

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, № 2

ФЕВРАЛЬ



---

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1962

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

*Главный редактор Д. А. Бирюков*

*Зам. главного редактора Д. Г. Квасов, В. Н. Черниговский*

*Члены Редакционной коллегии:*

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

*Отв. секретарь Ф. П. Ведяев*

*Члены Редакционного совета:*

Александр 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),

Кяэр-Кивгисеп 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).



ЗАДАЧИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ  
В СВЕТЕ НОВОЙ ПРОГРАММЫ КПСС

Н. Н. Яковлев

Среди задач, которые ставит перед наукой Программа КПСС, принятая XXII съездом партии, серьезное внимание уделено изучению физики и химии живого и разработке различных способов управления жизненными процессами, в частности, обменом веществ, наследственностью и направленными изменениями организмов. Эти указания Программы КПСС концентрируют наше внимание на дальнейшем развитии и углублении биофизики и биохимии, перед которыми стоят ответственные задачи создания теоретических предпосылок для развития медицины, сельского хозяйства и многих отраслей промышленности.

Общеизвестно, что роль науки заключается в познании законов природы и общества, чтобы использовать их в интересах человека.

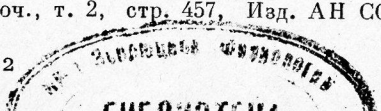
Раскрывая и познавая эти законы, наука одновременно должна отыскивать пути использования их в практической деятельности. Поэтому решение теоретических проблем должно гармонически сочетаться с применением получаемых сведений для решения практических вопросов. Теория должна опережать практику, освещая ей путь, но вместе с тем при выборе подлежащих решению теоретических проблем следует исходить из требований практики, обращая прежде всего внимание на те вопросы, которые надо решать в первую очередь.

Методический уровень и достижения современной биохимии и биофизики весьма значительны и разнообразны. Современные методы позволяют вести исследования не только на клеточном, но и на субклеточном, а в известной мере и на молекулярном уровне. Однако многие актуальные вопросы биохимии животных и человека не могут быть успешно решены только с помощью этих исследований. Если динамическая биохимия изучает общие закономерности различных биохимических реакций, то биохимия животных и человека должна раскрывать особенности протекания этих реакций в функционирующей клетке, органе и, наконец, в целостном организме, сочетая биохимическое исследование с изучением физиологической функции и уделяя особое внимание путям трансформации химической энергии в специфическую энергию этой функции. Биохимия животных и человека должна быть прежде всего физиологической химией; она в конечном итоге должна помогать дальнейшему развитию и углублению физиологии как науки о функциональной деятельности целостного организма.

И. П. Павлов указывал, что «...могущество физиологии может быть обеспечено только в том случае, если мы будем проникать все глубже и глубже в нашем познании организма как чрезвычайно сложного механизма».<sup>1</sup> Это глубокое проникновение в человеческий организм Павлов видел в раскрытии биохимических основ физиологических функций, потому что это «...ближе всего подвинет нас к уяснению химической основы жизни, в чем заключается одна из конечных задач физиологии».<sup>2</sup>

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. 2, стр. 457, Изд. АН СССР, 1960.

<sup>2</sup> Там же, стр. 318.



В своем письме к П. Жане, говоря об изучении взаимодействия процессов нервного возбуждения и торможения, Павлов подчеркивал, что «... эти явления, их механизм, в свою очередь, все более приближаясь к концу задачи, будет раскрывать химия и, наконец, физика».<sup>1</sup>

Однако эта взаимосвязь биохимии с физиологией в настоящее время является недостаточной.

Подавляющее большинство работ по биохимии животных проводится на клеточном и даже молекулярном уровне и может быть квалифицировано лишь как динамическая биохимия. Не отрицая всей важности этих исследований, следует, однако, отметить, что изучение биохимии клетки далеко не всегда сочетается с одновременным изучением ее функции, хотя именно при такой постановке эксперимента скорее всего можно подойти к раскрытию путей трансформации химической энергии в специфическую энергию функций, как это в известной мере сделано в отношении мышечной клетки и в некоторой степени намечается для экстеро-рецепторов и секреторных клеток.

Однако это хотя и важная, но лишь первая ступень исследования. Конечной целью является целостный организм во всем многообразии связей его с окружающей средой. Вместе с тем удельный вес физиолого-химических работ такой направленности крайне не велик. Многие исследования, квалифицируемые как функционально-биохимические, проводятся на клеточном и органном уровне без учета организма как целого.

В этом отношении весьма показателен прошедший в 1961 г. V Международный биохимический конгресс, где доклады по обмену веществ в целостном организме, и особенно посвященные раскрытию биохимических основ физиологических процессов, представляли явное меньшинство. При этом особенно мало было представлено работ по физиологической химии человека.

Причины этого не только в том, что большинство биохимиков за последние годы отошло от физиологической химии, обратившись к изучению отдельных химических превращений в клетке и ее структурных элементах. Более важной причиной является трудность физиолого-химических проблем. При решении этих проблем должны учитываться и использоваться все достижения динамической биохимии и вместе с тем не должен упускаться организм как целое со всеми его связями с окружающей средой.

Решение физиолого-химических вопросов может быть успешным только при широком изучении биохимических изменений в целостном организме, только при глубоком исследовании биохимических связей «центра» и «периферии», работающего органа, центральной нервной системы и внутренней среды организма и, наконец, целостного организма и окружающей его среды.

Марксистская диалектика учит нас, что каждая форма движения материи имеет свои специфические закономерности. Человеку как физическому телу присущи законы физики, как химической системе — законы химии, как живому существу — законы биологии. Но человеку как социальному существу присущи и свои особые законы: от других биологических объектов его отличает присущее только ему социально детерминированное сознание.

Современная физиологическая химия располагает многочисленными данными о том, что несмотря на всю непреложность физических и химических законов, те или иные конкретные проявления обмена веществ в целостном организме получают существенные коррективы благодаря действию общебиологических и специфических человеческих закономерностей. Мы имеем немало примеров, когда кортикальные влияния и,

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. 3, стр. 503, Изд. АН СССР, 1950.

в частности, влияния второй сигнальной системы, значительно изменяют физиолого-химическую реакцию организма на те или иные условия среды или при отправлении тех или иных функций. Понимание процессов, происходящих в организме животного, а тем более человека, не может быть сведено только к законам физики и химии. Вместе с тем без глубокого изучения происходящих в организме физических и химических процессов, без установления органической связи их со структурой и функцией не может быть полного познания организма и управления происходящими в нем жизненными процессами.

Таким образом, перед физиолого-химиком стоит сложная и ответственная задача — перекинуть мост через пропасть, отделяющую динамическую биохимию от биохимии функциональной, или, лучше сказать, от физиологической химии, так как последнее понятие меньше пострадало от локалистических тенденций, широко распространенных особенно в зарубежной биохимии. Это вопрос не только методический, но прежде всего методологический, и без четкого решения его физиологическая химия животных и особенно человека не сможет успешно и эффективно развиваться.

Путь к решению этого вопроса лежит прежде всего через комплексирование исследований физиологов и биохимиков. При этом исключительно важное значение имеет культура биохимических исследований: правильный, а не случайный выбор тестов и объектов исследования, направленный не на «украшение» работы биохимическими данными, а на возможно более глубокое проникновение в химизм изучаемой функции. Такой подход возможен лишь при одновременном глубоком знании и биохимии, и физиологии, и высокой аналитической и экспериментальной техники. Вместе с тем далеко зашедшая дифференциация и специализация исследователей, приведшая даже к созданию специальных Обществ биохимиков и фармакологов, нередко затрудняет совмещение этих знаний и умений, а это еще раз говорит о необходимости кооперирования усилий.

В связи с этим весьма рациональным является сохранение в составе Физиологического общества и его отделений биохимических секций, которые правильнее было бы называть секциями физиологической химии.

В физиолого-химических исследованиях большее внимание должно быть уделено сочетанию динамической биохимии на клеточном уровне с физиологическим экспериментом на животных и с исследованиями, доступными на человеке; иначе говоря, — перекрестной проверке данных, получаемых этими тремя методами.

Отсюда вытекает ряд методических задач.

Это, во-первых, разработка методов, позволяющих исследовать химизм и функцию клетки в максимально физиологических условиях, как *in vitro*, так и *in vivo*.

Во-вторых, использование наиболее физиологичных методов в эксперименте на животных, например, незаслуженно мало применяемой в последнее время ангиостомии и др. В-третьих, разработка новых методов исследования протекания биохимических процессов у человека, методов безусловно безопасных и не травмирующих (не только физически, но и психически), и вместе с тем позволяющих достаточно глубоко проникнуть в химизм человеческого организма. Наконец следует указать на организацию самого наблюдения, позволяющую учесть различные влияния среды как физической, так и социальной.

Биохимия проникает в самые различные области физиологии: в физиологию мышечной и нервной деятельности, внутренних органов, в специальные отрасли физиологии — физиологию труда и физических упражнений, в физиологию сельскохозяйственных животных. Однако это проникновение еще недостаточно; оно должно быть более глубоким и более эффективным.



Среди очередных задач, встающих перед физиологической химией в свете новой Программы КПСС, следует в первую очередь назвать те, которые относятся непосредственно к человеку. Физиологическая химия человека является сегодня, пожалуй, самым слабым местом современной биохимии. Она должна получить всемерное развитие, так как без ее развития не может быть быстрого прогресса лечебной и профилактической медицины, физического воспитания, спорта и борьбы за долголетие.

Что касается частных проблем физиологической химии человека, то здесь прежде всего следует назвать исследование тонких биохимических механизмов регуляции функций организма здорового и больного человека и биохимических основ адаптационных процессов.

Особое значение приобретает раскрытие химизма трофического влияния нервной системы на связанные с функцией метаболические процессы, в частности химизма нервного влияния на состояние ферментных и коферментных систем. По сути дела химизма нервной трофики мы не знаем. Попытки подойти к решению этого вопроса с позиций внутриаксонного транспорта веществ весьма перспективны, но это еще только самое начало. Еще меньше мы знаем о химизме проприоцептивных и интероцептивных влияний, возникающих при функциональной деятельности. Далеко не вполне ясна и биохимическая роль гормональных факторов в организации физиологической активности.

Много вопросов вызывает и химизм влияния факторов питания на жизнедеятельность организма. Без решения этих вопросов не может быть эффективно решена задача разработки способов управления жизненными процессами и, в частности, обменом веществ.

Исключительно важное, не только практическое, но и методологическое значение имеет изучение химизма нервной системы и постепенное приближение к познанию химизма нервной деятельности. Естественно, что путь этих исследований должен идти через эксперимент на животных, но он должен сочетаться с физиолого-химическим и фармакологическим анализом в. н. д. здорового и психически больного человека.

Физиологическая химия адаптационных процессов имеет ряд существенных достижений — прежде всего в вопросах адаптации к мышечной деятельности, гипоксии и климатическим условиям. Однако наши знания и в этой области далеко не достаточны.

В свете новой Программы КПСС и в связи со все большей механизацией и автоматизацией труда вопросы массовой физической культуры и спорта приобретают весьма важное значение. Это делает необходимым дальнейшее углубление и расширение исследований в области физиологической химии мышечной деятельности применительно к вопросам физического воспитания и спорта, дальнейшее углубление наших знаний о химизме влияния мышечной деятельности на физическое развитие растущего организма и на процессы инволюции организма стареющего. Вопросы физиолого-химической адаптации к мышечной деятельности, изучаемые в эволюционном аспекте, вырастают, таким образом, в проблему не только широкого биологического, но и социального значения.

Исключительного внимания заслуживает на современном этапе развития техники изучение физиолого-химических основ адаптации к проникающей радиации и ряду других повреждающих факторов.

Особо следует отметить необходимость исследования с физиолого-химических позиций вопросов общей неспецифической устойчивости организма и химизма неспецифической защитной реакции. Значение этой проблемы очевидно. Вместе с тем наши знания в этой области односторонни и явно недостаточны.

Большое внимание должно быть уделено вопросам возрастной физиологической химии. Если в отношении растущего организма наши знания в какой-то степени удовлетворительны, то глубоких физиолого-химических

основ геронтологии мы, по сути дела, не имеем, располагая лишь набором довольно разрозненных фактов. А без создания этих основ не может быть успешной борьбы за долголетие человека.

Многие из перечисленных проблем в равной мере относятся и к физиологической химии животных. Однако здесь особо важное значение приобретают проблемы физиологической химии сельскохозяйственных животных, связанные с их питанием, продуктивностью, а также с вопросами наследственности, изучение которых необходимо для направленного изменения организмов. Естественно, что все эти вопросы не могут быть решены ни одной только физиологией, ни одной только биохимией. Эффективной может быть только совместная работа биохимика и физиолога.

Не меньшее значение имеет глубокое проникновение физиологической химии и в фармакологические исследования. Фармакологический эксперимент должен быть одновременно и физиолого-химическим; применение тех или иных фармакологических средств — это, прежде всего, активное вмешательство в интимные биохимические процессы с целью управления функциональным состоянием здорового и больного организма или с целью повышения устойчивости его к тем или иным повреждающим агентам окружающей среды. Поэтому, естественно, успешность подобных исследований возможна лишь при объединении усилий фармаколога и физиолого-химика.

Все это говорит о том, что на данном этапе, когда и физиология, и биохимия, и фармакология накопили уже большое количество фактов, синтез их в физиолого-химические концепции становится насущной необходимостью, а развитие физиологической химии становится одним из важнейших вопросов на повестке дня современной физиологии, биохимии и фармакологии.

---

THE PROBLEMS OF PHYSIOLOGICAL CHEMISTRY IN CONNECTION WITH  
THE NEW PROGRAMME OF THE CP THE OF USSR

*N. N. Iakovlev*

---

СИНАПТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОТЕНЦИАЛА ПОКОЯ  
ОТДЕЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ  
ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Ю. П. Лиманский

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

Благодаря широкому применению стеклянных микроэлектродов для внутриклеточных отведений наши представления о синаптических механизмах генерации возбуждения и торможения в нейронах ц. н. с. в настоящее время значительно расширились. Так, значительное количество работ посвящено изучению механизмов возникновения возбуждения и торможения в мотонейронах (Brock, Coombs, Eccles, 1952; Coombs, Eccles, Fatt, 1955; Frank, Fuortes, 1956; Coombs, Curtis, Eccles, 1957; Костюк, 1958а, 1960а, 1960б; Костюк, Шаповалов, 1960; Костюк, Семенютин, 1961), в промежуточных нейронах спинного мозга (Frank, Fuortes, 1956; Kolmodin, 1957; Naaranen, Kolmodin, Scoglund, 1958; Kolmodin, Scoglund, 1958; Костюк, 1958б, 1960а; Hunt, Kuno, 1959; Костюк, Шаповалов, 1960); имеется также ряд сообщений о внутриклеточных отведениях из отдельных нейронов различных зон коры и подкорковых образований головного мозга (Tasaki, Polley, Orrego, 1954; Krnjevic, 1956; Phillips, 1956, 1959; Mountcastle, Davies, Berman, 1957). Однако до сих пор эти механизмы остаются совершенно неизученными в нейронах ретикулярной формации ствола головного мозга. Внеклеточные отведения, широко применяемые различными авторами для изучения деятельности отдельных ретикулярных нейронов, не могут дать нам материала о синаптической активации в последних, так как возникающие при синаптической активации медленные колебания незначительны по амплитуде и не могут быть с достоверностью зарегистрированы при внеклеточном положении микроэлектрода.

В нашей лаборатории был разработан метод внутриклеточного отведения из нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга кошки (Лиманский, 1961). Этот метод и был применен нами для исследования особенностей синаптического механизма возбуждения и торможения в ретикулярных нейронах. В настоящей работе излагаются полученные при его помощи результаты.

## МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках под хлоралозовым наркозом (50 мг/кг), обездвиженных прокураном (0.07 мг/кг) или флакседилом (2 мг/кг). Искусственное дыхание поддерживалось карбогеном или воздухом. Подробное описание операции и техники проведения опытов было сообщено ранее (Лиманский, 1961). Внутриклеточные отведения осуществлялись с помощью стеклянных микроэлектродов, заполненных 3М КСl с сопротивлением от 8 до 20 мом. Микроэлектроды погружались в область гигантоклеточного ядра продолговатого мозга кошки. Раздражающие электроды накладывались на плечевые и седалищные нервы с обеих сторон. Наличие конвергенции афферентных импульсов, вызванных стимуляцией этих нервов, служило критерием для дифференциации ретикулярных нейронов. Нервы раздражались прямоугольными толчками тока, длительностью до 0.2 мсек.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Внутриклеточное отведение из большого количества ретикулярных нейронов показало, что они дают, как и спинальные промежуточные нейроны, два типа ответов, которые по своему характеру значительно отличаются друг от друга (Frank, Fuortes 1956; Kolmodin, 1957; Костюк,



1961). В одних нейронах при раздражении периферических нервов или без раздражения регистрируются потенциалы действия, которым не предшествуют медленные колебания потенциала покоя. Наоборот, в других случаях в ретикулярных нейронах были зарегистрированы потенциалы действия, развивающиеся на фоне медленных колебаний потенциала покоя. Эти колебания представляли собою отражение именно активных процессов, возникающих на мембране в результате действия синаптических окончаний, а не поляризации данного нейрона электрическими полями от других нейронов, что доказывалось исчезновением колебаний при извлечении кончика микроэлектрода из клетки. Такая проверка производилась нами во всех случаях отведений медленных колебаний. Поэтому в дальнейшем мы будем указанные медленные колебания потенциала покоя обозначать уже укоренившимся термином — постсинаптические потенциалы (ПСП). Соответственно мы считали, что наличие медленных колебаний потенциала покоя говорит о положении кончика микроэлектрода в соме клетки или в ее крупных дендритах. Потенциалы действия, которые не были связаны с такими медленными колебаниями, мы рассматривали как отводимые из аксонов клеток. Такой принцип определения места отведения принимается и другими авторами (Frank, Fuortes, 1956).

ПСП ретикулярных нейронов, вызванные одиночными раздражениями плечевых и седалищных нервов, носили сложный характер. В нейронах, находившихся в неактивном состоянии, которые вне раздражений не обнаруживали ритмической деятельности, в большинстве случаев в ответ на одиночный афферентный импульс развивался деполяризационный ПСП (рис. 1, А, 1; Б, 1, 2). Его величина колебалась от 2 до 8 мв, а продолжительность от 50 до 250 мсек. При этом величина деполяризационного ПСП находилась в зависимости от силы раздражения нерва, увеличиваясь до определенных пределов при ее возрастании. При достижении «критической» величины деполяризационного ПСП (для разных нейронов последняя колебалась от 2 до 8 мв) на его фоне возникал один (или группа) потенциал действия. На рис. 1, Б показано развитие потенциала действия на фоне деполяризационного ПСП (на каждой последующей осциллограмме сила раздражения увеличивалась). В данном случае «критическая» величина ПСП равнялась 3 мв. В большинстве случаев потенциалы действия возникали в самом начале деполяризационного ПСП (рис. 2), но иногда они появлялись только через 70—150 мсек. после возникновения ПСП, как это видно на рис. 3, Б. Деполяризационный ПСП всегда сохранялся во время разряда потенциалов действия, а также после его окончания.

Следовательно, как и в других изученных до сих пор нейронах, синаптическая деполяризация является для клетки возбуждающим фактором. Поэтому деполяризационный ПСП лучше будет также обозначать как «возбуждающий ПСП» (ВПСП). Следует отметить, что развитие

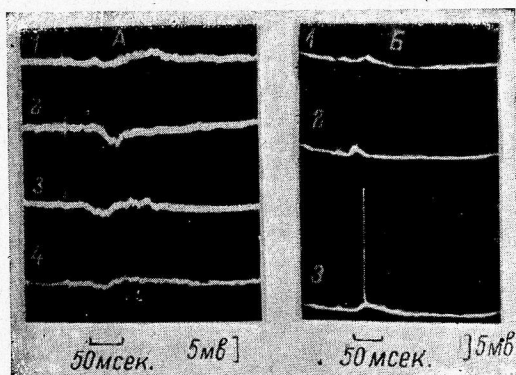


Рис. 1. Постсинаптические потенциалы ретикулярных нейронов (А) и развитие из ВПСП потенциала действия (Б).

А — одиночные раздражения левого (1), правого (2) седалищных нервов; левого (3) и правого (4) плечевых нервов. Б — увеличение силы раздражения седалищного нерва (сверху вниз) вызывает увеличение ВПСП и развитие из него потенциала действия.

Остальные объяснения в тексте.



потенциалов действия на фоне ВПСР, вызванного афферентным импульсом, наблюдалось нами не всегда. Иногда такой ПСР при увеличении силы раздражения сначала градуально нарастал, а затем, достигнув определенного уровня, который, однако, не превышал 5 мв, в дальнейшем не увеличивался и оставался подпороговым в отношении генерации потенциалов действия.

Длительная синаптическая деполяризация в ретикулярных нейронах сохраняется в основном благодаря тому, что после потенциала действия, как уже указывалось ранее (Лиманский, 1961), не наблюдается следовой

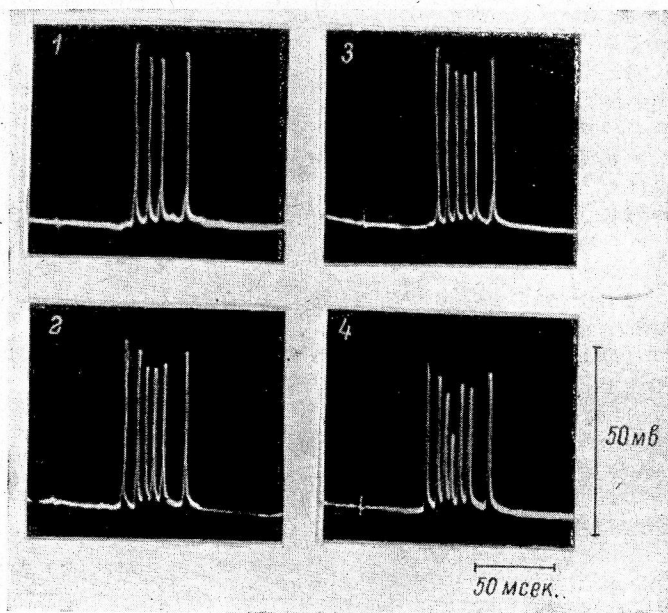


Рис. 2. Примеры разрядов потенциалов действия, развившихся на фоне синаптической деполяризации мембраны ретикулярного нейрона. Постепенная деполяризация мембраны, вызванная повреждением клетки микроэлектродом, привела к исчезновению ВПСР и снижению амплитуды пиков (4).

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

гиперполяризации. Лишь в тех случаях, когда величина потенциала покоя снижалась по какой-либо причине, мы наблюдали, что за потенциалом действия развивалась следовая гиперполяризация, которая как бы возвращала уровень потенциала покоя к первоначальному значению. Эта гиперполяризация была кратковременной, и после нее ВПСР вновь восстанавливался. На рис. 4, 2, 4 видно, что при уменьшении уровня потенциала покоя отчетливо появлялась следовая гиперполяризация после потенциала действия. Когда потенциал покоя возвращался к нормальному уровню, то следовая гиперполяризация исчезала (рис. 4, 3).

Помимо деполяризационных ПСР, на мембране ретикулярных нейронов под влиянием афферентной импульсации наблюдались гиперполяризационные ПСР. Величина их обычно не превышала 6 мв, а продолжительность, как и в случаях деполяризационных ПСР, колебалась от 50 до 250 мсек. (рис. 1, А, 2).

Кроме чисто деполяризационных или гиперполяризационных ПСР, во многих нейронах ретикулярной формации одиночные раздражения

нервов вызывали сложные ПСП, состоявшие из сочетаний гиперполяризационных и деполяризационных компонентов, находившихся в определенной временной зависимости (рис. 1, А, З, 4).

Афферентные импульсы от стимуляции разных нервов передних и задних конечностей в одном и том же нейроне ретикулярной формации вызывали неоднородные ПСП. На рис. 1, А показаны постсинаптические потенциалы в одном и том же ретикулярном нейроне, которые вызывались афферентными импульсами от различных нервов конечностей. Стимуляция ипсилатерального седалищного нерва вызывала в нейроне только деполяризационный ПСП; от раздражения контралатерального седалищного нерва возникал отчетливый гиперполяризационный ПСП, тогда как афферентные импульсы от стимуляции обоих плечевых нервов развивали в мембране этого нейрона сложные ПСП, где сочетались гипер- и деполяризационные компоненты ПСП. Однако такую последовательность ПСП нельзя считать закономерной, так как в других нейронах наблюдались другие сочетания гиперполяризационных и деполяризационных ПСП; иногда в ответ на раздражение всех вышеупомянутых нервов наблюдались только ВПСП или ТПСП.

Известно, что в ряде ретикулярных нейронов афферентная импульсация вызывает два типа ответов. Ответ первого типа проявляется через небольшой скрытый период в виде описанных выше одного или группы потенциалов действия, связанных с ВПСП. Ответы второго типа (рис. 3, А, В) характеризуются тем, что после разряда, возникшего через небольшой скрытый период, следует длительная пауза, а затем продолжительный задержанный разряд (Amassian, De Vito, 1954; Лиманский, 1961). Внутриклеточные отведения показали, что в основе этого задержанного разряда лежит своеобразное медленное колебание потенциала покоя. После начального разряда продолжительностью от 10 до 40 мсек. потенциал покоя возвращался к исходному уровню, и лишь позже наступала чрезвычайно длительная деполяризация клеточной мембраны (200—300 мсек.), на фоне которой и развивался задержанный разряд потенциалов действия. Он обычно состоял из 10—20 пиков, каждому из которых предшествовала медленно нарастающая деполяризация («препотенциал»), подобная препотенциалам, возникающим в возбудимых образованиях, находящихся в состоянии автоматической деятельности. Иногда разряд потенциалов действия не наступал, однако на фоне стойкой деполяризации можно было заметить небольшие по амплитуде ритмические волны деполяризации, которые, по-видимому, были недостаточны для их генерации. В некоторых случаях после афферентного импульса начальный разряд потенциалов действия не появлялся (несмотря на наличие ВПСП), но тем не менее после этого наблюдался задержанный разряд (рис. 3, А, 2).

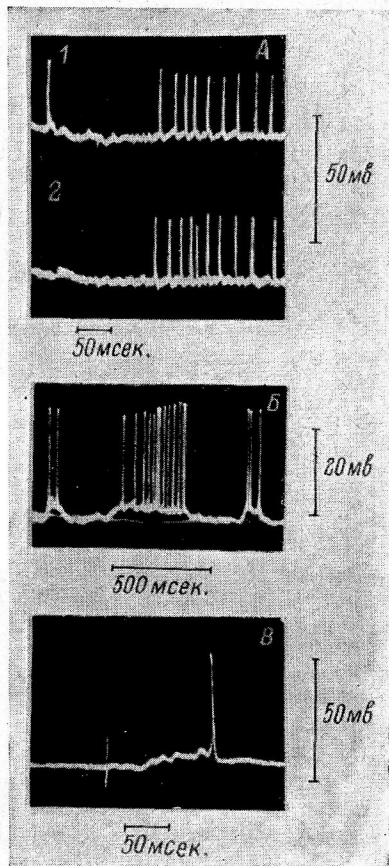


Рис. 3. Задержанные разряды ретикулярных нейронов (А, В) и отсутствие аккомодации к синаптической деполяризации мембраны ретикулярного нейрона (В).

