительно глубокий наркоз, то это падение скорости циркуляции было более равномерным (опыт № 215 от 30 XI 1960). Так, при падении ректальной температуры с 34 до 33—32° понижение скорости циркуляции было наибольшим (3—5 сек.). При температуре от 32 до 26° охлаждение и соответствующий ему наркоз (III/2) вызывали относительно равномерное понижение скорости циркуляции крови. Обращает внимание тот факт, что изменение глубины наркоза на этой стадии гипотермии оказывало более сильное влияние, чем в предыдущем. Несмотря на различный характер изменения абсолютных цифр скорости циркуляции крови, динамика этого падения в наших опытах была очень сходной (табл. 2). Исключение представляют данные опыта № 217, где на уровне 34° наступило увеличение скорости циркуляции. Это изменение было вызвано медленным темпом охлаждения из-за недостаточного понижения температуры в камере. После того как работа камеры была отрегулирована, скорость циркуляции крови стала умень-

пример, внутривенное введение небольшого количества раствора метиленовой сини уже вызывало его рефлекторное повышение. Наибольшей эта реакция бывала при ректальной температуре 36—32°. По мере дальнейшего охлаждения она уменьшалась, но полностью не исчезала, даже при глубокой степени гипотермии. Заметных сдвигов в частоте сердечных сокращений и скорости циркуляции крови в это время мы не наблюдали.

Пульсовое давление во всех опытах в первом периоде охлаждения несколько уменьшалось.

Таблица 2

Изменение скорости циркуляции крови при понижении температуры тела

Номер опыта	Температура тела (в ° C)					
	исходная	36	34	32	30	28
	скорость циркуляции (в % к исходной величине кровотока)					
210	100	93	85	74	60	53
211	100	97	81	72	66	—
214	100	99	90	73	62	58
217	100	98	111	90	67	60

паться и на уровне 30° оказалась такой же, как в других опытах.

Восстановление функций в постгипотермическом периоде проходило благоприятно и нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы вследствие охлаждения мы не наблюдали. Скорость циркуляции крови, число сердечных сокращений и артериальное давление при выведении из гипотермии несколько ниже тех, которые были при той же температуре.

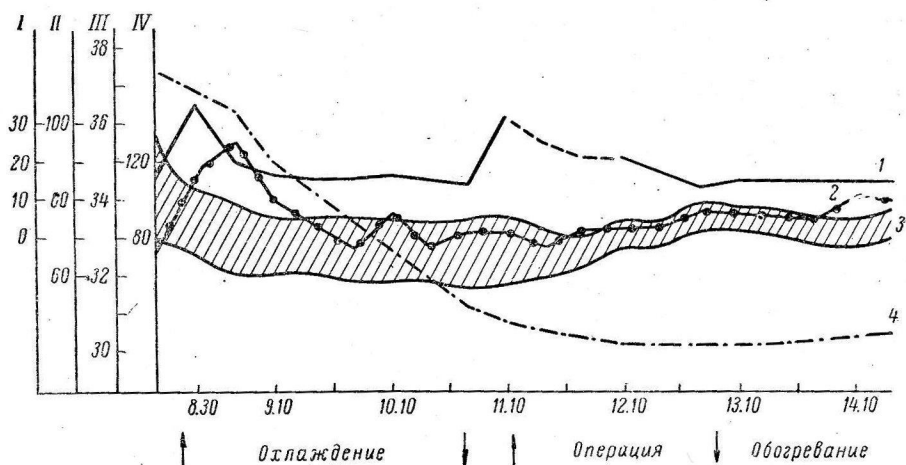


Рис. 3. Развитие кранио-церебральной гипотермии у больного Р—ва И. (история болезни 125, оперирован 7 IV 1961).

1 — дыхание (пунктирная линия — вспомогательное дыхание); 2 — пульс; 3 — артериальное давление (в мм рт. ст.); 4 — ректальная температура. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

в период охлаждения. Первые два показателя восстанавливались быстрее. Обогревание животных проводилось до ректальной температуры 32—33°, после чего ее восстановление шло самостоятельно. На 2—3-й день животных можно было считать внешне здоровыми: рефлексы нормализованы, движения координированы, аппетит хороший.

Кранио-церебральная гипотермия была применена нами в Областной клинической больнице при операциях на органах брюшной и грудной полостей. Выполнены четыре операции при ректальной температуре 30.0—32.6°

Начало операции во всех случаях сопровождалось некоторым понижением ректальной температуры (от 0.1 до 0.4°). Его следует отнести главным образом за счет охлаждения внутренних органов после вскрытия брюшной или грудной полостей. В какой-то мере, вероятно, имело место

Таблица 3

Изменение ректальной температуры во время операции

Больной	История болезни	Диагноз	Температура (в °С)			
			после прекращения охлаждения	после вскрытия полости	в конце операции	перед обогреванием
О-ва. Е . .	445	Карцинома прямой кишки	32.6	32.4	31.7	31.8
К-ин. М . .	145	Рак кардиальной части желудка	31.7	31.3	30.9	30.9
Р-ов. И . .	125	Рак правого легкого	30.6	30.5	30.2	30.2
С-ва. А . .	398	Лейкомиосаркома прямой кишки	31.1	30.5	30.0	30.1

и инерционное падение. В дальнейшем колебания ректальной температуры не были значительными (табл. 3) даже при продолжительных операциях.

Сопоставление карт развития гипотермии в эксперименте и клинике позволяет отметить общность характера изменений гемодинамических показателей. Так, начало охлаждения, как правило, вызывало непродолжительную тахикардию (рис. 3). Дальнейшее понижение температуры сопровождалось постепенным урежением ритма сердечных сокращений. Однако значительной брадикардии при развитии этой гипотермии у больных, как и в эксперименте, мы не наблюдали. На том же рис. 3 можно видеть, что частота сердцебиений оставалась высокой даже при ректальной температуре на 5—6° ниже исходной. При минимальной температуре в ректум (31—30°), которая отмечалась у больных, частота сердечных сокращений уменьшалась всего лишь на 15—28% от начальной величины.

Изменения артериального давления у больных при развитии гипотермии идентичны тем, которые мы наблюдали в лабораторных условиях, что можно видеть на рис. 3. В условиях гипотермии пульсовое давление бывало всегда большим, чем при выведении из нее.

ВЫВОДЫ

1. Сопоставление общего и кранио-церебрального охлаждения показало, что последний способ вызывает более благоприятные изменения гемодинамики и не сопровождается серьезными осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

2. Несмотря на значительное понижение температуры тела, скорость циркуляции крови, артериальное давление и ритм сердца остаются относительно высокими.

3. Пульсовое давление во время охлаждения сохраняется близким к исходному.

4. Клинический материал показал, что гипотермия, получаемая понижением температуры мозга через наружные покровы головы, может успешно использоваться хирургами при тяжелых и травматичных операциях.

5. Гемодинамические показатели как в эксперименте, так и в клинике, восстанавливаются до исходного уровня вместе с нормализацией температуры тела.

ЛИТЕРАТУРА

- Варман И. Г. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 114. Медгиз, 1957.
 Клыков Н. В., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 11, 14, 1957.
 Красавин В. А., Л. П. Новиков, В. В. Суворов, Уч. зап. Ярославск. пед. инст., серия естествознание, Ярославль, 32, 159, 1959.
 Мурский Л. И., Биофизика, 6, № 1, 100, 1961.

- М у р с к и й Л. И., В. А. К р а с а в и н, Уч. зап. Ярославск. пед. инст., серия естествознание, Ярославль, 32, 181, 1959.
- М у р с к и й Л. И., А. М. М а л ы г и н, Научн. докл. высш. школы, сер. биол. науки, № 2, 1961.
- П о н о м а р е в П. В., Экспер. хирург., № 6, 49, 1958.
- С т а р к о в П. М. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 107. Медгиз, 1957.
- S a k a k i b a r a, Bull. Heart Institute, Japan, 1, № 1, 2, 1957.
- O r i h a t a H., K. N a k a y a m a, K. I c h i i, Bull. Heart Institute, Japan, 2, № 1, 77, 1958.

Поступило 29 IV 1961

Variations in haemodynamic indices with cranio-cerebral hypothermia

By V. V. Suvorov

From the K. D. Ushinski Paedagogic Institute, Yaroslavl

ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РАЗЛИЧНЫЕ ФАЗЫ ЕЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Э. К. Кузнецова

Кафедра нормальной физиологии Военно-медицинской академии
им. С. М. Кирова, Ленинград

В современных представлениях о секреторной функции пищеварительного тракта до сих пор имеются неясные вопросы, настоятельно требующие своего разрешения. Одним из них является вопрос о кровоснабжении пищеварительных желез (в частности, поджелудочной железы) при их деятельности в условиях целостного организма.

Начиная с работ Бернара (Bernard, 1856), Бернштейна (Bernstein, 1869), Гейденгайна (Heidenhain, 1875), изучение связи между кровоснабжением поджелудочной железы и ее внешнесекреторной активностью привлекало внимание многих исследователей. На важную роль кровоснабжения для панкреатической секреции указывали И. П. Павлов (1888) и Г. В. Анреп (1917), наблюдавшие понижение сокоотделения после уменьшения притока крови путем пережатия сосудов, питающих поджелудочную железу. В. Г. Коренчевский (1911) и Я. Е. Шапиро (1937) обнаружили уменьшение секреции при больших кровопотерях и повышение секреторной активности панкреатической железы в результате трансфузии крови. Секреторные нарушения при ограничении кровоснабжения поджелудочной железы отмечались Л. Б. Попельским (1896), Эдмундсом (Edmunds, 1911), а также А. М. Блиновой (1940) в лаборатории И. П. Разенкова.

Относительно механизмов, регулирующих приток крови к поджелудочной железе при ее нервном или гуморальном возбуждении, высказывались различные мнения.

Еще Гейденгайн (Heidenhain, 1868, 1878) наблюдал возникновение сосудистых изменений во время секреции пищеварительных желез при раздражении секреторного нерва. Однако блуждающий нерв, по мнению Г. В. Анрепа (1917), не участвует в иннервации сосудов поджелудочной железы. Симпатический (чревный) нерв, как это признается большинством авторов, помимо секреторных содержит и вазомоторные волокна, однако характер сосудистых реакций при его раздражении и связь этих реакций с секрецией остаются неясными. В. В. Кудревецкий (1890), Модраковский (Modracowsky, 1906), например, добились секреторного эффекта при раздражении чревного нерва без сужения сосудов. Рикинс (Richins, 1953) допускает возможность секреторных реакций в результате сужения сосудов поджелудочной железы. Против этого взгляда выступает Б. П. Бабкин (1960). Не менее сложен вопрос о секреторно-сосудистых изменениях при гуморальном возбуждении поджелудочной железы. Самая возможность получения активного препарата секретина, лишенного сосудорасширяющего свойства, является веским доводом в пользу тезиса о независимости панкреатической секреции от кровоснабжения поджелудочной железы (Bayliss, Starling, 1902; Luckhardt, Barlow, Weaver, 1926; Weaver, Luckhardt, Koch, 1926). В то же время Мальтесос и Уотсон (Maltosos, Watson, 1939) доказали, что при секреции, вызванной введением в кровь секретина, не содержащего сосудорасширяющего компонента, кровоснабжение поджелудочной железы тем не менее усиливается. Недавно установлено (Коштова, 1950), что гистамин способен резко стимулировать функцию поджелудочной железы, не изменяя просвета ее сосудов, тогда как либиховский экстракт не вызывает секреции, хотя и расширяет сосуды данного органа.

Успехи, достигнутые в изучении на целостном организме механизмов регуляции секреторного процесса поджелудочной железы уже после И. П. Павлова (Быков, Бабкин, Разенков, Фольборг, Курцин, Риккль, Соловьев, Айрапетьянц, и др.), в настоящее время не соответствуют тем явно недостаточным сведениям, которыми располагает физиология в отношении кровоснабжения поджелудочной железы при пищеварении. Противоречивость многих из приведенных выше фактов, очевидно, зависела от искусственных аналитических условий (острого опыта или изолированного органа), в которых обычно проводились такие исследования. Понятно, что выяснение вопросов о снабжении кровью поджелудочной железы у нормального животного, при физиологических условиях естественного кормления, требовало принципиально другого подхода и нового методического решения. Такое решение было найдено в работе И. Т. Курцина и В. И. Медведева (1953) и подверглось дальнейшему совершенствованию А. Д. Головским (1957). Применяв термоэлектрическую методику

для определения скорости кровотока (Rein, 1929), авторы в хронических опытах на собаках с одновременной регистрацией желудочной секреции показали участие сосудистого фактора в сложнорефлекторной и нервно-химической фазах желудочного пищеварения.

Изучение вопроса о кровоснабжении поджелудочной железы в различные периоды ее деятельности после кормления составило задачу настоящего нашего исследования.

МЕТОДИКА

В 573 хронических опытах на 11 собаках изучалась панкреатическая секреция по классической методике И. П. Павлова. Одновременно производилась фотокимографическая регистрация скорости кровотока в артерии поджелудочной железы, на которую были вживлены электроды от термоэлектрических часов Рейна (Rein, 1929; Головский, 1957).

Секреторно-сосудистые реакции изучались после дачи основных пищевых раздражителей, эквивалентных по азоту (мяса — 100 г, хлеба — 250 г, молока — 600 мл). На протяжении 30 мин. до кормления проводилось определение исходного секреторного фона, а за 2 мин. до дачи пищевого раздражителя исследовался исходный уровень кровотока. После кормления секреторно-сосудистые реакции регистрировались непрерывно в течение первых 8 мин., а в последующем — по 2 мин. через 15, 30, 45, 60 мин. и далее через каждый час опыта. Длительность каждого опыта составляла 6, а в отдельных случаях — 8 часов.

Изменения скорости кровотока выявлялись в результате обработки фотокимограмм. Повышение или понижение уровня записи относительно исходного уровня (в мм) выражало соответственно ускорение или замедление кровотока в сосудах поджелудочной железы. Для сопоставления скорости кровотока и секреции производился расчет среднего уровня кровотока (изменения в миллиметрах) и среднего напряжения секреции (в миллилитрах за 1 мин.) за одни и те же промежутки времени.

Кроме того специально изучались скорость кровотока и панкреатическая секреция после действия гуморальных раздражителей. Большая часть этих исследований проводилась на собаках в острых опытах. Для наркоза применялся 10%-й раствор уретана, вводимый внутривенно. Сок собирался через канюлю, вставленную в большой панкреатический проток; малый проток перевязывался, а желудок отделялся от двенадцатиперстной кишки за счет слизистой оболочки. Регистрация секреции осуществлялась ежесекундно по системе с воздушной передачей на горизонтально расположенную манометрическую шкалу. Выделившийся сок собирался и количество его измерялось.

В качестве возбудителей панкреатической секреции применялись 10%-е растворы кристаллического «Лилли-секретина» или «Мебиоль-секретина», экстракт из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки кошек (получаемый общепринятым способом) и 0.5%-й раствор соляной кислоты. Секретина и экстракт вводились внутривенно, раствор кислоты вливался в полость двенадцатиперстной кишки. Всего в 22 опытах произведено исследований секреторно-сосудистых реакций: на введение секретина — 65, на вливание кислоты — 81. Кроме того на 4 из упомянутых ранее 11 животных исследовалось действие химических чистых секретиннов и экстрактов из двенадцатиперстной кишки. Таких опытов было поставлено 39.

Панкреатический сок, получаемый в опытах, исследовался на содержание основных пищеварительных ферментов (амилазы — по Вольгемуту, липазы — по Бонди-Рожковой и трипсина — по Зеренсену), а также на вязкость и титруемую щелочность.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Вначале были изучены изменения скорости кровотока в артерии поджелудочной железы после кормления собак основными видами пищи.

В опытах с применением мяса наиболее типичные изменения кровотока проявлялись в его ускорении, наступавшем уже в течение первых 8 мин. после начала кормления. Постепенно нарастая, скорость кровотока достигала максимума на 2—4-м часе, а к концу опыта обычно возвращалась к исходному уровню (рис. 1, А).

В опытах с применением молока с более значительным постоянством, чем при других видах пищи, отмечались две волны ускорения кровотока. Особенно выражена была первая из них, наблюдавшаяся в течение первого часа после кормления; вторая развивалась на 3—5-м часе (рис. 1, Б).

