

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLVIII, № 7

И Ю Л Ъ



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

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 Н. В. Зимкин, Д. Г. Квасов

Члены Редакционной коллегии:

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

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

Члены Редакционного совета:

Александян 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),

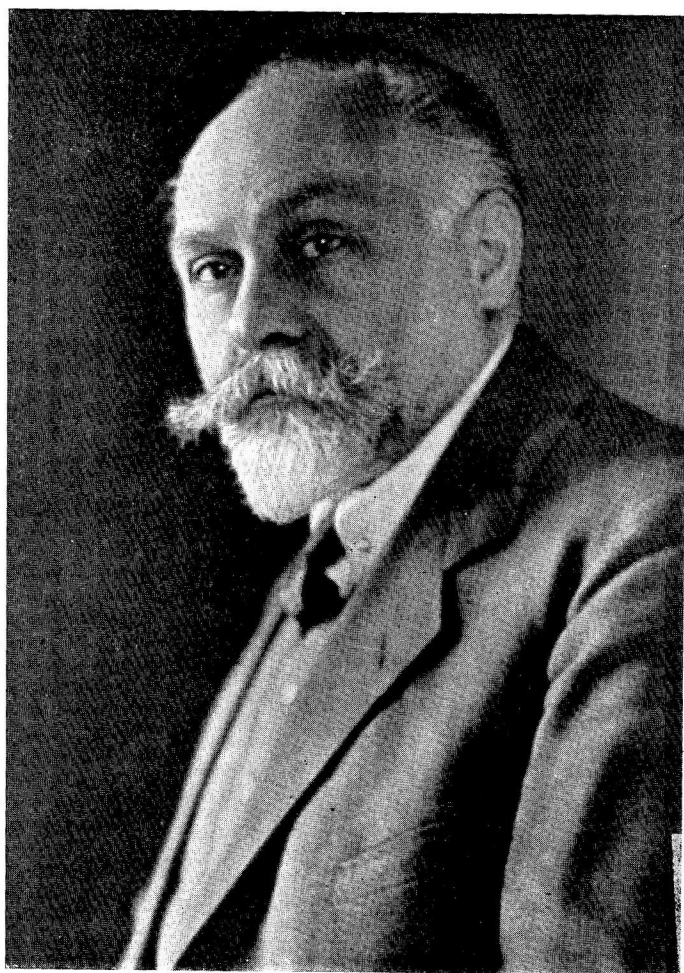
Каэр-Кингисепи Э. Г. (Тарту),
Лебединский А. В. (Москва),
Ливанов М. Н. (Москва),
Маршак М. Е. (Москва),
Никитин В. Н. (Харьков),
Парин В. В. (Москва),
Петровский В. В. (Уфа),
Полосухин А. П. (Алма-Ата),
Сергиевский М. В. (Куйбышев),
Смирнов Г. Д. (Москва),
Сорохтин Г. Н. (Хабаровск),
Сперанская Е. Н.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

*Редакция посвящает этот
номер журнала светлой па-
мяти выдающегося советского
физиолога*

Леона Абгаровича

ОРБЕЛИ

*в связи с восьмидесятиле-
тием со дня рождения
(7 июля 1882 г.)*



ОТРАЖЕНИЕ ЭВОЛЮЦИОННЫХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ В КАРТИНЕ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОГО ПРИПАДКА У ЧЕЛОВЕКА

В. Л. Деглин и А. Е. Личко

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

Острые тяжелые, но скоропроходящие патологические состояния головного мозга у человека являются весьма благоприятным объектом для намеченного Л. А. Орбели (1933, 1938, 1941, 1956) изучения клинической патологии как одного из путей развития учения об эволюции функций нервной системы. Острые инфекционные психозы, инсулиновые гипогликемии, а также состояния после электрошоков дали возможность проследить угнетение и восстановление высших функций головного мозга человека, что в определенной степени осветило процесс становления этих функций в онтогенезе (Трауготт, 1957, 1960; Трауготт, Балонов, Личко, 1957). Изучение инсулиновых ком позволило в последовательности угнетения стволовых рефлексов, в картине гиперкинезов и тонических инсулиновых судорог увидеть отражение эволюционных закономерностей (Личко, 1959, 1961, 1962; Личко, Королев, 1961). С этой же целью мы предприняли изучение применяемых для лечения психозов электросудорожных припадков, надеясь здесь в картине судорог также найти признаки растормаживания древних моторных координаций, а последовательность восстановления стволовых рефлексов и динамику рефлексов рудиментарных сопоставить с закономерностями, установленными для инсулиновых ком. Такое сопоставление позволило бы увидеть специфическое и общее в разных формах острых патологических расстройств.

Нами прослежено 126 судорожных припадков у 26 больных разными психозами, у которых проводилась электросудорожная терапия по Черлетти (Cerletti, 1940). Из ряда клинических описаний видно, что в типичных случаях электросудорожный припадок начинается через несколько секунд после замыкания тока с тонической судороги в виде опистотонуса. Иногда ей в течении 5—15 сек. предшествуют миоклонии. Через 7—15 сек. тоническая судорога постепенно сменяется клоническими, которые еще через 15—25 сек. заканчиваются послеприпадной атонической комой. Изучению электрошоков у человека посвящено немало работ (Cerletti, 1940; Delay, 1946, и др.). Однако нам неизвестны попытки проанализировать картину электросудорожного припадков у человека с позиций учения об эволюции функций нервной системы, как это было сделано в отношении генуинной эпилепсии (Rosett, 1924), экспериментальной кислородной эпилепсии (Войно-Ясенецкий, 1958) или электросудорожных припадков у разных животных (Ведяев, Цао Сяо-дин, 1960).

С целью более детального изучения картины тонической судороги мы применили метод серийного фотографирования (со скоростью 10—20 кадров в 1 мин.). Оказалось, что тоническая судорога в разных случаях может быть однофазной или многофазной. Однофазные судороги наблюдались в виде одной из трех следующих поз. Наиболее часто (39% припадков) наблюдалась поза, характеризующаяся резким преобладанием тонуса всех экстензоров: голова запрокинута к затылку, руки, ноги, в особенности стопы, резко вытянуты (рис. 1). Вытянутые руки иногда принимают позу обхватывания (рис. 2). Эта судорожная поза соответствует картине децеребрационной ригидности у человека (Футер, 1947; Личко, 1959). Второй по частоте (10% припадков) является тоническая судорога, напо-

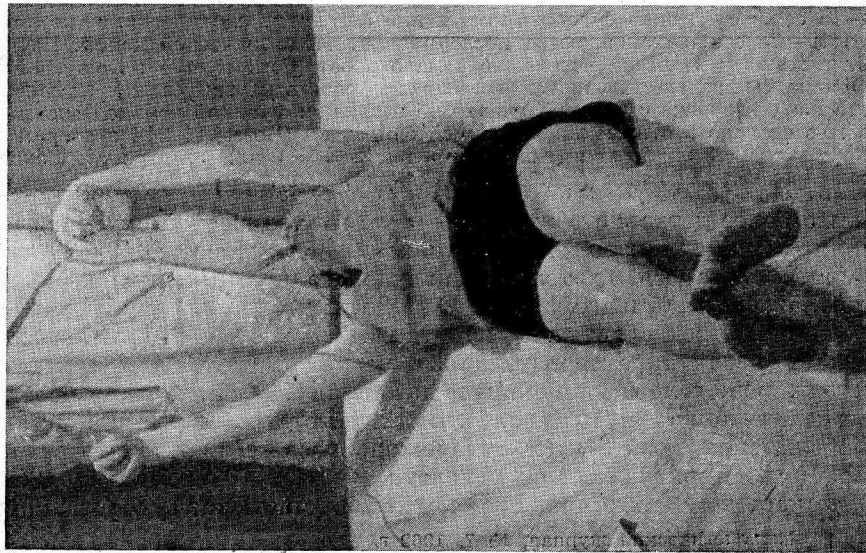


Рис. 1. Однофазная тоническая судорога типа дегеребрационной ригидности.

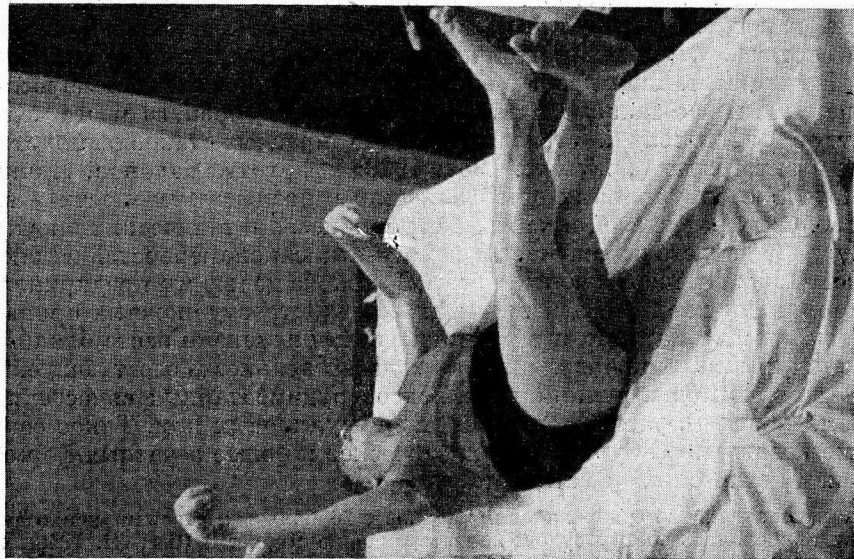


Рис. 2. Однофазная тоническая судорога типа дегеребрационной ригидности с положением рук в позе «обхватывания».

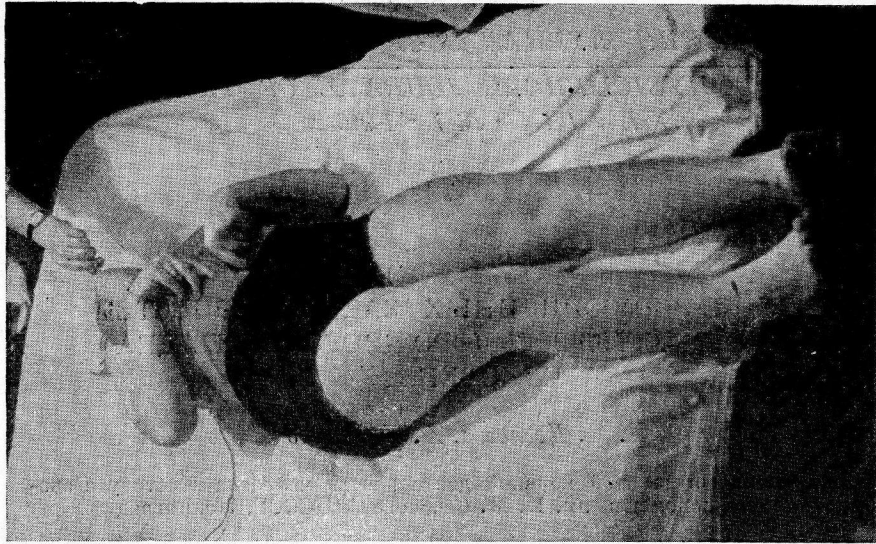


Рис. 3. Однофазная тоническая судорога типа пирамидной гипергонии (поза Вернике—Манна).

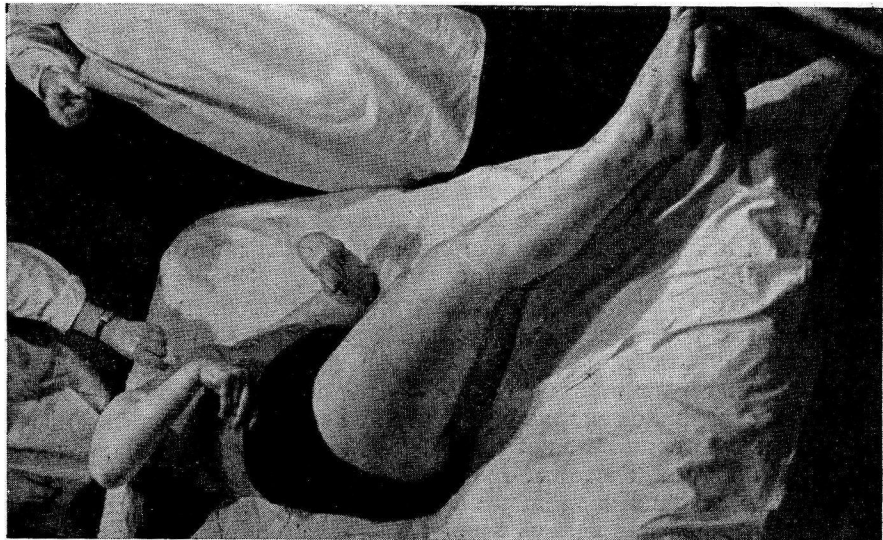


Рис. 4. Однофазная тоническая судорога типа
торсионного спазма.



Рис. 5. Фрагмент многофазной тонической судороги — поза, характерная для рефлексов Магнуса—Клейна: высокий тонус экстенсоров руки и ноги на стороне, куда обращен подбородок.

минающая позу Вернике—Манна при пирамидных параличах: в ногах преобладает тонус экстензоров, в руках — флексоров (рис. 3). Реже (3% припадков) однофазная тоническая судорога протекает в виде торзионного спазма — синхронного вращения головы и туловища в одну сторону (рис. 4).

В прочих случаях тонические судороги бывают двухфазными (28% припадков) или многофазными (20% припадков). Все эти фазы представляют собою последовательную смену уже упомянутых выше судорожных поз, с которыми переслаиваются позы сгибателей, с чего нередко начинается припадок, а также различные позы, характеризующиеся неравномерным распределением тонуса сгибателей и разгибателей на правой и левой половине туловища. В этой неравномерности часто удается усмотреть распределение тонуса, определяемое тоническими рефлексам Магнуса-Клейна (рис. 5). Из 48% припадков, во время которых наблюдаются двух- и многофазные тонические судороги, в двух третях случаев судороги заканчиваются одной из поз однофазного припадков — децеребрационной, пирамидной или торзионной.

В итоге есть основания полагать, что в основном тоническая судорога электросудорожного припадков у человека отражает резчайшее возбуждение моторных центров нижнего отрезка мозгового ствола, а судорожные позы являются расторможенными древними моторными координациями, особенно часто теми, которые связаны с вестибулоспинальной системой (децеребрационная ригидность, позы рефлексов Магнуса — Клейна). В пользу такого предположения говорят данные Ризера и Асуа (цит. по: Delay, 1946), показавших, что для вызывания тонической фазы судорожного припадков у кроликов необходима интактность только бульбарного отдела мозга.

Клонические судороги начинаются на фоне тонических в виде тремора век, затем крупного тремора всей скелетной мускулатуры. Постепенно тоническая судорога слабеет, а клонические явления видоизменяются. Судороги разных мышечных групп, будучи сперва неодновременными, синхронизируются в виде общих толчков. С каждым разом эти толчки становятся более редкими, но зато более сильными. В коротких паузах между ними удается уловить мышечную атонию. До этого еще в период формирования этих толчков почти всегда наблюдается момент, когда тонус распределяется по типу, характерному для пирамидных параличей (согнутые руки, вытянутые ноги). В некоторых случаях перед концом клонических судорог возникает фаза латеральных движений, когда при каждом судорожном толчке туловище изгибается во фронтальной плоскости.

В неврологии издавна (Zihen, 1886) принято тонические судороги считать внекоркового происхождения, а клонические связывать с возбуждением моторных нейронов коры больших полушарий. Эксперименты Ризера и Асуа (цит. по: Delay, 1946) с различными уровнями децеребрации у кроликов говорят скорее в пользу мезэнцефалического генеза клонических судорог. Нам еще не удалось рассмотреть клонические судороги при электросудорожном припадке столь же подробно, как тонические. Однако первое впечатление говорит о том, что эти судороги по своему проявлению также неоднородны и, возможно, также отражают возбуждение разных уровней нервной системы.

Восстановление стволовых рефлексов и рудиментарные рефлекс после электросудорожных припадков у человека изучались ранее другими авторами (Сливко, 1955, и др.), которых, однако, интересовало время от окончания судорог, а не последовательность восстановления или растормаживания этих рефлексов относительно друг друга. Наши данные о последовательности восстановления стволовых рефлексов сводятся к следующему.

Сердцебиение не прекращается и во время судорог. Представление о прекращении сердцебиений во время судорожного припадков (Ротштейн,

1941) основано, по-видимому, на попытках прощупать пульс, что действительно не удается. Однако аускультативно на высоте тонической судороги нам всегда удавалось констатировать наличие сердцебиений. Первый вдох наступает сразу по окончании клонических судорог или с задержкой на 10—30 сек. (в единичных случаях более длительной задержки мы начинали искусственное дыхание, которое сразу же восстанавливало нормальное дыхание). Первые дыхательные экскурсии крайне затруднены, нередко сопровождаются дыхательными синкинезиями конечностей.

Одновременно с возобновлением дыхания или непосредственно вслед за ним восстанавливаются отолитовая реакция на пассивный поворот головы в сторону, рефлекторно вызывающий поворот глазных яблок в другую сторону. Вслед за нею появляются корнеальный рефлекс и реакция зрачков на свет. В 6% послеприпадных периодов, где восстановление дыхательных экскурсий задерживалось, эти рефлексы нормализовались до первого вдоха. Зрачковая реакция на свет может обнаружиться сразу после окончания судорог, когда зрачки еще расширены. После восстановления дыхания, когда мидриаз сменяется миозом, реакция зрачков на свет может исчезнуть и вновь восстановиться несколько позднее, одновременно с мимической реакцией на запах нашатырного спирта.

Глотательный¹ и кашлевой рефлексы появляются позднее — через 1—3 мин. после окончания судорог. Среди них позже обнаруживается кашлевой рефлекс. В этот же период может наблюдаться непроизвольное мочеиспускание. Среди стволовых рефлексов самым последним восстанавливается назопальцебральный рефлекс (движение век в ответ на легкое поколачивание по переносице). Вслед за этим рефлексом начинается восстановление функций коры больших полушарий.

Коленные рефлексы тотчас же по окончании судорог не только сохранены, но даже повышены. Впоследствии у разных больных судьба их не одинакова. В одних случаях они остаются повышенными на протяжении всего периода восстановления стволовых рефлексов и нормализуются лишь с появлением первых произвольных движений. В других случаях вслед за коротким (10—30 сек.) повышением эти рефлексы исчезают или резко ослабевают и нормализуются опять же с первыми произвольными движениями или несколько раньше.

В итоге наиболее частый тип последовательности восстановления рефлекторной деятельности можно представить следующим образом: 1) дыхание, отолитовый рефлекс, первичная реакция расширенных зрачков на свет; 2) корнеальный рефлекс; 3) реакция на запах нашатырного спирта, окончательное восстановление реакции зрачков на свет; 4) глотательный и кашлевой рефлексы; 5) назопальцебральный рефлекс. Обычно рефлексы, в процессе развития острых патологических состояний головного мозга более легко затормаживающиеся, в ходе восстановления труднее и позднее нормализуются (Трауготт, Балонов и Личко, 1957). Сопоставление приведенной схемы с последовательностью угнетения стволовых рефлексов в процессе развития у человека инсулиновых ком (Личко, 1957) позволяет отметить существенные различия. При инсулиновых комах самым устойчивым является корнеальный рефлекс, меньшей устойчивостью обладает реакция на запах нашатырного спирта и глотательный рефлекс, еще меньшей и почти одинаковой — отолитовый и назопальцебральный рефлексы и реакция зрачков на свет. Постэлектршоковый период отличается ранним восстановлением отолитового рефлекса и относительно поздним рефлексов глазозащитных (корнеального, назопальцебрального).

Рудиментарные рефлексы и другие рудиментарные моторные феномены были прослежены в 120 послеприпадных периодах. В 20% никаких

¹ Методика исследования глотательного рефлекса в коматозном состоянии описана нами ранее (Личко, 1957).

рудиментарных моторных феноменов не наблюдалось. В 80% выявлялись разнообразные рудиментарные рефлексы или моторные феномены, отражающие растормаживание древних моторных координаций.

Непосредственно вслед за окончанием клонических судорог, когда рефлексы мозгового ствола (корнеальный, зрачковый, отолитовый и др.) еще полностью не восстановлены, рудиментарные феномены встречаются редко. Это могут быть рефлекс Бабинского (только в 8% припадков), дыхательные синкинезии верхних и нижних конечностей и рефлекторные сокращения отдельных мышц конечностей в ответ на болевое или тактильное раздражение, напоминающие сегментарные рефлекторные реакции, описанные А. А. Волоховым (1951), на ранней стадии эмбриогенеза млекопитающих. Интересно, что дыхательные синкинезии и подобные «сегментарные» реакции если возникают, то только в период, когда ствольные рефлексы еще не полностью нормализовались, и никогда не наблюдаются на более поздних этапах послеприпадного периода.

Второй этап, — когда упомянутые ствольные рефлексы, включая глотательный и кашлевой, уже нормализовались, но отсутствует назопальцебральный рефлекс, — отличается большей частотой растормаживания и большим разнообразием рудиментарных феноменов. Наиболее частыми на этом этапе являются рефлекс Бабинского (26% припадков), гиперкинезы в виде жевательных (13%), шагательных (10%) движений, хватательный рефлекс кисти, спинальный тонический («защитный») рефлекс, феномен «плавания» глазных яблок, аналоги рефлекса Бабинского и др.

Третий этап — от восстановления назопальцебрального рефлекса до появления первых кортикальных реакций — наиболее богат в отношении рудиментарных феноменов. Среди них наиболее часты опять же рефлекс Бабинского (24%) и его аналоги, гиперкинез в виде жевательных движений (23%), хватательный рефлекс кисти (9%) и др. Важно отметить, что если на втором этапе среди рудиментарных рефлексов отчетливо преобладает пирамидная симптоматика (рефлекс Бабинского и его аналоги), то на третьем не в меньшей степени начинают обнаруживаться рудиментарные рефлексы, отражающие выключение моторных центров лобных долей (хватательные рефлексы кисти и стопы, рефлекс Бовери, хоботковый, сосательные рефлексы). Именно на третьем этапе чаще всего выявляются те рудиментарные рефлексы, которые нами (Личко, 1958) при изучении инсулиновых ком были отнесены к «лобному симптомокомплексу» — рефлекс Оппенгейма-2, рефлекс Россоломо, фазический рефлекс в виде тройного сгибания нижней конечности в ответ на тактильное раздражение подошвенной поверхности стопы.

При исследовании постэлектршоковых состояний нам удалось обнаружить еще один рудиментарный рефлекс. Тактильное раздражение подошвенной поверхности стопы, а иногда и те приемы, которые приняты для испытания рефлексов Оппенгейма, Гордона, Шеффера, вызывают рефлекторное отведение выпрямленной ноги в тазобедренном суставе. Рефлекс этот, судя по времени его выявления, скорее всего также может быть отнесен к «лобному симптомокомплексу».

Весьма возможно, что не все рудиментарные рефлексы, отнесенные нами к «лобному симптомокомплексу», обусловлены выключением именно лобных моторных систем. Растормаживание рефлексов орального автоматизма описано при поражении, например, оперкулярной зоны. С появлением оральных автоматизмов прекращается тризм челюстей, непрерывно продолжавшийся до этого с момента окончания судорог.

Четвертый этап послеприпадного периода — это восстановление кортикальной деятельности. Оно может идти двумя путями. В первом случае восстановление начинается с мимической реакции на оклик по имени и с натурального условного мигательного рефлекса на быстрое приближение какого-либо предмета к глазу. В этом случае рудиментарные рефлексы, особенно отнесенные к «лобному симптомокомплексу», встречаются еще

нередко — хватательный рефлекс кисти в 12%, рефлекс Бовери — в 9%, фазический рефлекс тройного сгибания — в 9%, рефлекс Општейма-2 — в 8%, хоботковый рефлекс — в 6%, другие рефлексy этого симптомокомплекса — в 5%. Зато пирамидные рефлексy обнаруживаются уже гораздо реже, чем на предыдущих этапах (только 5%).

В других случаях в качестве первых проявлений кортикальной деятельности выступают некоторые очень упрощенные и в обыденной жизни часто совершаемые в полусонном состоянии произвольные движения (больные поправляют нательное белье, укрываются простыней и т. п.). Реакция на оклик по имени при этом может восстанавливаться гораздо позже. В этих случаях последний этап послеприпадного периода, как правило, не сопровождается какими-либо рудиментарными моторными феноменами, а рудиментарные рефлексy, растормозившиеся ранее, здесь исчезают.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В картине тонических судорог во время электросудорожного припадка у человека находят отражение расторможенные древние моторные координации, в особенности связанные с вестибулоспинальной системой (позы децеребрационной ригидности, позы, характерные для рефлексy Магнуса—Клейна). Многофазные тонические судороги отражают последовательную смену растормаживающихся древних двигательных координаций. Клонические судороги при электросудорожном припадке также неоднородны — они проходят фазы парциального и общего тремора, десинхронизированных судорог разных мышц и синхронных судорожных толчков, иногда фазу латеральных движений — все это, по-видимому, также отражает возбуждение разных уровней нервной системы.

Если последовательность угнетения стволовых рефлексy во время инсулиновых ком в основном обратна процессу формирования этих рефлексy в онтогенезе, то постэлектрoшоковый период отличается очень ранним восстановлением отолитового рефлексy, что еще раз указывает на особую роль вестибулоспинальной системы в картине электросудорожного припадка.

Рудиментарные рефлексy и другие рудиментарные моторные феномены в первый момент после окончания судорог отражают растормаживание спинальных и бульбарных автоматизмов (рефлексy, напоминающие сегментарные рефлекторные реакции, описанные А. А. Волоховым, на ранних стадиях эмбриогенеза, дыхательные синкинезии, спинальные тонические рефлексy). В период восстановления стволовых рефлексy доминирует пирамидная симптоматика. Позднее чаще обнаруживаются рефлексy, выявляющиеся преимущественно при выключении лобных моторных систем. Таким образом, рудиментарные рефлексy наглядно иллюстрируют историю смены моторных координаций в эволюционном процессе.

ЛИТЕРАТУРА

- Ведяев Ф. П., Цао Сяо-дин. В кн.: Эволюция физиологических функций, 93. Изд. АН СССР, М.—Л., 1960.
- Войно-Ясенецкий А. В. Отражение эволюционных закономерностей в эпилептиформной реакции животных на действие высокого парциального давления кислорода. Изд. АН СССР, 1958.
- Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
- Личко А. Е., Журн. невропатол. и психиатр., 57, 12, 1509, 1957; в кн.: Материалы по эволюционной физиологии, 3, 140. Изд. АН СССР, М.—Л., 1958; Физиол. журн. СССР, 45, № 7, 811, 1959; III Научное совещ. по эволюц. физиол., Тез. и реф. докл., 120, Л., 1961; Инсулиновые комы (Клиника. Механизм развития. Инсулиншоковое лечение психозов). Изд. АН СССР, М.—Л., 1962.
- Личко А. Е., К. А. Королев, III Научн. совещ. по эволюцион. физиол., Тез. и реф. докл., 121, Л., 1961.

- Орбели Л. А. (1933), Избр. тр., 1, 122, Изд. АН СССР, М.—Л., 1961; Лекции по физиологии нервной системы, изд. 3. Медгиз, М., 1938; (1941; 1956), Избр. тр., 59, 166, Изд. АН СССР, М.—Л., 1961.
- Ротштейн Г. А. Судорожная терапия пизофрении. М., 1941.
- Сливко И. М. Судорожный припадок и его применение при пизофрении. Автореф. дисс. Киев, 1955.
- Трауготт Н. Н. О нарушениях взаимодействия сигнальных систем при некоторых остро возникающих патологических состояниях головного мозга. Изд. АН СССР, М.—Л., 1957; (Traugott N. N.) Störungen der Wechselwirkung der Signalsysteme bei einigen akut entstehenden pathologischen Zuständen des Gehirns. Berlin, 1960.
- Трауготт Н. Н., Л. Я. Балонов, А. Е. Личко. Очерки физиологии высшей нервной деятельности человека. Медгиз, М., 1957.
- Футер Д. С. Децеребрационная ригидность у человека. Медгиз, Свердловск, 1947.
- Cerletti U. L'elettroshock. Roma, 1940.
- Delay J. L'Electro-choc et la psycho-physiologie. Paris, 1946.
- Rosett J., Brain, 47, 293, 1924.
- Ziehen T., Arch. Psychiatr., 17, 99, 1886.

Поступило 13 III 1962

EVOLUTIONARY FEATURES EXHIBITED IN THE ELECTROCONVULSIVE SEIZURE PATTERN OF HUMANS

By V. L. Deglin and A. E. Litchko

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

ЗНАЧЕНИЕ ВЫСШИХ ВЕГЕТАТИВНЫХ ЦЕНТРОВ
И РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ В ПОДДЕРЖАНИИ УРОВНЕЙ
НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

А. М. Зимкина

Отдел физиологии Научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов, Ленинград

Исследованиями Л. А. Орбели и его школы было показано, что определенные нервные образования — мозжечок и симпатическая нервная система (а отчасти и заднекорешковые волокна) обладают специально регуляторными или адаптационно-трофическими функциями и что последние осуществляются не только в отношении периферических органов, но и самой нервной системы как центральной, так и периферической (Тонких, 1925; Орбели, 1928, 1935, 1938; Кунстман, 1928; Асратян, 1930, 1953; Лебединский, Саввин, 1945; Зимкин, 1946; Лившиц, 1947; Алексанян, 1948; Зимкина, 1948; Павлов, 1956; Сперанская, 1961, и др.). Благодаря этим влияниям происходит регуляция функционального состояния и уровня активности нервной системы от рецепторов до коры больших полушарий включительно с соответствующими изменениями в безусловно-и условнорефлекторной деятельности. В дальнейшем было показано изменение электрической активности мозга в связи с удалением или раздражением разных отделов периферической симпатической системы (Карамян, 1958, 1959; Соллертинская, 1958, 1962; Алексанян, Арутюнян, 1959; Баклаваджян, Арутюнян, 1961; Белехова, 1962).

В многочисленных более поздних исследованиях других авторов установлено, что функциональное состояние ц. н. с. изменяется в широких пределах под воздействием импульсов, поступающих из неспецифических систем (Magoun, Rhines, 1946; Moruzzi, 1949; Magoun, 1950, 1960; Bonvallet, Dell, Hiebel, 1954; Bremer, 1954; Dell, Bonvallet, Hugelin, 1954; Moruzzi, 1956; Анохин, 1958; Gastaut, 1958; Dow, Moruzzi, 1958; Jasper, 1958; Landsley, 1958; Нарикашвили, 1959; French, 1960, и др.). Влияния неспецифических систем в настоящее время следует расценивать не только как «энергизирующие», как это первоначально предполагалось, но и как регуляторные (Jasper, 1958, 1960). По своему физиологическому значению они чрезвычайно близки адаптационно-трофическим влияниям вегетативной нервной системы (Зимкина, 1958, 1959, 1961; Карамян, 1958, 1959; Зимкина и Маккавейский, 1959, и др.).

Между специфическими и неспецифическими системами, между пусковыми и адаптационно-трофическими механизмами происходит непрерывное двухстороннее взаимодействие. Если в естественных условиях разделить эти 2 механизма практически почти невозможно, то последствия их повреждения резко различны. Изучение этого вопроса на человеке представляет специальный интерес. В частности, для суждения о роли высших вегетативных центров и ретикулярной формации могут быть исследованы лица, перенесшие травму головного мозга или нейроинфекцию и имеющие локализацию поражения в подкорке, диэнцефальной области и стволе мозга. Именно на таком контингенте основной группы больных (118 человек) и была выполнена настоящая работа. В клиническом отношении больные характеризовались легкими, но большей частью множествен-

ными симптомами органического поражения преимущественно ствола мозга и подкорковой области, астеническим состоянием, вегетативными дисфункциями, расстройством сна и т. д.

Задача исследования заключалась в изучении тех особенностей общего функционального состояния ц. н. с., которые могли быть поставлены в связь с этими поражениями.

Экспериментальные исследования на одной и той же группе лиц были проведены Б. Д. Асафовым и А. Г. Поворинским. Клинический анализ больных был дан П. А. Маккавейским и А. М. Киселевой. Для контроля была отобрана группа молодых испытуемых (30 чел.), по клиническим и ЭЭГ-показателям являющихся совершенно здоровыми.

Регистрация проводилась на 8- и 20-канальных электроэнцефалографах и 8-канальном приборе «Visiograph», специально предназначенном для записи вегетативных процессов.

С помощью полиграфической регистрации и применения разных вариантов стимуляции было установлено, что у подавляющего большинства лиц с поражением высших вегетативных центров и мозгового ствола имеются (наряду с локальными изменениями в ЭЭГ у многих из них) разного рода нарушения функционального состояния головного мозга (Зимкина, 1959, 1961; Зимкина и Маккавейский, 1959). Выявились отчетливые устойчивые изменения фоновой активности (низкая электрическая активность — плоские ЭЭГ, вспышки гиперсинхронной билатеральной высоковольтной медленной активности, диффузная десинхронизация и т. д.) и изменение характера реакции на раздражители. Эти отклонения от нормы выражались в изменении возбудимости (порога реакции), реактивности (величины реакций на пороге возбудимости), лабильности (способности воспроизводить задаваемый ритм раздражения), подвижности нервных процессов в макроинтервалах времени (длительность последствий), нарушении внутрицентральных соотношений между реагирующими системами и т. д.; они свидетельствовали о патологических сдвигах функционального состояния головного мозга.

При изучении кривой реактивности головного мозга, полученной при ритмической фотостимуляции возрастающей интенсивности по М. Н. Ливанову (Ливанов, 1944; Ливанов, Крышова, Вергилесова, 1946) А. Г. Поворинским (1961) было обнаружено, что показатель возбудимости у лиц с поражением глубинных структур мозга в среднем гораздо менее отчетлив, чем в группе контрольных испытуемых. У многих больных порог возбудимости не удавалось определить из-за постепенности развития эффекта. Отсутствие четких пороговых реакций встречалось у этих лиц и в других наших исследованиях (Асафов, 1959, 1961); этому факту, по-видимому, следует придавать определенное значение. Вероятно, следует думать о недостаточной способности концентрировать возбуждение в зоне оптимальной возбудимости. В тех же случаях, когда пороги могли быть установлены, выявилось некоторое снижение возбудимости. Средняя величина порога у контрольных испытуемых, определяемого по яркости раздражителя в условных единицах или по времени его поступления, начиная от момента действия раздражителя, была равна 2.4 условным единицам яркости (12 сек. от начала действия раздражителя), а у больных 2.7 единицам яркости (13.5 сек. от начала действия раздражителя).

Очень характерным оказался показатель реактивности, который определялся в области порога реакции и условно выражался в единицах пятибалльной системы, исходя из оценки величины и распространенности реакции. По реактивности обследуемые были разбиты на 5 групп. К I группе были отнесены лица, совсем не реагировавшие изменением характера биопотенциалов на ритмическую фотостимуляцию. В V группу были включены лица с высокой степенью реактивности, т. е. с полной депрессией альфа-ритма во всех семнадцати отведениях. Остальные лица образовали промежуточные группы.

Контрольные испытуемые распределялись следующим образом: I группа — 0, II — 17%, III — 17%, IV — 22%, V группа — 44% от всего числа обследованных испытуемых. Распределение больных было иное: I группа — 19%, II — 30%, III — 20%, IV — 22%, V группа — 9%. Средний показатель реактивности у здоровых лиц равнялся 3, 5 баллам при разбросе в пределах 2.1—4.9; у лиц же с поражением стволовых и дисэнцефальных образований — 2.9 балла при разбросе в пределах 1.0—4.8. У последних время восстановления исходной ЭЭГ после перехода свет—темнота оказалось удлинённым, составляя в среднем 6.4 сек. по сравнению с 1.6 сек. для контрольной группы.

Максимальная длительность реакции у здоровых не превышала 4.5 сек. У больных депрессия альфа-ритма в этих условиях длилась иногда в течение всего времени регистрации (свыше 25 сек.), свидетельствуя, таким образом, о значительной, патологической инертности возбудительного процесса.

Сопоставление у больных времени последействия с уровнем реактивности показало, что наибольшей инертностью (10.3 сек. в среднем) характеризовалась группа с низкой реактивностью (II группа). Второе место по величине патологической инертности заняла группа с наиболее высокой реактивностью (6.2 сек.). Это свидетельствует о заинтересованности в обоих случаях разных механизмов. Промежуточные группы по реактивности оказались промежуточными и по длительности последействия. Таким образом, выявившиеся особенности функционального состояния сочетались определенным образом, характеризуя не только отдельное лицо, но и группу в целом.

Между уровнем реактивности и исходной фоновой ЭЭГ была обнаружена некоторая зависимость. В группе с полной ареактивностью доминирования альфа-ритма почти не встречалось; преобладала низкая электрическая активность без высокочастотных компонентов, но с выраженными высокоамплитудными волнами в ритме тета и дельта и вспышками гиперсинхронной медленной активности. В промежуточных группах ЭЭГ в большей или меньшей степени приближалась к нормальной. В V группе рисунок электрической активности был опять несколько изменен: наряду с кривыми (50% случаев), в которых основным является регулярный альфа-ритм, хотя иногда и низковольтный (ниже 20 мкВ), наблюдаются плоские ЭЭГ с отчетливо выраженными быстрыми колебаниями и частыми проявлениями локальных изменений в ЭЭГ.

По показанию усвоения ритма фотостимуляции (2—35 стимулов в 1 сек.) лица с поражением срединных структур значительно отличались от группы контрольных испытуемых (Поворинский, 1961), что заставляет говорить об изменении у них уровня лабильности. Эти данные соответствуют указаниям Линдслея (Lindsley, 1958) на роль ретикулярной формации в способности к воспроизведению задаваемого ритма. Кроме того, даже при многократных повторениях фотостимуляции наблюдалась значительная пространственная раздробленность реакций, которая нередко сочеталась с отсутствием реакции на близкие частоты при сохранении их на крайние. У контрольных испытуемых такой «разброс» реакций иногда наблюдался в начале исследования, но при повторных применениях фотостимуляции уже не имел места.

Закономерной связи между уровнем реактивности в области порога возбудимости и уровнем лабильности обнаружить не удалось.

Приведенные данные говорят о значительном изменении уровней церебральной активности у большинства лиц с поражением глубинных структур головного мозга. В соответствии с вышеприведенными литературными данными, эти явления следует толковать как снижение тонуса коры больших полушарий в результате недостаточности подкорковых активирующих влияний.

Представляло интерес выяснить с этой точки зрения состояние других нервных структур. Поэтому задачей ряда наших исследований (Асафов, 1959, 1961; Зимкина, 1959, 1961) явилось установление порогов возбудимости различных систем, участвующих в единой сложной рефлекторной деятельности. С этой целью было проведено исследование возбудимости различных компонентов ориентировочного рефлекса на звуковые раздражители — порогов кожно-гальванической, дыхательной и сосудистой реакций, изменения биопотенциалов мозга, движения глаз в сторону раздражителя и слухового ощущения (Асафов, 1959, 1961). Одиночные звуковые раздражители подавались в порядке возрастающей интенсивности ступенями по 10 дБ.

Исследования велись в виде 2 серий опытов: в первой серии раздражители для испытуемого были индифферентными; во второй серии им придавалась сигнальная значимость путем предварительной инструкции, чтобы испытуемый сообщал, когда будет услышан звук. В этих условиях внимание испытуемого фиксировалось на раздражителе.

В серии исследований без инструкции у части здоровых лиц пороги возбудимости совпадали между собой и лежали в области порога ощущения. У другой группы контрольных лиц кожно-гальванический рефлекс и ориентировочные движения глаз отсутствовали или же пороги их возбудимости были много выше порогов других реакций, в том числе и порога ощущения, который определялся независимо от этой серии исследований и был достаточно стабильным. В случае же фиксации внимания на раздражителе у здорового испытуемого пороги возбудимости различных компонентов ориентировочного рефлекса почти совпадают (расхождение не превышало 6 дБ). Это соответствует литературным данным (Гершуни, 1950, 1955) и говорит об адекватной настройке уровней возбудимости систем, участвующих в данном рефлексе. Это также указывает, что функциональная структура ориентировочного рефлекса у здорового человека на пороге слухового ощущения имеет совершенно определенную характеристику.

В противоположность этому у лиц с поражением подкорковых и стволовых образований пороги регистрируемых реакций (как в условиях применения инструкции, так и без нее) резко различались между собой, функциональная структура ориентировочной реакции оказалась расщепленной, что выражалось в различного рода диссоциациях (Асафов, 1959, 1961; Зимкина, 1959, 1961).

Если взять за основу порог слухового ощущения, то наблюдающиеся диссоциации могут быть разбиты на 2 основных типа: при первом типе диссоциации (подпороговая зона, по Гершуни, 1950, 1955) порог ощущения выше порога других реакций; при втором типе диссоциации порог слухового ощущения ниже порога других реакций. Абсолютная величина порога слуха могла быть при этом различной, но наблюдалась закономерность между порогом слуха и величиной диссоциации первого типа (Асафов, 1961). В зависимости от величины порога слухового ощущения наблюдались сдвиги области диссоциации в ту или другую сторону по шкале интенсивности раздражителя. Так, например, в группе лиц с порогом ощущения в 70 дБ затухания аттенуатора зона диссоциации распределялась по шкале интенсивности в области от 100 до 70 дБ, а в группе лиц с порогом ощущения в 40 дБ зона диссоциации лежала уже между 80 и 40 дБ и никогда не распространялась на области ниже 80 дБ.¹

Диссоциация между уровнями возбудимости разных компонентов ориентировочной реакции выявилась также у 24 больных с отдаленными последствиями закрытой черепномозговой травмы (без нарушения функций слуха) и локализацией поражения преимущественно в диэнцефальной

¹ Средняя величина порога слухового ощущения наших контрольных испытуемых была выше международного стандарта на 8 дБ.

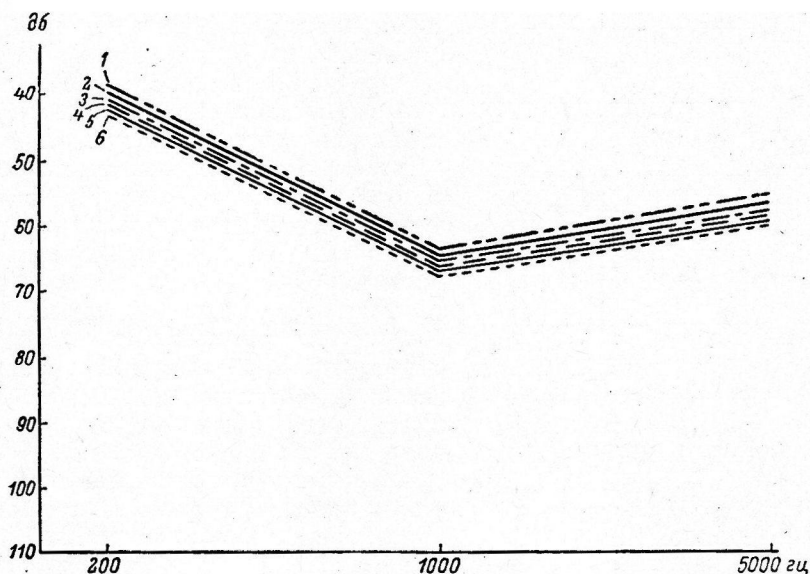


Рис. 1. Аудиограмма контрольной испытуемой Т-ной.

На аудиограмме видно отсутствие диссоциаций между различными компонентами на исследуемых частотах. Громкость раздражителя указана в децибалах затухания аттенюатора. 1 — сосуды; 2 — порог ощущения; 3 — ЭЭГ; 4 — КГР; 5 — дыхание; 6 — глаза.

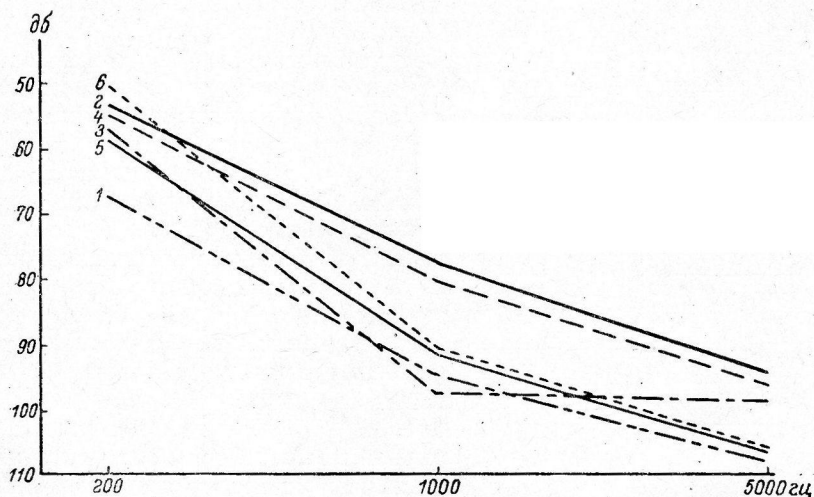


Рис. 2. Аудиограмма больного М-ва.

На аудиограмме, кроме снижения всех порогов регистрируемых компонентов, видна четкая диссоциация между ними на исследуемых частотах. Громкость раздражителя указана в децибалах затухания аттенюатора. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Представления Л. А. Орбели о регуляции состояния рецепторов через симпатическую нервную систему, данные Бонвалле с соавторами (Bonvallet a. o., 1954) о значении симпатической нервной системы и адреналина в поддержании кортикальной электроактивности, а также представления о роли срединных структур в регуляции потока афферентных импульсов (Hagbarth, Kerr, 1954; Galambos, 1954; Granit, 1955; Livingston, 1958; French, 1960) могут пролить свет на один из возможных механизмов повышения вегетативной возбудимости у лиц с поражением срединных структур мозга.

Повышение возбудимости низких отделов спинного мозга в силу нарушения соотношения между облегчающими и тормозящими влияниями в пользу первых было описано А. Г. Поворинским (1961) у аналогичного контингента больных.

В результате исследований больных с поражением подкорковых образований, диэнцефальной области и ствола мозга выявлены существенные отклонения от среднего нормального функционального уровня по всем наблюдавшимся показателям. Исходный уровень церебральной активности оказался измененным. Применение функциональных нагрузок выявило ряд особенностей реакций на световые и звуковые раздражители не только по сравнению со средними, но даже с крайними показателями контрольных испытуемых. Возбудимость, реактивность и лабильность были или резко снижены, или чрезмерно повышены. Как снижение, так и повышение активности могло проявляться или во всех регистрируемых системах, или только в некоторых из них.

Собственный экспериментальный материал, клинический анализ больных и литературные данные позволяют отнести наблюдавшиеся нарушения за счет поражения высших вегетативных центров и ретикулярной формации и квалифицировать их как нарушение адапционно-трофических функций нервной системы. По-видимому, следует думать о недостаточности активирующих влияний подкорки или о патологическом их усилении как об одном из существенных механизмов наблюдавшихся явлений. Особенно отчетливо эти изменения были выражены при слабости коры и в силу этого недостаточности ее компенсирующих влияний. В этих случаях создается порочный круг: патологически измененное состояние глубинных структур мозга приводит к снижению тонуса коры больших полушарий, а это в свою очередь значительно уменьшает контроль последней над функциями глубинных структур. Недостаточная же эффективность кортикофугальных влияний способствует усугублению проявлений подкорковой патологии.

Патофизиологическая структура нарушений общего функционального состояния головного мозга в различных случаях различна, что, по-видимому, может объясняться различными уровнями поражения регулирующих систем. Описанные нарушения следует рассматривать как проявления нарушения церебрального гомеостаза, вызванного в первую очередь органическим поражением структур адапционно-трофического значения высших вегетативных центров, ретикулярной формации и, возможно, еще и некоторых других образований.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексанян А. М. О функциях мозжечка. М., 1948.
Алексанян А. М., С. А. Арутюнян, ДАН СССР, 125, 1, 236, 1959.
Асафов Б. Д., Тр. ЛИЭТИН, 2, 196, Л., 1959; Нейрофизиологические исследования при нервно-психических заболеваниях, 30. Л., 1961.
Асратян Э. А., Арх. биол. наук, 30, 2, 243, 1930; Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
Баклаваджян О. Г., С. А. Арутюнян, Тез. I Всесоюз. совещ. по вопросам физиол. вегетатив. нервн. сист. и мозжечка, 20, Ереван, 1961.
Белехова М. Г., Физиол. журн. СССР, 48, № 2, 134, 1962.