Объяснения в тексте.

Очень отчетливо проявлялось функциональное значение ПСП при изучении действия афферентных импульсов на ретикулярные нейроны,

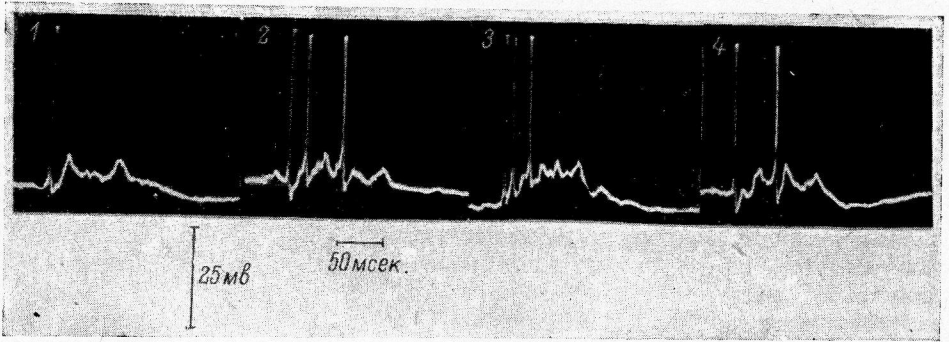


Рис. 4. Следовая гиперполяризация, возникающая при изменении уровня потенциала покоя ретикулярного нейрона (1, 2, 4).

3 — разряд потенциалов действия при нормальном уровне потенциала покоя.

находившиеся в состоянии фоновой ритмической деятельности. Так, если в ритмически активной клетке развивался деполяризационный ПСП,

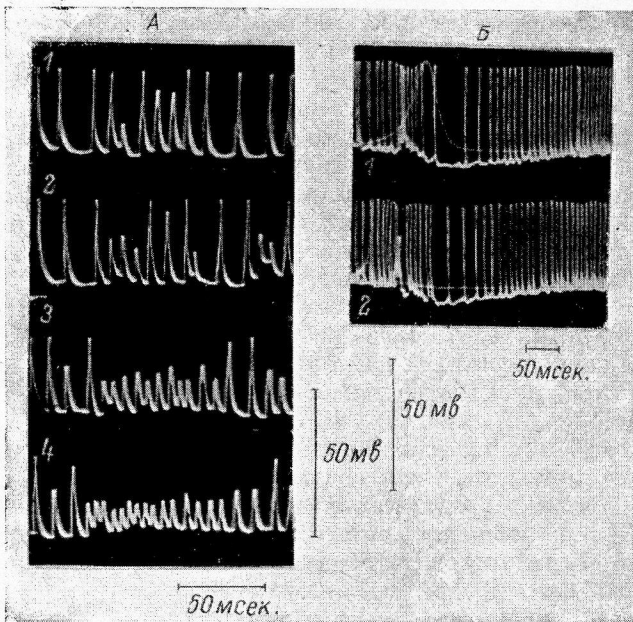


Рис. 5. Увеличение частоты и уменьшение амплитуды потенциалов действия при синаптической деполяризации мембраны ретикулярного нейрона (А) и сложные изменения потенциала покоя ретикулярного нейрона при одиночных раздражениях седалищных нервов (Б).

1, 2 — одиночные раздражения седалищных нервов, 3, 4 — плечевых.

то на его фоне наблюдалось значительное увеличение частоты разрядов потенциалов действия. При этом обычно происходило уменьшение амплитуды потенциалов действия, которое находилось в прямой зависимости от величины деполяризации (рис. 3, Б). В некоторых нейронах разви-



вающаяся деполяризация вызывала значительное (на 50—60%) падение амплитуды потенциалов действия, причем оставшиеся пики имели примерно одинаковую амплитуду (рис. 5, А). Это явление можно рассматривать как указание на то, что в ретикулярных нейронах, как и в промежуточных нейронах спинного мозга и мотонейронах, потенциал действия делится на два компонента, первый из которых воспроизводится с большей частотой, чем второй. Еще больший деполяризационный ПСП вызывал в некоторых ретикулярных нейронах полное торможение фоновой активности (торможение типа катодической депрессии). На рис. 5, Б, 2 показан пример торможения типа катодической депрессии. Следует также отметить, что значительная синаптическая деполяризация могла угнетать не только фоновую ритмическую активность нейронов, но также и вызванные афферентным импульсом разряды потенциалов действия. Так, на рис. 4 видно, что пики возникали только при определенных величинах (5—7 мв) деполяризационного ПСП, вызванного афферентным импульсом, а при дальнейшем его нарастании они уже не генерировались.

В случаях, когда афферентный импульс вызывал гиперполяризационный ПСП в нейроне с фоновой ритмической активностью, фоновая ритмика урежалась или даже полностью тормозилась. Длительность такого торможения колебалась в широких пределах для разных нейронов.

Естественно, что когда синаптическая импульсация изменяла потенциал покоя сложным образом, создавая сочетание гиперполяризационных и деполяризационных постсинаптических потенциалов, то и фоновая ритмика изменялась при этом соответственно сложным образом. На рис. 5, Б приведен пример сложных изменений потенциала покоя нейрона с ритмической активностью.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наши данные показывают, что у ретикулярных нейронов синаптическая импульсация вызывала градуальные изменения потенциала покоя двоякого типа: гиперполяризационные и деполяризационные в зависимости от источника этой импульсации. Они проявлялись либо только в виде ВПСП или ТПСП, либо в сочетании этих постсинаптических изменений, являясь, по-видимому, в последнем случае результатом неодновременного подхода к клетке импульсов по различным путям. Поэтому положение о наличии двух типов синаптического действия, которое доказано для мотонейронов (Brook, Coombs, Eccles, 1952) и некоторых промежуточных нейронов, например клеток столба Кларка (Curtis, Eccles, Lundberg, 1958), может быть с полным основанием распространено и на ретикулярные нейроны.

Возрастание деполяризационных ПСП при увеличении силы раздражения периферических нервов объясняется увеличением числа активированных синапсов, оказывающих деполяризационное действие на мембрану. Суммация деполяризационных изменений мембраны под отдельными синапсами в конце концов достигает порогового уровня, достаточного для развития потенциала действия. Следует отметить, что возникновение потенциалов действия в ретикулярных нейронах происходит при значительно меньшей величине деполяризации, чем в мотонейронах спинного мозга (2—8 мв). Ретикулярные нейроны в этом отношении ближе к промежуточным нейронам спинного мозга (Костюк, 1959, 1961; Hunt, Kuno, 1959).

Как уже упоминалось выше, ПСП ретикулярных нейронов имеют большую продолжительность, достигая в некоторых случаях 250—300 мсек. Это, по-видимому, обусловлено дисперсией афферентного импульса из-за различной скорости проведения в разных типах нервных волокон, а также из-за большого количества синаптических задержек по пути следования импульса к нейрону. Тем не менее, несмотря на такую большую про-

должительность синаптической деполяризации мембраны ретикулярных нейронов, в них не наступала аккомодация к раздражающему действию синапсов, и при достижении «критической» величины ВПСП нейрон генерировал потенциал действия (рис. 3, В).

Большой интерес представляет вопрос о тонком механизме генерации ПСП и потенциалов действия. Можно было бы думать, что синаптически вызванные потенциалы действия развиваются в начальном сегменте аксона и не распространяются на сому клетки. В таком случае сома клетки была бы лишь источником электротонического действия на начальный сегмент аксона. Однако против этого говорит ряд фактов.

1) Как было показано выше, на фоне значительного ВПСП могут быть отведены потенциалы действия очень большой амплитуды (50 мв). Отведение потенциалов действия такой амплитуды вряд ли было бы возможно, если бы они представляли собой результат электротонического влияния начальной части аксона. 2) Рассмотрение соотношений между ВПСП и генерацией потенциалов действия показало, как уже указывалось выше, что амплитуда последнего в большинстве случаев зависит от величины синаптической деполяризации. На рис. 3, Б можно видеть, что на фоне синаптической деполяризации около 5 мв амплитуда потенциалов действия на 8—9% не достигала максимальной величины потенциалов действия. Такое падение амплитуды потенциалов действия очень сходно со снижением амплитуды потенциалов действия при ВПСП, развивающемся в соме мотонейронов лягушки в ответ на раздражение бокового столба (Fadiga, Brookhart, 1960). Как указывают эти авторы, в этом случае имеются все основания рассматривать такое явление как признак генерации ПСП и потенциала действия в одной и той же части клетки, т. е. в соме. 3) В некоторых случаях (хотя и довольно редких) оказалось возможным разделить потенциалы действия ретикулярных нейронов на 2 компонента, аналогично тому, как это имеет место при несомненном отведении из сомы двигательного нейрона.

На основании вышеизложенного, мы считаем более вероятным, что ритмические потенциалы действия возникают не только в аксоне, но и в соме ретикулярного нейрона. Возможности для разряда с такой высокой частотой создаются особенностями восстановительных процессов в соме ретикулярного нейрона и, в первую очередь, отсутствием следовой длительной гиперполяризации и депрессии. Это обстоятельство в сочетании с отсутствием аккомодации к медленно нарастающей синаптической деполяризации мембраны, а также низким порогом возбудимости создает условия, резко отличные от существующих в мотонейронах. Благодаря им сома ретикулярных нейронов в ответ на одиночное раздражение способна генерировать группы потенциалов действия с частотой до 1000 имп. в 1 сек.

Заслуживают внимания наблюдавшиеся нами задержанные разряды ретикулярных нейронов в ответ на афферентную импульсацию. Принимая во внимание большую паузу между ответом на афферентный импульс и задержанным разрядом, можно допустить, что лежащая в основе последнего длительная деполяризация обусловлена синаптическими влияниями на ретикулярные нейроны со стороны вышележащих нервных структур, также активированных афферентным импульсом. В таком случае происходит как бы отражение афферентного импульса от этих структур и возвращение его, но по другим нервным путям, на тот же ретикулярный нейрон.

Данные, свидетельствующие о наличии в нейронах ретикулярной формации наряду с ВПСП также и ТПСП, нужно рассматривать как подтверждающие мнение ряда авторов (M. Scheibel, A. Scheibel, Mollica, Moguzzi, 1955; Анохин, 1959) о том, что ретикулярная формация ствола головного мозга функционирует не как гомогенное образование. Между ее элементами существуют сложные координационные соотношения, создающиеся сочетанием тормозных и возбуждающих синаптических влияний. Обращает на себя внимание возможность тормозного действия ретикулярных нейронов посредством не только гиперполяризационного ПСП, но также и чрезмерной синаптической деполяризации. Такой тип торможения отсутствует в двигательных нейронах, однако он описан для клеток Пуркиньи мозжечка (Granit, Phillips, 1956).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С помощью стеклянных внутриклеточных микроэлектродов исследовались синаптические изменения потенциала покоя отдельных нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга кошки.

Одиночные раздражения периферических нервов вызывали в этих нейронах как деполяризационные, так и гиперполяризационные ПСП, а также различные сочетания их. Величина деполяризационных ПСП колебалась от 2 до 8 мв, величина гиперполяризационных достигала 6 мв, продолжительность их колебалась от 50 до 250 мсек. При достижении критического уровня деполяризационного ПСП на его фоне развивался один (или группа) потенциал действия. Если нейрон находился в состоянии стойкой ритмической активности, то деполяризационный ПСП вызывал учащение разрядов, а в некоторых случаях даже торможение типа катодической депрессии. Гиперполяризационный ПСП приводил к урежению или полному торможению ритмической активности ретикулярных нейронов.

## ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Журн. выпш. нервн. деят., 8, 9, 488, 1959.  
 Костюк П. Г., ДАН СССР, 120, 1, 219, 1958a; 119, 6, 1255, 1958b; XXI International congress of physiological sciences. Abstracts of communications, 149, Buenos-Aires, 1959; Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 9, 1960a. Основные вопросы электрофизиологии ц. н. с. Доклад. Киев, 1960b.  
 Костюк П. Г., И. П. Семенютин, Физиолог. журн. СССР, 47, № 6, 678, 1961  
 Костюк П. Г., А. И. Шаповалов, Бюлл. exper. биол. и мед., № 9, 8, 1960.  
 Лиманский Ю. П., Физиолог. журн. СССР, 47, № 6, 671, 1961.  
 Amassian V., R. De Vito, Journ. Neurophysiol., 17, 575, 1954.  
 Brock L., J. Coombs, J. Eccles, Journ. Physiol., 117, 431, 1952.  
 Coombs J., D. Curtis, J. Eccles, Journ. Physiol., 139, 198, 1957.  
 Coombs J., J. Eccles, P. Fatt, Journ. Physiol., 130, 291, 1955.  
 Curtis D., J. Eccles, A. Lundberg, Acta Physiol. scand., 43, 303, 1958.  
 Fadiga E., J. Brookhart, Am. Journ. Physiol., 4, 643, 1960.  
 Frank K., M. Fuortes, Journ. Physiol., 131, 424, 454, 1956; Arch. ital. Biol., 98, 165, 1960.  
 Granit R., C. Phillips, Journ. Physiol., 133, 520, 1956.  
 Haaranen L., G. Kolmodin, C. Scoglund, Acta Physiol. scand., 43, 315, 1958.  
 Hunt C., M. Kuno, Journ. Physiol., 147, 346, 364, 1959.  
 Kolmodin G., Acta physiol. scand., 40, suppl. 139, 1957.  
 Kolmodin G., C. Scoglund, Acta Physiol. scand., 44, 11, 1958.  
 Krnjevic K., Feder. Proc., 15, 113, 1956.  
 Mountcastle V., P. Davies, A. Berman, Journ. Neurophysiol., 20, 374, 1957.  
 Phillips C., Quart. Journ. exp. Physiol., 41, 58, 1956; 44, 1, 1959.  
 Tasaki J., E. Polley, F. Orrego, Journ. Neurophysiol., 17, 454, 1954.  
 Scheibel M., A. Scheibel, A. Mollica, G. Moruzzi, Journ. Neurophysiol., 18, 310, 1955.

Поступило 23 I 1961

SYNAPTIC MODIFICATIONS OF THE RESTING POTENTIAL  
 OF INDIVIDUAL NEURONES IN THE MEDULLA OBLONGATA  
 RETICULAR FORMATION

By Y. P. Limanski

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



О ВЛИЯНИИ ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА  
И АДРЕНАЛИНА НА ФУНКЦИЮ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ТАЛАМО-  
КОРТИКАЛЬНЫХ СТРУКТУР

М. Г. Белехова

Лаборатория сравнительной физиологии центральной нервной системы Института эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Влияние симпатической нервной системы на деятельность всех функциональных систем, в том числе и головного мозга, в настоящее время твердо установлено. В то же время общеизвестно, что это влияние, там где речь идет не о специализированных пусковых функциях симпатической нервной системы, чрезвычайно своеобразно и проявляется лишь в определенных условиях деятельности тех или иных структур. Своеобразие и сложность симпатического влияния раскрыты в работах Л. А. Орбели и его сотрудников. Они определяются отчасти тем, что данная система осуществляет свое действие не только через посредство прямых нервных путей, но и является ключом к развертыванию серии сложных цепных реакций с участием гипофиза, надпочечников и других желез внутренней секреции (Тонких, 1958; Ильина, Тонких, 1958). В настоящее время в этом плане представляют интерес работы Зельбаха и его школы, в которых разработан ряд принципов, отражающих общие закономерности в деятельности полярно дифференцированных биологических структур (Selbach, 1953; С. Selbach, Н. Selbach, 1957; Künkel, Selbach, 1958).

Согласно представлениям Зельбаха, вегетативная нервная система как частный случай подобных структур находится в среднем функциональном состоянии (гомеостаза), при котором оба ее компонента — трофотропный (парасимпатический) и эрготропный (симпатический) (по Гессу) динамически уравновешены. Любое отклонение от среднего состояния выравнивается через посредство основного регуляторного принципа («принципа индуктивного повышения тонуса»), составляющего сущность авторегуляции.

Естественно поэтому появление работ, рассматривающих кору больших полушарий как субстрат, регулируемый полярно дифференцированными структурами, и имеющий свой средний функциональный уровень. Так, Дэвис (Davis, 1950) ввел понятие о гомеостазе церебральной возбудимости, показав, что образование электрических потенциалов в коре есть выражение гомеостатической регуляции. В работах Гесса, Зельбаха и их сотрудников (Hess, Koella, Akert, 1953; Hippius, Rosenkötter, Selbach, 1957, 1958) развивается далее это положение, рассматривающее корковую активность как биологический процесс, регулируемый противоположно действующими механизмами: активирующей ретикулярной и демпфирующей таламической системами.

В другой серии работ, начатой Юнгом (Jung, 1941; Bonvallet, Dell, Hibel, 1954; Arndt, Hauss, Hütwohl, Kemper, 1956; Arndt, Losse, Hütwohl, 1956; Алексаян, Арутюнян, 1959), экспериментально доказано существование тесного параллелизма между частотной характеристикой ЭЭГ и состоянием вегетативного тонуса. Так, увеличение частоты в ЭЭГ характеризует сдвиг вегетативного тонуса в эрготропном направлении, а замедление частоты в ЭЭГ — сдвиг в трофотропном направлении.

Динамика судорожных потенциалов, как и спонтанного коркового ритма, также подлечит регуляции вегетативной нервной системой (Hippius, Rosenkötter, Selbach, 1957, 1958; Hippius, 1957). В противоречии с результатами этой группы работ находятся данные о положительном соотношении между симпатическим тонусом и  $\alpha$ -ритмом в ЭЭГ (Darrow, Pathman, Kronenberger, 1946).

Таким образом, вегетативный тонус и деятельность ц. н. с., а следовательно, и электрическая активность ее тесно взаимосвязаны, хотя механизмы их взаимодействия остаются невыясненными. В ряде исследований, выполненных в течение последних лет в нашей лаборатории (Соллертинская, 1957, 1958; Карамян, 1958, 1959; Веселкин, 1959; Ван Тай-ань, 1960; Ван Тай-ань и Белехова, 1961), поставлен вопрос о путях действия симпатической нервной системы на рефлекторную деятельность и электрическую активность больших полушарий головного мозга.

В настоящей работе представлены результаты наблюдений за изменением неспецифической таламо-кортикальной «реакции вовлечения» во время раздражения шейного симпатического нерва и в последствии



в различных условиях опыта, а также данные о влиянии адреналина — аналога действия симпатикуса на «реакцию вовлечения» в тех же условиях опыта и препаратах «cerveau isole».

### МЕТОДИКА

С целью выявления максимального действия раздражения шейного симпатического нерва на «реакцию вовлечения» опыты на взрослых кошках весом 2.5—3.5 кг проводились в различных условиях: 1) на животных, наркотизированных хлоралозой (25—40 мг/кг), которая в малых дозах облегчает передачу в ц. н. с., усиливает «реакцию вовлечения», повышает возбудимость симпатической нервной системы (Gautrelet, Bargy, Vecchin, 1926; Vincent, Thompson, 1928; Tournade, Herman, 1928; G. Verdeaux, J. Verdeaux, Marty, 1954; King, 1956; Rutledge, Kennedy, 1960); 2) на ненаркотизированных животных, обездвиженных неполной перерезкой спинного мозга на уровне  $C_1$  (рис. 2, В, перерезка I) или введением *d*-тубокурарина в дозах 0.15—0.3 мг/кг, которые не нарушают передачи возбуждения в симпатических ганглиях (Eccles, 1944; Cohnberg, 1946; Laporte, Lorento de No, 1950); введение *d*-тубокурарина в той же или половинной дозе повторялось в ходе опыта по мере необходимости; 3) при различных параметрах раздражения неспецифических ядер таламуса (вольтаж, частота) в начале «реакции вовлечения», на фоне ее развития и на фоне истощения в результате длительного раздражения неспецифического таламического ядра. Кортиковые потенциалы регистрировались униполярно шариковыми хлорированными серебряными электродами на плейфном осциллографе МПО-2. Глубинный биполярный электрод в заземленной стальной игле для раздражения неспецифических ядер таламуса *n. ventralis ant. (VA)*, *n. centrum medianum (CM)* (рис. 1, Г, Д) вводился с помощью стереотаксического прибора. Раздражение производилось прямоугольными импульсами длительностью 1 мсек., частотой 4—12 в 1 сек., напряжением 1.5—20 в. Центральный конец шейного симпатического нерва раздражался прямоугольными импульсами длительностью 0.1—1 мсек., частотой 40—50 в сек. и напряжением 5—15 в в течение 1.5—2 мин. Наблюдение за «реакцией вовлечения» производилось как во время раздражения симпатического нерва, так и в его последствии (до 30 мин. с момента раздражения). Адреналин вводился в бедренную вену в дозах 10—150  $\gamma$  на 1 кг веса. Опыты с введением адреналина проведены как на животных с интактным мозговым стволом, так и на препаратах «cerveau isole» (рис. 2, В, перерезка II). Местонахождение электродов после опыта определялось частично гистологически (окраска по Нисслю целлоидиновых или замороженных срезов), частично на макроскопических срезах в соответствии с координатами стереотаксического прибора.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние раздражения центрального конца шейного симпатического нерва на «реакцию вовлечения» в 17 опытах из 27 проявилось отчетливо и носило разнообразный характер; в 6 опытах оно было незначительным и сомнительным и в 4 не было выражено совсем. Внутривенное введение адреналина (в 26 опытах) оказало более четкое и постоянное действие в 25 опытах, аналогичное в основных чертах действию симпатикуса. При этом результаты опытов как с раздражением симпатического нерва, так и с введением адреналина лишь в незначительной степени зависели от условий, в которых они проводились.

Угнетение «реакции вовлечения» вплоть до полного ее подавления является наиболее часто встречающейся формой влияния шейного симпатикуса. По своему характеру этот тип влияния подобен 1-й фазе действия адреналина на «реакцию вовлечения».

На рис. 1, А приводится один из опытов на кошке под хлоралозовым наркозом. Через 1 мин. после начала раздражения шейного симпатического нерва (рис. 1, А, б) наблюдается полное подавление реакции в фазу уменьшения (waning) и ослабление ее в фазу возрастания (waxing). Через 1.5 мин. на фоне раздражения шейного симпатикуса «реакция вовлечения» вообще не вызывается (рис. 1, А, в). Влияние сохраняется и в последствии после прекращения раздражения (рис. 1, А, г), восстанавливаясь до нормальных величин через 10 мин. (рис. 1, А, д).

К этой же группе результатов можно отнести наблюдаемое нами в некоторых опытах угнетение спонтанной веретенообразной активности в коре больших полушарий под влиянием раздражения шейного симпатического нерва (рис. 1, Б), так как ее происхождение связывается боль-

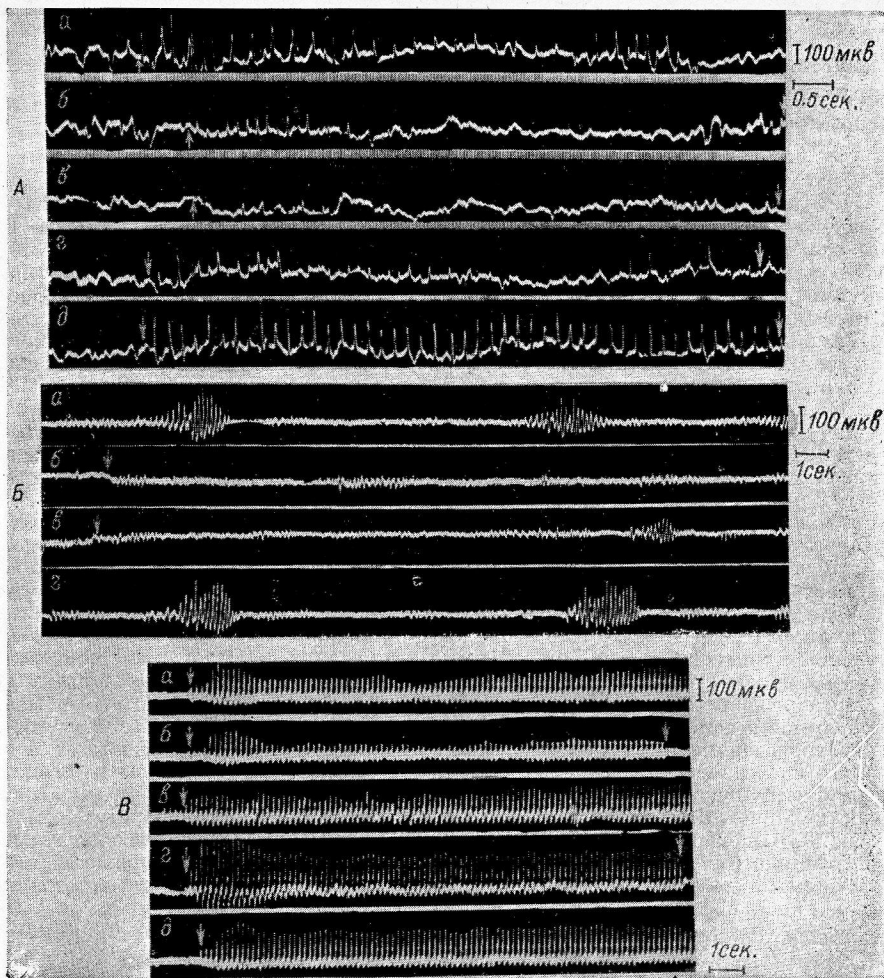


Рис. 1. Влияние раздражения шейного симпатического нерва на «реакцию вовлечения» и спонтанную веретенообразную активность в g. suprasylvius.

А — хлоралозированная кошка: а — «реакция вовлечения» в ответ на стимуляцию СМ (8 в, частота 6 в 1 сек.) до раздражения симпатикуса; б — через 1 мин., в — через 1.5 мин., на фоне раздражения симпатикуса; г — через 8 мин., д — через 10 мин. после прекращения раздражения. В — не наркотизированная кошка: а — спонтанная веретенообразная активность до раздражения; б — во время раздражения; в — сразу, г — через 3 мин. после прекращения раздражения. Стрелки — начало и конец раздражения шейного симпатического нерва (на всех остальных осциллограммах в этом и остальных рисунках — начало и конец раздражения соответствующего неспецифического ядра). В — ненаркотизированная кошка: а, б — «реакция вовлечения» в ответ на стимуляцию ВА (10 в, частота 6 в 1 сек.) до раздражения симпатикуса, зарегистрированная с интервалом 10 мин.; в — через 1 м. 45 с. на фоне раздражения симпатикуса; г — через 15 мин., д — через 30 мин. после прекращения раздражения. Г, Д — микрофотограммы срезов мозга кошки на уровне таламуса. Стрелки — локализация электродов в ВА (в) и СМ (д).