В опытах с применением хлеба уже через 1—2 мин. после кормления скорость кровотока начинала повышаться, достигая наибольшей интенсивности к 3—5-у часу опыта (рис. 1, В). Повышение кровотока в пер-

вые минуты после кормления было наибольшим у собак, жадно поедающих пищу, и зачастую совсем отсутствовало у животных, вяло и неполностью съедавших всю порцию хлеба.

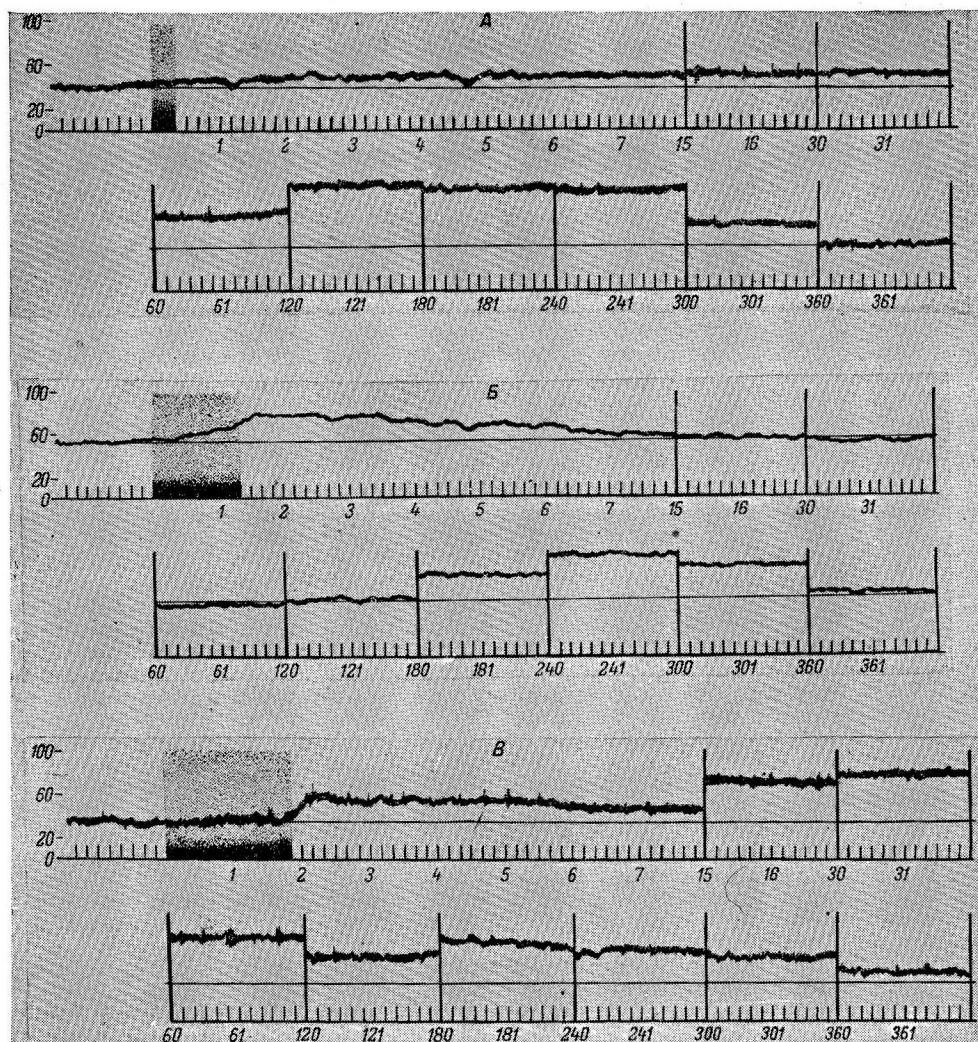


Рис. 1. Изменение скорости кровотока в артерии поджелудочной железы после кормления (фотокимограмма).

А — при еде мяса (собака Козырь), Б — молока (собака Дик), В — хлеба (Рамзай). Кормлению соответствует затемнение в левой части кимограммы. По оси ординат — скорость кровотока (в мм); по оси абсцисс — время от начала кормления (в мин.). Горизонтальная линия — исходный уровень кровотока. Вертикальные линии разделяют двухминутные интервалы непрерывной регистрации скорости кровотока. Отметки времени — 10 сек.

Таким образом, скорость кровотока в сосудах поджелудочной железы после кормления повышалась, причем данные изменения наблюдались в течение нескольких часов.

Параллельное исследование динамики панкреатического сокоотделения и скорости кровотока выявило определенное соответствие между обоими изучавшимися процессами. Так, например, у собаки Рамзай после кормления мясом обнаружили два подъема секреторной активности поджелудочной железы — один на 15—30-й мин. первого часа, другой — на 2—3-м часе. Соответственно отмечались две волны ускорения кровотока, из которых первая (менее выраженная) предшествовала ускоре-

нию секреции в первом часе опыта, а вторая развивалась после повторного усиления секреции, уже во второй половине опыта (рис. 2, А).

В отдельных случаях наблюдались отклонения от описанного хода типичных секреторно-сосудистых реакций, касавшиеся обеих изучаемых функций. (Из всех применявшихся пищевых раздражителей наиболее постоянные реакции вызывало молоко). Эти отклонения чаще обнаруживались в течение первого часа и проявлялись, например, в том, что несмотря на энергичное начало секреции скорость кровотока снижалась или на фоне ускоряющегося кровотока секреция отсутствовала. С особенным постоянством отмечалось усиление кровоснабжения поджелудочной железы во второй половине опыта, часто не соответствующее интенсивности секреторного процесса. Нередко спустя 6—8 часов после кормления, когда секреторная активность поджелудочной железы значительно осла-

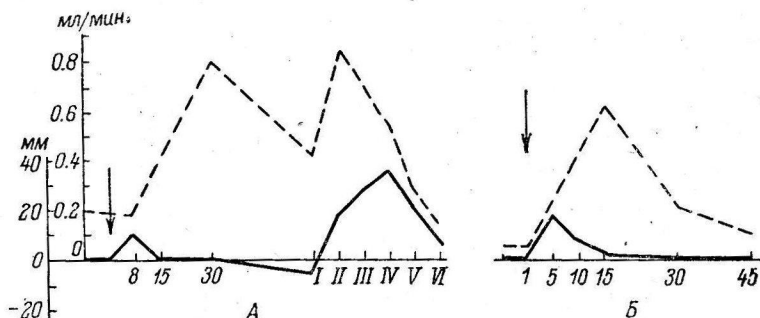


Рис. 2. Соотношение между кровоснабжением поджелудочной железы (сплошная линия) и панкреатической секреции (штриховая линия).

А — при еде мяса; Б — при внутривенном введении «Мебиоль-секретина». По оси ординат — кровоток (в мм) и секреция (в мл/мин.); по оси абсцисс: арабские цифры — минуты; римские — часы (Рамзай). Стрелка — начало воздействия.

бевала, скорость кровотока оставалась повышенной. Чаще это наблюдалось после кормления хлебом.

Необходимо отметить, что скрытый период сосудистых реакций колебался в весьма широких пределах — от нескольких секунд до нескольких минут.

Интересно, что кормление собак, проводившееся на деятельном функциональном фоне (на фоне так называемой «спонтанной» секреции) нередко вызывало снижение секреторной активности поджелудочной железы на протяжении первого часа, причем скорость кровотока в питающем сосуде либо не изменялась, либо также снижалась. В то же время ускорение сокоотделения и кровотока на 2—3-м часе, как правило, сохранялось.

Поскольку наблюдавшаяся в опытах двугорбая динамика панкреатической секреции по современным представлениям связана с наличием двух фаз (сложнорефлекторной и первно-химической) процесса пищеварения, полученные факты позволили предположить, что и кровоснабжение поджелудочной железы тесно связано с этими фазами. Естественно напрашивалась мысль, что регуляция кровоснабжения, как и секреции, в различные фазы пищеварения осуществляется разными механизмами. Для проверки этого был проведен экспериментальный анализ, с одной стороны, в форме опытов с мнимым кормлением, а с другой, с введением пищи прямо в желудок.

Оказалось, что мнимое кормление собак мясом и молоком само по себе наряду с выделением богатого ферментами панкреатического сока вызывает отчетливое ускорение кровотока (рис. 3, А и Б). Последнее развивается раньше (через 5—60 сек. после начала мнимого кормления),

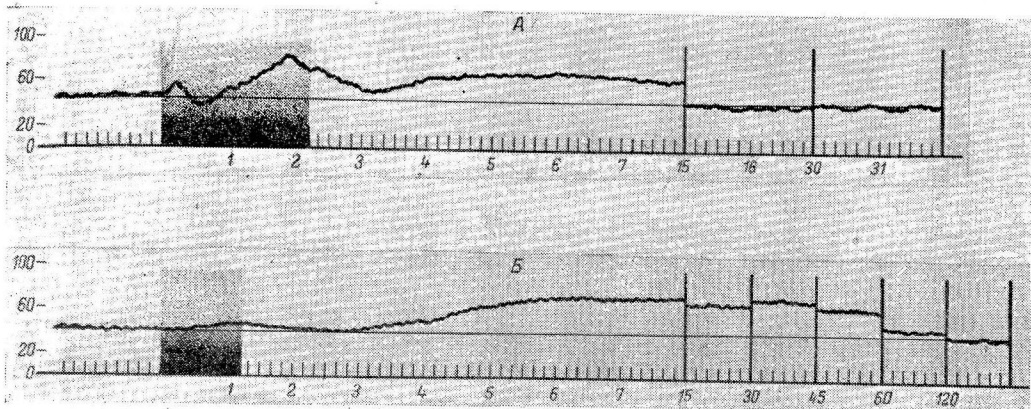


Рис. 3. Изменения скорости кровотока при минимом кормлении.

А — мясом (собака Трус), Б — молоком (Малыш)
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

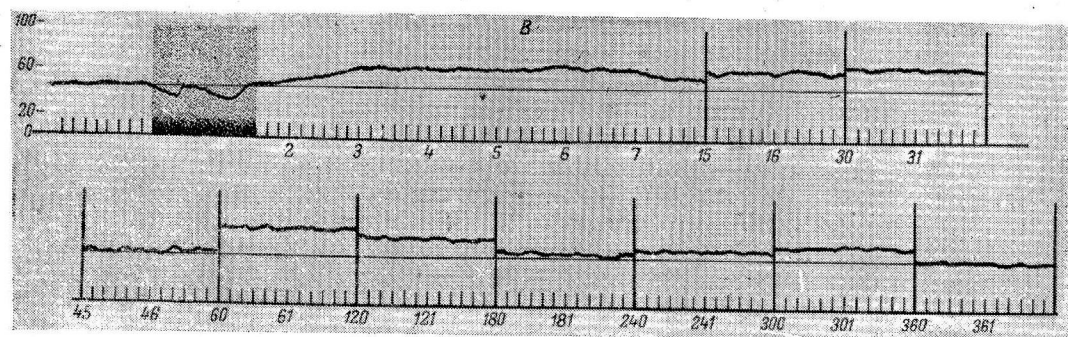
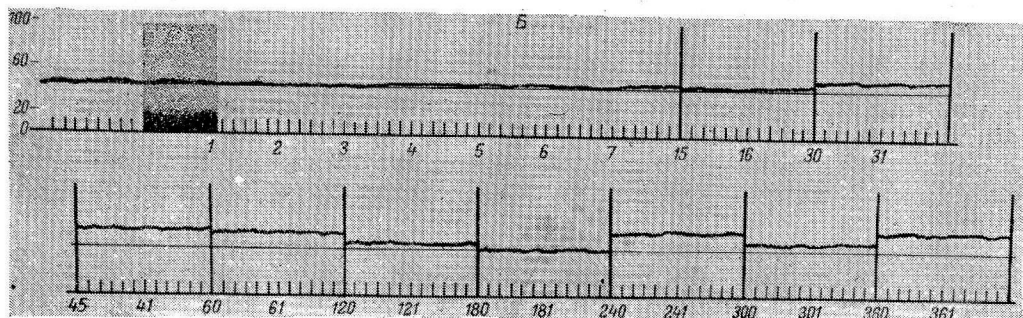
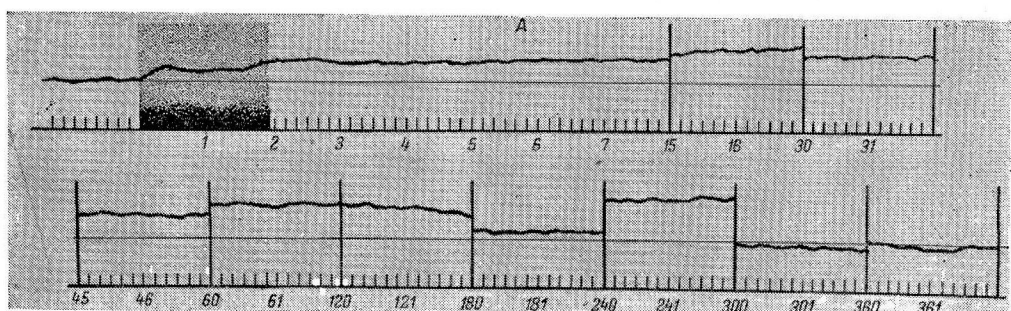


Рис. 4. Изменения скорости кровотока при различных способах введения молока.

А — естественное кормление; Б — вливание в желудок через фистулу; В — вливание через фистулу спустя месяц от начала опытов (собака Барон).

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

чем секреция (через 1.5—3.0 мин.) и часто заканчивается позже, чем отделение поджелудочного сока.

В то же время введение пищи (молока) в желудок через фистулу на протяжении 30—60 мин. не вызывало секреции и не изменяло скорости кровотока. В дальнейшем отмечалось постепенное нарастание сокоотделения, на фоне которого с некоторым запозданием начиналось ускорение кровотока. Оно обычно характеризовалось невысоким уровнем (рис. 4, А и В).

При проведении последних опытов было замечено, что секреторно-сосудистые реакции на введение пищи в желудок от опыта к опыту все

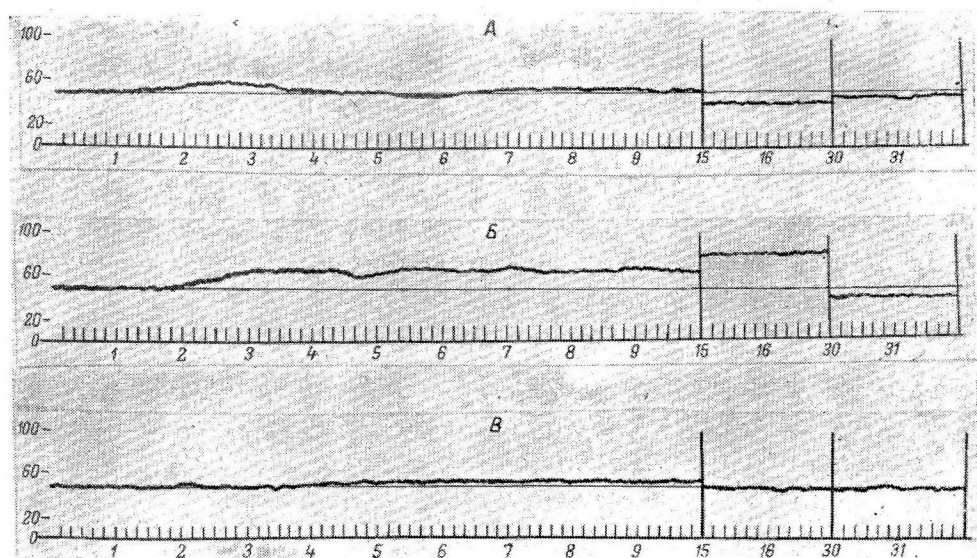


Рис. 5. Условно-рефлекторные изменения скорости кровотока.

А — после 6 сочетаний кормления с действием условных раздражителей (обстановка опыта, включение аппаратуры); Б — после 19 сочетаний; В — через 10 дней после начала угашения реакции (собака Дик).

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

более начинают походить на таковые при естественном кормлении (рис. 4, А и В). Это явление было специально исследовано на других собаках. После ряда опытов с дачей пищевых раздражителей после помещения в станок у животных наблюдалось отчетливое ускорение кровотока и без всякого кормления (рис. 5, А и В). Как оказалось, такую реакцию возможно угасить (рис. 5, В), а в последующем восстановить вновь.