- Ван Тай-ань, М. Г. Белехова, Физиолог. журн. СССР, 47, № 1, 19, 1961.
- Гершуни Г. В., Пробл. физиолог. акустики, 2, 3, М.—Л., 1950; Журн. высш. нервн. деят., 5, 5, 665, 1955.
- Зимкин Н. В., Физиолог. журн. СССР, 32, № 3, 337, 1946.
- Зимкина А. М., Усп. соврем. биол., 25, 3, 345, 1948; Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 369, 1958; 45, № 7, 769, 1959; в сб.: Нейрофизиологические исследования при нервно-психических заболеваниях, 3. Л., 1961.
- Зимкина А. М., П. А. Маккавейский, Тр. ЛИАТИН, 2, 179, Л., 1959.
- Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 4, 316, 1958; 45, № 7, 778, 1959.
- Кунстман К. И., Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 14, 1, 59, Л., 1928.
- Лебединский А. В., Н. Г. Саввин. О механизме возникновения нейрогенных дистрофий, Л., 1945.
- Ливанов М. Н., Изв. АН СССР, 6, 332, М., 1944.
- Ливанов М. Н., Н. А. Крышова, О. В. Вергилесова, Военно-мед. сб. АН СССР, 3, 263, Л.—М., 1946.
- Лившиц Н. Н., Тр. физиолог. инст. им. Павлова, 2, 11, Л., 1947.
- Маккавейский П. А. В сб.: Нейрофизиологические исследования при нервно-психических заболеваниях, 155. Л., 1961.
- Нарикашвили С. П., IX съезд общества физиолог., биохим. и фармаколог., 37, Москва—Минск, 1959.
- Орбели Л. А., Вегетативная нервн. система, БМЭ, 4, 1928; Физиолог. журн. СССР, 19, № 1, 255, 1935; Лекции по физиологии нервной системы. М.—Л., 1938.
- Павлов Б. В., XVII совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 30, Л., 1956.
- Поворинский А. Г. В сб.: Экспертиза трудоспособности и трудоустройства инвалидов, 2, 204. Л., 1959; в сб.: Нейрофизиологические исследования при нервно-психических заболеваниях, 55, 65 Л., 1961.
- Соллертинская Т. Н. В сб.: Проблемы сравнительной физиологии нервной деятельности, 151. Л., 1958; Физиолог. журн. СССР, 48, № 2, 170, 1962.
- Сперанская Е. Н. Вопросы физиологии вегетативного отдела нервной системы. М.—Л., 1961.
- Стефанцев Б. Д. Влияние симпатической нервной системы на функциональное состояние повреждений центральной нервной системы. М., 1961.
- Тонких А. В., Русский физиолог. журн., 8, № 5-6, 31, 1925.
- Bremer F., In: Brain Mechanisms and Consciousness, 137. Boston, 1954.
- Bonvallet M., P. Dell, G. Hiebel, EEG and clin. Neurophysiol., 6, 119, 1954.
- Dell P., M. Bonvallet, A. Hugelin, EEG and clin. Neurophysiol., 6, 4, 599, 1954.
- Dow R., G. Moruzzi. The Physiology and Pathology of the Cerebellum Minneapolis. 1958.
- French J. D. In: Handbook of Physiology. Section 1, 1281. Washington. 1960.
- Galambos R. Physiol. Rev., 34, 3, 497, 1954.
- Gastaut H. In: The Reticular Formation of the Brain, 561. Boston, 1958.
- Granit R., Journ. Neurophysiol., 18, 388, 1955.
- Hagbarth E., D. J. Kerr, Journ. Neurophysiol., 17, 255, 1954.
- Jasper H. In: The Reticular Formation of the Brain, 319. Boston; in: Handbook of Physiology. Sect. 1, 1307. Washington, 1960.
- Lindsley D. In: The Reticular Formation of the Brain, 513. Boston, 1958.
- Livingston R. In: The Reticular Formation of the Brain, 177. Boston, 1958.
- Magoun H. W., Physiol. Rev., 30, 454, 1950; The Waking Brain. Springfield, 111, 1960.
- Magoun H. W., R. Rhines, Journ. Neurophysiol., 9, 165, 1946.
- Moruzzi G., Intern. Physiol. Congress. Abstr. of Rev., 269, Bruxelles, 1956.
- Moruzzi G., H. W. Magoun, EEG and clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.

Поступило 20 II 1962

ON THE ROLE OF THE HIGHER AUTONOMIC CENTERS AND RETICULAR FORMATION IN MAINTAINING NORMAL LEVELS OF NERVOUS ACTIVITY

By A. M. Zimkina

From the Department of Physiology, Research Institute for Working Capacity Expertise and Occupational Guidance of the Disabled, Leningrad

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЭВОЛЮЦИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ
И СПЕЦИФИЧЕСКИХ СИСТЕМ МОЗГА

А. И. Карамян

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

Физиологические и морфологические исследования, выполненные в течение последних десятилетий, позволили сформулировать некоторые положения о регуляции состояния мозга. Одни связывают эту регуляцию с неспецифическими функциями ретикулярной формации (Bonvalle, Dell, Hiebel, 1954; Jasper, 1958; Мэгуи, 1959), другие с эрготропными (симпатическими) и трофотропными (парасимпатическими) нарушениями «церебрального гомеостаза» (Davis, 1950; Selbach, 1953; Hess, 1954), третьи — с ролью гипоталамо-гипофизарной системы. Эти разные по своему характеру представления показывают правильность высказанного нами (Карамян, 1958, 1959) положения о том, что сложные взаимоотношения коры и подкорковых образований нельзя свести к функциям одной лишь ретикулярной формации, с другой стороны, они показывают, что две формы нервных влияний — модулирующее и специфическое, очевидно, являются универсальными как в деятельности центральных, так и периферических нервных образований.

Эти взгляды, исходящие из исследований И. П. Павлова (1920) и Гаскелла (Gaskell, 1920) о наличии двух форм влияний — трофических и функциональных, нашли дальнейшее развитие в многолетних экспериментальных исследованиях Л. А. Орбели (1923, 1938) и его учеников. Было установлено, что рефлекторное движение или секреция являются результатом двух форм нервной деятельности — адаптационно-трофической, которая не вызывает, а лишь регулирует, способствует возникновению или подавлению того или иного эффекта, и пусковой, которая вызывает тот или иной рефлекторный — сократительный, выделительный акт.

Большой интерес представляет сформулированный Л. А. Орбели (1958) принцип функциональной эволюции нервной системы, согласно которому развитие гормональной и нервной деятельности идет через различные стадии или этапы развития от диффузных форм реагирования к более локальным, от генерализованного типа влияний к специализированным. В стадии автономной деятельности функционирующая система непосредственно реагирует на изменения условий среды. В следующей стадии имеет место сосуществование двух форм функционирования — автономного и центрального. Третья стадия характеризуется подавлением или ликвидацией всякого автоматизма. В фило- и онтогенетических исследованиях сотрудников Л. А. Орбели показано, что по этому принципу этапности формируется деятельность гладкой и скелетной мускулатуры, где обнаруживаются сначала миогенные реакции, затем эти формы сменяются спонтанной нейрогенной реакцией и, наконец, возникает новая форма активности — рефлекторная (Волохов, 1951; Воскресенская, 1959; Итина, 1959; Тетяева, 1960). По принципу этапного развития формируется и рефлекторная регуляция водно-солевого обмена (Гинецинский, 1961). В результате прогрессивной и регрессивной эволюции старые, более диффузные автономные формы нервной деятельности

заменяются новыми специализированными формами координации, обеспечивающими выполнение более локальных, более срочных и фазных реакций (Волохов, 1951; Карамян, 1956; Войно-Ясенецкий, 1958). Следует отметить, что эта общая тенденция эволюции отмечается также в морфологических и физиологических исследованиях Папеца (Papez, 1956); Бишопа (Bishop, 1958), Бюзе (Buser, 1957), Албе Фессар (Albe-Fessard, 1961) и др.

Учитывая общее сходство функций неспецифических структур и адаптационно-трофических влияний, в нашей лаборатории в течение последних лет проводились экспериментальные исследования, задачей которых было выяснение отношений симпатической нервной системы, гипоталамуса и мозжечка к функциям специфических и неспецифических структур мозга.

В прежних, уже опубликованных исследованиях (Соллертинская, 1959; Ван Тай-ань, 1960) было показано, что после выключения восходящих эфферентных влияний симпатической нервной системы наблюдаются длительные нарушения условнорефлекторной деятельности и электрической активности высших отделов ц. н. с.

В соответствии с исследованиями Э. А. Асратяна (1935), Ф. П. Майорова и соавторов (1949), Б. В. Павлова (1955) и других было установлено, в частности, что двухсторонняя экстирпация верхних и нижних шейных симпатических узлов у кроликов сопровождается резким угнетением медленных ритмов в электроэнцефалограмме (ЭЭГ) и возникновением высоковольтных потенциалов в электрограмме (ЭГ) гипоталамуса.

В дальнейшем была поставлена задача — выяснить пути и механизмы эфферентных влияний симпатической нервной системы на функции высших отделов мозга. Во-первых, мы пытались выяснить отношение симпатической нервной системы к неспецифическим и специфическим системам таламуса и коры головного мозга. Во-вторых, исходя из особенностей эволюции неспецифических систем, стремились изучить восходящие эфферентные влияния симпатикуса у различных представителей позвоночных.

Для решения первого вопроса нами в качестве показателей использовались «реакция вовлечения», получаемая в различных зонах коры при непосредственном раздражении неспецифических ядер таламуса, и стрихнинные разряды в коре головного мозга. Опыты М. Г. Белеховой (1962) на наркотизированных и ненаркотизированных кошках показали, что при раздражении шейного симпатического нерва наблюдалось угнетающее, облегчающее или двухфазное влияние на «реакцию вовлечения». Следует отметить, что внутривенное введение адреналина (в дозах 10—150 μ /кг веса) на «реакцию вовлечения» оказывает действие, аналогичное двухфазному влиянию шейного симпатикуса: в первые секунды после введения наблюдается отчетливое подавление «реакции вовлечения», которое сменяется фазой значительного ее повышения. Указанные фазы угнетения или увеличения «реакции вовлечения» при раздражении симпатикуса или при введении адреналина обнаруживаются в самых разных вариациях — в одних опытах превалирует фаза угнетения, в других, наоборот, после незначительного угнетения быстро наступает фаза увеличения «реакции вовлечения» (рис. 1, А). При перерезке мозга на уровне передних бугров четверохолмия фаза активирующего влияния адреналина исчезает, фаза угнетения сохраняется, даже несколько углубляется.

Исследования отношения симпатической нервной системы к функциям специфических ядер таламуса в опытах на кошках с хлоралозным наркозом показали, что раздражение симпатикуса и введение адреналина либо не оказывает заметного влияния на первичные ответы (вызванные раздражением медiallyного коленчатого тела в ритме 2—4 в 1 сек.) в соответствующей проекционной зоне коры головного мозга, либо это влияние менее значительно.

В другой серии экспериментов было показано, что при раздражении симпатикуса, неспецифической таламической системы и ретикулярной формации среднего мозга обнаруживаются угнетающие, облегчающие и двухфазные влияния на стрихнинные разряды, вызываемые в сенсомоторной и ассоциативной зонах коры головного мозга аппликацией 0.1%-го раствора стрихнина (рис. 1, Б).

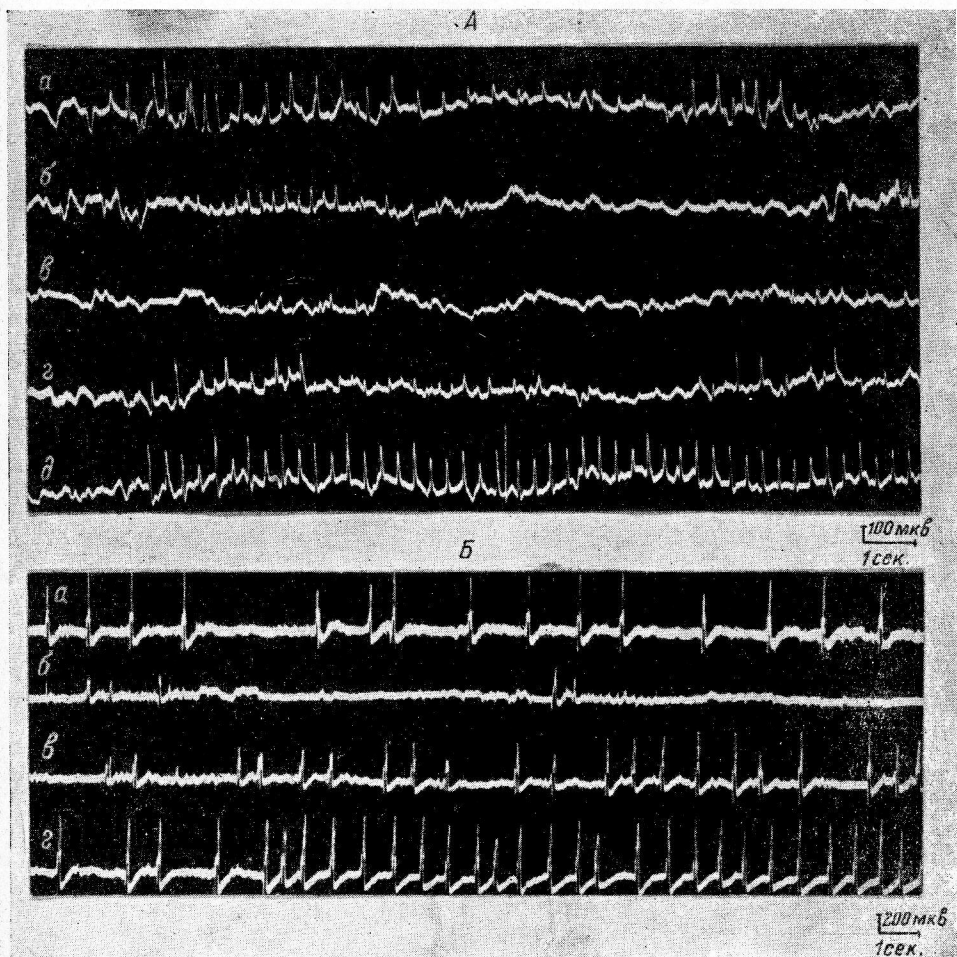


Рис. 1. Влияние раздражения шейного симпатического нерва на реакцию вовлечения (А) и стрихнинные разряды (Б) в гуг. suprasylvius больших полушарий головного мозга кошки.

На А: а — «реакция вовлечения» в ответ на раздражение п. centrum med. таламуса (10 в, 6 гц, 1 мсек.); б — через 1 мин. после начала раздражения симпатикуса, в — через 1.5 мин.; г — через 10 мин. после прекращения раздражения, д — через 8 мин. На Б: а — стрихнинные разряды до раздражения шейного симпатического нерва; б — через 1 мин. после начала раздражения шейного симпатикуса; в — через 30 сек. после прекращения раздражения, г — через 1 мин.

Из этого фактического материала вытекает вывод о том, что имеется довольно отчетливое сходство между функциями симпатической нервной системы и неспецифическими системами мозга. Поэтому, если действительно существует общность в функционировании между симпатической нервной системой и неспецифическими системами и если правильна точка зрения Геррика и Бишоп (Herrick, Bishop, 1958) о том, что у низших позвоночных в малодифференцированной ц. н. с. превалирует неспецифическая система, то десимпатизация должна вызвать разные эффекты у различных представителей позвоночных.

Результаты исследований Т. Н. Соллертинской (1962) показали, что у кошек после экстирпации шейных симпатических узлов наблюдаются незначительные изменения электрической активности коры головного мозга, причем они наблюдаются лишь в фронтальных областях У кроликов (Ван Тай-ань, 1960) отмечены более глубокие и длительные нарушения в фронтальных и парietальных областях коры; из-

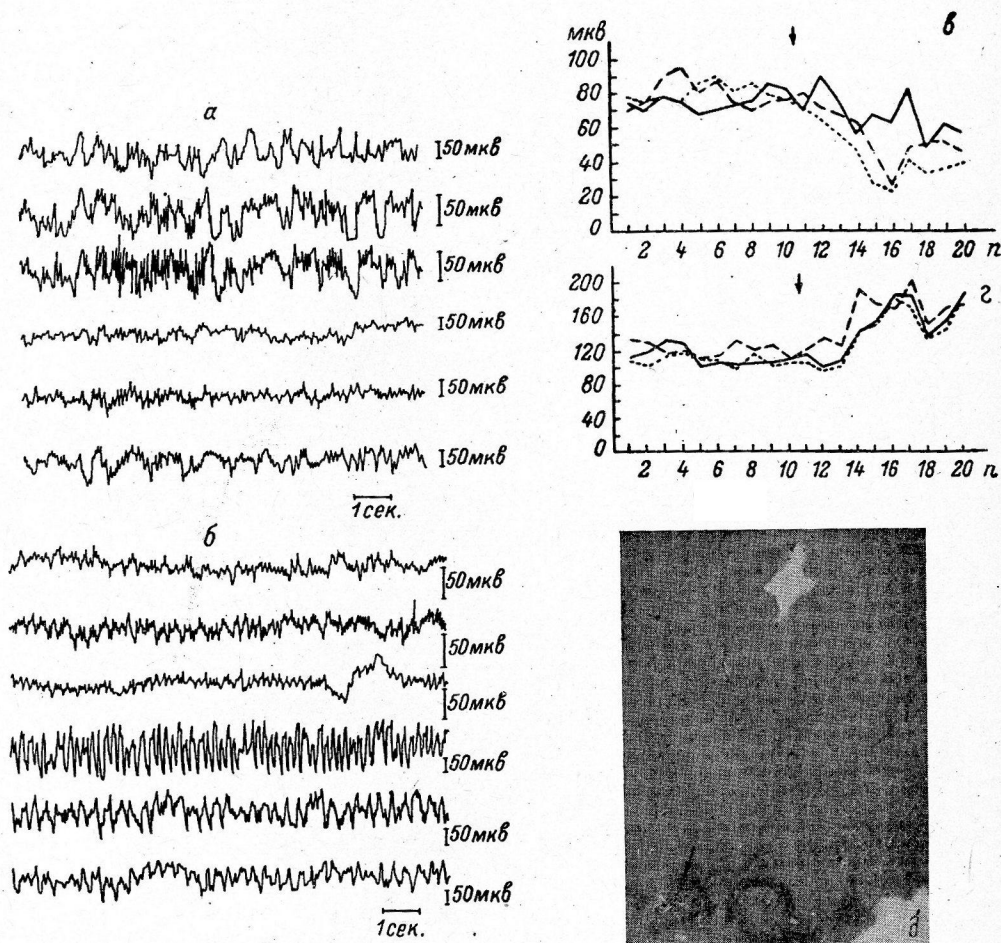


Рис. 2. Изменение фоновой электрической активности коры и подкорковых структур головного мозга кролика № 5 после левостороннего разрушения заднего гипоталамуса.

а — ЭЭГ коры головного мозга и ЭГ подкорковых образований до разрушения; б — то же после разрушения. Сверху вниз: ЭЭГ затылочной области слева, моторной области справа, моторной области слева, ЭГ переднего таламуса, ретикулярной формации, гиппокампа. в — график напряжения фоновой электрической активности коры головного мозга и г — подкорковых структур у того же кролика после разрушения заднего гипоталамуса (б).

По оси абсцисс — опытные дни; по оси ординат — напряжение (в мкВ); стрелка — день разрушения. На в: сплошная линия — напряжение (в мкВ) ЭЭГ затылочной области слева; прерывистая линия — то же моторной области справа; пунктирная линия — то же моторной области слева. На г: сплошная линия — напряжение (в мкВ) ЭГ гиппокампа; прерывистая линия — то же переднего таламуса; пунктирная линия — то же ретикулярной формации.

менения же амплитуды медленных колебаний в затылочной области хотя и наблюдаются, но они незначительны и быстро восстанавливаются. Опыты, проведенные на голубях, показали, что даже при одностороннем удалении шейного симпатического узла имеется резкое генерализованное угнетение электрической активности в полушариях (Соллертинская, 1962).

Результаты наших физиологических исследований согласуются с данными гистофизиологических исследований, проведенных М. С. Константиновой (1961) в лаборатории Е. А. Моисеева. Эти исследования показали,

что после удаления шейных симпатических узлов у голубей наблюдаются резкие изменения в нейронах супраоптического ядра гипоталамуса.

В исследованиях М. Г. Белеховой, Т. Н. Соллертинской обнаружилось, что при электролитическом разрушении ядер заднего гипоталамуса у голубей и кроликов наблюдаются такие же изменения электрической активности и рефлекторной деятельности, какие были обнаружены при экстирпации шейных симпатических узлов. Оказалось, что и в этих экспериментах имеет место резкое угнетение медленных колебаний в ЭЭГ и

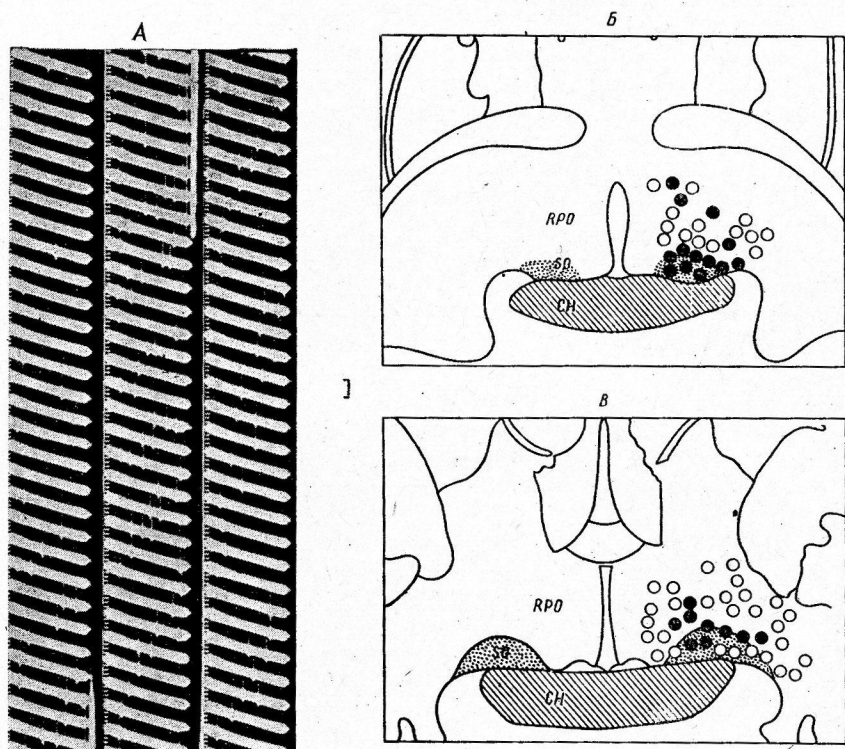


Рис. 3. Реакция нейронов передней гипоталамической области на осмотический раздражитель.

А — изменение частоты разрядов нейрона после введения в воротную вену печени 0.3 мл 5%-го раствора NaCl. Направление записи сверху вниз, слева направо. Момент введения гипертонического раствора обозначен сплошной белой линией. Калибровка 1 мв. Б — схема локализации исследованных нейронов у кроликов, В — у кошек. Черными кружками обозначены нейроны, отвечавшие на осмотическую стимуляцию, белыми кружками — нейроны, в которых не изменялась частота разрядов при введении гипертонических растворов в общую сонную артерию и воротную вену печени. CH — хиазма, RPO — преоптическая область, SO — супраоптическое ядро.

появление синхронизированных ритмов в системах гипокампа, межучного и среднего мозга (рис. 2). Важно подчеркнуть, что эти изменения у голубей могли быть зарегистрированы во всех областях полушарий головного мозга, а у кроликов они ограничивались фронтальными и парietальными отделами коры головного мозга.

Факты, полученные в нашей лаборатории, свидетельствуют о наличии определенной специфичности в отношении представительства афферентных систем в гипоталамусе. Еще в исследованиях Кросса и Грина (Cross, Green, 1959) было выявлено, что на звуковые и тактильные раздражения и раздражения различных интракраниальных осморецепторов избирательно реагируют отдельные нейроны гипоталамуса. Опыты же Б. Ф. Толкунова (1962) показали, что у кошек и кроликов инъекция гипертонического раствора поваренной соли в осмореактивные зоны (в сонную или печеночную артерию) изменяет активность нейронов в определенных зо-

нах гипоталамуса, в то время как в нейронах других частей гипоталамуса изменения не обнаруживаются (рис. 3). Установлено, что нейроны, отвечавшие на осмотическую стимуляцию, не реагировали на световые раздражители.

Все эти данные говорят о том, что родство между симпатической нервной системой и неспецифическими отделами мозга обнаруживается на уровне диэнцефальной области, но, возможно, оно имеет место и на уровне коры головного мозга. Это родство обнаруживается в характере функционирования обеих систем и принадлежности их к филогенетически более древним нервным структурам.

Вопрос соотношения неспецифических и специфических функций с особой отчетливостью обнаруживается в истории формирования функций мозжечка. Как известно, в сравнительной нейроморфологии существует общепризнанная концепция о том, что эволюция мозжечка совершается путем надстраивания его различных подразделений — архидеребеллума, палеocereбеллума и неocereбеллума над системами филогенетически различных уровней рецепции. Эта основная концепция нейроморфологов легла в основу наших сравнительно-физиологических исследований функций мозжечка.

В ходе этих исследований у нас сложилось твердое убеждение в том, что надстраивание старых и новых систем мозжечка и полушарий головного мозга над другими филогенетически древними образованиями совершается путем смены функций от генерализованных, неспецифических форм нервной деятельности к более специализированным формам. Именно в этом плане нам удалось показать, что функциональные отношения мозжечка с другими отделами ц. н. с. складываются по-разному на различных этапах развития животных. На бесполушарном этапе развития животных (у рыб) мозжечок представляется одним из ведущих органов нервной интеграции и в нем концентрируются не только неспецифические, но и специфические экстероцептивные афференты. На полушарном же этапе развития в стадии возникновения и интенсивного развития паллиума, неокортекса, параллельно с ними и неocereбеллума, формируется ряд совершенно новых систем связей, новых форм влияний на функции высших отделов ц. н. с.

В исследованиях Р. А. Григорьяна (1961) было показано, что при анодической поляризации палеocereбеллума в области IV, V долек мозжечка (по классификации Ларселя) наблюдается постоянный эффект угнетения пиковых потенциалов в моносимпатической дуге. При раздражении же неocereбеллума указанный эффект либо отсутствовал, либо был весьма слабым. Поляризация палео- неocereбеллума на фоне депрессии мотонейронов, вызываемой ритмическим раздражением афферентного нерва, оказывала облегчающее влияние. Этот эффект можно получить в одинаковой степени как при раздражении палеocereбеллярной, так и неocereбеллярной частей мозжечка. Такой же генерализованный эффект обнаружен при изучении влияния мозжечка на посттетаническое облегчение сразу после тетанизации афферентных нервов. Приведенные опыты, таким образом, показывают, что нисходящие функции мозжечка складываются из двух форм влияний: специфических эффектов, вызываемых из определенных участков мозжечка, и неспецифических эффектов, не имеющих определенной локализации.

В исследованиях восходящих влияний филогенетически древних и молодых частей мозжечка установлено, что экстирпация палеocereбеллума сопровождается хотя и кратковременным, но отчетливым повышением возбудимости корковых процессов, выражающимся в усилении вегетативных компонентов ориентировочных реакций, возрастанием интенсивности положительных условных рефлексов, растормаживанием условного торможения. При экстирпации неocereбеллума наблюдались обратные явления. Опыты на собаках и кошках, проведенные нашей сотрудни-

пей И. В. Малюковой (1960), показали, что после удаления неocerebellума у животных наблюдаются нарушения ситуационных двигательных пищевых условных рефлексов, особенно длительные при сложных формах условнорефлекторной деятельности.

В экспериментах А. А. Антоновой, проведенных на крысах путем раздельного удаления палео- и неocerebellума, установлено, что у них функциональная связь между мозжечком и корой головного мозга еще не дифференцирована в виде палео- и неocerebellарных влияний.

Для выяснения путей восходящих влияний неocerebellума нами проводились специальные электрофизиологические и нейрогистологические исследования. Проведенные электрофизиологические исследования в основном совпадают с результатами электрофизиологических исследований других авторов (Snider, 1950; Snider, Eldred, 1952; Combs, 1961, и др.), показавших наличие афферентных и эфферентных связей мозжечка со стволовыми отделами мозга, ретикулярной системой, таламусом, стриопаллидарной системой и корой головного мозга. Следует лишь отметить, что эксперименты Р. А. Григорьяна (1961) по изучению влияния раздражения филогенетически различных частей мозжечка на спонтанную электрическую активность коры показали, что раздражение неocerebellума сопровождается возникновением высокоамплитудных синхронизированных ритмов в контралатеральной сенсо-моторной коре головного мозга; изменения электрической активности в ипсилатеральной стороне в подобных условиях эксперимента были незначительны. При раздражении же палеocerebellарных частей мозжечка наблюдается незначительная десинхронизация ЭЭГ, регистрируемая в более обширных областях коры головного мозга (рис. 4, А).

Н. П. Веселкин (неопубликованные данные) на кошках в условиях хронических и острых опытов изучал влияние палео- и неocerebellарных частей мозжечка на «реакцию вовлечения», вызываемую в различных областях коры головного мозга при локальном раздражении неспецифических ядер таламуса (VA и CM). Результаты этих опытов показали, что раздражение неocerebellума оказывает угнетающее влияние на «реакцию вовлечения» (рис. 4, Б).

Нейрогистологические исследования, проведенные параллельно с физиологическими А. А. Косаревой (1961) на кошках по методике Наута, показали, что после экстирпации неocerebellума имеются обширные претерминальные, дегенеративные изменения волокон в различных отделах ц. н. с. В каудальных отделах мозга изменения локализовались преимущественно в ретикулярной формации и красном ядре; особенно массивный распад нервных окончаний наблюдался в межуточном мозге, в части ядер, относящихся к диффузной таламической системе или ретикулярному комплексу, а также в специфических ядрах зрительного бугра, причем при одностороннем удалении неocerebellума изменения в ядрах на контралатеральной стороне были выражены значительно интенсивнее, чем на ипсилатеральной. В неспецифических ядрах наибольший распад волокон имелся в вентральном переднем ядре (VA), вентральном медиальном (VM), центромедианном (CM) и ретикулярном ядре зрительного бугра (n. ret.). Из специфических ядер в большей степени были поражены вентральное латеральное (VL), вентрально-постеро-медиальное (VPM) и вентрально-постеро-латеральное (VPM) ядра (рис. 5). В различных слоях и отделах коры головного мозга имелись единичные распавшиеся диффузно расположенные нервные волокна. В зрительной же коре степень поражения нервных волокон количественно была более выражена.

Нейрогистологические исследования мозга жаб после экстирпации мозжечка показали, что у них связи мозжечка в ростральном направлении осуществляются со средним и межуточным мозгом, с передним же мозгом связи не обнаружены. Данные морфологических и электрофизио-

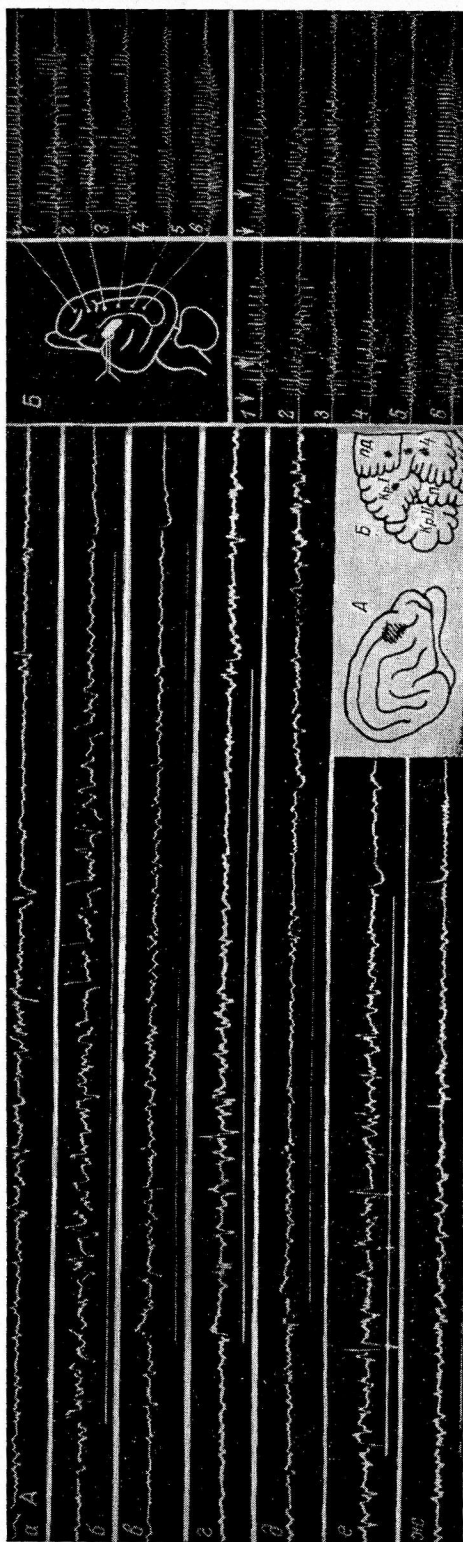


Рис. 4. Спонтанная электрическая активность сенсо-моторной коры во время анодической поляризации мозжечка (А) и реакция вовлечения при низкочастотном раздражении неспецифического таламического ядра (Б).

На А: а — фоновая активность; б, в — после раздражения контра- и ипсилатерального неocerebellума (Кр I и Кр II), г — контралатеральной простой доли, д — ипсилатерального палеocerebellума — интермедиальной доли передних долей (ПД), е, ж — контралатерального неocerebellума до и после охлаждения мозжечка льдом. Белая линия снизу — раздражение мозжечка. На Б: 1—6 — область отведения спертрити назад. Первая стрелка вниз — начало раздражения неспецифического ядра, вторая — начало поляризации мозжечка; сверху справа — фон до раздражения мозжечка; снизу слева — раздражение контралатеральной парамедианной области мозжечка; снизу справа — раздражение НУ1А доли червя.

логических исследований, таким образом, позволяют уже более конкретно поставить вопрос о значении полученных как нами, так и многими другими исследователями фактов о функциональных взаимоотношениях между двумя высшими надсегментарными органами — мозжечком и корой головного мозга.

Характер изменения условнорефлекторной деятельности после удаления мозжечка, особенно при раздельном удалении палео- и неocerebellарных систем, позволяет думать о двух формах влияний мозжечка. Первая форма, опосредованная через бульбо-теgmentально-ретикулярный

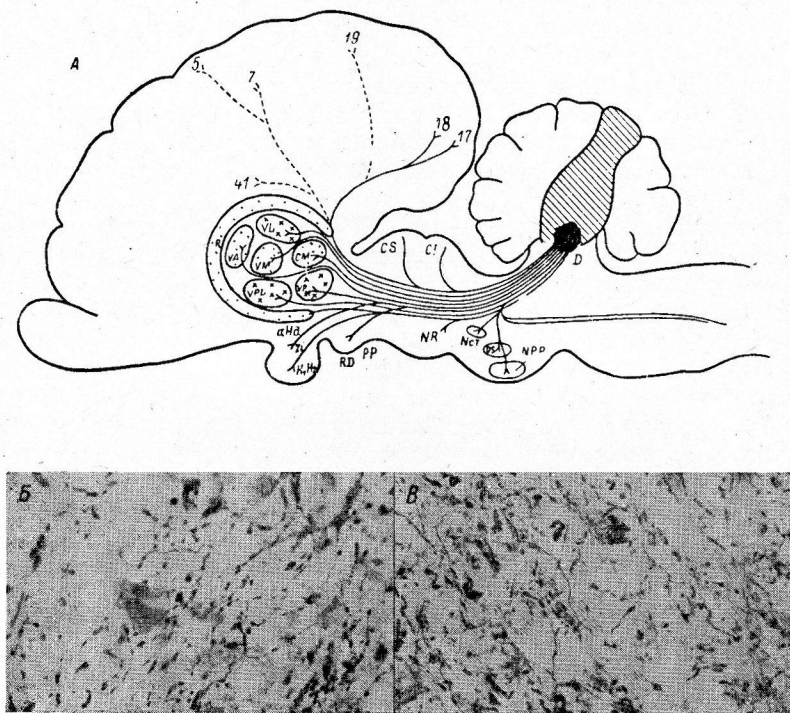


Рис. 5. Схема мозга и фотоснимки нервных путей.

А — ход дегенерированных нервных волокон от удаленного неспецифического (защитного) через верхнюю ножку мозжечка до специфических (обозначенных крестиками) и неспецифических (обозначенных точками) ядер зрительного бугра, гипоталамуса и коры головного мозга. Б — распад перерожденных нервных волокон в неспецифическом вентральном переднем (VA) ядре зрительного бугра. Окраска по Наута, увеличение $\times 526$. В — распад перерожденных нервных волокон в специфическом вентральном латеральном (VL) ядре зрительного бугра. Окраска по Наута, увеличение $\times 526$.

комплекс, связана с функциями палеocerebellума и выражается в облегчающем действии на функциональное состояние коры головного мозга. Другая же форма влияния связана с функциями неocerebellума. Характерным для этой формы является то, что она оказывает угнетающее действие на корковую активность, вызывает весьма продолжительные нарушения условнорефлекторной деятельности.

К сожалению, у нас нет еще достаточных физиологических и морфологических данных о том, по каким каналам осуществляются восходящие влияния неocerebellума на условнорефлекторную деятельность.

Изменения электрической активности и очень интенсивные морфологические изменения в структурах диэнцефальной области при выключении или раздражении неocerebellума позволяют считать, что одним из основных путей восходящих влияний его являются межзачаточные мозговые

образования как неспецифические, так и специфические. Но обнаруженные довольно отчетливые структурные изменения в коре головного мозга при экстирпации неocerebellума дают некоторые основания для того, чтобы признать наличие прямых эфферентных и афферентных связей между неокортексом и неocerebellумом. Этот вопрос, однако, еще нуждается в специальных физиологических и морфологических исследованиях, но каковы бы ни были результаты этих исследований, ясно одно, что между мозжечком и различными ядерными образованиями диэнцефальной области в процессе эволюции мозга устанавливаются такие взаимоотношения, без тщательного эволюционно-морфофизиологического анализа которых не будут понятны ни функции мозжечка, ни межучного мозга.

Учитывая это, мы в настоящее время приступили к экспериментам, задачей которых является исследование формирования таламо-кортикальных взаимоотношений в эволюционном ряду животных по такому же общему плану, по которому исследовались cerebellо-кортикальные взаимоотношения.

Наши опыты, проведенные на кошках, кроликах и крысах (Белехова, 1962), и литературные данные о неспецифических таламо-кортикальных проекциях у этих животных (Jasper, Naquet, King, 1958), а также у приматов и человека (Starzl, Withlok, 1952; Jung, Riechert, 1954), показывают, что неспецифические таламо-кортикальные проекции у низкоорганизованных млекопитающих (крысы, кролики) имеют более широкую зону представительства в больших полушариях. У более высокоорганизованных животных (кошки, особенно приматы) параллельно со все более тонкой специализацией специфических проекционных зон в коре больших полушарий все менее диффузными становятся неспецифические таламо-кортикальные проекции. Отмечается тенденция к возрастанию фронтальной специализации неспецифической таламической системы по мере эволюционного развития, так что название диффузная система уже не отражает истинного положения вещей.

Изложенные выше данные позволяют обратить внимание на два важных обстоятельства. Во-первых, на совпадение результатов десимпатизации и разрушения гипоталамуса, при которых наблюдается падение электрической активности в полушариях и коре головного мозга. Во-вторых, на совпадение локализации эффектов при десимпатизации, при разрушении заднего гипоталамуса и при раздражении неспецифических ядер таламуса. При этих разных формах воздействия вырисовывается меньшая локализованность эффектов у низших животных и наличие локализации эффектов в определенных зонах коры у высокоорганизованных животных.

Совпадение этих общих результатов не является случайным явлением, а отражает общую тенденцию эволюции соотношений специфических и неспецифических систем в ее широком общебиологическом и общефизиологическом понимании. Следует думать, что вся деятельность нервных аппаратов, очевидно, организована по единому общему принципу — наличие систем, обеспечивающих выполнение тех или иных специализированных нервных актов, и систем, адаптирующих функции специализированных структур на тот или иной уровень активности. В этом плане, возможно, могут быть рассмотрены общность функций различных систем: адаптационно-трофическая деятельность симпатической нервной системы, активирующая функция ретикулярной формации и, наконец, вся система гормональной регуляции нервных функций.

Нам представляется, что одной из главнейших задач современной нейрофизиологии следует считать тщательный морфофизиологический анализ соотношений этих систем, их взаимозависимости и взаимодействия. Другой важной задачей является исследование процесса надстраивания функций филогенетически более молодых систем неocerebellума,

неоталамуса и неокортекса над древними системами палеоцеребеллума, архипалеоталамуса и архипалеокортекса. До тех пор, пока не будут выяснены морфофизиологические закономерности возникновения, становления и развития функций этих систем, не будут проанализированы соотношения вновь возникших и древних форм нервной деятельности, физиология ц. н. с. пойдет либо по пути эмпирического накопления, хотя и очень важных, но частных фактов, либо по пути догматизации известных положений классической нейрофизиологии.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Физиолог. журн. СССР, 18, № 5, 739, 1935.
 Белехова М. Г., Физиолог. журн. СССР, 48, № 2, 1962.
 Ван Тай-ань, Физиолог. журн. СССР, 46, № 8, 957, 1960.
 Войно-Ясенецкий А. В. Отражение эволюционных закономерностей в эпилептиформных реакциях животных на действие высокого парциального давления кислорода. Изд. АН СССР, 1958.
 Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. М.—Л., 1951.
 Воскресенская А. К. Функциональные свойства нервно-мышечного прибора насекомых. Изд. АН СССР, 1959.
 Гинецинский А. Г. Об эволюции функций и функциональной эволюции. М.—Л., 1961.
 Григорьян Р. А., Физиолог. журн. СССР, 47, № 11, 1360, 1961.
 Итина Н. А. Функциональные свойства нервно-мышечных приборов низших позвоночных. Изд. АН СССР, М.—Л., 1959.
 Карамян А. И. Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз, 1956; в сб.: Эволюция функций нервной системы, 84. Медгиз, 1958; Журн. высш. нервн. деят., 9, в. 3, 436, 1959.
 Константинова М. С., ДАН СССР, 140, № 6, 1431, 1961.
 Косарева А. А., Тез. III научн. совещ. по пробл. эволюцион. физиолог., 104, Л., 1961.
 Майоров Ф. П., М. Н. Неменов, Л. С. Васильева, Тез. докл. Юбил. научн. сесс., посвящ. 100-летию со дня рожд. акад. И. П. Павлова, 85, М., 1949.
 Малюкова И. В., Тез. Совещ. по пробл. в. н. д., 2, 4, Л., 1960.
 Мэгун Г. В. Бодрствующий мозг. Изд. ИЛ, М., 1959.
 Орбели Л. А., Изв. Петрогр. научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 4, 1923; Лекции по физиологии нервной системы. М.—Л., 1938; в сб.: Эволюция функций нервной системы, 7. Медгиз, 1958.
 Павлов Б. В., Тез. докл. научн. сесс. ЛГУ, 25, Л., 1955.
 Павлов И. П. (1920), Полн. собр. соч., 1, 402, М.—Л., 1940.
 Соллертинская Т. Н. В сб.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии, 320. М.—Л., 1960; Физиолог. журн. СССР, 48, № 2, 179, 1962.
 Тетяева М. Б. Эволюция функций блуждающего нерва в деятельности желудочно-кишечного тракта. Изд. АН СССР, М.—Л., 1960.
 Толкунов Б. Ф., Физиолог. журн. СССР, 48, № 1, 1962.
 Albe-Fessard D. Nouvelles données sur l'origine des composantes des potentiels évoqués somesthésiques. Actualités neuro. Monnier, Pl. 28, 1961.
 Bishop G. H. In: Reticular Formation of the Brain, 413. Boston, 1958.
 Bonvallet M., P. Dell, G. Hiebel, EEG a. Clin. Neurophysiol., 6, 599, 1954.
 Buser P., Journ. Physiol. (Paris), 2, 589, 1957.
 Combs, Exper. Neurolog., № 2, 15, 1961.
 Cross B. A., J. D. Green, Journ. Physiol., 148, № 3, 554, 1959.
 Davis H., EEG a. Clin. Neurophysiol., 2, 243, 1950.
 Gaskell W. The Involuntary Nervous System. London, 1920.
 Gellhorn E. Autonomic Imbalance and the Hypothalamus. Minneapolis, 1957.
 Herrick C. J., G. H. Bishop, In: Reticular Formation of the Brain, 353. Boston, 1958.
 Hess W. R. Dienecephalon, Autonomic and Extrapyramidal Funktion. New York, 1954.
 Jasper H. In: Reticular Formation of the Brain, 319. Boston, 1958.
 Jasper H., R. Naquet, E. E. King, EEG a. Clin. Neurophysiol., 7, 99, 1958.
 Jung R., T. Riechert, EEG a. Clin. Neurophysiol., 6, 517, 1954.
 Papez J. W., EEG a. Clin. Neurophysiol., 8, 117, 1956.
 Selbach H., Arch. Ohren u. s. w. Heilk., 163, 250, 1953.
 Snider R. S., Arch. Neurol. Psychiat., 64, 196, 1950.
 Snider R., E. Eldred, Journ. Neurophysiol., 15, 27, 1952.
 Starzl T. E., D. G. Withlock, Journ. Neurophysiol., 15, 449, 1952.

О ВЛИЯНИИ ЧАСТИЧНОЙ СИМПАТЭКТОМИИ НА ОБРАЗОВАНИЕ
ФОТОГЕННОЙ КАТАЛЕПСИИ

И. Г. Карманова

Лаборатория развития и регуляции двигательной деятельности Института эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Влияние симпатической нервной системы на центральную, как указывал Л. А. Орбели (1938), является адаптационно-трофическим. Сущность этого влияния состоит в наилучшем приспособлении нервной системы к тому или иному воздействию на ее периферический и центральный отделы. А. В. Тонких (1925, 1927, 1930) показала, что сеченовское торможение в значительной степени ослабевает и совершенно исчезает после полной симпатэктомии. В дальнейшем этот факт изучался Н. В. Голиковым и П. А. Киселевым (1937), П. А. Киселевым (1956) и др.

Настоящее исследование имело своей задачей дальнейшее изучение роли симпатической нервной системы в формировании и проявлении тормозных состояний ц. н. с.

МЕТОДИКА

Исследование проведено на курах и морских свинках. Тормозное состояние вызывалось у интактных животных воздействием ритмического света, который применялся ежедневно по 30 мин. на протяжении от 2 до 4 недель. Частота световых вспышек — 3 раза в 1 мин., длительность каждой вспышки 10 сек., пауза — 10 сек., мощность электрической лампочки 50—75 вт. В опыте регистрировались двигательная активность, дыхание, учитывалась способность животных сохранять искусственно приданные дозы, измерялся тонус флексоров и экстензоров. До оценки функционального состояния межзатылочного мозга и, в частности, центров терморегуляции, до раздражения светом и через 30 мин. после него измерялась температура гребня, кожи спины¹ и клоаки (куры); ушей, кожи спины и прямой кишки (морские свинки).

Для изучения природы тормозного состояния у интактных и оперированных кур была применена электротоническая методика. На фоне действия ритмического света на кожу головы курицы накладывался активный электрод (анод или катод). Электрод, размером 1×1 см, состоял из свинцовой пластинки, закрепленной в чашечке из органического стекла. На поверхности электрода находился слой марли, который смачивался физиологическим раствором. Индифферентный электрод, размером 3×3 см, накладывался на брюшко курицы. Действие анода и катода продолжалось не более 15 мин. Обычно применялась сила тока от 0.5 до 2.0 ма.

После выработки каталептического торможения у животных в два этапа с интервалом в 1 месяц производилась перерезка пограничных симпатических стволов у кур и симпатических нервов у морских свинок. Перерезка симпатического ствола у кур производилась следующим образом. На шею под местной анестезией производили линейный разрез кожи длиной 5—6 см. Обнажали симпатический ствол, выходящий из *canalis intertransversalis*. Выше и ниже обнаруженного участка пограничного ствола разрезали фасцию, под ствол и кровеносные сосуды, сопровождающие его, подводили лигатуру. Затем участок пограничного ствола экстирпировали вместе с частью сосудов, которые снабжали кровью только удаляемый участок и на кровоснабжение мозга влияния не оказывали. На кожу накладывали швы.

Перерезка симпатических нервов у морских свинок производилась также под местной анестезией. Сосудистый пучок не повреждался.

Через месяц после указанных операций животные снова подвергались действию светового раздражения в прежних условиях опыта. Наряду с этим проводились опыты

¹ Точка на коже спины животного была выбрана из-за удобства измерения температуры в условиях наших опытов.

на контрольных животных, которым не наносилось повреждение в шейном отделе симпатической нервной системы, а лишь производился разрез кожи.

Хронические опыты были поставлены на 5 интактных и 8 оперированных курах (200 наблюдений) и на 6 интактных и 14 оперированных морских свинках (318 наблюдений).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты на курах. У интактных кур применение ритмического светового раздражения постепенно (через 3 стадии) приводит к образованию бездвигательности животного. Первая стадия, состоящая в повышении двигательной активности, может быть растянута во времени до 12—15-го опыта. Часто она наблюдается в течение 5—7 опытов и только у некоторых кур может быть кратковременной (в течение 1—3 опытов). Вторая стадия (промежуточная) характеризуется чередованием сниженной и повышенной двигательной активности в одном и том же опыте. Эта стадия встречается не у всех кур. Ее можно наблюдать на протяжении 2—3 и реже 5 опытов. Эта стадия часто сопровождается сном. Третья стадия — каталепсия характеризуется угнетением корково обусловленной фазной активности (для высших животных — произвольной активности) и усилением рефлекторного пластического тонуса (*flexibilitas cerea*). Графическая регистрация движений и дыхания обнаруживает у курицы отсутствие движений в состоянии каталепсии (рис. 1). Голове животного можно придать разные положения, которые сохраняются (рис. 2). Длительность сохранения приданных голове положений различная: в первых опытах проявления каталепсии она равна 2—10 мин., а по мере укрепления каталепсии увеличивается до 20 мин. и более. Такая же закономерность наблюдается и в отношении длительности сохранения искусственно приданных телу животного поз (положение на спине, на боку и др.). При действии ритмическим светом глаза широко открыты. Полученный феномен назван нами «фотогенной каталепсией» (Карманова, 1956, 1958, 1959). В основе его лежит особая форма торможения фазной активности. Эта форма торможения всегда сопровождается усилением рефлекторного пластического тонуса, поэтому его можно определить как каталептическое торможение.

Измерение температуры гребня и кожи спины у интактных кур в начале опыта и через 30 мин. действия ритмического светового раздражителя показало, что феномен фотогенной каталепсии сопровождается повышением температуры покровов тела. Так, средняя температура гребня в начале опыта равнялась $31.4 \pm 0.33^\circ$, а в конце опыта — $35.1 \pm 0.5^\circ$. Температура кожи спины в начале опыта равнялась $37.6 \pm 0.2^\circ$, а в конце опыта $38.2 \pm 0.09^\circ$.¹ При этом внутренняя температура не менялась.