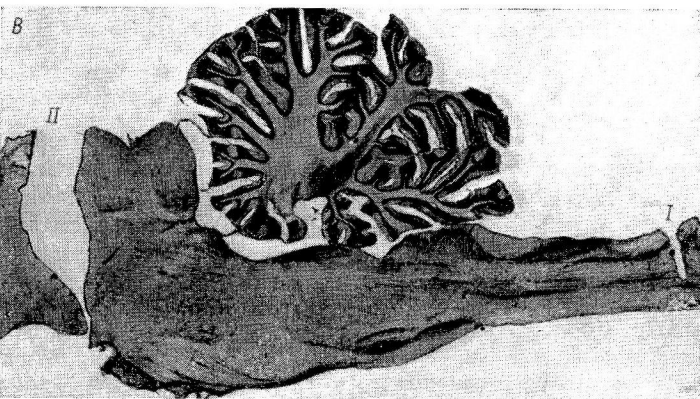
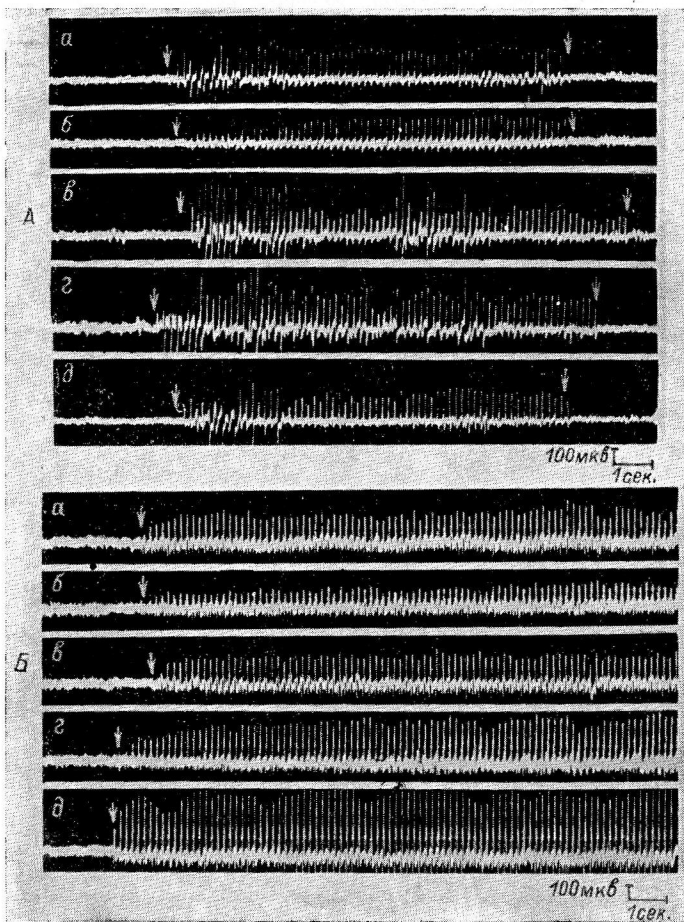


Рис. 2. Двухфазное влияние раздражения шейного симпатического нерва и аналогичное действие адреналина на «реакцию вовлечения».

А — ненаркотизированная кураризованная кошка: а — «реакция вовлечения» в *g. suprasylvius* в ответ на стимуляцию VA (7 в, частота 6 в 1 сек.) до раздражения симпатикуса; б — через 1 мин., в — через 1 м. 15 с. на фоне раздражения симпатикуса; г — через 3 мин., д — через 20 мин. после прекращения раздражения. Б — опыт № 43. Ненаркотизированная кошка, обездвиженная неполной перерезкой спинного мозга на уровне С: а — «реакция вовлечения» в *g. sigmoideus ant.* в ответ на стимуляцию VA (3.5 в, частота 6 в 1 сек.) до введения адреналина (60γ на 1 кг); б — через 15 сек., в — через 1 м. 45 с., г — через 15 мин., д — через 30 мин. после его введения. В — микрофотограмма ствола мозга кошки в опыте № 43 с перерезками: неполной на уровне С, (I) и полной на уровне передних бугров четверохолмия (II).

шинством авторов с диффузной неспецифической системой таламуса (Ralston, Ajmone-Marsan, 1956; Clare, Bishop, 1956).

Увеличение амплитуды «реакции вовлечения» при раздражении имело место также в различных условиях опыта, но реже, чем угнетающее действие. По своему характеру этот тип влияния подобен 2-й фазе действия адреналина на «реакцию вовлечения».

На рис. 1, В представлена опыт на ненаркотизированной кошке при неполной перерезке спинного мозга на уровне  $C_1$ . До раздражения шейного симпатикуса «реакция вовлечения» имела тенденцию к снижению (рис. 1, В, а, б), на фоне раздражения амплитуда ее начала возрастать особенно к моменту прекращения раздражения VA (в). «Реакция вовлечения» продолжала возрастать и в последствии через 2.5—15 мин. после начала раздражения симпатикуса (г). Даже через 30 мин. реакция значительно превосходила по амплитуде исходную (д). Создается впечатление формирования нового функционального уровня для соответствующего таламического ядра.

Значительно реже и главным образом на ненаркотизированных животных было обнаружено двухфазное действие симпатикуса на «реакцию вовлечения», аналогичное наиболее часто встречающемуся при введении адреналина двухфазному влиянию на «реакцию вовлечения». При этом часто 1-я фаза — угнетение реакции наблюдалась во время раздражения симпатикуса или в начале этого раздражения, а 2-я фаза — увеличение реакции — после прекращения раздражения или в конце его. Характерно, что в случае облегчающего влияния шейного симпатического нерва на «реакцию вовлечения» (предыдущий случай) оно также проявлялось позднее, чем угнетающее действие, и было аналогично тем случаям влияния адреналина на «реакцию вовлечения», где первая фаза угнетения реакции не была выражена.

На рис. 2, А представлен опыт на ненаркотизированном животном под тубокурином, где через 1 мин. после начала раздражения шейного симпатикуса имело место угнетение «реакции вовлечения», выразившееся в значительном замедлении ее развития и небольшим уменьшении амплитуды (рис. 2, А, б). Сразу после прекращения раздражения симпатикуса «реакция вовлечения» достигала максимума уже на 3-й удар тока (в норме — на 4-й), и амплитуда ее значительно возросла (рис. 2, А, в). Максимум облегчающего влияния (наибольшая амплитуда реакции на 2-й удар тока) наблюдался через 5 мин. после начала раздражения (г). На том же рис. 2, Б для сравнения приведены кривые опыта на ненаркотизированной кошке, где можно проследить отчетливое двухфазное действие адреналина на «реакцию вовлечения». 1-я фаза угнетения кратковременна, хотя выражена отчетливо (рис. 2, Б, б), 2-я фаза облегчения развивается с 10-й мин. и достигает максимального развития через 30—50 мин. (рис. 2, Б, в, д).

В части опытов раздражение шейного симпатикуса вызывало не столько изменение амплитуды «реакции вовлечения», сколько и изменение ее характера в сторону ослабления или усиления цикличности реакции. В этих случаях была обнаружена столь характерная для симпатического влияния на другие системы и органы зависимость его от исходного состояния регулируемого субстрата.

На рис. 3 и 4 представлены кривые двух опытов на хлоралозированных кошках, где влияние раздражения шейного симпатикуса на «реакцию вовлечения» было прямо противоположным и определялось исходным фоном реакции. В опыте № 14 (рис. 3, А) «реакция вовлечения» до раздражения шейного симпатикуса непрерывна, без выраженных фаз возрастания и ослабления (рис. 3, А, а). Уже через 30 сек. после начала раздражения она становится цикличной (рис. 3, А, б), причем по мере раздражения симпатикуса фаза ослабления реакции все возрастает (рис. 3, А, в). После прекращения раздражения постепенно увеличивается фаза возрастания, фаза ослабления укорачивается и через 8 мин. реакция по характеру возвращается к исходной (рис. 3, А, г). На рис. 3, Б представлены кривые опыта с введением адреналина, демонстрирующие аналогичное его влияние на «реакцию вовлечения». В опыте № 9 (кошка под хлоралозовым наркозом) «реакция вовлечения» до раздражения шейного симпатикуса, напротив, резко циклична (рис. 4, А, а), через 1.5—2 мин. после начала раздражения она становится менее цикличной за счет возрастания амплитуды в фазу ослабления (рис. 4, А, б). Через 5 мин. реакция так же циклична, как и до раздражения (рис. 4, А, в). На рис. 4, Б приведены кривые одного из опытов с аналогичным действием адреналина. До введения его «реакция вовлечения» резко циклична с выраженными фазами возра-



стания и ослабления (рис. 4, Б, а). Уже в 1-ю фазу действия адреналина (угнетение) характер ее меняется — она становится непрерывной (рис. 4, Б, б). Особенно отчетливо это проявляется через 10 мин. после введения (рис. 4, Б, в).

Зависимость эффекта раздражения шейного симпатикуса от исходного фона реакции не всегда проявлялась так отчетливо, как на приведенных выше кривых. В некоторых опытах, напротив, имеющийся характер реакции углублялся при раздражении симпатического нерва или введении адреналина.

Адреналин в дозах 10—150  $\gamma$  на 1 кг в большинстве опытов (в 18 из 26) оказывал двухфазное действие на «реакцию вовлечения»: сначала угне-

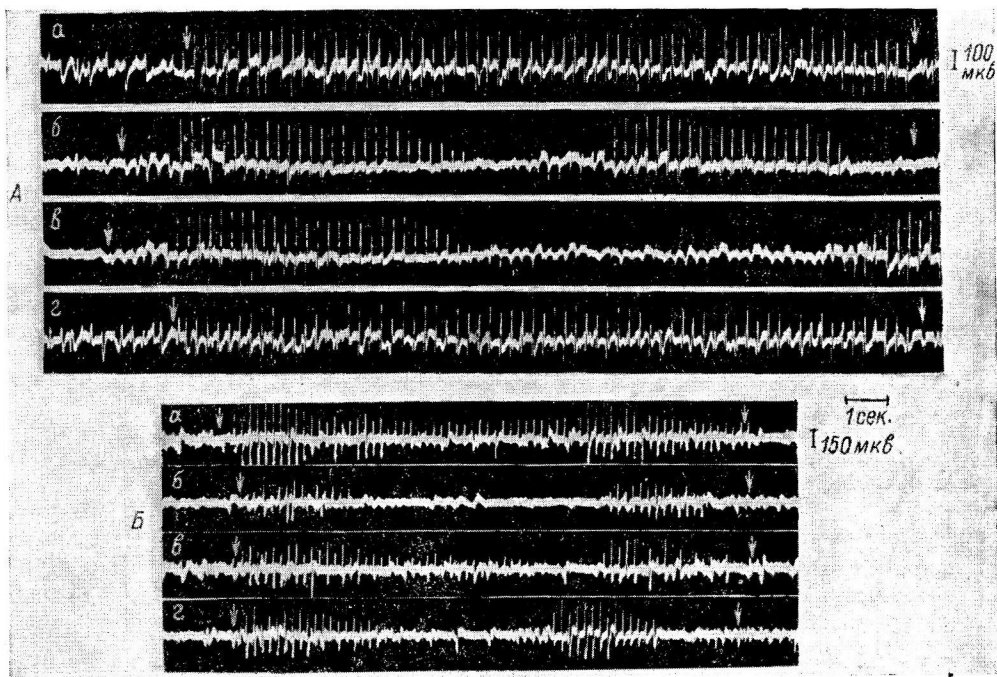


Рис. 3. Увеличение цикличности «реакции вовлечения» под влиянием раздражения шейного симпатического нерва и введения адреналина.

А — хлоралозированная кошка: а — «реакция вовлечения» в *g. sigmoideus ant.* в ответ на стимуляцию СМ (12 в, частота 4 в 1 сек.) до раздражения шейного симпатикуса; б — через 1 мин. на фоне раздражения симпатикуса; в — через 2 мин., г — через 8 мин. после прекращения раздражения. Б — хлоралозированная кошка: а — «реакция вовлечения» в *g. sigmoideus ant.* в ответ на стимуляцию СМ (5 в, частота 6 в 1 сек.) до введения адреналина (30 $\gamma$  на 1 кг); б — через 1 м. 45 с., в — через 5 мин., г — через 20 мин. после его введения.

тение, а затем усиление амплитуды ответов в *g. suprasylvius* и *g. sigmoideus ant.* Исключение составляли 8 опытов: в 3 из них отсутствовала 1-я фаза действия адреналина, в 4 — 2-я фаза, и в 1 опыте адреналин не оказал влияния на «реакцию вовлечения». Эти фазы имели неодинаковую степень выраженности и различное соотношение во времени у разных животных. Обычно 1-я фаза начиналась сразу или через 30 сек. после введения адреналина, продолжаясь в течение 45 сек.—10 мин.; 2-я фаза у одних животных наблюдалась рано — с 3 мин., у других, напротив, появлялась через 15—30 мин. после введения и продолжалась до 1.5 часов. Двухфазное действие адреналина сохранялось, а иногда было лучше выражено при повторных его введениях животным с интактным мозговым стволом. Как говорилось выше, адреналин, подобно раздражению шейного симпатического нерва, оказывал действие не только на амплитуду «реакции вовлечения», но и ее характер в сторону увеличения или умень-

шения цикличности реакции в зависимости от ее исходного фона (рис. 3, Б и 4, Б).

В 19 опытах влияние адреналина исследовалось до и после перерезки мозгового ствола на уровне передних бугров четверохолмия («cerveau isole»). В условиях наркоза и у ненаркотизированных животных отделение мезенцефалической части ретикулярной формации от вышележащих отделов мозга в 16 опытах в ответ на введение адреналина вызывало прогрессивное угнетение амплитуды реакции вовлечения; 2-я фаза усиления

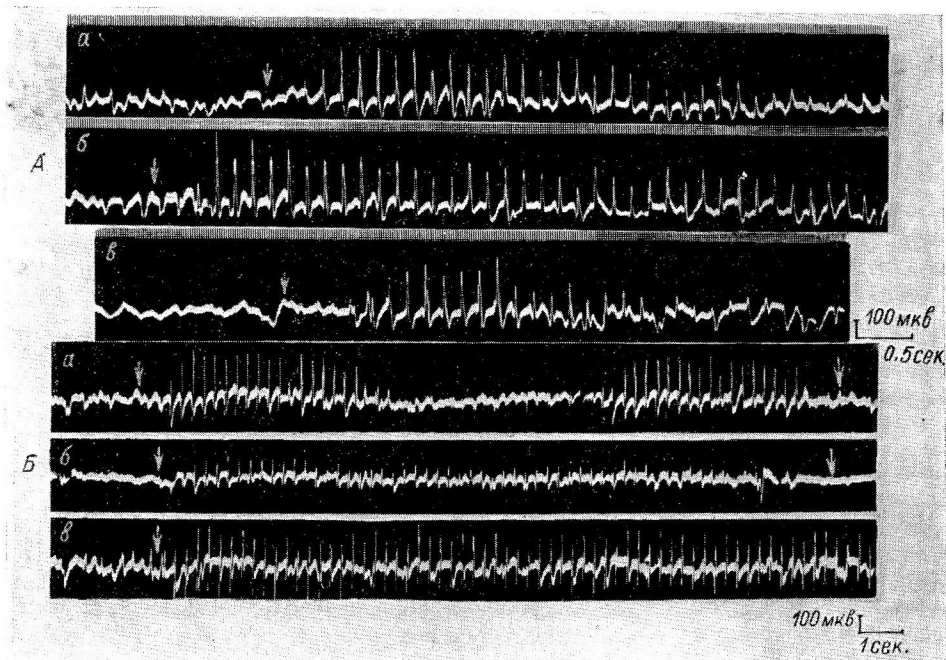


Рис. 4. Уменьшение цикличности «реакции вовлечения» под влиянием раздражения шейного симпатического нерва и введения адреналина.

А — хлоралозированная кошка: *α* — «реакция вовлечения» в *g. sigmoideus ant.* в ответ на стимуляцию СМ (2.5 в, частота 6 в 1 сек.) до раздражения шейного симпатикуса; *β* — через 1.5 мин. на фоне раздражения симпатикуса; *γ* — через 5 мин. после прекращения раздражения. Б — хлоралозированная кошка: *α* — «реакция вовлечения» в *g. suprasylvius* в ответ на стимуляцию СМ (1.5 в, частота 4 в 1 сек.) до введения адреналина (30γ на 1 кг); *β* — через 2 мин., *γ* — через 10 мин. после его введения.

реакции, характерная для интактного мозга, полностью исчезала после перерезки.

На рис. 2, Б приведены кривые опыта № 43, демонстрирующие отчетливое двухфазное действие адреналина до перерезки мозга, а на рис. 5, А — влияние той же дозы адреналина в том же опыте, но после перерезки мозгового ствола. Как видно из рис. 5, А действие адреналина на «cerveau isole» проявилось в прогрессивном угнетении амплитуды реакции без всякого намека на 2-ю фазу.

В 2 опытах адреналин после перерезки мозгового ствола не оказывал действия на «реакцию вовлечения» и в одном опыте наблюдался обратный эффект — увеличение амплитуды. Следует отметить, что в некоторых случаях перерезка мозгового ствола была неполной, оставалась интактной часть проводниковых путей на основании, однако характер влияния адреналина этим не определялся, и отрицательные результаты имели место и при полной перерезке ствола. В 5 опытах «реакция вовлечения» при раздражении VA регистрировалась в *g. suprasylvius* и *g. sigmoideus ant.* одновременно. Оказалось, что после перерезки мозгового ствола реакция угнеталась гораздо значительно в *g. suprasylvius*, чем в *g. sig-*

moideus ant., тогда как на интактном мозге двухфазное действие адреналина проявлялось параллельно в обоих отведениях.

Подобное действие адреналина можно проследить в опыте № 31 на хлоралозированной кошке, представленном на рисунке 5, *Б* и *В*. До перерезки мозгового ствола, как

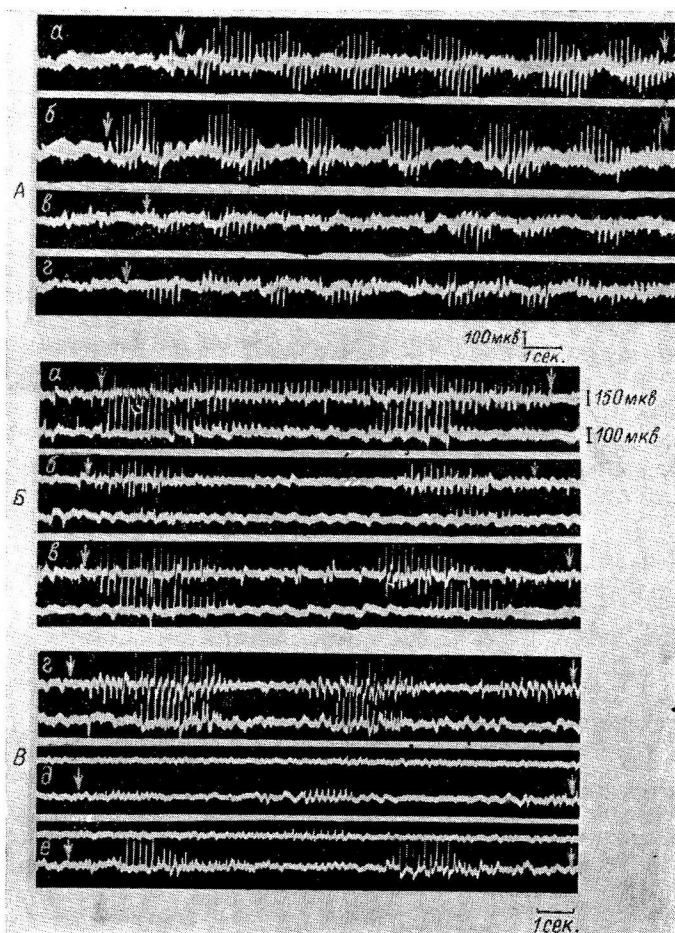


Рис. 5. Влияние адреналина на «реакцию вовлечения» до и после перерезки мозгового ствола на уровне передних бугров четверохолмия.

*А* — опыт № 43, ненаркотизированная кошка с неполной перерезкой спинного мозга на уровне  $C_1$  (тот же препарат, с которого сняты осциллограммы рис. 2, *Б*, но после перерезки II мозгового ствола на уровне передних бугров четверохолмия (см. рис. 2, *В*): *а* — «реакция вовлечения» в *g. sigmoideus ant.* в ответ на стимуляцию СМ (10 в, частота 6 в 1 сек.) до введения адреналина (60γ на 1 кг); *б* — через 1 м. 45 с., *в* — через 15 мин., *г* — через 40 мин. после его введения. *Б* — хлоралозированная кошка с интактным мозговым стволом: *а* — «реакция вовлечения» в *g. suprasylvius* (верхняя кривая) и в *g. sigmoideus ant.* (нижняя кривая) в ответ на стимуляцию ВА (1.5 в, частота 6 в 1 сек.) до введения адреналина (30γ на 1 кг); *б* — через 2 мин., *в* — через 20 мин. после его введения. *В* — опыт на той же кошке после перерезки мозгового ствола на уровне передних бугров четверохолмия: *а* — «реакция вовлечения» в ответ на стимуляцию ВА (2.5 в, частота 6 в 1 сек.) до введения адреналина (30γ на 1 кг); *б* — через 4 мин., *в* — через 40 мин. после его введения. Остальные обозначения те же, что и на рис. *Б*.

видно из рис. 5, *Б* и *В*, адреналин угнетает «реакцию вовлечения» (1-я фаза) как в *g. suprasylvius*, так и в *g. sigmoideus ant.* (рис. 5, *Б*, *б*), а после перерезки угнетение выражено гораздо сильнее в *g. suprasylvius*, чем в *g. sigmoideus ant.* (рис. 5, *В*, *д*, *е*).

В 3 опытах, представляющих собой исключение в отношении влияния адреналина на препарате «cerveau isole», «реакция вовлечения» регистри-



ровалась в *g. sigmoideus ant.*, что также косвенно говорит в пользу дифференциального действия адреналина на «реакцию вовлечения» в коре после перерезки мозгового ствола.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Влияние раздражения шейного симпатического нерва на «реакцию вовлечения» проявилось отчетливо только в 63% опытов и носило разнообразный характер. Наиболее часто встречающееся в опытах угнетение «реакции вовлечения» наряду с торможением спонтанной  $\alpha$ -подобной и усилением высокочастотной активности при раздражении симпатического нерва согласуется с данными серии исследований, начатых Юнгом, о положительном соотношении симпатического тонуса и высокочастотной активности в ЭЭГ больших полушарий. Однако также отчетливо проявилось в наших опытах облегчающее и двухфазное действие симпатикуса на «реакцию вовлечения»; последнее совершенно аналогично влиянию адреналина на эту реакцию. Возможно, здесь действительно разыгрывается борьба двух компонентов вегетативной нервной системы за возвращение к физиологическому гомеостазу мозговой возбудимости. В ряде опытов имела место зависимость симпатического эффекта раздражения от исходного фона неспецифической таламо-кортикальной реакции, отражающая адаптационный характер симпатического влияния. С другой стороны, влияние самой диффузной неспецифической системы таламуса на специфические функции мозга может быть противоположным, например, выражаться в облегчении и торможении первичных ответов в зрительной коре (Jasper, Ajmone-Marsan, 1952). Кройцфельд и Акимото (Creutzfeldt, Akimoto, 1958) прямо говорят об адаптационном характере влияния этой системы, обнаружив повышение и падение критической частоты световых мерцаний, усваиваемой корковыми нейронами зрительной коры при раздражении неспецифических таламических ядер. Учитывая такое сходство в действии обеих систем, можно предположить, что адаптационно-трофическое влияние на кору больших полушарий осуществляется через описываемые неспецифические таламо-кортикальные структуры. Это не означает, что неспецифический таламус является единственным проводником симпатического и вообще вегетативного влияния на кору больших полушарий. В качестве 2-го такого проводника естественно предположить ретикулярную активизирующую систему с ее адренергическими компонентами (Bonvallet, Dell, Hiebel, 1954; Анохин, 1957; Карамян, 1958, 1959). Действие адреналина на «реакцию вовлечения» после отделения основной части мезенцефалической ретикулярной субстанции в наших опытах хотя и сохранялось, но меняло свой характер по сравнению с таковым на интактном мозге. Выпадала 2-я облегчающая фаза действия, степень влияния на различные корковые зоны становилась неодинаковой. Эти факты говорят за то, что ретикулярная формация мозгового ствола в естественных условиях модифицирует симпатическое влияние на пути к другим мозговым структурам.

Двухфазное изменение «реакции вовлечения» под влиянием адреналина на интактном мозге можно расценить с точки зрения фактов, полученных Ротбаллером (Rothballer, 1956, 1957), о смене фаз активации и деактивации в ЭЭГ в ответ на введение адреналина: фаза активации соответствует в наших опытах 1-й фазе угнетения «реакции вовлечения», поздняя фаза деактивации — 2-й фазе увеличения и стабилизации «реакции вовлечения». Другие авторы (Cantril, Hunt, 1932; Jasper, Erickson, 1941; Greenblat a. o., 1947; Faure, 1949; Navliček, 1959; Гращенков и соавторы, 1960; Тонких, 1960) также отмечали синхронизирующее действие адреналина на ЭЭГ и дремотное состояние в поздние (редко ранние) сроки после его введения. В наших опытах параллельно развитию 2-й фазы действия адреналина у животных углублялось состояние наркоза.

Если 1-я фаза угнетения реакции связана с падением возбудимости неспецифических таламических ядер в результате как прямого воздействия на них, так и опосредованного через ретикулярную формацию среднего мозга, то 2-я фаза (как и поздняя фаза деактивации, по Navlíček, 1959) есть результат стимуляции адреналином системы аденогипофиз—кора надпочечников и выделения соответствующих гормонов, обладающих синхронизирующим действием на ЭЭГ [хотя, по данным Гращенкова и соавторов (1960) возбуждение этой системы соответствует активизирующему действию адреналина на ЭЭГ].

Вопрос о путях влияния симпатической нервной системы и адреналина на деятельность больших полушарий головного мозга нуждается в дальнейшей разработке.

## ВЫВОДЫ

1. Влияние раздражения шейного симпатического нерва вне значительной зависимости от различных условий опытов проявилось в 63% опытов и носило разнообразный характер: 1) угнетение амплитуды «реакции вовлечения» вплоть до полного ее подавления; 2) увеличение амплитуды «реакции вовлечения» и ускорение ее развития; 3) двухфазное действие: угнетение в начале и облегчение в конце раздражения и в последствии; 4) изменение характера реакции в сторону увеличения или уменьшения ее цикличности.