Продолжая экспериментальный анализ результатов опытов с естественным кормлением животных, мы задались целью исследовать влияние на кровоснабжение поджелудочной железы некоторых факторов, присущих второй, нервно-химической фазе пищеварения. Прежде всего было необходимо выяснить роль соляной кислоты — этого «связующего звена» между желудочным и панкреатическим пищеварением в секреторно-сосудистых реакциях поджелудочной железы.

Изменения скорости кровотока в артерии поджелудочной железы после вливания в полость двенадцатиперстной кишки раствора соляной кислоты проявлялись в повышении уровня, наступающем через 1—2 мин. и достигающем наибольшей величины (в среднем на 20 мм) спустя 5—7 мин. после действия раздражителя. Секреция начиналась через 2—3 мин. после вливания, количество отделяемого сока колебалось у разных собак от 3 до 14 мл. Довольно постоянной оказались продолжительность секреции (15—20 мин.) и сроки развития ее максимального напряжения (6—

7 мин.). Такие секреторно-сосудистые реакции поджелудочной железы наблюдались в 75 из 81 случая — 93% (рис. 6, А).

Поскольку сокогонный эффект соляной кислоты связывают с высвобождением секретина, представляло интерес выяснить, как влияет этот гормон сам по себе на панкреатическое кровообращение. В этих же опытах (острых) были изучены секреторно-сосудистые реакции поджелудочной железы на введение в кровь секретина.

И секретин, и экстракт из слизистой кишки вызывали принципиально однотипные изменения кровотока, хотя и весьма непостоянные. Чаще всего на тот и другой раздражитель развивалось очень незначительное и кратковременное ускорение кровотока (рис. 6, Б). Такой эффект наблюдался в 44 случаях из 65 (68%). Выраженное повышение кровотока

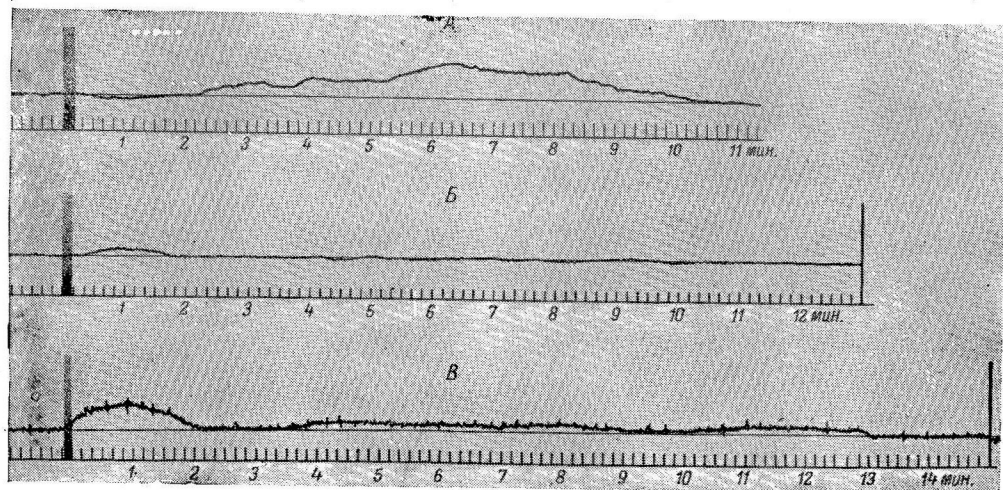


Рис. 6. Изменения скорости кровотока при действии гуморальных раздражителей.

А — вливание соляной кислоты (острый опыт); Б — внутривенное введение раствора «Мебиоль-секретина» (острый опыт); В — введение раствора «Мебиоль-секретина» в хроническом опыте (собака Рамзай).

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

было только в 5 случаях, в остальных повышение скорости кровотока чередовалось с ее понижением. Подобная волнообразность чаще наблюдалась после введения экстрактов. В отдельных опытах отмечалась прямая количественная зависимость между кровоснабжением панкреатической железы и ее секреторной активностью.

Содержание ферментов в секрете в случаях быстрого ускорения кровотока и сокоотделения было обычно меньше, чем в случаях, когда ускорение кровотока развивалось медленно после длительного латентного периода и сочеталось со скудной секрецией.

Более постоянные результаты были получены в хронических опытах, где характерное ускорение кровотока в ответ на введение секретина наблюдалось, как правило (рис. 6, В). После короткого латентного периода (5—20 сек.) наступал подъем скорости кровотока от 7 до 40 мм у разных собак. Максимальный эффект отмечался в первые 10—12 мин. после введения секретина, а спустя 15—30 мин. скорость кровотока возвращалась к исходному уровню. Панкреатическая секреция развивалась через 50—60 сек., а длилась 20—30 мин.; достигая наибольшей интенсивности к 10—15-й мин. За весь секреторный период в среднем выделялось около 15—20 мл сравнительно малоактивного сока.

Между секреторной и сосудистой реакциями почти всегда наблюдалось соответствие в том смысле, что большему ускорению кровотока соответ-

ствовала более энергичная панкреатическая секреция, а изменения кровотока обычно предшествовали возникновению секреторного эффекта (рис. 2, Б).

Следует указать на некоторые общие моменты. Между величиной повышения кровотока и содержанием ферментов в соке, выделившемся на гуморальные раздражители, чаще была прямая зависимость: чем больше усиливался кровоток, тем выше была активность ферментов секрета. Обратная зависимость наблюдалась между величиной подъема кровотока и титруемой щелочностью сока. Вязкость сока, выделившегося на гуморальные раздражители, всегда была меньше средней вязкости сока при естественном кормлении. Наконец, при естественном кормлении ускорение кровотока было всегда более значительным, чем после действия гуморальных раздражителей.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из полученных данных видно, что панкреатическое сокоотделение после естественного кормления основными сортами пищи (мясо, хлеб, молоко) сопровождается ускорением кровотока в артерии поджелудочной железы, что свидетельствует об усилении кровоснабжения этого органа при пищеварении. Исходя из представлений И. П. Павлова (1888) о роли кровоснабжения, можно думать, что обнаруженные нами характерные сосудистые реакции направлены на обеспечение активных процессов в работающих железистых клетках. С этой точки зрения становится понятным тот факт, что наибольшее кровоснабжение приходится на 3—5-й час после кормления. Данные ряда авторов (Hirsch, 1932; Бирюкова, 1955) показывают, что именно к этому времени экзокринные клетки поджелудочной железы освобождаются от секреторных грануляций и вступают в фазу наиболее энергичного секретообразования. Таким образом, подтверждаются взгляды И. П. Павлова, развитые в трудах Г. В. Фольборта (1948) и его сотрудников, о восстановлении функции в ходе самой деятельности органа.

Соответствие, которое отмечалось между изменениями скорости кровотока и отделением сока поджелудочной железой (в виде двугорбой динамики изменений обоих процессов), позволило предположить общность механизмов, регулирующих секрецию и кровоток. Следовательно, если двукратное усиление сокоотделения на протяжении секреторного периода обусловлено возбуждением железы последовательно сложнорефлекторными и нервно-гуморальными влияниями, то и изменения кровотока связаны с действием этих же механизмов. Данные опытов с мнимым кормлением — классическим приемом для изучения регуляции панкреатического сокоотделения — подтвердили мысль о рефлекторной природе ускорения кровотока в 1-й фазе секреции. В этой связи наличие ускорения кровотока как реакции на обстановку, которую можно угасить и снова восстановить, показывало, что в период сложнорефлекторной фазы пищеварения значительное место в регуляции кровоснабжения поджелудочной железы принадлежит условнорефлекторному компоненту. Что касается нервно-химической фазы, то результаты опытов с введением пищи прямо в желудок выявили соответствие развивающегося ускорения кровотока с повышением секреторной активности поджелудочной железы (обусловленное, как известно, нервно-гуморальными влияниями). Однако прямым доказательством «гуморального» повышения скорости кровотока явились факты, полученные с введением соляной кислоты и растворов секретина (экстрактов) в острых и хронических опытах.

Судя по нашим данным, соляная кислота является фактором, который после попадания в тонкий кишечник еще до своего сокогонного действия оказывает ускоряющее влияние на кровоток в сосудах, питающих поджелудочную железу. Введение же секретина (как химически чистого,

так и экстрактов из слизистой кишки), способствуя интенсивному отделению сока (более энергичному, чем после соляной кислоты), крайне непостоянно и в незначительной степени сказывается на скорости кровотока. Таким образом, в одинаковых условиях опыта соляная кислота больше способствует ускорению кровотока, чем секреции, тогда как секретин больше влияет на секрецию, чем на кровоток. Это позволяет думать, что, помимо возбуждения секреции гуморальным путем (через секретин), соляной кислоте присуще действие на сосуды поджелудочной железы и уже вторично — на секрецию. Таким образом, обеспечивается кровоснабжение железы и в естественных физиологических условиях на данной фазе пищеварения. Этот механизм можно рассматривать как целесообразную реакцию, при которой действующий раздражитель сначала создает условия для последующей деятельности органа в виде усиления кровоснабжения (возможно, рефлекторным путем) и лишь затем «включает» более инертные и продолжительно действующие гуморальные механизмы.

То обстоятельство, что в хронических опытах после действия гуморальных раздражителей наблюдалось более отчетливое соответствие между изменениями кровотока и панкреатической секрецией, чем в острых опытах, может объясняться рядом условий. В частности, нельзя не считаться с влиянием операционной травмы и наркоза в острых опытах, существенно изменяющих функциональное состояние нервной системы, роль которой в реализации секретинного возбуждения поджелудочной железы убедительно доказана исследованиями последнего времени (Соловьев, 1949; Сербенюк, 1952; Троицкая, Тройникова, 1954; Робинсон, 1955; Ониско, 1957, и др.).

Очевидно, что в нормальных условиях у здорового животного секретин не только возбуждает секрецию, но и усиливает кровоснабжение поджелудочной железы. Вместе с тем ясно, что секреция возможна и без усиленного притока крови к железе, как это наблюдалось не только в острых опытах, но и в хронических условиях опыта у собак при различных патологических состояниях.

ВЫВОДЫ

1. Кровоснабжение поджелудочной железы после кормления собак основными видами пищи (мясо, хлеб, молоко) увеличивается. Между ускорением кровотока и панкреатической секрецией у здоровых животных наблюдается характерное соответствие.

2. Регуляция кровоснабжения в начальном периоде панкреатической секреции осуществляется сложнорефлекторными механизмами, в которых значительный удельный вес занимает условнорефлекторный компонент. Во второй половине секреторного процесса кровоснабжение регулируется нервно-гуморальными механизмами.

ЛИТЕРАТУРА

- Анреп Г. В., *Арх. биол. наук*, 20, в. 4, 276, 1917.
 Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. Медгиз, Л., 1960.
 Бирюкова К. А., Уч. зап. Московск. пед. инст. им. Ленина, 84, в. 2, 171, 1955.
 Блинова А. М., *Физиолог. журн. СССР*, 28, в. 5, 542, 1940.
 Головский А. Д. Секреторные и сосудистые реакции желудка при различном функциональном состоянии высших отделов центральной нервной системы. Дисс. Л., 1957.
 Коренчевский В. Г., *Арх. биол. наук*, 16, в. 4, 1911.
 Коштоянц Х. С. Основы сравнительной физиологии, I, 125. М.—Л., 1950.
 Кудревецкий В. В. Материалы к физиологии поджелудочной железы. Дисс. Спб., 1890.
 Курцин И. Т., В. И. Медведев, Тез. Совещ. по пробл. кортико-висцер. физиолог. и патолог., 101, Л., 1953.
 Ониско О. Г., Тр. Инст. физиолог. им. Павлова, 6, 366, 1957.
 Павлов И. П. (1888), Полн. собр. соч., 2, кн. 1, 96, 1951.

- Попельский Л. Б. О секреторнозадерживающих нервах поджелудочной железы. Дисс. СПб., 1896.
- Робинсон В. Е., Бюлл. exper. биол. и мед., 40, в. 2, 12, 1955.
- Сербенюк Ц. В. Участие нервной системы в осуществлении влияния химических факторов регуляции поджелудочного сокоотделения. Авторефер. дисс. М., 1952.
- Соловьев А. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 28, в. 2, № 8, 108, 1949.
- Троицкая В. Б., А. Д. Тройникова, Тр. Инст. физиол. им. Павлова, 3, 127, 1954.
- Фольборт Г. В., Тез. II украинск. конфер. по вопр. физиол., клин. и морфол. пищеварит. сист., 73. Киев, 1948.
- Шапиро Я. Е. В кн.: К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез, 293. М.—Л., 1937.
- Bayliss W. M., E. H. Starling, Journ. Physiol., 28, 325, 1902.
- Bernard C. L. Memoires sur le pancreas. Paris, 1856.
- Bernstein N. O., Berichte über die Uerhandlungen der Königlichen Gessellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, Math.-Phys. Classe, 21, 96, 1869.
- Edmunds C. W., Journ. Pharm. Exp. Therap., 11, 599, 1911.
- Heidenhain R., Stud. physiol. Inst. Breslau Leipzig, H. 4, p. 1, 1868; Pflüg. Arch. ges. Physiol., 10, 557, 1875; 17, 1, 1878.
- Hirsch G. C., Zs. Zellforsch. u. micr. Anat., 15, 36, 1932.
- Luckhardt A. B., O. Barlow, M. M. Weaver, Am. Journ. Physiol., 76, 182, 1926.
- Maltesos C., R. H. Watson, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 241, 516, 1939.
- Modracowsky G., Pflüg. Arch. ges. Physiol., 114, 487, 1906.
- Rein H., Zs. Biol., 82, 185, 1929.
- Richins C. A., Am. Journ. Physiol., 173, 3, 467, 1953.
- Weaver M. M., A. B. Luckhardt, F. C. Koch., Journ. Am. Med. Ass., 87, 640, 1926.

Пвступило 29 IV 1961

Characteristics of blood supply to the pancreas at different phases of its activity

By E. K. Kuznetzova

From the Department of Physiology, S. M. Kirov Military Medical Academy, Leningrad

О РЕФЛЕКСАХ С АНГИОРЕЦЕПТОРОВ КОНЕЧНОСТИ

Б. И. Ткаченко

Лаборатория общей физиологии им. акад. К. М. Быкова
Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Первые исследования барорецепторов сосудов конечности относятся к концу прошлого столетия (Latschenberger, Deahna, 1876; Delezenne, 1887). К этому же времени относятся и первые сообщения о наличии химиорецепторов в сосудах конечности (Neger, 1887, и др.).

Рефлекторные изменения силы сердечных сокращений в опытах на лягушках были получены И. Н. Давыдовым (1940) при раздражении барорецепторов и Р. М. Месхриадзе (1953) при раздражении химиорецепторов сосудов конечности. Наряду с этим В. М. Хаютин (1953), В. Л. Цатуров (1959), Г. А. Ерзина (1960) и другие в опытах на кошках при раздражении ангиорецепторов скелетных мышц обнаружили рефлекторные сдвиги артериального давления и ритма сердца. Одновременное изучение этих показателей сердечно-сосудистой системы, а также систолического объема сердца при аналогичных условиях опытов нашло некоторое отражение в нашем исследовании (Ткаченко, 1960), а также в работе Бремера и Феликса (Bremer, Felix, 1960).

МЕТОДИКА

Опыты проведены на кошках, наркотизированных уретаном (1 г/кг). Систолический объем сердца определялся с помощью канолю И. Р. Петрова (Петров и Коропов, 1947), введенной в перикардиальную полость и герметично укрепленной на перикарде. Канолю соединялась с капсулой Марья, писчик которой регистрировал на ленте кимографа изменения объема перикардиальной полости.

Изолированная от туловища задняя конечность кошки сохраняла с организмом только нервную связь и перфузировалась оксигенированным раствором Тирода температуры 37—38°. Количество капель оттекающей из вены перфузионной жидкости регистрировалось на ленте кимографа с помощью электрического каплеписца. Химиорецепторы сосудов конечности раздражались фармакологическими веществами, вводимыми в перфузионную трубку с помощью шприца. Раздражение барорецепторов достигалось изменением давления перфузионной жидкости, а для раздражения терморецепторов через сосуды изолированной конечности пропускался физиологический раствор высокой (40—42°) или низкой (12—18°) температуры.