Регистрация дыхания у интактных кур дала возможность установить следующие факты: 1) действие ритмического света сопровождается урежением дыхания; 2) во время сохранения неестественной позы на спине, на боку или на брюшке с вытянутыми лапками дыхание учащается; 3) феномен учащения дыхания во время сохранения неестественных поз тем сильнее, чем интенсивнее состояние каталепсии. Так, частота дыхания у интактных кур в естественной позе равнялась 23 ± 1 в 1 мин., а через 20 мин. от начала применения ритмического света в этой же позе — 20 ± 1 . При сохранении неестественно приданных поз частота дыхания равнялась 45 ± 2.75 .

Применение электротонической методики показало, что каталептическое торможение образуется на повышенном уровне лабильности, так как анод постоянного тока усиливал это торможение, а катод приводил к его снятию. Полученные данные позволяют рассматривать феномен фотогенной каталепсии как анаэлектротоническую стадию функционального состояния ц. н. с.

Перерезка симпатического ствола на одной стороне привела к изменению в динамике образования фотогенной каталепсии. Так, стадия по-

¹ Данные обработаны по методам вариационной статистики. Повышение температуры гребня, кожи спины, урежение и учащение дыхания являлись величинами статистически достоверными.

вышения двигательной активности стала короче. Вторая стадия, наоборот, стала значительно более длительной. Третья стадия наблюдалась у оперированных кур после 12—18 опытов. Однако интенсивность ката-

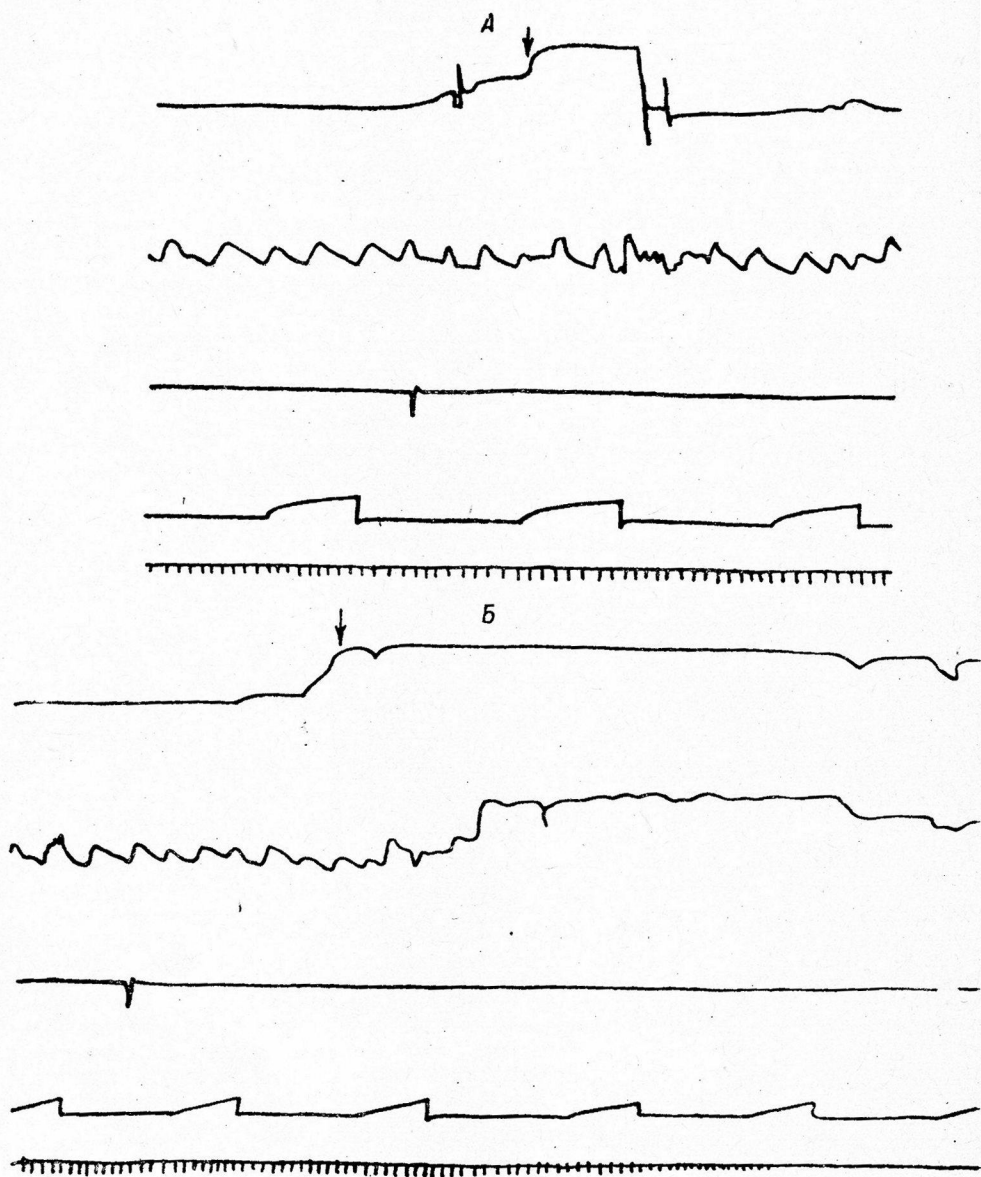


Рис. 1. Отсутствие двигательной активности и сохранение искусственно приданного голове положения у курицы, находящейся в состоянии фотогенной катаlepsии.

А — начало опыта; курица находится в состоянии слабой катаlepsии, искусственно приданное голове положение сохраняется 11 сек. Б — та же курица через 20 мин. от начала действия ритмического света; хорошо выражен феномен фотогенной катаlepsии — искусственно приданное голове положение сохраняется длительно (1 мин.). *Сверху вниз*: регистрация двигательной активности и сохранения искусственно приданных голове положений; дыхание; отметки придания неестественных положений, применения ритмического света; отметка времени (1 сек.). Стрелки — момент отведения руки экспериментатора от животного после придания искусственного положения.

лептического торможения у этих кур не достигала той степени, которая наблюдалась у этих же кур до операции. Интенсивность тормозного состояния определялась длительностью сохранения приданных поз и легкостью растормаживания.

Перерезка пограничных симпатических стволов с обеих сторон сопровождалась углублением указанных изменений в динамике образования фотогенной катаlepsии. Так, стадия повышения двигательной активности становилась еще короче и после 1—3-го опытов переходила во вторую стадию. Во время этой стадии, как правило, наблюдалось сонное торможение, которое даже после 20—25 опытов не переходило в катаlepsическое.

На рис. 3 показано, что всякая попытка придать голове курицы неестественное положение сопровождается движением животного и приданное положение не сохраняется. Однако при сжатии животного и опрокидывании на спину им может сохраняться неестественная поза на спине (*Experimentum mirabile*).

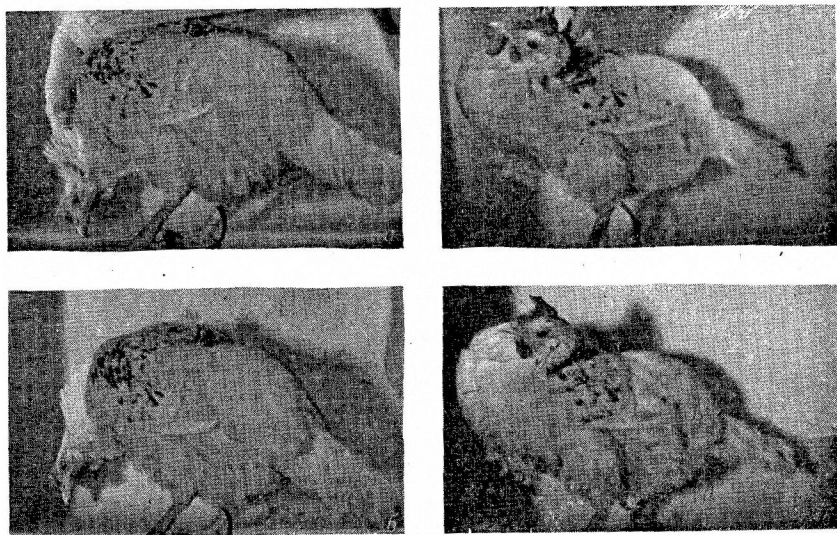


Рис. 2. Фотогенная катаlepsия у курицы.

а — придание голове искусственного положения; б — сохранение положений головы после отнятия руки.

Таким образом, перерезка симпатических стволов с обеих сторон делала невозможной выработку катаlepsического торможения у кур при действии ритмическим светом (фотогенная катаlepsия). У оперированных кур ритмический свет вызывал сон.

Эти данные согласуются с результатами опытов Д. А. Бирюкова (1957), в которых введение аминазина приводило к снятию катаlepsического торможения и возникновению сна в ответ на применение ритмического света. После прекращения действия аминазина катаlepsическое торможение наблюдалось вновь. Возникает вопрос, в чем же сущность адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы на центральную на примере образования фотогенной катаlepsии? Одна из особенностей фотогенной катаlepsии, как было указано выше, заключается в том, что торможение, лежащее в основе этого состояния, образуется на повышенном уровне лабильности. Можно было предположить, что частичная десимпатизация высших отделов ц. н. с. приводит к снижению ее лабильности. Для проверки этого предположения была поставлена следующая серия опытов. Оперированные куры в тех же условиях эксперимента, что и интактные, подвергались воздействию анода или катода. Воздействие анодом на фоне применения ритмического света, как правило, сопровождалось переходом сонного торможения в катаlepsическое. В шейных мышцах появлялся пластический тонус, глаза откры-

вались, и голове животного можно было придать неестественное положение. Интенсивность катаlepsии у оперированных кур была меньше, чем у интактных. Воздействие катода на фоне применения ритмического света, как правило, сопровождалось ослаблением сонного торможения и появлением двигательной активности животного. Таким образом, эти опыты показали, что действие ритмическим светом приводит к образованию либо сонного, либо каталептического торможения в зависимости

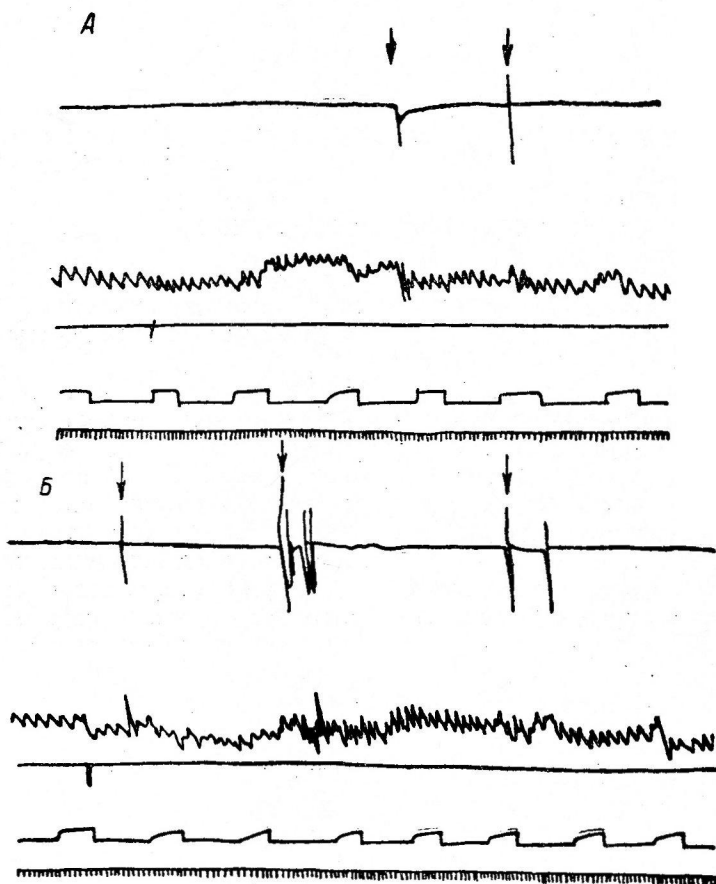


Рис. 3. Отсутствие фотогенной катаlepsии у курицы после двухсторонней перерезки пограничных симпатических стволов на шее.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

от функционального состояния ц. н. с. Сдвиг этого состояния в сторону аналэктротонической стадии способствует проявлению фотогенной катаlepsии.

Данные об изменении наружной температуры и частоты дыхания в норме и при сохранении неестественных поз показали, что у оперированных кур исходная температура гребня и кожи спины выше, чем у интактных. Так, после двухсторонней перерезки средняя температура гребня в начале опыта равнялась $33.8 \pm 0.37^\circ$, а кожи спины — $38.7 \pm 0.50^\circ$. Применение ритмического светового раздражения и у оперированных кур сопровождалось повышением температуры, но в меньшей степени, чем у интактных. Так, в конце опыта температура гребня равнялась $35.8 \pm 0.12^\circ$, а температура кожи спины — $39.3 \pm 0.14^\circ$. Внутренняя температура, так же как и у интактных кур, не претерпевала каких-либо изменений.

Перерезка симпатических стволов у кур с двух сторон не приводила к изменению частоты дыхания. Действие ритмического света не сопровождалось урежением дыхания. Наблюдение за оперированными курами на протяжении 6 месяцев и более показало, что феномен учащения дыхания четко выражен у кур и после двухсторонней перерезки симпатических стволов.

Опыты на морских свинках. В динамике образования фотогенной каталепсии у интактных морских свинок, так же как и кур, хорошо выражена стадия повышения двигательной активности. Однако эта стадия наступает после 5—7 опытов, так как у этих животных чрезвычайно сильно выражено внешнее торможение. Стадия повышения двигательной активности у морских свинок наблюдается на протяжении 2—3 опытов, а вторая (промежуточная) стадия выражена нечетко. Стадия каталепсии у интактных морских свинок наблюдается после 12—18 опытов и сопровождается хорошо выраженным пластическим тонусом. Голове животного можно придать любое положение, которое при наличии

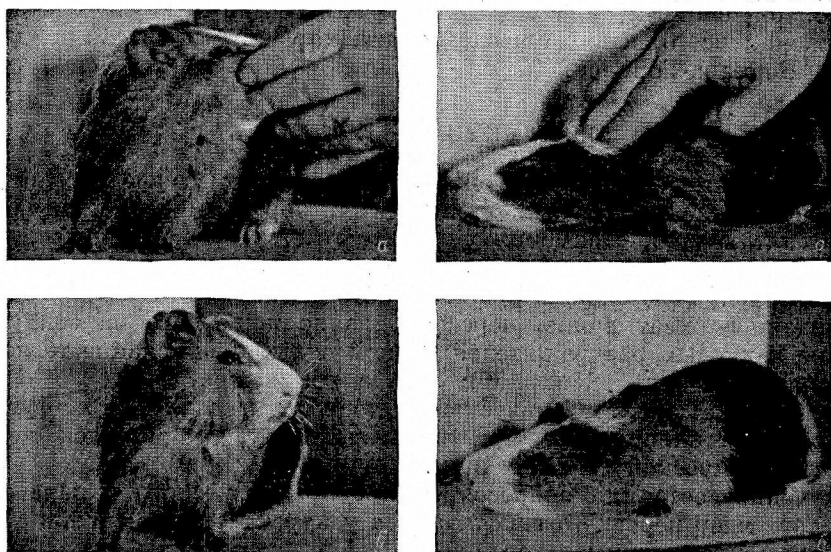


Рис. 4. Фотогенная каталепсия у морской свинки.

Искусственно приданные голове положения сохраняются. Обозначения те же, что и на рис. 2.

хорошо выраженной каталепсии сохраняется (рис. 4) до 20—30 мин. Морскую свинку, находящуюся в состоянии фотогенной каталепсии, можно без каких-либо дополнительных усилий положить на спину или на бок. Эта искусственно приданная поза сохраняется на протяжении 30—40 мин.

Измерение наружной и внутренней температуры показало, что фотогенная каталепсия и у морских свинок сопровождается повышением температуры тела. Внутренняя температура у морских свинок, так же как и у кур, не меняется.

Анализ частоты дыхания у интактных морских свинок показал, что дыхание учащается у них в большей степени, чем у кур. Применение ритмического света не сопровождается урежением дыхания. Учащение дыхания во время сохранения искусственных поз выражено также четко, как и у кур.

После односторонней перерезки симпатического нерва прежде всего нужно отметить, что уменьшалась интенсивность внешнего торможения. Так, стадия повышения двигательной активности наступала у оперированных свинок быстрее по сравнению с интактными — на 2—3-й, а иногда и 5-й опыт. Вторая стадия была выражена более четко и наблюдалась на протяжении 5, а иногда и 12 опытов. У некоторых морских свинок во время этой стадии наступал сон. У большинства животных стадию каталепсии можно было наблюдать уже после 7—12 опытов.

Перерезка симпатического нерва с двух сторон приводила к еще большему удлинению первой стадии. Так, повышение двигательной активности наблюдалось на протяжении 5—7, а у некоторых морских свинок

и 15 опытов. После 12—15 опытов применения ритмического света двигательная активность снижалась. Вторая стадия фотогенной каталепсии после двухсторонней перерезки была выражена так же нечетко, как и у интактных морских свинок. Третья стадия (стадия каталепсии) не возникала. Таким образом, перерезка симпатических нервов с обеих сторон исключала у морских свинок возможность образования фотогенной каталепсии. Применение ритмического света после двухсторонней перерезки не сопровождалось образованием сонного торможения.

Изменения наружной температуры и частоты дыхания в норме и при сохранении искусственно приданных поз у морских свинок после двухсторонней перерезки симпатических нервов были такими же, как и на оперированных курах. У оперированных кур и морских свинок на протяжении всего периода исследования хорошо был выражен симптом Клода Бернара-Горнера.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Применение ритмического светового раздражения у интактных кур и морских свинок постепенно приводило к образованию феномена фотогенной каталепсии. Применяя указанный метод, удалось показать, что состояние каталепсии может развиваться не сразу «с места», как полагали авторы, получавшие феномен каталепсии различными приемами (неожиданное схватывание, переворачивание животного на спину, применение звуковых раздражителей разной силы, пропускание тока через мозг, введение бульбокапнина и др.), а постепенно.

Применение электротонической методики показало, что функциональное состояние мозга при каталепсии характеризуется чертами анаэлектротонической поляризации.

Изучение состояния нейросекреции супраоптического и паравентрикулярного ядер переднего гипоталамуса у кур и морских свинок с выработанной фотогенной каталепсией показало, что у этих животных наблюдается усиление нейросекреции указанных ядер (Шапиро, Карманова, 1961). Факт усиления нейросекреции говорит о рефлекторном возбуждении указанных ядер переднего гипоталамуса у кур и морских свинок в результате применения ритмического света.

По данным П. А. Спиро (1874) и Гельгорна (Gellhorn, 1957), при раздражении межуточного мозга можно наблюдать значительное урежение дыхания. Гельгорн, в частности, феномен урежения дыхания связывает с активностью переднего гипоталамуса. Исходя из этого и из вышеуказанного факта рефлекторного возбуждения супраоптического и паравентрикулярного ядер переднего гипоталамуса, феномен урежения дыхания у интактных кур, находящихся в состоянии фотогенной каталепсии, по-видимому, можно считать результатом рефлекторного возбуждения переднего гипоталамуса.

Во время сохранения животными искусственно приданных поз дыхание учащалось. Эти данные показывают, что тонические рефлексы с лабиринта и проприоцептивные рефлексы сопровождаются учащением дыхания.

Повышение температуры тела у подопытных животных, находящихся в состоянии фотогенной каталепсии, указывает на рефлекторное возбуждение тех отделов межуточного мозга, которые ответственны за терморегуляцию. Повышение наружной температуры (гребня и покровов тела у кур, кожи ушей и тела у морских свинок в контрольных опытах) возникает не за счет теплового действия света. Повышение температуры тела у кур и морских свинок наблюдалось не только на фоне применения ритмического света, но и при состоянии обездвиженности, вызванном неожиданным схватыванием животного и переворачиванием его на спину (*Experimentum mirabili*). Таким образом, повышение наружной температуры

является результатом повышения теплопродукции. Хорошо известно, что мышечная деятельность ведет к повышению температуры тела за счет повышения теплопродукции. Повышение температуры в состоянии каталепсии указывает на то, что это состояние нужно рассматривать как состояние активной неподвижности, при котором также наблюдается повышение теплопродукции. У подопытных животных теплоотдача осуществлялась за счет физической терморегуляции и, в частности, за счет реакции сосудов гребня и кожи.

Экспериментальный материал, полученный на интактных животных, показывает, что феномен фотогенной каталепсии в значительной степени определяется рефлекторным возбуждением межуточного мозга. Как же наступает возбуждение межуточного мозга при раздражении глаз ритмическим светом? С нашей точки зрения, для этого имеются две возможности. Первая состоит в том, что рефлекторное возбуждение межуточного мозга может наступать благодаря наличию функциональных связей сетчатки с передним гипоталамусом — оптико-вегетативные ретино-диэнцефальные связи (Frey, 1937; Маркелов, 1948; Шапиро, 1957; Knoche, 1957; Blumske, 1958, и др.). Вторая возможность рефлекторного возбуждения межуточного мозга основана на рефлекторном возбуждении ретикулярной формации в результате так называемого «неспецифического» действия света за счет наличия функциональной связи сетчатки с ретикулярной формацией, расположенной в заднем гипоталамусе (French, Amerongen, Magoun, 1952; Гранит, 1958).

Наличие морфологических и функциональных связей сетчатки с вегетативными центрами гипоталамуса и ретикулярной формацией позволяет рассматривать каталептическое торможение у наших подопытных животных как результат чрезмерного рефлекторного возбуждения этих образований межуточного мозга.

На основе опытов А. В. Тонких, направленных на изучение роли симпатической нервной системы в механизмах проявления сеченовского торможения, Л. А. Орбели (1938) утверждал, что симпатикус оказывает влияние не только на спинной мозг, но что это влияние используется в организме путем центрального воздействия со стороны таламической области.

Данные, представленные в настоящей статье, показывают, что повреждение в шейном отделе симпатической нервной системы у кур и морских свинок исключает возможность образования фотогенной каталепсии. Регистрация дыхания и измерение температуры тела у оперированных животных на фоне действия ритмического света показывает, что у оперированных животных применение данного раздражителя приводит к меньшему рефлекторному возбуждению межуточного мозга. Степень этого рефлекторного возбуждения недостаточна для образования у кур и морских свинок каталептического торможения. Это можно объяснить выпадением адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы на деятельность межуточного мозга. Применение электротонической методики в опытах с курами после двухсторонней перерезки пограничных симпатических стволов позволяет сделать заключение, что указанное повреждение действует аналогично факторам, понижающим лабильность ц. н. с.

Полученные нами данные подтверждают заключение В. В. Стрельцова (1931а, 1932б) о влиянии симпатической нервной системы на деятельность межуточного мозга. Они подтверждают также высказанное А. В. Войно-Ясенецким (1958) предположение о том, что, обладая тонотропным влиянием, симпатический центр гипоталамуса одновременно с торможением двигательного аппарата способствует образованию каталептического состояния.

Приведенный материал также подтверждает вывод М. И. Сапрохина (1945) о том, что, помимо прямых, существуют и окольные влияния симпатической нервной системы (влияния вышних симпатических центров) через ее шейный отдел на скелетную мускулатуру.

Сопоставление данных, полученных в результате повреждения в шейном отделе симпатической нервной системы, с данными, полученными Д. А. Бирюковым (1957), которые касаются блокирования аминазином ретикулярной системы, позволяют сделать вывод, что повреждение шейного отдела симпатической нервной системы и выключение аминазином ретикулярной формации сопровождаются качественно одинаковыми формами нарушений: растормаживанием каталептического торможения,

невозможностью получить вновь фотогенную каталепсию, возникновением сонного торможения в ответ на хроническое действие данного раздражителя. Полученные факты показывают, что между влиянием шейного отдела симпатической нервной системы и влиянием ретикулярной системы существуют тесные взаимоотношения. Эти факты согласуются с данными, полученными в лаборатории А. И. Карамяна (1958, 1961), Делла (Dell, 1958), Джаспера (Jasper, 1958) и др.

Таким образом, полученные в данном исследовании факты позволяют прийти к заключению, что фотогенная каталепсия, возникающая при раздражении сетчатки ритмическим светом, является результатом рефлекторного возбуждения симпатических и ретикулярных образований межоточного мозга за счет так называемого неспецифического действия светового раздражения. При этом в ответ на активацию фазной активности в результате рефлекторного возбуждения симпатической и ретикулярной систем возникает процесс торможения. Это торможение распространяется только на фазную двигательную активность, так как рефлекторное возбуждение межоточного мозга приводит к усилению пластического тонуса.

ВЫВОДЫ

1. У кур и морских свинок действие ритмического света приводит к образованию фотогенной каталепсии в результате чрезмерного возбуждения вегетативных центров и ретикулярной формации гипоталамуса.
2. Повреждение в шейном отделе симпатической нервной системы исключает возможность образования фотогенной каталепсии у кур и морских свинок из-за снижения степени рефлекторного возбуждения вегетативных центров гипоталамуса.
3. Феномен фотогенной каталепсии развивается при характеризующемся анэлектротоническими чертами функциональном состоянии ц. н. с.
4. Перерезка в области шейного отдела симпатической нервной системы может оказывать действие аналогично факторам, понижающим лабильность ц. н. с.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюков Д. А., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
- Войно-Ясенецкий А. В. Отражение эволюционных закономерностей в эпилептиформенной реакции животных на действие высокого парциального давления кислорода. М.—Л., 1958.
- Голиков Н. В., П. А. Киселев, Тр. Ленингр. общ. естествоиспыт., 67, 15, 1937.
- Гранит Р. Электрофизиологические исследования рецепции. Пер. с англ. М., 1958.
- Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 316, 1958; в сб.: Проблемы эволюции функций и энзимохимии процессов возбуждения, 146. М., 1961.
- Карманова И. Г., Тез. и реф. докл. на I совещ. по вопр. эволюцион. физиолог. нервн. сист., 78, Л., 1956; в сб.: Проблемы сравнительной физиологии и патологии нервной деятельности, 17. Л., 1958; в сб.: Исследования по эволюции нервной деятельности, 67. Л., 1959.
- Киселев П. А. О механизмах таламической задержки спинальных рефлексов. Дисс. Л., 1956.
- Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы, 282. Киев, 1948.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Л., 1938.
- Сапрохин М. И. Об эффектах раздражения периферического (головного) отрезка шейного симпатического нерва и мозжечка. Дисс. Л., 1945.
- Спиро П. А., Зап. Новороссийск. унив., 15, 1, 1874.
- Стрельцов В. В., Русск. физиолог. журн., 21, 172, 1931a; Арх. биол. наук, 21, 263, 1931b.
- Тонких А. В., Русск. физиолог. журн., 8, № 5-6, 31, 1925; 10, № 1-2, 85, 1927; 13, № 1, 11, 1930.
- Шапиро В. И. В сб.: Материалы по эволюц. физиолог., 2, 127, 1957.
- Шапиро В. И., И. Г. Карманова, Тез. и реф. докл. III совещ. по вопр. эволюц. физиолог. нервн. сист., 206, Л., 1961.
- Blumcke S., Z. Zellforsch., 4813, 261, 1958.
- Dell P. In: Reticular formation of the brain. Boston, 1958.

- French J. D., F. K. Amerongen, H. W. Magoun, Arch. Neurol. a. Psychiat. (Chicago), 68, 577, 1952.
Frey E., Schweiz. Arch. Neurol. u. Psych., 39, 2, 1937a; 40, 15, 1937b.
Gellhorn E. Autonomic imbalance of the Hypothalamus. 1957.
Jasper H. In: Reticular formation of the brain, 319. Boston, 1958.
Knoche S., Zs. Mikr. Anat. Forsch., 63, 3, 461, 1957.

Поступило 5 VI 1962

SE EFFECT OF CERVICAL LEITHURES OF N. SYMPATICUS ON THE ONSET
OF PHOTOGENIC CATALEPSY

By *I. G. Karmanova*

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

ВЛИЯНИЕ ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА НА ВЫЗВАННЫЕ
ПОТЕНЦИАЛЫ КОРЫ И РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ
НЕАНЕСТЕЗИРОВАННОЙ КОШКИ

О. Г. Баклаваджян и С. А. Арутюнян

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

Изучению электрической активности мозга при раздражении шейного симпатического нерва и экстирпации шейных симпатических узлов посвящен ряд исследований, проведенных методом электроэнцефалографии (Попов, 1934; Загоруйко, 1954; Соллертинская, 1957; Holmqvist, Ingvar, Siesjö, 1957; Алексанян, Арутюнян, 1959; Ван Тай-ань, 1960; Швырков, Пухальская, 1960, и др.). Однако различными авторами получены противоречивые результаты.

Ван Тай-ань и М. Г. Белехова (1961), изучая первичные ответы коры, вызванные электрическим раздражением специфических ядер таламуса у кошек под хлоралозным наркозом, не выявили заметных изменений первичных ответов от раздражения шейного симпатического нерва. В своих предыдущих исследованиях (неопубликованные данные) мы также изучали на кошках под хлоралозным наркозом влияние раздражения шейного симпатического нерва на первичные и вторичные ответы коры и на потенциалы ретикулярной формации (РФ), вызванные электрическим раздражением седлищного нерва. Результаты наших опытов совпали с результатами Ван Тай-аня и Белеховой в отношении первичных ответов коры. В отношении вторичных ответов на фоне раздражения шейного симпатического нерва была установлена некоторая незначительная тенденция к уменьшению этих ответов. Одновременная регистрация вызванных потенциалов в коре и РФ в этих опытах была проведена нами не случайно. Вопросы взаимодействия между симпатической нервной системой и РФ в последнее время были подняты в работах ряда авторов (Bonvallet, Dell, Hiebel, 1954; Алексанян, Арутюнян, 1959; Карамян, 1959). Одновременная регистрация вызванных потенциалов в коре и РФ дает большие возможности для выяснения механизма этого взаимодействия, не говоря уже о том, что такое исследование представляет также самостоятельный интерес для понимания некоторых вопросов [взаимодействия коры и подкорки.

Поскольку некоторые авторы (Hiebel, Bonvallet, Dell, 1954) допускают, что симпатическая нервная система действует на кору через РФ, которая, как известно (A. Arduini, M. Arduini, 1954), очень чувствительна к наркотикам, отсутствие эффекта раздражения шейного симпатического нерва на первичные ответы коры можно было объяснить влиянием наркоза. Для исключения этого фактора в данной работе опыты были проведены без наркоза.

МЕТОДИКА

Ответные потенциалы коры и РФ среднего мозга, вызванные электрическим раздражением седлищного нерва, отводились и регистрировались двухлучевым катодным осциллографом до, на фоне и после частотного (30 гц) раздражения шейного симпатического нерва. Оперативная подготовка животного и фиксация на стереотаксическом аппарате производилась под эфирным наркозом. После прекращения эфирного наркоза края раны инфильтрировались 1%-м раствором новокаина и животное обезживалось дитилином. Дитилин вводился внутривенно в дозе 0.1 мг/кг многократно до окончания опыта. Опыты проводились под искусственным дыханием спустя 1.5—2 часа после прекращения эфирного наркоза.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Вызванные потенциалы коры и ретикулярной формации у неанестезированной кошки. При одиночном раздражении седалищного нерва неанестезированной кошки от II зоны сенсо-моторной коры регистрируется обычно двухфазное положительно-отрицательное колебание с латентным периодом 8—11 мсек. (рис. 1, а). Часто вслед за начальным положительным колебанием возникает дополнительное положительное колебание с латентным периодом 12—18 мсек. Это дополнительное колебание иногда появляется на вершине или на восходящем колене положительной фазы первичного

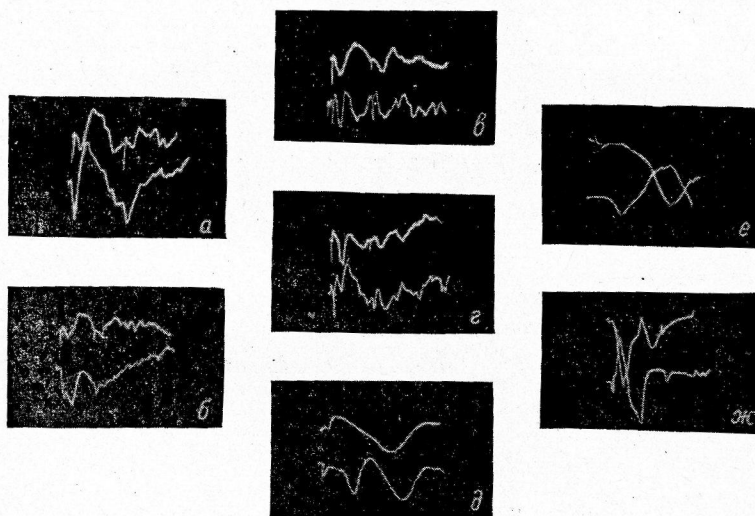


Рис. 1. Вызванные потенциалы ретикулярной формации и коры больших полушарий.

а — вызванный потенциал РФ и первичный ответ во II сомато-сенсорной зоне коры при парном раздражении седалищного нерва (интервал между стимулами 135 мсек.); б — вызванный потенциал РФ, первичный ответ и добавочное колебание во II сомато-сенсорной зоне коры; в, г — вызванные потенциалы РФ, первичный ответ и добавочные колебания во II сомато-сенсорной зоне коры; д — латентные периоды вызванного потенциала РФ (14 мсек.), первичного ответа коры (8.5 мсек.) и добавочного колебания (22 мсек.); е, ж — латентный период вторичного ответа в гуг. lat ant. — 24 мсек., первичного ответа коры — 9 мсек. и вторичного ответа в зоне проекции седалищного нерва — 52 мсек. На а—ж верхний луч — вызванный потенциал РФ.

На этом и всех последующих рисунках калибровка 4 мм=100 мкв. Отметка времени: медленная развертка — 3 мм=50 мсек., быстрая развертка — 6 мм=20 мсек.

На всех осциллограммах отклонение луча вниз — положительное колебание.

ответа (рис. 1, б), иногда имеет более длительный латентный период (16—25 мсек.) и регистрируется вслед за начальным положительным колебанием или на отрицательной фазе первичного ответа в виде добавочного колебания (рис. 1, в и г). Для сенсо-моторной коры этот потенциал описали Френч, Верцеано и Мегун (French, Verzeano, Magoun, 1953), для зрительной коры Брезье (Brazier, 1960), а для слуховой коры А. И. Ройтбак (1956). Френч с соавторами и Брезье считают, что описанные ими дополнительные колебания, которые отличаются от более позднего вторичного ответа Форбса и Морисона, проводятся через РФ и по неспецифическим таламическим путям, так как они очень чувствительны к наркотикам, как и те неспецифические структуры, которые, по их мнению, генерируют эти потенциалы. Но этот факт нельзя считать доказательством неспецифического происхождения дополнительных колебания, тем более, что такие дополнительные колебания нам удалось регистрировать, хотя и реже, и при хлоралозном наркозе (Баклаваджян, Арутюнян, 1962).

Можно допустить, что дополнительное колебание связано с добавочным возбуждением корковых нейронов под действием повторного залпа таламических импульсов (Ройтбак, 1956). Под наркозом лабильность этих корковых нейронов понижается, и они не в состоянии ответить на второй афферентный залп импульсов. Мы сопоставили латентные периоды потенциалов РФ и добавочного колебания коркового ответа ряда опытов. Было установлено, что добавочное колебание в коре всегда возникает вслед за потенциалом РФ (рис. 1, *д*). Но и это не может служить решающим аргументом в пользу неспецифического происхождения добавочного колебания. Мы попытались изучить амплитудные взаимоотношения между вызванным потенциалом РФ и этим положительным колебанием, однако определенной закономерности не удалось выявить. И это понятно, так как

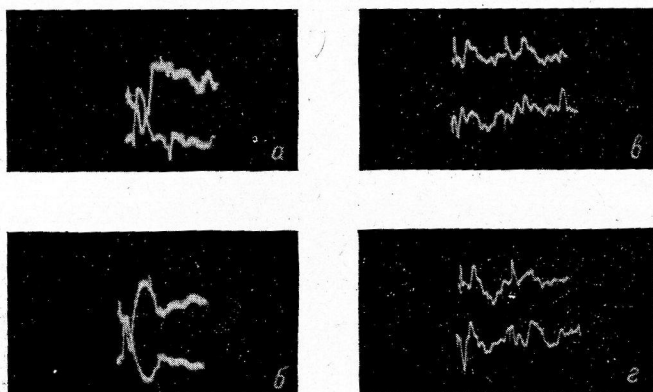


Рис. 2. Вызванные потенциалы ретикулярной формации и коры больших полушарий.

Вызванный потенциал РФ и первичный ответ коры до (а) и на фоне раздражения шейного симпатического нерва (б); ответные потенциалы РФ и коры до (в) и на фоне раздражения шейного симпатического нерва (г). Верхний луч — вызванные потенциалы РФ, нижний — коры.

амплитуда корковых дополнительных потенциалов, если даже согласиться с их неспецифическим происхождением, будет зависеть не только от уровня возбудимости ретикулярных нейронов, но и от состояния возбудимости самых корковых нейронов, которые генерируют их под действием залпов неспецифических импульсов, идущих из РФ. Поэтому иногда хорошему потенциалу РФ может соответствовать плохой потенциал в коре, и наоборот. Помимо этого корково-ретикулярное взаимоотношение осложняется и тем, что зона сенсо-моторной коры, от которой мы отводили корковые потенциалы, связана диффузно со всей РФ и отражает уровень возбудимости не только той точки, от которой отводится ретикулярный потенциал.

Наряду с первичным ответом у неанестезированной кошки иногда отводятся и вторичные ответы типа потенциалов, описанных Форбсом и Морисоном (латентный период 40—60 мсек.). Они легче возникают при глубоком хлоралозном наркозе, но их также можно получить на курарезированных кошках (рис. 1, *е* и *ж*) и на препаратах изолированного мозга (Buser, Borenstein, 1957). В дальнейшем дополнительные колебания, как и вторичные ответы, условно будем называть непервичными ответами.

Вызванные потенциалы, которые мы отводили из мезэнцефалической части РФ, характеризуются следующими особенностями: они имеют более длинный латентный период (11—16 мсек.) по сравнению с потенциалом классических сенсорных путей (рис. 1, *д*) и более длинную рефрактерность по сравнению с рефрактерностью первичных ответов коры (рис. 1, *а*).

Из РФ неанестезированной кошки иногда, хотя и реже по сравнению с хлоралозным препаратом, отводится, так же как и в коре, вторичный ответ (рис. 1, ж). Интересно, что этот вторичный ответ появляется вслед за вторичным ответом коры. Не указывает ли это на то, что он возникает в РФ в результате кортико-фугальных импульсов. О наличии кортико-фугальной связи между сенсо-моторной корой и РФ имеются данные Френча (French, 1958) и ряда других авторов.

Влияние раздражения шейного симпатического нерва на вызванные потенциалы коры и РФ. Электрическое раздражение шейного симпатического нерва в большинстве случаев вызывает небольшое подавление амплитуды первичных ответов коры. Из 26 подопытных кошек у 9 мы наблюдали уменьшение

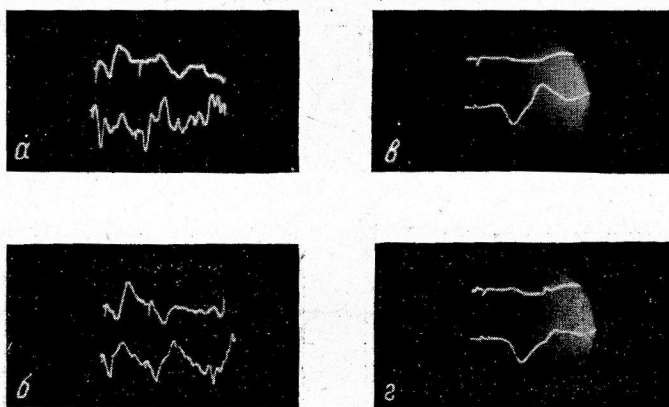


Рис. 3. Вызванные потенциалы ретикулярной формации и коры больших полушарий.

Вызванный потенциал РФ, первичный ответ и дополнительное колебание во II сенсо-моторной зоне коры до (а) и на фоне раздражения шейного симпатического нерва (б); латентный период РФ до раздражения 14 мсек., коры 11 мсек. (в), на фоне раздражения шейного симпатического нерва — 14.2 и 11 мсек. соответственно (г). Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

амплитуды первичного ответа (рис. 2, а, б). У 2 кошек был получен обратный эффект — в результате раздражения шейного симпатического нерва первичные ответы коры заметно увеличивались в амплитуде. Этот эффект неоднократно повторялся в течение всего опыта (рис. 2, в, г). У остальных 15 кошек в ответ на раздражение шейного симпатического нерва в течение опыта наблюдалось то уменьшение, то увеличение амплитуды первичных ответов коры с суммарным преобладанием эффекта угнетения у 10 кошек и эффекта увеличения у 5. При статистическом анализе материала было установлено, что величина амплитуды первичных ответов коры, выведенная как средняя из 26 опытов, несколько меньше на фоне раздражения шейного симпатического нерва по сравнению с контролем (таблица).

Шейный симпатический нерв оказывает более сильное влияние на первичные ответы коры. Из 10 опытов, в которых были зарегистрированы первичные ответы, в 8 наблюдалось подавление этих потенциалов на фоне частотного электрического раздражения шейного симпатического нерва (рис. 3, а, б), что подтвердилось при статистическом анализе потенциалов (таблица). Нам не удалось выявить изменений в латентном периоде первичных ответов и в рефрактерности корковых нейронов при раздражении симпатического нерва (рис. 3, в, г). Амплитуда первичного ответа от второго стимула, примененного в относительном рефрактерном

Данные, полученные до и на фоне раздражения шейного симпатического нерва

Условия опыта	Амплитуда первичных ответов коры в микровольтах из 630 ответов по данным 26 опытов)	Амплитуда вторичных ответов коры в микровольтах из 174 ответов по данным 10 опытов)	Амплитуда вызванных потенциалов РФ в микровольтах (средняя из 624 ответов по данным 26 опытов)	Амплитуда первичного ответа коры на второе раздражение при применении парных стимулов (средняя из 384 ответов по данным 19 опытов)	Амплитуда вызванных потенциалов РФ на второе раздражение при применении парных стимулов (средняя из 360 ответов по данным 19 опытов)
До раздражения шейного симпатического нерва . .	134	119	113	112	87
На фоне раздражения шейного симпатического нерва	126	102	114	111	86

периоде (40—130 мсек.), такая же, как и до раздражения симпатического нерва (таблица).

Влияние раздражения РФ среднего мозга на вызванные потенциалы коры. У 4 кошек электрическое

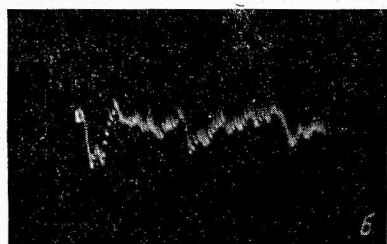
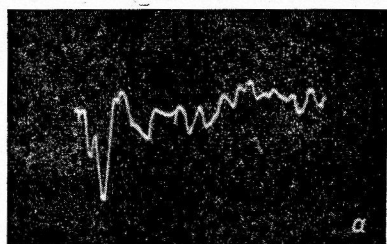


Рис. 4. Вызванные потенциалы коры больших полушарий.

Первичный ответ и добавочное колебание во II сомато-сенсорной зоне коры до (а) и на фоне раздражения РФ среднего мозга с частотой 300 гц (б).

раздражение с частотой 300 гц (напряжение раздражающего тока 2—3 в, длительность стимула 0.5 мсек.) РФ среднего мозга, по координатам Джаспера и Ажмон-Марсана, $F-3$, $S-3$ и $V-1$ вызывает выраженное подавление вызванных потенциалов коры. Подавляются как первичные, так и непервичные ответы (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

М. Б. Тетяева и Ц. Л. Янковская (1936) и А. М. Алексанян (1948) установили влияние повреждения мозжечка на афферентные функции. Из данных Гранита и Каада (Granit, Kaada, 1953), Харбарта и Кера (Hagbarth, Keer, 1954, и др.) также известно, что проведение афферентных импульсов в ц. н. с. подвергается изменению под влиянием центральных механизмов. Установлено центральное регуляторное влияние на афферентное проведение как в области рецептора, так и первого синапса. Было обнаружено, что это центральное регулирующее влияние на проведение импульса осуществляется по всему афферентному пути вплоть до коры. Готье, Парма и Цанкетти (Gauthier, Parma, Zanchetti, 1956) и Десмедт и Ла Грутта (Desmedt, La Grutta, 1957) наблюдали угнетение вызванных потенциалов коры при раздражении РФ. Установлено, что передача через таламическое реле также подвергается изменению (King, Naquet, Magoun, 1957). Эти модификации афферентной сигнализации столь значительны, что могут менять восприятие. Поэтому этот вопрос представляет интерес

не только для физиологов, но и для психологов. Электрическое раздражение шейного симпатического нерва вызывает также уменьшение амплитуды первичных и непервичных ответов коры. Каковы механизмы этого явления и на каком уровне ц. н. с. происходит влияние симпатической нервной системы на афферентную сигнализацию? Бонвалле, Делл и Хибел (Bonvallet, Dell, Hiebel, 1954) считают, что симпатическая нервная система оказывает влияние на кору только через РФ, раздражение которой, как показано и в наших опытах, уменьшает амплитуду вызванных потенциалов коры. Однако наличие одинакового эффекта от раздражения РФ и шейного симпатического нерва не может служить решающим аргументом в пользу этой концепции. По всей вероятности, симпатическая нервная система оказывает прямое влияние как на кору, так и на РФ среднего мозга (Алексанян, Арутюнян, 1959). Тот факт, что раздражение шейного симпатического нерва, оказывая влияние на ответы коры, может не менять вызванных потенциалов РФ, на наш взгляд, свидетельствует о том, что симпатическая нервная система может влиять на кору, минуя РФ. Однако нужно отметить, что прямое влияние симпатической нервной системы на кору не исключает и других путей опосредованного ее влияния на кору через РФ среднего мозга, гипоталамус и другие подкорковые структуры.

Представляет интерес и другой факт. Раздражение шейного симпатического нерва оказывает более сильное влияние на непервичные ответы по сравнению с первичными. Вероятно, различные корковые структуры показывают различную чувствительность к действию симпатической нервной системы.

В заключение считаем целесообразным обратить внимание еще на следующее любопытное явление: раздражение шейного симпатического нерва в ряде случаев вместо уменьшения потенциалов вызывает их явное усиление. Как объяснить увеличение амплитуды ответных потенциалов коры под влиянием раздражения шейного симпатического нерва? Согласно учению Л. А. Орбели, симпатическая нервная система устанавливает рефлекторную деятельность организма на тот или иной уровень функционирования в зависимости от исходного состояния. Из многочисленных литературных данных известно, что симпатическая иннервация органов может дать один эффект в одних условиях и совершенно противоположный в других. Это свидетельствует о регулирующем, адаптационном влиянии симпатической нервной системы, поддерживающей в иннервируемом органе оптимальные условия. Какой механизм лежит в основе эффекта усиления? «Извращенный» эффект симпатического нерва на вызванные потенциалы зависит, по-видимому, как от центральных, так и от периферических механизмов. В частности, здесь, вероятно, играет роль синокаротидный узел, который по анатомическим данным иногда имеет нервный анастомоз с верхним шейным симпатическим ганглием. Хибел, Бонвалле и Делл (Hiebel, Bonvallet, Dell, 1954) показали, что внутривенное введение адреналина в некоторых случаях вместо десинхронизации вызывает гиперсинхронизацию ЭЭГ, которая исчезает при перерезке нерва Геринга. Авторы полагают, что повышение давления в каротидном синусе вызывает залп афферентных импульсов, тормозящих десинхронизирующие структуры РФ. Вероятно, раздражение шейного симпатического нерва вызывает сопутствующее раздражение каротидного синуса, и по описанному выше механизму может иметь место «гиперсинхронизация» вызванных потенциалов. Мало вероятно, чтобы влияние раздражения шейного симпатического нерва на ответные потенциалы коры было следствием его действия на мозговые сосуды или кровоток. Вазомоторная иннервация мозговых сосудов играет второстепенную роль в регуляции мозгового кровообращения, и циркуляторные сдвиги при изменении электрической активности мозга являются вторичным результатом изменения корковой возбудимости (Ingvar, 1958).

ВЫВОДЫ

1. В острых опытах без наркоза на кошках, обездвиженных дитилином, электрическое раздражение шейного симпатического нерва вызывает в большинстве случаев некоторое подавление амплитуды первичных ответов коры. Шейный симпатический нерв не оказывает заметного влияния на латентный период потенциалов и на рефрактерность корковых нейронов.

2. На непервичные ответы (дополнительное колебание и вторичный ответ) раздражение симпатического нерва оказывает более заметное подавляющее действие.

3. Вызванные потенциалы РФ среднего мозга не подвергаются заметным изменениям на фоне раздражения шейного симпатического нерва.