2. В отдельных опытах действие раздражения шейного симпатического нерва зависело от исходного фона реакции.

3. Внутривенное введение адреналина в дозах 10—150  $\mu$  на 1 кг оказывало более постоянное и четкое действие на «реакцию вовлечения», аналогичное в основных чертах влиянию шейного симпатического нерва. В 70% опытов это действие выражалось в двухфазном влиянии — первоначальном угнетении и последующем облегчении реакции.

4. После перерезки мозгового ствола на уровне передних бугров четверохолмия в 83% случаев выпадала 2-я облегчающая фаза действия адреналина; напротив, 1-я фаза угнетения углублялась и часто не исчезала до конца наблюдения (1—1.5 часа с момента введения).

5. На препаратах «serveau isole», в отличие от интактного мозга, угнетающее действие адреналина на «реакцию вовлечения» при раздражении VA проявилось гораздо отчетливее в *g. suprasylvius*, чем в *g. sigmoideus ant.*

6. Можно полагать, что указанные факторы (раздражение шейного симпатического нерва и адреналин) влияют как прямо на таламо-кортикальные элементы, участвующие в осуществлении «реакции вовлечения», так и через ретикулярную формацию среднего мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

- Александрян А. М., Р. С. Арутюнян, ДАН СССР, 125, № 1, 236, 1959.  
Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 107, 1957.  
Ван Тай-ань, Физиолог. журн. СССР, 46, № 8, 957, 1960.  
Ван Тай-ань, М. Г. Белехова, Физиолог. журн. СССР, 47, № 1, 19, 1961.  
Веселкин Н. П., ДАН СССР, 124, № 3, 723, 1959.  
Гращенков Н. И., Г. Н. Кассиль, Л. П. Латаш, Г. В. Ордынец, Журн. выпш. нерв. деят., 10, в. 1, 10, 1960.  
Ильина А. И., А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 327, 1958.  
Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 317, 1958; 45, № 7, 778, 1959.  
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Медгиз, 1938.  
Соллертинская Т. Н., ДАН СССР, 112, № 1, 167, 1957; в сб.: Проблемы физиологии и патологии нервной деятельности, 151. Л., 1958.  
Тонких А. В. в сб.: Проблемы эволюции физиологических функций. М.—Л., 1958; Журн. выпш. нерв. деят., 10, № 2, 285, 1960.  
A r n d t Th., W. H. H a u s s, G. H ü t w o h l, T. K e m p e r; Zs. Kreislauff orsch., 45, 241, 1956.

- Arndt Th., H. Losse, G. Hütwohl. Цит. по: Hippus H., L. Rosenkötter, H. Selbach, 1956.
- Bonvallet M., P. Dell, G. Hiebel, EEG Clin. Neurophysiol., 6, 119, 1954.
- Cantril M., J. Hunt, Am. Journ. Psychol., 44, 300, 1932.
- Clare M. H., G. H. Bishop, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 583, 1956.
- Cohnberg R. E., Journ. Labor. a. Clin. Med., 31, 866, 1946.
- Creutzfeldt O., H. Akimoto, Arch. Psychiatr. u. Zs. Neurol., 196, 520, 1958.
- Darrow C. W., J. Pathman, G. Kronenberger, Journ. exper. Psychol., 36, 355, 1946.
- Davis H., EEG Clin. Neurophysiol., 2, 243, 1950.
- Faure J., C. r. soc. Biol., 143, 391, 1949.
- Gautrelat J., R. Bargy, H. Vecchin, C. r. Acad. sci., 182, 1048, 1926.
- Greenblatt M., D. Funkenstein, D. Miller, M. Rinkel, Am. Journ. Psychiatr., 103, 749, 1947.
- Havlicek V., Acta Univ. Pal. Ol., 19, 108, 1959.
- Hess R. J., W. P. Koella, K. Akert, EEG Clin. Neurophysiol., 5, 75, 1953.
- Hippus H., EEG Clin. Neurophysiol., 9, 354, 1957.
- Hippus H., L. Rosenkötter, H. Selbach, Klin. Wchschr., 34, 1210, 1956; Arch. Psychiatr. u. Zs. Neurol., 196, 379, 1957; 198, 139, 1958.
- Jasper H., C. Ajmone-Marsan, Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis., 30 493, 1952.
- Jasper H., T. C. Erickson, Journ. Neurophysiol., 4, 333, 1941.
- Jung (1941). цит. по: Hippus H., L. Rosenkötter, H. Selbach, 1956.
- King E., Journ. Pharm. a. exper. Therap., 116, 404, 1956.
- Künkel H., H. Selbach, Wien. Zs. Nervenheilk., 15, 170, 1958.
- Laporte Y., R. Lorento de No, Journ. cell. comp. Physiol., 35, Suppl. 2, 61, 1950.
- Ralston B., C. Ajmone-Marsan, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 559, 1956.
- Rothballer A. B., EEG Clin. Neurophysiol., 8, 603, 1956; 9, 409, 1957.
- Rutledge L., T. Kennedy, Journ. Neurophysiol., 23, 188, 1960.
- Selbach C., H. Selbach, Wien. klin. Wchschr., 69, 33-39, 727, 1957.
- Selbach H., Arch. Ohren u. s. w. Heilk., 163, 250, 1953.
- Tournade A., H. Herman, C. r. Soc. Biol., 98, 306, 1928.
- Verdeaux G., J. Verdeaux, R. Marty, EEG. Clin. Neurophysiol., 6, 19, 1954.
- Vincent S., J. Thompson, Journ. Physiol., 65, 449, 1928.

Поступило 18 II 1961

INFLUENCE OF THE CERVICAL SYMPATHETIC NERVE AND OF  
ADRENALINE ON FUNCTION OF NONSPECIFIC THALAMOCORTICAL  
STRUCTURES

By M. G. Belehova

From the laboratory of comparative physiology of the central nervous system,  
I. M. Setchenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

К ВОПРОСУ ОБ УЧАСТИИ КОРЫ БОЛЬШОГО МОЗГА  
В РЕГУЛЯЦИИ ОБМЕНА ВИТАМИНА С*В. С. Куликова*

Кафедра физиологии 2-го Медицинского института им. Н. И. Пирогова,  
Москва

Регулирующее влияние коры большого мозга на обмен витамина С в организме изучалось рядом отечественных ученых (Акимочкин, 1958; Бунатян, Кечек, Матинян, 1951; Нечаева, 1952). В качестве показателей в их исследованиях служили условные рефлексy, влияние эмоций на обмен витамина С и действие фармакологических средств, меняющих функциональное состояние корковых клеток. Полученные результаты несомненно свидетельствуют об участии коры большого мозга в регуляции обмена витамина С, однако пути и формы ее воздействия остаются к настоящему времени неизвестными.

Э. А. Асратян с сотрудниками, изучая безусловнорефлекторную регуляцию корой большого мозга самых разнообразных функций организма, уже много лет использует для этого прием ее хирургического удаления. Полученные данные иллюстрируют значение коры большого мозга в осуществлении безусловнорефлекторной секреции слюнных и желудочных желез (Мальцева, 1957; Маркова, 1957), желчевыделительной функции печени (Губарь, Орешук, 1956), интероцептивных сердечно-сосудистых рефлексов (Джавадян, 1956), а также в нормализации состава внутренней среды организма (Куликова, 1956; Чеснокова, 1957). В связи с изучением регуляции уровня сахара крови в организме собак с декортицированным большим мозгом у нас возникла необходимость исследования состояния обмена витамина С, тесно связанного с углеводным обменом.

К настоящему времени в литературе не решен вопрос о том, какому методическому приему следует отдать предпочтение, приступая к изучению обмена витамина С, так как каждый из них имеет свои недостатки. Мы в своей работе использовали методику нагрузочных проб, которая, по мнению большинства исследователей, дает наиболее полное представление о состоянии обмена этого витамина в организме. Определение аскорбиновой кислоты в крови и моче проводилось по методу К. Г. Карасева и А. П. Рыжовой (1958). Подопытными животными служили собаки. Опыты сначала проводились на собаках с интактным мозгом, затем повторялись по той же схеме после удаления коры одного полушария и после полной декортикации.

Результаты исследования собак с интактным мозгом показали, что при обычном пищевом режиме, состоящем из мяса, хлеба, молока и небольшого количества овощей, уровень содержания аскорбиновой кислоты в крови у них поддерживается на достаточной высоте, а выделение ее с мочой является более или менее постоянным (табл. 1).

Удаление коры одного полушария, если исследование проводилось после того, как животное полностью оправилось после операции, не

сказывалось на содержании аскорбиновой кислоты в крови и выведении ее с мочой. Опыты на таких собаках полностью повторяли данные исследований, проведенных до операции. Удаление коры второго полушария сразу же приводило к развитию значительных изменений в балансе аскорбиновой кислоты в организме. Понижение содержания аскорбиновой кислоты в крови отмечалось уже на третий день после операции, в последующие дни оно продолжалось и через две недели не превышало 0.4—0.6 мг%.

Таблица 1

Содержание аскорбиновой кислоты в крови и суточное выделение ее с мочой у собак с интактным мозгом при содержании их на обычном пищевом режиме (средние цифры из 10 определений)

Кличка собаки	Содержание витамина С (в мг)	
	в крови	в суточной моче
Серая . . . . .	2.1±0.1	14.2±0.2
Злюка . . . . .	1.46±0.1	10.2±0.3
Джек . . . . .	2.0±0.07	16.0±0.2
Шакал . . . . .	1.27±0.1	12.7±0.1
Джой . . . . .	1.3±0.1	15.3±0.2
Трезор . . . . .	1.3±0.1	13.9±0.2

Если в первые дни после операции сказывались последствия самой операции, которая, как правило, сопровождалась кровопотерей и нарушением питания в послеоперационном периоде, то затем начинали выявляться возникающие в результате декорткации необратимые

нарушения в процессах, регулирующих обмен витамина С в организме. Улучшение клинического состояния животного и усиленное питание не приводили к восстановлению прежнего уровня аскорбиновой кислоты в крови. Как показали опыты, одной из причин такого низкого содержания аскорбиновой кислоты в крови после декорткации боль-

Таблица 2

Содержание аскорбиновой кислоты в крови и выведение ее с мочой у собак после удаления коры большого мозга (результаты опытов, проведенных в условиях обычного питания и комнатной температуры)

Кличка собаки	Содержание витамина С в крови (в мг%)	Содержание витамина С в суточной моче (в мг) в отдельные дни исследования										Время исследования
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й	
Серая . . . . .	0.5±0.14	12.6	26.5	9.1	14.7	30.0	5.0	15.0	24.0	12.0	10.0	I 1960
Злюка . . . . .	0.4±0.1	13.0	8.0	27.0	18.0	14.5	32.0	14.7	15.2	26.0	14.2	I 1960
Джек . . . . .	0.3±0.1	25.4	26.0	13.2	17.0	14.7	15.0	26.4	22.0	24.0	13.0	XI 1959
Шакал . . . . .	0.5±0.14	14.2	14.7	22.0	2.8	9.2	14.5	30.0	10.0	15.7	18.0	II 1960
Джой . . . . .	0.6±0.1	15.9	10.0	32.0	7.0	14.5	13.9	15.0	14.7	18.0	26.0	XII 1959
Трезор . . . . .	0.4±0.1	16.0	14.5	22.0	24.0	10.0	32.0	14.3	14.0	14.0	14.0	III 1960

шого мозга является увеличенное выведение ее из организма с мочой. Ежедневное определение аскорбиновой кислоты в суточной моче, проводившееся в течение длительного времени у собак после удаления коры большого мозга, выявило при одном и том же питании значительное увеличение ее выведения с мочой и большие колебания этого выведения (табл. 2).

Опыты, проведенные в разное время года, выявили у собак с декортированным большим мозгом зависимость суточного выведения ас-

корбиновой кислоты от внешней температуры воздуха, чего мы никогда не наблюдали у собак с интактным мозгом. Температура воздуха в VI 1959 и VI 1960 достигала днем  $+33$ ,  $+35^\circ$ , не снижаясь ночью ниже  $+20$ ,  $+22^\circ$ . Результаты исследований, проведенных в эти месяцы, показали еще большее увеличение выведения аскорбиновой кислоты с мочой у собак с декортицированным большим мозгом при сохранении значительных колебаний в отдельные дни исследований. Примером может служить протокол опыта, проведенного в период с 15 по 25 июля 1960 года на собаке Шакал с декортицированным большим мозгом (табл. 3).

Таблица 3

Содержание аскорбиновой кислоты в крови и выведение ее с мочой у собаки с декортицированным большим мозгом в условиях обычного питания при температуре  $+30$ ,  $+35^\circ$

Содержание витамина С в крови (в мг%)	Содержание витамина С (в мг) в суточной моче									
	15 VII	16 VII	17 VII	18 VII	19 VII	20 VII	21 VII	22 VII	23 VII	24 VII
$0.4 \pm 0.14$	26.4	41.4	30.0	24.0	12.0	45.0	36.0	52.0	10.0	25.0

Еще более значительных цифр достигало выведение аскорбиновой кислоты с мочой у собаки Хетька, обследованной 5 лет спустя после удаления коры большого мозга. Колебания суточного выведения аскорбиновой кислоты у нее составляли от 42 до 98 мг в сутки.

Для выяснения вопроса о возможности насыщения витамином С организма собак с декортицированным большим мозгом мы провели опыты с нагрузочными пробами. С этой целью собакам ежедневно давали по 10 мг аскорбиновой кислоты на 1 кг веса животного до получения состояния насыщенности организма витамином С. Известно, что о состоянии насыщенности организма витамином С принято говорить в том случае, когда при достижении высокого содержания его в крови животные начинают выводить с мочой примерно половину принятой суточной дозы витамина. Собаки с интактным мозгом достигали такого состояния за 7—8 дней. Уровень содержания аскорбиновой кислоты в крови при ежедневном приеме примерно 100 мг ее за этот срок возрастал с 1.3 до 2.2—2.5 мг%. У собак же, в крови которых содержание аскорбиновой кислоты до начала опытов с нагрузкой было 2 мг%, увеличения не наблюдалось, однако выведение значительных количеств аскорбиновой кислоты с мочой началось у всех собак через 7—8 дней и достигало 40—60 мг в сутки. Считая, что насыщение организма витамином С достигнуто, мы прекращали нагрузку. Опыты, проведенные на контрольных собаках при разной температуре внешнего воздуха ( $+18$  зимой и  $+30^\circ$  летом), дали одинаковые результаты.

Повторяя тот же самый опыт с нагрузочной пробой (по 10 мг аскорбиновой кислоты в сутки на 1 кг веса животного) на собаках после удаления коры большого мозга, мы наблюдали совсем другую картину. Ежедневный прием этой дозы аскорбиновой кислоты в течение 10 дней не изменял ее содержания в крови, и оно продолжало оставаться на низких цифрах, давая небольшие колебания (от 0.4 до 0.6) в разные дни исследования. Выделение же аскорбиновой кислоты с мочой зависело от температурных условий проведения опыта. Опыты, проведенные летом при температуре  $+30$ ,  $+35^\circ$  на собаках с декортицированным большим мозгом, показали, что почти вся принятая животным аскорбиновая кислота выводится с мочой (от 80 до 100 мг аскорбиновой кислоты в сутки). Иссле-



дование тех же собак с декортицированным большим мозгом в зимние месяцы 1959—1960 гг., когда температура помещения, где содержались собаки, не превышала  $+18^{\circ}$ , обнаружило, что продолжительная ежедневная нагрузка витамином С (в дозе 100 мг ежедневно) не приводит к увеличению выведения его с мочой и нарастанию в крови.

Для дополнительной характеристики наступающих изменений в обмене витамина С после операции декортикации мы провели второй вариант опытов с однократной массивной нагрузкой организма животного аскорбиновой кислотой. Опыт ставился после многодневного тщательного изучения содержания аскорбиновой кислоты в крови и суточной моче. Утром натощак собаки получали 1000 мг аскорбиновой кислоты (из расчета 100 мг на 1 кг веса животного), после чего определялось ее содержание в крови в течении 4 часов (с интервалами через 15 мин. после приема и потом каждый час), а также в моче, собранной за сутки. Однократный прием такой дозы аскорбиновой кислоты собаками с интактным мозгом приводил через 2 часа к повышению ее содержания в крови с 1.3 до 2.2 мг % (у собак с исходным уровнем содержания аскорбиновой кислоты равным 2 мг % максимальный подъем был не более чем до 2.5 мг %). Достигнутый уровень аскорбиновой кислоты в крови держался примерно около 4 часов и затем возвращался к исходному. В моче за первые сутки определялось 250—300 мг аскорбиновой кислоты, а за первые 3 суток выведение составляло 500—600 мг. После этого выведение аскорбиновой кислоты с мочой принимало обычный характер. Такая картина могла служить дополнительным доказательством С-витаминного благополучия подопытных животных. У тех же собак после удаления коры большого мозга единовременный прием 1000 мг аскорбиновой кислоты приводил к следующему. В крови содержание аскорбиновой кислоты повышалось с 0.5 до 1.3 мг %, и этот уровень держался тоже около 4 часов. В моче за первые сутки определялось от 170 до 200 мг аскорбиновой кислоты, а за последующие двое суток выводилось еще только 40—50 мг. Таким образом, эти опыты показали, что собаки с декортицированным большим мозгом при получении большого количества аскорбиновой кислоты выводят ее значительно меньше, чем собаки с интактным мозгом.

## ВЫВОДЫ

1. Удаление коры большого мозга приводит к развитию глубоких нарушений в обмене витамина С.

2. После удаления коры большого мозга резко снижается содержание аскорбиновой кислоты в крови, а ее выведение увеличивается и делается зависимым от внешних условий.

3. В опытах с нагрузочными пробами не удается добиться состояния насыщенности витамином С организма собак с декортицированным большим мозгом.

## ЛИТЕРАТУРА

- Акимочкин И. Г., Сб. научн. раб., посвящ. 70-летию Е. К. Сеша, М., 102 1958.
- Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. М., 1959.
- Бунатян Г. Х., Ю. А. Кечек, Г. В. Матинян, Физиолог. журн., СССР, 37, № 2, 225, 1951.
- Губарь А. В., Ф. А. Орешук, Бюлл. exper. биол. и мед., 42, № 9, 11, 1956.
- Джавадян Н. С. Экспериментальные материалы к вопросу нервной регуляции системы крови. Дисс. 1956.
- Карасев К. Г., А. П. Рыжова, Юбилейн. сб. научн. раб., посвящ. 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, 95. М., 1958.
- Куликова В. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 42, № 11, 3, 1956.



- М а л ь ц е в а Т. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 43, № 1 (приложение), 68, 1957.
- М а р к о в а А. А., Физиолог. журн. СССР, 43, № 8, 793, 1957.
- Н е ч а е в а Е. А., Тр. ВММА, 38, 164, 1952.
- Ч е с н о к о в а С. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 43, № 1 (приложение), 30, 1957.

Поступило 31 I 1961

---

ON PARTICIPATION OF THE CEREBRAL CORTEX IN REGULATION OF  
VITAMIN C METABOLISM

*By V. S. Kulikova*

From the department of physiology, N. J. Pirogov Medical Institute, Moscow

---

О ВЛИЯНИИ ВЫСОКИХ СТЕПЕНЕЙ РАЗРЕЖЕНИЯ АТМОСФЕРЫ  
НА НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА В ТКАНЯХ МОЗГА

Е. А. Коваленко

Москва

Во время пребывания живых организмов на больших высотах могут возникнуть случаи, когда крайне быстро развивается грозное явление острого кислородного голодания, при этом особое значение приобретает вопрос о степени гипоксии мозга.

При быстром и глубоком разрежении атмосферы скорость падения кислородного насыщения артериальной крови определяет время от начала кислородного голодания до первых признаков потери сознания — «резервное время» (Strughold, 1938) и «время критического порога», когда наступает полная потеря сознания, развивается коллапс и останавливается дыхание.

В опытах Хэмингуэя (Hemingway, 1944), Гофмана, Кларка и Брауна (Hoffman, Clark, Brown, 1946), имитирующих повреждение герметической кабины во время высотных полетов, показано, что первые признаки нарушения психической деятельности появляются при снижении насыщения артериальной крови кислородом в среднем до 64%. Более глубокие нарушения в виде развития обморочного состояния наступают при падении насыщения крови кислородом до 53—62%.

Подробное изучение вопроса о «резервном времени» и различных формах острого кислородного голодания в условиях барокамеры проводилось в работах Опитца (Opitz, 1941), В. А. Скрыжина (1957) и др. В этих работах показано, что при различных аварийных ситуациях (разгерметизация кабины, поломка кислородного прибора, срыв маски и т. д.) необходимо знать физиологический предел времени, в течение которого организм может сохранять жизнедеятельность и прежде всего — сознание. При этом крайне важно знать скорость и степень деоксигенации тканей головного мозга, как наиболее чувствительных к острому кислородному голоданию.

Как было показано в ряде работ И. Р. Петрова (1936, 1938, 1949, 1952), кора и подкорковые образования мозга обладают весьма различной устойчивостью к острой гипоксии. В этой связи важно выяснить, при каких степенях снижения напряжения кислорода в коре и подкорке мозга наступают те или иные гипоксические расстройства.

В литературе мы не встретили данных об экспериментальном изучении скорости деоксигенации тканей мозга при больших разрежениях, что, по-видимому, объясняется отсутствием соответствующих методов исследования. Изучение вопроса деоксигенации тканей головного мозга было решено проводить «на высоте» 15 000 м, так как, по данным Штрухгольда (Strughold, 1940), «резерв времени» для человека на этой высоте крайне мал и эквивалентен тем случаям, когда человек попадает в условия полного вакуума.

## МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках, которым предварительно вживлялись в мозг платиновые электроды, вмонтированные в плексигласовую пробку. Для определения напряжения кислорода в тканях головного мозга собиралась специальная полиграфическая установка, состоящая из источника постоянного тока, потенциометра, вольтметра, двух высокочувствительных гальванометров с набором шунтов. Активными катодами служили платиновые электроды, вживленные на различную глубину в ткань мозга (двигательная зона коры справа и область таламуса или гипоталамуса). Поверхность электродов изолировалась нитролаком или бакелитом, за исключением торцовой контактной поверхности. После проведения опытов производилось гистологическое

исследование области введения электрода. Было отмечено, что в мозгу собак вокруг электрода имеется образование рыхлой глиальной пленки толщиной не более 80—120 мк, которая не могла оказывать существенного влияния на изменение электрического сопротивления тканей и полярографическое определение кислорода в относительных величинах, так как оставалась постоянной в течение всего опыта.

Анодным электродом служили эбонитовый ректальный электрод с хлорсеребряной насадкой или специальная клипса с хлорсеребряной пластиной, плотно прикрепляемая лейкопластырем к выбритому участку уха животного.<sup>1</sup>

Проведение опытов на животных в барокамере начиналось не ранее, чем через 15 дней после операции вживления электродов и тщательной проверки их. Собаки привязывались так, что свободно могли сохранять обычную позу на животике. Голова и туловище оставались свободными. По периметру грудной клетки животного крепился угольный датчик дыхания, к лапам прикалывались электроды для регистрации ЭКГ. В отдельных опытах одновременно с регистрацией полярографических данных велась запись ЭЭГ с тех же электродов, причем существенных помех в этих случаях не наблюдалось, так как в щель схемы полярографической установки подавался постоянный ток. Все провода от датчиков дыхания, ЭКГ, ЭЭГ и полярографических электродов присоединялись к контактным разъемам в стене барокамеры. Запись дыхания, ЭКГ и в отдельных опытах ЭЭГ велась на четырехканальном чернилопишущем осциллографе, напряжение кислорода регистрировалось по показаниям индекса гальванометра визуально или при помощи записи на ленте фотокимографа. Напряжение кислорода определялось в относительных величинах, причем за 100% принималось напряжение кислорода в коре и подкорке мозга при дыхании воздухом на земле.

После записи исходных данных животное «поднималось» в барокамере на высоту в 4000 м. Через 1—2 мин. пребывания на этой «высоте» (когда устанавливался постоянный уровень напряжения кислорода в мозгу) в течение 1 сек. производился быстрый перепад барометрического давления до разрежения, соответствующего высоте 15000 м. Когда на этой «высоте» наступала полная остановка дыхания, с максимальной скоростью производился «спуск» на землю. При этом дыхание обычно восстанавливалось или же производилось искусственно.

«Резервным временем» у собак условно считался интервал времени с момента достижения «высоты» до момента, когда у животных происходило расслабление мышц, потеря рефлексов позы и падение. Временем «критического порога» условно считалось время, прошедшее с момента достижения высоты до полной остановки дыхания.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Опыты проводились на 6 собаках. Всего сделано 22 «подъема» на высоту 15 000 м. Через 10—15 сек. после пребывания на «высоте» 15 000 м у животных наступало двигательное возбуждение. На 17—25-й сек. все собаки теряли способность активно поддерживать позу и падали. После падения у животных опять наблюдалось двигательное возбуждение, а на 30—40-й сек. возникали клонические и тонические судороги, урежение пульса и нарушение ритма дыхания. Через 55—105 сек. происходила остановка дыхания.

Как видно из данных табл. 1, продолжительность времени до момента падения животного колебалась лишь в небольших пределах (17—25 сек.), а время до полной остановки дыхания было различно и находилось в пределах 55—105 сек. Интересно отметить, что у четырех собак (Кнопка, Черныш, Пушок и Дик) остановка дыхания при повторных «подъемах», проведенных через несколько дней после первого, происходила несколько позже, чем при первом «подъеме» (табл. 1).

Обращает на себя внимание также значительный диапазон колебаний напряжения кислорода в тканях мозга, при котором может произойти падение животного или остановка дыхания. Очевидно, это обстоятельство говорит о том, что строго локальное полярографическое определение напряжения кислорода в одной точке коры или подкорки мозга еще не может характеризовать в целом степень его гипоксии. Наряду с этим нельзя исключить и значительную вариабельность кровоснабжения различных

<sup>1</sup> Подробное описание методики определения напряжения кислорода в тканях мозга приведено в статье Е. А. Коваленко (1961).

Таблица 1

Время до момента падения животного и до полной остановки дыхания после «подъема» на высоту 15 000 м

Кличка собаки	Номер подъема	Время до момента падения животного после «подъема» (в сек.)	Напряжение кислорода (в % к исходному)		Время до момента полной остановки дыхания после «подъема» (в сек.)	Напряжение кислорода (в % к исходному)	
			в коре мозга	в подкорке		в коре мозга	в подкорке
Кнопка . . . . .	1	25	48	34	55	42	20
Кнопка . . . . .	2	23	42	28	58	36	12
Дик . . . . .	1	24	45	32	75	28	25
Дик . . . . .	2	25	39	24	90	26	16
Черныш . . . . .	1	17	42	28	65	30	20
Черныш . . . . .	2	20	40	28	105	16	16
Пушок . . . . .	1	21	48	36	60	28	20
Пушок . . . . .	2	22	28	32	90	14	17

участков мозга, а также различную потребность в кислородном обеспечении в условиях быстро наступающей острой гипоксии.