Давление в общей сонной артерии регистрировалось ртутным манометром.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как показали опыты, характер рефлекторных изменений систолического объема сердца при раздражении химиорецепторов сосудов конечности может быть различным. При высокой чувствительности рецепторных аппаратов сосудов введение в перфузат растворов никотина (10^{-8} — 10^{-5}) вызывало или уменьшение систолического объема сердца, или двухфазную реакцию его: увеличение вслед за уменьшением, а также повышение артериального давления (рис. 1, а). Уменьшение систолического объема сердца в опытах начиналось обычно раньше, чем сдвигался уровень артериального давления. Степень изменений деятельности сердца и уровня артериального давления при одних и тех же условиях могла быть не одинаковой. Так, при резко выраженных сдвигах артериального

давления изменения систолического объема сердца могли проявиться незначительно и, наоборот, при слабой реакции артериального давления деятельность сердца могла измениться более резко (рис. 1, б). Частота сердцбиений в этих случаях не изменялась или увеличивалась на 6—8 ударов в 1 мин.

Указанный характер рефлкторных изменений систолического объема сердца удавалось получить только в начале опыта, при применении первых 2—3 раздражений. При дальнейших же введениях раздражителя в сосуды конечности, несмотря на увеличение концентрации никотина в растворах, уменьшения систолического объема сердца уже не наблюдалось, хотя прессорная реакция артериального давления продолжала сохраняться.

Применение большей дозы никотина (10^{-4} — 10^{-3}) вызывало также прессорную реакцию, однако систолический объем сердца при этом не уменьшался, как это наблюдалось при применении меньшей силы раздражителя, а только увеличивался (рис. 1, в). В этом случае увеличение систолического объема сердца наступало вслед за повышением артериального давления, а нормализация величин артериального давления вела к возвращению сердечной деятельности к исходному уровню.

Раздражение химиорецепторов сосудов конечности растворами адреналина в дозе 10^{-8} — 10^{-7} вызывало те же рефлкторные изменения в сердечно-сосудистой системе, как и в случае введения растворов никотина, т. е. повышение артериального давления и двухфазную реакцию систолического объема сердца: уменьшение его с последующим увеличением (рис. 2, а). В случае повторных введений раствора адреналина в одном и том же опыте рефлкторные изменения систолического объема сердца исчезали быстрее, чем прессорная реакция.

Применение более высоких доз адреналина, как и в опытах с никотином, вызывало увеличение систолического объема сердца и повышение артериального давления. Частота сердцбиений в опытах с введением адреналина оставалась без изменений или незначительно увеличивалась.

Наряду с описанными изменениями сердечной деятельности и артериального давления при введении в перфузионную жидкость раствора никотина или адреналина наблюдались случаи, когда при тех же условиях опыта мог измениться только систолический объем сердца без сдвигов артериального давления или, наоборот, изменялось артериальное давление без изменения сердечной деятельности.

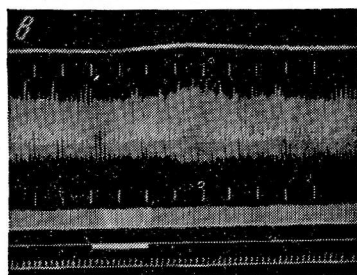
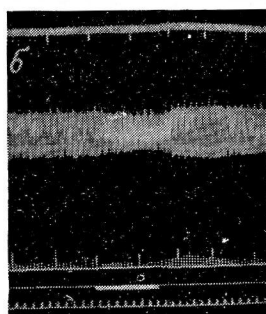
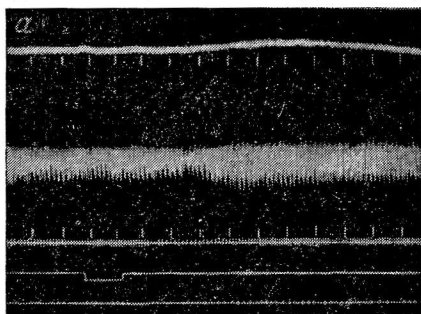


Рис. 1. Рефлкторные изменения деятельности сердца и уровня артериального давления при раздражении химиорецепторов сосудов конечности растворами никотина.

Сверху вниз — уровень артериального давления; систолический объем сердца; отметка перфузата (в каплях); отметка раздражения; отметка времени (2 сек.). Сверху — частота сердцбиений (24—26) за 10 сек., внизу — количество (8—12) оттекающих капель перфузата за 10 сек. Раствор никотина: а — $0.5 \cdot 10^{-4}$, б — $0.5 \cdot 10^{-5}$, в — $0.5 \cdot 10^{-3}$ мл.

Раздражение химиорецепторов сосудов конечности растворами ацетилхолина (10^{-7} — 10^{-5}) показало, что в этом случае повышение артериального давления осуществлялось без изменений систолического объема сердца и частоты сердечбиений (рис. 2, б). Если же уменьшение сердечной деятельности имело место, то оно наступало в тот период, когда артериальное давление уже было повышено (рис. 2, в). При этом могли наблюдаться случаи изменения частоты сердечной деятельности чаще всего в сторону увеличения.

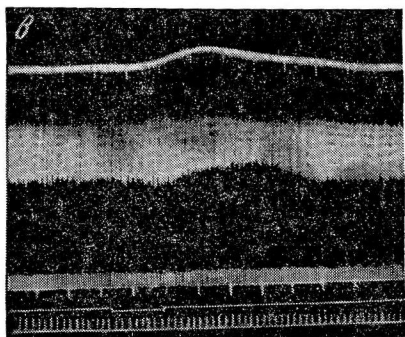
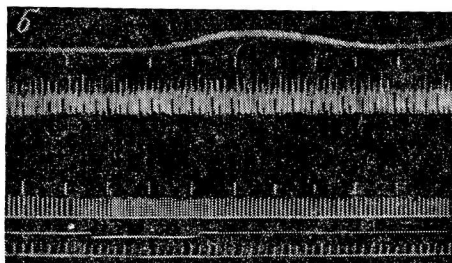
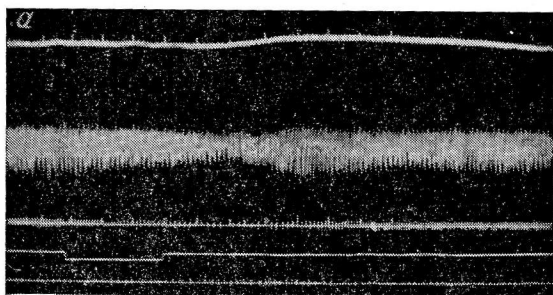


Рис. 2. Характер рефлекторных изменений сердечной деятельности и артериального давления при раздражении химиорецепторов сосудов конечности растворами адреналина и ацетилхолина.

Растворы: а — адреналин $0.5 \cdot 10^{-7}$ мл, б — ацетилхолина $0.5 \cdot 10^{-6}$ мл, в — ацетилхолин $0.5 \cdot 10^{-3}$ мл. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

При введении в сосуды изолированной конечности растворов лобелина и эфедрина наблюдались рефлекторные изменения систолического объема сердца и артериального давления, сходные с описанными реакциями на введение адреналина и никотина. Введение же растворов гистамина и папаверина вызывало реакции, аналогичные тем, которые проявлялись при введении ацетилхолина.

Для выяснения характера рефлекторных влияний с барорецепторов сосудов конечности на сердце и сосуды была проведена серия опытов с повышением давления в перфузируемых сосудах.

Изменение давления перфузионной жидкости достигалось нами не путем изменения высоты поднятия банки с перфузионной жидкостью, а нагнетанием жидкости шприцем, соединенным через тройник с перфузионной трубкой. Как показали опыты, давление в перфузируемых сосудах, несмотря на подъем банки с жидкостью на высоту, соответствующую давлению в 120 мм рт. ст., в действительности составля-

ет лишь 30—40 мм рт. ст. Регистрируемый показатель величины давления в сосудах зависит, как выяснилось, от места наложения зажима, суживающего перфузионную трубку. Если зажим находится ближе к перфузируемому органу после ответвления трубки к ртутному манометру, то последний показывает давление высоты столба жидкости, создаваемого уровнем поднятия банки (120 мм рт. ст.). В том случае, когда зажим расположен до ответвления трубки к манометру, т. е. ближе к банке с перфузионной жидкостью, манометр характеризует показания истинного перфузионного давления в сосудах (30—40 мм рт. ст.).

Повышение давления перфузата в сосудах конечности на 30—80 мм рт. ст. выше исходного уровня вызывало прессорную реакцию без изменений систолического объема сердца и частоты сердечбиений (рис. 3, а). Увеличение перфузионного давления на 80—100 мм рт. ст. выше исходного уровня сопровождалось приблизительно равным количеством случаев повышения и снижения артериального давления. Изменений со стороны сердца в этих случаях также не наблюдалось. Повышение же перфузионного давления на 100—160 мм рт. ст. выше исходного уровня вызывало уже, как правило, снижение уровня общего артериального давления и иногда небольшое уменьшение систолического объема сердца (рис. 3, б). Наблюдавшиеся изменения уровня артериального давления во всех указанных случаях раздражения барорецепторов сосудов проявлялись в виде медленных затяжных реакций.

В дальнейшем были прослежены рефлекторные изменения сердечно-сосудистой системы при возбуждении терморецепторов сосудов конечности. Раздражение терморецепторов в наших опытах приводило к резко выраженным рефлекторным изменениям артериального давления, проявляющимся в виде слабой прессорной или волнообразной реакции. Существенных изменений систолического объема сердца и частоты сокращений при этом не наблюдалось.

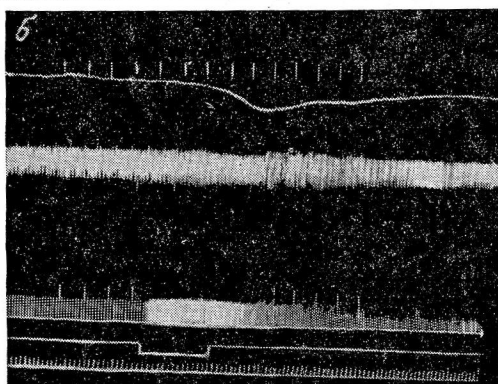
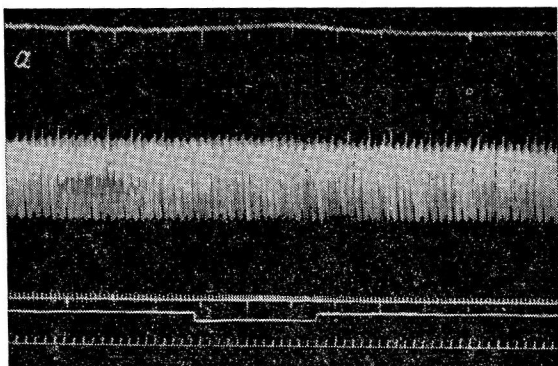


Рис. 3. Зависимость характера изменений артериального давления от силы раздражения барорецепторов сосудов конечности.

а — 30 мм рт. ст.; б — 130 мм рт. ст.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что при раздражении химиорецепторов сосудов конечности изменения систолического объема сердца могут проявляться в виде однофазной реакции — рефлекторного уменьшения систолического объема, двухфазной реакции — увеличение его вслед за уменьшением и, наконец, только увеличения систолического объема сердца.

Обращает на себя внимание тот факт, что при раздражении химиорецепторов сосудов конечности растворами никотина и адреналина рефлекторное уменьшение систолического объема сердца проявляется раньше, чем наступает прессорная реакция артериального давления. Одновременно с уменьшением систолического объема сердца наблюдается иногда кратковременная слабо выраженная депрессорная реакция артериального давления. Все это говорит о возможности прямых рефлекторных влияний с рецепторов сосудов конечности на сердце.

Развивающаяся затем прессорная реакция артериального давления обуславливается повышением тонуса сосудов и усилением деятельности сердца. Эти реакции могут рассматриваться как компенсаторные в ответ

на предшествующее уменьшение систолического объема сердца. Но в этом случае не исключена возможность и параллельных рефлекторных влияний с ангиорецепторов конечности и на сосуды, и на сердце, поскольку нередко можно было наблюдать прессорную реакцию без изменений деятельности сердца. В пользу этого говорят опыты, в которых при повторных раздражениях химиорецепторов сосудов конечности быстрее исчезали рефлексы, связанные с деятельностью сердца, а рефлекторные изменения артериального давления продолжали сохраняться.

В отличие от описанных реакций на введение никотина и адреналина, при возбуждении ангиорецепторов конечности растворами ацетилхолина уменьшение систолического объема сердца наблюдалось уже на уровне повышенного артериального давления, что отмечено так же в опытах Г. А. Ерзиной. В данном случае проявляются рефлексы «с сосудов на сосуды», в то время как изменения сердечной деятельности являются компенсаторными.

В некоторых опытах, несмотря на соблюдение одних и тех же условий, не удалось получить никаких изменений сердечной деятельности в ответ на введение в сосуды конечности всех указанных раздражителей, хотя прессорная реакция артериального давления имела место.

Следовательно, при повышении артериального давления, вызванного раздражением химиорецепторов сосудов конечности, при одних и тех же условиях опыта могут наблюдаться рефлекторные влияния на различные области сердечно-сосудистой системы. Имеют место рефлексы с сосудов конечности на сердце с участием сосудов других сосудистых областей, с сосудов на сосуды с последующим компенсаторным вовлечением сердца и, наконец, с сосудов на сосуды без видимого участия сердца.

На основании своих опытов, мы не можем пока судить о том, какие рецепторы сосудов раздражаются: ангиорецепторы или тканевые рецепторы. Этот вопрос является дискуссионным и в литературе (Черниговский, 1947; Григорьева, 1954; Грачев, 1961).

Сопоставляя в опытах изменения систолического объема сердца и частоты сокращений, следует подчеркнуть, что частота сердцебиений при раздражении ангиорецепторов конечности изменялась значительно реже, чем систолический объем. К такому же выводу пришел и Н. П. Давыдов в опытах на лягушках. Этот факт может представить, как нам кажется, определенный интерес, так как «сердечная компонента реакции» многими авторами определяется только по частоте сердцебиений.

Полученные результаты о рефлекторных влияниях с баро- и терморецепторов сосудов конечности на сердечно-сосудистую систему свидетельствуют о том, что существенных изменений систолического объема сердца и частоты сердцебиений в этих случаях обнаружить не удастся. При изменениях давления и температурных воздействиях рефлекторные влияния с сосудов конечности осуществляются по типу «с сосудов на сосуды». Характер изменений артериального давления при раздражении барорецепторов сосудов зависит от силы примененного раздражителя: умеренные раздражения вызывают прессорную реакцию, а сильные — депрессорную. Аналогичные явления в некоторых случаях наблюдал И. М. Родионов (1959) на сосудах кишечника при раздражении барорецепторов жаберных сосудов у костистых рыб.

Таким образом, неодинаковые изменения систолического объема сердца при одном и том же характере реакции артериального давления, возможность изменений сердечной деятельности в разные фазы сдвигов артериального давления в ответ на применение различных раздражителей, различное время исчезновения рефлексов на сердце и на сосуды при повторных раздражениях ангиорецепторов конечности позволяют заключить, что при раздражении рецепторов сосудов конечности имеют место два вида рефлексов в сердечно-сосудистой системе: рефлекторные влияния на сердце и на другие сосудистые области.

ВЫВОДЫ

1. При раздражении химиорецепторов сосудов конечности растворами никотина и адреналина отмечается уменьшение систолического объема сердца, который может увеличиться во время наблюдающейся вслед за этим прессорной реакцией. Повышение концентрации вводимого вещества вызывает ту же реакцию артериального давления, сопровождающуюся увеличением систолического объема сердца.

2. Введение растворов ацетилхолина в перфузируемые сосуды конечности приводит только к повышению артериального давления. Уменьшение систолического объема сердца, если имеет место, то в тот период, когда наступает прессорная реакция.

3. При воздействиях на баро- и терморецепторы сосудов конечности изменений систолического объема сердца не наблюдается, хотя уровень артериального давления в этих случаях изменяется. Характер изменений артериального давления при раздражении барорецепторов сосудов зависит от силы примененного раздражителя.