4. Раздражение РФ среднего мозга с частотой 300 гц оказывает более сильное подавляющее влияние на первичные и непервичные ответы коры по сравнению с раздражением шейного симпатического нерва.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрян А. М. О функциях мозжечка. М., 1948; в Сб., посв. 75-летию акад. Л. А. Орбели, 178. М.—Л., 1958.
- Александрян А. М., Р. С. Арутюнян, ДАН СССР, 125, 1, 236, 1959.
- Ван Тай-ань, Физиол. журн. СССР, 46, № 8, 957, 1960.
- Ван Тай-ань, М. Г. Белехова, Физиол. журн. СССР, 47, № 1, 19, 1961.
- Загорюлько Т. М. Электрофизиологический анализ зрительного анализатора лягушки. Дисс. Л., 1954.
- Карамян А. И., Физиол. журн. СССР, 45, № 7, 778, 1959.
- Попов Н. Ф., Советск. невропатол., психиатр. и психогиг., 3, в. 11-12, 1934.
- Ройтбак А. И. Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем. Тбилиси, 1956.
- Соллертинская Т. Н., ДАН СССР, 112, 1, 167, 1957.
- Тетяева М. Б., Ц. Л. Янковская, Физиол. журн. СССР, 21, в. 5-6, 743, 1936.
- Швырков В. Б., Н. А. Пухальская, Матер. I научн. конфер. физиол., морфол., фармакол. и клиники ретикулярн. формации, М., 1960.
- Arduini A., M. G. Arduini, Journ. Pharmacol., 110, 76, 1954.
- Bonvallet M., P. Dell, G. Hiebel, EEG a. Clin. Neurophysiol., 6, 4, 599, 1954.
- Brazier M. A. B., Fed. Proc., 19, № 2, 626, 1960.
- Buser P., P. Borenstein, EEG a. Clin. Neurophysiol., Suppl. 6, 88, 1957.
- Desmedt J. E., G. La Grutta, Journ. Physiol., 136, 20, 1957.
- French J. D. In: Reticular formation of the brain, 491. International Symposium, Detroit, 1958.
- French J. D., M. Verzeano, H. W. Magoun, Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 69, 519, 1953.
- Gauthier C., M. Parma, A. Zanchetti, EEG a. Clin. Neurophysiol., 8, 237, 1956.
- Granit R., B. R. Kaada, Acta Physiol. Scand., 27, 130, 1953.
- Hagbarth K. E., D. I. B. Kerr, Journ. Neurophysiol., 17, 295, 1954.
- Hiebel G., M. Bonvallet, P. Dell, Sem. Hôp., Paris, 37, 2346, 1954.
- Holmqvist B., D. Ingvar, B. Siesjo, Acta Physiol. Scand., 40, № 2-3, 146, 1957.
- Ingvar D. H. In: Reticular formation of the brain, 381. International Symposium, Detroit, 1958.
- King E. E., R. Naquet, H. W. Magoun, Journ. Pharmacol. Exp. Therap., 119, № 1, 48, 1957.

Поступило 7 X 1961

EFFECT OF CERVICAL SYMPATHETIC NERVE ON EVOKED
POTENTIALS FROM CORTEX AND RETICULAR FORMATION IN THE
UNANAESTHETIZED CAT

By O. G. Baklavadjian and S. A. Arutunian

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

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ТОНУСА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ ПОСЛЕ РАЗДРАЖЕНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ
НЕКОТОРЫХ ОТДЕЛОВ СТВОЛА МОЗГА

В. И. Климова-Черкасова

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

Влияние стволовых образований мозга на дыхание и сердечно-сосудистую систему изучалось в ряде работ (Karplus, Kreidl, 1927; Kabat, Magoun, Ranson, 1935; Hoff, Breckenridge, 1949; Thompson, Bach, 1950; Корейша, 1952; Hess, 1954; Rushmer, Smith, 1959; Тонких, Ильина, Теплов, 1961, и др.). Но эти работы касались почти исключительно контроля сердечной деятельности и дыхания со стороны ретикулярной формации и гипоталамуса. Их можно рассматривать как результаты изучения нисходящих влияний каудальных отделов (медуллярных и бульбарных) ретикулярной формации (РФ) и их взаимоотношения с вегетативными центрами гипоталамуса. Менее изучено значение более ростральных отделов РФ для вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы и дыхания. Подавляющее число работ связано с изучением активирующей восходящей неспецифической системы ствола мозга, где критерием в основном служили электрофизиологические показатели функций разных уровней ц. н. с. Немногие из этих работ выполнены на ненаркотизированных животных и лишь единичные отражают сопоставление данных электрофизиологии и вегетативных реакций (Caspers, Winkel, 1954; Caspers, 1955; Kuroki Teruo, 1958). В ряде работ вегетативные реакции наряду с соматическими служили тестами для определения интегративной роли подкорки в поведении животных (Анохин, 1959; Ведяев, 1959).

Несмотря на продолжительную историю изучения физиологии блуждающих нервов, и, в частности, соотношения тормозящих (вагальных) и стимулирующих (симпатических) влияний на сердечно-сосудистую систему, до настоящего времени происхождение и регуляция тонуса вегетативных центров изучены мало. Специально этот вопрос ставился в свое время А. И. Смирновым (1926, 1928, 1929).

В последнее время вопросами тонической и рефлекторной активности вегетативной иннервации сердечно-сосудистой системы (главным образом симпатического ее отдела) занимаются Александер (Alexander, 1946) и Шеффер с сотрудниками (Cannon, Raule, Schaefer, 1954; Schaefer, 1960, и др.). Эти работы посвящены изучению регуляции симпатического тонуса и топографии областей ствола мозга, причастных к ней. В других работах (Hoff, Breckenridge, Spencer, 1952; Glasser, 1957) ствол мозга перерезался на разных уровнях для изучения центральной регуляции тонуса блуждающих нервов.

Излагаемая работа ставила своей целью изучить, в какой мере разные уровни РФ (средний мозг и таламус) причастны к регуляции тонуса блуждающих нервов у ненаркотизированных животных с видовыми различиями в парасимпатических влияниях на сердце.

МЕТОДИКА

Работа проведена методом раздражения и повреждения разных участков мозга. Для раздражения в основном использовались биполярные никромовые электроды (по Когану). В отдельных случаях подобные электроды укреплялись на черепе акрилатом. Раздражение осуществлялось через генератор прямоугольных импульсов типа ИГ-6 (производства Экспериментальных мастерских ИЭМ АМН СССР). Параметры тока — от 0.5 до 5 в., от 6 до 300 гц, продолжительностью 1 мсек. Длительность раздражения — 10—20 сек.

Повреждение участков мозга достигалось электрокоагуляцией при пропускании тока 4—2 ма в течение 20—30 сек. Координаты определялись по атласам Джаспера

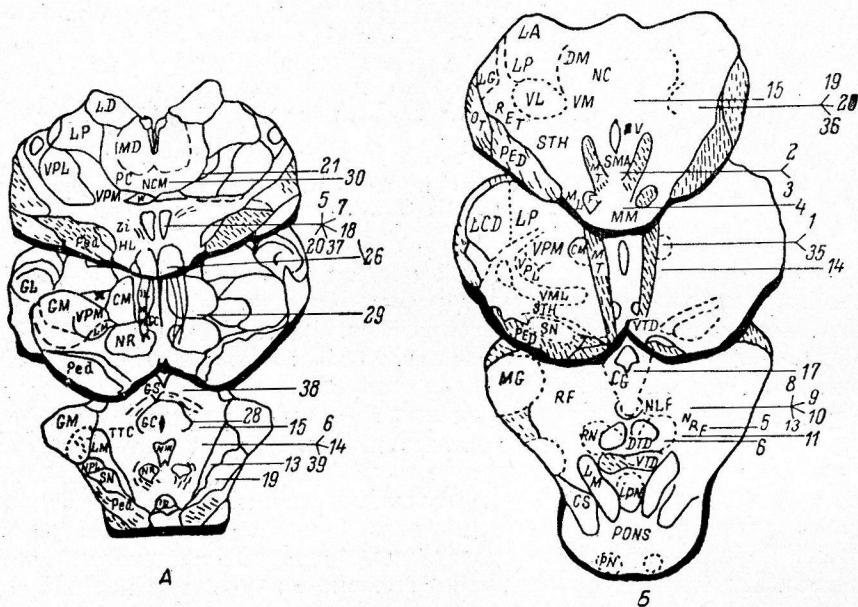


Рис. 1. А — топография пунктов среднего мозга, таламуса и гипоталамуса, раздражавшихся: А — у кошек (по атласу Джаспера), Б — у кроликов (по атласу Сойера).

Цифры сбоку — номера животных.

(для кошек) и Сойера (для кроликов), электроды погружались с помощью стереотаксического аппарата типа Хорсли-Кларка (модификация Экспериментальных мастерских ИЭМ АМН СССР). Локализация раздражения и повреждения определялась по окончании опытов микро- или макроскопическим исследованием. Раздражались и повреждались разные пункты среднего мозга, медиальные и вентральные ядра таламуса и некоторые отделы гипоталамуса (рис. 1).

Опыты, проведенные на 27 кошках и 29 кроликах, начинались через 3—10 дней после операции. Регистрировались ЭКГ во II отведении и пневмограмма. Показателями служили частота и ритм, в отдельных случаях конфигурация ЭКГ и характер изменений пневмограммы. Тестами для определения тонизированности центров блуждающих нервов служили атропиновая проба и феномен Данини—Ашнера.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Как показали предварительные исследования, раздражение мезэнцефалического отдела РФ может влиять на вегетативные функции не только во время действия тока, но и значительное время после него (Климова-Черкасова, 1961). Было отмечено, что независимо от реакции во время раздражения РФ среднего мозга, после него постепенно развивается дремотное состояние животного с замедлением дыхания и сердечной деятельности. Однако оставалось неясным, какому отделу вегетативной нервной системы эта реакция обязана своим происхождением. Кроме того, интересно было сравнить эти данные с результатами раздражения таламической неспецифической системы и гипоталамуса,

В большинстве случаев через 3—5 дней после операции вживления электродов, еще до начала опытов с раздражением, животные этих трех групп различались по частоте пульса, ритму сердечной деятельности, характеру пневмограммы. Если электроды находились в мезэнцефалической части РФ (в центральном пучке покрывки, ядре РФ, вблизи красного ядра, субстанции Зоммеринга), то, как правило, эти показатели незначительно отличались от исходных или имели место некоторое урежение пульса, дыхания, появление дыхательной аритмии по ЭКГ, что свидетельствует об усилении вагальных влияний на сердце. При локализации электродов в гипоталамусе (миллярные тела, заднее гипоталамическое поле) частота пульса и дыхания всегда были ниже исходных. В ЭКГ при этом обнаруживалась правильная или неправильная аритмия, не синхронная с дыхательными циклами. Особенно отличались животные с локализацией электродов в таламусе. Они после операции обнаруживали признаки беспокойства, повышенной двигательной активности. Наряду с экзофтальмом и учащенным пульсом (у кроликов до 252, у кошек — 216 в 1 мин.) для кроликов весьма характерна одышка (до 300—350 дыхательных движений в 1 мин.). В дальнейшем, через 7—10 дней, эти явления у некоторых животных исчезали. Они, по всей вероятности, связаны с механическим раздражением от погружения электродов, так как после электрического раздражения проявлялись вновь в более выраженной форме.

Указанное обстоятельство в равной степени относится к кошкам и кроликам. Реакция развивается через 1.5—2 мин., не зависит от характера изменений во время раздражения и в некоторых случаях удерживается продолжительное время (рис. 2, 3, 4). В приведенных случаях эти изменения носят характер неправильной пульсовой аритмии и урежения или нарушения дыхательного ритма. В других случаях можно было видеть постепенное замедление пульса или изменения зубцов ЭКГ (рис. 4). При этом обнаруживался параллелизм в характере изменений сердечной деятельности, дыхания и общего состояния животных. Нередко уже после первого раздражения кошки ложились, мурлыча и закрывая глаза, а у кроликов расслаблялись мышцы конечностей, расслаблялось третье веко, хотя при раздражении можно было наблюдать экзофтальм и разные степени проявления ориентировочной реакции. В противопо-

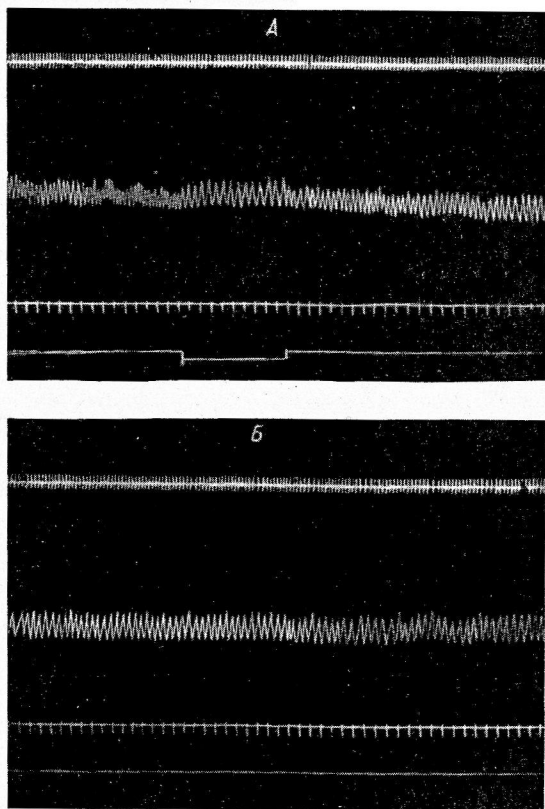


Рис. 2. Результаты раздражения РФ среднего мозга у кролика № 10.

А — урежение пульса и дыхания во время раздражения током 1 в, 400 гц; Б — аритмия пульса и урежение дыхания, начавшееся через 30 сек. после раздражения. Сверху вниз: ЭКГ; пневмограмма; отметка времени (7 сек.) и отметка раздражения.

ложность этому при раздражении таламуса, лемнисковой системы и центрального серого вещества кошки нередко шипели, мяукали. У кроликов всегда возникали одышка и экзофтальм, жевательные и лизательные движения. По прекращении раздражения кошки становились спокойными, агрессивными, кролики выпрыгивали из ящика. Пульс

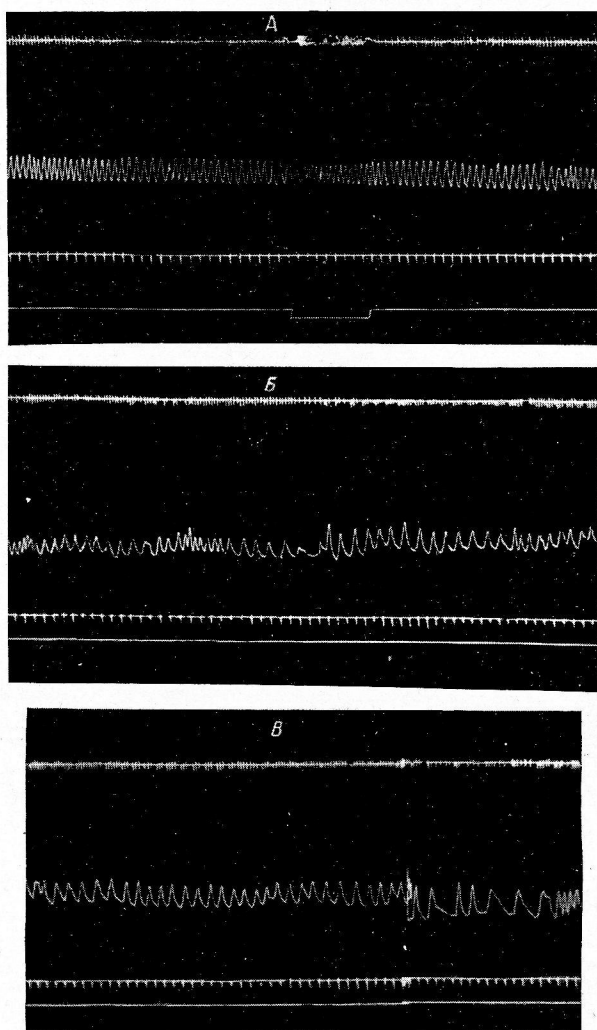


Рис. 3. Результаты раздражения заднего гипоталамического поля у кролика № 2.

А — во время раздражения током 0.5 в, 100 гц; Б — изменения ритма дыхания и ЭКГ через 27 мин.; В — через 33 мин. после раздражения.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

учащался или становился чрезвычайно лабильным, меняясь через каждые несколько секунд.

Учитывая данные о блокирующем действии аминазина на РФ ствола мозга и стимулирующем влиянии адреналина, мы применили эти препараты для анализа полученных данных. Введение адреналина в дозах от 0.05 до 0.15 мг в растворе 1 : 1000 подкожно в основном отражается на двигательных реакциях при раздражении, способствуя оживлению реакции и появлению неспецифических лизательных и жевательных

движений после раздражения. Вегетативные функции у разных животных изменялись незакономерно. Однако у некоторых кроликов введение адреналина способствовало быстрому нарастанию возбуждения и учащению пульса после раздражения таламических ядер, несмотря на то, что во время раздражения могло быть и урежение пульса. Таким образом, наблюдается известная корреляция поведения и сердечной деятельности без изменения дыхания. У кошек же, несмотря на общее возбуждение от введения адреналина и усиления двигательной реакции во время раздражения таламуса, адреналиновая брадикардия и дыхательная аритмия пульса сохранялись и после раздражения.

У животных с локализацией электродов в среднемозговой РФ и гипоталамусе, несмотря на усиление двигательной реакции и возбуждение,

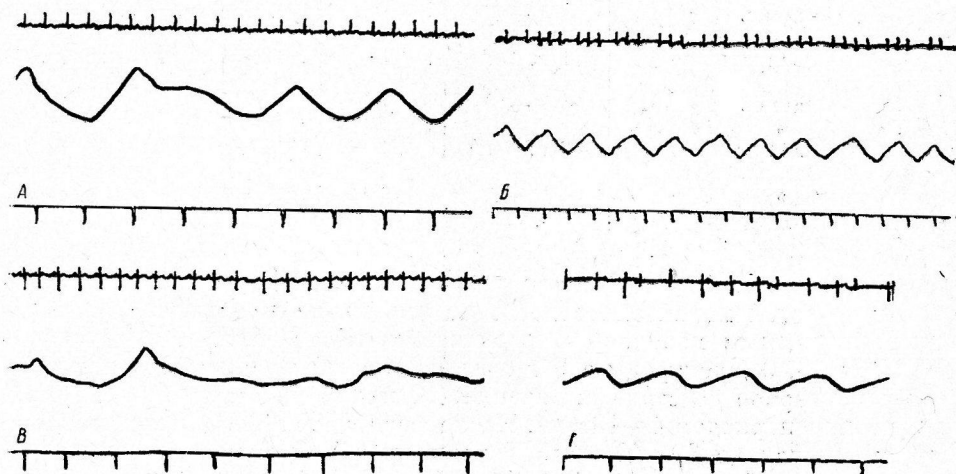


Рис. 4. Разные типы изменений ЭКГ и дыхания через несколько минут после раздражения.

А — незначительное замедление пульса без изменения ЭКГ у кошки № 38 (переднее двуххолмие среднего мозга); Б — дыхательная аритмия пульса у кошки № 28 (РФ среднего мозга); В — неправильная аритмия пульса и изменение дыхания у кошки № 39 (РФ среднего мозга); Г — изменения зубцов ЭКГ у кошки № 37 (задний гипоталамус).
Обозначения те же, что и на рис. 2.

введение адреналина не отражается на ходе реакции после раздражения. Так, например, у кролика № 11 адреналин вызывал учащение пульса со 192 до 228 ударов в 1 мин. Однократное раздражение РФ привело через 2 мин. к снижению частоты до 158, еще через 2 — до 144. Повторное раздражение на этом фоне еще снижает частоту пульса до 132. То же имеет место и у кошек.

Аминазин (у кроликов в дозах от 3 до 10 мг/кг и у кошек от 1 до 5 мг/кг) никогда не блокировал ответов на раздражение разных структур. Несколько повышался порог двигательных реакций. Если на фоне тахикардии, вызванной действием аминазина, раздражались РФ среднего мозга или гипоталамус, то у обоих видов животных через 2—4 мин. пульс несколько урежался, а потом снова учащался, т. е. реакция после раздражения проявлялась. И это повторялось при каждом раздражении (см. протокол опыта от 18/X).

Такие животные продолжали находиться в заторможенном состоянии. В противоположность им кролики и кошки с электродами в таламусе (кошка № 21, кролики №№ 14, 15) или в медиальной петле (кошка № 13) и центральном сером веществе на уровне среднего мозга (кролик № 17) после введения аминазина становились еще более возбужденными, хотя у некоторых кроликов действие аминазина на сердце выражалось в брадикардии.

Протокол опыта от 18 X 1960
 Кошка № 18, электроды в заднем гипоталамическом поле

Время (в часах и минутах)	Манипуляция	Доза аминазина и параметры тока	Частота дыхания в 1 мин.	Частота пульса в 1 мин. после ма- нипуляции	Двигательная реакция
10 ч. 56 м.	Запись	—	42	156	Спокойна
10 58	Введение амина- зина	4 мг/кг (подкожно)	—	—	
11 48	Запись	—	42	264	Спокойна
11 51	Раздражение	0.5 в, 6 гц	42	276	Меняет позу
11 52	Запись	—	42	252	
11 54	»	—	36	252	
11 55	Раздражение	1 в, 6 гц	36	228	Поднимает голо- ву
11 57	Запись	—	30	228	
11 59	»	—	36	240	
12 11	Раздражение	2 в, 6 гц	30	228	
12 13	Запись	—	30	192	
12 ч. 14 м.	»	—	30	240	

Небезынтересно отметить и тот факт, что после раздражения всех указанных областей характерное действие аминазина проявляется с удлиненным латентным периодом и развивается постепенно. Так, у кроликов №№ 5, 8, 9 (электроды в РФ среднего мозга) до опытов с раздражением характерное действие аминазина (10 мг/кг) на сердце проявлялось с латентным периодом 4—10 мин. После раздражений РФ латентный период удлинился до 30—40 мин. У некоторых кошек после неоднократных раздражений на дозы до 3 мг/кг эффект аминазина на сердце не проявлялся вовсе, хотя до этого отчетливая тахикардия развивалась уже при введении 2 мг/кг.

Отчетливое изменение сердечной деятельности после раздражения ствола мозга и противоположная направленность реакций при различной локализации электродов все же не решали вопроса о том, по каким эфферентным путям — симпатическим или парасимпатическим — осуществлялись тормозные или ускоряющие влияния на сердце. Это было проверено в условиях атропиновой блокады парасимпатических эфферентных влияний на сердечную деятельность. При введении атропина 1 : 1000 в дозе 0.5 мл у кошек всегда наступала полная блокада. У кроликов требовались большие дозы (1.0—2.0 на животное). Если в условиях наступившей тахикардии раздражались указанные участки мозга, то реакция на раздражение сохранялась соответственно месту раздражения. У кроликов и кошек после однократного раздражения РФ среднего мозга и заднего гипоталамуса можно было видеть некоторое снижение частоты пульса.

У кроликов и кошек с электродами в таламической части РФ, напротив, атропиновая тахикардия несколько усиливалась после раздражения или не изменялась. Так, у кролика № 36 (электроды в ретикулярном ядре таламуса) через 1 сутки после введения атропина еще держалась тахикардия (276—300 ударов в 1 мин.). Через 4 мин. после раздражения пульс участился до 324.

Следовательно, в первом случае имело место подавление стимулирующих влияний с симпатических центров, а во втором — усиление этих влияний.

Изменение тонуса парасимпатической регуляции сердца видно из таблицы. Атропин вводился в начале опытов, а затем после ряда раздражений. Несмотря на значительные индивидуальные различия в учаще-

Изменение тонуса центров парасимпатической иннервации сердца после раздражения различных участков мозга

Животные	До раздражения				После раздражения			Область раздражения
	№ животного	частота пульса	интенсивность учащения на атропин	тонус п. vagi (условно в %)	частота пульса	интенсивность учащения на атропин	тонус п. vagi (условно в %)	

Мезэнцефалический отдел РФ

Кошки	39	156	216	32	132	228	72	РФ среднего мозга
	14				120	264	120	То же
	15	132	240	81	144	276	91	» »
	19	156	264	69	120	264	120	» »
	38	168	240	42	144	252	73	» »
	13	144	264	83	156	288	84	Лемнисковая система
Кролики	13	228	264	15	156	204	30	РФ среднего мозга
	10	216	228	5	144	204	41	То же
	11	168	204	21	168	240	42	» »
	6	180	252	40	144	216	43	Красное ядро

Таламус

Кошки	29	168	288	71	180	264	46	Субталамус
	30	156	228	41	168	204	21	Центральное медиальное ядро
	21	168	288	71	204	288	40	Вентральное ядро
Кролики	14	240	288	20	240	252	5	Вентральное медиальное ядро
	15	204	228	11	228	252	10	То же
	17	228	276	21	240	252	5	Заднее ядро и центральное серое вещество

Гипоталамус

Кошки	18	168	276	64	156	276	78	Задний гипоталамус
	20	120	168	40	96—144	168—228	75	То же
	26	120	192	60	132	228	72	Мамиллярные тела
	37	120	252	110	120	264	120	Задний гипоталамус

Повреждение некоторых отделов ствола мозга

Кошки	31	144	300	108	168	300	78	РФ среднего мозга
	32	144	264	86	156	240	54	То же
	33	156	276	76	168	264	56	Задний гипоталамус
	34	168	252	50	156	252	61	Centrum medianum
	35	156	228	41	156	264	69	То же
	36	156	192	23	120	204	70	» »
Кролики	25	204	228	12	228	228	26	Centrum medianum
	26	180	228	25	204	(7-й день) 228 (3-й и 9-й дни)	11	РФ среднего мозга
	28	264	228	0	216	192	0	То же
	30	192	180	0	204	180	0	» »
	32	204	228	11	192	192	0	» »
	31	204	204	0	228	192	0	Центральное серое вещество

нии пульса (в %) на введение атропина (оно служит мерой тонуса центров блуждающего нерва), видно, насколько отличаются по этому признаку кролики и кошки в исходном состоянии. Однако независимо от этого после раздражения разных участков РФ среднего мозга и у тех и у других животных вагальный тонус повышался.

В другой серии опытов, где раздражались участки медиального таламуса, у обоих видов животных было обнаружено понижение тонуса блуждающих нервов.

У кошек с локализацией электродов в гипоталамусе после его раздражения степень атропиновой тахикардии повышалась подобно тому, как это отмечено у кошек с раздражением РФ среднего мозга.

Двухстороннее повреждение соответствующих отделов мозга не вызвало значительных изменений вегетативных показателей, хотя все без исключения животные были вялыми в течение 5—10 дней, а кошки отличались сонливостью. Вместе с тем опыты с атропиновой пробой, проведенные на 3, 5, 9-й дни после операции, показали, что повреждение *centrum medianum* приводит к усилению тонических влияний блуждающих нервов на сердце, в то время как повреждение мезэнцефалической РФ вызывает их снижение. К сожалению, у группы кроликов этой серии и до операции тонус блуждающих нервов не обнаруживался, поэтому в дальнейших изменениях его трудно судить. Результаты повреждения давали о себе знать лишь в случаях, когда повреждение можно было обнаружить макроскопически. Как правило, при электрокоагуляции образовывался дефект мозгового вещества размерами от 0.5×0.5 до 1.5×2 мм. При некротических изменениях ткани, обнаруживаемых только под микроскопом, после операции по всем показателям изменений не отмечалось. Через 14—20 дней последствия повреждения постепенно сглаживались.

Кроме приведенных данных, для определения вагального тонуса был также использован феномен Данини—Ашнера. Однако на основании исследований 30 кроликов и 40 кошек выяснилось, что у кроликов (животные с значительным преобладанием ускоряющих влияний на сердце) глазо-сердечный рефлекс выражен лучше, чем у кошек с меньшей степенью ускоряющих влияний на сердце. Если у кроликов замедление составляло 36—48 ударов в 1 мин., то у кошек оно никогда не превышало 24, а при замедленном пульсе (96—144 удара в 1 мин.), как правило, имело место учащение. Вероятно, поэтому применение этого теста не дало возможности найти какие-либо существенные изменения тонуса до и после экспериментальных вмешательств. Учитывая зависимость степени и знака этой реакции от исходной частоты пульса, его скорее можно рассматривать как показатель рефлекторной возбудимости центров блуждающих нервов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из литературы известно, что интерколликварная перерезка ствола мозга несколько усиливает симпатический тонус (Weidinger a. o., 1961), а по другим данным подавляет вагальный тонус (Hoff, Breckenridge, a. Spencer, 1952). Однако эти опыты, выполненные на наркотизированных животных, дают лишь представление об уровне регулирующих влияний. В хронических опытах хотя и трудно исключить влияние коры, методами локального повреждения или раздражения можно более точно установить функциональное значение разных частей ростральных отделов ствола мозга.

Обсуждаемые данные не претендуют на составление точной топографии облегчающих или подавляющих структурных единиц РФ в отношении мотонейронов блуждающих нервов. Вместе с тем использованные методы помогли выявить неодинаковое функциональное значение раз-

ных отделов единой активирующей системы ствола мозга. Правда, и в отношении кортикальных изменений (по реакции пробуждения) известно неодинаковое значение таламической и тегментальной части-РФ (Brookhart a. o., 1958).

Примененные в наших опытах параметры раздражающего тока соответствовали тем, которые, по многочисленным данным, вызывают реакцию пробуждения, что связывается с возбуждением адренергических структур и приводят к возбуждению симпатoadреналовой системы.

При наблюдении за ненаркотизированными животными помимо реакции на раздражение установлено наличие влияний с раздражавшегося участка спустя 1—4 мин. после раздражения. У обоих видов животных после раздражения РФ среднего мозга и гипоталамуса характер изменений ЭКГ пневмограммы и поведения животного свидетельствует о подавлении симпатoadреналовой активности, а после раздражения некоторых медиальных ядер таламуса — о ее усилении. Механизм развития этой второй фазы не ясен, но сдвиги баланса стимулирующих и тормозящих влияний на общее состояние животного и вегетативные функции демонстрируют их корреляцию. Поэтому есть все основания предполагать в данном случае изменение функционального состояния высших отделов при активации или подавлении восходящих неспецифических влияний РФ ствола мозга. Изменения вегетативного тонуса в таком случае могут быть опосредованы и влиянием высших отделов на бульбарные центры, помимо нисходящих влияний с раздражаемых областей.

Фармакологический анализ показал, что развитие вегетативных реакций после раздражения обусловлено изменениями тонуса симпатического отдела. И хотя изменения конфигурации ЭКГ, разные типы пульсовых аритмий, реакция на атропин свидетельствуют о повышении тонической активности блуждающего нерва, их следует признать вторично развивающимися на фоне, который создает симпатoadреналовая система. Реципрокность ускоряющих (симпатических) и замедляющих (парасимпатических) влияний на сердце показана во многих работах, хотя и оспаривается. Возможно, «созвучие» изменений в обоих отделах вегетативной системы характерно для патологических случаев изменений регуляции вегетативного тонуса. По результатам изложенных экспериментов можно отметить только отсутствие корреляции в состоянии мигательной перепонки и других реакций. У возбужденных кроликов при тахикардии нередко имело место расслабление мигательной перепонки.

Данные экспериментов не позволяют категорически утверждать, что ретикулярная система среднего мозга и задний гипоталамус активируют центральный вагальный тонус и подавляют симпатический (для сердечной деятельности), а неспецифическая система таламуса — наоборот. По-видимому, экспериментальные данные с другими параметрами раздражения или другими способами анализа могут показать и другие закономерности. Вместе с тем материал позволяет сделать заключение о том, что обследованные пункты трех отделов мозга принимают участие в регуляции тонуса вегетативной иннервации сердца и функционально не однозначны. Опыты с повреждением этих участков позволяют более определенно считать, что признаваемые в настоящее время тонические влияния РФ среднего мозга и гипоталамуса поддерживают охранительную функцию блуждающего нерва (по сердечной деятельности).

ВЫВОДЫ

1. После 10—20-секундного раздражения РФ среднего мозга и некоторых отделов гипоталамуса у кошек и кроликов в хронических условиях имеет место торможение сердечной деятельности, дыхания, двигательной активности животных. После раздражения медиальных ядер таламуса, медиальной петли и центрального серого вещества учащаются пульс и дыхание и повышается двигательная возбудимость животных.

2. Введение аминазина отражается в основном на порогах, интенсивности и продолжительности двигательного возбуждения на раздражение ствола мозга. Предварительное раздражение разных участков мозга усиливает двигательное возбуждение на введение адреналина и замедляет развитие реакции сердечно-сосудистой системы на введение аминазина.

3. Реакция замедления сердечной деятельности после раздражения мезэнцефалической РФ и гипоталамуса или ее ускорения после раздражения таламуса развивается за счет подавления или активации симпатических влияний на сердце.

4. Тонус парасимпатической иннервации сердца после раздражения гипоталамуса и мезэнцефалической части РФ повышается, а при раздражении таламической РФ — понижается. При повреждении этих отделов получены противоположные результаты.

5. Степень изменения тонуса блуждающих нервов индивидуальна, а общая направленность изменений (усиление или снижение) одинакова для обоих видов соответственно локализации раздражения или повреждения.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Журн. высш. нервн. деят., 2, № 4, 488, 1959.
 Ведяев Ф. П. В сб.: Исследования по эволюции нервной деятельности, 42. Л., 1959.
 Климова-Черкасова В. И. В сб.: Ежегодник ИЭМ за 1960 г. Л., 1961.
 Корейша Л. А. В кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания. 1952.
 Смирнов А. И., Тр. Всес. съезда физиолог., Л., 1926; Клин. мед., 6, 7, 1928; 7, 1929.
 Тонких А. В., В. И. Ильина, С. И. Теплов, Физиолог. журн. СССР, 47, № 7, 801, 1961.
 Alexander R. S., Journ. Neurophysiol., 9, 205, 1946.
 Brookhart J. M., Arduini, M. Mancía, G. Moruzzi, Journ. Neurophysiol., 21, 499, 1958.
 Cannon P., W. Raule, H. Schaefer, Pflüg. Arch., 260, 116, 1954.
 Caspers H., Zs. ges. exp. Med., 125, 596, 1955.
 Caspers H., K. Winkel, Pflüg. Arch., 259, 334, 1954.
 Glasser R. L., Fed. Proc., 16, 47, 1957.
 Hess W. R. Diencephalon. Autonomic and Extrapiramidal Functions. New York, 1954.
 Hoff H. E., C. G. Breckenridge, Am. Journ. Physiol., 153, 157, 1949.
 Hoff H. E., C. G. Breckenridge, W. A. Spencer, Am. Journ. Physiol., 171, 178, 1952.
 Kabat H., H. W. Magoun, S. W. Ranson, Arch. Neurol. Psychiatr., 34, 931, 1935.
 Karplus L. F., A. Kreidl, Pflüg. Arch., 215, 4, 1927.
 Kuroki Teruo, Folia psychiatr. et neurol. Japon, 12, 317, 1958.
 Rushmer R. F., O. A. Smith, Physiol. Rev., 39, 41, 1959.
 Schaefer H., Physiol. Rev., 40, 213, 1960.
 Thompson R. F., L. M. Bach, Journ. Neurophysiol., 13, 455, 1950.
 Weidinger H., L. Fedina, H. Kehrel, H. Schaefer, Zs. Kreislauf., 50, 229, 1961.

Поступило 2 III 1962

VARIATIONS OF TONUS IN THE VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM FOLLOWING STIMULATION AND INJURY OF CERTAIN DIVISIONS OF THE BRAIN STEM

By V. I. Klimova-Tcherkasova

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

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ АФФЕРЕНТНЫХ СИСТЕМ МОЗЖЕЧКА

В. В. Фанарджян

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

Обнаружение и дальнейшее изучение особенностей представительства различных афферентных систем в мозжечке методом вызванных потенциалов (Snider, Stowell, 1942, 1944; Stowell, Snider, 1942; Adrian, 1943; Snider, 1950; Dell, Olson, 1951; Фирсов, 1952, 1957, 1958; Кулланда, 1957, 1959; Братусь, 1960, и др.) не только дали определенное представление о морфологической организации этого органа, но и создали возможность с новых методических позиций подойти к другому важному вопросу — к изучению афферентных функций мозжечка.

При этом наиболее важным является исследование регулирующего значения афферентных сигналов для осуществления эффекторной деятельности органа. Частным подходом к указанному вопросу явилось изучение взаимодействия афферентных систем мозжечка. Последнее в литературе представлено рядом электрофизиологических исследований по конвергенции корковых (Dow, 1942; Albe-Fessard, Szabo, 1954; Jansen, 1957), зрительных и слуховых (Bremer, Bonnet, 1951; Bonnet, Bremer, 1951; Levy, Loesek, Koella, 1961), тактильных и мышечных (Bremer, Bonnet, 1951; Albe-Fessard, Szabo, 1954; Jansen, 1957) афферентов, импульсов висцеральных нервов (Widén, 1955) и различных ядерных образований ствола мозга (Dow, 1939; Jansen, 1957; Housepian, Purpura, 1960).

В некоторых работах исследовалось взаимодействие мозжечковых афферентов на уровне верхних ножек мозжечка (Carrea, Grundfest, 1954), нижней оливы (Grundfest, Carter, 1954), спинного мозга (Grundfest, Campbell, 1942; Laporte, Lundberg, Oscarsson, 1956; Lundberg, Oscarsson, 1956; Holmqvist, Lundberg, Oscarsson, 1956; Oscarsson, 1957).

Проведенные исследования позволили выявить ряд особенностей взаимовлияния афферентных импульсов в зависимости от условий эксперимента: модальностей изучаемых афферентов, уровня взаимодействия в афферентной системе и др. Наряду с этим остается нерешенным вопрос о соотношении между функциональным состоянием животного, определяющим характер локализации (широту проекционного поля) афферентных систем в коре мозжечка, и типом их взаимодействия.

В настоящем сообщении излагаются результаты наших исследований по этому вопросу.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось в острых опытах на кошках, наркотизированных нембуталом или децеребрированных под эфирным наркозом. В последнем случае для иммобилизации животного применялось внутривенное введение кураре или дитилина; производилось искусственное дыхание. В общей сложности было подвергнуто исследованию более 120 животных.

Взаимодействие афферентных систем мозжечка прослеживалось на примере изменения первичных биоэлектрических ответов коры мозжечка, вызываемых одиночными электрическими раздражениями кожных и мышечных нервов передних конечностей (центральные концы кожной и мышечной веточки лучевого нерва). При изучении конвергенции гетерогенных нервных импульсов первое одиночное электриче-

ское раздражение (обуславливающий удар) наносилось на один из афферентных нервов и через разные промежутки времени (в миллисекундах), после него на другой афферентный нерв (ипси- или контралатеральный) наносилось второе одиночное раздражение (испытательный удар). В серии опытов в качестве обуславливающего раздражения применялась тетанизация нерва (в течение 1—15 сек.) различной интенсивности и частоты. Для характеристики периода рефрактерности афферентной системы мозжечка нерв раздражался парой импульсов, разделенных различными интервалами времени (техника двойного удара).

Электрическая активность коры мозжечка отводилась монополярно серебряным пуговчатым электродом с поверхности *l. l. centralis, culmen, simplex* и *l. paramedianus*. Биопотенциалы подавались на низкочастотный усилитель (частотная характеристика от 0.5 гц до 4 кгц) с симметричным входом. Фотографирование производилось с экрана катодного двухлучевого осциллографа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нембутализированные кошки. Под глубоким нембуталовым наркозом у кошек на одиночное электрическое раздражение периферического нерва с поверхности коры мозжечка отводился первичный биоэлектрический ответ, состоящий из первоначального поверхностно-положительного отклонения (продолжительность 15—25 мсек.) и последующей более продолжительной поверхностно-отрицательной волны (15—45 мсек.). Положительное отклонение обычно было представлено двумя компонентами: коротколатентным (скрытый период 4—6 мсек.; продолжительность 5—19 мсек.) и более выраженным длинноталентным (скрытый период 10—25 мсек.; продолжительность 6—10 мсек.).

Локализация первичных ответов на раздражение кожных и мышечных нервов полностью совпадала. В передней доле мозжечка она ограничивалась заднелатеральной частью *l. culmen* на ипсилатеральной стороне, занимая четыре последние лепестка, лежащие латерально от паравермиальной вены (Combs, 1954). В *l. paramedianus* первичные ответы были наиболее выраженными на медиальной половине первых лепестков дольки с ипсилатеральной стороны. На противоположной стороне редко регистрировались вызванные потенциалы с небольшой амплитудой.

При нанесении пары стимулов с короткими интервалами на разные или на один и тот же афферентный нерв в ряде опытов наблюдалось следующее:

а) суммация как положительной, так и в большей степени или только отрицательной волны единого первичного ответа; это обычно наблюдалось при расстоянии между стимулами в 0.15—4 мсек., т. е. в пределах того интервала, который ограничивается скрытым периодом начального положительного компонента первичного ответа;

б) уменьшение амплитуды положительной волны можно было отметить в тех случаях, когда второй стимул падал на начало ее развития (7—10 мсек.);

в) уменьшение амплитуды отрицательной волны наиболее часто наблюдалось при расстоянии между стимулами в 18—23 мсек. (когда второе одиночное раздражение приходилось на восходящее колено отрицательной волны).

Таким образом, в вышеприведенном определяющими факторами изменения первичного ответа выступили величина скрытого периода и продолжительность течения его составных.

Дальнейший анализ взаимодействия афферентных систем мозжечка состоял в выявлении времени появления и общей динамики развития первичного ответа на второй, испытательный удар. В этом отношении были обнаружены два основных типа взаимодействия импульсов (Фанарджян, 1961а): а) первый тип характеризовался тем, что первоначально ответ на испытательный удар появлялся при интервале между импульсами 10—80 мсек; далее увеличивался и доходил до нормы через 100—200 мсек. и более после нанесения обуславливающего раздражения (однофазное течение); б) второй тип заключался в том, что испытательный

ответ, появившись при интервале между импульсами 10—40 мсек., претерпевал подавление на 40—60 мсек., после чего наступало возрастание его величины и достижение норм (через 100—200 мсек. и более — двухфазное течение).

В наших опытах отмечалось превалирование первого типа взаимодействия как в случае конвергенции гетерогенных нервных импульсов, так и при нанесении двойного удара по одному и тому же нерву (рис. 1

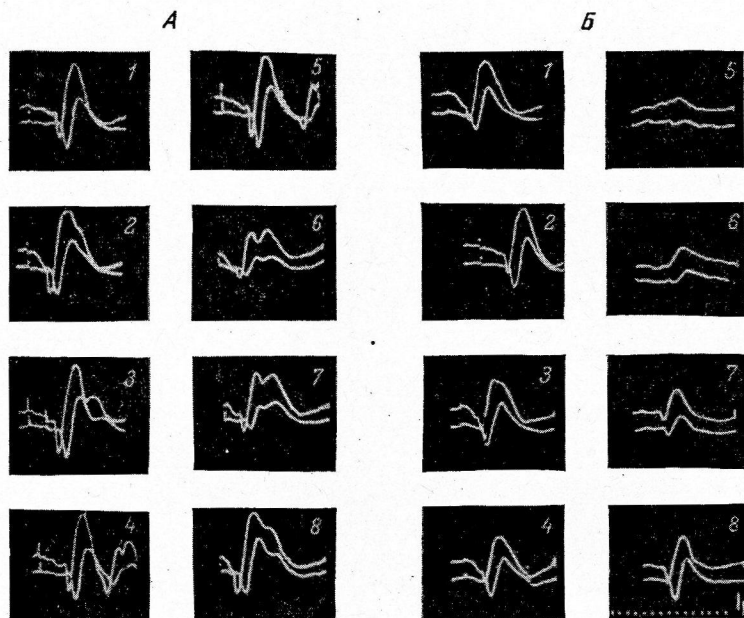


Рис. 1. Биоэлектрическая активность мозжечка при взаимодействии кожных и мышечных афферентных импульсов с правой передней лапы. Кошка под глубоким нембуталовым наркозом.

Отводятся первичные ответы коры мозжечка из области 1. culmen (верхний луч на всех кадрах) и 1. paramedialis справа (нижний луч). А: обусловливающее раздражение прикладывается к мышечной веточке лучевого нерва, испытательное раздражение — к кожной веточке того же нерва. 1 — одно обусловливающее раздражение; 2 — одно испытательное раздражение; 3 — сочетание обусловливающего и испытательного раздражения с интервалом 10 мсек.; 4 — то же с интервалом 27 мсек., 5 — 37 мсек., 6 — 50 мсек. (регистрируется эффект только испытательного раздражения, как и на последующих кадрах), 7 — 80 мсек., 8 — 120 мсек. Б: обусловливающее раздражение прикладывается к кожной веточке лучевого нерва, испытательное раздражение — к мышечной веточке того же нерва. 1 — одно обусловливающее раздражение; 2 — одно испытательное раздражение; 3 — сочетание обусловливающего и испытательного раздражения с интервалом 15 мсек.; 4 — то же с интервалом 42 мсек., 5 — 66 мсек. (регистрируется эффект только испытательного раздражения, как и на последующих кадрах), 6 — 73 мсек., 7 — 80 мсек., 8 — 150 мсек. Калибровка — 200 мкВ; отметка времени — 200 в 1 сек; отклонение вверх здесь и на следующих рисунках — отрицательность под активным электродом.

и 2). Что касается второго типа взаимодействия, то он редко встречался при нанесении гетерогенных нервных импульсов (рис. 3, Б).

Нам не удалось подметить какой-либо специфики взаимодействия в зависимости от того, какие области мозжечка подвергались исследованию. Можно было отметить ряд общих черт в эволюции первичного ответа на второй, испытательный удар. Как правило, он появлялся в виде положительной волны, представленной коротколатентным компонентом. При коротких интервалах скрытый период первичного ответа на испытательный (второй) удар превышал свою обычную величину. Последующее увеличение расстояния между импульсами приводило к появлению и длиннолатентного компонента, который часто обнаруживался вместе с отрицательной волной — наименее стабильным компонентом первичного ответа.

В ряде опытов наблюдалась стадия экзальтации первичного ответа на испытательный (второй) удар, когда вызванный ответ, достигнув своей исходной величины, превышал последнюю при дальнейшем увеличении интервала между наносимыми стимулами.

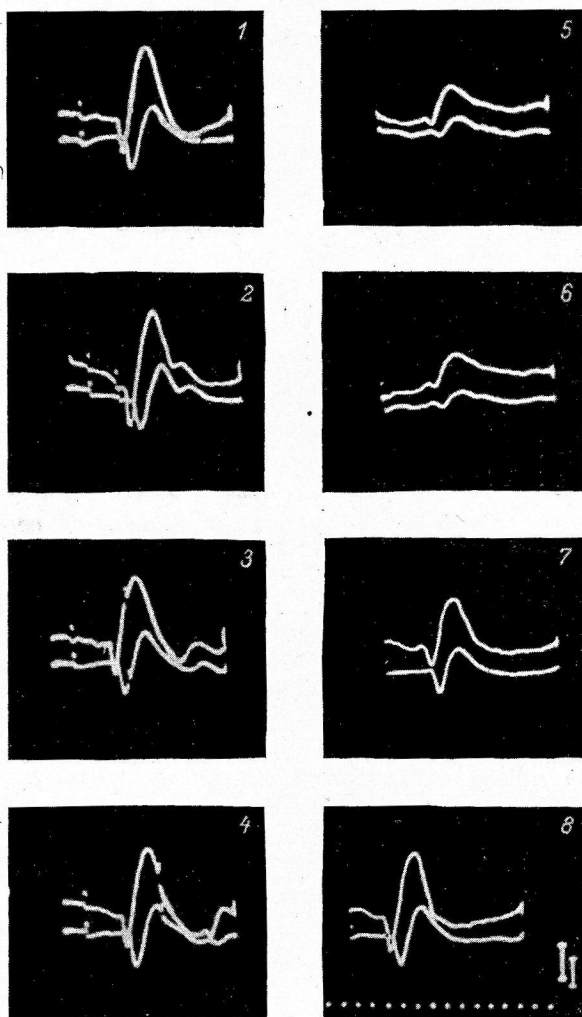


Рис. 2. Нанесение парного раздражения с-различными интервалами по мышечной веточке правого лучевого нерва. Тот же опыт, что и на рис. 1.

1 — одиночное раздражение; 2 — парное раздражение с интервалом 10 мсек.; 3 — то же с интервалом 20 мсек., 4 — 28 мсек., 5 — 32 мсек. (регистрируется эффект только второго раздражения, как и на последующих кадрах), 6 — 50 мсек., 7 — 80 мсек., 8 — 150 мсек. Калибровка — 200 мкв; отметка времени — 200 в 1 сек.

Продолжительность периода субнормальности зависела от соотношения величин первичных ответов на обуславливающий и испытательный удары. Отчетливое укорочение этого периода наблюдалось при уменьшении величины первичного ответа на обуславливающий удар. Однако наряду с этим определенное значение имело то, на какой нерв наносился обуславливающий удар. При прочих равных условиях первичный ответ на раздражение кожного нерва имел более продолжительный период по-

следующей субнормальности, чем таковой на раздражение мышечного нерва (рис. 1).

Определенный интерес представлял сравнительный анализ взаимодействия афферентных систем мозжечка и коры больших полушарий (отведение из I сомато-сенсорной зоны). Проведенные исследования прежде всего показали различную степень конвергенции периферических импульсов в этих двух надсегментарных образованиях ц. н. с. Если в случае коры больших полушарий требовалось предварительное исследование по

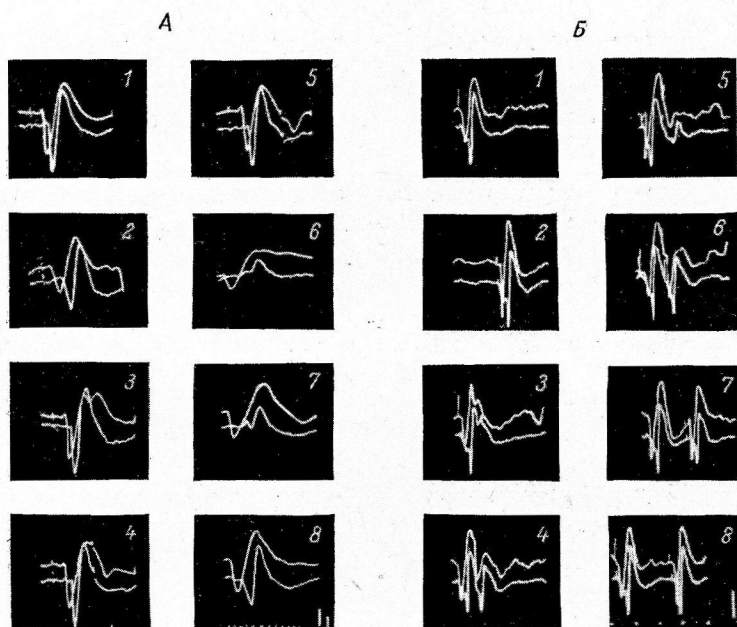


Рис. 3. Биоэлектрическая активность коры больших полушарий и мозжечка при взаимодействии кожных и мышечных афферентных импульсов с правой передней лапы. Кошка под глубоким нембуталовым наркозом.