На рис. 1 видно, что в течение первых 5—10 сек. после «подъема» на высоту 15 000 м происходила быстрая деоксигенация мозга и напряжение кислорода в коре и подкорке снижалось в среднем более чем на 35—40% от исходного уровня («на земле»). В этот же период у животных отмечались двигательное беспокойство, учащение пульса в среднем до 180—190 ударов в 1 мин. и дыхания до 50—70 в 1 мин (рис. 2). На 10—25-й сек. пребывания животных «на высоте» происходило дальнейшее снижение напряжения кислорода в тканях мозга, в среднем до 40—45% исходного. В этот период наступало расслабление мышц и падение животных. В дальнейшем происходило еще более резкое снижение напряжения кислорода в подкорковых образованиях мозга (до 20—18%). Характерно, что именно в этот период появлялись клонические и тонические судороги, а затем и остановка дыхания. Кривая падения напряжения кислорода к концу пребывания «на высоте» становилась более пологой.

Для иллюстрации общей картины изменений физиологических функций после «подъема» на высоту 15 000 м на рис. 3 приводится запись ЭКГ, дыхания и ЭЭГ одного из типичных опытов этой серии. Как видно, через 10 сек. после «подъема» происходило учащение пульса, но на ЭЭГ коры головного мозга еще не отмечалось существенных изменений. Напряжение кислорода в коре составляло 55% исходного. На 14—20-й сек. пульс и дыхание резко учащались, а на ЭЭГ появлялись медленные высокоамплитудные колебания. Напряжение кислорода в коре мозга снижалось до 40—50%, после чего на 25—30-й сек. возникла резкая брадикардия, нарушался ритм дыхания и происходила его остановка. На ЭЭГ отмечалось угнетение биотоков коры мозга, а напряжение кислорода при этом снижалось до 30—28%. Через 2 мин. после спуска резко учащался пульс, но самостоятельное дыхание отсутствовало. Биоэлектрическая активность коры мозга еще не восстанавливалась (на ЭЭГ видна наводка, вызванная сокращением сердца). В это время периодически проводилось искусственное дыхание кислородом, после чего напряжение его в коре мозга поднялось до 98—100% исходного уровня.

Несмотря на общую закономерную зависимость функциональных расстройств от степени гипоксии мозга, не всегда удавалось обнаружить строгую количественную взаимосвязь между уровнем снижения напря-

жения кислорода в локальных участках коры и подкорки головного мозга и возникновением резких гипоксических нарушений.

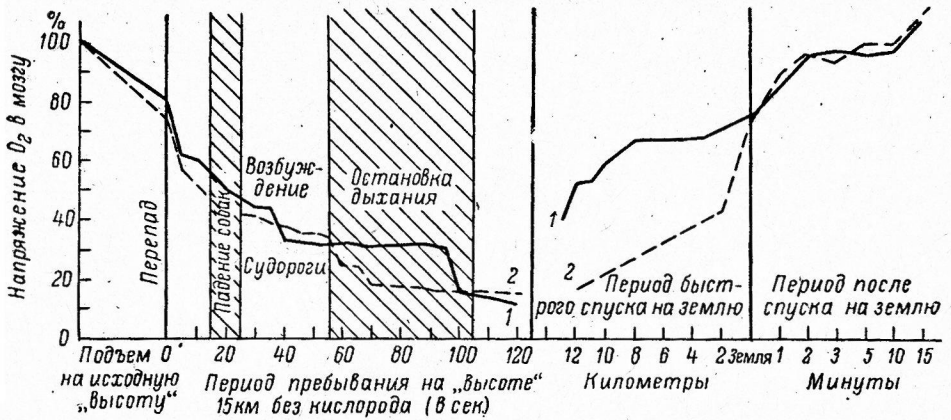


Рис. 1. Изменение напряжения кислорода в коре и подкорке мозга после создания разрежения (методом перепада) в барокамере, соответствующего высоте 15 000 м (средние данные).

1 — напряжение кислорода в коре мозга; 2 — напряжение кислорода в подкорке.

Отмечалась различная индивидуальная чувствительность животных к гипоксии мозга. Так, у собаки Чернушка судороги появились при сни-

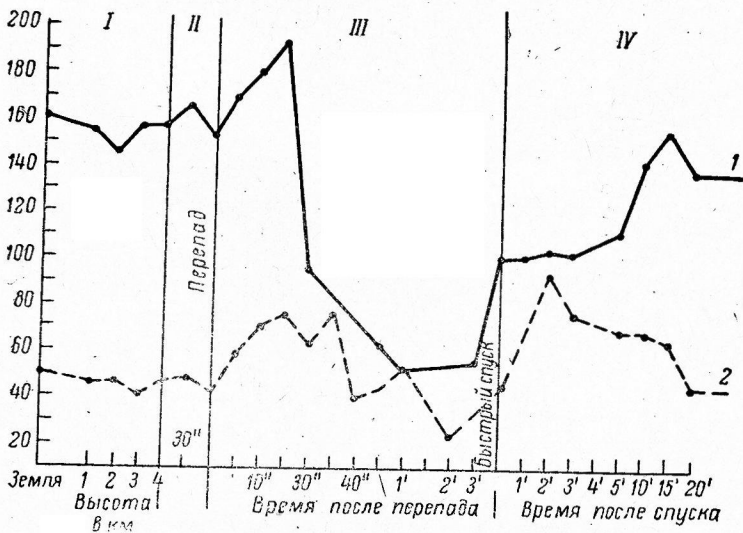


Рис. 2. Изменения частоты пульса и дыхания у собак при создании разрежения, соответствующего высоте 15 000 м (средние данные).

По оси ординат — частота пульса (1) и дыхания (2) в 1 мин. I — период «подъема» на исходную «высоту»; II — пребывание на исходной «высоте»; III — период пребывания на «высоте» 15 000 м без кислорода; IV — период после «спуска» на землю.

жения напряжения кислорода в коре мозга до 18%, а у собаки Дамка — до 50% исходного уровня. Остановка дыхания на «высоте» также происходила при различных уровнях напряжения кислорода, даже у одних и тех же животных. Например, у собаки Кнопка дыхание в одном из



«подъёмов» остановилось при снижении напряжения кислорода в под-  
корке до 42%, а при повторном «подъеме», проведенном через 5 дней,  
до 15% (рис. 4). При повторном пребывании собаки «на высоте» напряжение

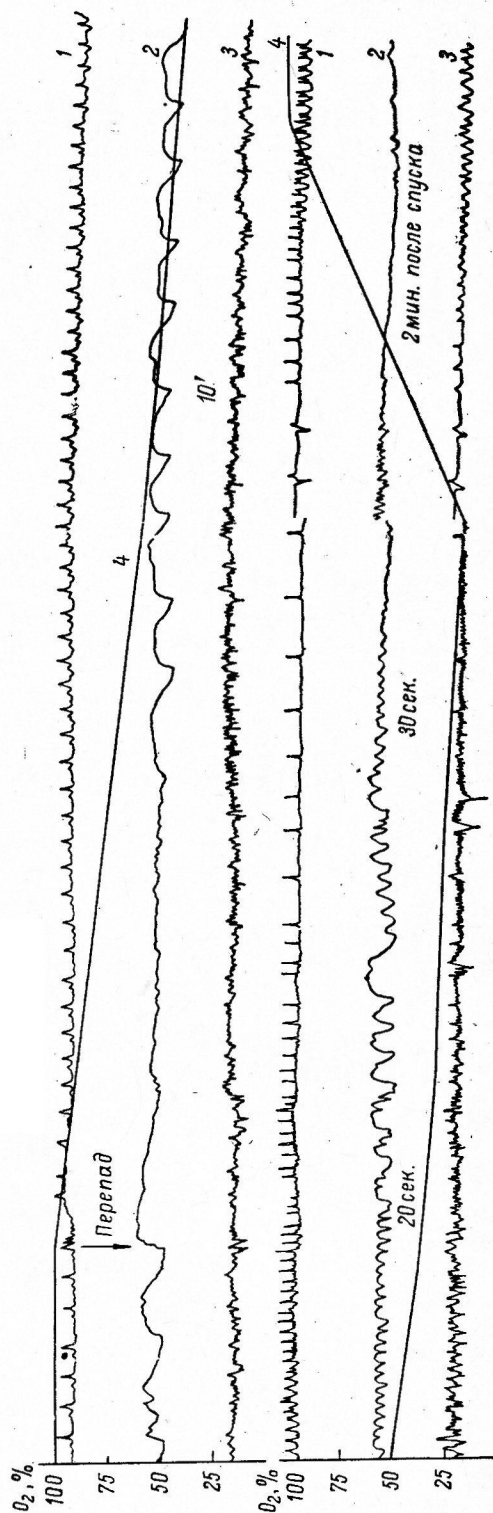


Рис. 3. Изменение ЭКГ, дыхания и ЭЭГ собаки во время пребывания на «высоте» 15 000 м.

Цифры — время (в сек.) после перепада давления.

По оси ординат — напряжение кислорода в коре мозга (в % к исходному). 1 — ЭКГ; 2 — дыхание; 3 — ЭЭГ; 4 — напряжение кислорода в коре мозга. Сразу после спуска проводилось искусственное дыхание, которое на рисунке не показано.

кислорода в тканях мозга оказывалось более низким (табл. 1). Причина этого явления, по-видимому, заключается в тренировке механизмов гемодинамики и дыхания. Чем быстрее и энергичнее включаются приспособительные механизмы (в виде увеличения легочной вентиляции и объемной скорости кровотока), тем быстрее наступает вымывание кислорода из тканей и крови. На «высоте» 15 000 м барометрическое давление равно 90 мм рт. ст., и если учесть, что на долю паров воды и углекислоты в альвеолярном воздухе приходится 87 мм рт. ст., то практически в альвеолах парциальное давление кислорода близко к нулю. В этих условиях существует обратный диффузионный градиент кислорода.

Тот факт, что животные при повторном подъеме, проведенном через несколько дней после первого, могли несколько дольше находиться на высоте до момента полной остановки дыхания, представлял большой теоретический интерес. Для более детального изучения этого явления в 4 опыта были проведены повторные подъемы в течение одного дня с интервалами 50—60 мин.

Как видно из данных табл. 2, при повторных «подъемах» на ту же «высоту» у всех собак происходило удлинение времени до наступления пол-

ной остановки дыхания. После второго «подъема» на «высоту» у животных не отмечалось резкого возбуждения и судорог, а наступало резкое

Таблица 2

Продолжительность времени до момента полной остановки дыхания после 1-го и 2-го «подъема» на «высоту» 15 000 м

Кличка собаки	Время до момента полной остановки дыхания после 1-го «подъема» (в сек.)	Напряжение кислорода (в % к исходному)		Время до момента полной остановки дыхания после 2-го «подъема» (в сек.)	Напряжение кислорода (в % к исходному)	
		в коре мозга	в подкорке		в коре мозга	в подкорке
Кнопка . . . .	58	42	20	108	34	18
Дик . . . . .	75	28	35	125	20	23
Пушок . . . .	60	28	20	110	24	16
Дамка . . . .	65	45	27	110	23	18

угнетение. В этой связи можно было предполагать, что быстрое развитие глубокого охранительного торможения в коре мозга приводило к резкому снижению потребления кислорода и поэтому время до полной остановки дыхания удлинялось. В таких случаях, несмотря на большую степень гипоксии мозга, животное могло дольше сохранять жизненные функции. Естественно, что особый интерес здесь представляет изучение степени деоксигенации подкорковых областей мозга.

На рис. 4 показаны два типичных случая изменения напряжения кислорода в гипоталамической области у собаки и при повторных «подъемах». При этом даже в течение одного дня напряжение кислорода остается или таким же, или снижается больше, чем в первом случае, однако продолжительность времени до полной остановки дыхания удлиняется. Причина этого явления, очевидно, заключается в развитии охранительного торможения в подкорке мозга, поэтому ткани мозга и могут в течение большего времени находиться на более низком уровне снабжения кислородом. Аналогичные факты были показаны в опытах В. В. Константинова (1960), отметившего у мышей, повторно помещаемых в герметический сосуд, удлинение времени наступления терминального дыхания более чем в 4—5 раз.

Вместе с тем нельзя отрицать и того факта, что ткань мозга при повторной острой гипоксии, по-видимому, может становиться способной потреблять кислород в значительном количестве при крайне низком диффузном градиенте его до 10—12 мм рт. ст. (Барбашова, 1960). В настоящее время известны факты, позволяющие допускать наличие тканевого механизма адаптации к гипоксии (Ольнянская и Соболев, 1949; Раушенбах, 1958; Барбашова, 1960, и др.). Если стоять на точке зрения существования тканевой адаптации в объяснении причин удлинения времени до наступления полной остановки дыхания при повторных «подъемах», то необходимо принять, что эта адаптация наступает не только в процессе длительной тренировки организма, но, по-видимому, и значительно быстрее при повторных острых гипоксических состояниях, вызываемых через несколько дней и даже на протяжении одного дня. Аналогичные данные приводят и другие авторы (Айвазян, 1945; Щепкин, 1948).

После остановки дыхания у животных на «высоте» 15 000 м производился «спуск» с максимальной скоростью, во время которого дыхание обычно восстанавливалось самостоятельно. Собаки оставались живыми. Напряжение кислорода в мозгу в этих случаях начинало быстро нарастать и через 2—3 мин. после «спуска» достигало исходного уровня, а за-

тем превышало его, т. е. наступала постгипоксическая гиперемия мозга.

После «спуска» на землю и восстановления напряжения кислорода в коре и подкорке головного мозга отмечались различные функциональные изменения. В ряде случаев сразу после «спуска» и возобновления самостоятельного дыхания вновь возникали судороги и резкое возбуждение. В этот период напряжение кислорода в коре мозга уже было равно исходному уровню или даже превышало его. Так, у собаки Черныш во время одного из «спусков» на высоте 4000—2000 м появилось самостоятельное дыхание, а на земле возникли резкие клинические судороги. Напряжение кислорода в коре мозга при этом достигло исходного уровня. Следовательно, если даже в коре мозга уже есть достаточный градиент

диффузии кислорода, функциональные возможности клеток не всегда успевают быть адекватны степени их кислородного обеспечения.

Другим интересным примером периода восстановления является изменение уровня напряжения кислорода в тканях мозга у собаки Пушок, которая пробыла на «высоте» в общей сложности 3 м. 20 с. Остановка дыхания у нее произошла на 110-й сек., напряжение кислорода в коре мозга к концу пребывания на «высоте» снизилось до 12%, а в подкорке до 16%. Сердце у животного продолжало сокращаться. После быстрого «спуска» на землю в течение 20 мин. проводилось искусственное дыхание. При этом напряжение кислорода в коре мозга возросло

до 76%, а в подкорковых образованиях — до 54%. Однако, несмотря на дальнейшее проведение искусственного дыхания, собака погибла. Таким образом, даже повышение уровня кислорода в мозгу до относительно большой величины не смогло восстановить функциональные сдвиги, происшедшие непосредственно в клетках мозга.

В случаях быстрого «спуска» на землю сразу же после остановки дыхания восстановление жизненных функций организма оказывалось возможным, в то время как при условии пребывания на «высоте» после остановки дыхания в течение 1—2 мин. даже искусственное дыхание не всегда могло спасти животных. Во время 22 «подъемов», проведенных в наших опытах на 6 собаках, погибла только 1, которая пробыла после остановки дыхания на «высоте» еще 90 сек.

Подводя итог проведенным опытам, можно отметить, что существует значительный диапазон колебаний напряжения кислорода, при котором может произойти падение животного или остановка дыхания. Аналогичные данные о различных величинах насыщения крови кислородом (от 43 до 68%) при развитии одних и тех же гипоксических расстройств у людей во время дыхания газовыми смесями, бедными кислородом, приводятся Г. В. Алтуховым, И. С. Балаховским и В. Б. Малкиным (1954). Эти авторы считают, что величина насыщения крови кислородом не отражает в полной мере величину притока кислорода в тканях мозга, так как при развитии острых и кратковременных гипоксий компенсаторные реакции (увеличение скорости кровотока в мозгу, изменение биохимии крови, спазм сосудов, скорость потребления кислорода и т. д.) бывают выражены

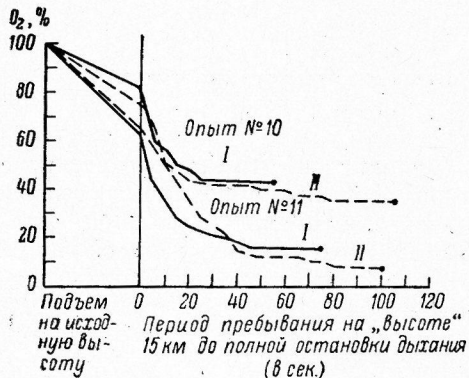


Рис. 4. Изменения напряжения кислорода в подкорке мозга при двух повторных «подъемах» на «высоту» 15 000 м у собаки Кнопка, проведенных с интервалом времени в 5 дней.

I — напряжение кислорода при первом перепаде;  
II — напряжение кислорода при втором перепаде.

не одинаково у разных лиц. При этом весьма вероятно, что и чувствительность самой ц. н. с. к гипоксемии также имеет индивидуальные различия, которые особенно четко выявляются в короткие интервалы времени (до 60 сек.).

После повторных подъемов, проведенных в наших опытах через несколько дней или даже в течение одного дня, время остановки дыхания удлинялось почти вдвое. Причина этого явления, по-видимому, заключается в тренировке каких-то механизмов адаптации. В данном случае, очевидно, нельзя исключить возникновение приспособительной реакции непосредственно в тканях мозга в виде развития более совершенного охранительного торможения и, возможно, каких-то видов тканевой адаптации.

После подъемов на «высоту» 15 000 м напряжение кислорода в мозгу снижается крайне быстро и на 20—30-й сек. достигает в среднем в коре головного мозга 50—45%, а в подкорковых образованиях — 44—40%. В последующем происходит дальнейшее падение напряжения кислорода, достигающее к концу пребывания на «высоте» в коре мозга 32%, а в подкорке 20—18% от исходного уровня. Причина столь быстрой деоксигенации мозговой ткани заключается в том, что при резком снижении барометрического давления возникает обратный диффузионный градиент кислородного напряжения, вследствие чего происходит вымывание из крови и тканей находящегося в них кислорода. Парадоксальным в этих случаях может явиться тот факт, что чем быстрее и энергичнее включаются наиболее мощные приспособительные механизмы в виде усиления легочной вентиляции и увеличения объемной скорости кровотока, тем скорее наступает деоксигенация всего организма, в том числе и мозга. Поэтому, на наш взгляд, следует учитывать другие формы адаптации организма в виде развития охранительного торможения и возможной тренировки тканевых механизмов. Однако этот вопрос требует дальнейшего детального изучения.

#### ВЫВОДЫ

1. Во время пребывания собак на «высоте» 15 000 м через 17—25 сек. происходит расслабление мышц, потеря рефлекса позы и падение животных; через 55—105 сек. наступает полная остановка дыхания, которая указывает на крайний предел времени пребывания на данной «высоте», после чего могут наступить необратимые явления.

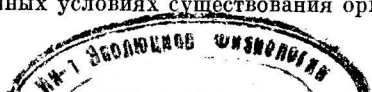
2. Напряжение кислорода в тканях мозга в этих случаях снижается резко и быстро достигает в среднем в коре мозга одной трети, а в подкорковых образованиях одной пятой от исходного уровня.

3. При повторных подъемах собак на «высоту» 15 000 м в ряде случаев отмечается относительное удлинение времени до момента полной остановки дыхания.

4. Степень деоксигенации тканей мозга при локальном измерении напряжения кислорода на концах платиновых электродов, введенных в мозг, не всегда строго соответствует тяжести гипоксических расстройств, наблюдаемых во время пребывания на «высоте» 15 000 м.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Айвазян А. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 19, в. 4-5, 51, 1945.  
Алтухов Г. В., И. С. Балаховский, В. Б. Малкин, Военно-мед. журн., № 11, 30, 1954.  
Барбашова З. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. Изд. АН СССР, Л., 1960.  
Коваленко Е. А., Патол. физиол. и exper. терапия, № 2, 1961.  
Константинов В. В. Патол. физиол. и exper. терапия, 4, 2, 58, 1960.  
Ольнянская Р. П., Е. И. Соболев. Опыт изучения регуляции физиологических функций в естественных условиях существования организмов. Изд. АН СССР, М.—Л., 1949.



- Петров И. Р., Физиолог. журн. СССР, 21, в. 1, 34, 1936; Клин. мед., 17, 11, 6, 1938; Кислородное голодание головного мозга. Л., 1949; О роли нервной системы при кислородном голодании. Медгиз, 1952.
- Раушенбах Ю. О. В кн.: Опыт изучения регуляции физиологических функций, 4, 71. Л., 1958.
- Скрыгин В. А. Дисс. М., 1957.
- Щепкин Н. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 26, в. 6, 423, 1948.
- Hemingway A., Journ. Aviat. Med., 15, 298, 1944.
- Hoffman E., R. Clark, E. Brown, Am. Journ. Physiol., 145, 685, 1946.
- Opitz E., Ergebn. Physiol., 44, 315, 1941.
- Strughold H., Luftfahr Medizin, 3, 55, 1938; 5, 66, 1940.

Поступило 10 II 1961

EFFECT OF HIGHLY RARIFIED ATMOSPHERE ON OXYGEN  
TENSION IN BRAIN TISSUE

By E. A. Kovalenko

Moscow



## К ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ЛЯГУШКИ

Ю. Б. Темнер

Кафедра физиологии Медицинского института, Хабаровск

И. М. Сеченов (1882) наблюдал гальванические явления на изолированном продолговатом мозгу лягушки, соответствовавшие возбуждениям дыхательного центра. Н. Е. Введенский (1884), пользуясь телефонической методикой, подтвердил наблюдения И. М. Сеченова. М. Н. Ливанов и А. М. Рябиновская (1938), изучая электрограммы (ЭГ) изолированного продолговатого мозга у лягушек с разрушенным спинным и головным мозгом, обнаружили периодические циклы колебаний, совпадающие с ритмом дыхательных движений. В последнее время Б. Д. Кравчинский и И. А. Пеймер (1950) обнаружили в ЭГ продолговатого мозга, изолированного по Сеченову, спонтанные «дыхательные волны», наблюдавшиеся в течение 30—150 мин. после приготовления препарата. Отмеченные медленные колебания в ЭГ авторы рассматривают как выражение нормальной деятельности дыхательного центра.

Деятельность дыхательного центра лягушки изучалась также в условиях неполной деафферентации. Так, Гайнеманн (Heinemann, 1861) и Н. Е. Введенский (1881) наблюдали после высокой двухсторонней ваготомии появление периодического дыхания. Б. Д. Кравчинский (1945) и П. М. Казаков (1954) в аналогичных условиях опыта также наблюдали периодическое дыхание, переходящее в апное и закачивающееся смертью лягушек. Подобный характер дыхания был отмечен А. Б. Вышнепольским (1958) после двухсторонней тригеминотомии. По данным И. Г. Антоновой (1952—1956), перерезка чувствительных волокон второго спинномозгового нерва, снабжающего дыхательную мускулатуру диафрагмы рта, приводило к развитию сложно-периодического дыхания, переходящего во «вздохи» и смерть. По мнению автора, сложно-периодическое дыхание и «вздохи» возникают в результате прекращения притока к дыхательному центру афферентной импульсации от диафрагмы рта. Б. Д. Кравчинский (1945) пришел к выводу, что необратимая остановка дыхания и гибель лягушек после двухсторонней ваготомии обусловлена перерезкой аортальных нервов, передающих импульсацию от химио- и механорецепторов аортальной зоны.

Учитывая все эти данные, мы поставили задачу уточнить значение эфферентной и афферентной импульсации в формировании сложного дыхательного цикла лягушки.

## МЕТОДИКА

Регистрировались миограммы, характеризующие дыхательные движения боков и диафрагмы рта, а также производилась с центрального конца двигательных нервов электрографическая регистрация эфферентных дыхательных импульсов. Полная деафферентация продолговатого мозга выполнялась по несколько видоизмененному методу И. М. Сеченова (сохранялось костное ложе). Частичная деафферентация дыхательного центра вызывалась перерезкой верхнегортанных нервов у места их отхождения от стволов блуждающих нервов, на уровне выше вхождения в них аортальных нервов. Всего было проведено 45 опытов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Дыхательный цикл лягушки (рис. 1), как известно, складывается из ряда последовательных сокращений мышечного дна ротовой полости и движений боков туловища. Первая фаза дыхательного цикла — аспирация (*a*) осуществляется путем активного опускания диафрагмы рта, что обеспечивает поступление атмосферного воздуха в ротовую полость. Во время второй фазы — экспирации (*э*) расширяется гортань и воздух из легких поступает в ротовую полость, где смешивается с аспирированным ранее воздухом. Бока при этом спадаются. Третья фаза дыхательного цикла — инспирация (*и*), осуществляемая путем резкого сокращения диафрагмы

рта, нагнетает смешанный воздух в легкие. Бока в это время расширяются. Истинные дыхательные движения чередуются с мелкими движениями диафрагмы рта — осцилляциями (*o*), вентилирующими ротовую полость.

Каждой фазе дыхательного цикла соответствует определенный эфферентный залп дыхательных импульсов, поступающих к дыхательной мускулатуре по второму спинномозговому и верхнегортанному нервам (рис. 2). На рис. 2, А сверху изображены залпы импульсов второго спинномозгового нерва. Внизу изображена электромеанограмма боков. Первой фазе дыхательного цикла — аспирации соответствует аспираторный залп импульсов (*a*). Когда нижняя кривая электромеанограммы опускается, что соответствует экспирации (*э*), импульсация во втором спинномозговом нерве отсутствует. Во время же подъема этой кривой (*и*) — инспирации, возникает второй залп импульсов. Помимо истинных дыхательных залпов, во втором спинномозговом нерве наблюдаются осцилляторные залпы импульсов (*o*), соответствующие осцилляциям. Таким образом, биоэлектрическая активность второго спинномозгового нерва отражает лишь две фазы дыхательного цикла, а именно аспирацию и инспирацию. Полная же характеристика дыхательного цикла может быть выявлена путем сопоставления эфферентных залпов импульсов второго спинномозгового и верхнегортанного нервов (рис. 2, Б). Второй спинномозговой нерв (*нижняя осциллограмма*) передает аспираторный (*a*) и инспираторный (*и*) залпы импульсов с паузой между ними. В верхнегортанном нерве (*верхняя осциллограмма*) наблюдаются два непосредственно переходящих друг в друга залпа импульсов: экспираторный (*э*) и инспираторный (*и*). Инспираторный залп совпадает по времени с инспираторным залпом второго спинномозгового нерва. Осциллограммы  $B_1$  и  $B_2$  (рис. 2)

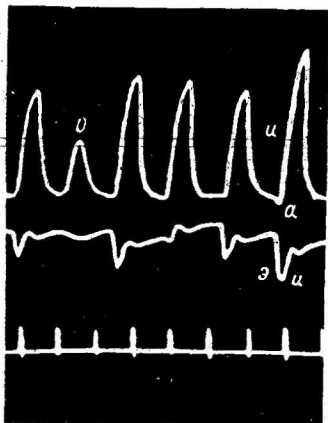


Рис. 1. Дыхательный цикл лягушки.