4. Раздражение ангиорецепторов конечности вызывает два вида рефлексов в сердечно-сосудистой системе: рефлекс на сердце и рефлекс на сосуды других сосудистых областей.

ЛИТЕРАТУРА

- Грачев В. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 1, 18, 1961.
Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов. Медгиз, М., 1954.
Давыдов И. Н., Физиолог. журн. СССР, 28, № 5, 524, 1940.
Ерзина Г. А., Патол., физиол. и exper. терап., 4, 2, 37, 1960.
Кауфман П., Военно-мед. журн., 5, 1, 1912.
Месхриадзе Р. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 2, 25, 1953.
Петров И. Р. и В. М. Коропов. Руководство к практическим занятиям и демонстрациям по патологической физиологии. М., 1947.
Родионов И. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 11, 1959.
Ткаченко Б. И., Ежегодник ИЭМ за 1959 г., 126, Л., 1960.
Хаятин В. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 11, 1953.
Цатуров В. Л., Бюлл. exper. биол. и мед., 9, 3, 1959.
Черниговский В. Н., Физиолог. журн. СССР, 33, № 1, 17, 1947.
Bremer F. W., W. Felix, Zs. Biol., 111, 5, 339, 1960.
Delezenne C., C. r. Acad. Sc., 125, 700, 1887.
Heger P., In Ludwig Beiträge zur Physiol., s. 193, 1887.
Latschenberger F., A. Deahn a, Pflüg. Arch., 12, 157, 1876.

Поступило 4 IV 1961

Reflexes evoked from angioreceptors of the limbs

By B. I. Tkatchenko

From K. M. Bykov's Laboratory for General Physiology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ РАБОТА ЖЕЛУДКА И ЕГО СЕКРЕЦИЯ

Е. М. Матросова

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

В. Н. Болдырев (1904) полагал, что необходимым условием периодической деятельности желудочно-кишечного тракта является отсутствие выделения желудочного сока. Вскоре, однако, появились сообщения с описанием периодической желудочной секреции (Hoelzel, 1925; Филимонов, 1925; Иванов, 1926; Hellebrandt, 1935).

При более детальном изучении выяснилось, что максимальная секреция наблюдается непосредственно перед работой, с появлением сокращений желудка кислотность начинает уменьшаться и в начале периода покоя становится минимальной; затем цикл повторяется (Нехорошев, 1925; Рабинкова и Эберле, 1926; Brauch, 1933; Леутский, 1937; Турбина, 1955).

Вопреки утверждению Болдырева было найдено также, что движения, напоминающие периодические, встречаются и при пищеварении, как правило в конце его, когда секреция начинает снижаться (Rogers, Hardt, 1915; Hellebrandt, Dimmitt, 1934; Музыкантов, 1954). На основании этого возникло мнение, что отношения между величиной секреции и интенсивностью моторной деятельности желудка можно охарактеризовать как антагонистические (Синельников, Гредич, 1928), обратно пропорциональные (Дзидзигури, Пелешук, 1958).

Не трудно заметить черты сходства между обеими группами приведенных выше фактов. М. А. Собакиным, М. А. Василевским, В. Ф. Мостуном и В. А. Музыкантовым (1958) было сделано интересное сопоставление моторики голодного и накормленного животного. Они считали, что «в период голодных сокращений желудок в миниатюре повторяет всю картину своей деятельности за период пребывания в нем пищи». Имея в виду случаи периодической секреции желудочного сока, мы считаем возможным распространить это сравнение и на отношения между моторикой и секрецией.

Ряд наблюдений, однако, не укладывается в рамки приведенной выше схемы (Аничков, 1924; Anitschkov, 1924; Кратинов и Кратинова, 1932). Наблюдая желудочную секрецию при наличии сильных сокращений желудка, авторы этих работ установили, что интенсивным сокращениям соответствует и более интенсивная секреция.

Наша работа была направлена на изучение отношений между секрецией желудочного сока и периодической деятельностью желудка во время пищеварения. Поводом для нее послужили наблюдения Н. Н. Лебедева (1959), В. Г. Старцева (1960) и наши собственные, говорящие о том, что периодическая смена интенсивности моторики желудка сохраняется и при пищеварении.

МЕТОДИКА

Исследование проведено на 6 собаках [2 — с двумя изолированными желудочками на малой и большой кривизне и 4 — с одним изолированным желудочком, имевшим 2 перешейка по А. В. Соловьеву (1954)]. У всех животных были фистулы желудка в фундальной области. Количество желудочного сока измерялось каждые 15 мин., в часовых его порциях определялась свободная соляная кислота и общая кислотность. Опыт начинался при нейтральной реакции слизи в желудке регистрацией моторики на кимографе баллонно-манометрическим способом.

В основной серии опытов (91) изучалась секреция желудочков после кормления собак 100 г мяса, производимом в разные фазы периодической деятельности: через 5, 10, 15, 30, 45 мин., 1 час, 1 ч. 15 м. после окончания периода работы и через 5, 15 и 30 мин. после его начала. Запись движений желудка прерывалась за 1 мин. до кормления, баллон извлекался из желудка, фистула закрывалась. В других 45 опытах запись движений желудка продолжалась и после кормления.

Для анализа полученных результатов мы попытались исключить хотя бы один из факторов, вызывающих торможение периодических сокращений желудка — акт еды или химические влияния с рецепторов желудка и двенадцатиперстной кишки

Для этого проведено 58 опытов с мнимым кормлением 50 г мяса, которое после заглатывания немедленно извлекалось из желудка, и 33 опыта с вкладыванием 100 г мяса в желудок через фистулу. Оба влияния сводились к минимуму при возбуждении секреции подкожным введением 0.05 мг карбохолина (52 опыта). Начало всех этих исследований приурочивалось к указанным выше моментам периодической деятельности. Одновременно регистрировались моторика желудка и секреция желудочков, или наоборот. В опытах с мнимым кормлением и введением карбохолина сок из желудка выделялся наружу через открытую фистулу. В контрольных исследованиях периодические движения желудка регистрировались в течение 4—6 часов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. Скрытый период и величина секреции желудочного сока при кормлении в различные моменты периодической деятельности желудка (табл. 1). Скрытый период у всех животных, в том числе и не указанных в табл. 1, был наибольшим в начале периода покоя, затем, по мере приближения кормления к началу работы, он несколько сокращался и во время периода работы снова увеличивался. Исключением из общего правила в последнем случае был желудочек на большой кривизне у собаки Орел. Колебания скрытого периода были наиболее отчетливыми

Таблица 1

Секреция желудочков из малой/большой кривизны желудка после еды 100 г мяса в различные фазы периодической деятельности (средние данные)

Период кормления количество опытов	Скрытый период	Количество сока (в мл)				Кислотность свободная общая в титра- ционных единицах			
		1-й	2-й	3-й	4-й	1-й	2-й	3-й	4-й
		часы							

Ода

5—15 мин. II	4 м. 35 с.	5.1	4.1	2.7	2.0	111/133	122/145	117/139	111/137
5	6 м. 32 с.	0.8	1.0	0.6	0.7	78/101	78/101	74/99	71/102
30 мин. II	5 м. 15 с.	5.9	6.0	3.7	2.2	120/145	131/153	127/152	100/135
2	7 м. 15 с.	1.0	1.3	0.9	1.2	60/82	68/100	73/100	74/106
45 мин. II	5 м. 06 с.	6.8	5.1	3.1	1.2	121/145	132/151	122/144	118/135
6	5 м. 52 с.	1.5	1.1	1.0	0.8	71/93	86/111	83/93	78/105
1 ч.—1 ч. 20 м. II	3 м. 56 с.	7.7	5.9	2.8	2.1	116/141	128/147	115/142	117/144
9	4 м. 33 с.	1.3	1.5	0.7	0.8	64/99	74/109	66/120	56/108
0—8 мин. Р	6 м. 00 с.	5.6	5.5	2.9	2.0	103/120	120/149	117/142	98/102
8	7 м. 34 с.	1.5	1.3	1.0	1.1	61/81	71/107	74/110	75/104
10—15 мин. Р	4 м. 22 с.	6.8	5.4	3.1	2.6	114/140	126/151	118/143	103/132
4	5 м. 36 с.	1.4	1.0	0.2	0.9	72/99	87/113	84/112	84/112

Орел

0—30 мин. II	3 м. 02 с.	7.3	5.4	3.5	1.9	113/137	125/147	110/138	99/125
10	8 м. 57 с.	3.1	2.6	2.3	2.3	35/80	31/81	34/81	28/75
45 м.—1 ч.	3 м. 31 с.	9.5	8.4	3.2	1.6	131/148	132/151	114/135	87/118
4	7 м. 35 с.	5.2	3.3	1.6	1.0	53/87	46/83	32/70	28/61
5 мин. Р	3 м. 52 с.	8.6	5.2	3.2	2.8	115/136	128/150	117/123	107/131
5	6 м. 45 с.	6.1	3.1	2.8	2.8	57/100	52/92	40/85	36/63
15 мин. Р	4 м. 05 с.	8.0	6.6	4.1	2.6	109/140	125/150	109/136	93/119
3	5 м. 40 с.	4.1	3.0	2.4	2.7	31/65	29/97	28/78	28/78

Примечания. Продолжительность периодов работы/покоя составляла у Оды 15 мин./1 ч. 39 м., у Орла 30 мин./1 ч. 30 м. Р — период работы, II — покой.

в желудочках из большой кривизны и минимальными в желудочках с двойными связями, т. е. наиболее совершенных в смысле иннервации. Среднее место занимал желудочек из малой кривизны.

Подобно величине скрытого периода секреции количество сока и его кислотность оказались наименьшими при кормлении через 5—30 мин. после окончания периода работы. Весьма характерно для этой группы опытов, что секреция за 1-й и 2-й часы была нередко одинаковой, а иногда за 2-й час превышала отделение за 1-й. При кормлении через 45 мин. — 1 ч. 15 м. после окончания периода работы количество сока заметно возрастало на большой и на малой кривизне. В начале периода работы секреция на малой кривизне вновь несколько уменьшилась (у Оды заметно снизилась и кислотность, которая до этого момента оставалась почти без изменений), а на большой кривизне увеличилась (особенно заметно и Орла).

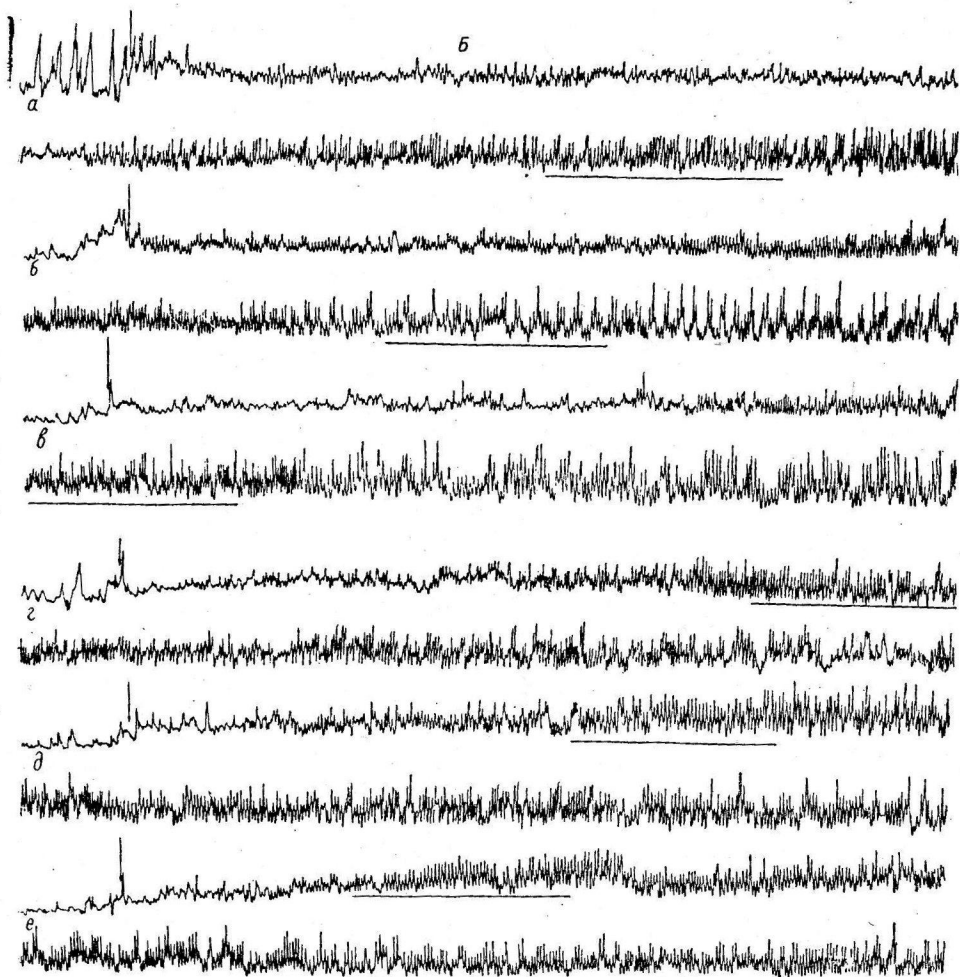
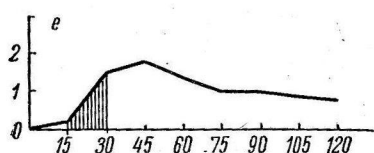
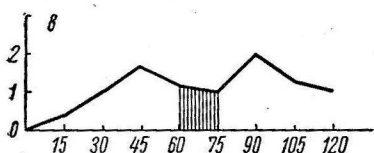
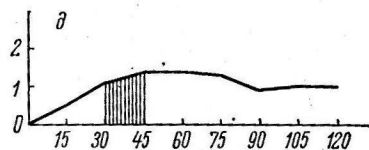
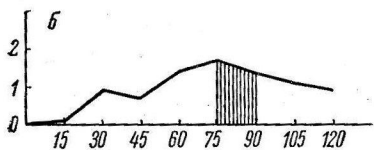
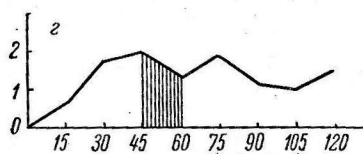
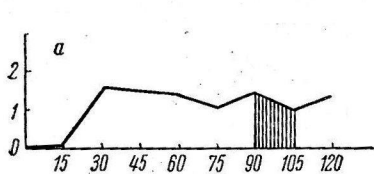
Во второй половине периода работы количество сока у Оды на малой кривизне вновь несколько возросло, оставаясь на большой кривизне без существенных изменений, тогда как у Орла секреция и на малой и на большой кривизне продолжала снижаться. Колебания секреции желудочков с двойными связями были такими же, как желудочков на малой кривизне.

2. Одновременное изучение секреции и движений желудка при кормлении в различные моменты периодической деятельности желудка (рис. 1). В этой серии опытов было подтверждено наличие периодичности моторики желудка во время пищеварения. Она выражалась в увеличении амплитуды сокращений на фоне повышенного тонуса в тот отрезок времени, когда по расчетам должен был наступить очередной период работы, и в уменьшении сокращений в продолжение предполагаемых периодов покоя. Все это накладывало отпечаток на форму гастрограммы. При еде через 5—30 мин. после окончания периода работы сокращения длительное время оставались небольшими. Заметное их увеличение начиналось с того момента, когда наступало время очередного периода работы. По мере приближения кормления к началу работы продолжительность периода относительно слабых сокращений постепенно уменьшалась. При кормлении во время периода работы сокращения немедленно прекращались, в остальном гастрограмма мало отличалась от таковой, записанной при кормлении в начале периода покоя желудочно-кишечного тракта.

Расположение рассчитанного по контрольным данным периода работы влияло и на ход секреции. Количество желудочного сока в течение отмеченной четверти часа несколько уменьшалось. Исключение представляли опыты, в которых кормление производилось непосредственно перед наступлением сокращений. В четверть часа, предшествующую рассчитанному периоду работы, количество сока, напротив, увеличивалось. Все это определяло форму кривых секреций. Например, при еде через 5 мин. после окончания периода работы секреция возрастала постепенно, количество сока во 2-й час нередко превышало его выделение в 1-й. При кормлении через 15 мин. после окончания периода работы секреция за 1-й час всегда была выше, чем за 2-й, за счет увеличенного выделения сока перед предполагаемой работой. Таким образом, отношения между секрецией и редуцированной периодической деятельностью во время пищеварения подчинялись тем же закономерностям, которые были уста-

Рис. 1. Секреция желудочка из малой кривизны (А) и движения большого желудка (Б) у собаки Ода после кормления 100 г мяса.