Отводятся первичные ответы из I сомато-сенсорной зоны контралатерального полушария коры мозга (верхний луч) и ипсилатерально из l. simplex (А), l. culmen (Б) коры мозжечка (нижний луч). Обуславливающее раздражение прикладывается к мышечной веточке лучевого нерва, испытательное — к кожной веточке того же нерва. А: 1 — одно обуславливающее раздражение; 2 — одно испытательное раздражение; 3 — сочетание обуславливающего и испытательного раздражения с интервалом 15 мсек.; 4 — то же с интервалом 27 мсек., 5 — 37 мсек., 6 — 66 мсек. (регистрируется эффект только испытательного раздражения, как и на последующих кадрах), 7 — 100 мсек., 8 — 150 мсек. Б: 1 — одно обуславливающее раздражение; 2 — одно испытательное раздражение; 3 — сочетание обуславливающего и испытательного раздражения с интервалом 15 мсек.; 4 — то же с интервалом 27 мсек., 5 — 37 мсек., 6 — 42 мсек., 7 — 80 мсек., 8 — 120 мсек. Калибровка — 100 мкВ; отметка времени — 20 в 1 сек.

обнаружению точек, в равной степени представляющих проекции двух изучаемых афферентных систем, то в коре мозжечка любая точка, реагирующая вызванным потенциалом на раздражение кожного нерва, эквивалентно представляла и мышечную систему.

Наряду с этим обнаружилось, что эти два образования (за редким исключением) показывают один и тот же тип взаимодействия периферических афферентных импульсов. Период субнормальности в большинстве случаев был более коротким для вызванных потенциалов коры больших полушарий, хотя это и не было общим правилом (рис. 3). В связи с этим интересно отметить, что описанное выше различие в продолжительности периодов субнормальности для первичных ответов коры мозжечка на раздражение кожных и мышечных нервов не выявилось на примере коры больших полушарий.

Децеребрированные кошки. Первичный ответ коры мозжечка на периферическое раздражение у децеребрированных кошек, в отличие от такового у нембутализированных кошек, был осложнен отрицательным пиком, накладывающимся на нисходящее колено поверхностно-положительной волны вызванного потенциала (длительность волны

20—35 мсек.). Продолжаясь в среднем 5—12 мсек., отрицательный пик выявлялся только при хорошем состоянии препарата, достигая по своей амплитуде до 300 мкв. Последующая поверхностно-отрицательная волна первичного ответа была более медленной (длительность 30—70 мсек.) и вариабильной в амплитуде. Часто вслед за первичным ответом регистрировались дополнительные волны, представленные положительно-отрицательным комплексом.

У децеребрированных кошек, как и у нембутализированных, локализация первичных ответов на раздражение кожных и мышечных нервов полностью совпадала. Они могли быть зарегистрированы из всей области 1. l. culmen и simplex, а также из двух задних лепестков в 1. centralis. Зона наибольшей активности была представлена областью, ограниченной с обеих сторон паравермиальными венами. Латеральнее последних активность была более выраженной на ипсилатеральной стороне. Скрытый период первичного ответа ипсилатеральной половины передней доли мозжечка был короче такового контралатеральной на 1—3 мсек. Из 1. paramechanus отводились вызванные потенциалы меньшей амплитуды. Проекцию их можно было обнаружить на большинстве лепестков дольки.

Изучение взаимодействия афферентных импульсов при нанесении их с короткими интервалами позволило подтвердить ранее описанный факт — суммирование отрицательной волны первичного ответа (Curtis, 1940; Dow, Anderson, 1942; Bremer, Bonnet, 1951; Szabo, Albe-Fessard, 1954; Morin, Catalano, Lamarche, 1957, и др.). Наряду с этим нами наблюдалось увеличение амплитуды отрицательного пика при расстоянии между стимулами в 0.15—3 мсек. и подавление его при 10—15 мсек. Детальное исследование вопроса затруднялось из-за фоновых колебаний амплитуды первичных ответов у неанестезированных животных.

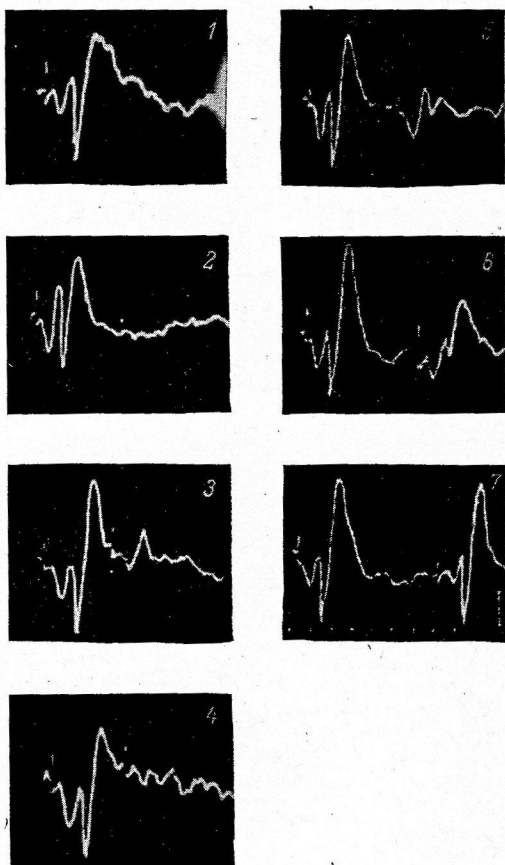


Рис. 4. Биоэлектрическая активность мозжечка при взаимодействии кожных и мышечных афферентных импульсов у децеребрированной кошки.

Отводятся первичные ответы коры мозжечка из 1. culmen справа. Обуславливающее раздражение прикладывается к мышечной веточке правого лучевого нерва, испытательное раздражение — к кожной веточке того же нерва. 1 — одно обуславливающее раздражение; 2 — одно испытательное раздражение; 3 — сочетание обуславливающего и испытательного раздражения с интервалом 30 мсек.; 4 — то же с интервалом 36 мсек., 5 — 42 мсек., 6 — 53 мсек., 7 — 70 мсек. Калибровка — 100 мкв; отметка времени — 100 в 1 сек.

рование отрицательной волны первичного ответа (Curtis, 1940; Dow, Anderson, 1942; Bremer, Bonnet, 1951; Szabo, Albe-Fessard, 1954; Morin, Catalano, Lamarche, 1957, и др.). Наряду с этим нами наблюдалось увеличение амплитуды отрицательного пика при расстоянии между стимулами в 0.15—3 мсек. и подавление его при 10—15 мсек. Детальное исследование вопроса затруднялось из-за фоновых колебаний амплитуды первичных ответов у неанестезированных животных.

У последних, как и у нембутализированных кошек, при нанесении гомо- и гетерогенных периферических стимулов с интервалами более 10—15 мсек. можно было подметить те же два основных типа взаимодействия афферентных импульсов (Фанарджян, 1961б). При этом помимо различий в продолжительности периода субнормальности (у неанестезированных животных он был в среднем не более 70—150 мсек) выявилась другая характерная деталь: у децеребрированных кошек при гетерогенных афферентных импульсах отмечался второй, двухфазный тип взаимодействия (рис. 4), тогда как нанесение пары стимулов на один и тот же нерв или на гомогенные нервы симметричных лап характеризовалось первым, однофазным типом взаимодействия афферентов (рис. 5).

Взаимодействие периферических импульсов было одинаковым в симметричных точках коры мозжечка (рис. 5).

Прослеживание эволюции первичного ответа на второй, испытательный, удар показало, что наиболее коротким периодом субнормальности обладают коротколатентный компонент и отрицательный пик поверхностно-положительной волны первичного ответа. Период субнормальности более

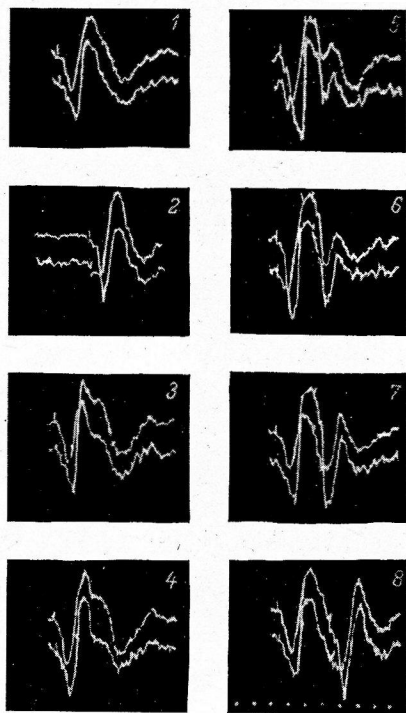
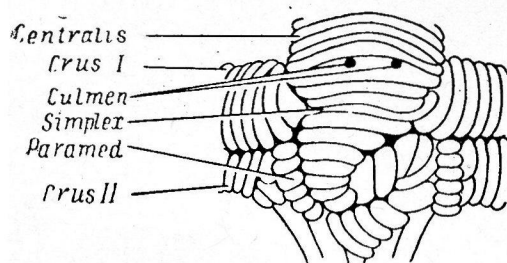


Рис. 5. Биоэлектрическая активность симметричных точек коры мозжечка при взаимодействии периферических афферентных импульсов. Децеребрированная кошка.

Отводятся первичные ответы коры мозжечка из области 1. culmen справа (верхний луч) и слева (нижний луч). Обуславливающее раздражение прикладывается к кожной веточке левого лучевого нерва, испытательное — к кожной веточке правого лучевого нерва. 1 — одно обуславливающее раздражение; 2 — одно испытательное раздражение; 3 — сочетание обуславливающего и испытательного раздражения с интервалом 25 мсек.; 4 — то же с интервалом 27 мсек., 5 — 37 мсек., 6 — 50 мсек., 7 — 55 мсек., 8 — 73 мсек. Калибровка — 100 мкв; отметка времени — 20 в 1 сек.

продолжителен для длиннолатентного компонента положительного отклонения и отрицательной волны вызванного потенциала. Последние два компонента в процессе взаимодействия появляются одновременно; часто отрицательная волна первичного ответа выявляется раньше.

В серии опытов над нембутализированными и децеребрированными кошками в качестве обуславливающего раздражения применялась частотная стимуляция нерва (Фанарджян, 1960). Нерв раздражался в течение 1—15 сек. прямоугольными импульсами, длительностью 0.5 мсек., с частотой в 10, 20 и 300 в 1 сек., интенсивностью 0.5—3 в. Испытательный удар наносился на другой ипси- или контралатеральный гетеромодальный нерв каждые 5 сек. до и после обуславливающего раздражения. В результате проведенных опытов обнаружилось следующее.

1) Частотная стимуляция нерва приводит к подавлению первичного ответа, вызванного одиночным ударом по другому, гетеромодальному нерву; подавление более выражено у нембутализированных кошек.

2) Низкие частоты раздражения (порядка 10—20 в 1 сек.) обладают бóльшим подавляющим действием, чем высокие (300 в 1 сек.).

3) Продолжительность и степень подавления первичного ответа находятся в прямой зависимости от интенсивности, длительности предшествующего тетанического раздражения и глубины наркоза животного. Продолжительность подавления варьирует в пределах 5—110 сек. и более. При очень глубоком нембуталовом наркозе эффект подавления не обнаруживается. По ходу восстановления подавленного первичного ответа иногда наблюдается увеличение его амплитуды до величины более первоначального потенциала, зарегистрированного до нанесения тормозящего

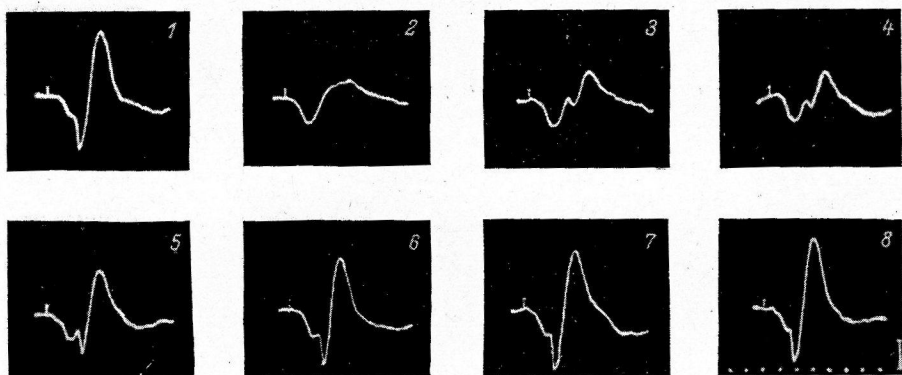


Рис. 6. Влияние тетанического раздражения кожной веточки правого лучевого нерва на первичные ответы коры мозжечка от одиночного раздражения мышечной веточки того же нерва.

Первичные ответы отводятся из области 1. simplex справа. 1 — одиночное раздражение п. radialis profundus; 2 — то же непосредственно после прекращения тетанического раздражения (2 в, 20 гц, 0,5 мсек) п. radialis superficialis в течение 15 сек.; 3 — то же через 5 сек., 4 — через 10 сек., 5 — 15 сек., 6 — 20 сек., 7 — 25 сек., 8 — 30 сек. Калибровка — 150 мкв; отметка времени — 100 в 1 сек.

тетанизирующего раздражения (экзальтация). Повторение испытания действия тетанизирующего раздражения (особенно с частотой 300 в 1 сек.) приводит к ослаблению и укорочению продолжительности эффекта подавления.

4) Скрытый период эффекта подавления находится в прямой зависимости от интенсивности и продолжительности частотного раздражения. При одних и тех же условиях 2—3-секундное раздражение, вместо обычного 10—15-секундного, может удлинить скрытый период эффекта подавления до 5 сек. (обычно он наступает немедленно после прекращения частотного раздражения). Углубление наркоза животного приводит к той же картине удлинения скрытого периода эффекта подавления на частотное раздражение, наносимое в течение 15 секунд.

5) При частотном раздражении обнаруживается тот же тип подавляющего влияния на разные компоненты первичного ответа, как и при применении одиночных ударов, что выявляет некоторую общность этих двух эффектов (рис. 6).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изложенные выше результаты прежде всего характеризуют начальное звено в интегративной деятельности мозжечка, представляющее прибытие и взаимодействие афферентной импульсации. Созданные экспериментом искусственные условия позволяют при этом проследить только за двумя одиночными импульсами гомо- или гетерогенного происхождения. Изменение промежутков времени между приходящими афферентными зал-

нами дает возможность выявить различные этапы взаимодействия между ними, осуществляемые механизмом окклюзии, или облегчения, и представляющие в конечном счете различные сочетания поступающей информации. Тот факт, что обуславливающее раздражение не одинаково влияет на разные компоненты первичного ответа от испытательного раздражения, может служить косвенным доказательством того, что взаимодействие афферентных импульсов происходит на уровне коры мозжечка. Это не исключает возможности их одновременного взаимовлияния и в других структурах афферентной системы.

Опыты показали, что кожная и мышечная афферентные системы в различной степени (по широте проекционного поля) представлены в коре мозжечка у нембутализированных и децеребрированных кошек. Соответственно этому выявилось различие и во взаимодействии афферентных импульсов. При глубоком нембуталовом наркозе последние взаимодействовали по одному и тому же типу независимо от их гомо- или гетерогенного происхождения. Иными словами, имелось сглаживание специфики модальностей афферентных залпов. У неанестезированных животных различие в происхождении периферических импульсов обусловило преимущественно иной тип их взаимовлияния. Указанные отличия следует приписать влиянию нембутала на афферентные системы мозжечка. Лишним доказательством этого служат контрольные опыты, показавшие, что сочетание децеребрации с нембуталовым наркозом не изменяет типа взаимодействия гетеромодальных нервных импульсов, который наблюдается у нембутализированных животных.

Важным вопросом является выявление механизмов, обуславливающих различные типы взаимодействия афферентных импульсов мозжечка, и, в частности, двухфазную эволюцию первичного ответа на испытательное раздражение, характерную для взаимовлияния гетерогенных периферических импульсов у ненаркотизированных животных. В этом отношении наиболее подходящим следует признать объяснение, данное в работе Албэ-Фессар и Сабо (Albe-Fessard, Szabo, 1954).

ЛИТЕРАТУРА

- Б р а т у с ь Н. В., Физиолог. журн. СССР, 46, № 2, 179, 1960.
 К у л л а н д а К. М., Тез. докл. Конфер. по вопрос. электрофизиолог. ц. н. с., 70, Л., 1957; ДАН СССР, 124, № 6, 1367, 1959.
 Ф а н а р д ж я н В. В., Тез. докл. III конфер. по вопрос. электрофизиолог. нерв. сист., 385, Киев, 1960; ДАН Арм. ССР, 32, № 2, 123, 1961а; Тез. и рефер. докл. I Всесоюз. совещ. по вопрос. физиолог. вегетатив. нерв. сист. и мозжечка, 163, Ереван, 1961б.
 Ф и р с о в Л. А., Влияние экстеро- и интероцептивных раздражений на электрическую активность мозжечка. Дисс. Л., 1952; Физиолог. журн. СССР, 43, № 10, 934, 1957; 44, № 1, 3, 1958.
 A d r i a n E. D., Brain, 66, 289, 1943.
 A l b e - F e s s a r d D., Th. S z a b o, Journ. Physiol. (Paris), 46, 225, 1954.
 B o n n e t V., F. B r e m e r, Journ. Physiol., 114, 54, 1951.
 B r e m e r F., V. B o n n e t, Journ. Physiol. (Paris), 43, 662, 665, 1951.
 C a r r e a R. M. E., H. G r u n d f e s t, Journ. Neurophysiol., 17, 208, 1954.
 C o m b s C. M., Journ. Neurophysiol., 17, 123, 1954.
 C u r t i s H. J., Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 44, 664, 1940.
 D e l l P., R. O l s o n., C. r. Soc. biol., 145, 1084, 1951.
 D o w R. S., Journ. Neurophysiol., 2, 543, 1939; 5, 121, 1942.
 D o w R. S., R. A n d e r s o n, Journ. Neurophysiol., 5, 363, 1942.
 G r u n d f e s t H., B. C a m p b e l l, Journ. Neurophysiol., 4, 275, 1942.
 G r u n d f e s t H., W. B. C a r t e r, Journ. Neurophysiol., 17, 72, 1954.
 H o l m q v i s t B., A. L u n d b e r g, O. O s c a r s s o n, Acta physiol. scand., 38, 76, 1956.
 H o u s e p i a n E. M., D. P. P u r p u r a, Fed. proc., 19, 1, 281, 1960.
 J a n s e n J. Jr., Acta physiol. scand., 41, Suppl. 143, 1957.
 L a p o r t e Y., A. L u n d b e r g, O. O s c a r s s o n, Acta physiol. scand., 36, 188, 1956.
 L e v y C. K., J. D. L o e s e k, W. P. K o e l l a, EEG. a. Clin. Neurophysiol., 13, 235, 1961.

- Lundberg A., O. Oscarsson, *Acta physiol. scand.*, 38, 53, 1956.
Morin F., J. V. Catalano, G. Lamarche, *Am. Journ. Physiol.*, 188, 263, 1957.
Oscarsson O., *Acta physiol. scand.*, 42, Suppl. 146, 1957.
Snider R. S., *Arch. Neurol. a. Psychiat*, 64, 196, 1950.
Snider R. S., A. Stowell, *Fed. proc.*, 1, 82, 1942; *Journ. Neurophysiol.*, 7, 331, 1944.
Stowell A., R. S. Snider, *Fed. proc.*, 1, 84, 1942.
Szabo Th., D. Albe-Fessard, *Journ. Physiol. (Paris)*, 46, 528, 1954.
Widén L., *Acta physiol. scand.*, 33, Suppl. 117, 1955.

Поступило 17 XI 1961

PECULIARITIES IN THE INTERACTION BETWEEN AFFERENT SYSTEMS
OF THE CEREBELLUM

By V. V. Fanarjan

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

О РЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ТОРМОЗНОГО НЕРВА РАКООБРАЗНЫХ

М. Я. Кунцова

Лаборатория эволюции нервно-мышечных функций Института
эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Для десятиногих ракообразных характерна множественная иннервация мышц. В настоящее время установлено (Hoyle, Wiersma, 1958), что каждое мышечное волокно этих животных имеет 1 или 3 возбуждающих (моторных) нервных окончания и 1 или 2 тормозных. Благодаря распределению нервных окончаний по всему мышечному волокну возникновение мышечных потенциалов у ракообразных осуществляется в нескольких точках по всей длине волокна. Каффлер и Кац (Kuffler, Katz, 1946), Фэт и Кац (Fatt, Katz, 1953) рассматривали эти электрические явления как «end-plate potentials», так как они считали их аналогами потенциалов концевых пластинок позвоночных. По мнению Хоила и Вирсма (Hoyle a. Wiersma, 1958), потенциалы ракообразных предпочтительнее называть потенциалами связи («junctional potentials») по аналогии с названием, употребляемым для электрической активности медленных мышечных волокон лягушки (Kuffler, Gerard, 1947), с потенциалами которых они имеют больше общего. Роль потенциала действия мышцы ракообразных в общей цепи явлений, приводящих к сокращению, до сих пор окончательно не понята. В некоторых случаях сокращение мышцы рака или краба может быть заторможено, а потенциал действия в это время достигает своей максимальной величины (Marmont, Wiersma, 1938; Wiersma, Heffer, 1941). Таким образом, при развитии торможения у ракообразных изменения электрических и механических процессов могут происходить независимо друг от друга.

Механизм действия тормозных импульсов сводится у ракообразных к реполяризующему влиянию деполяризованных нервно-мышечных синапсов (Fatt, Katz, 1953) или рецепторных клеток, реагирующих на растяжение (Kuffler, Eyzaguirre, 1955). Сходный тормозной механизм описан дель Кастильо и Кацем (Castillo, del Katz, 1955) для действия блуждающего нерва на сердце лягушки. По данным Фэта и Каца (Fatt, Katz, 1953), потенциал при торможении у ракообразных может быть разного знака в зависимости от исходного потенциала мембраны мышечного волокна. Когда мембранный потенциал возрастал под влиянием прохождения поляризующего тока, то тормозные нервные импульсы его уменьшали, вызывая увеличение деполяризации мембраны. Напротив, если мембранный потенциал уменьшался, то тормозные импульсы увеличивали его до нормального уровня. Тормозной потенциал в этом случае имел обратный знак, т. е. поляризационный. Подобное явление инверсии знака потенциала напоминает извращение флюгеровского закона полярного действия тока в альтерированной и дегенерирующей нервной и мышечной тканях при значительной их деполяризации и снижении физиологической лабильности (Голиков, 1933, 1950). Эти данные согласуются с теорией парабиоза Н. Е. Введенского (1904), который впервые установил двухфазные изменения поляризационного потенциала нерва при развитии парабиоза — продромический позитивный и парабиотический негативный потенциалы.

У ракообразных в зависимости от исходного функционального состояния нервно-мышечного прибора импульсы с тормозного нерва, по-видимому, оказывают не только реполяризующее тормозящее влияние на периферические синапсы. В наших исследованиях (Воскресенская, Кунцова, Свицерский, 1959; Кунцова, 1960) на разных видах десятиногих раков и крабов был отмечен двойной тип влияния тормозного нерва на мышцу. При раздражении тормозного нерва механические сокращения мышцы-закрывателя клешни, возбуждаемой с моторного нерва, могли либо тормозиться, либо, наоборот, возрастать. Тормозящее действие наиболее четко проявлялось на препаратах с замедленными реакциями тонического типа (Ониани, 1959; Кунцова, 1960). На подвижных препаратах с ускоренными двигательными реакциями действие тормозного нерва не проявлялось (Marmont, Wiersma, 1938), а в некоторых случаях наблюдалось увеличение механического ответа быстрой мышцы под влиянием стимуляции тормозного нерва (Кунцова, 1960). Функция тормозного нерва ракообразных по природе своих влияний на мышцу оказалась подобной регулирующей функции симпатического нерва позвоночных животных (Орбели, 1933, 1945) и непарного нерва насекомых (Воскресенская, 1950, 1959; Воскресенская, Свицерский, 1960).

Настоящее исследование посвящено дальнейшему изучению механизма действия тормозного нерва на периферический нервно-мышечный прибор ракообразных.

МЕТОДИКА

Объектами исследования служили два вида речных раков *Astacus Astacus* и *Astacus Leptodactylus*. В качестве препарата использовалась изолированная конечность с большой клешней. Сокращения закрывателя клешни регистрировались на барабане кимографа. Мышца-открыватель удалялась. Известно (Magmont, Wiersma, 1938; Kuffer, Katz, 1946), что закрыватель и открыватель клешни иннервируются возбуждающим и тормозным аксонами, которые идут в составе толстого и тонкого нервных стволов. Толстый нервный ствол содержит медленные и быстрые моторные аксоны, идущие к закрывателю, и тормозной аксон — к открывателю. Тонкий нерв включает в себя тормозной аксон — к закрывателю и двигательный — к открывателю. Так как мышца-открыватель удалялась, то реципрокные влияния с ее стороны исключались полностью.

Платиновые электроды помещались на толстый и тонкий нервные стволы с противоположных сторон в сегменте мериоподите. Раздражение нервов осуществлялось прямоугольными импульсами от двух электронных стимуляторов. Частота раздражений могла варьировать от 1 до 1000 гц, при этом длительность импульсов оставалась постоянной (1 мсек.). Для уменьшения артефакта раздражения (петли тока) к стимулятору, связанному с двигательным нервом, была приспособлена приставка с радиочастотным выходом по схеме Л. А. Остермана (1959).

Для отведения потенциалов от мышцы-закрывателя использовались тонкие стальные электроды. Регистрация потенциалов производилась при помощи шлейфного осциллографа типа МПО-2, связанного с усилителем переменного тока,¹ с входным сопротивлением 0.5 Мом и прямолинейной частотной характеристикой от 0.2 до 3500 гц. Уровень шумов около 10 мкв при закрытом входе.

Опыты ставились в течение всего года. Температура 18—20°.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Влияние тормозного нерва на механические ответы мышцы-закрывателя. На свежих препаратах действие тормозного нерва выражено очень отчетливо (рис. 1). В ответ на раздражение возбуждающего нерва оптимальной частотой (80—90 гц) и надпороговой интенсивностью (1в) мышца-закрыватель отвечает оптимальным сокращением. Когда сокращение мышцы достигало своей максимальной величины, к раздражению возбуждающего нерва присоединяли раздражение тормозного нерва. Вслед за этим наблюдалось полное или частичное расслабление мышцы. После прекращения раздражения тормозного нерва и при продолжающемся раздражении возбуждающего нерва сокращения мышцы вновь нарастало. Тормозной эффект некоторое время (до 30 сек.) сохранялся и после раздражения тормозного нерва (рис. 1, а). Вначале регистрировалось сокращение мышцы на раздражение одного возбуждающего нерва в течение 27 сек. Затем записывалось сокращение мышцы при раздражении возбуждающего нерва с присоединением раздражения тормозного нерва. При этом отмечалось тормозящее действие. Через 25 сек. вновь раздражался возбуждающий нерв, но без присоединения раздражения тормозного нерва. Тем не менее тормозной эффект выступал отчетливо, хотя был менее выражен, чем при непосредственном раздражении тормозного нерва. Такого рода следовые реакции обычно наблюдаются на нервных клетках. В данном случае их можно было бы объяснить явлением «посттетанической потенциации», характерным для периферических нервно-мышечных синапсов ракообразных.

В условиях утомления мышцы при длительных или многократных раздражениях возбуждающего нерва происходит изменение действия тормозного нерва. Вместо торможения он начинает стимулировать сокращения мышцы (рис. 1, б, в). В опыте на рис. 1, б виден постепенный пе-

¹ Усилитель и электронные стимуляторы изготовлены в мастерских Института экспериментальной медицины АМН СССР.

переход от тормозного к стимулирующему действию. Вначале присоединение раздражения тормозного нерва вызывает сильное торможение мышцы. Высота сокращений не восстанавливается и после прекращения раздражения тормозного нерва. При углублении утомления тормозной нерв начинает одновременно и стимулировать, и тормозить двигательные реак-



Рис. 1. Влияние тормозного нерва на механические ответы мышцы-закрывателя.

а — в норме; *б* и *в* — в условиях утомления. *Сверху вниз*: сокращение мышцы; отметка раздражения возбуждающего нерва (*возб.*); отметка раздражения тормозного нерва (*т.*); отметка времени (2 сек.). Частота импульсов возбуждающего и тормозного нервов 80 в 1 сек.; напряжение 1 в.

ции. Затем тормозной эффект исчезает, сохраняется лишь стимулирующее действие. Двигательный эффект на раздражение возбуждающего нерва в это время значительно снижается. Однако через некоторое время он вновь нарастает, но стимулирующее действие тормозного нерва сохраняется. При длительном раздражении возбуждающего нерва сокращение мышцы постепенно ослабевает (рис. 1, *в*). На этом фоне тормозной нерв меняет свое действие с тормозного на возбуждающее. При переходе от одного типа влияний к другому наблюдается фаза отсутствия действия тормозного нерва, когда мышца становится невосприимчивой к его им-

пульсам. Под влиянием положительной, стимулирующей импульсации с тормозного нерва работоспособность утомленного нервно-мышечного прибора может как восстанавливаться, так и быстро падать, вплоть до полного развития торможения. Можно видеть, что подобное стимулирующее действие тормозного нерва на утомленную мышцу рака напоминает действие симпатического нерва на утомленную мышцу позвоночного животного в классическом феномене Орбели—Гинецинского (Гинецинский, Орбели, 1927).

Действительно, есть основания предполагать, что тормозной нерв ракообразных по природе своих влияний близок к симпатическому нерву

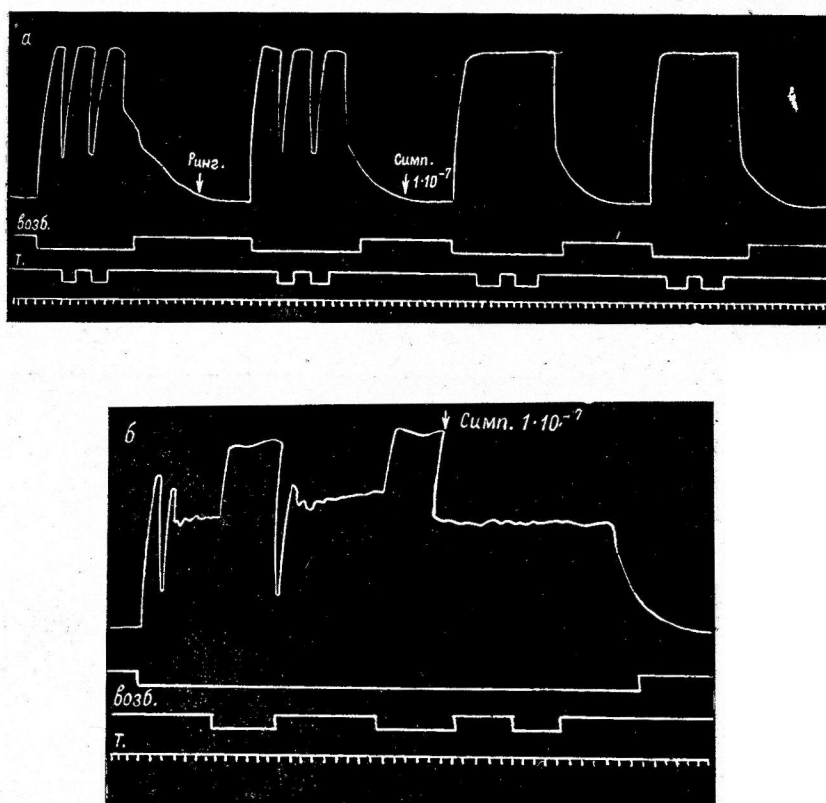


Рис. 2. Действие симпатолитина на мышцу-закрыватель. Блокирование тормозящего (а) и стимулирующего (б) влияний тормозного нерва.

Стрелки — момент введения растворов Рингера (Ринг.) для ракообразных и симпатолитина (Симп.). Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

позвоночных животных. В наших опытах мы могли наблюдать, что и тормозящее (рис. 2, а), и стимулирующее (рис. 2, б) действия тормозного нерва блокировались симпатолитином (Вг-дибенамином). Симпатолитин в концентрации 1 мкг/мл ($1 \cdot 10^{-7}$) и физиологический раствор Гарревельда для ракообразных (в качестве контроля) вводились через отверстие на неподвижном пальце клешни проподите. После введения симпатолитина действие тормозного нерва исчезало (рис. 2, а). Если во время сокращения мышцы при одновременном раздражении возбуждающего и тормозного нервов (рис. 2, б) ввести симпатолитин, то действие тормозного нерва (в данном случае стимулирующее) снимается; в то время как возбуждающий эффект от раздражения двигательного нерва сохраняется без изменения. Таким образом, есть основания предполагать, что тормозной нерв по природе своих влияний близок к адренергическим нервам. Поэтому в состав

тормозного медиатора ракообразных — фактора J (Florey, Biederman, 1960) должны входить и симпатомиметические вещества типа адреналина (Кунцова, 1960).

Во всех этих опытах регулирующая функция тормозного нерва выступала наиболее отчетливо.

Закономерности оптимума и пессимума частоты раздражения для двигательного и тормозного нервов. В 1886 г. Н. Е. Введенский установил закон оптимума и пессимума частоты и силы раздражения, который позволил оценивать текущее функциональное состояние субстрата, его лабильность. Лабильность ткани определяется максимальной воспроизводимой ею без искажения частотой электрических осцилляций (Введенский, 1892) и пределом синхронизации частоты раздражающих стимулов с частотой вызванных ими импульсов возбуждения (Голиков, 1950, 1960).

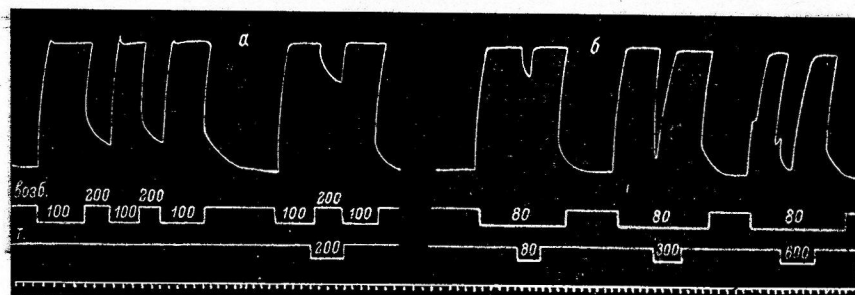


Рис. 3. Закономерности оптимума и пессимума частоты раздражения в нервно-мышечном приборе речного рака.

а — для возбуждающего нерва. При опускании отметчика вниз раздражение нерва осуществлялось оптимальной частотой 100 в 1 сек.; подъему отметчика соответствовало раздражение нерва пессимальной частотой 200 в 1 сек. Затем стимулятор выключался полностью. б — отсутствие пессимума частоты раздражения для тормозного нерва. Цифры — частота импульсов (в 1 сек.).
 Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Полученные в наших опытах данные свидетельствуют о том, что закономерности оптимума и пессимума частоты раздражения характерны и для нервно-мышечного прибора ракообразных. Так как двигательный нерв закрывателя клешни включает в себя медленный и быстрый аксоны, то при их одновременном раздражении можно получать медленные и быстрые ответы мышц в зависимости от частоты раздражения нерва. На редкие раздражения двигательного нерва с частотой 10—20 гц мышца отвечает медленными сокращениями тонического типа, которые переходят в быстрые ответы при учащении раздражения нерва. Оптимум частоты для двигательного нерва лежит в диапазоне 80—100 гц. При раздражении нерва с этой частотой мышца развивает максимальное сокращение смешанного типа. Если увеличить частоту раздражения до 200—300 гц, наступает торможение сокращения мышцы. На рис. 3, а приводится типичный пример пессимальной реакции мышцы на частые раздражения двигательного нерва. В данном опыте частота 100 гц является оптимальной, а 200 гц — пессимальной. На высоколабильных препаратах пессимальные частоты раздражения могли быть очень высокими (до 400 гц). Если в период пессимума с двигательного нерва присоединить раздражение тормозного нерва, то расслабление мышцы уменьшится. В других случаях импульсы с тормозного нерва, наоборот, углубляли пессимум до полного торможения.

Интересно было исследовать взаимоотношения между частотами раздражения возбуждающего и тормозного нервов. Мармонт и Вирсма (Mar-mont, Wirsma, 1938) показали, что для развития полного торможения

мышцы необходим соответствующий минимум частоты раздражения тормозного нерва. Он определяется отношением частоты тормозных импульсов к частоте возбуждающих ($R_c = f_i/f_c$). Например, для полного торможения мышцы-открывателя клешни, раздражаемой с двигательного нерва частотой 20 в 1 сек. необходим минимум частоты раздражения тормозного нерва 50 в 1 сек., R — здесь равно 2.5. Для медленной системы мышцы-закрывателя торможение получить труднее и отношение это увеличивается до 6.2 при $f_i = 50$ и $f_c = 8$.

В наших опытах мы также могли наблюдать зависимость ответов мышцы от взаимоотношений частот возбуждающих и тормозных импульсов. При редких (10—30 гц) раздражениях двигательного нерва действие тормозного нерва на мышцу выражено слабо. Оптимальные для раздраже-

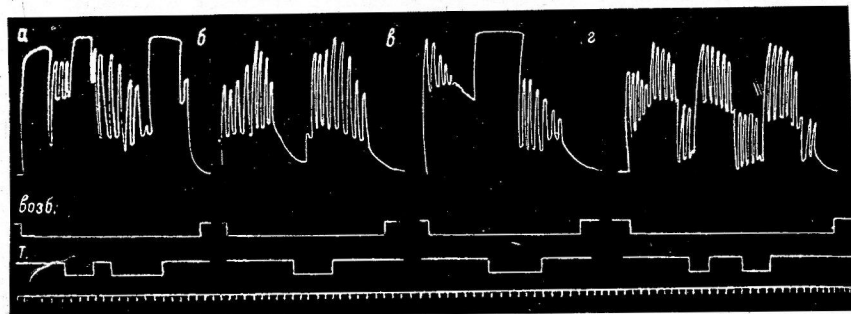


Рис. 4. Влияние тормозного нерва на проявление ритмической активности мышцы-закрывателя (а—е).

Обозначения те же, что и на рис. 1.
Остальные объяснения в тексте.

ния двигательного нерва частоты оказываются оптимальными и для вызова тормозного эффекта. Учащение раздражения двигательного нерва углубляет действие тормозного нерва. Влияние тормозного нерва наиболее выражено в зоне, лежащей между оптимальными и пессимальными частотами. В зависимости от функционального состояния препарата эта зона может сдвигаться либо в сторону более высоких, либо более низких частот.

Таким образом, для вызова торможения мышцы необходимо определенное соотношение между частотой возбуждающих и тормозных стимулов. Чем реже мы раздражаем двигательный нерв, тем чаще нужно раздражать тормозной нерв. Можно ли получить пессимум для тормозного нерва? Оказалось, что пессимум частоты раздражения для тормозного нерва практически получить не удастся. При увеличении частоты раздражения тормозного нерва до 500 гц и выше мы наблюдали возрастание интенсивности действия тормозного нерва (рис. 3, б). Частота стимуляции двигательного нерва оставалась постоянной в течение опыта и лежала в пределах оптимума (80 гц). Чрезмерно частые раздражения тормозного нерва до 1000 гц ослабляют и подавляют его влияния, однако после этого уменьшение частоты импульсов до 300—100 гц и реже не восстанавливает нарушенной функции тормозного нерва. Это дает основание предположить, что явление пессимума частоты не характерно для раздражения тормозного нерва. В свою очередь для двигательного нерва закономерности оптимума и пессимума частоты раздражения выступали очень отчетливо. Эти закономерности находятся под непосредственным влиянием тормозных импульсов.

Регулируя уровень лабильности нервно-мышечного прибора, тормозной нерв также способствовал или препятствовал проявлению ритмической активности (рис. 4). Под влиянием раздражения тормозного нерва

ритмическая активность мышцы могла возникать (рис. 4, а) или сниматься (рис. 4, б). Подавление ритмических ответов наступало как в порядке развития торможения, так и в порядке возбуждающего, лабилизирующего действия тормозного нерва (рис. 4, в). В некоторых случаях тормозной нерв, не изменяя ритма, уменьшал амплитуду сокращений мышц (рис. 4, г). По-видимому, здесь сказывалось разное влияние нерва на медленные и быстрые мышечные волокна закрывателя. В данном опыте под влиянием тормозной стимуляции подавлялась тоническая активность мышцы и общий тонус мышечного ответа снижался. Полученные результаты позволили нам рассматривать ритмическую активность мышцы как начальное пессимальное состояние, которое соответствует, по Н. Е. Введенскому (1904), переходной фазе колебаний парабитического тока. Тор-

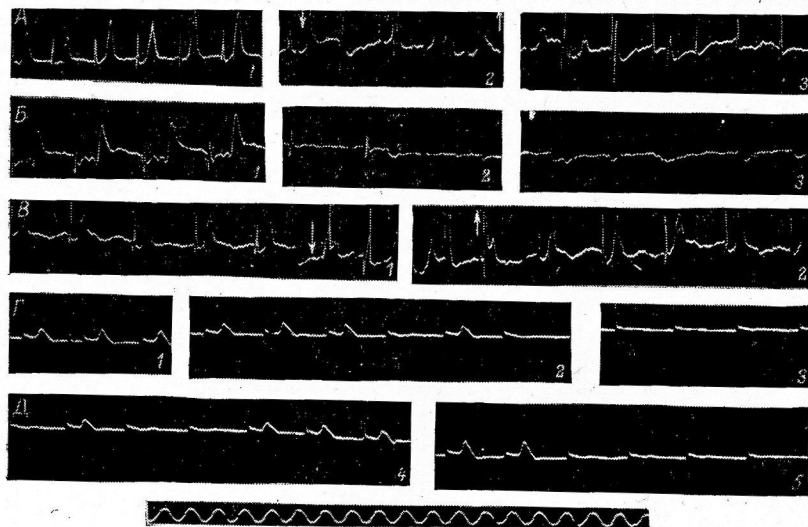


Рис. 5. Влияние тормозного нерва на электрическую активность мышцы-закрывателя.

Стрелки: вниз — момент включения, вверх — выключения раздражения тормозного нерва. Калировка напряжения — 50 мкв. Нижняя линия — отметка времени (20 мсек).

Остальные объяснения в тексте.

мозные импульсы могут либо углублять парабитическое состояние до критического уровня с прекращением проводимости на данном участке, либо повышать лабильность прибора.

Влияние тормозного нерва на электрическую активность мышцы-закрывателя. При раздражении возбуждающего нерва от мышцы-закрывателя клепки отводились потенциалы двух типов: медленные небольшой амплитуды (25—100 мкв) и быстрые высоковольтные (500 мкв) потенциалы, иногда переходящие в пик. По мере раздражения происходит облегчение ответа, потенциалы градуально нарастают, достигая своего максимума (рис. 5, А, 1). Облегчение оказывается более выраженным при редких раздражениях, чем при частых. Одновременное раздражение возбуждающего и тормозного нервов изменяет как ритм, так и величину потенциалов. В первую очередь нарушается синхронизация ритма потенциалов с ритмом раздражающих стимулов. Регистрируются трансформированные потенциалы вначале большой амплитуды (рис. 5, А, 2), постепенно убывающие в величине до полного исчезновения электрического ответа (рис. 5, А, 3). При диспергировании импульсов под влиянием тормозной стимуляции отмечается явление начальной трансформации, когда синхронизация частично нару-

шается, но новый ритм еще не усвоен. Затем происходит усвоение нового ритма, и трансформированные ответы приобретают характер синхронных ответов, но следующих в более редком ритме. Это явление сопровождается по механограмме ритмической активностью мышцы. Физиологическая лабильность ткани во всех этих случаях будет понижаться.

Изменяя ритм ответов на возбуждения, тормозные импульсы влияют и на величину поляризации ткани, оказывая реполяризующее влияние на деполяризованные нервно-мышечные синапсы. Под влиянием тормозных импульсов негативная часть потенциала резко уменьшается и исчезает (рис. 5, Б, 1, 2). Однако во время раздражения тормозного нерва могут регистрироваться позитивные потенциалы небольшой амплитуды (рис. 5, Б, 2). Гиперполяризация сохраняется и в следовых ответах после раздражения тормозного нерва (рис. 5, Б, 3). Интересно заметить, что следовые гиперполяризационные потенциалы следуют в определенном ритме раздражения, приблизительно совпадающем с ритмом негативных потенциалов до раздражения тормозного нерва. Также понижается физиологическая лабильность. Если исходный уровень лабильности нервно-мышечного прибора недостаточно высок, то под влиянием тормозных импульсов он будет повышаться, а величина потенциала — увеличиваться. В опыте на рис. 5, В показано изменение величины негативного потенциала до и после раздражения тормозного нерва. До раздражения тормозного нерва (рис. 5, В, 1) величина потенциала равна 50—75 мкв, после раздражения (рис. 5, В, 2) — 100—150 мкв. Негативный потенциал, таким образом, увеличился почти в 2 раза. По ходу реакции под влиянием раздражения тормозного нерва величина потенциала могла либо уменьшаться, либо возрастать. Тормозные импульсы, таким образом, оказывали на возбужденную ткань как реполяризующее, так и деполяризующее влияния.

Соответственно изменяется и ритм потенциалов. Трансформация ритма нервных импульсов (рис. 5, Г, 1, 2), вызванная раздражением тормозного нерва, приводит к полной потере проводимости (рис. 5, Г, 3). Развившееся торможение, однако, может сниматься самими же тормозными импульсами, которые кратковременно повышают лабильность. Вновь появляются трансформированные потенциалы (рис. 5, Д, 4), быстро исчезающие (рис. 5, Д, 5).

В этой серии опытов также отчетливо проявляется регулирующая функция тормозного нерва. Импульсами с тормозного нерва обеспечивается как нормальная поляризуемость ткани, так и ее лабильность.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты наших исследований показали, что функция тормозного нерва ракообразных не ограничивается его тормозным, реполяризующим влиянием на возбужденную ткань. В условиях утомления или при развитии пессимума тормозящее действие тормозного нерва сменяется возбуждающим, деполяризующим. Влияя на величину и ритм потенциалов, тормозные импульсы устанавливают лабильность и поляризацию ткани в пределах среднего или оптимального уровня. Полученные данные согласуются с учением Л. А. Орбели об адаптационно-трофической функции нервной системы и с теорией парабоза Н. Е. Введенского.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1886), Полн. собр. соч., 2, 11, 1951; (1892), 3, 85, 1952; (1901), 4, 9, 1953.
 Воскресенская А. К., Физиолог. журн. СССР, 36, № 2, 176, 1950; Функциональные свойства нервно-мышечного прибора насекомых. Изд. АН СССР, М.—Л., 1959.

- Воскресенская А. К., М. Я. Кунцова, В. Л. Свидерский, Физиол. журн. СССР, 45, № 7, 830, 1959.
- Воскресенская А. К., В. Л. Свидерский, Физиол. журн. СССР, 46, № 9, 1050, 1960.
- Гинецинский А. Г., Л. А. Орбели, Русск. физиол. журн., 10, 1—2, 55, 1927.
- Голиков Н. В., Тр. Ленингр. общ. естествоиспыт., 62, 33, 1933; Физиологическая лабильность и ее изменение при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, 1950; В кн.: Проблемы физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Медгиз, 1960.
- Кунцова М. Я., Физиол. журн. СССР, 46, № 9, 1090, 1960.
- Ониани Т. Н., Тр. Тбилиск. гос. унив., 70, 191, 1959.
- Орбели Л. А., Природа, 3-4, 77, 1933; Тр. Физиол. инст. им И. П. Павлова АН СССР, 1, 1, 1945.
- Остерман Л. А., Биофизика, 4, в. 2, 238, 1959.
- Castillo J. del, B. Katz, Journ. Physiol., 129, 48, 1955.
- Fatt P., B. Katz, Journ. Physiol., 121, 374, 1953.
- Floreay E., M. A. Biederman, Journ. Gen. Physiol., 43, 509, 1960.
- Hoyle G., C. A. G. Wiersma, Journ. Physiol., 143, 403, 426, 441, 1958.
- Kuffler S. W., C. Eyzaguirre, Journ. Gen. Physiol., 39, 155, 1955.
- Kuffler S. W., B. Katz, Journ. Neurophysiol., 9, 337, 1946.
- Marmont G., C. A. G. Wiersma, Journ. Physiol., 93, 173, 1938.
- Wiersma C. A. G., R. G. Heffer, Physiol. Zool., 14, 296, 1941.