Сверху вниз: пневмограммы диафрагмы рта; отметка времени (1 сек.). *a* — аспирация; *э* — экспирация; *и* — инспирация; *o* — осцилляция.

отражают два момента опыта, целью которого было выяснить, действительно ли первый залп второго спинномозгового нерва является аспираторным, определяющим сокращение грудино-подъязычной мышцы, опускающей диафрагму рта. На осциллограмме  $B_1$  видны описанные выше эфферентные залпы верхнегортанного и второго спинномозгового нервов. В дальнейшем, когда мы отводили биоток и от второго спинномозгового нерва, лишённого после препаровки нервной ветви, снабжающей грудино-подъязычную мышцу, аспираторный залп выпал (рис. 2, *нижняя кривая*  $B_2$ ).

Для более полной характеристики дыхательного цикла лягушки приводим схему (рис. 3), на которой изображены все фазы дыхательного цикла с учетом их средней продолжительности.

В фазе аспирации диафрагма рта (*в*) активно опускается, а во втором спинномозговом нерве наблюдается аспираторный залп импульсов, продолжающийся от 0.17 до 1 сек. (в среднем 0.48 сек.). Во время экспирации бока туловища спадаются, в верхнегортанном нерве (*a*) регистрируется экспираторный залп импульсов, продолжающийся от 0.05 до 0.15 сек. (в среднем 0.06 сек.), а во втором спинномозговом нерве (*б*) наблюдается пауза такой же продолжительности, как экспираторный залп. В фазе инспирации диафрагма рта поднимается, бока туловища расширяются, а в верхнегортанном и втором спинномозговом нервах возникает инспираторный залп импульсов, продолжающийся в среднем 0.16 сек. После инспирации в обоих нервах наблюдается пауза, продолжающаяся от 0.05 до 2.15 сек. (в среднем 0.38 сек.). Во время этой паузы во втором спинномозговом нерве нередко регистрируется осцилляторный залп импульсов, продолжающийся от 0.1 до 0.5 сек. (в среднем 0.24 сек.) и сопровождающийся поднятием диафрагмы рта. Затем начинается новый дыхательный цикл.

Совершенно иная осциллографическая картина наблюдается после полной деафферентации дыхательного центра. С этого момента координированная во времени залповая активность второго спинномозгового

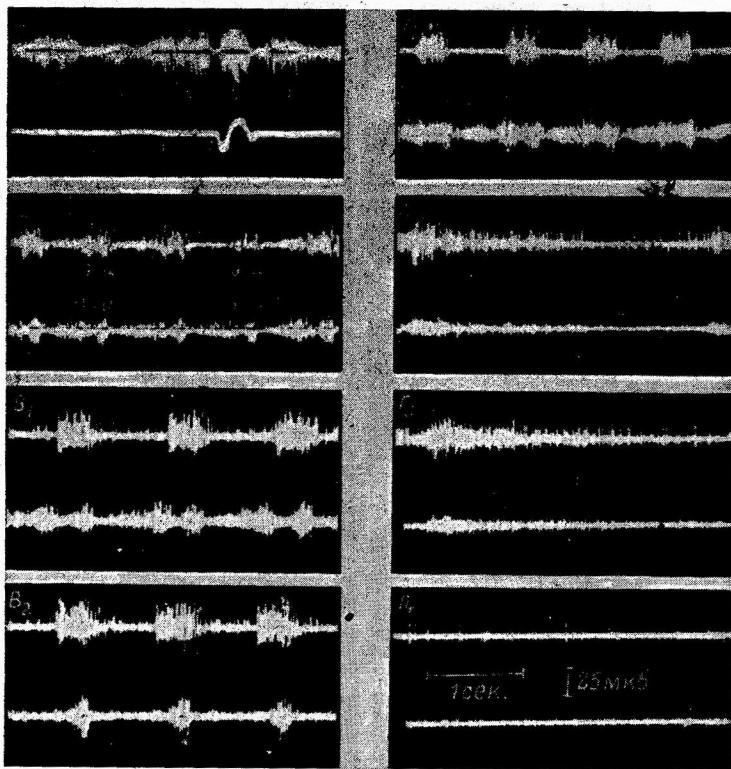


Рис. 2. Электрофизиологическая характеристика дыхательного цикла.

Объяснения в тексте.

и верхнегортанного нервов (рис. 2,  $\Gamma_1$ ) превращается в монотонно-синхронную импульсацию (рис. 2,  $\Gamma_2, \Gamma_3, \Gamma_4$ ). После изоляции мозга залпы приобретают затяжной характер, от 1 до 7 мин., и следуют крайне неритмично в течение 10—30 мин.

За это время удается зарегистрировать от 10 до 15 таких залпов импульсов, после чего деятельность дыхательного центра необратимо прекращается. Кроме того, нами было отмечено, что залпы импульсов изолированного мозга вызывали сокращения ряда недыхательных мышц [междужные (*m. m. intercurretales*) и межпоперечные (*m. m. intertransversarii*) мышцы]. Эти сокращения приводили к изгибанию отпрепарованного позвоночника. Подобные «дыхательные» сокращения нереспираторных газовых мышц наблюдали также и И. М. Сеченов (1882).

Следующей задачей исследования было изучить влияние перерезки аортальных нервов на деятельность дыхательного центра. Убедившись, что топография аортального нерва точно соответствует описанию Б. Д. Кравчинского (1945), мы производили под контролем бинокулярного

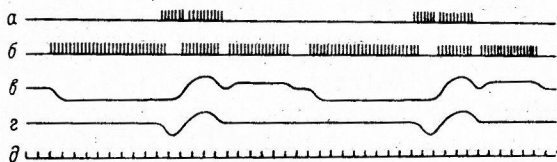


Рис. 3. Схема дыхания лягушки.

Эфферентная импульсация верхнегортанного нерва (а), второго спинномозгового нерва (б), пневмограмма диафрагмы рта (в), боков туловища (г).  $\delta$  — отметка времени — 0,05 сек.

микроскопа перерезку верхнегортанных нервов выше места вхождения в них аортальных нервов. Оказалось, что через 15—20 часов после пере-

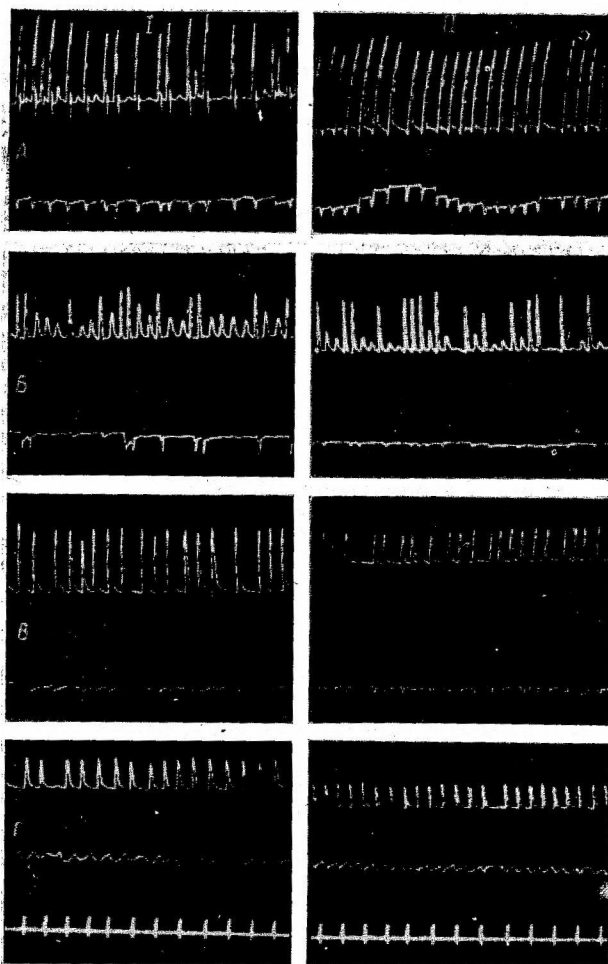


Рис. 4. Влияние перерезки аортальных нервов на дыхание лягушки в различных опытах.

*I* — пневмограмма до операции, *II* — через 15 часов после операции. *Сверху вниз* — пневмограммы диафрагмы рта, боков туловища; *нижняя кривая* — отметка времени (1 сек.).

резки дыхание полностью восстанавливалось до исходного уровня. Иллюстрируем эти наблюдения пневмограммами четырех самостоятельных опытов (рис. 4).

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные исследования эфферентной активности второго спинномозгового и верхнегортанного нервов позволили показать, что деятельность их отражает функцию отделов дыхательного центра, обеспечивающих все фазы дыхательного цикла. Последовательность возбуждения отдельных структур дыхательного центра, как показал анализ осциллограмм, начинается с возбуждения центра аспирации, обеспечивающего опускание диафрагмы рта и насасывание атмосферного воздуха в ротовую полость, затем возбуждается центр экспирации, который приводит к расширению гортани и поступлению легочного воздуха в ротовую полость. В третью очередь возбуждается инспираторный центр — диафрагма рта сокра-



щается и смешанная порция воздуха заталкивается из ротовой полости в легкие. Вместе с тем данные осциллограмм позволили выявить небезыгнтересную особенность в деятельности экспираторного центра. Оказалось, что этот центр возбуждается дважды: вначале самостоятельно, в одиночку, а затем синхронно с центром инспирации. Это обстоятельство ведет к тому, что гортанная щель расширяется дважды: во время выдоха и во время вдоха. Следует обратить внимание также и на то, что периоды возбуждения каждого из указанных центров, конструирующих дыхательный цикл, не разделены паузами, а возникают путем наложения конца одного залпа на начало другого. Это обстоятельство обеспечивает плавный переход от одной фазы дыхательного цикла к другой. Помимо трех центров, обеспечивающих осуществление дыхательного цикла, как известно, имеется еще и центр осцилляторный, который возбуждается в паузах между отдельными дыхательными циклами. Строгая последовательность в активности отдельных структур дыхательного центра, как видно, обусловлена афферентной импульсацией, следующей от рецепторных зон дыхательного аппарата лягушки. Когда дыхательный центр полностью лишен афферентной импульсации, возбуждение в центрах аспирации, экспирации и инспирации возникает одновременно и одновременно заканчивается, т. е. дыхательный центр возбуждается весь в целом. Следовательно, отмеченная форма деятельности деафферентированного дыхательного центра никак не может рассматриваться как нормальная.

Исследования Б. Д. Кравчинского (1945) свидетельствуют о том, что даже частичная деафферентация дыхательного центра лягушек, вызванная перерезкой аортальных нервов, ведет в течение часа к апноэ и смерти животных. Наши опыты не подтверждают этих данных, поскольку выключение аортальных нервов вызывало лишь временное ослабление дыхания и двигательной активности. Через 15 часов после перерезки аортальных нервов лягушек нельзя было отличить от неоперированных, дыхание и двигательная активность у них полностью возвращались к исходному состоянию.

Чем можно объяснить такое существенное расхождение в результатах опытов, мы ответить еще не можем. Можно думать, что озерные лягушки, на которых проводил опыты Б. Д. Кравчинский, реагировали на перерезку аортальных нервов травматическим шоком. Возможно, что сохранение нормального дыхания после перерезки верхнегортанных нервов компенсируется нижнегортанными нервами.

#### ВЫВОДЫ

1. Дыхательный цикл лягушки обеспечивается последовательной деятельностью центров аспирации, экспирации и инспирации. Возбуждение этих центров обеспечивает плавный переход от одной фазы дыхательного цикла к другой без разделения их паузами.

2. Экспираторный центр во время дыхательного цикла возбуждается дважды: вначале самостоятельно, а затем совместно с инспираторным центром. Это приводит к тому, что гортанная щель расширяется во время экспирации, а затем дополнительно во время инспирации.

3. После полной деафферентации структура дыхательного цикла нарушается и центры аспирации, экспирации и инспирации возбуждаются синхронно.

4. Перерезка аортальных нервов приводит лишь к временному ослаблению дыхания и двигательной активности лягушек. Через 15 часов и позже лягушки, лишенные афферентной импульсации от аортальной зоны, дышат так же, как и нормальные лягушки.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Антонова И. Г., Фармаколог. и токсиколог., 15, 1, 50, 1952; Физиолог. журн. СССР, 40, № 6, 704, 1954; 41, № 4, 492, 1955; 42, № 11, 957, 1956.  
Введенский Н. Е. (1881), Полн. собр. соч., 1, 126 (1884), Изд. ЛГУ, 1951.

- Вишнепольский А. Б., Бюлл. exper. биол. и мед., 45, 2, 38, 1958.  
Казakov П. М., Тр. Куйбышевск. мед. инст., 5, 41, 1954.  
Кравчинский Б. Д., Физиол. журн. СССР, 31, № 1—2, 25, 1945.  
Кравчинский Б. Д., И. А. Пеймер. В кн.: Проблема электрофизиологии,  
121. Л., 1950.  
Ливанов М. Н., А. М. Рябиновская. Бюлл. exper. биол. и мед.,  
5, в. 4, 413, 1938.  
Сеченов И. М. (1882), Избр. произв., 2, 622, М., 1956.  
Heinemann C., Arch. path. Anat. u. Physiol., 22, 1, 1861.

Поступило 29 III 1964

CONTRIBUTION TO PHYSIOLOGY OF THE RESPIRATORY CENTER  
IN THE FROG

By *Y. B. Temper*

From the Department of Physiology, Medical Institute, Khabarovsk

ОБ УЧАСТИИ ЛОБНЫХ ОТДЕЛОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА  
В ФОРМИРОВАНИИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

К. В. Судаков

Кафедра нормальной физиологии 1-го медицинского института им. И. М. Сеченова,  
Москва

Возбуждение пищевого центра является предпосылкой для выработки условных пищевых рефлексов. Однако конкретный механизм функционирования пищевого центра остается во многих отношениях не изученным. Особенно неясно участие корковых аппаратов в функционировании пищевого центра.

Нашими предыдущими исследованиями (Асмаян и Судаков, 1961) было обнаружено, что активность центра блуждающего нерва значительно выше в условиях физиологического голода, чем при пищевом насыщении. Так как ядро блуждающего нерва является фрагментом пищевого центра, эти опыты заставили нас предположить, что характер влияния подкорковых образований на кору головного мозга должен быть различен у сытых и голодных животных. В связи с этим было решено исследовать биоэлектрическую активность коры головного мозга в условиях физиологического голода и при пищевом насыщении. Главная цель настоящих экспериментов состояла в том, чтобы показать, в какой форме высокая функциональная активность подкорковых образований пищевого центра в состоянии голода оказывает свое влияние на кору головного мозга.

Специальных работ, характеризующих ЭЭГ голодных и сытых животных, нам обнаружить не удалось. Настоящее исследование было решено провести в условиях острого опыта на кошках. Мы рассчитывали на то, что высокая функциональная активность отдельных подкорковых структур проявится в деятельности коры головного мозга в состоянии голода в условиях наркотического сна.

Как показали исследования лаборатории П.К. Анохина (1959), отдельные наркотики избирательно блокируют проведение к коре головного мозга различных подкорковых возбуждений. В связи с тем, что подкорковое пищевое возбуждение является важным биологическим фактором и его отношение к коре головного мозга строится на основе избирательных связей (Анохин, 1958), можно было предположить, что электрофизиологическое выражение этих отношений у сытого и голодного животного будет различным.

## МЕТОДИКА

Эксперименты были проведены на 50 кошках. 27 опытов было поставлено под нембуталовым и 23 опыта под уретановым наркозом. Нембутал вводился внутримышечно или внутривентриально из расчета 30—40 мг на 1 кг веса животного, уретан — внутривентриально, из расчета 1.5 г на 1 кг веса.

33 опыта были поставлены на животных, голодавших в течение суток. В 18 опытах перед инъекцией наркотического вещества кошки до отказа кормились сырым или вареным мясом. В некоторых опытах кормление производилось молоком.

Под наркозом у животных обнажалась черепная поверхность. В кость черепа вкалывались стальные игольчатые электроды, которые располагались попарно в передних и теменно-затылочных отделах черепа. Расстояние между электродами в каждой паре было строго одинаковым. Всего осуществлялось 4 биполярных отведения от переднего и заднего отделов каждого полушария. После каждого опыта вскрывалась

черепная коробка и определялось расположение электродов над передними отделами мозга. В связи с малой изменчивостью черепа кошки нам удалось установить, что расположение электродов непосредственно впереди венечных швов гарантирует их местонахождение над фронтальными отделами мозга и дает возможность в разных опытах сравнивать примерно аналогичные результаты.

Запись ЭЭГ осуществлялась как четырехканальным электроэнцефалографом, системы ВНИИМИ и О, так и десятиканальным электроэнцефалографом фирмы «Альвар-Электроник».

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные опыты выявили значительные различия в характере ЭЭГ у голодных и у предварительно накормленных животных. Эти различия главным образом касались биоэлектрической активности передних отделов мозга.

В условиях физиологического голодания в передних отделах коры головного мозга регистрировалась высокочастотная низкоамплитудная био-

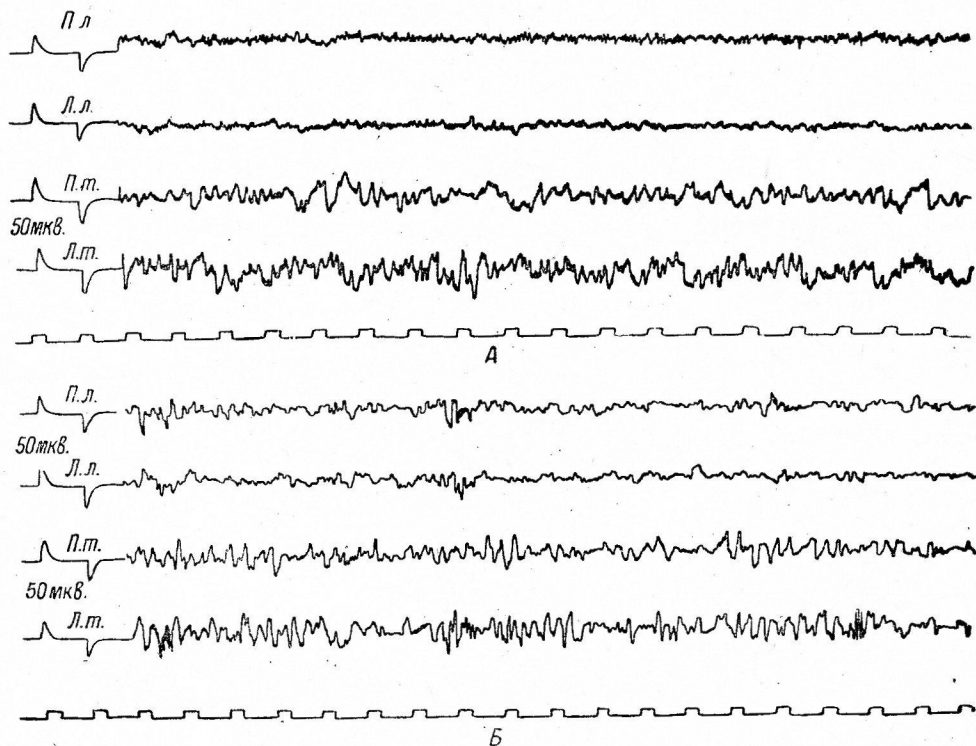


Рис. 1. Биоэлектрическая активность мозга голодной (А) и сытой (Б) кошки.

Отведения от областей: П. л. — правая лобная; Л. л. — левая лобная; П. т. — правая теменно-затылочная область; Л. т. — левая теменно-затылочная; отметка времени — 1 сек.

электрическая активность, которая резко отличалась от высокоамплитудной  $\alpha$ -активности теменно-затылочных областей (рис. 1, А).

Граница распространения по коре головного мозга высокочастотной активности была определена специальными опытами. Такая активность в наиболее отчетливой форме наблюдалась над отделами мозга, расположенными впереди венечной борозды. Однако высокочастотная активность регистрировалась и в каудальных частях передних отделов мозга, в которых по мере продвижения в направлении теменных отделов постепенно нарастала высокоамплитудная активность. Задней границей распространения зоны высокочастотной активности являлась область силвиевых борозд (рис. 2).



Таким образом, у голодных животных в условиях наркотического сна над обширной областью переднего мозга, включая сенсо-моторные отделы, наблюдалась реакция десинхронизации ЭЭГ.

У предварительно накормленных (до отказа) животных ЭЭГ как в лобных, так и в теменно-затылочных областях были характерными для животного в состоянии сна (рис. 1, Б). В состоянии насыщения во всех отделах коры мозга наблюдался высокоамплитудный медленный  $\alpha$ -ритм.

Наличие реакции десинхронизации в корковой активности лобных отделов мозга у голодных животных указывало на то, что эти отделы мозга находились в состоянии возбуждения. При пищевом насыщении животного перед экспериментом этого возбуждения не наблюдалось. Естественно было предположить, что возбуждение лобных отделов у голодных животных определялось голодным состоянием пищевого центра.

Для доказательства этого предположения было решено искусственным путем имитировать у голодных животных пищевое насыщение. Мы рассматривали на то, что это снизит возбуждение пищевого центра и устранит реакцию десинхронизации в лобных отделах, если последняя действительно связана с состоянием голода.

Известно, что раздражителями пищевого центра являются кровь, лишенная питательных веществ («голодная кровь», по Павлову), а также раздражения, идущие от пищеварительных органов. Поэтому «насыщение» в наших опытах осуществлялось двояким путем. В одних случаях — через канюлю, вставленную в центральный конец яремной вены или в периферический конец сонной артерии, медленно вводилось 20 г 5%-го раствора глюкозы. В других опытах в желудок через резиновый зонд вводилась жидкая пища.

Мы искусственно разделяли нейро-гуморальный механизм регуляции деятельности пищевого центра для того, чтобы выяснить, в какой степени оба эти фактора участвуют в ликвидации «голодной» активности мозга.

В результате проведенных опытов было обнаружено, что введение глюкозы в кровь голодным животным приводило к возрастанию амплитуды и снижению частоты биоэлектрической активности лобных отделов коры. Такая реакция постоянно наблюдалась через 2—3 мин. после введения раствора глюкозы в периферический конец сонной артерии. При внутривенной инъекции глюкозы эффект не был постоянным. Подобный эффект возрастания амплитуды биотоков в лобных отделах мозга наблюдался в опытах через 40—50 мин. после введения в желудок 50—100 мл жидкой пищи (мясного бульона, молока). Тем не менее наиболее отчетливые изменения в ЭЭГ наблюдались тогда, когда инъекция глюкозы производилась на фоне предварительного введения пищи в желудок после орошения молоком ротовой полости. Это приводило к устранению десинхронизации и к появлению в лобных отделах коры мозга высокоамплитудной активности, как и в других отделах коры мозга (рис. 3). При этом в ряде опытов наблюдалось некоторое возрастание амплитуды биотоков и в теменно-затылочных областях. Таким образом, эти манипуляции приводили к такому же корковому эффекту, как и натуральное пищевое насыщение. Исчезновение реакции десинхронизации в лобных отделах мозга в связи с устранением состояния голода указывало на связь этой реакции с «голодным» состоянием пищевого центра.

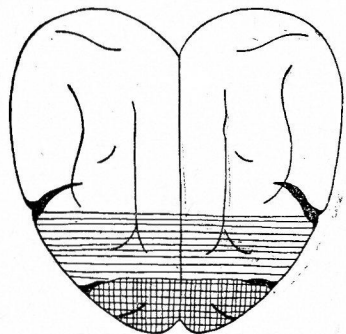


Рис. 2. Схематическое изображение зоны распространения реакции десинхронизации ЭЭГ в коре головного мозга у голодного животного.

Продольной и поперечной штриховкой обозначена зона наиболее отчетливого проявления реакции десинхронизации ЭЭГ. В зоне, обозначенной только поперечной штриховкой, реакция десинхронизации выявляется менее отчетливо.

Кроме того, эти опыты показали, что успешная ликвидация «голодного» возбуждения в лобных отделах мозга возможна только при совместном действии гуморальных и рефлекторных факторов насыщения. Это указывало на то, что реакция десинхронизации в лобных отделах мозга голодных животных поддерживается с помощью двух механизмов: с одной стороны, действием «голодной» крови на определенные образования пищевого центра, с другой — специфической афферентной сигнализацией, идущей от пищеварительных органов и, в частности, от желудка в состоянии голода.

Экспериментальные факты, полученные Анадом и Бробеком (Anand, Brobeck, 1951), Ларссоном (Larsson, 1954), Бробеком (Brobeck, 1957), Мейером (Mayer, 1957) и другими, позволяют думать, что «голодное» возбуждение первично складывается в гипоталамических отделах пище-

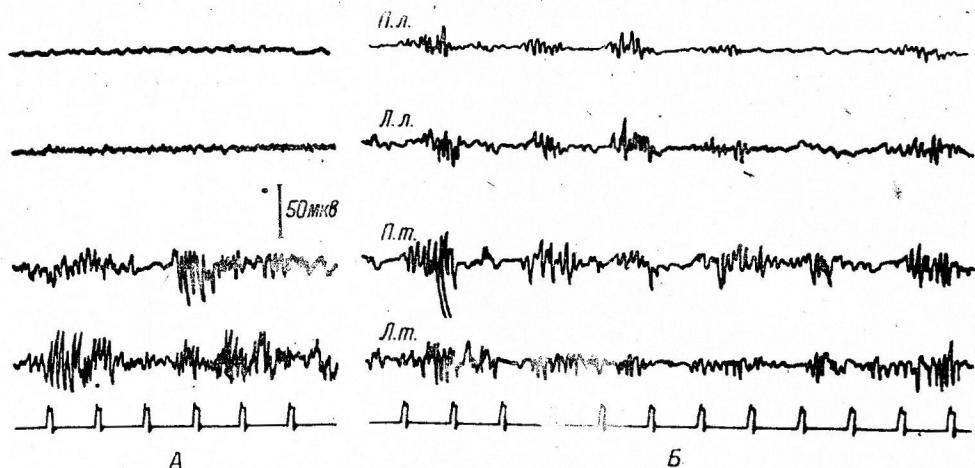


Рис. 3. Изменения в ЭЭГ голодного животного при инъекции в кровь 5%-го раствора глюкозы.

А — исходная ЭЭГ голодного животного и Б — ЭЭГ через 2 мин. после введения глюкозы. Обозначения те же, что и на рис. 1.