а — через 10 мин. после начала периода работы; б — через 5 мин., в — 30 мин., г — 45 мин., д — 1 час и е — через 1 ч. 15 м. после окончания периода работы. На А штриховка и на Б горизонтальные линии под гастрограммами обозначают рассчитанное время наступления очередного периода работы. На А: по оси абсцисс — количество сока (в мл); по оси ординат — время (15 мин.). На Б в каждом опыте нижняя кривая является продолжением верхней. Отметка времени — 30 сек. Стрелки — моменты кормления.



новлены для периодической секреции желудочного сока и голодной периодической деятельности.

3. Секретия и движения желудка после мнимого кормления (рис. 2) и введения карбохолина (рис. 3). Описанию отношений между секретией и моторикой

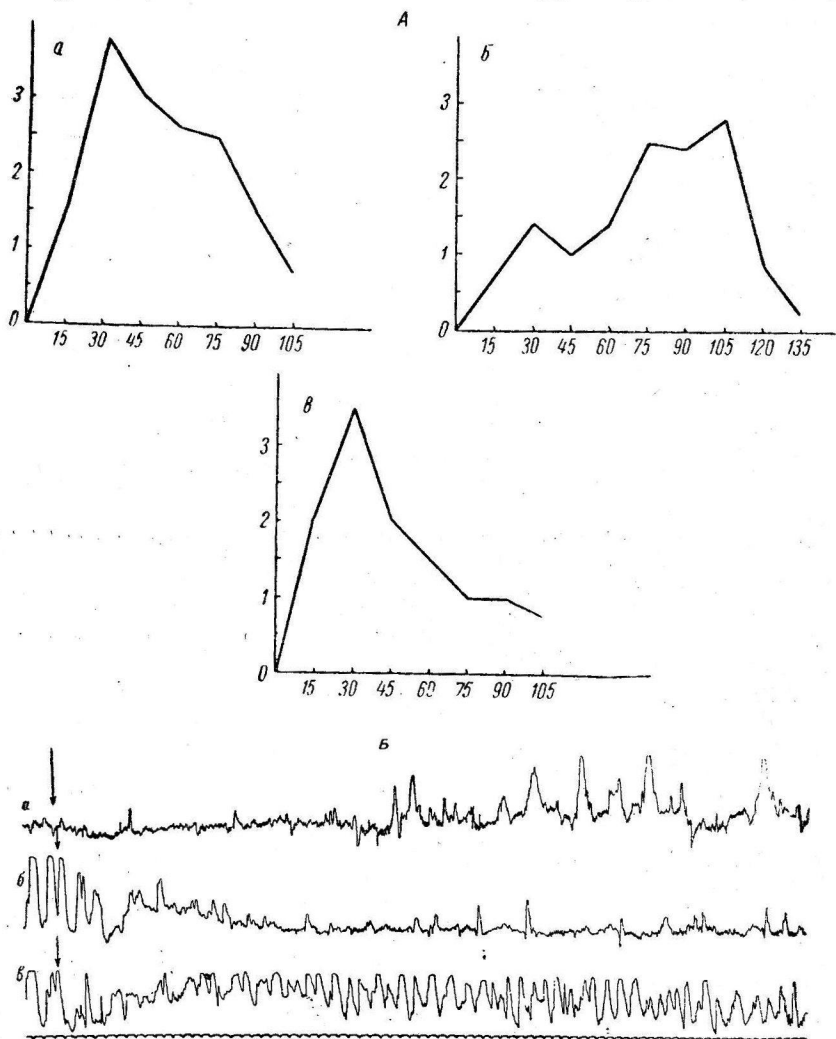


Рис. 2. Секретия большого желудка (А) и движения изолированного желудочка из малой кривизны (В) после мнимого кормления у собаки Султан.

а — через 30 мин. после окончания периода работы, б и в — на фоне периодов работы.

Стрелки — моменты кормления.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

желудка после мнимого кормления была посвящена специальная наша статья (Матросова, 1960). В данной работе в соответствии с новыми задачами этот вопрос разрабатывался дополнительно. При этом нашли подтверждение и были уточнены некоторые ранее полученные факты.

В опытах с мнимым кормлением отчетливо выступила зависимость величины секреции от периодической деятельности. Подтвердилось наблюдение Н. Н. Лебедева (1955), что количество сока после мнимого кормления, производимого во время периодических сокращений желудка, меньше, чем в том случае, когда кормление совершалось во время периода покоя.

При анализе этого факта выяснилось, что относительное снижение секреции по сравнению с теми величинами, которых она достигает после многого кормления на фоне периода покоя, приходится на тот отрезок времени, когда отсутствуют прерванные едой сильные сокращения желудка

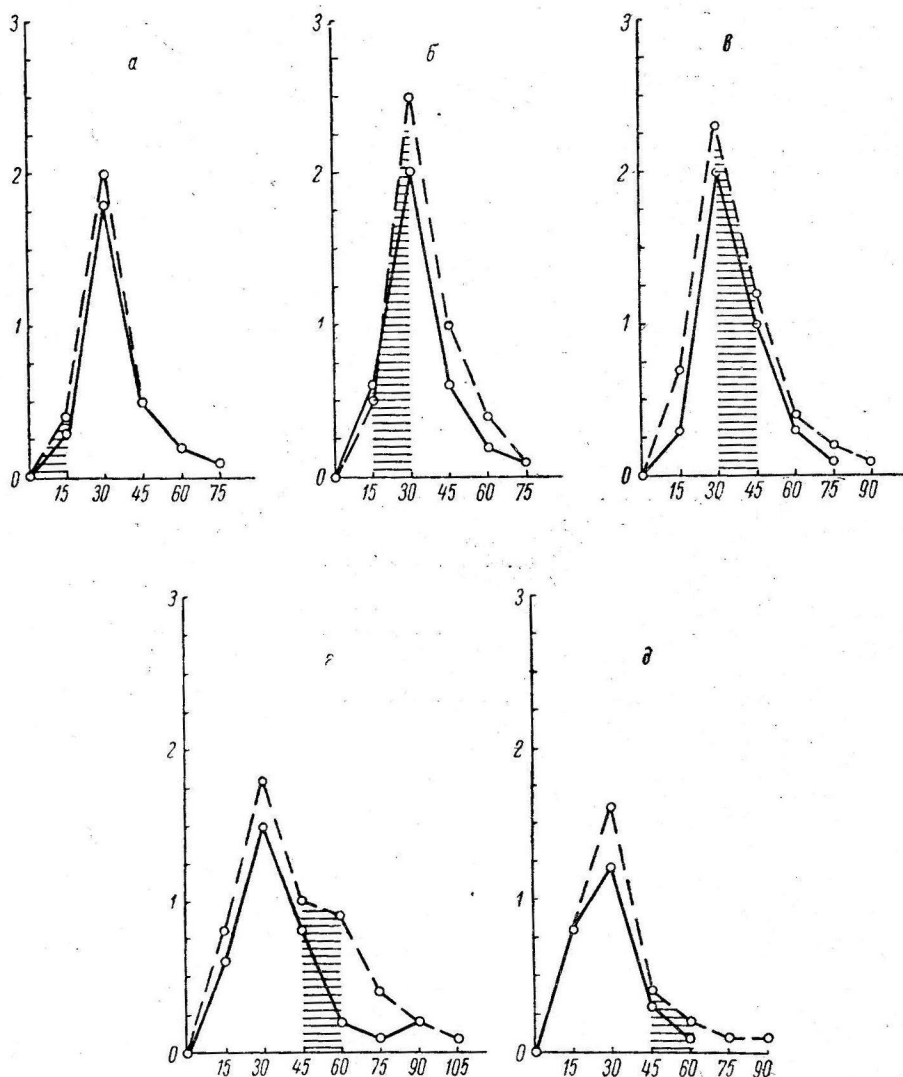


Рис. 3. Секретия желудочного сока из изолированных желудочков на малой (сплошная линия) и большой (штриховая линия) кривизне на 0.05 мг карбохолина у собаки Ода.

а — при введении препарата через 5 мин. после начала работы; б — через 1 час; в — через 45 мин.; г — через 30 мин.; д — через 15 мин. после окончания периода работы. Штриховкой обозначена четверть часа, когда по расчетам наступает период работы. По оси абсцисс — количество сока (в мл); по оси ординат — время (15 мин.).

(ср. рис. 2, а и 2, б). Их возобновление сопровождается некоторым увеличением секреции. Из этого следует, что сильные сокращения (типа периодических) не всегда оказывают тормозное действие на отделение желудочного сока.

Еще более показательными в этом отношении являются наши опыты с кратковременным мнимым кормлением небольшими порциями пищи. Голодные периодические сокращения в этих случаях не всегда угнета-

лись, но и секреция после еды была обильной и максимальной именно на фоне сильных движений желудка (рис. 2, в).

Аналогичные результаты получены после введения карбохолина. Этот препарат действовал подобно кратковременному мнимому кормлению, т. е. не тормозил полностью голодных периодических сокращений желудка, а лишь несколько изменял их форму и частоту. Зависимость величины желудочной секреции на карбохолин от момента его введения по отношению к голодной периодической деятельности иллюстрируется рис. 3.

Таблица 2

Количество желудочного сока (в мл) и кислотность (в титр. единицах) из изолированных желудочков на малой/большой кривизне у собаки Орел после кормления и вкладывания 100 г мяса в желудок

Условия опыта и даты	Количество сока за каждые 15 мин.				Кислотность свободная/общая
Кормление через 1 час после конца периода работы; взят интервал 30 мин.—1 ч. 15 м. после еды. Опыт от 1 VII 1960	2.6	2.1	2.4	2.1	100/117
Кормление через 5 мин. после конца периода работы; взят интервал 1 ч. 30 м.—2 ч. 15 м. после еды. Опыт от 25 VI 1960	1.5	1.0	1.2	1.0	45/80
Вкладывание мяса через 10 мин. после начала периода работы; взят интервал 2 ч. 15 м.—3 часа после вкладывания. Опыт от 25 X 1960	1.1	1.1	1.1	0.5	86/113
Вкладывание мяса через 15 мин. после окончания периода работы; взят интервал 1 ч. 30 м.—2 ч. 15 м. после вкладывания. Опыт от 26 X 1960	1.1	1.4	1.1	0.5	52/87
Вкладывание мяса через 15 мин. после начала периода работы; взят интервал 30 мин.—1 ч. 15 м. после вкладывания. Опыт от 24 X 1960	0.9	0.9	1.1	0.5	102/136
	0.6	0.7	0.7	0.8	56/90
	0.1	0.1	0.3	0.3	14/30
	Сока нет				—
	Сока нет				—
	Сока нет				—

4. Секреция и движения желудка после вкладывания мяса в желудок (рис. 4 и табл. 2).

Отделение желудочного сока, независимо от причины его вызвавшей, всегда сопровождается изменениями формы и продолжительности периодических сокращений. Удобным объектом для изучения изменений периодической деятельности в зависимости от интенсивности секреции явились опыты с вкладыванием мяса в желудок, отличавшиеся крайним непостоянством результатов, вплоть до отсутствия секреции. Эта зависимость выступила еще более отчетливо при сопоставлении опытов с вкладыванием мяса с опытами, в которых интенсивная секреция возбуждалась кормлением (рис. 4 и табл. 2).

В первой фазе пищеварения, т. е. при максимальной секреции, на месте обычного периода работы возникали кислотные сокращения, отличавшиеся от подобных сокращений на соседних участках гастрограммы лишь увеличенной амплитудой. Во второй фазе, когда интенсивность секреции несколько снизилась, наряду с кислотными движениями появились более высокие сложные волны. В обоих случаях продолжительность этих измененных периодов работы была больше обычной. В опытах с вкладыванием мяса в желудок, даже при значительной секреции, которая была, однако, ниже секреции во второй фазе пищеварения, регистрировались типичные периодические сокращения, но они появлялись не внезапно, как при нейтральной реакции в желудке, а постепенно, начинаясь со слабых ритмических сокращений типа кислотных. Период работы был растянутым. При еще более слабой секреции (сок отделялся только на малой кривизне) продолжительность периода работы сократилась, хотя он был все-таки

длиннее обычного. Кислотные сокращения исчезли, остались только высокие волны. При отсутствии секреции, даже если в желудке находилось мясо, продолжительность и форма периода работы не отличалась от такового у ненакормленной собаки.

Периоды покоя при значительной секреции заполнялись кислотными движениями, поэтому четкие границы между периодами покоя и работы стирались.

5. Секреция желудочков из большой и малой кривизны желудка в различные фазы пе-

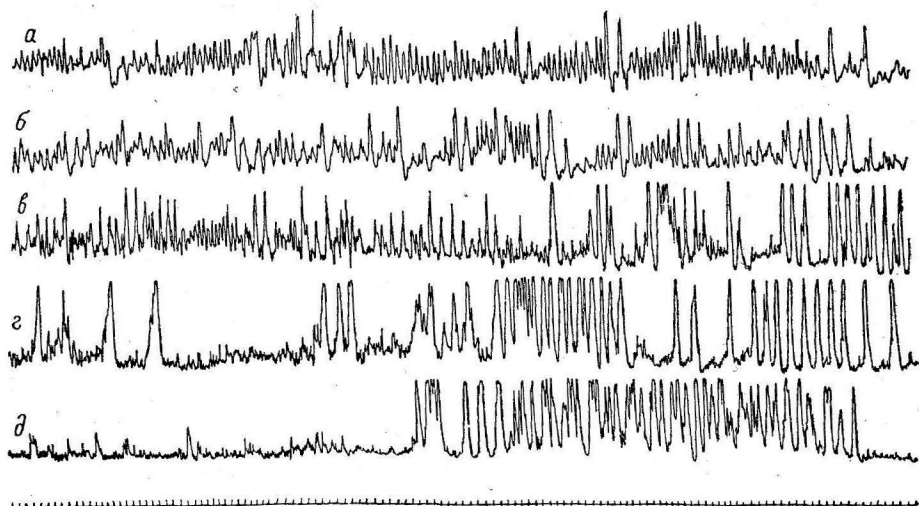


Рис. 4. Периоды работы у собаки Орел при различном уровне секреции.

а (опыт от 1 VII 1960) — в первой фазе пищеварения; б (опыт от 25 VI 1960) — во второй фазе; в (опыт от 25 X 1960); г (опыт от 24 X 1960) — после вкладывания мяса в желудок.
Отметка времени — 30 сек.

риодической деятельности. Изменения секреции желудочков из малой и большой кривизны в различные фазы периодической деятельности будут разобраны нами на примере опыта с вкладыванием мяса в желудок (табл. 3). Для опытов с вкладыванием мяса при достаточно высоком уровне секреции было характерно небольшое различие в количестве сока и его кислотности в желудочках из большой и малой кривизны, что значительно облегчало сравнение. Через 30 мин. после вкладывания мяса на малой и большой кривизне установилась постоянная и примерно одинаковая секреция. Количество сока несколько увеличилось перед возникновением сильных сокращений. Когда эти сокращения наконец появились, количество сока на малой кривизне уменьшилось на 0.1—0.2 мл. На большой кривизне уменьшение составило 0.5—0.7 мл. С окончанием периода работы количество сока на малой и большой кривизне сразу же снизилось до 0.1 мл. Таким образом, влияние периодической деятельности на секрецию малой и большой кривизны было различным.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Одновременное изучение секреции и моторики желудка позволило установить, что циклические процессы в желудочно-кишечном тракте происходят и при пищеварении. Они проявляются в колебаниях тонуса и амплитуды сокращений желудка, отражаются на величине секреции, ходе секреторного процесса и скрытом ее периоде. Следовательно, чув-

Таблица 3

Протокол опыта от 14 X 1960. Собака Ода. Вкладывание мяса в желудок через 10 мин. после окончания периода работы

Время от начала опыта	Количество желудочного сока (в мл за 15 мин.)		Кислотность (свободная и общая) в часовых порциях (в титрационных единицах)		Примечание
	малая кривизна	большая кривизна	малая кривизна	большая кривизна	
15 мин.	—	—			
30 мин.	—	—			
45 мин.	0.5	0.5			
1 час.	0.4	0.6	62/81	72/90	Слабые кислотные сокращения
1 ч. 15 м.	0.5	0.8			
1 ч. 30 м.	0.7	0.7			
1 ч. 45 м.	0.7	0.7			
2 ч.	0.6	0.8	97/110	98/114	Увеличение тонуса и амплитуды сокращений
2 ч. 15 м.	0.8	1.1			
2 ч. 30 м.	0.8	1.1			
2 ч. 45 м.	1.1	0.8			
3 ч.	0.8	0.3	103/121	103/120	Сильные периодические сокращения
3 ч. 15 м.	0.8	0.3			
3 ч. 30 м.	0.9	0.4			
3 ч. 45 м.	0.7	0.3			
4 ч.	1.1	0.3	105/125	98/116	

ствительность железистого аппарата желудка, как и мышцы желудка, что было показано нами ранее (Матросова, 1959), периодически меняется.