Поступило 25 I 1961

REGULATORY FUNCTION OF THE INHIBITORY NERVE OF CRUSTACEA

By *M. Y. Kuntzova*

From the laboratory for evolution of neuro-muscular functions, I. M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

ДЛИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
И КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОСЛЕ РАЗДРАЖЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ
ОТДЕЛОВ ГИПОТАЛАМУСА

А. В. Тонких, А. И. Ильина, С. И. Теплов

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

В последние годы гипоталамическая область привлекает все большее внимание исследователей как высший центр вегетативной иннервации. Значительное место в этих исследованиях занимают работы по взаимоотношению гипоталамуса и системы кровообращения. Представление об этих взаимоотношениях основаны главным образом на изучении эффектов раздражения гипоталамуса. Классическими работами, положившими начало этому направлению, считаются исследования Карплюса и Крейдля (Karplus, Kreidl, 1918, 1927). Они были продолжены Ван-Богертом (van Bogaert, 1936). При нанесении сильных электрических раздражений на основание мозга собаки эти авторы получали повышение кровяного давления, сопровождающееся резкими двигательными и дыхательными изменениями. В дальнейшем изучение влияния гипоталамуса на кровяное давление проводили преимущественно с применением погружных стереотаксически введенных электродов (Ranson, Magoun, 1939; Scherrer, Friedman, 1958; Scherrer, 1959; Gellhorn, 1959; Torii, Kawamura, 1960; Сметанкин, 1961; остальную литературу см. в нашей предыдущей статье — Тонких, Ильина, Теплов, 1961). На основании изменений кровяного давления, частоты пульса и ширины зрачка при кратковременном раздражении гипоталамуса сложилось традиционное представление, наиболее полно отраженное в монографиях Гесса (Hess, 1954) и Гелльгорна (Gellhorn, 1959), о переднем — парасимпатическом отделе гипоталамуса и заднем — симпатическом. Однако это не вполне верно даже для кратковременных эффектов, так как области, с которых вызывается повышение и понижение кровяного давления, взаимно перекрывают друг друга (Ranson, Magoun, 1939). Кроме того, различная интенсивность раздражения, применявшаяся разными авторами, затрудняет сравнение результатов. Наконец, положение осложняется еще и тем, что по данным шведских исследователей (Eliasson, Lindgren, Uvnäs, 1954; Lindgren, 1955; Abrahamson a. o., 1960; Rosen, 1961), через передний гипоталамус проходят холинэргические сосудорасширяющие пути от коры к сосудам мышц конечностей. При раздражении этих путей одновременно с расширением мышечных сосудов суживаются сосуды кожи и области иннервации брюшного нерва. Общее же кровяное давление может изменяться по-разному в зависимости от преобладания одного из этих факторов (Hi Guo-tan, Kiang Kin a. o., 1959).

Морфологической основой непосредственных сердечно-сосудистых эффектов раздражения гипоталамуса считаются волокна, идущие от заднего гипоталамуса через покрывку, центральное серое вещество и далее в виде fasciculus dors. longitud. к вазомоторному центру продолговатого мозга. Импульсы, идущие по этому пути, изменяют тонус сосудодвигательного центра (Baust, Katz, 1961). Эти пути отдают коллатерали

в ретикулярную формацию ствола мозга (Ranson, Magoun, 1939; Glees, 1957).

В отличие от упомянутых работ, наши исследования посвящены длительным изменениям кровообращения, наступающим после раздражения гипоталамуса. Ранее мы показали, что продолжительное повышение кровяного давления, уменьшение коронарного кровотока и изменения ЭКГ после болевого раздражения или введения адреналина обусловлены секрецией вазопрессина (Ильина, Тонких, 1957, 1958; Ильина, Теплов, 1958; Тонких, Ильина, Теплов, 1959, 1960). Известно, что секреция гормонов задней доли гипофиза регулируется (а может быть и осуществляется) ядрами переднего гипоталамуса, обладающими свойствами нейросекреции. В нашей предыдущей работе (Тонких, Ильина, Теплов, 1961) мы показали, что раздражение основания мозга между хиазмой и воронкой гипофиза ведет к таким же длительным изменениям кровообращения, чего не было после раздражения задних отделов (между воронкой и мамиллярными телами).

Эти данные нуждались в дальнейшем уточнении и развитии. Было необходимо провести исследования с локализацией электродов в различных отделах гипоталамуса. Это дало бы возможность отнести получаемые эффекты раздражения к определенным морфологическим структурам. Поэтому данная работа и посвящена изучению коронарного кровотока и кровяного давления после раздражения различных отделов гипоталамуса.

Наш интерес к изменениям коронарного кровообращения обусловлен также и практической значимостью этого вопроса. До сих пор кровоснабжение сердца в непосредственной связи с раздражением гипоталамуса не изучалось. Исследователи ограничивались регистрацией электрокардиограммы в кратковременных опытах (Fuster, Weisberg, 1960; Смирнова, 1961; Цыбенко, 1961; см. также литературу к нашей предыдущей статье — Тонких, Ильина, Теплов, 1961). Между тем в клинической литературе (Thiebaut с соавт., 1948; Аксянцев, Коломийцева, 1958, и др.) давно обращается внимание на боли в области сердца, часто характера стенокардии, при поражении диэнцефальной области. Для выяснения патогенеза этих симптомов важно знать участие в их происхождении изменений коронарного кровотока.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках. За 6—7 дней до опыта в асептических условиях под гексеналовым наркозом (100 мг/кг внутривенно) производилось вживление в гипоталамус биполярных электродов (межэлектродное расстояние 1.5—2 мм). Электроды вводились в одну из трех областей — передний, заднелатеральный и заднемедиальный гипоталамус при помощи стереотаксического аппарата Хорсли-Кларка. Раздражавшиеся области соответствовали следующим фронтальным срезам по атласу Джаспера (Jasper, Ajmone-Marsan, 1954): передний гипоталамус (область супраоптического и паравентрикулярного ядер) — 13.5; заднелатеральный отдел (*Zona incerta* и поля Фореля H_1 и H_2 — 9.5; заднемедиальный гипоталамус (область мамиллярных тел) — 10.0 (рис. 1).

Острые опыты ставились под хлоралозовым наркозом (40 мг/кг внутривенно) и при искусственном дыхании. Коронарный кровоток регистрировался в одном из разветвлений нисходящей ветви левой венечной артерии термоэлектрическим методом Нойонса, кровяное давление — в сонной артерии ртутным манометром (дальнейшие подробности см. в наших предыдущих статьях).

Раздражение гипоталамуса проводилось прямоугольными импульсами тока от генератора ГИП-1. Параметры тока во всех опытах были постоянными: напряжение 5 в, частота 100 гц, длительность раздражения 3 мин. при постоянной смене полярности. В каждом опыте наносилось лишь одно раздражение.

По окончании опыта проводился гистологический контроль положения электродов. Гипоталамическая область вместе с гипофизом фиксировалась в 96%-м спирте и заливалась в парафин. Фронтальные срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Положение концов электродов определялось путем сравнения срезов с соответствующими срезами атласа Джаспера.

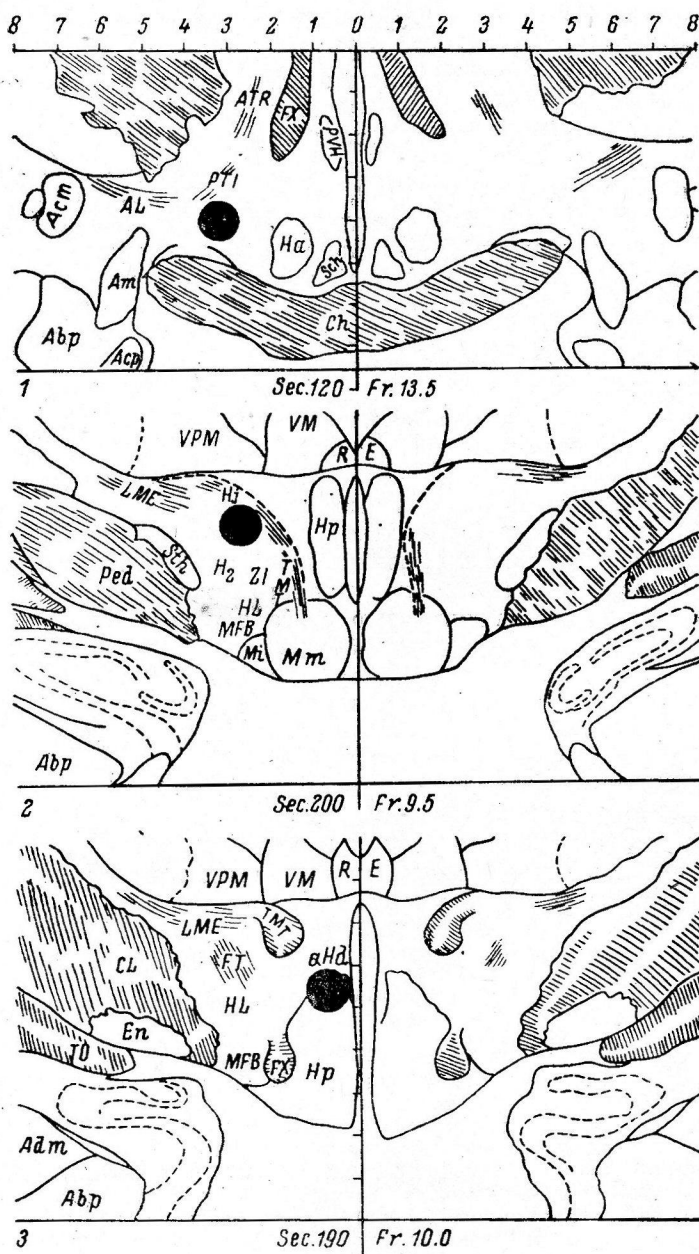


Рис. 1. Схемы фронтальных срезов раздражаемых областей гипоталамуса (по атласу Джаспера).

1 — передний гипоталамус; 2 — заднелатеральный гипоталамус; 3 — заднемедиальный гипоталамус. Обозначения на схемах: Ch — chiasma opticum; SO — nucl. supraopticus; Ha — Hypothalamus anterior; Sch — nucl. suprachiasmaticus; H₁, H₂ — поля Фореля; ZI — zona incerta; Mm — corpora mammillaria; TMT — tractus mamillo-thalamicus; Hp — Hypothalamus posterior; HL — Hypothalamus lateralis; aHd — area hypothalamica dorsalis. Черными кружками обозначены места расположения электродов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Было поставлено 40 опытов. Контрольные исследования показали, что у кошки с вживленными электродами, находящейся под наркозом в течение 4 часов без нанесения раздражения, не происходит существенных колебаний коронарного кровотока и кровяного давления. При изучении непосредственных изменений коронарного кровотока и кровяного давления в момент раздражения выяснилось, что со всех раздражаемых нами областей гипоталамуса примерно в равном количестве опытов можно было вызвать как повышение, так и понижение кровяного давления. Эти колебания не превышали 10—15 мм рт. ст. и продолжались 5—10 мин. Вслед за фазой повышения давления обычно следовала фаза его понижения. Коронарный кровоток изменялся в соответствии с гемодинамиче-

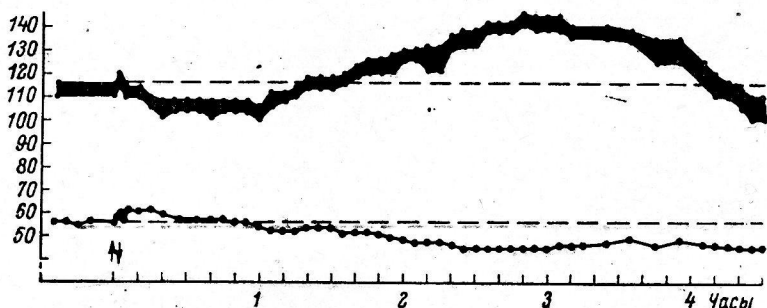


Рис. 2. Изменения коронарного кровотока и кровяного давления во время и после раздражения переднего гипоталамуса (электроды в области супраоптического ядра).

По оси ординат — единая шкала величины коронарного кровотока по отклонению гальванометра и кровяного давления (в мм рт. ст.). По оси абсцисс — время (в часах и 10-минутных интервалах). Верхняя кривая — кровяное давление, нижняя — коронарный кровоток. Штриховые линии — исходные величины до раздражения. Стрелки — период раздражения. Направление кривой коронарного кровотока вверх обозначает его увеличение, вниз — уменьшение.

скими условиями, т. е. при повышении давления — увеличивался, а при понижении — уменьшался. При выраженном повышении кровяного давления наблюдалось расширение зрачков. Что касается длительных эффектов раздражения, они были различны в зависимости от раздражаемой области.

Раздражение переднего гипоталамуса в 7 опытах из 12 вызывало длительное (в течение 2, 3, 4 часов) уменьшение коронарного кровотока. Кровяное давление при этом либо оставалось неизменным, либо наблюдалась длительная (в течение 2—3 часов) волна его повышения, обычно с уменьшением амплитуды колебаний (рис. 2). Гистологические исследования показали, что такие выраженные изменения коронарного кровотока и кровяного давления наблюдались в тех опытах, где раздражающие электроды находились в непосредственной близости от ядер переднего гипоталамуса — супраоптического и паравентрикулярного. В других случаях, когда концы электродов находились довольно далеко от этих ядер, коронарный кровоток пассивно следовал за изменениями кровяного давления, которое обычно постепенно падало.

Раздражение заднего латерального гипоталамуса (zona incerta и поля Фореля H_1 и H_2) во всех опытах приводило к противоположному эффекту. Кровяное давление в течение опыта существенно не изменялось, однако при этом было отчетливо выражено увеличение пульсовой амплитуды колебаний (рис. 3); часто появлялись волны 3-го порядка. Коронарный кровоток на этом фоне обычно был увеличен (рис. 4). В других случаях он следовал за колебаниями кровяного

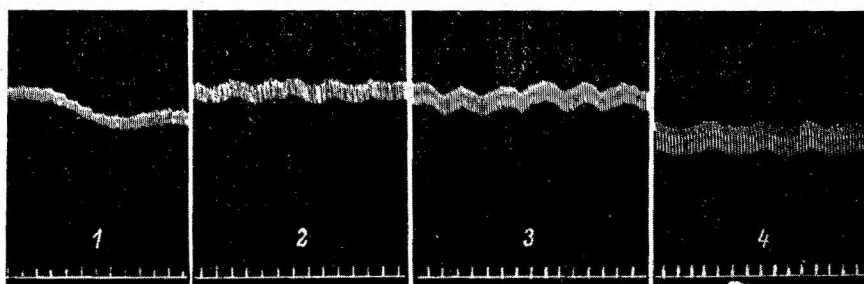


Рис. 3. Изменения амплитуды колебаний кровяного давления после раздражения заднелатеральных отделов гипоталамуса.

1 — до раздражения; 2 — через 1 час после раздражения; 3 — через 1 час 30 мин., 4 — через 4 часа после раздражения. Отметка времени через 3 сек.

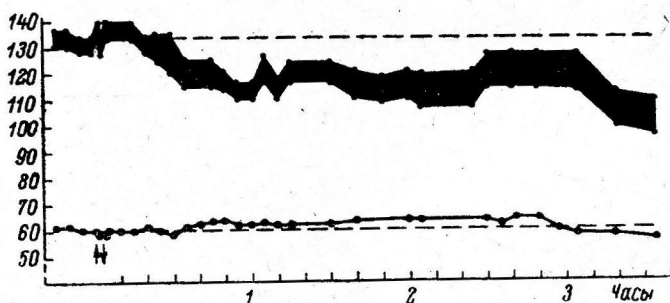


Рис. 4. Изменения коронарного кровотока и кровяного давления во время и после раздражения заднелатерального гипоталамуса.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

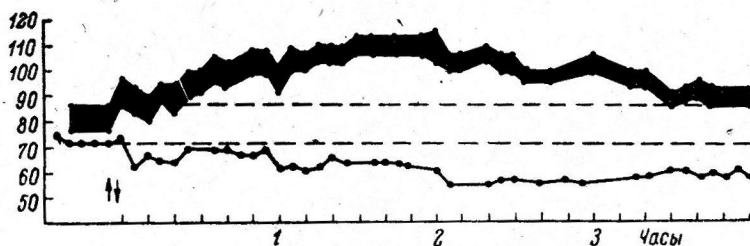


Рис. 5. Изменения коронарного кровотока и кровяного давления во время и после раздражения заднемедиального гипоталамуса.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

давления. Согласно гистологическим заключениям, во всех опытах электроды находились в намеченной области.

Раздражение заднемедиального гипоталамуса (*area hypothalamica dorsalis* и область мамиллярных тел) в 5 опытах из 7 вызывало такое же продолжительное уменьшение коронарного кровотока на фоне повышенного кровяного давления, как и раздражение передних отделов (рис. 5). Однако при этом амплитуда колебаний кровяного давления обычно увеличена; наблюдаются волны Траубе—Геринга.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Кратковременные изменения кровяного давления непосредственно в момент раздражения обусловлены нервными влияниями с гипоталамуса на тонус сосудодвигательного центра по упомянутым выше анатомическим путям. Гормональный компонент (выделение сосудистых гормонов—адреналина, вазопрессина), по-видимому, играет меньшую роль. На это указывает небольшой латентный период реакции, а также то, что она, по данным других авторов, существенно не изменяется после удаления надпочечников и гипофиза (Karplus, Kreidl, 1927; van Bogaert, 1936, и др.). Коронарный кровоток при этом, очевидно, пассивно следует за изменениями кровяного давления.

По нашим данным, нельзя точно локализовать расположение прессорных и депрессорных зон в определенных отделах гипоталамуса. При одинаковых параметрах раздражения непосредственные эффекты были разнообразными. Следует отметить, что обследовано лишь три области гипоталамуса, что не дает оснований для окончательных выводов.

Главной же целью нашего исследования было изучение длительных изменений кровообращения после раздражения гипоталамуса, что и отражено в представленных рисунках. Уже сама длительность повышения кровяного давления и уменьшения коронарного кровотока после раздражения передних и заднемедиальных отделов дает, как нам кажется, указание на участие сосудистых гормонов в происхождении этих изменений. В переднем гипоталамусе расположены ядра (*nucl. supraopticus* и *nucl. paraventricularis*), регулирующие (или осуществляющие) секрецию вазопрессина. По-видимому, повышенная секреция этого гормона и лежит в основе сдвигов в кровообращении, полученных нами как в этой, так и в предыдущей работе (при раздражении передних отделов гипоталамуса на основании мозга). Хорошо известно, что вазопрессин вызывает спазм венечных сосудов и повышение кровяного давления за счет сужения артериол и прекапилляров. Кроме того, полученные изменения имеют явное сходство с описанной нами ранее длительной волной повышения кровяного давления и уменьшения коронарного кровотока, которая, как показал физиологический анализ, обусловлена именно выделением вазопрессина. Таким образом, результаты раздражения области ядер переднего гипоталамуса подтверждают предположения о возбуждении секреции вазопрессина, высказанные нами в предыдущей работе (Тонких, Ильина, Теплов, 1961).

Противоположные результаты получены при раздражении заднемедиальных отделов гипоталамуса. Здесь выступают признаки положительного трофического влияния на сердце: увеличение пульсового давления (косвенный показатель усиления сердечных сокращений) и увеличение коронарного кровотока. Следует учесть, что в раздражавшейся зоне, которую некоторые относят к так называемому субталамусу, нет определенных ядерных структур, но именно здесь проходят афферентные пути от фронтальной коры к гипоталамусу и эфферентные — от ядер гипоталамуса к продолговатому и спинному мозгу (Clark, Le Gros, Beattie, 1938). Раздражением этих путей, симпатических по своей природе, ви-

димо, и обусловлено усиление сокращений сердца и улучшение его кровоснабжения.

Такие же положительные трофические влияния на сердце с заднелатеральных отделов гипоталамуса получили: по электрокардиографическим показателям Фустер и Вейнберг; по показателям силы сердечных сокращений Маннинг и Пейсс (Manning, Peiss, 1960); по пульсовому давлению Бруно и соавторы (Bruno a. o., 1961).

Интересно, что изменения коронарного кровотока и кровяного давления, полученные нами в этой серии опытов, сходны с изменениями, полученными одной из нас (А. И. Ильина) в течение длительного времени после введения норадреналина — медиатора симпатической нервной системы.

Раздражение заднемедиальных отделов гипоталамуса (области мамиллярных тел) в большинстве опытов ведет к развитию тех же изменений, что и после раздражения передних отделов (т. е. к повышению кровяного давления и уменьшению коронарного кровотока). Такое же повышение давления (менее длительное, но при меньшей силе раздражения) получили Шеррер и Фридман (Scherer, Friedman, 1958) у крыс после раздражения той же области. Поскольку эта волна отсутствовала после разрушения воронки гипофиза, можно предположить (хотя авторы на это и не указывают) связь между задним гипоталамусом и секрецией вазопрессина. Кроме того, следует учесть, что при раздражении различных отделов гипоталамуса возбуждается секреция адреналина (литературу см.: Rosén, 1961). Хотя действие этого гормона и кратковременно, он, как показали наши предыдущие исследования, может обусловить секрецию вазопрессина.

Таким образом, в настоящей работе более точно выявлена зависимость характера изменений коронарного кровотока и кровяного давления от раздражаемых областей гипоталамуса. Эти данные можно также рассматривать как экспериментальные материалы к объяснению патогенеза нарушений кровоснабжения сердца и сосудистого тонуса при эмоциях и диэнцефальных поражениях.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение области ядер переднего гипоталамуса ведет к длительному (в течение 2—3 часов) уменьшению коронарного кровотока и повышению кровяного давления. Основываясь на предшествующих исследованиях, можно предположить, что эти изменения обусловлены секрецией вазопрессина под влиянием возбуждения переднего гипоталамуса.

2. Раздражение заднелатеральных отделов гипоталамуса (zona incerta и поля Фореля) вызывает длительные положительные трофические влияния на сердце (увеличение пульсового давления, увеличение коронарного кровотока). Эти изменения могут быть связаны с раздражением проходящих в данной области эфферентных симпатических путей.

3. Раздражение мамиллярных тел в большинстве опытов ведет к уменьшению коронарного кровотока и повышению кровяного давления. Механизм этих изменений еще не вполне ясен.

ЛИТЕРАТУРА

- Аксянцев М. А., И. П. Коломийцева, Клинич. мед., 36, № 9, 87, 1958.
Ильина А. И., С. И. Теплов, Физиолог. журн. СССР, 44, № 8, 720, 1958.
Ильина А. И., А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 43, № 1, 3, 1957; 44, № 4, 327, 1958.
Сметанкин Г. Н., Физиолог. журн. СССР, 47, № 9, 1087, 1961.
Смирнова Н. П., Физиолог. журн. СССР, 47, № 2, 185, 1961.
Тонких А. В., А. И. Ильина, С. И. Теплов, Физиолог. журн. СССР, 45, № 7, 753, 1959; 46, № 12, 1456, 1960; 47, № 7, 801, 1961.

- Цыбенко В. А., Физиол. журн., 7, № 2, 185, 1961.
 Abrahams V., S. Hilton, A. Zbrozyna, Journ. Physiol. (Lond.), 154, № 3, 491, 1960.
 Baust W., P. Katz, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 272, № 6, 575, 1961.
 Van Bogaert A., Arch. int. Pharmacodyn., 53, 137, 1936.
 Bruno F., M. Guazzi, O. Pinetti, Arch. ital. biol., 99, № 1, 68, 1961.
 Clark E., Le Gros, J. Beattie, The Hypothalamus. Edinburg, 1938.
 Eliasson S., P. Lindgren, P. Uvnäs, Acta physiol. scand., 31, 290, 1954.
 Fuster J., S. Weinberg, Exper. neurology, 2, № 1, 26, 1960.
 Gellhorn E. Autonomic Imbalance and the Hypothalamus. Minneapolis, 1957; Acta neuroveget., 20, № 2, 195, 1959.
 Gless P. Morphologie und Physiologie des Nervensystem. Stuttgart, 1957.
 Hess W. Diencephalon. N. Y., 1954.
 Hi Guo-Tan, Kiang Kin, oth., Acta physiol. sinica, 23, № 3, 190, 1959.
 Jasper H., C. Ajmone-Marsan. A Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. Ottawa, 1954.
 Karplus J., A. Kreidl, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 171, 192, 1918; 215, 667, 1927.
 Lindgren P., Acta physiol. scand., 35, Suppl. 121, 1955.
 Manning J., C. Peiss, Am. Journ. Physiol., 198, № 2, 366, 1960.
 Ranson S., H. Magoun, Ergebn. Physiol., 41, 56, 1939.
 Rosen A., Acta physiol. scand., 52, № 3-4, 291, 1961.
 Scherrer H., Acta neuroveget., 20, № 2, 205, 1959.
 Scherrer H., S. Friedman, Acta endocrinol., 27, 1, 89, 1958.
 Thiebaut F. et autr., Rev. neurol., 80, № 4, 292, 1948.
 Torii S., H. Kawamura, Japan. Journ. Physiol., 10, № 4, 374, 1960.

Поступило 30 I 1961

PERSISTENT CHANGES IN CORONARY CIRCULATION AND BLOOD PRESSURE FOLLOWING STIMULATION OF DIFFERENT HYPOTHALAMIC REGIONS

By A. V. Tonkikh, A. I. Ilina and S. I. Teplov

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

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЖЕНЩИНЫ В ПЕРВЫЕ ДНИ ЛАКТАЦИИ¹

М. Г. Закс и Ю. Е. Москаленко

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

Изучение физиологии молочной железы женщины затрудняется отсутствием достаточно адекватных методов. Попытки применения таких методик, как плетизмография, термография (Pickles, 1954), имели весьма ограниченное значение. Предложенный А. Г. Гинецинским и сотрудниками (1958) метод эластометрии был эффективно использован В. А. Соо (1959), М. Г. Заксом и И. А. Мажбиц (1961), но он имеет значение главным образом для изучения двигательной функции железы.

Когда настоящая работа готовилась к печати, нам стало известно о появлении исследования Фридмана (Friedman, 1960), предложившего новый метод регистрации изменений давления в емкостной системе молочной железы женщин. Метод основан на применении специального датчика, показания которого регистрируются посредством Сэнборновского электроманометра.

В данной статье излагаются некоторые итоги исследования основных электрических параметров железы — электропроводности и емкостной проводимости. Величины этих параметров, как показали исследования Фрике (Fricke, 1953a, 1953b и 1953v), Бозвелла и Швана (Bothwell, Schwan, 1956), Швана (Schwan, 1957) и др., зависят от многих факторов, например, концентрации и подвижности ионов (в основном К и Na), фазовых соотношений, дипольных моментов белковых структур и т. д. Следовательно, определение абсолютных значений этих параметров может дать информацию о ряде физиологических состояний органа и, в частности, характеризовать соотношения между экстрацеллюлярными жидкостями и клеточным его компонентом. При регистрации во времени относительных периодических колебаний электропроводности, зависящих главным образом от изменения кровенаполнения органа, можно, очевидно, изучать те же вопросы, что и при обычной плетизмографии, применение которой на грудной железе женщины представляет весьма значительные трудности.

Целью настоящей работы явилось изучение некоторых связей между изменениями абсолютных и относительных значений электропроводности и электрической емкости женской грудной железы и ее функциональным состоянием.

МЕТОДИКА

Мы изучали электрические параметры молочной железы женщины на переменном токе частотой 150 кГц, которая по ряду причин является оптимальной для изучения электрических параметров участков тела человека (Москаленко, 1962).

Регистрация электропроводности и электрической емкости производилась на установке и по методике, описанной в работе Ю. Е. Москаленко (1962). Измерения производились при трех положениях электродов (рис. 1), прикрепляемых к коже липким пластырем. При положении I ток проходит через основание железы, захватывая об-

¹ Исследование выполнено на базе Института акушерства и гинекологии АМН СССР.

ласть выхода наиболее мощных вен. При положении II направление тока ориентировано радиально по расположению долек железы, при положении III — соответствует зоне, где расположены ее синусы, наполняющиеся молоком.

В каждом из трех положений электродов регистрировались визуально (по шкале прибора) абсолютные значения электропроводности в миллимо (ммо) и электрической емкости в пикофарадах (пкф). Относительные колебания этих величин регистрировались графически на приборах с фотозаписью (МПО-2) или с чернильной записью.

При оценке достоверности результатов исследования абсолютных значений электропроводности и емкости необходимо тщательно учитывать (применительно к условиям исследования молочной железы) возможные пределы разброса данных, обусловленные методическими причинами. Прежде всего имеют значение не всегда одинаковое прилегание поверхности электродов к коже и колебания в сопротивлении ее ро-

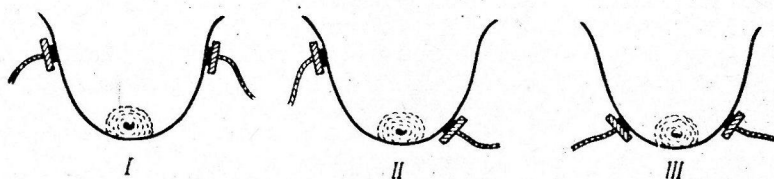


Рис. 1. Расположение электродов при измерениях электрических параметров молочной железы женщины.

Римские цифры — отведения.

гового слоя; хотя данная методика сводит значение последнего фактора к минимуму, но не исключает целиком. Изучение значимости данных факторов показало, что они могут обуславливать несистематические погрешности определений, лежащие в пределах $+0.07$ ммо для электропроводности и ± 50 пакф для электрической емкости. Вторым источником погрешностей связан с индивидуальными вариациями формы и размеров железы, что отражается на расстоянии между электродами. Специальное исследование, проведенное по принципам, ранее установленным (Москаленко, Науменко, 1956) показало, что этот фактор, при внесении поправки на величину расстояния между электродами, может обусловить погрешность по электропроводности в пределах ± 0.03 ммо и по электрической емкости — ± 25 пакф. Таким образом, пределы достоверности приводимых ниже данных для электропроводности равны ± 0.1 ммо и для электрической емкости — ± 75 пакф.

Всего нами было проведено 280 измерений у лактирующих женщин на 2—8-й дни лактации и 60 измерений на нелактующих железах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Зависимость электрических параметров молочной железы от ее развития и функционального состояния. Как показано в табл. 1, электропроводность и электрическая емкость железы подвергаются значительным изменениям в зависимости от ее функционального состояния. Они имеют минимальное значение для нефункционирующей железы и значительно выше в лактирующей железе.

Таблица 1

Состояние железы	Проводимость (в ммо)				Емкость (в пакф)			
	М	б	$\pm m$	(t)	М	б	$\pm m$	(t)
Отсутствие лактации	2.20	0.32	0.10	5.5	780	200	64	5.0
Гипогалактия	2.80	0.21	0.07	6.9	1180	118	40	4.0
Нормальная лактация	3.50	0.22	0.07	0.5	1430	165	52	3.8
Застойное нагрубание	3.50	0.32	0.10	4.7	1750	190	61	3.9
Равномерное нагрубание	4.20	0.40	0.12		2600	600	200	

Для гипогалактии величина этих параметров оказывается сниженной и, наоборот, сильному нагрубанию железы соответствует более высокое значение электрических параметров. Последнее с достаточной ясностью иллюстрируется также на рис. 2, А, где показаны статистически достоверные данные изменения электрических параметров нормально лактирующей железы со 2-го по 8-й день лактации. В этом случае значения электропроводности и электрической емкости нарастают к 3—4-у дню, т. е. синхронно с развитием физиологического нагрубания железы. Далее они несколько снижаются. Подобная динамика выявляется в зависимости от дней лактации не только при статистической обработке усредненных результатов, полученных на 10 испытуемых в отдельные дни, но и при обследовании одной и той же женщины в те же дни лактации.

Полученные данные свидетельствуют о наличии несомненной зависимости активной и реактивной составляющих полного сопротивления молочной железы от ее функционального состояния.

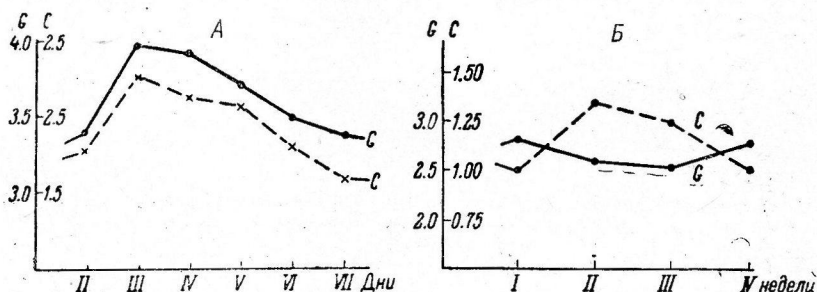


Рис. 2. Динамика электрических параметров молочной железы женщины при положении II электродов в первые дни развития лактации (А) и в течение менструального цикла (Б) (среднее из 10 измерений).

По оси абсцисс: на А — дни после родов, на Б — недели после менструации. По оси ординат: (G) проводимость (в миллимо) и (C) емкость (в тыс. пикофарад).

Известно, что электропроводность живых тканей определяется наличием внеклеточных жидкостей с большим содержанием свободных ионов, главным образом K, Na и Cl; электрическая же емкость тканей значительно зависит от степени гетерогенности их структуры (Малов, Ржевкин, 1932; Тарусов, 1935, Schwan, 1957, и др.). Учитывая это, можно предположить, что рост электропроводности функционирующей молочной железы связан с усилением кровоснабжения, соответствующим увеличением объема всей внеклеточной жидкости и, наконец, с появлением в емкостной системе молока, также достаточно богатого свободными электролитами. Но одновременно происходит и значительное разрастание железы. Нелактирующая железа состоит в основном из элементов протоков, остатков редуцированных альвеол и значительного количества жировой ткани. В результате же развития в ходе беременности и после начала лактации возникает мощный альвеолярный аппарат, расширяется существующая и образуется дополнительная сосудистая сеть, происходит ряд других пролиферативных процессов. Все это ведет к повышению «клеточности» структуры молочной железы и, следовательно, и ее гетерогенности, в результате чего возрастает численное значение электрической емкости железы.

Зависимость электрических параметров железы от ее структурных изменений иллюстрируется также примером, отображенным на рис. 2, Б, где показаны изменения электропроводности и емкости нелактирующей железы в ходе менструального цикла. Совершенно отчетливо видно, что наибольшее численное значение электрическая емкость приобретает в середине цикла, в периоде, соответствующем овуляции. Это целиком совпадает с данными В. А. Соо (1959), полученными путем эластометрии,

а также морфологическими данными Розенбурга (Rosenburg, 1923) и других авторов. Данный пример особенно интересен, так как здесь речь идет только об изменениях структуры железы в условиях, когда накопление секрета (молока) отсутствует; изменения электропроводности при этом менее характерны.

В специальном разборе нуждаются и данные, характеризующие проводимость и емкость при так называемых чрезмерных нагрубаниях железы (табл. 1). В отличие от физиологического нагрубания, которое наблюдается на 3—4-й день почти у всех родильниц, эти случаи требуют специальной терапии. Как показала недавно И. А. Мажбиц (1961), чрезмерные нагрубания имеют две различных клинических формы: «застойные дольки», связанные по преимуществу с затрудненным опорожнением железы, и вторая форма — равномерное нагрубание, при котором преобладающую роль играет гиперемия железы и набухание, а возможно, и некоторый отек паренхимы; задержка же опорожнения здесь выражена меньше. Обе эти формы отличаются по ряду клинических признаков, причем первая более благоприятно отзывается на введение питуитрина, который, по данным И. А. Мажбиц, является наиболее радикальным терапевтическим средством.

Данные, представленные в табл. 1, показывают, что обе эти формы отчетливо различаются и по электрическим параметрам. Если при первой форме — «застойных дольках» показатели электропроводности и электрической емкости остаются в зоне, характерной для нормально лактирующей железы, то при равномерном нагрубании наблюдается существенное нарастание числовых значений обоих этих параметров.

Важно отметить, что особенно возрастает числовое значение электрической емкости, в результате чего меняются соотношения между обоими составляющими полной электрической проводимости молочной железы. Это, возможно, свидетельствует о возрастании «структурной гетерогенности» в случаях равномерного нагрубания, тогда как при застойных дольках соотношение обеих составляющих остается неизменным. В общем нужно сказать, что по нашим данным, отличия, устанавливаемые между обоими этими формами, полностью совпадали с данными клинического дифференциального диагноза. Эта часть исследования проводилась частично на тех же испытуемых, что и цитированная выше работа И. А. Мажбиц; различия между обоими клиническими формами по электрическим показателям были столь отчетливы, что использовались для прогнозирования и назначения терапии.

Таким образом, полученный фактический материал показывает, что электропроводность и электрическая емкость молочной железы связаны с ее структурой и отражают изменения последней, обусловленные тем или иным функциональным состоянием или этапом развития железы.

Периодические относительные изменения электрических параметров железы (плетизмография молочной железы). Графически регистрируемые относительные периодические колебания электрических параметров железы, как мы уже указывали, связаны прежде всего с изменениями электропроводности в зависимости от колебаний кровенаполнения железы; таким образом, запись этих изменений представляет электроплетизмограмму (ЭПГ) железы. Ранее было показано (Holzer а. о., 1945; Nyboer, 1950, и др.), что ЭПГ отражает относительные колебания в кровенаполнении в той же динамике, что и обычная плетизмограмма, регистрируемая путем гидравлической и пневматической передачи.

В настоящем исследовании мы ограничимся изложением данных, касающихся «быстрых» волнообразных периодических колебаний ЭПГ молочной железы, оставляя пока в стороне важный вопрос об изменениях среднего уровня ЭПГ.

На ЭПГ молочной железы отчетливо выявляются волны, синхронные с ритмом сердца — пульсовые волны и волны, совпадающие с дыхательными экскурсиями грудной клетки. Пульсовым волнам присуща своеобразная многозубцовая форма, которая характерна именно для молочной железы (рис. 3, А) и не отмечается при регистрации ЭПГ с других участков тела. Анализ этой особенности пульсовых волн молочной железы привел к заключению, что они не связаны с какой-то функциональной спецификой гемодинамики молочной железы, а являются своеобразным «артефактом». Рассматривая пятизубцовую пульсовую волну ЭПГ молочной железы, нетрудно видеть ее поразительное сходство с баллистокardiографической волной, регистрируемой одной из известных моделей баллистокardiографа.

Для объяснения своеобразия пульсовых волн ЭПГ молочной железы можно высказать следующее предположение. Относительно тяжелая молочная железа, упруго связанная с передней поверхностью грудной клетки, уподобляется маятнику баллистокardiографа. Под действием сердечного толчка возникают своеобразные колебательные деформации железы, вследствие чего происходит изменение расстояния между электродами и соответствующие быстрые изменения регистрируемых электрических параметров: на ЭПГ возникает пятизубцовая пульсовая волна. За справедливость этого предположения говорит следующее: 1) степень выраженности данной формы пульсовой волны находится в прямой зависимости от упругости железы, например, при нагрубании она выражена больше, чем при сниженном молокообразовании (рис. 3, А), при наполненной железе больше, чем после ее опорожнения (рис. 3, В); 2) образование пятизубцовой волны целиком зависит от положения электродов: она ярко выражена при «продольном» их положении, когда ось, соединяющая центры электродов, совпадает с направлением деформирующей силы сердечного толчка; наоборот, при «поперечном» положении электродов зубцы на

Рис. 3. Зависимость формы пульсовых волн молочной железы женщины от различных условий.

А — от упругости железы: 1 — упругая железа (нагрубание), 2 — мягкая железа (гипогаляция); Б — от места наложения электродов: 1 — продольное положение, 2 — поперечное положение; В — от наполнения железы: 1 — перед опорожнением, 2 — после опорожнения. На всех кривых 3 — отметка времени (1 сек.).

пульсовой волне сглаживаются (рис. 3, Б).

Таким образом, сложный характер пульсовой волны ЭПГ молочной железы женщины объясняется не физиологическими факторами — особенностями ее гемодинамики, а чисто физическими условиями регистрации.

Значительно больший, непосредственно физиологический интерес представляют дыхательные волны. Они прямым образом связаны с дыханием: во время регистрации ЭПГ при остановленном дыхании они исчезают. Однако их возникновение нельзя объяснить чисто механическим воздействием движений грудной клетки. Поэтому можно предположить, что характер дыхательных волн ЭПГ железы находится в какой-то связи с интенсивностью ее кровоснабжения. Однако механизм этой связи еще недостаточно ясен. Можно предположить, что характер дыхательных волн связан каким-то образом с изменениями кровообращения в железе при изменениях воздействия грудного «вакуума». Как известно, последний имеет минимальное значение в дыхательной паузе и резко нарастает на высоте вдоха. Передаваясь на конечные вены большого круга, этот ва-

куум способствует увеличению притока крови в эти вены и, следовательно, усиленному ее оттоку из вен меньшего калибра, из которых кровь при вдохе как бы отсасывается. Это влияние будет тем сильнее, чем ближе расположен орган к источнику грудного вакуума; в частности, для молочной железы такое влияние будет достаточно сильным. Если при вдохе кровь начинает интенсивнее оттекать из вен молочной железы, то это на какой-то момент изменит количество содержащейся в ней крови, что и поведет к соответствующим изменениям электропроводности железы. С этой точки зре-

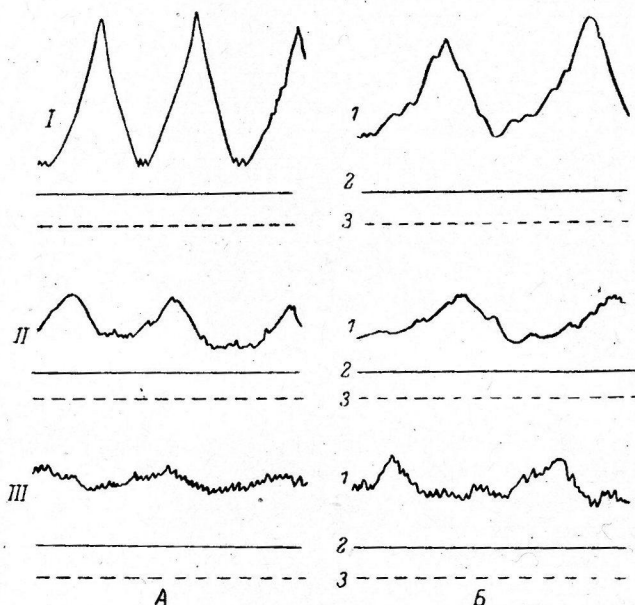


Рис. 4. Динамика амплитуды дыхательных волн электроплетизмограммы в молочной железе женщины в зависимости от положения электродов.

1 — электроплетизмограмма молочной железы соответственно в I, II и III положениях электродов; 2 — отметка нулевого уровня; 3 — отметка времени (1 сек.). А — нагрубание, Б — нормальная лактация.

ния можно было бы объяснить и различия дыхательных волн ЭПГ при различных положениях электродов: при положении I направление силовых линий тока захватывает зону выхода более крупных вен, при положении II совпадает с их ходом по радиусам железы, а положению III, где дыхательные колебания наименьшие, соответствует локализации наполненных молоком синусов. Несомненно, что величины различий в амплитудах размаха дыхательных волн в положениях II и III как-то связаны с функциональным состоянием железы, с интенсивностью ее кровоснабжения.

Таблица 2

Состояние железы	Отношение амплитуды дыхательных волн во II и III положениях электродов
Отсутствие лактации	1.0—2.0
Гипогалактия	1.5—2.5
Нормальная лактация	2.0—3.0
Застойное нагрубание	3.0—6.0
Паренхиматозное нагрубание	5.0—10.0

Из данных табл. 2 видно, что различия между амплитудой волн в положении I и III в случае нагрубления значительно сильнее. Еще более отчетливое выражение получает этот факт при анализе абсолютных численных значений различий в амплитуде волн.

Однако образование дыхательных волн, помимо присасывающего действия грудной клетки, связано и с другим моментом — колебаниями общего уровня кровяного давления.

Как известно, воздействие грудного вакуума, нарастающего при вдохе, не ограничивается увеличением венозного притока, а последнее в свою очередь вызывает цепь последующих явлений; усиливающийся приток в полые вены крови растягивает их устья, вызывает возбуждение рецепторов; обуславливающих рефлекс, учащающий ритм сердца (рефлекс Беебриджа), увеличивается объем крови, выбрасываемой в аорту. Этому соответствует и некоторое возрастание общего кровяного давления, что и обуславливает появление «дыхательной волны» кровяного давления в обычном смысле этого слова.

Пока еще неясен и подлежит дальнейшему анализу вопрос, в какой степени влияют эти колебания уровня общего кровяного давления на кровонаполнение молочной железы и связаны ли с ними дыхательные волны на ЭПГ молочной железы. Однако полученные данные уже сейчас позволяют сделать вывод о специальном значении дыхательных экскурсий для механизма кровообращения в женской грудной железе. Дыхательные волны зависят от положения электродов (рис. 4). Наиболее выражены они при положении I (рис. 1), несколько менее при положении II и весьма существенно сглаживаются при положении III электродов. Но эти изменения амплитуды дыхательных волн получают совершенно различное выражение в зависимости от физиологического состояния железы. Графическая иллюстрация этого факта дана на рис. 4, где сопоставлены результаты записи при трех положениях электродов при нормальной лактации и нагрубании железы. Таким образом, степень различий между амплитудами дыхательных волн ЭПГ зависит от степени активности железы. Вероятно, это связано с интенсивностью кровообращения в железе. А отсюда следует и чисто практический вывод: в число общих гигиенических мероприятий, рекомендуемых при подготовке беременных женщин к лактации и применяемых в процессе лактации, следует включить и специальную дыхательную гимнастику, которая вместе с рациональным массажем послужит для улучшения кровообращения в железе.

ЛИТЕРАТУРА

- Гинединский А. Г., В. Ф. Васильева, М. Г. Закс, М. М. Соколова, В. А. Соо, Акушерство и гинеколог., № 5, 104, 1958.
 Закс М. Г., И. А. Мажбиц, Бюлл. exper. биол. и мед., № 7, 1961.
 Мажбиц И. А., Акушерство и гинеколог., № 1, 53, 1961.
 Малов Н. Н., С. Н. Ржевкин, Клин. мед., 10, в. 11-12, 352, 1932.
 Москаленко Ю. Е., Физиол. журн. СССР, 48, № 2, 214, 1962.
 Москаленко Ю. Е., А. И. Науменко, Физиол. журн. СССР, 42, № 3, 1956.
 Соо В. А., Акушерство и гинеколог., № 5, 22, 1959.
 Тарусов Б. Н. Исследования по физико-химии клетки. М., 1935.
 Bothwell T. P., H. P. Schwan, Nature, 178, 265, 1956.
 Fricke H., Journ. Phys. Chem., 57, 934, 1953a; Nature, 172, 731, 1953b; Journ. Appl. Phys., 24, 644, 1953в.
 Friedman E. A., Am. Journ. Obstr. a. Gynecology, 80, 119, 1960.
 Holzer W., K. Polzer, A. Marko. Rheocardiography. Wien, 1945.
 Nyboer J., Circulation, 2, 811, 1950.
 Pickles V. R., Journ. Obstr. Gynecol. Brit. Emb., 60, 302, 1953; Rev. Canad., 13, 299, 1954.
 Rosenberg A., Zbl. Gynäkol., 47, 111, 1923.
 Schwan H. P., Adv. Biol. a. Med. Phys., 5, 147, 1957.

СОДЕРЖАНИЕ АДРЕНАЛИНА И НОРАДРЕНАЛИНА
В НАДПОЧЕЧНИКАХ РАЗВИВАЮЩИХСЯ КУРИНЫХ
ЭМБРИОНОВ

Л. Г. Лейбсон и Е. М. Стабровский

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

Одним из путей изучения эндокринных функций в процессе их становления является количественное определение содержащихся в них гормонов в различные периоды эмбриональной жизни. В настоящем исследовании было определено содержание катехоламинов в надпочечниках куриного эмбриона в разные дни инкубации.

Первую попытку выяснить время появления адреналина в надпочечниках куриных эмбрионов сделали Хогбен и Крю (Hogben, Crew, 1923). Они нашли, что железы начинают вырабатывать этот гормон только на 16-й день инкубации, во всяком случае не ранее 14-го. Однако в последующих работах срок этот не был подтвержден. Лютц и Кэз (Lutz, Case, 1925), пользуясь более совершенной методикой, смогли обнаружить адреналин в надпочечниках в отдельных случаях уже у 8—10-дневных зародышей; у эмбрионов же более зрелого возраста железы всегда содержали адреналин. Окуда (Okuda, 1928) в основном подтвердил данные Лютца и Кэза о появлении адреналина в надпочечниках куриных эмбрионов на 8-й день развития. Льюис и Гейлинг (Lewis, Geiling, 1935) также нашли, что надпочечники 7-дневного зародыша еще не содержат адреналина, но если их выращивать в тканевой культуре, то через 3 дня гормон присутствует в заметных количествах.

Что касается дальнейшего накопления адреналина в надпочечниках, то, по данным Окуда, количество гормона в обоих надпочечниках одного эмбриона увеличивается с 0.1 мкг у 9-дневных зародышей до 39 мкг в день вылупления цыплят. При этом нарастание происходит неравномерно; особенно выражено оно у эмбрионов 13—15 дней и в последний день инкубации. Согласно Сэну (Sun, 1932), количество адреналина в надпочечниках увеличивается в течение инкубации примерно в 25 раз; у 9.5-дневных зародышей оно равно 0.065 мкг, к концу инкубации — 1.58 мкг. Во время выклева количество адреналина нарастает в надпочечниках особенно быстро.

Во всех приведенных работах определение адреналина производилось при помощи одной из биологических методик. Нам представлялось целесообразным применить для решения данного вопроса более точный, химический метод анализа катехоламинов, дающий возможность раздельно определять адреналин и норадреналин. Во время подготовки к нашему исследованию появилась в печати статья М. Н. Манухина и Г. А. Бузникова (1959), которые также применили для определения адреналина и норадреналина в надпочечниках куриных эмбрионов химический метод. Они использовали для этой цели модифицированный ими колориметрический метод Шоу. По данным этих авторов, следы адреналина появляются на 9-й день, а определяемые величины — на 10-й. Нарастание количества происходит неравномерно. Особенно резкий скачок отмечен авторами между 17-м и 19-м днем инкубации и в период вылупления. Авторы приводят также данные о количестве норадреналина.

Принимая во внимание, что исследование М. Н. Манухина и Г. А. Бузникова является единственным, в котором к вопросу о содержании катехоламинов в надпочечниках куриных эмбрионов применен химический метод исследования, мы решили не отказываться от нашего намерения и выполнить намеченный нами план работы. Тем более, что избранная нами методика существенно отличалась от той, которую применяли М. Н. Манухин и Г. А. Бузников. Отличие нашей работы заключалось

также в том, что у эмбрионов раннего возраста, у которых мы не могли определить катехоламины в надпочечниках, мы производили определение их во всем организме. Кроме того мы определяли содержание адреналина и норадреналина в надпочечниках у вылупившихся цыплят.