вого центра. Высокая функциональная активность подкорковых образований пищевого центра при голоде избирательно активирует лобные отделы мозга. Эта активация осуществляется благодаря наличию функциональных связей гипоталамуса с лобными отделами коры (Ward, McCulloch, 1947; Le Gros-Clark, 1948). Устранение десинхронизации и появление при пищевом насыщении в лобных отделах коры мозга высокоамплитудной  $\alpha$ -активности возникают, по-видимому, в результате снижения функциональной активности подкорковых отделов пищевого центра.

Местом первичного действия гуморальных факторов насыщения, в частности глюкозы, вероятно, также является гипоталамическая область. Как известно, Мейером (Mayer, 1957) были описаны специальные «глюко-рецепторы» в вентромедиальной части гипоталамуса.

Как показали наши исследования, пищевое насыщение значительно снижает уровень афферентной импульсации, идущей по блуждающим нервам от желудка. Этот фактор, по-видимому, также имеет важное значение в снижении функциональной активности гипоталамических отделов пищевого центра.

Наличие десинхронизации ЭЭГ в лобных отделах коры головного мозга у голодных животных является, таким образом, следствием распространяющегося на эти отделы возбуждения пищевого центра. Это возбуждение связано с голодным состоянием и, по-видимому, первично возникает в подкорковых нервных структурах.

В состоянии наркоза «голодное» возбуждение подкорковых образований пищевого центра способно избирательно активировать лобные

отделы коры головного мозга. Таким образом, наркотическое состояние животного, т. е. блокирование наркотиком определенных активирующих субстратов подкорковой области, не исключает распространения возбуждений от подкоркового пищевого центра к лобным отделам коры головного мозга. В этом мы видим новый пример функциональной разнородности активирующих аппаратов подкорки.

Поддержание состояния голодного возбуждения в лобных отделах коры осуществляется совместным действием на нервные образования пищевого центра «голодной» крови и высоким уровнем афферентной импульсации, идущей из желудка. Только с ликвидацией обоих этих факторов в связи с приемом пищи развивается состояние насыщения, которое характеризуется наличием высокоамплитудной  $\alpha$ -активности во всех отделах коры головного мозга.

Не исключено, что корковый «аппарат насыщения» формируется в лобных отделах сразу же при поступлении пищи в ротовую полость и в дальнейшем поддерживается изменением функционального состояния подкорковых центров в связи с приемом пищи в желудок и появлением гуморальных факторов насыщения.

Возбужденное состояние лобных отделов у голодных животных контролирует, по-видимому, нормальное пищевое поведение, обеспечивающее добывание пищи. Ананд и соавторы (Anand, Dua, China, 1958) указывают на расстройство пищевого поведения после удаления лобных отделов коры.

Наличие региональной активации коры у голодного и наркотизированного животного, по-видимому, имеет прямое отношение к физиологической природе так называемых «сторожевых пунктов» в коре во время сна.

Ощущения голода и насыщения, вероятно, связаны с различным функциональным состоянием гипоталамической области. Различное состояние разных отделов гипоталамуса в условиях голода и насыщения и определяет, по-видимому, различный характер влияний гипоталамуса на кору головного мозга. Изучение функционального состояния разных отделов гипоталамуса при голоде и насыщении составляет предмет наших дальнейших исследований.

#### ВЫВОДЫ

У голодных животных в условиях уретанового и нембуталового наркоза в лобных отделах коры мозга проявляется реакция десинхронизации ЭЭГ. У сытых животных во всех отделах мозга регистрируется медленная активность, характерная для сонного состояния.

Как показали проведенные опыты, восходящая активация лобных отделов мозга у голодных животных определяется «голодным» возбуждением пищевого центра. Состояние уретанового и нембуталового наркоза способствует отчетливому выявлению этой активации в деятельности коры головного мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. Электрофизиологический анализ условного рефлекса. М., 1958; в сб.: Общее обезболивание в хирургии, 38, М., 1959.  
 Асмаян Н. В., К. В. Судakov, Физиолог. журн. СССР, 47, № 5, 605, 1961.  
 Anand B. K., J. R. Brobeck, Vale Journ. Biol. a. Med., 24, 123, 1951.  
 Anand B. K., S. Dua, G. S. China, Indian Journ. Med. Res, 46, 2, 277, 1958.  
 Brobeck J. R., Vale Journ. Biol. a. med., 29, 6, 565, 1957.  
 Larsson S., Acta Physiol. Scand., 32, Suppl. 115, 1954.  
 Le Gros-Clark W. E., Lancet, 254, № 6497, 353, 1948.  
 Mayer J. J., Clin. Res. Proc., 5, 2, 123, 1957.  
 Ward A. A., W. S. McCulloch, Journ. Neurophysiol., 10, 309, 1947.

Поступило 4 IV 1961

#### PARTICIPATION OF THE FRONTAL CORTEX IN PATTERNING FEEDING BEHAVIOUR

By K. V. Sudakov

From the I. M. Sechenov Medical Institute, Moscow

ДИНАМИКА ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ КОРЫ  
В ПРОЦЕССЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Р. С. Мнухина

Физиологический институт им. А. А. Ухтомского Университета им. А. А. Жданова,  
Ленинград

Для более полного изучения электрических реакций коры головного мозга взрослого животного представляет интерес проследить за возникновением и развитием этих реакций в процессе индивидуального развития.

Систематических исследований в этом направлении имеется мало. Джиббс (F. Gibbs, 1940; F. Gibbs, E. Gibbs, 1944) показали, что по мере созревания и развития мозга у детей уменьшается продолжительность отдельных медленных колебаний и увеличивается их частота. В подростковом периоде развития медленные потенциалы достигают наибольшей амплитуды, затем их амплитуда несколько снижается. Кенер (Kenard, 1943) подтвердила эти данные на животных (обезьянах макаках). Она установила, что по мере созревания мозга частота медленных потенциалов возрастает с 2—3 до 10—12 колебаний в 1 сек. Амплитуда этих колебаний в постнатальном периоде сначала возрастает, затем по мере созревания убывает. Н. Н. Шлягина (1958) показала, что электрическая активность коры мозга регистрируется у щенков уже в первые дни постнатального развития. К 20-у дню наблюдается увеличение частоты колебаний, связанное, по-видимому, с созреванием анализаторных систем. При выработке условного рефлекса отмечается возникновение медленных волн, которые рассматриваются автором как проявление процесса торможения, обуславливающего специализацию рефлекса. В. Д. Розанова (1959) при введении аминазина щенкам в первые 10 дней жизни наблюдала повышение частоты колебаний потенциала, тогда как известно, что введение аминазина взрослым собакам сопровождается вследствие блокирования неспецифических систем мозга возникновением в ЭЭГ медленных волн. С 18—20-дневного возраста при введении аминазина у щенков, как и у взрослых собак, наблюдается появление в ЭЭГ медленных волн. И. И. Гохблит (1958) показала, что у щенков раннего постнатального периода нет существенных различий в ЭЭГ в состоянии сна и бодрствования.

В самое последнее время Эллинсон (Ellingson, 1960), Эллинсон и Вайлькот (Ellingson, Wilcott, 1960) исследовали динамику развития вызванных ответов в зрительной и слуховой зонах коры у котят по мере их роста, а также у новорожденных детей. Они отмечают, что в раннем онтогенезе вызванный ответ в зрительной зоне коры имеет форму негативной волны и лишь постепенно, приблизительно к 35-у дню, приобретает форму позитивно-негативного колебания потенциала, как и у взрослого животного. С ростом животного наблюдается способность реагировать на более частые световые раздражения. Авторы установили интересный факт обратной зависимости латентного периода ответа от возраста и веса животного. Связь амплитуды и частоты корковых потенциалов с уровнем поляризации и лабильности клеток коры показана Н. В. Голиковым (1952), изучавшим проблему реактивности и особенности процессов синхронизации корковых ритмов.

Мы поставили перед собой задачу исследовать динамику локальных и генерализованных электрических реакций коры, скорость протекания процесса возбуждения и особенности электрических реакций коры при выработке условного рефлекса в процессе индивидуального развития. В целях изучения скорости протекания процесса возбуждения делались промеры кортикальной хронаксии и интервала суммации. Как известно, хронаксия дает представление о скорости возникновения процесса возбуждения, тогда как интервал суммации характеризует скорость затухания процесса возбуждения (время протекания следовых реакций — фазы экзальтации). Известно, что чем медленнее данная система проводит возбуждение, тем длиннее ее интервал суммации. Следовательно, по хронаксии и интервалу суммации можно составить представление о лабильности возбудимой системы. Представляло интерес сравнить эти данные с теми, которые получены нами на взрослых животных.



## МЕТОДИКА

Опыты ставились на щенках и крольчатах, начиная с 10-дневного возраста. Исследовалась реакция коры на индифферентный звуковой раздражитель 500 гц 90 дб. Для изучения динамики вызванных ответов и предела усвоения ритма наносились одиночные и ритмические вспышки света от фотостимулятора. При определении хронаксии и интервала суммации двигательной зоны коры раздражающие игольчатые электроды вкалывались в череп в область моторной зоны. Тестом служила двигательная реакция задней конечности противоположной стороны. Использовался электронный стимулятор ИСЭ-01 завода «Биофизприбор», позволяющий варьировать длительность импульсов прямоугольной формы. Определение интервала суммации обеспечивалось наличием в приборе режима сдвоенных импульсов.

В отдельной серии опытов на щенках и крольчатах, начиная с 2—3-недельного возраста, вырабатывались условные оборонительные рефлексы на звук 500 гц 90 дб. Безусловное болевое раздражение наносилось коломкой на правую заднюю лапу. Движение конечности регистрировалось при помощи фотоэлемента. Игольчатые электроды вкалывались в слуховые и двигательные зоны коры. Токи отводились униполярно.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В предыдущей работе (Мнухина, 1961), проведенной на взрослых животных с хронически вживленными электродами, нами было показано, что в зависимости от исходного функционального состояния коры ориенти-

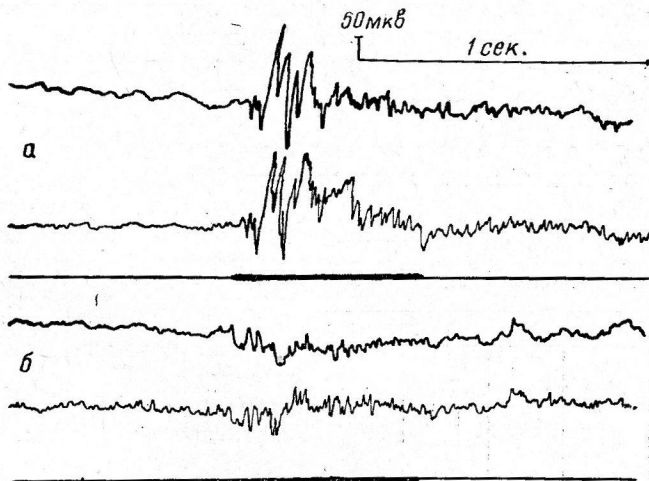


Рис. 1. ЭЭГ при ориентировочно-исследовательской реакции в ответ на индифферентный звуковой раздражитель у 3-недельного щенка.

а — первое и б — третье применение индифферентного звукового раздражителя. Сверху вниз: ЭЭГ слуховой зоны, двигательной зоны коры; отметка звукового раздражения.

ровочно-исследовательская реакция на индифферентный звуковой раздражитель может проявиться не только в виде десинхронизации, но и в форме синхронизации ритма. В настоящей работе выявилось, что на щенках в возрасте до 1 месяца применение индифферентного звукового раздражителя обычно сопровождается гиперсинхронизацией ритма. Рис. 1 демонстрирует характер ориентировочно-исследовательской реакции у 3-недельного щенка в виде резкого увеличения амплитуды и замедления ритма в ответ на первое предъявление индифферентного звукового раздражителя. По-видимому, это указывает на диффузную иррадиацию возбуждения, которая является наиболее характерной для первого этапа онтогенетического развития.

О высокой раздражимости коры на первых этапах онтогенеза говорят литературные и наши данные по динамике вызванных ответов в зритель-

ной зоне коры в ответ на одиночные вспышки света. Известно, что вызванный ответ взрослого животного представляет собой двухфазное позитивно-негативное колебание потенциала, позитивная фаза которого обусловлена состоянием местного возбуждения клеток 3-го и 4-го слоя коры. Когда состояние местного возбуждения в клетках 3—4-го слоя под влиянием залпов афферентных импульсов достигает критической величины,

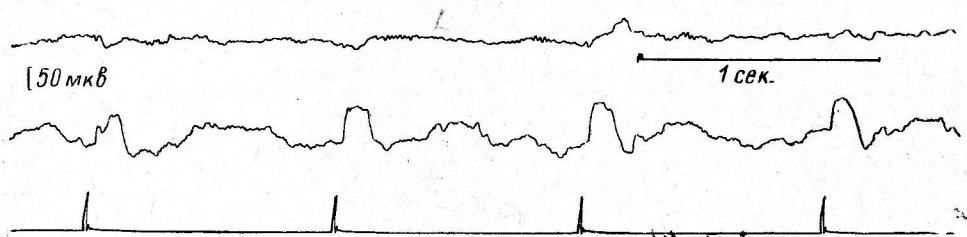


Рис. 2. Вызванные потенциалы в зрительной зоне коры 3-недельного крольчонка в ответ на одиночные вспышки света.

Сверху вниз: ЭЭГ двигательной зоны, зрительной зоны коры; отметка вспышек света. Скорость движения бумаги 6 см в 1 сек.

они разряжаются импульсами возбуждения в верхние слои коры и обуславливают возникновение отрицательной фазы вызванного ответа (Ройтбак, 1955). При повышении возбудимости коры наблюдаются редукция положительной и резкое возрастание отрицательной фазы вызванного ответа.

Оказалось, что на первом этапе онтогенетического развития вызванный ответ в зрительной зоне коры выявляется только в виде отрицательной волны. Рис. 2 демонстрирует возникновение вызванных ответов в зрительной зоне коры 3-недельного крольчонка в ответ на одиночные вспышки света. Как видно

из рис. 2, вызванный ответ имеет форму отрицательной волны с латентным периодом 30—40 мсек. и амплитудой 160 мкВ.

Взрослый кролик			12-дневный крольчонок		
реобазис (в в)	Хронаксия (в мсек.)	интервал суммации (в м.сек.)	реобазис (в в)	Хронаксия (в мсек.)	интервал суммации (в м.сек.)
4.0	0.16	4.0	2.5	1.5	10.0
4.5	0.18	3.5	2.5	1.5	10.0
4.5	0.17	4.0	3.0	1.8	11.0
4.5	0.14	3.5	3.0	1.5	9.0
6.0	0.21	5.1	2.5	1.3	10.0
6.0	0.21	5.0	2.5	1.2	11.0
5.0	0.22	5.6	3.5	1.1	11.0
5.5	0.25	5.0	3.0	1.3	10.0

из рис. 2, вызванный ответ имеет форму отрицательной волны с латентным периодом 30—40 мсек. и амплитудой 160 мкВ.

На крольчатах, начиная с 10-дневного возраста, мы исследовали предел усвоения ритма световых мельканий. Оказалось, что 12-дневный крольчонок способен усвоить 3—4 мельканий света в 1 сек., 20-дневный крольчонок — 9 мельканий в 1 сек. (рис. 3). Предел усвоения ритма световых мельканий зрительной зоной коры

взрослого кролика, по данным ряда авторов, составляет 20—30 в 1 сек. Рис. 3, кроме того, демонстрирует сокращение времени воспроизведения усвоенного ритма мельканий по мере увеличения их частоты. Так, ритм 1, 3 и 4 в 1 сек. воспроизводится зрительной зоной коры 20-дневного кролика без признаков трансформации в течение 24 сек. Ритм 7 в 1 сек. воспроизводится 5 сек., после чего наблюдается трансформация ритма. Ритм 8 в 1 сек. воспроизводится без трансформации 2.5 сек. Ритм 9 в 1 сек. в начале действия световых мельканий совершенно не усваивается, однако на 5-й сек. он начал усваиваться и воспроизводился в течение 1 сек. (наглядный пример повышения лабильности коры по ходу реакции). Ритм 10 в 1 сек. совершенно не усвоился. Как

видно из рис. 3, усвоение редких ритмов сочетано с увеличением амплитуды, тогда как усвоение более частых ритмов — с уменьшением амплитуды потенциалов.

Определение хронаксии и интервала суммации двигательной зоны коры было проведено на четырех пометах крольчат, начиная с 10—12-дневного возраста. Одновременно производились промеры этих параметров на 9

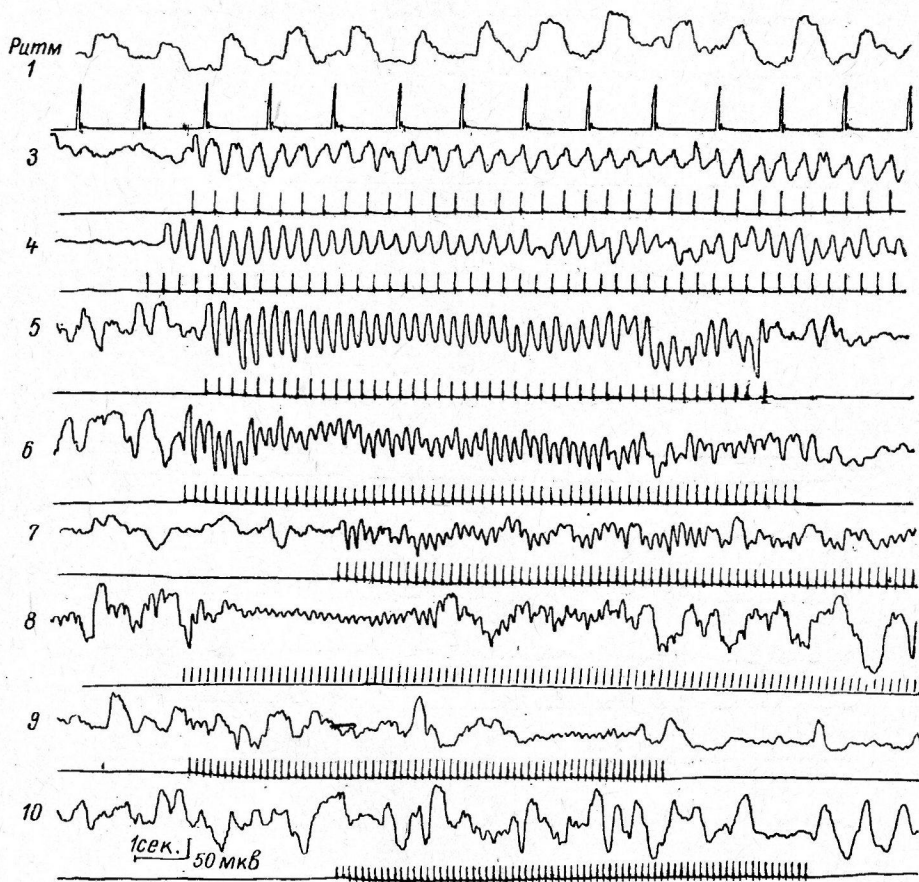


Рис. 3. Последовательное усвоение ритма световых мельканий зрительной зоной коры у 3-недельного крольчонка.

Сверху вниз: ЭЭГ зрительной зоны; отметка всплеск света. Цифры слева — частота всплеск света в 1 сек.

взрослых кроликах. Сравнение этих данных с большой отчетливостью указывает, что в раннем постнатальном периоде имеет место более высокая возбудимость (низкие пороги) и более низкая лабильность коры. Хронаксия двигательной зоны коры 12-дневного крольчонка в 6—7 раз, а интервал суммации в 2—2.5 раза больше, чем величина этих параметров в той же зоне коры взрослого кролика (таблица).

Эти различия хорошо выражены в течение первых 4—5 недель постнатального периода, после чего значения этих параметров приближаются к значениям, установленным на взрослых кроликах.

Данные, полученные при выработке условных рефлексов у щенков и крольчат, начиная с 3-недельного возраста, указывают, что наиболее характерным признаком изменения ЭЭГ при этом является возникновение быстрой активности. В этом отношении наши данные не совпадают с данными Н. Н. Шилягиной (1958), которая наблюдала при выработке

условных рефлексов у щенков такого же возраста возникновение медленных волн.

В предыдущей работе (Мнухина, 1960) нами было показано фазное изменение ЭЭГ в процессе выработки оборонительного условного реф-

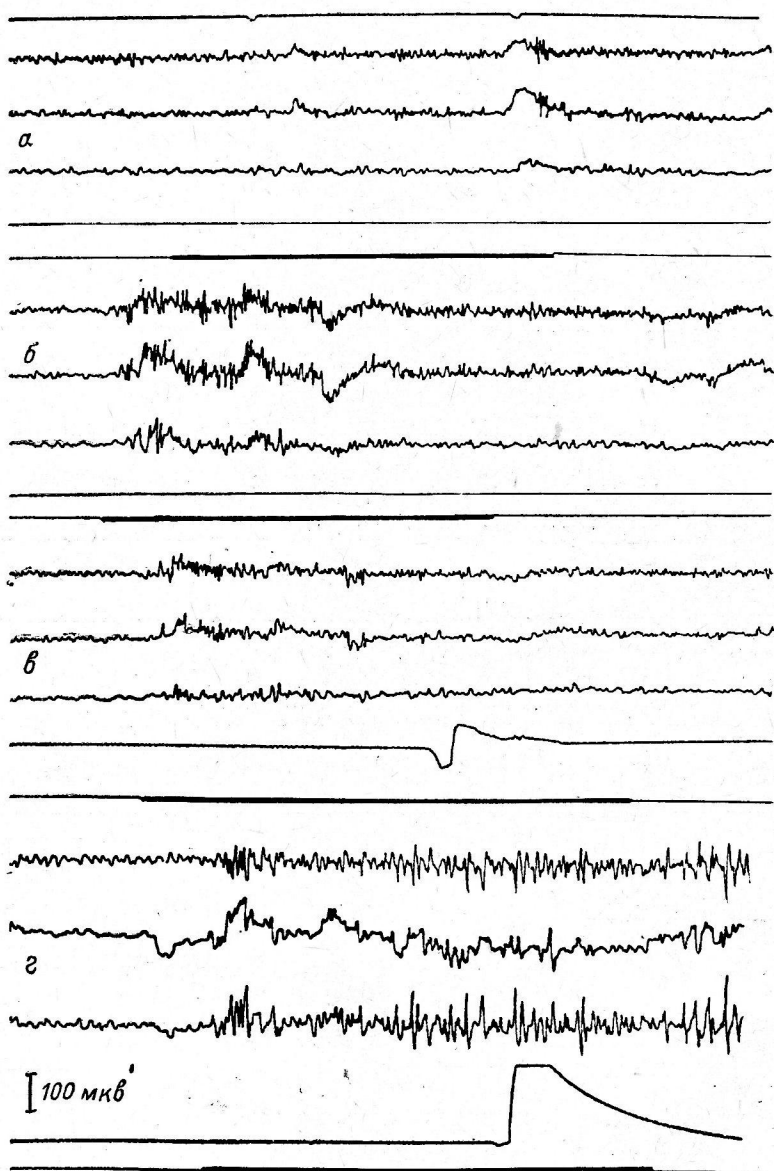


Рис. 4. ЭЭГ при выработке оборонительного условного рефлекса на тон 500 гц. 3-недельный крольчонок.

а — 1-е, б — 6-е, в — 7-е и г — 19-е сочетание раздражителей. *Сверху вниз:* отметка времени (1 сек. для всех кадров); ЭЭГ лобной, теменной, затылочной зон; отметка движения конечности; отметка условного раздражителя.

лекса у взрослых собак и кроликов. Отмечена фаза депрессии основного ритма, фаза синхронизации и фаза выявления медленных волн с наложенными на них быстрыми колебаниями потенциала в момент первых обнаружений условного рефлекса. Предполагалось, что появление медленных волн связано со специализацией рефлекса, с координационным торможе-



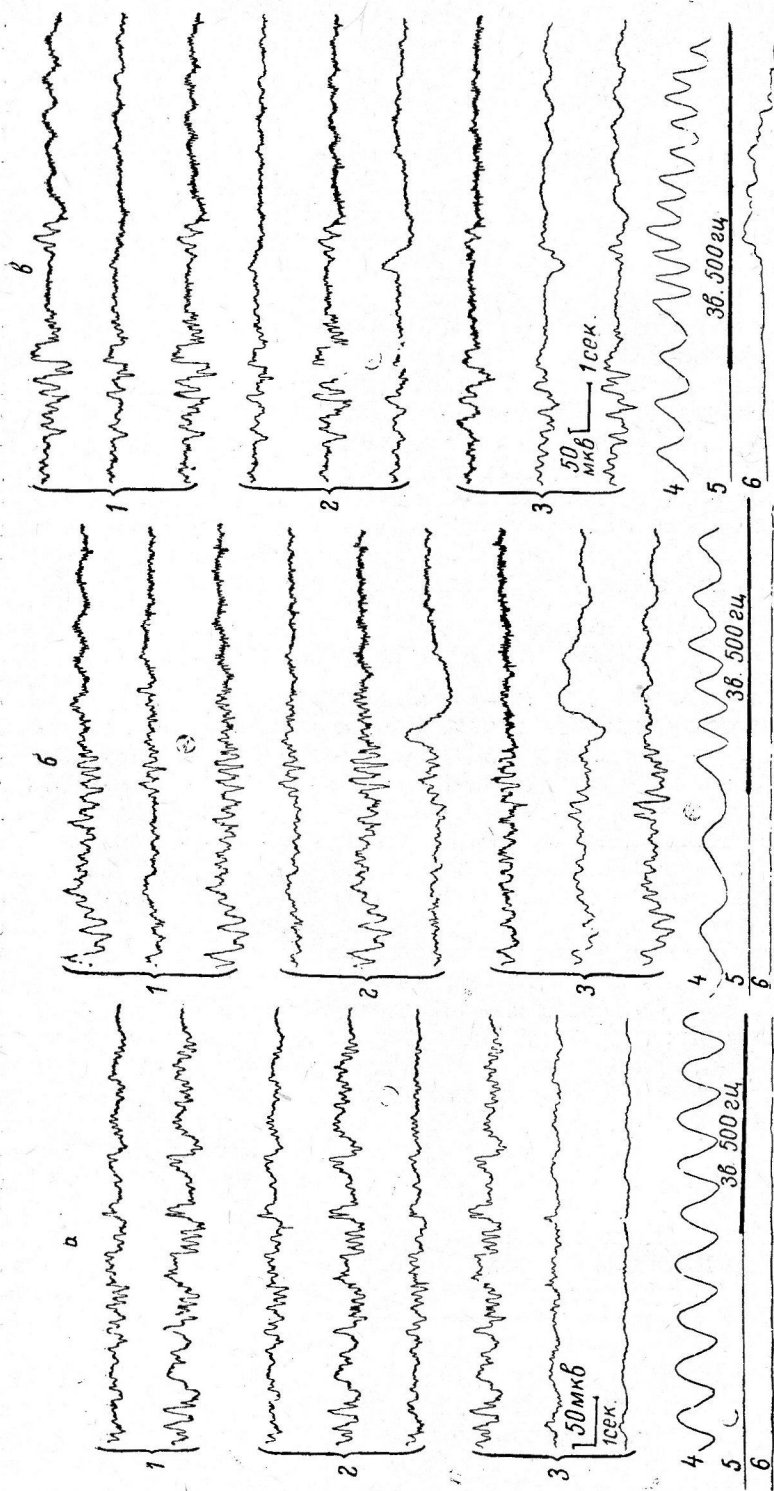


Рис. 5. Быстрая активность в ЭЭГ 4-недельного крольчонка в момент замыкания временной связи. [Множественная регистрация по методике Р. С. Мухиной (1960). Униполярное отведение].