Наибольшая чувствительность к действию возбудителей секреции (в нашем случае это было кормление мясом с возбуждением секреции через блуждающий нерв) наблюдалась перед наступлением периода работы или в его начале, но в конце работы чувствительность быстро уменьшалась и достигала минимума в начале периода покоя. Такие же отношения складывались между секрецией и редуцированной периодической деятельностью во время пищеварения. Эти факты согласуются с многочисленными литературными данными, связывающими периодическую деятельность желудка с циклическими изменениями в ваго-инсулиновой системе. На высоте ее возбуждения возникают периодические сокращения, что, однако, не объясняет тормозящего влияния периодов работы желудка на желудочную секрецию.

По нашим наблюдениям и некоторым приведенным в обзоре литературы фактам, наличие сильных (типа периодических) сокращений не всегда оказывает угнетающее действие на секрецию. Мы видим причину этого несоответствия, во-первых, в том, что движения такого типа встречаются не только при периодической деятельности. Они возникают после денервации желудка, сочетаясь со слабой секрецией желудочного сока; мы наблюдали их в желудочках, образованных на малой кривизне желудка, при отсутствии раздражения (рис. 5, а). Чтобы вызвать такие сокращения в интактном желудке достаточно иногда слабого механического раздражения (рис. 5, б) или слабой секреции желудочного сока (рис. 5, в). Следовательно, кислотные движения и сильные движения типа периодических не следует противопоставлять. Сокращения типа периодических могут сопутствовать секреции желудочного сока, удлиняя периоды работы. Сильные сокращения появляются и во время периодов покоя.

Во-вторых, необходимо учитывать индивидуальные особенности периодической деятельности. У некоторых животных период работы начинается не внезапно, а исподволь. Максимальные по величине и частоте сокращения появляются только в середине или конце периода. Первая половина периода работы у таких животных может быть приравнена к периоду наибольшей возбудимости, который предшествует работе у других собак.

Угнетение секреции во время периодов работы тем не менее является твердо установленным фактом. Но блуждающий нерв, по-видимому, не принимает участия в этой реакции. Об этом свидетельствует снижение секреции при появлении сокращений не на малой, а на большой кривизне, где основные ветви блуждающего нерва во время операции перерезаны. Объяснение этому нужно искать, вероятно, в том, что в смене работы и покоя в желудочно-кишечном тракте принимает участие и симпатическая система. Тормозящему влиянию симпатической нервной системы на периодическую деятельность желудка посвящена обширная литература. Влияние симпатической системы, а следовательно, прогрессирующее понижение возбудимости желудка начинает проявляться еще во время выраженных периодических сокращений. Естественно, что действие симпатической нервной системы в этом случае должно усиливать тормозные влияния, которые сопровождают процесс пищеварения.

Нервно-гуморальные сдвиги в организме, которые лежат в основе периодической деятельности, не прекращаются и во время пищеварения. Пищеварение происходит, таким образом, на фоне этой деятельности. Более слабые влияния суммируются и подавляются более мощными. Вследствие этого периодическая деятельность в зависимости от интенсивности процесса пищеварения в той или иной степени изменяется, а в свою очередь влияние периодической деятельности на секрецию тесно связано с величиной последней.

ВЫВОДЫ

1. Скрытый период секреции и количество сока изменяются в зависимости от фазы периодической деятельности, в которой совершается кормление.
2. Периодическая деятельность желудка происходит и во время пищеварения. Она отражается на величине и ходе секреции и форме гастрограммы.
3. Изменение периодической деятельности во время пищеварения зависит от интенсивности секреции желудочного сока.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Русск. физиолог. журн., 7, в. 1-6, 304, 1924.
Болдырев В. Н. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс. СПб., 1904.

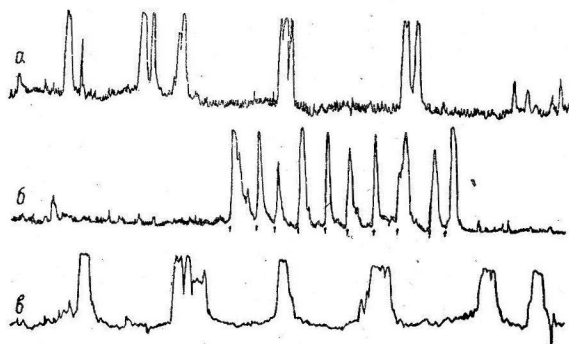


Рис. 5. Движения изолированного желудка из малой кривизны у собаки Челнок (а), желудка с двойными связями у собаки Спартак при механическом раздражении большого желудка (б) и желудка с двойными связями у собаки Дек при слабой секреции желудочного сока (в).

Стрелки (на б) — моменты раздражения.

- Дзидзигури Т. Д., А. П. Пелешук, Физиолог. журн., 3, № 4, 22, 1957.
 Иванов В. Н., Русск. клиника, № 23, 381, 1926.
 Кратинев А. Г., П. Н. Кратинова, Физиолог. журн. СССР, 15, в. 6, 492, 1932.
 Лебедев Н. Н., Физиолог. журн. СССР, 41, № 5, 653, 1955; 45, № 12, 1462, 1959.
 Леутский К. М., Физиолог. журн. СССР, 22, в. 2, 265, 1937.
 Матросова Е. М., Тр. Совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, посвящ. 40-й годовщ. Велик. Окт. соц. рев., 489, Тарту, 1959; Тр. Инст. физиолог. им. Павлова АН СССР, 9, 101, 1960.
 Музыкантов В. А., Научн. совещ. по физиолог. и патолог. пищеварения, посвящ. 70-летию со дня рожд. И. П. Разенкова, Тез. докл., 35, М., 1954.
 Нехорошев Н. П., Русск. физиолог. журн., 8, в. 3, 59, 1925.
 Рабинкова Л. М., И. Я. Эберле, Русск. физиолог. журн., 9, в. 3—4, 420, 1926.
 Синельников Е. И., М. Е. Гредич, Одесск. мед. журн., № 2, 91, 1928.
 Собакин М. А., М. А. Василевский, В. Ф. Мостун, В. А. Музыкантов, в сб.: Проблемы физиологии и патологии пищеварения, 204. М.—Л., 1954.
 Соловьев А. В., Тр. Инст. физиолог. им. Павлова АН СССР, 3, 221, 1954.
 Старцев В. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 50, № 10, 12, 1960.
 Турбина Е. И., Автореф. и тез. докл. Научн. сессии, посв. 25-летию Ивановск. мед. инст. по итогам плана работы за 1954 г., Иваново, 36, 1955.
 Филимонов О. В., Врач. дело, № 3, 238, 1925.
 Anitschkov S. (1924), цит. по: F. A. Hellebrandt, L. L. Dimmitt, 1934.
 Brauch F., Zs. ges. exp. Med., 86, 829, 1933.
 Hellebrandt F. A., Am. Journ. Physiol., 112, № 1, 162, 1935.
 Hellebrandt F. A., L. L. Dimmitt, Am. Journ. Physiol., 107, № 2, 364, 1934.
 Hoelzel F., Am. Journ. Physiol., 73, № 2, 463, 1925.
 Rogers F. F., L. L. J. Hardt, Am. Journ. Physiol., 138, № 2, 274, 1915.

Поступило 5 IV 1961

Periodic gastric activity and secretion

By E. M. Matrosova

From the laboratory for physiology of digestion I. P. Pavlov Institute of Physiology,
 Leningrad

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ЕВГЕНИЙ БОРИСОВИЧ БАБСКИЙ

к 60-летию со дня рождения

В 1961 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 35 лет научной, педагогической и общественной деятельности проф. Евгения Борисовича Бабского.

В 1924 г. Е. Б. Бабский окончил медицинский факультет Московского университета. После этого до 1931 г. он работал в руководимом проф. И. П. Разенковым отделе физиологии Тимирязевского биологического института, а затем в физиологической лаборатории Института им. В. А. Обуха. Одновременно вел преподавательскую работу в педагогических институтах Москвы. В 1930 г. Е. Б. Бабский назначен заведующим кафедрой физиологии Педагогического института им. В. И. Ленина, которой руководил до 1949 г. В эти годы он также является сотрудником ряда научных институтов, где руководил физиологическими лабораториями. В 1939 г. Е. Б. Бабский утвержден в ученой степени доктора биологических наук, в 1948 г. избран членом Академии наук СССР; в 1949—1950 гг. работает в Киеве, где заведует отделом общей физиологии в Институте физиологии им. А. А. Богомольца. В конце 1950 г. он возвратился в Москву и стал работать в институтах АМН СССР; в последние годы руководит лабораторией клинической физиологии Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР. Е. Б. Бабский член Коммунистической партии Советского Союза с 1930 г.

Работы Е. Б. Бабского, проведенные в лаборатории проф. И. П. Разенкова, были посвящены вопросам пищеварения и условным рефлексам. В этом направлении он проводил исследование механизма рвотного рефлекса, которое цитируется в советских и зарубежных курсах физиологии, а также ряд работ по изучению моторной деятельности кишечника и влияния на нее вегетативной иннервации, в которых показано, что характер эффектов симпатических и парасимпатических нервов зависит от исходного состояния органа и силы раздражения.

В исследованиях по условным рефлексам Е. Б. Бабский проанализировал влияние голодания на условные рефлексы. Совместно с В. Я. Кряжевым им установлены парабютические изменения в зрительной зоне коры полушарий собак при отравлении мescalином и ряд других фактов.

С 1933 по 1950 г. юбилар с сотрудниками проводил широкие исследования химических факторов возбуждения. Важным фактом, обнаруженным Е. Б. Бабским, было установление образования ацетилхолина в ц. н. с. и ацетилхолина и симпатина в нервных волокнах при их раздражении. Он отстаивал идею, что ацетилхолин в ц. н. с. имеет значение в возникновении явлений облегчения (в малых концентрациях) и торможения (в больших концентрациях).

В 1939—1944 гг. Е. Б. Бабский (с сотрудниками) провел большую серию исследований изменений ацетилхолинового обмена при электротоне. Было обнаружено, что анод постоянного тока в нервной ткани повышает активность холинэстеразы и снижает содержание ацетилхолина, а катод оказывает обратное действие. Это позволило Е. Б. Бабскому сформулировать метаболическую теорию электротона, согласно которой энзимо-химические изменения, возникающие в результате физико-химических (ионных) сдвигов, обуславливают в свою очередь возникновение ряда физиологических изменений состояния возбудительных тканей.

В 1945—1950 гг. Евгений Борисович с сотрудниками показал, что АТФ повышает возбудимость и сократимость мышцы и чувствительность ее к ацетилхолину. Е. Б. Бабский пришел к представлению, что при частом ритмическом раздражении мышцы АТФ, освобождаясь при каждом отдельном стимуле, не успевает разрушиться полностью до прихода следующего стимула и повышает возбудимость и сократимость мышцы. Это позволяет, по его мнению, дать химическую интерпретацию тех явлений остаточного возбуждения, которые (согласно Н. Е. Введенскому) характеризуют протекание тетануса. В дальнейшем было показано, что обнаруженная Е. Б. Бабским сенсibilизация мышцы по отношению к ацетилхолину, образующемуся в синапсах, может способствовать возникновению описанного Н. Е. Введенским явления пессимума. К серии работ по влиянию АТФ относится также исследование ее роли в ц. н. с. как энергетического субстрата возбуждения.

В конце 1950 г. Е. Б. Бабский перешел к вопросам клинической физиологии, поставив задачу разработать новые методы исследования человека, основанные на современных технических способах электрического измерения механических величин.

Этот путь оказался плодотворным и за последние 12 лет Е. Б. Бабским с сотрудниками был разработан ряд методик; некоторые из них вошли в клиническую практику.

В первую очередь надо назвать методику динамокардиографии, разработанную в 1951 г. и состоящую в регистрации перемещения центра тяжести грудной клетки человека. Это дает возможность судить о ряде сторон механической активности сердца. Динамокардиография приобрела диагностическое значение; динамокардиографы в настоящее время выпускаются промышленностью. В последующем Е. Б. Бабский встал на путь широкого использования в физиологии современных достижений электроники. Под его руководством и при его участии создано значительное количество приборов для физиологических и клинических исследований.

Физиологические интересы Е. Б. Бабского на протяжении последних 10 лет связаны с изучением сердечной деятельности как в клинко-физиологическом, так и в общефизиологическом аспекте. Работы в области клинической физиологии осуществляются в тесном контакте с клиниками. Руководящим принципом этих работ является стремление связать физиологическую теорию с практикой.

За годы своей деятельности Е. Б. Бабский опубликовал около 200 работ, среди которых 4 монографии. Им подготовлен ряд квалифицированных научных работников. Его учениками и сотрудниками выполнено свыше 200 работ и много диссертаций. Он редактор и автор учебников по физиологии для вузов. В период с 1934 по 1947 г. они выдержали 13 изданий.

На протяжении всех лет своей деятельности Е. Б. Бабский вел и продолжает вести большую общественную работу в различных учреждениях и организациях.

Евгений Борисович Бабский находится в расцвете творческих сил, и мы желаем ему дальнейших успехов в развитии отечественной науки.

Группа товарищей

Evgeni Borisovitch Babski (on his 60 th birthday) By a group of colleagues

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

СИМПОЗИУМ ПО ВОПРОСАМ УТОМЛЕНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Н. В. Зимкин

В Москве 16—18 ноября 1961 г. состоялся симпозиум по вопросам утомления и восстановления работоспособности, организованный секцией физиологии спорта Научно-методического совета при Центральном совете союза спортивных обществ и организаций и Московским обществом физиологов. После вступительного слова А. А. Маркосяна было сделано 5 докладов об утомлении и восстановлении работоспособности при мышечной деятельности, по которым развернулась широкая дискуссия (с участием свыше 30 человек). Как в докладах, так и в прениях было подчеркнуто, что возникновение утомления в организме при мышечной работе имеет не только отрицательное, но и большое положительное значение: в ряде видов спорта тренированность организма возрастает особенно быстро и значительно именно в том случае, когда работа доводится до утомления. Вместе с тем в ряде других случаев утомление оказывает на организм отрицательное влияние, с которым необходимо бороться путем применения различных профилактических и других мероприятий.

Первый вводный доклад был сделан В. А. Розенблатом на тему «Утомление при мышечной деятельности и пути его изучения», в котором ставилась задача охарактеризовать современные представления о сущности и механизмах утомления. Рассмотрев роль различных систем органов в развитии явлений утомления при мышечной работе человека, докладчик пришел к выводу, что это явление представляет собой целостный процесс с центральным корковым ведущим звеном. По своей биологической сущности утомление представляет собой защитную реакцию коры больших полушарий головного мозга, а по физиологическому механизму — уменьшение работоспособности прежде всего самих корковых клеток, которые являются наиболее чувствительными к утомлению звеном двигательного аппарата. К основным причинам, вызывающим утомление, он причислил потоки возбуждения корковых клеток, связанных с формированием импульсов, посылаемых из нервных центров к мышцам, и афферентную импульсацию, возникающую во время мышечной работы в проприоцепторах мышц и ангиорецепторах. Уровень же работоспособности корковых клеток при мышечной деятельности определяется взаимодействием в них процессов истощения (расходования) и восстановления функциональных ресурсов и развитием охранительного торможения. При этом падение работоспособности в первую очередь обуславливается процессами коркового торможения, которые в свою очередь приводят к изменению регулирующих влияний на нервные центры нижележащих отделов ц. н. с. В результате развиваются многообразные сдвиги в состоянии всех звеньев аппарата нейроморальной регуляции функций, что и приводит к падению работоспособности. Сдвиги же функционального состояния и работоспособности в периферических исполнительных аппаратах имеют вторичный характер и обусловлены изменением состояния регуляторных систем. Вследствие этого изменения состояния мышц, возникающие под влиянием местных факторов, являются второстепенными.