МЕТОДИКА

Определение адреналина и норадреналина производилось в основном по способу, разработанному в лаборатории А. М. Утевского (Осинская, 1957). При адсорбции и элюировании мы пользовались указаниями Эйлера и Лишайко (Euler, Lishajko, 1959). Флюориметрия осуществлялась при помощи прибора, выпускаемого Москипом (типа ЭФ-3). Чувствительность прибора не очень высока, но достаточна для определения катехоламинов в надпочечниках.

У куриных эмбрионов надпочечные железы удается извлечь из организма и отпрепаровать начиная с 11-дневного возраста. У 9—10-дневных зародышей анализ производился в надпочечниках, извлеченных вместе с тканью, непосредственно окружающей их. У 9—12-дневных эмбрионов кроме того производилось определение катехоламинов в целом организме, а у 7—8-дневных — только в целом организме. На ранних сроках развития для одного анализа бралось по несколько эмбрионов (2—7 в зависимости от возраста зародышей).

Определение катехоламинов производилось следующим образом. Надпочечники эмбрионов, а также цыплят извлекали из организма, тщательно с помощью лупы отпрепаровывали и погружали в 1 мл 5%-го раствора трихлоруксусной кислоты. Пробирки с раствором взвешивали до и после перенесения в них надпочечников. Последние растирали стеклянной палочкой и оставляли для экстракции на 30—50 мин. Взвесь фильтровалась через маленький фильтр, который затем промывался 3 раза 5%-м раствором трихлоруксусной кислоты (по 1—2 мл). К трихлоруксусному экстракту прибавляли 2 капли насыщенного раствора сернокислого аммония, 1—2 капли водно-щелочного раствора фенолфталеина и несколько капель 4%-го раствора едкого натра до слабо-розового окрашивания ($pH=8.0-8.3$).

Полученные таким образом пробы пропускали через колонку с окисью алюминия. Последняя предварительно обрабатывалась по Шоу (Shaw, 1938). Колонка имела диаметр 10 мм и длину 15 см; сверху она воронкообразно расширялась. В нижней части колонки была впаина продырявленная стеклянная пластинка, на которую укладывался двойной диск фильтровальной бумаги. Другой диск укладывался поверх окиси алюминия. Жидкость прогонялась через колонку под небольшим давлением со скоростью 1—2 мл в 1 мин. Пробирки промывались водой, подщелоченной до $pH=8.3$, которая также пропускалась через колонку.

Адсорбированные катехоламины элюировали 5 мл 0.25 н. уксусной кислоты, скорость прохождения которой через колонку была также равна 1—2 мл в 1 мин. Для окончательного элюирования через колонку пропускали еще 5 мл уксусной кислоты, которые прибавлялись к первой порции; pH элюата был равен примерно 3. При таком pH извлеченные катехоламины могут храниться в рефрижераторе длительное время.

Из полученной таким образом пробы брали 4 порции по 1 мл, которые наливали в 4 пробирки-куветы флюориметра. Кроме того заготавливалась пробирка с контрольной пробой, состоявшей только из реактивов. Контрольная проба обрабатывалась совершенно так же, как экстракты тканей. Дальнейшее определение (дифференциация и расчеты) проводилось в соответствии с указаниями В. О. Осинской (1957).

Для построения стандартной кривой мы пользовались продажным раствором адреналина (0.1%-й), который разводили в день опыта в необходимом числе раз, и раствором норадреналина, приготовляемым из сухого препарата. Флюоресценция катехоламинов сравнивалась с флюоресценцией раствора эозина (Осинская, 1957).

В тех случаях, когда определение производили не в надпочечниках, а в целом эмбрионе, последние предварительно замораживали в твердой углекислоте, взвешивали и лишь затем погружали в раствор трихлоруксусной кислоты. Ткань измельчали в гомогенизаторе, оставляли на один час, после чего пробу фильтровали и подщелачивали 10%-м раствором щелочи. В остальном обработка велась по той же схеме, что описано выше.

Опыты проводились на эмбрионах кур породы Белый леггорн. Данные, приводимые в работе, относятся к зародышам двух инкубационных серий.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Данные о количестве адреналина и норадреналина в обоих надпочечниках в зависимости от возраста эмбрионов и вылупившихся цыплят приведены в табл. 1. До 17-го дня количество адреналина повышается постепенно, на 15-й же и 18-й дни — скачкообразно, после чего повышение продолжается с небольшой задержкой перед вылуплением цыпленка.

Таблица 1

Количество адреналина и норадреналина в обоих надпочечниках эмбрионов и цыплят в разные дни развития (в мкг)

Возраст (в днях)	Количество проб	Количество особей в пробе	Количество адреналина в надпочечниках одной особи		Количество норадреналина в надпочечниках одной особи	
			среднее	стандартное отклонение среднего	среднее	стандартное отклонение среднего

Эмбриональный период развития

9	2	7	0.04	±0.00	0.20	±0.03
10	2	5	0.07	±0.01	0.22	±0.02
11	2	5	0.10	±0.01	0.26	±0.10
12	2	4	0.20	±0.02	1.05	±0.00
13	2	3	0.34	±0.00	1.05	±0.01
14	4	2	0.57	±0.05	1.85	±0.30
15	4	2	1.32	±0.13	2.30	±0.17
16	5	1	1.90	±0.17	7.65	±0.90
17	6	1	2.80	±0.24	7.66	±1.10
18	6	1	7.10	±0.60	15.90	±2.30
19	6	1	9.05	±1.10	22.70	±3.40
20	6	1	7.70	±0.60	21.40	±2.70
21	6	1	12.70	±1.30	23.60	±4.30

После вылупления

1	3	1	17.60	±3.00	15.00	±3.10
2	6	1	20.50	±2.90	27.00	±4.50
3	3	1	25.00	±2.60	24.60	±5.30
4	6	1	23.80	±2.00	24.30	±2.40
6	3	1	33.90	±6.80	37.10	±3.70
7	3	1	40.00	±3.60	28.10	±3.10
10	2	1	64.30	±1.40	36.00	±2.00

К месячному возрасту количество адреналина в надпочечниках цыплят достигает 150—200 мкг.

Количество норадреналина в надпочечниках также неравномерно нарастает. Небольшая задержка наблюдается, как и в случае адреналина, на 20-й день. После вылупления темпы прироста норадреналина замедляются.

На протяжении всего периода эмбрионального развития количество норадреналина в надпочечниках превосходит количество адреналина. Лишь после вылупления содержание обоих катехоламинов выравнивается, а со 2-й недели метилированный гормон оказывается преобладающим.

В табл. 3 приведены данные о весе надпочечников у эмбрионов и цыплят. Сопоставляя эти данные с результатами определения катехоламинов в надпочечниках (табл. 1), можно легко убедиться, что количество их нарастает значительно быстрее, чем вес надпочечников. Отсюда ясно, что концентрация адреналина и норадреналина в надпочечниках должна с возрастом увеличиваться. Это наглядно показано на рис. 1 и 2. Концентрация катехоламинов, как и количество их, нарастает неравномерно. Особенно отчетливо увеличивается она в указанные выше дни. Перед самым вылуплением расход катехоламинов превосходит, очевидно, их синтез. Размах колебаний между отдельными определениями норадреналина, как правило, довольно велик и превосходит размах колебаний индивидуальных данных, относящихся к адреналину.

Таблица 2

Количество адреналина и норадреналина в целом эмбрионе в разные дни инкубации (в мкг)

Возраст (в днях)	Количество проб	Количество эмбрионов в пробе	Количество адреналина в одном эмбрионе		Количество норадреналина в одном эмбрионе	
			среднее	стандартное отклонение среднего	среднее	стандартное отклонение среднего
7	2	7	—	—	0.2	± 0.00
8	2	5	Следы	—	0.3	± 0.00
9	2	4	0.10	± 0.01	0.3	± 0.05
10	2	3	0.25	± 0.05	1.0	± 0.01
11	2	3	0.50	± 0.10	2.9	± 0.90
12	2	2	0.70	± 0.00	3.3	± 0.50

Как было указано выше, наряду с определением катехоламинов в надпочечниках они определялись нами у 7—12-дневных эмбрионов во всем организме. Полученные данные приведены в табл. 2. У 7-дневных эмбрионов при помощи примененной нами методики нам не удалось обнаружить адреналин. Следы его появляются у 8-дневных зародышей, а вполне определяемые величины — у 9-дневных. Что касается норадреналина, то уже у 7-дневных эмбрионов он может быть определен при помощи использованного нами способа.

Количество катехоламинов в целом организме в несколько раз превосходит количество их, содержащееся в надпочечниках.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Прежде чем начать обсуждение результатов нашего исследования, целесообразно привести основные сведения об эмбриогенезе надпочечных желез. Согласно Лилли (Lillie, 1952), уже на 4-й день развития куриного эмбриона позади пронефроса может быть распознан желобок, представляющий собой скопление будущих корковых клеток. Клетки желобка, увеличиваясь в числе и теряя связь с целомическим эпителием, из которого они произошли, внедряются в мезенхиму, где они образуют между антеро-медиальной поверхностью мезонефроса и дорсальной аортой от-

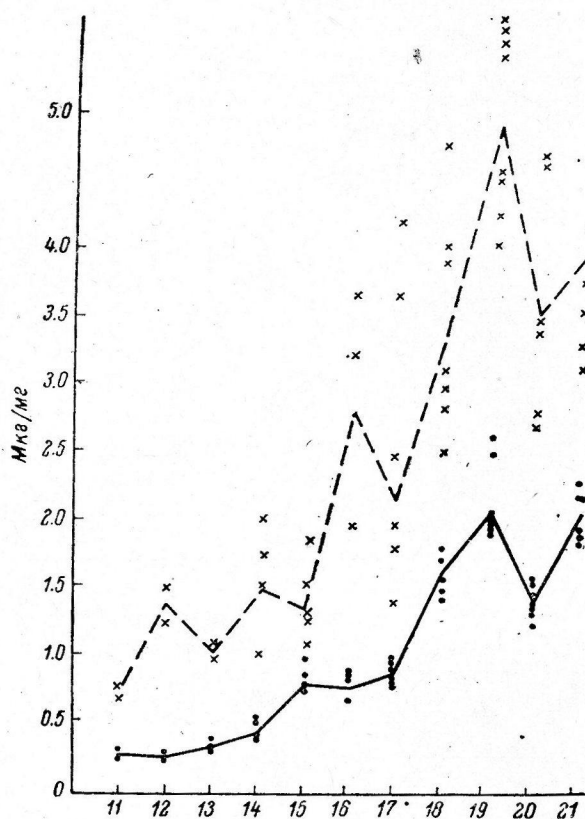


Рис. 1. Концентрация адреналина и норадреналина в надпочечниках куриных эмбрионов.

По оси абсцисс — дни инкубации; по оси ординат — концентрация (в мкг/мг). Сплошная линия — адреналин, пунктирная — норадреналин.

ка, увеличиваясь в числе и теряя связь с целомическим эпителием, из которого они произошли, внедряются в мезенхиму, где они образуют между антеро-медиальной поверхностью мезонефроса и дорсальной аортой от-

дельные узелки. В течение 3 последующих дней узелки быстро увеличиваются в размере и к 8-у дню принимают вид тяжей. В это время будущие надпочечные железы уже отделены от окружающей мезенхимы.

Мозговое вещество возникает из симпатических клеток. На 4-й день клетки первичной симпатической цепочки начинают мигрировать в направлении корковых узелков, в окружности которых они и располагаются. На 6-й день образуется вторичная симпатическая цепочка, клеточные элементы которой также мигрируют в направлении скопления корковых клеток. В последующие дни симпатобласты, выделившиеся из первичной симпатической цепочки, вместе с клетками вторичной симпатической цепочки внедряются в формирующуюся надпочечную железу, состоящую в это время только из корковых тяжей. Относительно начала внедрения симпатобластов полного единства взглядов нет. Вилльер (Willier, 1930) и Брауер (Brauer, 1932) относят начало этого процесса к 8-у дню, Доусон (Dawson, 1953) — к 6-у. В дальнейшем внедрение симпатобластов продолжается, и к 11-у дню мозговое вещество образует около одной трети толщи надпочечных желез. К 15-у дню вокруг железы образуется соединительно-тканная капсула. К этому времени надпочечники могут считаться вполне сформированными (Lillie, 1952).

Хромафинная реакция клеток мозгового вещества может быть впервые обнаружена по Вилльеру с середины 8-го дня, причем первоначально в тех клетках, которые расположены непосредственно поблизости корковых тяжей (Willier, 1930). Доусон (Dawson, 1953) полагает, что клетки мозгового вещества способны реагировать специфическим для них образом уже на сутки раньше.

Мы видим, таким образом, что сроки, когда большинство авторов (Lutz, Case, 1925; Okuda, 1928; Sun, 1932; Lewis, Geiling, 1935) обнару-

жили при помощи биологического метода испытаний в надпочечниках адреналин, т. е. 8—9 дней, вполне соответствуют сроку, установленному морфологами. К этому времени клетки мозгового вещества входят в состав железы и начинают проявлять хромафинные свойства.

По нашим данным, катехоламины в надпочечниках могут быть также определены химическим методом у эмбрионов 9 дней. Это согласуется и с данными М. Н. Манухина и Г. А. Бузникова (1959).

Что касается количественных данных о накоплении адреналина и норадреналина в надпочечниках, то результаты нашего исследования также наиболее близко подходят к данным последних авторов. Как и они, мы обратили внимание на неравномерность увеличения количества катехоламинов в надпочечниках. Правда, сроки особенно сильного увеличения количества адреналина и норадреналина лишь примерно совпадают в двух работах. Но факт даже такого примерного совпадения, если принять во внимание различие аналитических методов, является, на наш взгляд,

Таблица 3

Вес обоих надпочечников эмбрионов и цыплят в разные дни инкубации (в мг)

Возраст (в днях)	Количество особей	Вес обоих надпочечников (в мг)	
		средний	стандартное отклонение среднего

Эмбриональный период развития

11	10	0.4	±0.12
12	8	0.8	±0.15
13	6	1.1	±0.20
14	6	1.2	±0.25
15	6	1.6	±0.30
16	6	2.5	±0.72
17	6	3.9	±0.75
18	6	4.8	±0.85
19	6	5.0	±1.05
20	6	5.6	±1.20
21	6	6.9	±1.25

После вылупления

1	5	6.2	±0.51
2	5	6.0	±1.10
3	5	6.4	±1.20
4	5	6.5	±1.50
6	5	8.2	±1.50
7	5	8.5	±1.45
10	3	13.9	±1.10

немаловажным. Он свидетельствует о том, что установленное в обеих работах скачкообразное накопление катехоламинов не является случайным, а отражает действительную закономерность. Чем обусловлена эта скачкообразность? По-видимому, в некоторые дни синтез катехоламинов преобладает над расходом их, в другие дни — наоборот. Характерны задержка в накоплении катехоламинов и даже уменьшение содержания их в надпочечниках в день, непосредственно предшествующий вылуплению цыплят. В это время, надо полагать, потребность в катехоламинах особенно велика. Нельзя в связи с этим не напомнить, что перед самым вылуплением происходит резкое падение концентрации гликогена в печени (Лейбсон, 1951). Весьма

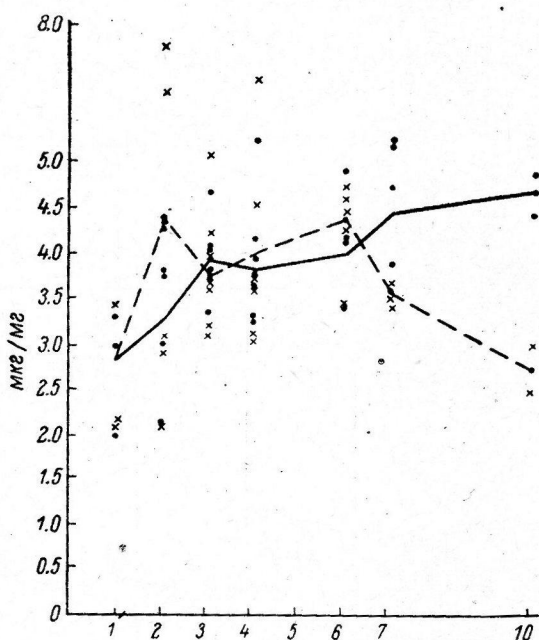


Рис. 2. Концентрация адреналина и норадреналина в надпочечниках вылупившихся цыплят.

По оси абсцисс — дни после вылупления.

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

Тот факт, что в эмбриональном периоде развития содержание обоих катехоламинов в надпочечниках изменяется примерно параллельно, указывает на то, что синтез и расход их также совершаются приблизительно одинаково. При этом на протяжении всего эмбрионального периода развития содержание норадреналина в надпочечниках превышает содержание адреналина. Положение резко меняется после вылупления цыплят. Как показывает наше исследование, уже с первых дней постэмбрионального существования содержание обоих катехоламинов выравнивается, а примерно через неделю наступает перелом в отношениях адреналина и норадреналина. Первый начинает доминировать.

Факт первоначального превалирования норадреналина над адреналином в эмбриональных надпочечниках и обратные отношения в железе взрослых был отмечен ранее в отношении других животных и человека (Hököfelt, 1951). Чем объяснить возникновение таких обратных отношений в постнатальном периоде развития, — тем ли, что появляются факторы, ускоряющие метилирование норадреналина и превращение его в адреналин, или же тем, что потребности организма в норадреналине резко возрастают и он в относительно большем количестве, чем адреналин выделяется железой? На этот вопрос мы в настоящее время ответить не можем.

возможно, что причиной такого падения является усиленная секреция адреналина надпочечниками. Вызывают удивление величины, приводимые Манухиным и Бузниковым относительно концентрации адреналина в надпочечниках. Если найденное нами и ими количество катехоламинов в железе совпадает, то концентрация, указанная ими, превосходит найденную нами примерно в 10 раз. Возможно, что в приведенный ими график вкралась ошибка и указанные в нем величины следует уменьшить в 10 раз. Нельзя не обратить также внимание на то, что Манухин и Бузников сами не взвешивали надпочечников, а пользовались данными Кэза (Case, 1952), что, конечно, уменьшает точность их данных о концентрации катехоламинов.

На сравнительно ранних стадиях развития эмбрионов нами определялось также содержание катехоламинов во всем организме. Мы убедились, что содержание их выше, чем в надпочечниках. Каковы источники катехоламинов в зародыше? Можно предполагать, что частично они происходят из надпочечных желез. Однако, по всей вероятности, они образуются также хромаффинной тканью, расположенной в симпатических ганглиях, вдоль крупных сосудов и других местах; норадреналин вырабатывается кроме того симпатическими нервами. Возможно, что хромаффинная ткань появляется вне надпочечников раньше, чем формируется мозговое вещество железы (Кибяков, 1949; Смиттен, Малиновская, 1960). Для решения возникших в ходе данной работы вопросов необходимы дальнейшие исследования.

ВЫВОДЫ

1. Количество адреналина и норадреналина в надпочечниках может быть определено химическим методом у куриных эмбрионов начиная с 9-дневного возраста.

2. С развитием эмбрионов количество адреналина в надпочечниках возрастает неравномерно. Оно увеличивается особенно сильно на 15-й и 18-й дни. Количество норадреналина также нарастает неравномерно. Непосредственно перед вылуплением происходит задержка накопления катехоламинов в надпочечниках.

3. Количество катехоламинов в надпочечниках возрастает по мере развития эмбрионов интенсивнее, чем вес их. Поэтому концентрация адреналина и норадреналина в ходе инкубации увеличивается. Увеличение также носит неравномерный характер.

4. На протяжении всего эмбрионального периода содержание норадреналина в надпочечниках превосходит содержание адреналина. После вылупления содержание обоих веществ выравнивается, а со 2-й недели постэмбрионального существования адреналин превосходит по количеству норадреналин.

5. Адреналин может быть определен в целом организме так же, как и в надпочечниках, на 9-й день, норадреналин — уже на 7-й. Количество катехоламинов в целом организме превосходит количество их в надпочечниках.

ЛИТЕРАТУРА

- Кибяков А. В., Усп. совр. биол., 27, № 1, 89, 1949.
Лейбсон Л. Г., Физиол. журн. СССР, 36, № 2, 191, 1951.
Манухин М. Н., Г. А. Бузников, ДАН СССР, 127, № 4, 934, 1959.
Осинская В. О., Биохимия, 22, № 3, 537, 1957.
Утевский А. М. Биохимия адреналина. Харьков, 1939.
Brauer A., Journ. Morphol., 53, 277, 1932.
Case J. F., Ann. N. Y. Acad. Sci., 55, 147, 1952.
Dawson A. B., Journ. Morphol., 92, 579, 1953.
Euler U. S., F. Lishajko, Acta physiol. scand., 45, 122, 1959.
Hogben L. T., F. A. E. Crew., Brit. Journ. Biol., 1, 1, 1923.
Hökfelt B., Acta physiol. scand., 25, suppl. 92, 1951.
Lewis M. B., E. M. Geiling, Am. Journ. Physiol., 113, 529, 1935.
Lillie F. R. The development of the chick. N. Y., 1952.
Lutz B. R., M. A. Case, Am. Journ. Physiol., 73, 670, 1925.
Okuda A., Endocrinol., 12, 342, 1928.
Shaw F. H., Biochem. Journ., 32, 19, 1938.
Sun T. P., Physiol. Zool., 5, 384, 1932.
Willier B. H., Physiol. Zool., 3, 201, 1930.

Поступило 1 III 1962

ADRENALINE AND NORADRENALINE LEVELS IN ADRENALS OF DEVELOPING CHICK EMBRYOS

By L. G. Leibson and E. M. Stabrovski

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

ДВИГАТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДКА И ТОНКОЙ КИШКИ
У ЩЕНКОВ В ОНТОГЕНЕЗЕ

М. Б. Тетяева, Д. М. Гэгзян, Е. М. Гажала и Т. Т. Каракулина

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

Целью наших исследований является изучение функций желудочно-кишечного тракта под углом зрения эволюции этих функций в смысле преодоления более примитивных форм деятельности путем замены их более совершенными, когда в процессе развития организма происходит все более нарастающее подчинение деятельности органа центральной иннервации.

Для выявления того, как происходила эволюция органов пищеварения, необходимо проведение исследований на растущем организме. Между тем литература о деятельности желудочно-кишечного тракта в онтогенезе, в частности о двигательной его деятельности, крайне ограничена, причем исследования велись главным образом в острых опытах.

Петерсон (Patterson, 1933) установил, что у щенков до 5—6-недельного возраста движения желудка непрерывны. Только на 5—6-м месяце длительность пауз между периодами сокращений достигает 5—10 мин. П. Е. Кравицкая и А. П. Крючков (1948) установили наличие непрерывных сокращений малой амплитуды у щенков до 10-го дня рождения, а с этого времени до 30-го дня наблюдались на фоне таких сокращений паузы в 3—15 мин. В 2—4 месяца от рождения двигательная деятельность желудка приближается по своему характеру к двигательной деятельности взрослой собаки.

Данные о движениях кишечника в онтогенезе также очень малочисленны. Е. В. Морачевская (1941) наблюдала на щенках в острых опытах отсутствие ритмики движений двенадцатиперстной кишки до 25—30-дневного возраста. Е. М. Кобакова (1952) установила, что у щенков до 4-й недели движения двенадцатиперстной кишки хаотичны, кишечник непрерывно сокращается. Периодический характер движений наступает к 4—5 месяцам, хотя и в этом возрасте наблюдается иногда хаотичность движений.

МЕТОДИКА

Исследование моторики желудка проводилось на щенках различного возраста: начиная с 4-дневного до 6-месячных было 11—14 щенков, с 7 до 14 месяцев — 4—7 щенков; исследование моторики кишечника проводилось — с 27-го дня рождения до 9 месяцев на 3—4 щенках и с 10 до 14 месяцев на 3 щенках. Наблюдения велись одновременно на желудке с фистулой по Басову и на изолированной петле кишки по Тири или Тири—Велла на границе двенадцатиперстной кишки и начала тонкой кишки.

Обычным балонным методом на кимографе регистрировались движения натошак, при «мнимом» кормлении мясом, при вливании жира в желудок или орошении им кишечной петли, а также при инъекции под кожу 0.025 мг/кг адреналина или карбохолина 0.01 мг/кг. «Мнимое» кормление состояло в том, что щенку давали есть в течение 5 мин. кусочки сырого мяса, нанизанного на ниточку, которые сразу вытягивались из фистулы желудка. Другим щенкам после дразнения давали съедать несколько молодых кусочков мяса (не больше 1 г в течение 5 мин.).

Движение желудка и кишки натошак в разные возрастные периоды. Двигательная деятельность желудка выявляется в зависимости от возрастных групп щенков. У щенков

от 4 до 30 дней от рождения в течение 1.5—2.5 часа желудок либо находится в покое, либо в нем наблюдаются непрерывные тонические сокращения очень малой амплитуды. У щенков от 1 до 4 месяцев жизни желудок в течение 3-часового опыта сокращается непрерывно. Однако иногда сокращения прерываются паузами в несколько минут. По мере повзросления животного длительность пауз все увеличивается. После 4 месяцев наблюдается уже периодический тип движений, но еще неустойчивый, нечеткий. Периодика, свойственная взрослому животному, устанавливается у разных щенков в разные сроки от 6 до 9 месяцев жизни. Кишка у щенков в возрасте от 27 дней до 2 месяцев либо находится в покое, либо непрерывно сокращается с малой амплитудой движений, которые протекают независимо от движений желудка. Они могут совпадать с покоем желудка, и, наоборот, активное состояние желудка сопровождается покоем кишки.

Начиная приблизительно с 2—4-месячного возраста двигательная деятельность кишки становится чрезвычайно активной, сокращения появляются почти сплошными, разной амплитуды.

По мере увеличения возраста щенков все более выявляется зависимость между движениями желудка и кишки. У щенков 4—6 месяцев и старше, когда периодический характер движений желудка становится более постоянным, период сокращений его всегда сопровождается усилением движений кишки.

В еще более поздние сроки во время периода покоя желудка сокращения кишки становятся реже и амплитуда их понижается, затем исходный характер движений восстанавливается.

К 10—14 месяцам жизни непрерывные сокращения кишки прерываются более или менее длительными паузами соответственно периодам покоя желудка, однако длительность покоя кишки бывает короче покоя желудка.

Таким образом, для щенков раннего возраста является характерным активная двигательная деятельность желудка и кишки, причем движения желудка и кишки протекают независимо друг от друга. С возрастом непрерывные автоматические движения подавляются, переходят в периодические движения, при этом сильнее тормозятся автоматические движения желудка, а слабее и позже — автоматические движения кишки.

Влияние «мнимого» кормления и жира на движения желудка и кишки натощак. У взрослой собаки «мнимое» кормление или дразнение пищей мгновенно прерывает на несколько часов периодическое движение желудка. Движения кишки при этом полностью не прерываются, сокращения ее становятся только более редкими и амплитуда их понижается.

У наших щенков «мнимое» кормление в 50-дневном возрасте оказывает тормозное действие на движение желудка, однако это влияние непостоянно, кратковременно и наблюдается часто после длительного латентного периода, при этом движения не прекращаются, а лишь ослабевают. Только с увеличением возраста угнетающее влияние «мнимого» кормления постепенно усиливалось и наступало неизбежно. Так, у щенка Пепита мнимое кормление уже в возрасте 1 месяца 20 дней тормозило движения желудка, но вместе с тем еще в 6-месячном возрасте торможение было непостоянным сравнительно с реакцией на такое кормление у взрослой собаки.

У щенка Галка в возрасте от 2 месяцев 22 дней до 3 месяцев 22 дней кормление на фоне сильных сокращений сразу прерывало их, тогда как на фоне слабых движений оно их только снижало.

У Чарли в возрасте 1 месяца 20 дней кормление не давало эффекта, а у щенка Забияки в возрасте 3 месяцев движения тормозились на 10 мин. после латентного периода в 5 мин. Те же явления наблюдались и у других щенят. Полный и длительный перерыв в движениях «мнимое» кормление вызывало начиная с 5—7-месячного возраста. Следовательно, рефлекторное торможение движений желудка при «мнимом» кормлении устанавли-

вается почти одновременно с устойчивой периодической моторной деятельностью желудка.

На кишке «мнимое» кормление только с 9-месячного возраста вызывает кратковременное ослабление сокращений. Жир, введенный в желудок щенку в возрасте 54 дней, тормозит движения желудка. Но в отличие от взрослых собак, латентный период у щенков значительно длиннее, а время торможения удлиняется и латентный период в ряде опытов укорачивается.

Реакция кишечной петли на введение жира в желудок была неопределенной. В одних опытах амплитуда сокращений понижалась, в других повышалась после длительного латентного периода. В некоторых опытах не было никакого эффекта. Орошение кишечной петли жиром не действует на желудок, но сокращения самой кишки в большинстве опытов ослабевает.

Следовательно, жир, введенный в желудок, тормозит движения желудка у щенков слабее, чем у взрослых собак. Движения кишки также тормозятся, но реакция более слабая, неустойчивая и латентный период более длительный, чем желудка.

Рефлекторное влияние жира с отрезка кишки на желудок мы не могли установить.

Действие адреналина и карбохолина на моторную деятельность желудка и кишки. Поскольку в раннем возрасте частое введение препаратов одному и тому же щенку было нежелательно, мы старались использовать большее количество щенков, близких по возрасту, а результаты опытов суммировать по возрастным группам.

Эффект на желудок как от адреналина (99 опытов); так и от карбохолина (100 опытов) получается разнообразный, трудно поддающийся обобщению. Однако все же намечается некоторая закономерность действия в зависимости от вещества и возраста животного.

Так, до 6 месяцев жизни адреналин в большинстве опытов (до 72.7%) оказывает тормозное влияние. В остальных опытах адреналин не действует или вызывает положительный или двухфазный эффекты. С 6 до 14-месячного возраста адреналин дает больше нулевой эффект, двухфазное действие адреналина при этом вовсе отсутствует.

Карбохолин до 7 месяцев жизни животного оказывает почти в равном количестве опытов либо тормозное, либо стимулирующее действие. После 7-месячного возраста возрастает влияние его с положительным и двухфазным действием, но уменьшается его тормозящее действие.

Кишка во всех возрастах (за небольшим исключением) реагирует на адреналин так же, как желудок (25 опытов).

На карбохолин (27 опытов) реакция кишки до 5-месячного возраста в преобладающем числе опытов (61.5%) расходится с реакцией желудка, в 38.5% эффект наблюдается параллельный. У щенков старше 5.5 месяца кишка реагирует (за небольшим исключением) параллельно желудку.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Имеется достаточно данных, полученных на взрослых собаках и устанавливающих участие ц. н. с. в согласованности двигательной деятельности органов пищеварения (Николаева, 1951, 1953; Богач, 1955а, 1955б; Полтырев, 1955; Мостун, 1958; Филиппович, 1958, и др.): Почти отсутствуют исследования о том, как складывалась и развивалась деятельность пищеварительного тракта как единого целого в связи с развитием ц. н. с. По данным Е. В. Морачевской (1941) и Е. М. Кобаковой (1952), в острых опытах у щенков двигательный эффект от раздражения блуждающего нерва получается впервые только к концу первого месяца жизни. В такие же сроки получали секреторный эффект при раздражении блуждающего нерва Е. И. Турбина (1937), П. С. Кравицкая (1945), И. С. Цитович

(1948). Очевидно, непрерывная активная деятельность желудка и кишки, выявленная нами у наших щенков в раннем возрасте, является результатом отсутствия тормозного влияния со стороны ц. н. с. Наши эксперименты дают наглядное представление о все возрастающем влиянии центральной иннервации на процесс становления единства и целостности функции пищеварительного тракта. Действительно, в самом раннем возрасте движения желудка и кишки у щенков протекали независимо друг от друга. Только с определенного возраста движениями желудка стало сопутствовать усилению сокращения кишки, т. е. появилась взаимозависимость в деятельности желудка и кишки. В дальнейшем с повышением возраста непрерывные движения кишки переходят в периодический тип движений соответственно периодическим движениям желудка, хотя кишка остается более активной, т. е. тормозное влияние центральной иннервации выражается слабее на кишке. Постепенно происходит нарастание силы тормозного воздействия центральной иннервации на двигательный автоматизм желудка и кишки в зависимости от возраста животного, что наглядно выявляется в опытах с «мнимым» кормлением и жиром.

Торможение движений желудка при «мнимом» кормлении является рефлекторным актом, этот рефлекс в раннем возрасте еще не постоянен, он наступает после длительного латентного периода, формируется постепенно и выявляется на кишке позже, чем на желудке. То, что в наших опытах влияние центральной иннервации проявляется позже, чем это указано в литературных источниках, объясняется тем, что упомянутые авторы экспериментировали в острых опытах с прямым раздражением блуждающих нервов. Известно, что при регенерации нервов периферический прибор может быть анатомически готов, но физиологически еще не функционирует. Только при сильном раздражении можно получить соответствующую реакцию. Подобное явление, вероятно, существует при формировании нервного аппарата в онтогенезе. Е. М. Кобакова (1957), которая наблюдала влияние еды на движение кишечной петли, выведенной под кожу, не получала эффекта у щенков до 2—2,5-месячного возраста.

Тот факт, что тормозное влияние жира на движение желудка усиливается с возрастом, указывает, что наряду с гуморальным в торможении участвует и нервный механизм, но последний начинает функционировать позднее.

Как вытекает из наших данных, приблизительно в возрасте 6—7 месяцев у щенят формируется периодический характер движений и рефлекторное их торможение «мнимым» кормлением. В это же время возрастает стимулирующее влияние карбохолина и нулевой эффект от адреналина. Этот период жизни щенка является каким-то переломным. Возможно, в этом периоде изменяются гормональная корреляция, регулирующее влияние ц. н. с. и процессы метаболизма, в результате чего ослабляется эффект адреналина.

То, что тормозное действие карбохолина сильнее выражено в более раннем возрасте, является, как нам кажется, закономерным. Блуждающий нерв на ранней стадии своего развития тормозит деятельность желудка (Тетяева, 1960). Только в дальнейшем он становится нервом, стимулирующим деятельность пищеварительного тракта, не теряя при этом и тормозных свойств. Карбохолин действует подобно блуждающему нерву. Наряду со стимулирующим он может проявить и тормозное влияние, и это тормозное его действие проявляется сильнее в более раннем возрасте.

Таким образом, на примере двигательной деятельности желудка и отрезка кишки натошак в онтогенезе выявляется ход развития двигательной функции желудочно-кишечного тракта и взаимосвязь его отделов. Влияние центральной иннервации на первом этапе проявляется как влияние тормозящее, а затем как стимулирующее и регулирующее взаимозависимость органов пищеварения в процессе их деятельности.

ВЫВОДЫ

1. У щенков 4—30-дневного возраста наблюдаются преимущественно непрерывные, хаотические сокращения желудка тонического характера. В дальнейшем двигательная активность желудка усиливается, амплитуда сокращений повышается. Постепенно непрерывные сокращения время от времени прерываются короткими паузами, и к 5 месяцам имеется уже неустойчивый периодический тип движения, который затем (в разные сроки у разных щенков) приобретает правильный периодический характер.

2. Движения кишки у щенят в возрасте от 27 дней до 2 месяцев либо непрерывны с малой амплитудой, либо они отсутствуют. С 2 месяцев жизни движения кишки усиливаются. Движения желудка и кишки протекают независимо друг от друга. К 4—6 месяцам жизни наблюдается постепенно развивающаяся зависимость между движениями желудка и кишки. Движения кишки усиливаются во время движений желудка и ослабевают во время его паузы. К 10—14 месяцам жизни движения кишки приобретают периодический характер параллельно периодам движения желудка, только пауза в кишке короче пауз в желудке.

3. Дразнение и «мнимое» кормление в первые месяцы жизни слабо тормозят движения желудка. Угнетающее влияние «мнимого» кормления усиливается постепенно и в полной мере наблюдается на желудке к 5—7-у месяцам жизни, совпадая с установлением периодического характера движений. «Мнимое» кормление только в 9-месячном возрасте тормозит одновременно сокращения кишки.

4. Введение жира в желудок тормозит движения желудка. Чем моложе щенки, тем торможение слабее и латентный период длиннее. Эффект на кишку не постоянен, латентный период длиннее, чем на желудке. Орошение жиром петли не действует на желудок и слабо тормозит движение петли.

5. Реакция желудка и кишки на адреналин и карбохолин разнообразна. Однако у щенков до 6 месяцев жизни адреналин преимущественно тормозит движения желудка и кишки, а затем начинает преобладать нулевой эффект. До 6-месячного возраста желудок и кишка реагируют на карбохолин преимущественно в разных направлениях. В дальнейшем карбохолин в большинстве опытов действует параллельно на желудок и кишку.

6. Полученные данные способствуют выявлению процесса развития взаимосвязи двигательной деятельности органов пищеварения в зависимости от развития центральной иннервации.

ЛИТЕРАТУРА

- Богач П. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 40, № 7, 16, 1955а; № 11, 3, 1955б.
 Кобак ова Е. М. Возникновение и развитие двигательной деятельности тонкого кишечника в онтогенезе. Дисс. Л., 1952; Научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, Тез. докл., 101, Тарту, 1957.
 Кра в и ц к а я П. С. В сб.: Научн. тр. Крымск. мед. инст., 11, 94, 1945.
 Кра в и ц к а я П. Е., А. П. К р ю ч к о в. VIII межкраевая конфер. физиол., биохим. и фармакол. юго-востока РСФСР, Тез. докл., 83, 1948.
 М о р а ч е в с к а я Е. В., Физиол. журн. СССР, 30, в. 6, 681, 688, 1941.
 М о с т у н В. Ф. В сб.: Вопр. физиол. и патол. пищевар., 161. М., 1958.
 Н и к о л а е в а Г. В., Физиол. журн. СССР, 37, № 4, 461, 1951; Бюлл. exper. биол. и мед., № 9, 5, 1953.
 П о л т ы р е в С. С. О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов. Медгиз, М., 1955.
 Т е т я е в а М. Б. Эволюция функций блуждающего нерва в деятельности желудочно-кишечного тракта. Изд. АН СССР, Л., 1960.
 Т у р б и н а Е. И., Тез. VII кавказск. съезда физиол., биохим. и фармакол., 107, Краснодар, 1937.
 Ф и л и п о в и ч С. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 46, в. 9, 3, 1958.
 Ц и т о в и ч И. С., Общед. сессия, посвящ. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 138, М., 1948.
 P a t t e r s o n T. L. Comparative Physiology of the gastric hunger mechanisms. N. Y., 1933.

ФУНКЦИЯ ЭКСКРЕТОРНЫХ ОРГАНОВ МОРСКИХ
ПЛАСТИНЧАТОЖАБЕРНЫХ И ГОЛОВОНОГИХ
МОЛЛЮСКОВ

В. Ф. Васильева, А. Г. Гинецинский и Ю. В. Наточин

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

Успехи в изучении физиологии почек позвоночных животных, непрерывно нарастающие на протяжении ряда последних десятилетий, почти не нашли своего отражения в изучении функции экскреторных органов беспозвоночных. В отношении позвоночных современная физиология располагает не только количественным описанием всех сторон почечной функции у различных классов, но уже смогла прийти к некоторым представлениям об общих закономерностях ее эволюции в пределах этого типа животных. Литература, посвященная экскреторным органам беспозвоночных, ограничивается отдельными немногочисленными исследованиями. Полнота описания функции этих органов далеко недостаточна. Что же касается эволюционных построений, то они ограничиваются морфологическими данными и совсем не учитывают физиологических соображений.

В особенности скудна физиологическая литература о метанефридиях червей и моллюсков, о которых за последние 20 лет было опубликовано всего лишь 13 исследований, касающихся дождевого червя (Wolf, 1940; Bahl, 1945, 1946, 1947; Ramsay, 1949; Васильева, 1961), анодонты (Picken, 1937; Florkin, Duchateau, 1949; Potts, 1954), улитки (Martin, Harrison, Stewart, 1954) и осьминога (Bruni, 1937; Robertson, 1953; Harrison, Martin, 1955). Только упомянутые работы, за исключением работы В. Ф. Васильевой (1961), и цитируются в последних сводках по экскреторной функции беспозвоночных животных (Robertson, 1957; Martin, 1957, 1958).

Объектом настоящего исследования явилась функция экскреторных органов моллюсков: гребешка (*Pecten yessoensis*) и кальмара (*Ommatostrephes sloanei — pacificus*), обитающих в Японском море. Животные вылавливались в прибрежных водах о. Путятин, расположенного в 40 км от Владивостока.

МЕТОДИКА

Гребешки поступали в опыт через несколько часов после того, как они были добыты со дна или после одно-двухдневного пребывания в садке, погруженном в море на расстоянии нескольких сот метров от берега. Подопытные животные всегда были в хорошем состоянии и обладали сильно выраженным тонусом аддукторов, замыкающих стенку раковины.

При проведении опыта связка раковины рассекалась введенным между створками ножом, мантия осторожно отодвигалась, а аддукторы перерезались, после чего одна из створок удалялась. На ноге моллюска были хорошо видны вены, в одну из которых вводился шприцем испытуемый раствор.

Раздвигая наружную и внутреннюю жабры, находили экскреторный орган, отчетливо выделяющийся своей пигментацией на фоне белого аддуктора. Осторожным массированием из нефридия выдавливалась вся содержащаяся в нем жидкость. После этого животное помещалось в сосуд с морской водой.

Через заданный условиями опыта промежуток времени производилась пункция перикарда, а затем и сердечной полости, и добывались перикардиальная жидкость и кровь. Через сфинктер, замыкающий нефридиопору, вводилась игла шприца и отсасывалась вся жидкость, содержащаяся в полости нефридиального мешка.

Работа с кальмарами представляла некоторые затруднения ввиду крайней чувствительности животных к изъятию их из естественной среды и транспортированию. Ввиду этого мы вынуждены были работать на месте лова. Животные, добытые неводом, установленным в 2 км от берега, непосредственно переносились в садок, опущенный за борт шлюпки, где они и оставались в течение всего периода наблюдения. Манипуляции, связанные с экспериментом на кальмаре, проводились с максимальной возможной скоростью. Животное вынималось из садка, и испытуемый раствор вводился в головной венозный синус иглой, вколотой через хрящ между глазами моллюска. Вслед за этим животное опускалось обратно в морскую воду. Вся процедура занимала не более 1 мин. Через определенное время животное извлекалось, его мантия широко рассекалась и из ярко синих, свидетельствующих о хорошей аэрации гемоцианина, сосудов шприцем набиралась кровь для анализа. Моча добывалась тонкой пипеткой, вводимой в почечный мешок через его отверстие, открывающееся в мантийную полость.

В моче и крови определялись: 1) осмотическое давление (криоскопическим методом); 2) концентрация натрия и калия (фотометрия в пламени); 3) инулин (резорциновым методом); 4) парааминогипсуровая кислота (по реакции с этилен-нафтиламином); 5) краска феноловый красный (колориметрически).

Испытуемые растворы, содержащие 100 мл инулина и 4 мг парааминогипсуровой кислоты (ПАГ) или 3 мг красителя (феноловый красный) в 1 мл морской воды, вводились внутривенно из расчета 1 мл на 100 г веса. Расчет производился приблизительно по оцениваемому на глаз размеру животного. Взвешивание по окончании опыта обнаружало, что ошибка расчета в большинстве случаев не превышала 30—40%.

Экскреторные органы моллюсков исследовались на содержание в них сукцин-дегидразы. Фермент определялся по реакции с неотетразолием в присутствии янтарно-кислого натрия (Пирс, 1956). Кроме того, органы были подвергнуты гистологическому исследованию.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты на гребешке. Результаты анализов крови и мочи после введения тестирующих экскреторную функцию растворов обнаруживают большую индивидуальную изменчивость. Тем не менее статистическая обработка позволяет сделать некоторые достоверные выводы. Доверительные границы средних величин изображены на рис. 1. Из него следует, что концентрация в крови чужеродных и подлежащих выведению веществ на протяжении часа заметно не уменьшается. Фильтрация веществ через стенку предсердия является процессом относительно медленным. Концентрация инулина, краски и ПАГ в перикардиальной жидкости не достигает концентрации в крови даже по истечении часа. В течение же первых 25 мин. отношение перикардиальная жидкость/кровь для всех этих веществ значительно меньше единицы.

Концентрация в моче всех веществ (в особенности фенолового красного) значительно превышает концентрацию в перикардиальной жидкости.

Концентрационный индекс фенолового красного достигает своего максимума уже в первые минуты после инъекции и удерживается на нем в течение всего периода наблюдения. Краситель явно секретируется в полость нефридиальной трубки непосредственно из крови. Об этом свидетельствует уже простое визуальное наблюдение: сразу после инъекции метанефридий прокрашивается значительно интенсивнее, чем другие ткани моллюска. Не вызывает сомнения и возможность активной экскреции парааминогипсуровой кислоты — типичного представителя группы веществ, выделяющихся этим способом.

Вопрос же о механизме концентрирования инулина представляется более сложным.

Концентрирование инулина может быть объяснено тремя процессами: активным транспортом воды из нефридиев в кровь; пассивной реабсорбцией воды; активной секрецией инулина в полость нефрона.

Наименее вероятным представляется допущение об активном транспорте воды, не обнаруженном ни в одной выделительной системе. Тем более нет оснований ожидать его у морских моллюсков, у которых нет никакой биологической необходимости для экономии воды.

Проще всего было бы предположить, что концентрационный индекс становится больше единицы вследствие реабсорбции воды. Однако моча

находится в изоосмотическом и изонкотическом (табл. 1) равновесии с кровью. Явных физико-химических градиентов, которые могли бы быть причиной пассивного транспорта воды, у моллюска, следовательно, не обнаруживается.

Можно предположить, что вода следует за глюкозой, калием и другими ингредиентами мочи, подвергающимися реабсорбции. Однако градиенты этого рода имеют лишь малую величину. Против реабсорбции воды говорит и равенство концентраций белка в моче и крови. Наиболее вероятным представляется поэтому предположение об активном выведении инулина, хотя оно и находится в противоречии с общеизвестным пассивным отношением экскреторных органов к этому полисахариду.

Характеризуя выделительную функцию гребешка, мы приходим к следующим выводам: 1) метанефридий моллюска работает как орган активной экскреции продуктов обмена; 2) его ферментные системы отличны от ферментов почки позвоночных: метанефридий экскретирует ПАГ значительно менее эффективно, чем феноловый красный; возможно, что инулин экскретируется активно; 3) эффективность органа по крайней мере в 6 раз меньше, чем у низших позвоночных. По нашим данным, рыбы концентрируют парааминогипуровую кислоту в 30 раз, тогда как концентрационный индекс для фенолового красного не превышает у моллюска 4.6.

Опыты на тихоокеанском кальмаре. Нам известно всего лишь 3 работы, касающиеся экскреторной функции головоногих моллюсков. Все они выполнены на осьминогах. Выделительная же функция десятиногих изучению не подвергалась. Причина, вероятно, заключается в том, что осьминог представляет значительно большие удобства для исследования. Он обладает достаточной живучестью в условиях эксперимента, а анатомические особенности его экскреторной системы позволяют легко собирать для анализа отделяющуюся мочу.

Тихоокеанский кальмар высокочувствителен к повреждающим воздействиям, что потребовало вести опыт в условиях естественной среды. Сложным является и получение у него мочи.

У осьминогов, в том числе и у бывших в нашем распоряжении свежепойманных, но, к сожалению, уже мертвых, выводные отверстия экскреторных органов открываются в мантийную полость особыми сосочками, называемыми некоторыми авторами «уретрой». Сосочки эти могут быть пере-

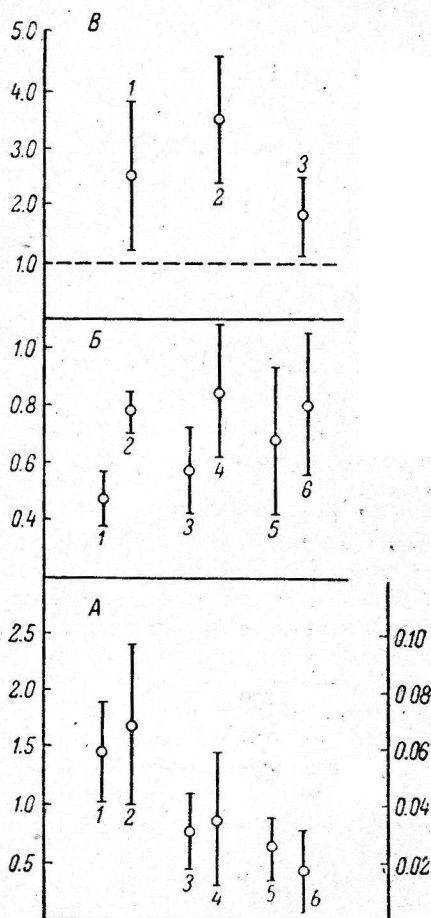


Рис. 1. Средние данные и доверительные границы величин, полученных в эксперименте на гребешке.

А — концентрация в крови (в мг/мл); Б — отношение концентрации в перикардиальной жидкости к концентрации в крови: 1 — инулин через 10—25 мин., 2 — через 60 мин. после инъекции; 3 — феноловый красный через 10—25 мин., 4 — через 60 мин. после инъекции, 5 — ПАГ через 10—25 мин., 6 — через 60 мин. после инъекции. В — отношение концентрации в моче к концентрации в перикардиальной жидкости: 1 — инулин; 2 — феноловый красный; 3 — ПАГ.

Т а б л и ц а 1
Содержание белка в моче и крови моллюсков

Животное	Число определений	Концентрация белка в крови (в мг%)	Концентрация белка в моче (в мг%)	Отношение моча/кровь
Кальмар	13	12.1 ± 1.08	5.1 ± 1.96	0.41
Пектен	10	1.51 ± 0.15	1.48 ± 0.25	0.98

вязаны и моча, накопившаяся за определенный период в полости нефридиального мешка, собрана и измерена. Такие же сосочки описаны и у тихоокеанского кальмара. К сожалению, это не соответствует действительности. Мы долго и напрасно искали у наших животных выводные сосочки экскреторного органа. Исследовав большое количество животных, мы убедились, что сосочков, изображенных в атласе А. В. Иванова и А. А. Стрелкова (1944), у тихоокеанского кальмара в действительности нет. Его почечные мешки открываются в мантийную полость просто круглыми отверстиями, имеющими диаметр около 2 мм. Отверстия эти окружены сократительными элементами, которые могут суживать их просвет. Железа обычно вплотную прижата к наружной стенке мешка и в той или иной степени прикрывает выводные отверстия. Тем не менее полость экскреторного органа находится в гораздо более свободном сообщении с внешней средой, чем у осьминогов, обладающих узкой, снабженной сфинктером «уретрой». Это обстоятельство необходимо иметь в виду при оценке полученных в опыте данных. Моча у кальмаров добывалась отсасыванием содержимого нефридиального мешка пипеткой, вводимой через выводные отверстия. Так как существует полная возможность обмена полости мешка с внешней средой, никакого суждения о размерах мочеобразования сделать было нельзя. Мало того, и данные биохимического анализа по своим абсолютным величинам не могут считаться вполне достоверными, так как не исключена возможность примеси к моче морской воды.

Результаты, полученные в исследовании, приводятся на рис. 2.

У кальмаров экскреторная функция осуществляется значительно более эффективно, чем у гребешков. Это находит свое выражение в том, что концентрация чужеродных веществ, подлежащих выведению, в крови быстро падает. Так, например, для фенолового красного концентрация составляет через 20 мин. всего лишь 25% от исходной величины, тогда как у гребешка даже через 1 час она заметно не изменяется.

Весьма вероятно, что быстрое освобождение крови кальмара от чужеродных веществ связано не только с деятельностью специальной экскреторной системы, но и других органов, в первую очередь жабр. Во всяком случае, при введении в кровь фенолового красного жабры прокрашиваются столь же интенсивно, как и экскреторный орган. В связи с этим следует отметить, что условия для диффузии у кальмара чрезвычайно благоприятны. Все внутренние органы, и в первую очередь обладающие большой диффузионной поверхностью жабры, непрерывно омываются обильным потоком морской воды, прогоняемой через мантийную полость дыхательными и плавательными сокращениями мышц.

Иллюстрацией скорости, с которой выравнивается у кальмара концентрационный градиент, могут служить данные, полученные при исследовании животных в средах различной солености. Кальмары строго стеногалинны и не выдерживают даже часового пребывания в средах, отклоняющихся от естественной более чем на 20%. Они в высшей степени пойкилоосмотичны и приходят в полное осмотическое равновесие со средой уже через 20 мин. как это видно на рис. 3.

В связи с этим следует упомянуть, что кровь других, столь же пойкилоосмотичных животных, как, например, червя *Arenicola marina*, даже

после 3 часового пребывания в среде с пониженной соленостью все еще отличается от нее на 20% (Гинецинский и соавторы, 1960).

Почечный мешок кальмара свободно сообщается с мантийной полостью через описанные выше отверстия. Абсолютные величины концентрационного индекса моча/кровь, поэтому, по всей вероятности, ниже истинных. Тем не менее некоторые статистически достоверные выводы могут быть все же сделаны. Индекс для фенолового красного и для ПАГ, несмотря на

возможность разведения мочи морской водой, все же безусловно превышает единицу. Индекс же для инулина в среднем из всех опытов на кальмаре оказывается значительно ниже единицы.

Естественно предположить, что инулин не подвергается активной экскреции у головоногих, а удаляется из крови путем фильтрации или про-

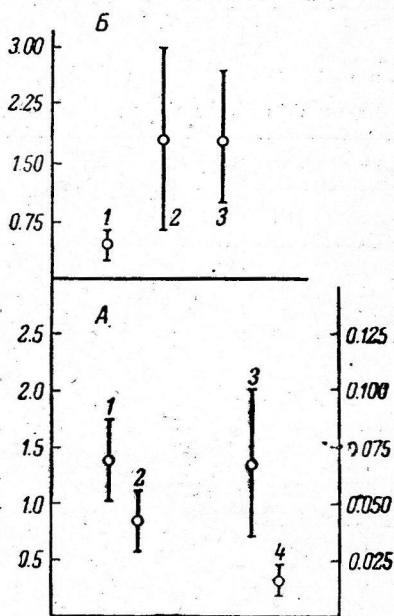


Рис. 2. Средние данные и доверительные границы величин, полученных в эксперименте на *Octostrephes sloanei* — *pacificus*.

А — концентрация в крови (в мг в мл). 1 — инулин через 5—10 мин., 2 — через 10—20 мин. после инъекции; 3 — феноловый красный через 5—10 мин., 4 — через 10—20 мин. после инъекции. Б — отношение концентрации в моче к концентрации в крови. 1 — инулин; 2 — феноловый красный; 3 — ПАГ.

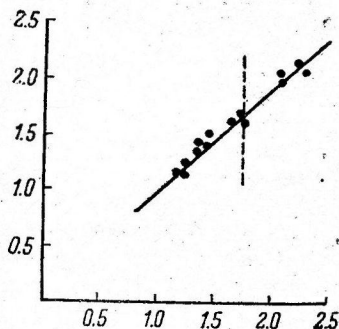


Рис. 3. Зависимость между криоскопической точкой среды и крови кальмара.

По оси абсцисс — понижение точки заморзания среды (в °C); по оси ординат — то же крови. Штриховая линия — криоскопическая точка естественной среды.

стой диффузии. Что же касается фенолового красного и ПАГ, то выделение их простой диффузией не может быть объяснено.

Наши данные об активной секреции этих веществ выделительным органом кальмара совпадают с результатами авторов, работавших на осьминогах, у которых моча может быть собрана в чистом виде (Harrison, Martin, 1955).

Особенностью моллюсков является высокое содержание в их моче белка. В мочу пектена белок, по всей вероятности, поступает из крови, проходя через стенку предсердия в процессе фильтрации. Об этом свидетельствует равенство концентрации белка в крови и в моче.

У кальмара же белок, обнаруживаемый в моче, вряд ли является продуктом фильтрации. Против этого говорит прежде всего качественное различие белков крови и мочи. Основным белком крови кальмара, достигающим в отдельных случаях 16 мг%, является гемоцианин. Этот дыхательный белок легко распознается по цветной реакции. Подвергаясь окислению, он приобретает насыщенный синий цвет. При пропускании же кислорода через мочу мы не видели ни малейшего посинения. Белок мочи оставался по-прежнему бесцветным. Происхождение его в жидкости, добываемой из почечного мешка кальмара, в настоящее время неясно.

Экскреторный орган кальмара, единственного из всех исследованных нами пойкилоосмотических животных, обладает высокой сукциндегидразной активностью. По данным нашей лаборатории, нахождение фермента, дегидрирующего янтарную кислоту, свидетельствует об активном транспорте натрия, служащего для целей осморегуляции. Осморегуляторной функцией головоногие не обладают. Однако им свойственны другие активные ионорегулирующие процессы. Концентрация отдельных ионов в их плазме отличается от концентрации в морской воде (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Концентрация ионов в плазме моллюсков (в % от морской воды)

Животное	Концентрация (в % от морской воды)						Авторы
	Na	K	Ca	Mg	Cl	SO ₄	
<i>Pecten maximus</i>	100	130	103	97	100	97	} Robertson, 1957 Наши данные
<i>Sepia officinalis</i>	93	205	91	98	105	22	
<i>Ommatostrephes pacificus</i>	88	120	—	—	—	—	

В особенности велики отличия в отношении калия и сульфата. Последний ион, по данным Робертсона (Robertson, 1949), концентрируется в моче, т. е. подвергается активной экскреции. Возможно, что сукциндегидраза выделительного органа кальмара принимает участие в активном транспорте этого иона. Возможно также, что фермент участвует в ионном обмене, связанном с регуляцией кислотно-щелочного равновесия.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

У морских видов отсутствует длинная часть нефридиальной трубки, предназначенная для реабсорбции натрия. Это можно видеть при сравнении метанефридиев обладающих и не обладающих осморегуляцией червей (Yurgens, 1935), а также и при сопоставлении исследованного нами нефридия гребешка с боянусовым органом анодонты. Нефридий гребешка — простое мешкообразное короткое расширение трубки. Стенка его имеет губчатое строение и образована эпителием секреторного типа, расположенным на трабекулах, вдающихся в просвет органа (рис. 4). Нефридиопору замыкает сфинктер.

Метанефридий гребешка функционирует по общему для всех вторично-полостных животных двухмоментному принципу. Самый факт фильтрации через стенку предсердия обнаруживается уже простым визуальным наблюдением: после искусственного опорожнения нефридиального мешка он очень быстро наполняется жидкостью, вновь поступающей из перикарда. Однако фильтрация у пресноводных — это непрерывный процесс удаления воды через выводные отверстия нефридия. У морских же моллюсков метанефридий по всем признакам не является органом непрерывного образования мочи. Быстрое наполнение нефридиальной трубки после ее опорожнения свидетельствует о том, что поступающая из перикарда жидкость задерживается в полости, перекрытой сокращением сфинктера. При этих условиях давление в перикардиальной полости в известный момент должно сравняться с давлением в предсердиях, и фильтрация прекратится.

Выделительная система гребешка функционирует, по-видимому, следующим образом. Процесс фильтрации наполняет эту систему до некоторого объема и прекращается. Время от времени сфинктер открывается и фильтрат, превратившийся в мочу, удаляется. Тогда поступает новая порция фильтрата, восстанавливающая оптимальный для функционирования нефридия объем. Второй этап мочеобразования включает в себя и реабсорбцию, и ак-

тивную секрецию веществ из крови в полость нефридия. Объем реабсорбции невелик. Объектом его должна явиться глюкоза и ионы калия, концентрация которых в крови моллюска выше, чем в морской воде.

Основой выделительной функции гребешка следует признать непрерывную экскрецию, осуществляемую эпителием стенки нефридиального мешка. Этот процесс отчетливо демонстрируется концентрированием в моче фенолового красного и ПАГ.

На том основании, что у головоногих имеется и нефростом, сообщающийся со вторичной полостью тела, и, как полагают, расширенная в виде почечного мешка нефридиальная трубка, экскреторный орган *Cephalopoda* во всех зоологических руководствах называют метанефридием. Однако, если упомянутые признаки и дают к этому формальное основание, то рассмотрение структуры, выходящее за пределы сравнительно анатомической схемы, и в особенности соображения, касающиеся механизма функционирования «метанефридия» головоногих, требуют значительной коррекции в определении типа их выделительного органа.

Прежде всего следует отметить, что сама вторичная полость тела у головоногих далеко не столь очевидно, как у других моллюсков, приспособлена для фильтрации.

У *Decapoda*, к которым относится и изучавшийся нами кальмар, целом представляет собой неразделенное обширное пространство, в котором помещаются желудок, часть кишки, гонады и сердце. Эта висцеро-перикардальная полость сообщается с почечным мешком. Однако она может сообщаться и непосредственно с мантийной полостью через выводные отверстия гонад. Уже одно это делает

вторичную полость тела головоногих весьма мало приспособленной для того, чтобы участвовать в двухмоментном процессе мочеобразования.

У *Octopoda* целом настолько редуцирован, что от него остается лишь 3 соединяющихся узких канала, причем один из них сообщается с почечным мешком. Однако у некоторых видов само сердце лежит вне этой системы, так что оно не может поставлять фильтрат в метанефридий, как у других моллюсков.

Наконец, у *Tetrabranchia* висцеро-перикардальная полость с почечным мешком совсем не сообщается. «Рено-перикардальное» отверстие открывается непосредственно в мантийную полость, а почечный мешок по направлению к целому оказывается замкнутым.¹

Все сказанное делает весьма маловероятным предположение, что связь полости метанефридия с целомом имеет такое же функциональное значение у головоногих, как у других моллюсков. Еще более существенно, что сама структура почечного мешка, рассматриваемая как образование

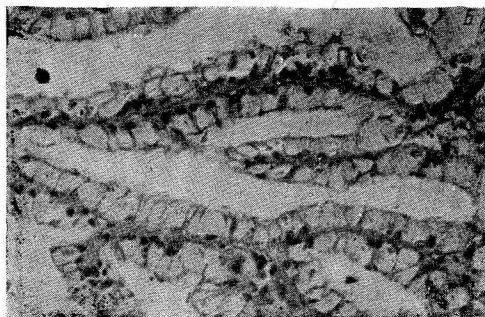
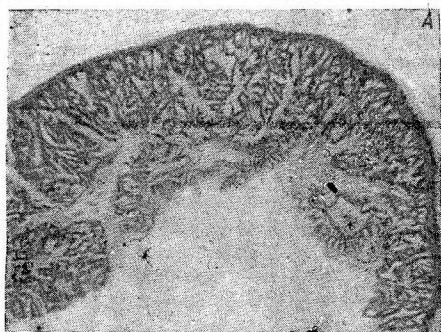


Рис. 4. Поперечный срез через нефридий гребешка.

А — увеличение 13×; Б — увеличение 240×.

¹ Описание связей целома и полости нефридия дано по Лангу (Lang, 1900).

гомологичное и аналогичное нефридиальной трубке, резко отличается от нее.

Почечный мешок является полостью, выстланной эндотелием, и сам по себе секреторной функции выполнять не может. Наружный его листок никаких железистых элементов не содержит, внутренний же тесно сращен со сложной структурой, которая и осуществляет выделительную функцию

(рис. 5). Основой этой многократно описанной структуры являются выпячивания внутренних и жаберных вен, образующих лакунообразные расширения. Их стенка несет на себе слой типичного железистого эпителия, обращенного свободной поверхностью в полость мешка. Это и есть экскреторный орган головоногих. Железистая, т. е. активная часть «метанефидия» кальмара представляет собой отдельное специализированное образование, которое никак нельзя рассматривать как стенку нефридиальной трубки аналогично тому, как это видно на рис. 4 у гребешка.

Существенно также и то, что у исследованного нами тихоокеанского кальмара почечный мешок не имеет снабженных сфинктером выводных трубок и свободно открывается круглым выводным отверстием. Железистая часть органа обычно плотно прилегает к нему и до известной степени его перекрывает (рис. 6). Участки органа, выпячивающиеся через отверстие, отдают свои продукты непосредственно в мантийную полость, минуя почечный мешок.

Все сказанное приводит к выводу, что выделительный орган кальмара по своей структуре настолько отличен от метанефидия обычного типа,

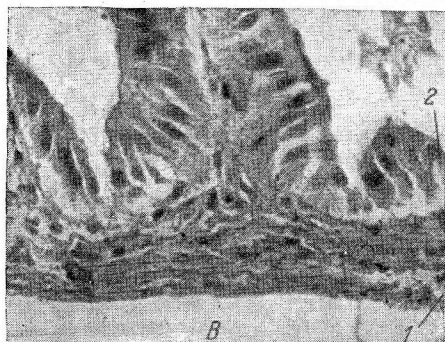
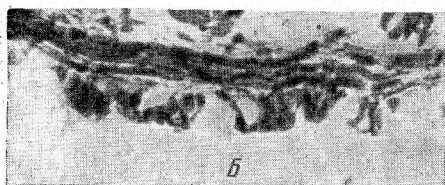
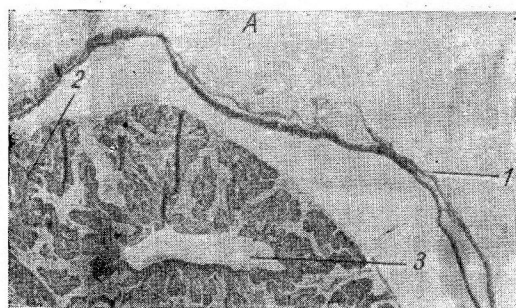


Рис. 5. Поперечный срез через почечные мышцы кальмара.

А : 1 — наружная стенка мешка; 2 — экскреторный орган; 3 — просвет вены, образующей лакуны. Увеличение 18 $\times$. Б — наружная стенка мешка при увеличении 240 $\times$. В — экскреторный орган при увеличении 240 $\times$: 1 — стенка вены; 2 — железистый эпителий.

что вряд ли рационально обозначать его этим термином. Еще более отличается он в функциональном отношении. Мочеобразование в нем происходит не в два этапа, как у других моллюсков, а путем простой секреции продуктов обмена непосредственно в почечный мешок.

У пластинчатожаберных моллюсков перикардиальный остаток целома непосредственно связан с деятельностью нефридиев. Поступление жидкости в околосердечную сумку составляет только начальный этап мочеобразования и никакого другого физиологического значения не имеет. Жидкость эта уже не есть продукт жизнедеятельности секретирующих клеток, но образуется пассивным путем за счет разности гидростатического, фильтрующего и онкотического давления крови.

Полное развитие фильтрующих структур связано с пресноводным образом жизни. В конечном итоге оно привело к созданию гломерулярной почки позвоночных, фильтрация у которых становится основой гипотонической осморегуляции. У морских же видов процесс фильтрации имеет более ограниченное значение. У пластинчатожабрных моллюсков он, будучи по нашим предположениям, периодическим, только поддерживает оптимальное наполнение нефридиальной трубки, в полость которой экскретируются продукты обмена. У головоногих этот процесс вообще утратил всякое значение в связи с возникновением специального органа, работающего по принципу обычной железы.

Нам представляется, что экскреторный орган головоногих является продуктом преобразования, принципиально сходного с тем, который привел к возникновению агломерулярной почки.

Утратив свой гломерулярный аппарат, почка некоторых морских рыб превратилась в железу обычного типа. Подобно этому превратилась в специальный экскреторный орган и железистая часть метанефридия той ветви строго стеногалинных морских животных, которые, отделившись на ранних этапах филогенеза от первичных моллюсков, развились в класс головоногих. В обоих случаях мы видим проявление одной и той же эволюционной закономерности, устраняющей структуру, утратившую свое функциональное значение.

ВЫВОДЫ

1. Экскреторный орган гребешка образует мочу не непрерывно, но периодически. Фильтрация через перикардальную полость наполняет нефридиальную трубку и прекращается. Эпителий стенки секретирует в полость трубки вещества, подлежащие выведению. Время от времени сфинктер, замыкающий ее отверстие, открывается и моча удаляется.

2. Выделительный орган кальмара по своей структуре и функции резко отличается от метанефридиев обычного типа. Мочеобразование в нем происходит не в два этапа, как у других моллюсков, а путем простой секреции продуктов обмена в почечный мешок, свободно сообщающийся с мантийной полостью.

3. Экскреторный орган кальмара следует рассматривать как образование, работающее по принципу обычной железы. Он является продуктом эволюционных преобразований, в принципе сходных с теми, которые привели к возникновению агломерулярной почки морских рыб.

ЛИТЕРАТУРА

- Васильева В. Ф., Физиолог. журн. СССР, 47, № 3, 393, 1961.
 Гинецкинский А. Г., В. Ф. Васильева, М. Г. Закс, М. М. Соколова. В сб.: Вопросы цитологии и общей физиологии, Л., 1960.
 Иванов А. В., А. А. Стрелков. Промысловые беспозвоночные Дальневосточных морей. Описание строения и атлас анатомии. Владивосток, 1949.
 Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. М., 1956.
 Bahl K., Quart. Journ. Micros. Sci., 85, 343, 1945; 87, 357, 1946; Biol. Revs., 22, 109, 1947.
 Bruni P., Pub. Staz. Zool. Napoli., 16, 16, 1937.
 Florkin M., G. Duchateau, Physiol. Compar. et Oeol., 1, 29, 1949.
 Harrison F., A. Martin, Fed. Proc., 14, 69, 1955.



Рис. 6. Выводное отверстие мешка (1), в которое выпячивается в мантийную полость участок экскреторного органа (2); 3 — просвет вены. Увеличение 18×.

- Lang A. Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Thiere. Jena, 1900.
Martin A. Recent Advances in Invertebrate Physiology, Symposium, 247. Oregon., 1957; Ann. Rev. Physiol., 20, 225, 1958.
Martin A., F. Harrison, D. Stewart, Journ. Cell. Comp. Physiol., 44, 345, 1954.
Picken L., Journ. Exptl. Biol., 14, 20, 1937.
Potts W., Journ. Exptl. Biol., 31, 614, 1954.
Ramsay J., Journ. Exptl. Biol., 26, 65, 1949.
Robertson J., Journ. Exptl. Biol., 26, 182, 1949; Recent Advances in Invertebrate Physiology, Symposium, 229. Oregon, 1957.
Wolf A., Physiol. Zool., 13, 294, 1940.
Yurgens O., Zool. Jahrb., Abt. Allg. Zool. Physiol., 55, 1, 1935.

Поступило 29 V 1961

FUNCTION OF EXCRETORY ORGANS IN MARINE LAMELLIBRANCHIATE
AND CEPHALOPODOUS MOLLUSCA

By V. F. Vasileva, A. G. Ginetzinski and Y. V. Natotchin

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

ОБ ИЗМЕНЕНИИ УСТОЙЧИВОСТИ ТКАНЕЙ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Г. И. Григорьева

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

Изучение эволюции устойчивости животных к неблагоприятным факторам внешней среды относится к числу мало разработанных проблем. Особенно мало известно об изменении резистентности в процессе онтогенетического развития. Имеющийся в литературе материал касается лишь сравнительной оценки общей устойчивости новорожденных и взрослых животных. Однако эти данные не систематизированы и разноречивы.

Так, установлено, что устойчивость новорожденных незрелорождающихся животных к гипоксическому воздействию значительно выше, чем у взрослых (Bert, 1878; Reiss, 1931; Kabat, 1940; Карасик, 1940; Сиротинин, 1940; Лауэр, 1946; Строганова, 1950).

По вопросу о выносливости новорожденных к действию ионизирующего излучения единого мнения не существует. Ряд авторов приходит к выводу о большей устойчивости животных этого возраста к радиации по сравнению со взрослыми (Abrams, 1951; Рузанов, 1955). Другие же отстаивают противоположную точку зрения (Фокина, 1957; Шпаро и соавторы, 1960; Холин, 1961).

Исследования по возрастной фармакологии и токсикологии свидетельствуют о том, что организм в раннем возрасте к одним ядам более вынослив, а к другим — менее (Розанова, 1960).

Мы не нашли никаких указаний на онтогенетические изменения устойчивости к альтертирующим агентам на тканевом уровне. Задачей настоящего исследования явилось сравнение устойчивости тканей к неблагоприятным воздействиям у взрослых и новорожденных животных. Кроме того, предстояло выяснить, как связана тканевая устойчивость со степенью зрелости новорожденного организма. Поэтому опыты ставились на представителях зрело- и незрелорождающихся животных.

МЕТОДИКА

Работа проводилась на морских свинках и белых крысах. Сравнивались между собой взрослые животные и новорожденные 1-го или 2-го дня после рождения. Для изучения брались мозговая ткань (кора больших полушарий) и мышечная ткань (диафрагма).

Альтертирующими агентами служили спирт, гипосмия и аноксия. Для определения степени альтерации была использована методика окраски тканей по Насонову — Александрову. Диафрагма или мозг, быстро извлеченные из тела животного, делились на две части, одна из которых помещалась в раствор Рингера (контроль), другая — в условия альтертирующего воздействия. Затем оба кусочка окрашивались при одной и той же температуре. Диафрагма новорожденных крысят бралась целиком, контролем служила диафрагма другого животного.

В опытах со спиртом применялся 50°-й этиловый спирт, приготовленный на рингеровском растворе. Длительность воздействия его на ткань равнялась 10 мин. Контроль помещался на этот же срок в рингеровский раствор. Через 10 мин. ткани переносились в 0.05%-й раствор нейтрального красного и окрашивались в течение 20 мин. при температуре 20°.

Гипосмия создавалась погружением тканей в 0.225%-й раствор хлористого натрия. Мозг выдерживался в этих условиях 15 мин., диафрагма — 1 час (крысы) и 2 часа (морские свинки). Контрольная часть диафрагмы выдерживалась в растворе Рингера 10 мин. и затем окрашивалась. Окраска производилась 0.1%-м нейтральным красным в течение 10 мин. при температуре 20°.

Аноксия создавалась непрерывным пропусканием водорода в течение 3 часов через раствор Рингера, в котором находились кусочки тканей. Контрольные части мозга

и диафрагмы выдерживались в рингеровском растворе 10 мин. и после этого сразу окрашивались. Окраска производилась 1%-м нейтральным красным в течение 5 мин. при температуре 20°.

Краска из тканей экстрагировалась подкисленным 70%-м этиловым спиртом. Количество сорбированного красителя определялось на фотозлектроколориметре (типа ФЭКН) и относилось к единице сухого веса (для мышцы) или к одинаковой площади поверхности (для мозга). Степень альтерации ткани выражалась процентным отношением количества краски, сорбированной опытной тканью, к количеству краски, сорбированной контрольной тканью. Следует напомнить, что чем выше устойчивость ткани, тем меньше она альтерируется под влиянием приложенного агента и тем меньше сорбирует красителя. Иначе говоря, степень устойчивости обратно пропорциональна величине сорбции красителя.

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке. Разница между двумя величинами считалась достоверной при $\alpha=0.990$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты опытов представлены в табл. 1, где приводятся количество опытов, средние данные для сорбции красителя в каждой серии опытов, а также пределы отклонений результатов отдельных опытов от средней величины. Как видно из данных табл. 1, все средние величины статистически вполне достоверны.

В наглядном виде полученный материал дан на рисунках, где столбиками представлена величина, обратная количеству сорбированного красителя. Так как устойчивость тканей и сорбция красителя связаны обратной зависимостью, то высота столбика пропорциональна величине устойчивости ткани. На рис. 1 можно видеть, что устойчивость мышечной ткани (А) и коры головного мозга (В) при воздействии на них всех трех альтерирующих агентов у взрослых и новорожденных морских свинок приблизительно одинакова. Незначительные различия в средних величинах статистически недостоверны (исключение составляет действие гипоосмии на мозговую ткань, где различие между двумя подопытными группами оказалось на грани достоверности: $\alpha=0.987$). Это полностью согласуется со всем имеющимся в литературе материалом, свидетельствующим о том, что зрелорождающиеся животные, к которым относятся и морские свинки, к моменту рождения являются функционально почти сформированными и мало отличаются от взрослых. Мы показали и близкое сходство устойчивости их тканей к альтерирующим воздействиям.

Иначе обстоит дело у крыс. На рис. 2, А показано, что устойчивость мышечной ткани новорожденных крысят больше, чем у взрослых крыс. Эта разница наблюдается при действии всех трех альтерирующих агентов и статистически вполне достоверна. Отмеченная закономерность позволяет предположить, что чем примитивнее мышечная структура, тем менее она подвержена изменениям под влиянием альтерирующих факторов. Это хорошо согласуется с полученными в нашей лаборатории фактами, говорящими о более высокой резистентности тканей низкоорганизованных животных — холоднокровных позвоночных — по сравнению с более высокоорганизованными — теплокровными (Барбапова З. И. и В. В. Васильева, 1962).

Что же касается мозговой ткани, то здесь наблюдается иная картина. Из рис. 2, В видно, что серое вещество мозга новорожденных крысят к воздействию спирта и гипотонического раствора оказывается менее устойчивым, чем мозговое вещество взрослых крыс при тех же условиях. Причина этого явления пока остается для нас неясной.

Особое положение занимают опыты с аноксией. Устойчивость мозговой ткани новорожденного крысенка к длительному пребыванию в аноксических условиях (рис. 2, В) больше, чем у взрослой крысы. Но едва ли правильно в данном случае акцентировать внимание на устойчивости к аноксии. Как известно, высокая резистентность новорожденных незрелорождающихся животных к гипоксии связана с низким уровнем окислительного метаболизма и широким участием в энергетическом обмене анаэроб-

Таблица 1

Средние величины (M) сорбции нейтрального красного аллергированной тканью (в % от контроля)

Аллергизирующие агенты	Диафрагма				Мозг			
	взрослые		новорожденные		взрослые		новорожденные	
	коли- чество опытов	$M \pm m$	пределы колебаний	коли- чество опытов	$M \pm m$	пределы колебаний	коли- чество опытов	пределы колебаний
Морские свинки								
Спирт 50%-й . . .	21	264 $\pm$ 32.8	118—462	8	317 $\pm$ 21.2	226—400	14	141 $\pm$ 7.0
0.225%-й раствор NaCl	10	249 $\pm$ 35.0	102—492	7	210 $\pm$ 18.2	157—295	11	175 $\pm$ 4.7
Аноксия	11	168 $\pm$ 13.5	111—249	6	177 $\pm$ 22.1	106—232	10	124 $\pm$ 3.2
Белые крысы								
Спирт 50%-й . . .	18	427 $\pm$ 12.4	254—564	11	280 $\pm$ 17.9	183—370	18	136 $\pm$ 5.3
0.225%-й раствор NaCl	15	240 $\pm$ 16.7	121—385	12	154 $\pm$ 18.0	94—270	11	168 $\pm$ 11.9
Аноксия	11	166 $\pm$ 6.3	131—191	9	113 $\pm$ 2.5	103—125	12	166 $\pm$ 3.7

Таблица 2

Средние величины (M) сорбции фенолового красного аллергированными тканями белых крыс (в % от контроля)

Аллергизирующие агенты	Диафрагма				Мозг			
	взрослые		новорожденные		взрослые		новорожденные	
	коли- чество опытов	$M \pm m$	пределы колебаний	коли- чество опытов	$M \pm m$	пределы колебаний	коли- чество опытов	пределы колебаний
Спирт 50%-й . . .	10	880 $\pm$ 77.9	600—1244	13	484 $\pm$ 10.9	418—557	4	219 $\pm$ 51.9
0.5%-й раствор сулемы	9	259 $\pm$ 23.9	162—362	9	173 $\pm$ 6.4	129—203	4	206 $\pm$ 18.4
50%-й раствор мочевины	11	678 $\pm$ 63.9	421—1087	9	309 $\pm$ 21.7	197—423	5	288 $\pm$ 29.0

ных процессов (Himwich а. о., 1944; Jelinek, 1950; Mysliveček, Jilek, 1953; Mourek, 1957). По-видимому, и для изолированных тканей крысят аноксия является менее губительной, чем для тканей взрослых крыс, в силу того, что у новорожденных недостаток кислорода компенсируется высокой спо-

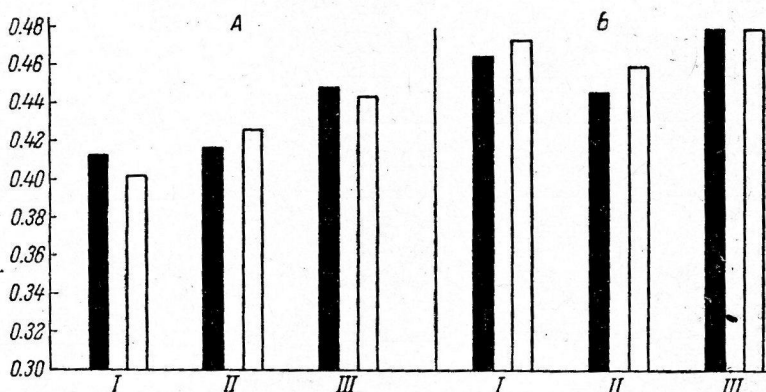


Рис. 1. Средние величины устойчивости мышечной ткани (А) и мозговой ткани (Б) морских свинок при окраске нейтральным красным.

По оси ординат — величина, обратная логарифму М (значение М взято из табл. 1). Черные столбики — взрослые, белые столбики — новорожденные животные. I — спирт 50%; II — 0.255%-й раствор NaCl; III — аноксия.

собностью в анаэробном способу производства энергии. Вероятно, следует говорить скорее о низкой реактивности мозговой ткани крысят в отношении аноксии, чем о высокой устойчивости к этому агенту. Те же рассуждения должны быть отнесены и к мышечной ткани.

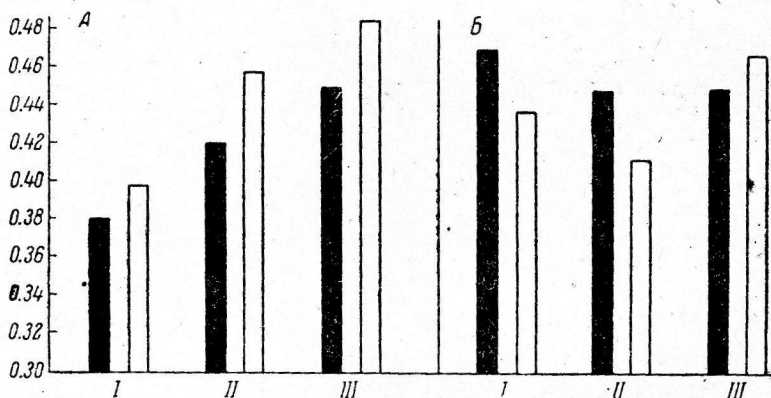


Рис. 2. Средние величины устойчивости мышечной ткани (А) и мозговой ткани (Б) белых крыс при окраске нейтральным красным.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Чтобы исключить предположение о том, что полученные в наших опытах результаты искажены наличием гранулообразования, было проведено микроскопирование прижизненно окрашенной нейтральным красным неповрежденной диафрагмы взрослых и новорожденных крыс. Исследование показало, что гранулообразование практически отсутствует.¹

Однако для более правильной оценки наблюдаемых фактов представляло интерес проверить, выявится ли отмеченное различие в тканевой устойчивости взрослых и новорожденных крыс при окраске кислотным краси-

¹ Пользуемся случаем поблагодарить В. И. Красильникову за проведение этой части работы.

телем. Для этого была проведена дополнительная серия опытов, методика которых в основном оставалась прежней, с применением кислотного красителя — фенолового красного.

В качестве альтерирующих агентов были применены этиловый спирт и два других вещества, также являющиеся типичными денатураторами белка — сулема и мочевины. Этот выбор был обусловлен тем, что при изучении тканевой устойчивости нас интересовала главным образом роль белковых компонентов клетки в наблюдаемых явлениях.

Применялись 50%-й спирт, 0.5%-й раствор сулемы и 50%-й раствор мочевины. Окраска производилась 0.05%-м феноловым красным в течение 20 мин. при температуре 20°. Результаты опытов приведены в табл. 2

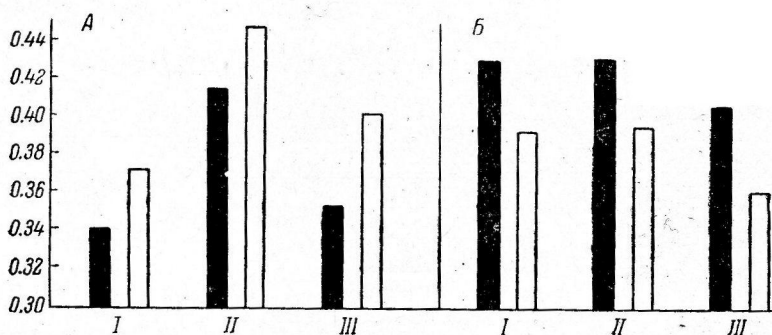


Рис. 3. Средние величины устойчивости мышечной ткани (А) и мозговой ткани (Б) белых крыс при окраске феноловым красным.

II — 0.5%-й раствор сулемы; III — 50%-й раствор мочевины.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

и на рис. 3. Можно видеть, что устойчивость мышечной ткани новорожденных крысят выше, чем у взрослых крыс (рис. 3, А), а устойчивость ткани коры головного мозга меньше, чем у взрослых (рис. 3, Б).

Таким образом, окраска основным и кислотным красителями дала принципиально сходные результаты. Это позволяет думать, что обнаруженные в наших опытах особенности сорбции имеют причиной не сдвиги кислотно-щелочного равновесия, а какие-то структурные перестройки клеточного вещества, вызванные действием альтерирующих агентов. Устойчивость ткани к альтерации, по-видимому, связана с характером белков, составляющих ее основу, на что указывает сходство результатов, полученных при действии веществ, являющихся денатураторами белков. В дальнейшей нашей работе мы получили данные, подтверждающие это предположение.

ВЫВОДЫ

1. Сорбция красителя мышечной и мозговой тканями новорожденных и взрослых морских свинок в условиях действия применявшихся агентов приблизительно одинакова. Это свидетельствует о том, что у зрелорождающихся животных тканевая устойчивость к моменту рождения такова же, как и во взрослом состоянии.

2. При действии спирта, гипосмии, сулемы и мочевины мышечная ткань крысят сорбирует красителя меньше, а мозговая ткань — больше, чем те же ткани взрослых крыс. Можно думать, что у новорожденных незрелорождающихся животных устойчивость мышечной ткани больше, а мозговой — меньше, чем у взрослых особей того же вида.

3. В условиях аноксии сорбция красителя мозгом и мышцей крысят меньше, чем сорбция соответствующими тканями взрослых крыс. Это связано с низкой реактивностью к аноксии тканей новорожденных незрелорождающихся животных.

ЛИТЕРАТУРА

- Барбашова З. И. и В. В. Васильева, Физиолог. журн. СССР, 48, № 3, 337, 1962.
- Карасик В. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 10, 3, 206, 1940.
- Лауэр Н. В., Медичн. журн., 15, 1, 23, 1946.
- Розанова В. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., 49, 5, 87, 1960.
- Русанов А. М., Вестн. рентгенолог. и радиолог., № 3, 17, 1955.
- Сиротинин Н. Н., Медичн. журн., 10, 5, 1415, 1940.
- Строганова Е. В., Физиолог. журн. СССР, 36, № 3, 360, 1950.
- Фокина Т. В., Мед. радиолог., 2, № 6, 26, 1957.
- Холин В. В., Мед. радиолог., 6, № 3, 21, 1961.
- Шпаро Л. А., Т. В. Фокина, Т. Д. Миримова, З. А. Рассадина, Т. М. Мельгунова, К. А. Москачева. Особенности реакции растущего организма на действие ионизирующей радиации. 1960.
- Abrams H. L., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 76, 729, 1951.
- Bert P. La pression barometrique. 1878.
- Himwich H. E., P. Sykowski, J. F. Fazekas, Am. Journ. Physiol., 132, 293, 1941.
- Jelinek V., Biol. listy, 31, 76, 1950.
- Kabat H., Am. Journ. Physiol., 130, 588, 1940.
- Mourek J., Sbornik lék., 59, 196, 1957.
- Mysliveček J., L. Jilek, Чехословацкая физиология, 2, № 4, 363, 1953.
- Reiss M., Zs. exp. Med., 79, 345, 1931.

Поступило 10 IX 1961

ONTOGENETIC TRENDS IN VARIATION OF RESISTANCE IN TISSUES

By G. I. Grigorieva

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

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ЦЕННЫЙ ВКЛАД В РАЗВИТИЕ ЭВОЛЮЦИОННОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Д. А. Бирюков и В. И. Климова-Черкасова

Ленинград

Экологическая физиология как направление в исследованиях по эволюционной физиологии или как один из ее разделов получила свое признание сравнительно недавно. Несмотря на обширность специальных исследований по экологии разных видов, еще 20—30 лет назад экологофизиологические проблемы по-настоящему не затрагивались ни в нашей отечественной науке, ни за рубежом. Важность постановки и разработки этих проблем как для развития эволюционной науки, так и для практики здравоохранения и сельского хозяйства в настоящее время едва ли может подвергаться сомнению.

Вышедшая в свет монография А. Д. Слонима является одним из очень немногих обобщенных трудов по вопросам экологической физиологии. Уже на первых страницах работы автор убедительно показывает, что представление об экологической физиологии как разделе физиологии с принципиально новым подходом к изучению поведения животных созрело и получило дальнейшее развитие в Советском Союзе. Именно в нашей науке, основанной на принципах целостности организма, могло найти свое развитие учение о рефлекторном приспособлении организма к внешней среде.

В первых главах работы автор подробно останавливается на предмете и задачах экологической физиологии, объектах и методиках экологофизиологических исследований в отличие от задач экологии. Работа, как видно из названия, построена на данных изучения разных видов млекопитающих.

Разбирая вопросы механизмов экологофизиологических адаптаций, развития безусловно- и условнорефлекторной деятельности в фило- и онтогенезе, значение разных анализаторов в формировании реакций организма на внешнюю среду, экологофизиологические особенности общего обмена веществ и кровообращения, периодические изменения физиологических процессов в организме, а также вопросы физиологии стадных и популяционных взаимоотношений, автор привлекает большой литературный материал для иллюстрации ряда фактических данных и объяснения их механизмов. Значительный по объему и ценности материал, добытый сотрудниками А. Д. Слонима, органически связан с изложением предмета.

Особое внимание в монографии уделено специализации и классификации безусловных рефлексов. Обобщая данные сравнения близких видов млекопитающих на основании опытов как в полевых, так и в лабораторных условиях, автор считает результаты их равноправными по достоверности при применении адекватных, т. е. соответствующих данному виду животного методик. В книге приведены различные методики для специальных исследований, в том числе и принятые в лаборатории автора.

Материал о механизмах экологофизиологических адаптаций свидетельствует о том, что одним из интимных механизмов приспособления организма в поддержании гомеостазиса является тканевая адаптация, по-разному протекающая у разных видов. Однако к распознаванию этих механизмов можно подойти только на основе учения о рефлекторной деятельности (врожденной и приобретенной). В связи с этим автор останавливается на специализации и классификации безусловных рефлексов. По сути своей вопрос о разделении реакций на неспециализированные (одинаковые для всех видов) и специализированные в пределах одного вида не является новым и в литературе уже обсуждался. И все же необходимость обсуждать его снова по мере накопления данных о безусловно-рефлекторной деятельности очевидна. Автор на разнообразном материале демонстрирует наличие тонкой видовой экологической специализации функциональной нервной организации. Как показывают данные многих исследователей, экологическая специализация касается не только рецепторного аппарата, но и центрального звена рефлекторной дуги. Весьма интересны данные о более позднем появлении в онтогенезе специализированных форм, чем неспециализированных. Вместе с тем природа их сложна — наряду с элементами приобретенными в них включены врожденные элементы.

При разборе имеющихся данных автор не предлагает определенных строгих критериев для оценки экологически специализированных реакций, хотя некоторые, принятые ранее другими авторами, подвергает сомнению. Так, по мнению автора, неугасимость реакции нельзя считать таким критерием в связи с тем, что практически неугасимые реакции можно получить у всех видов животных. На наш взгляд это лишь подтверждение значения факта неугасимости для определения видовой принадлежности реакции. При этом совершенно справедливо ставится вопрос о значении силы раздражителя в биологическом его понимании, что до сих пор еще не изучено.

А. Д. Слоним предлагает схему классификации безусловных рефлексов, в основу которой положен принцип уравнивания организма с внешней средой, и поддержания постоянства внутренней среды. Третью группу рефлексов составляют рефлексы сохранения вида. Однако, несмотря на признание справедливости такого разделения, схема имеет довольно общее значение. Дело в том, что автором предусмотрены сложные поведенческие акты, которые состоят из ряда реакций с различным эффекторным выражением. В то же время разные по происхождению группы этой классификации (например, оборонительные и гомеостатические) по механизмам отдельных рефлекторных составляющих могут быть сходными, т. е. этой схемой не предусмотрена систематизация рефлексов по физиологическим механизмам, а только по их биологическому значению. Нельзя также безоговорочно принять определенные автором средовые рефлексы в качестве самостоятельной группы, так как, учитывая характер протекания этих специализированных по видовым признакам рефлексов, их можно было бы отнести в другие группы (оборонительные или гомеостатические). Независимо от этого группа специализированных рефлексов (рефлексы на экологически адекватные раздражители, естественные рефлексы, натуральные, по другим определениям), конечно, также нуждается в систематизации.

Большой интерес представляют главы, посвященные изучению природы натуральных рефлексов и инстинктов. Здесь автор не только приводит много совершенно новых оригинальных данных, но и значительное место отводит критике этологов в их воззрениях на сущность инстинктов и методы их изучения. Не менее интересны и другие вопросы, обсуждаемые в книге А. Д. Слонима.

Еще раз следует подчеркнуть, что вся работа пронизана духом нервизма и единства организма и среды. В ней систематически излагаются разные стороны взаимоотношения организма со средой, и в том числе затрагивается вопрос о наследовании приобретаемых рефлексов. При ознакомлении со всеми представленными материалами напрашивается и вопрос о видовой специализации торможения рефлекторных процессов. К сожалению, при разборе разных проблем экологической физиологии автор не касается совсем проблемы торможения.

Неоднократно касаясь различных сторон экологии человека, автор вместе с тем обходит стороной постановку самой проблемы. Остается неясным, следует ли искать в таких случаях специфику в подходе и приемах изучения эколога, гигиениста, курортолога и др. Вместе с тем А. Д. Слоним по другому поводу высказывал однажды весьма сочувственное отношение к постановке проблем экологической физиологии человека (Журнал общей биологии, № 2, 1961).

В целом интересная книга А. Д. Слонима представляет ценный вклад в развитие эволюционной физиологии. Она будет полезным пособием для широкого круга биологов и врачей.

A VALUABLE CONTRIBUTION TO PROGRESS OF EVOLUTIONARY PHYSIOLOGY (REVIEW)

By D. A. Biriukov and V. I. Klimova-Tcherkasova

Leningrad

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
В. Л. Деглини и А. Е. Личко. Отражение эволюционных закономерностей в картине электросудорожного припадка у человека	769
А. М. Зимкина. Значение высших вегетативных центров и ретикулярной формации в поддержании уровней нервной деятельности	777
А. И. Карамян. Функциональная эволюция неспецифических и специфических систем мозга	785
И. Г. Карманова. О влиянии частичной симпатэктомии на образование фотогенной каталепсии	796
О. Г. Баклаваджян и С. А. Арутюнян. Влияние шейного симпатического нерва на вызванные потенциалы коры и ретикулярной формации неанестезированной кошки	806
В. И. Климова-Черкасова. Об изменениях тонуса вегетативной нервной системы после раздражения и повреждения некоторых отделов ствола мозга	813
В. В. Фанарджян. Об особенностях взаимодействия афферентных систем мозжечка	823
М. Я. Кунцова. О регулирующей функции тормозного нерва ракообразных	833
А. В. Тонких, А. И. Ильина и С. И. Теплов. Длительные изменения коронарного кровообращения и кровяного давления после раздражения различных отделов гипоталамуса	842
М. Г. Закс и Ю. Е. Москаленко. Электрические характеристики молочной железы женщины в первые дни лактации	850
Л. Г. Лейбсон и Е. М. Стабровский. Содержание адреналина и норадреналина в надпочечниках развивающихся куриных эмбрионов	857
М. Б. Тетяева, Д. М. Гзгзян, Е. М. Гажала и Т. Т. Каракулина. Двигательная деятельность желудка и тонкой кишки у щенков в онтогенезе	864
В. Ф. Васильева, А. Г. Гинецинский и Ю. В. Наточин. Функция экскреторных органов морских пластинчатожаберных и головоногих моллюсков	869
Г. И. Григорьева. Об изменении устойчивости тканей в онтогенезе	879

Критика и библиография

Д. А. Бирюков и В. И. Климова-Черкасова. Ценный вклад в развитие эволюционной физиологии	885
--	-----

CONTENTS

	Page
V. L. Deglin and A. E. Litchko. Evolutionary features exhibited in the electroconvulsive seizure pattern of humans	769
A. M. Zimkina. On the role of the higher autonomic centers and reticular formation in maintaining normal levels of nervous activity	777
A. I. Karamian. Functional evolution of nonspecific and of specific brain structures	785
I. G. Karmanova. The effect of cervical lesions of n. sympathicus on the onset of photogenic catalepsy	796
O. G. Baklavadjan and S. A. Arutunian. Effect of cervical sympathetic nerve on evoked potentials from cortex and reticular formation in the unanaesthetized cat	806
V. I. Klimova-Tcherkasova. Variations of tonus in the vegetative nervous system following stimulation and injury of certain divisions of the brain stem	813
V. V. Fanarjan. Peculiarities in the interaction between afferent systems of the cerebellum	823
M. Y. Kuntzova. Regulatory function of the unhibitory nerve of crustacea.	833
A. V. Tonkikh, A. I. Ilina and S. I. Teplov. Persistent changes in coronary circulation and blood pressure following stimulation of different hypothalamic regions	842
M. G. Zaks and Y. E. Moskalenko. Electrical characteristics of the mammary gland on the first days of lactation	850
L. G. Leibson and E. M. Stabrovski. Adrenaline and noradrenaline levels in adrenals of developing chick embryos	857
M. B. Tetiaeva, D. M. Gzgzian, E. M. Bazhala and T. K. Karakulina. Ontogenesis of gastric and small bowel motility in puppies	864
V. F. Vasileva, A. G. Ginetzinski and Y. V. Natotchin. Function of excretory organs in marine lamellibranchiate and cephalopodous Mollusca	869
G. I. Grigorieva. Ontogenetic trends in variation of resistance in tissues	879

Reviews

D. A. Biriukov and V. I. Klimova-Tcherkasova. A valuable contribution to progress of evolutionary physiology	885
--	-----



От редколлегии

Постановлением Совета Министров СССР от 18 IX 1959 № 418 и последующим решением Государственного комитета Совета Министров СССР по координации научно-исследовательских работ и Президиума Академии наук СССР редакции научно-технических журналов обязываются представлять во Всесоюзный институт научно-технической информации (ВИНИТИ) рефераты публикуемых статей для помещения их в «Реферативном журнале» ВИНИТИ.

В связи с этим Редколлегия настоящим извещает авторов, что при направлении статей в Редакцию Физиологического журнала им надлежит одновременно посылать и рефераты этих статей объемом не более 1.5—2 страниц машинописного текста, отпечатанного через два интервала с полем 4 см с левой стороны. Реферату должно предшествовать библиографическое описание: название статьи, фамилия и инициалы автора, название журнала. Сообщение о наличии в реферируемой статье таблиц, схем, рисунков и пр. надо давать в конце реферата, напр.: (таблиц 6, илл. 10). Формулы и буквенные обозначения должны быть вписаны чернилами только во второй экземпляр реферата. Подпись автора и дату написания реферата следует ставить в левом нижнем углу на обоих экземплярах реферата.

Редколлегия

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, несогласованные 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 и диссертации указать стр., место издания и год. При ссылке на работы классиков необходимо еще указать первоначальный год издания трудов.

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

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

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

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