В докладе Б. С. Гишпенрейтера «Восстановительные процессы при мышечной деятельности» наряду с литературными данными были представлены также экспериментальные материалы сотрудников руководимой им лаборатории. Докладчик выделил 4 основных направления в изучении явлений восстановления: 1) трофические процессы во время и после окончания усиленной деятельности тканей и органов; 2) ранние фазы реституции отдельных функций организма, или собственно восстановительный период; 3) последние фазы восстановления тех же функций после спортивной тренировки и соревнований; 4) ранние и поздние фазы состояния работоспособности после трудовой и спортивной деятельности. Наибольшая трудность для установления оптимальных интервалов между концом предыдущей и началом последующей деятельности заключается в гетерохронизме восстановления различных функций организма после мышечной тренировки. В то время как восстановление одних функций происходит через минуты или десятки минут, для других функций оно может затягиваться на часы, дни и даже недели. Хотя в литературе распространено мнение, что повторные упражнения нужно начинать на фоне полного восстановления организма, В. С. Гишпенрейтер указывает, что это противоречит всей практике физической

культуры и спорта. По его мнению, при полном восстановлении функций различных органов и систем органов до исходного уровня не будет дальнейшего развития организма, так как вместе с ликвидацией утомления и нормализацией функций исчезнут и те положительные следы, которые обуславливают дальнейшее повышение функций. Поэтому критерием готовности к повторной спортивной тренировке должен служить интегральный показатель в виде специальной спортивной работоспособности, а при участии на соревнованиях — фаза повышенной специальной работоспособности. При этом в плане тренировки после занятий с большими нагрузками должны быть предусмотрены разгрузочные занятия с небольшим объемом и интенсивностью работы. Такое чередование должно быть как в недельных, так и в ежемесячных и годовых циклах тренировки. Кроме того, в случае утомления от упражнений по своей спортивной специальности целесообразно в качестве разгрузочного мероприятия частично переключать спортсмена на упражнения другого характера.

Биохимические вопросы утомления и восстановления были изложены в докладе Н. Н. Яковлева «Биохимические процессы при утомлении и восстановлении после мышечных напряжений у спортсменов и значение этих процессов в спортивной практике». Докладчик исходил из положения, что пренебрежение периферией и уделение внимания только центрам столь же неправильно, как и пренебрежение нервной системой ради периферии. Первым и основным биохимическим проявлением утомления при мышечной работе следует считать понижение ферментативной активности, которое происходит на фоне интенсивного расходования субстратов — гликогена и липидов в печени и фосфатных макроэргов (АТФ и креатинфосфата), а так же гликогена в мышцах. Однако утомление может наступать еще при достаточно высоком уровне содержания гликогена и фосфатных макроэргов. Понижение же ферментативной активности при утомлении имеет место всегда. Большое значение в активации ферментных систем имеют трофические влияния нервной системы. В явлениях реституции важная роль принадлежит суперкомпенсации, которая возникает как в связи с autoreгуляцией биохимических процессов в мышцах, так и в результате трофических влияний нервной системы (при лишении мышц симпатической иннервации явления суперкомпенсации в них резко ослабевают). В спортивной тренировке повторные нагрузки на одном и том же занятии могут даваться в зависимости от поставленных задач как в фазе суперкомпенсации, так и при неполном восстановлении. Вместе с тем интервал отдыха между днями занятий должен обеспечивать начало следующей тренировки в фазе суперкомпенсации содержания источников энергии и повышенной активности ферментных систем после предыдущего занятия. Касаясь биохимических критериев утомления, Н. Н. Яковлев указал, что при однократном исследовании надежных критериев не имеется, изучение же динамики изменения содержания различных химических веществ является более ценным. При исследовании биохимической реституции однократные исследования имеют большее значение, хотя они также являются менее показательными, чем исследования в динамике восстановительного процесса. В целях борьбы с утомлением и ускорения реституции могут быть использованы следующие мероприятия: 1) использование витаминов, глютаминовой, яблочной и лимонной кислот, многих аминокислот, солей фосфорной кислоты и ряда других веществ; 2) увеличение снабжения организма кислородом путем вдыхания повышенных концентраций его во время реституции; 3) снабжение организма легкоусвояемыми углеводами и белками, богатыми метионином, и т. д.

В докладе С. П. Летунова «Исследование процессов утомления и восстановления во врачебно-спортивной практике» были представлены многочисленные данные о диагностировании утомления, о характер кривых утомления и восстановления и о контроле за динамикой утомления в процессе тренировки. Докладчик высказался против применения стимуляторов в спорте, отметив в то же время, что при достаточной тренированности спортсменов анапептики улучшают восстановительные процессы.

О важном значении психологических факторов в развитии утомления, в частности, направленности интересов спортсмена, сообщил А. Ц. Пуни в своем докладе на тему «Утомление и восстановление по данным психологии».

В дискуссии по материалам докладов были затронуты многие вопросы. Особенно большое внимание было уделено физиологическим механизмам утомления. Не отрицая важной роли коры больших полушарий головного мозга в явлениях утомления, вместе с тем преобладающее большинство выступавших (А. В. Бернштейн, А. Б. Гандельсман, Ю. И. Данько, Е. К. Жуков, Н. В. Зимкин, К. С. Точиллов, Л. Л. Шик и др.) высказались против так называемой центрально-нервной теории утомления, признающей первичную локализацию явлений, вызывающих утомление, только в ц. н. с., в частности, в коре больших полушарий. Было отмечено, что когда утомление протекает в целом организме, оно может быть связано с первичным изменением функций не только в том или другом нервном центре, но и в ряде вегетативных органов, в железах внутренней секреции и т. д. Трудно говорить об одном и том же общем механизме утомления при умственной работе, при мышечных упражнениях, длящихся секунды или десятки секунд, и упражнениях, продолжающихся десятки минут и часы, при действиях, связанных с большими эмоциями, при работе в условиях гипоксемии или гипертермии и т. д. Физиологические механизмы утомления при различных условиях мышечных напряжений не одинаковы. Как ведущее звено в явлениях утомления, так и локализация первичных изменений в организме, вызы-

вающих дискоординацию функций и падение работоспособности, могут быть связаны не только с различными нервными центрами, но и с вегетативными органами и опорно-двигательным аппаратом, на что указывал еще И. М. Сеченов.

И. А. Аршавский, А. Д. Слоним, В. С. Фарфель, Я. А. Эголинский и другие указали на необходимость изучения утомления в эволюционном аспекте и на различия в характере развития этого процесса у детей различного возраста.

В прениях подвергся дискуссии вопрос о явлениях истощения при утомлении. М. И. Виноградов высказался против термина «истощение». А. Д. Бернштейн считал, что истощение может быть только в патологических условиях. Вместе с тем многие (А. Д. Слоним, К. М. Смирнов, Л. Л. Шик, и др.) высказали мнение, что если истощение понимать не в смысле полного истощения энергетических ресурсов, а лишь в смысле некоторого уменьшения функциональных потенциалов, в том числе ферментов, то применение этого термина закономерно. Уменьшение функциональных потенциалов в работающих органах является фактором, вызывающим раздражение соответствующих рецепторов с последующей сигнализацией в нервные центры.

Н. И. Путилин, обсуждая вопрос об определении понятия утомления, указал, что утомление следует характеризовать как снижение работоспособности, так как дискоординация функций входит в это определение. В противоположность этому Н. В. Зимкин считает, что в соответствии с определением М. И. Виноградова, утомление проявляется в первую очередь дискоординацией функций, понижение же производительности работы является лишь частным случаем, которое при выполнении многих физических упражнений может отсутствовать. Например, многие спортсмены при гладком беге, беге на коньках, езде на велосипеде, гребле и т. д. наивысшую скорость проявляют на финише. При выполнении же таких упражнений, как прыжки в высоту, поднятие тяжестей и т. д. наибольшие результаты показываются именно при последних попытках.

Касаясь вопроса о методах исследования, В. С. Фарфель обратил внимание на то, что нужно исследовать как специфические, так и неспецифические функции. Многие из выступавших считали необходимым при изучении утомления более широко использовать современные методы исследования, в том числе телеметрические (В. В. Васильева, Н. В. Зимкин и др.).

Широко дискуссировался вопрос о восстановительных процессах после мышечной работы (В. В. Васильева, М. Я. Горкин, Н. Д. Граевская, В. М. Дьячков, Б. В. Таварткиладзе, А. А. Шик и др.). Указывалось на необходимость четкого разграничения рабочих сдвигов, восстановления и следовых процессов. Было отмечено, что в ряде случаев отсутствие возврата основного обмена и некоторых других показателей к исходному дорабочему уровню объясняется не недовосстановлением, а переходом на новый уровень функционирования. При недовосстановлении функций тренировки допустимы, но с учетом применяемых нагрузок и длительности их. Недовосстановление в течение длительного времени может привести к падению работоспособности и возникновению состояния перетренированности. Подчеркивалось также, что при установлении критериев для определения оптимального интервала между повторными тренировочными занятиями нужно ориентироваться на степень восстановленности не только отдельных функций организма, но и работоспособности, определяемой по количественным или качественным критериям выполнения физических упражнений.

В. В. Ефимов и А. Ц. Пуни указали на целесообразность при изучении явлений утомления и восстановления широкого привлечения смежных наук, тем более, что при изучении проблемы утомления должны быть использованы данные как биологических и педагогических, так и других научных дисциплин.

Доклады и широкое обсуждение на симпозиуме вопросов утомления и восстановления работоспособности способствовало уточнению целого ряда теоретических вопросов, связанных с правильным пониманием физиологических, биохимических и психологических механизмов этих процессов. Выявились новые аспекты для использования в спортивной практике утомления как фактора, способствующего повышению тренированности организма. Вместе с тем наметились пути для борьбы с явлениями утомления в тех случаях, когда они снижают работоспособность организма человека и ведут к возникновению состояния перетренированности.

Symposium on problems of fatigue and recovery of fitness

By N. V. Zimkin

Leningrad

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

И. А. Барышников. Физиология и проблемы животноводства	373
Н. П. Бехтерева и В. В. Усов. Некоторые вопросы электроэнцефалографии в нейрохирургической и неврологической клинике	377
Е. В. Гливенко, Т. А. Королькова и Г. Д. Кузнецова. Интегральная картина корреляционных отношений биопотенциалов в коре головного мозга кролика	384
Н. Н. Зислина и Л. А. Новикова. Исследование роли специфической и неспецифической афферентных систем в реакции усвоения ритма	389
В. И. Гусельников и А. Я. Супин. Некоторые механизмы реакции «навязывания ритма»	398
Т. П. Шляфер. К характеристике электрической активности коры головного мозга у крыс в онтогенезе	406
В. Ф. Юрасов. Динамика температурных реакций головного мозга и органов при охлаждении различных отделов центральной нервной системы	412
Л. С. Гамбарян и И. Р. Мадатова. К взаимодействию больших полушарий головного мозга при полной перерезке мозолистого тела	422
Н. И. Петровская. Влияние прямого электрического раздражения различных подкорковых образований мозга на условные рефлексы у щенят	428
К. П. Иванов. О физиологических механизмах химической терморегуляции	436
Б. Турусбеков. Возникновение сложнопериодического дыхания при ритмической стимуляции рецепторов синокаротидной зоны в условиях высокогорья	444
Е. А. Коваленко и Ф. В. Бабчинский. Дыхание при повышенном давлении и напряжении кислорода в тканях мозга	449
С. А. Брандис и В. Н. Пиловицкая. Функциональные изменения в организме при многочасовом дыхании газовой смесью с высокой концентрацией кислорода и малым содержанием углекислоты в покое и во время работы	455
В. В. Суворов. Изменение гемодинамических показателей при краниоцеребральной гипотермии	464
Э. К. Кузнецова. Характеристика кровоснабжения поджелудочной железы в различные фазы ее деятельности	470
Б. И. Ткаченко. О рефлексах с ангиорецепторов конечности	480
Е. М. Матророва. Периодическая работа желудка и его секреция	488

Юбилей

Группа товарищей. Евгений Борисович Бабский (К 60-летию со дня рождения)	497
--	-----

Научные съезды и конференции

Н. В. Зимкин. Симпозиум по вопросам утомления и восстановления работоспособности	499
--	-----



CONTENTS

	Page
I. A. Barishnikov. Physiology and Problems of Cattle-breeding	373
N. P. Bechtereva and V. V. Usov. Certain aspects of electroencephalography in neurosurgical and neurological clinical practice	377
E. V. Glivenko, T. A. Korolkova and G. D. Kuznetzova. Integral pattern of relations among potentials in the rabbit's cerebral cortex. . . .	384
N. N. Zislina and L. A. Novikova. Investigation into the rôle of specific and non-specific afferent systems in the recruiting response	389
V. I. Guselnikov and A. J. Supin. Certain Mechanisms involved in the reaction of rhythm induction	398
T. P. Schlafer. Contribution to ontogenetic characterization of electrical activity of the cerebral cortex in rats	406
V. F. Yurasov. Patterns of cerebral and visceral thermal responses to cooling of different regions of the central nervous system	413
L. S. Gambarian and I. R. Madatova. Interaction between cerebral hemispheres following complete transection	422
N. I. Petrovskaya. Effect of direct electrical stimulation of different sub-cortical formations of the brain on conditioned reflexes in puppies	428
K. P. Ivanov. Physiological mechanisms of chemical thermal regulation	436
B. T. Turusbekov. Complex periodicity of respiration evoked by rhythmical stimulation of receptors of the carotid sinus zone at mountain heights	444
E. A. Kovalevko and F. V. Babtchinski. Respiration against high air-way pressure and oxygen tension in cerebral tissues	449
S. A. Brandis and V. N. Pilovitzkaya. Functional bodily changes induced by breathing gas mixture of high oxygen and low carbon dioxide content for many hours at rest and during exercise	455
V. V. Suvorov. Variations in haemodynamic indices with cranio-cerebral hypothermia	464
E. K. Kuznetzova. Characteristics of blood supply to the pancreas at different phases of its activity	470
B. I. Tkatchenko. Reflexes evoked from angioreceptors of the limbs	480
E. M. Matrosova. Periodic gastric activity and secretion	486

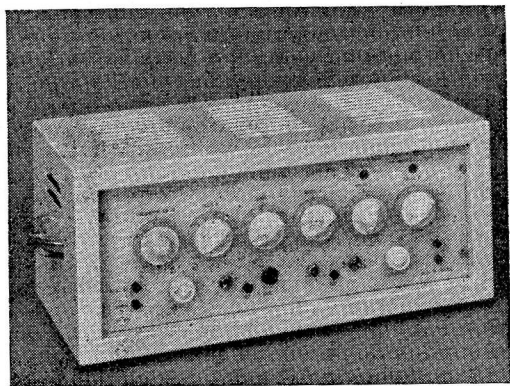
Personalia

A group of colleagues. Evgeni Borisovitch Babski (on his 60 th birthday)	497
--	-----

Congresses and Symposia

N. V. Zimkin. Symposium on problems of fatigue and recovery of fitness	499
--	-----





СТИМУЛЯТОР

Для научной работы и практических занятий в области общей физиологии, фармакологии и других разделах этих наук.

Аппарат выдает двойные импульсы или очереди импульсов, которые можно регулировать в порядке, заранее установленном научным работником. Выход 150 в.

Все сведения и описания запрашивать у:

«EQUIPEMENTS INDUSTRIELS»

I, Rue Monticelli — Paris — 14 — France

Подписано к печати 30/III 1962 г. М-37192. Бумага $70 \times 108^{9/16}$. Бум. л. $4^{1/8}$. Печ. л. $8^{1/4} = 11,30$ усл.
печ. л. Уч.-изд. л. 11,83. Тираж 2730. Зак. 526.

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, не согласованные с редакцией, будут возвращаться авторам.

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

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

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

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору. Редакция оставляет за собой право по мере необходимости 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.