*a* — начальный период выработки условного рефлекса; *б* — момент, предшествующий первым проявлениям условного рефлекса; *1* — лобные доли; *2* — теменные доли; *3* — затылочные доли; *4* — дыхание; *5* — явление периферической условнорефлекторной реакции; *6* — отметка движения конечности.

нием других центральных реакций, из которых он выделяется, достигая характера узко местного рефлекса. Быстрые импульсные потенциалы, осуществляющие функцию связи между нейронами, по-видимому, принимают непосредственное участие в механизме замыкания временной связи. Весьма интересно, что в опытах на щенках этой фазности совершенно не наблюдается. После угашения ориентировочно-исследовательской реакции на индифферентный звуковой раздражитель превращение этого раздражителя в сигнальный почти не отражается в ЭЭГ (рис. 4, а). На 6-м сочетании раздражителей в ЭЭГ появляются синхронизированные быстрые колебания потенциала, которые носят генерализованный характер и проявляются в течение всего времени действия условного раздражителя (рис. 4, б). На 7-м сочетании наряду с некоторым сужением зоны быстрой активности впервые проявляется периферическая условнорефлекторная двигательная реакция (рис. 4, в, г).

То же самое наблюдалось при выработке оборонительных условных рефлексов у крольчат. В момент, предшествующий первому проявлению условного рефлекса, и во время его в ЭЭГ регистрировалась быстрая активность и отмечалось учащение дыхания (рис. 5, б, в). Нужно отметить, что на крольчатах рефлекс вырабатывался значительно медленнее (на 25—30-м сочетании) и в отличие от щенков в момент первого обнаружения условного рефлекса в полушарии, одноименном раздражаемой конечности, наблюдалось появление медленных волн (рис. 5, в).

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, реакция десинхронизации в процессе индивидуального развития выявляется не сразу. В начале реакция коры на индифферентный раздражитель выявляется в виде диффузной реакции гиперсинхронизации ритма. Так же не сразу выявляется вызванный локальный ответ в своей типичной форме двухфазного позитивно-негативного колебания. На раннем этапе онтогенеза вызванный ответ имеет форму негативной волны (рис. 2) большой амплитуды и продолжительности, с большим латентным периодом. Учитывая механизм возникновения отрицательной фазы вызванного ответа, мы полагаем, что на раннем этапе онтогенеза имеет место состояние диффузного возбуждения, почти не ограничиваемого процессами координационного торможения, что согласуется с мнением Д. А. Бирюкова (1960) о несинхронном развитии возбуждательных и тормозных процессов. Лишь на определенном этапе онтогенеза в вызванном ответе начинает выявляться позитивная волна, что является существенным признаком включения реакций угнетения и некоторого снижения возбудимости коры по мере индивидуального развития. Параллельно с этим лабильность центральных путей повышается, о чем свидетельствует укорочение латентных периодов вызванных ответов и повышение предела усвоения ритма.

На взрослых животных при резком повышении возбудимости коры в ответ на индифферентный раздражитель мы имели случай наблюдать весьма локальный отрицательный сдвиг постоянного потенциала (Мнухина, 1961), во многом напоминающий негативную волну вызванного ответа 2—3-недельного крольчонка. Если согласиться с Касперсом (Caspers, 1959), что дендритные и вызванные потенциалы являются лишь локально-ограниченной амплитудной модуляцией сдвига постоянного потенциала коры, то нужно признать одинаковую природу обоих этих биоэлектрических феноменов — чрезвычайно высокую реактивность коры. Клинические данные представляют убедительные доказательства того, что при патологических состояниях в ответ на индифферентный раздражитель наблюдается не типичная для нормальной коры реакция десинхронизации коркового ритма, а инверсная реакция гиперсинхронизации, как она выступает на первом этапе онтогенетического развития.

В плане наших данных существенный интерес представляет работа Е. Г. Тунцовой (1937). Она исследовала развитие обтирательного рефлекса в последовательных стадиях онтогенеза лягушки. На самых ранних стадиях головастики на слабую концентрацию кислоты (0.05%) реагируют всем туловищем, возбуждение сразу становится общим иррадиированным. У молодых лягушат рефлекс возникает на концентрацию кислоты 0.1% и носит локальный характер четкой местной реакции удаления раздражителя.

Совокупность изложенных фактов дает основание предположить, что специализированные местные рефлекторные реакции являются довольно поздними продуктами онтогенетического развития. Эти факты согласуются с характеристикой, данной А. А. Ухтомским (1951), что простые рефлекс являются не элементами, из которых механически строится работа центров, а рудиментами былых общих возбуждений ц. н. с.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В раннем постнатальном периоде электрическая реакция коры на индифферентный звуковой раздражитель проявляется в гиперсинхронизации медленных ритмов. Отмечается способность коры усваивать только редкие ритмы световых мельканий. В ответ на одиночную вспышку света в зрительной зоне регистрируется локальный ответ в виде однофазной негативной волны. Указанные черты являются симптомами высокой реактивности и низкой лабильности коры. Об этом же свидетельствуют эксцитометрические данные.

На первых этапах постнатального онтогенеза наблюдаются более низкие пороги возбудимости коры, более длинные хронаксия и интервал суммации по сравнению с их величинами у взрослых животных.

При выработке условных рефлексов наиболее характерным признаком замыкания временной связи у щенков является появление в ЭЭГ быстрой активности, у крольчат при этом наряду с выявлением быстрой активности регистрируется несколько медленных волн.

Приведенный экспериментальный материал указывает на то, что не только условные, но и безусловные реакции в своем развитии и формировании проходят определенные этапы начальной генерализации и последующей концентрации. Это дает возможность объяснить парадоксальные на первый взгляд факты о большей подвижности нервных процессов и большей скорости выработки условных рефлексов в течение первых месяцев постнатального онтогенеза по сравнению с последующими. По мере роста животного специализация и локализация рефлекторных реакций выступают параллельно с некоторым снижением возбудимости и развитием реакций координационного угнетения. Одновременно наблюдается возрастание лабильности нервных центров.

### ЛИТЕРАТУРА

- Бирюков Д. А., XIX совещ. по пробл. высш. нервн. деят., Тез. докл., Л., 39, 1960.  
 Голиков Н. В., Вестн. ЛГУ, № 10, 23, 1952.  
 Гохблит И. И., Бюлл. exper. биолог. и мед., 46, № 7, 30, 1958.  
 Мнухина Р. С., Журн. высш. нервн. деят., 10, в. 1, 120, 1960; 11, в. 2, 346, 1961.  
 Розанова В. Д., Бюлл. exper. биолог. и мед., 47, № 6, 62, 1959.  
 Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий, ч. 1. Тбилиси, 1955.  
 Тунцова Е. Г., Тр. физиолог. инст. ЛГУ, № 18, 114, 1937.  
 Ухтомский А. А., Собр. соч., 2, 128, Изд. ЛГУ, 1951.  
 Шлягина Н. Н., Журн. высш. нервн. деят., 8, в. 4, 582, 1958.  
 Caspers H., Pflüg. arch., 269, H. 2, 157, 1959.  
 Gibbs F., Journ. Neurophysiol., 3, № 1, 49, 1940.  
 Gibbs F., E. Gibbs, Trans. Am. Neurol. Assoc., 70 (1), 154, 1944.

- Ellingson R., EEG a. Clin Neurophysiol., 12, № 3, 663, 1960.  
Ellingson R., R. Wilcott, Journ. Neurophysiol, 23, № 4, 363, 1960.  
Kenard M., Journ. Neurophysiol, 6, № 4, 405, 1943.

Поступило 2 II 1961

---

VARIATION OF CORTICAL ELECTRICAL RESPONSES WITH INDIVIDUAL  
DEVELOPMENT

By *R. S. Mnukhina*

From the A. A. Ukhtomski Physiological Institute, Leningrad University, Leningrad

---



О СРАВНИТЕЛЬНО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ  
ВЛИЯНИЯ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ  
НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Т. Н. Соллертинская

Лаборатория сравнительной физиологии центральной нервной системы Института эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Вопросу корреляции биоэлектрической активности ц. н. с. и функции автономной нервной системы посвящено большое количество работ. Так, Гесс (Hess, 1948, 1957) на основании своих многолетних исследований выдвинул положение о вегетативной иннервации коры и о зависимости корковых потенциалов от состояния вегетативной нервной системы. Из ряда работ Дарроу с сотрудниками (Darrow, 1943—1946) следует, что различия между  $\alpha$ - и  $\beta$ -ритмами сходны с различиями в характеристиках автономных нервов, связанных с антагонистическими деятельностями симпатической и парасимпатической систем. Установлено, что раздражение центрального конца нерва вагуса ведет к возрастанию быстрой электрической активности (Baily, Bremer, 1938; Darrow, Green, Davis, Garol, 1944; Leao, Morison, 1945), к подавлению сильных и медленных потенциалов ЭЭГ, вызванных гипервентиляцией (Darrow, Pathman, 1943; Darrow, McCulloch, Green, Davis, Garol, 1944). Цанчетти, Ванг и Морузци (Zanchetti; Wang, Moruzzi, 1952) наблюдали полную десинхронизацию корковой электрической активности при раздражении центрального конца вагуса на препарате *encephale isole*. Стрихнинные спайки под влиянием этого раздражения исчезали. Однако Граштыян и соавторы (Grastyan, а. о., 1952) отмечали двоякий эффект на ЭЭГ при раздражении вагуса. С одной стороны, — активацию, выявляющуюся в понижении амплитуды и повышении частоты; с другой стороны, — релаксацию — повышение амплитуды и понижение частоты или же понижение веретенообразной активности. При возбуждении же симпатической нервной системы наблюдалось возрастание медленных больших волн в сенсо-моторной области коры головного мозга человека (Lindsley, Sassaman, 1938). Несколько иная точка зрения высказана Юнгом (Jung, 1954), который считает, что трофотропные (парасимпатические) волокна участвуют в механизмах генерации медленных волн ЭЭГ, соответственно эрготропные (симпатические) волокна связаны с быстрыми ритмами. Об участии вегетативной нервной системы в генерации ЭЭГ также говорят наблюдения других авторов (Hippius, Rosenrötter, Selbach, 1956; Ventra, Serra, 1956). Рассматривая эти же соотношения в регуляции электрической активности коры головного мозга, Бенетато (Benetato, 1956) считает, что симпатическая нервная система через ретикулярную формацию осуществляет адаптационно-трофическое влияние на тонус коры, согласно теории Л. А. Орбели (1938). В работах последних лет по изучению влияния экстирпации верхних шейных симпатических узлов на электрическую активность различных отделов ц. н. с. были получены разноречивые результаты. Т. Н. Соллертинская (1958) и Ван Тай-ань (1960) показали, что после удаления верхних и нижних шейных симпатических узлов происходит подавление медленных колебаний в фоновой электрической активности коры головного мозга и синхронизация ритмов в подкорковых образованиях. В опытах А. М. Алексаняна и Р. С. Арутюняна (1959) общая тенденция изменений ЭЭГ была направлена в сторону увеличения количества медленных волн, часто сопровождавшегося увеличением их амплитуды. Н. А. Аладжалова (1960) описала изменения сверхмедленных ритмов ЭЭГ после экстирпации шейных симпатических узлов. И, наконец, В. Б. Швырков и Н. А. Пухальская (1960) не обнаружили сдвигов в ЭЭГ после одностороннего удаления этого узла.

Для выяснения механизма влияния симпатической нервной системы на электрическую активность высших отделов ц. н. с. в нашей лаборатории проводились исследования в двух направлениях. Первое — посредством изучения влияния шейного симпатического нерва на реакцию вовлечения, вызванную раздражением неспецифической таламической системы (Карамян, 1960; Ван Тай-ань, Белехова, 1961), и второе — сравнительно-физиологическим путем, который позволил бы выяснить особенности регулирующего влияния симпатической нервной системы на электрическую активность полушарий головного мозга в восходящем ряду позвоночных. Изучению этого последнего вопроса и посвящена настоящая работа.

## МЕТОДИКА

Опыты проведены на 27 голубях и 10 кошках, у которых в хронических условиях регистрировалась электроэнцефалограмма (ЭЭГ) в симметричных участках различных зон коры головного мозга (сенсо-моторная, париетальная и затылочная области). У птиц, помимо регистрации фоновой электрической активности полушарий, изучалась электрическая активность среднего и межучточного мозга. Отведение биоэлектрических потенциалов осуществлялось вкалывающимися или вживленными электродами. Регистрация разности электрических потенциалов производилась при помощи восьмиканального осциллографа МПО-2 или восьмиканальным чернилопишущим осциллографом фирмы Альвар. Для оценки функционального состояния головного мозга до и после симпатэктомии у птиц и кошек изучали реакцию усвоения ритмов световых раздражений возрастающей частоты. Раздражители подавались звукогенератором ЗГ-10 и фотофоностимулятором фирмы Альвар. После ряда контрольных опытов (обычно 5—7) производили одностороннюю или одномоментную двухстороннюю экстирпацию верхних шейных симпатических узлов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В ЭЭГ голубя, зарегистрированной в симметричных участках затылочной и теменной зон больших полушарий головного мозга, доминируют медленные волны частотой 1—4 в 1 сек. и напряжением в 100—125 мкв, на которые накладываются колебания частотой от 7 до 25 в 1 сек. и напряжением около 20 мкв. На индифферентные раздражители (свет и звук) у большинства голубей в полушариях головного мозга развивалось генерализованное по поверхности полушарий угнетение фоновой электрической активности. В электрограмме (ЭГ) зрительных долей среднего мозга преобладали ритмы 20—30 колебаний в 1 сек. с амплитудой 40—60 мкв, на которые накладывались ритмы частотой 150—200 в 1 сек. и напряжением 45—50 мкв. При нанесении световых мельканий с ритмами 1—5 в 1 сек. в ЭЭГ теменно-затылочного отдела полушарий в условиях наших опытов наблюдалось появление электрических ответов на каждую вспышку света. Эти реакции были не постоянны от опыта к опыту. Световое раздражение частотой от 6 до 30 мельканий в 1 сек. обычно вызывало генерализованную реакцию десинхронизации в ЭЭГ полушарий головного мозга. Изменения реакции усвоения ритма у голубей проявлялись двояко. У одних животных (3 птицы) в ЭГ среднего мозга каждое применение серии световых раздражителей возрастающей частоты (от 2 до 10 мельканий в 1 сек.) вызывало четкую перестройку мозговых ритмов в соответствии с ритмами наносимых раздражений. У голубей второй группы (4 птицы) реакции усвоения ритма световых мельканий в ЭГ среднего мозга были нечетко выражены и не постоянны как по амплитуде, так и по частоте проявления. После изучения электрической активности в указанных отделах в норме производили одностороннее удаление верхнего шейного симпатического узла. Опыты показали, что у 22 голубей из 27 экстирпация верхнего шейного симпатического узла сопровождалась значительным подавлением медленных, частотой 1—4 в 1 сек. и напряжением 100—125 мкв колебаний. У остальных 5 птиц изменения были выражены не четко. В ряде случаев наблюдалось увеличение частоты и амплитуды быстрых ритмов. Общий уровень фоновой электрической активности у десимпатизированных птиц снижался в среднем от 100—125 мкв в норме до 18 мкв после операции. Подобные изменения чаще всего наблюдались уже по истечении 3 дней после операции и реже развивались постепенно к 5—7-у дню. Во втором случае в первые дни после симпатэктомии у птиц в ипсилатеральном операционном полушарии могли возникать высокоамплитудные медленные ритмы напряжением в 200—250 мкв. У голубей подавление медленных компонентов ЭЭГ наблюдалось не только на стороне ипсилатерального полушария, но и в контралатеральном. Однако на стороне противоположной операции оно было значительно менее выраженным и раньше компенсировалось. Изменения ЭЭГ на стороне контралатеральной операции наблюдались обычно не более 12—14 дней, после чего разница

при сравнении с ЭЭГ оперированной стороны была всегда отчетливо выраженной, причем иногда наблюдалось возрастание высоковольтной активности на стороне, противоположной операции. На рис. 1 представлена динамика изменений фоновой электрической активности у голубя № 15 после экстирпации верхнего шейного симпатического узла.

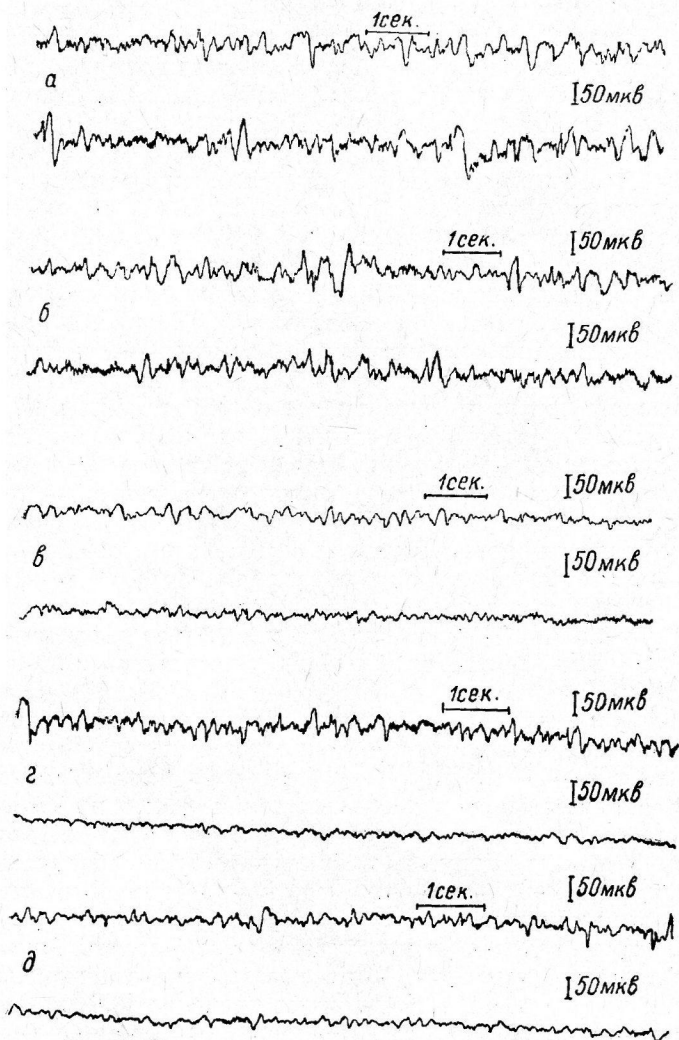


Рис. 1. Динамика изменений фоновой электрической активности полушарий головного мозга у голубя № 15 после односторонней экстирпации левого верхнего шейного симпатического узла.

а — ЭЭГ до экстирпации верхнего шейного симпатического узла; б — на 2-й день после операции; в — через 5 дней, г — 12 дней, д — 30 дней после операции. *Сверху вниз*: ЭЭГ правого полушария (париетальная область); ЭЭГ левого полушария (в дальнейшем ипсилатерального по отношению к операции, та же область).

Угнетение фоновой электрической активности было длительным и у некоторых голубей не исчезало к концу периода наблюдений (1,5—2 месяца). У 4 голубей с вживленными в межзачаточный мозг (гипоталамическая область) электродами наряду с изменениями фоновой электрической активности полушарий головного мозга экстирпация верхнего шейного симпатического узла вызывала появление в ЭГ гипоталамуса медленных высокоамплитудных колебаний напряжением 150—170 мкв, что превышало



на 50—100% амплитуду медленных волн в норме. В зрительных долях среднего мозга в условиях наших опытов нам не удалось обнаружить значительных изменений фоновой электрической активности. В период восстановления фоновая электрическая активность десимпатизированных птиц в полушариях головного мозга имела крайне изменчивый характер. Электрические реакции на звуковые раздражители у десимпатизированных голубей отсутствовали. При неполном подавлении медленных ритмов в начальный период наблюдений после операции или в возбужденном состоянии животного реакции приобретали длительное последствие. Последствие в реакциях депрессии медленных ритмов отмечалось и на контралатеральном полушарии.

Приступая к анализу кривых реактивности, мы прежде всего пытались уловить изменения функционального состояния в корково-подкорковых структурах после десимпатизации. Было обнаружено, что у тех птиц, у которых до операции наблюдалась четкая перестройка мозговых ритмов в соответствии с ритмом наносимых световых раздражений, после симпатэктомии она нарушалась, а затем и исчезала. Это нарушение прежде всего возникало в ипсилатеральном *tectum opticum* на 5—7-й день после операции, а затем указанные структуры либо совсем не реагировали на подачу ритмического светового раздражителя, либо же при нанесении света в них возникали нерегулярные медленные ритмы. В контралатеральной зрительной доле изменения реакции перестройки ритма на световой ритмический раздражитель возникали значительно позже, нежели в ипсилатеральной. Описанные изменения в реакции перестройки ритма на мелькающие раздражения возрастающей частоты носили временный характер и по прошествии трех недель после операции исчезали. У других животных изменения реакции усвоения ритма световых мельканий заключались в резком ее улучшении (рис. 2, а и б). В норме у таких птиц перестройка ритма в пределах от 3 до 10 колебаний в 1 сек. наблюдалась лишь в среднем мозгу. После же симпатэктомии расширился диапазон усваиваемых частот. Частотный оптимум усваиваемых ритмов становился выше. В первые дни после операции четкая перестройка мозговых ритмов в соответствии с частотой светового раздражителя наблюдалась даже в ЭЭГ обоих полушарий. Симметричные зоны зрительных долей этих голубей после десимпатизации синхронно и четко воспроизводили навязанный ритм. Следует отметить, что у птиц этой группы наблюдались более интенсивное падение фоновой электрической активности полушарий головного мозга, нежели у голубей первой группы.

Серия опытов с введением птицам раствора адреналина была поставлена с целью выяснения возможности нормализации электрической активности под влиянием этого вещества. Подкожное введение (0,6 мл 0,1%-го раствора адреналина) голубям с односторонней экстирпацией верхнего шейного симпатического узла приводило к исчезновению резких различий в ЭЭГ оперированной и противоположной стороны, к появлению в ипсилатеральном полушарии колебаний частотой 1—6 в 1 сек. и напряжением 90—150 мкв, т. е. наблюдалась синхронизация в деятельности обоих полушарий. Указанные изменения возникали на 3—5-й мин., продолжались в течение 5—7 мин. и сменялись затем в ипсилатеральном полушарии низкой фоновой активностью, в которой медленные компоненты отсутствовали. Ипсилатеральное полушарие оказалось более чувствительным к введению раствора адреналина, нежели противоположное. Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что экстирпация верхнего шейного симпатического узла оказывает значительное влияние на электрическую активность и функциональное состояние высших отделов ц. н. с. голубей.

В опубликованных нами ранее работах (Соллертинская, 1958, 1960) было показано, что односторонняя и двухсторонняя экстирпация верхних шейных симпатических узлов вызывает отчетливое изменение фоновой



электрической активности у кроликов. Эти изменения заключались в снижении фоновой электрической активности (в 2—3 раза по сравнению с нормой), в полном подавлении медленных компонентов ЭЭГ. После десимпатизации у кроликов, помимо изменений фоновой электрической активности коры больших полушарий, отмечались нарушения и в гипоталамусе. Они появлялись параллельно в корковых и подкорковых структурах и в гипоталамусе проявлялись возникновением медленных высоковольтных волн. Аналогичные изменения электрической активности коры головного мозга и гипоталамуса были получены в нашей лаборатории Ван

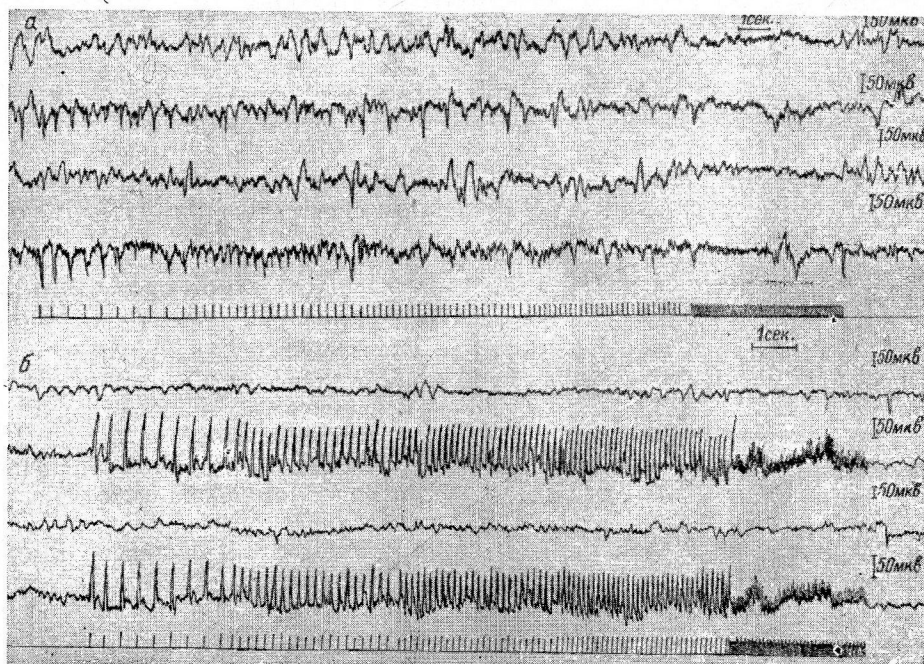


Рис. 2. Улучшение реакции усвоения ритма световых мельканий возрастающей частоты (от 3 до 30 в 1 сек.) после экстирпации левого верхнего шейного симпатического узла у голубя № 8.

а — реакция перестройки ритма на световой ритмический раздражитель до операции; б — усвоение ритма у того же голубя после десимпатизации. *Сверху вниз:* ЭЭГ париетальной области правого полушария головного мозга; ЭГ среднего мозга (*lobi optici*) справа; ЭЭГ левого полушария (та же область); ЭГ среднего мозга слева; отметка времени — 1 сек.

Тай-анем. Таким образом, сравнивая результаты прежних наших исследований с результатами настоящих экспериментов на голубях, мы приходим к выводу, что экстирпация верхних шейных симпатических узлов оказывает значительное влияние на электрическую активность мозга как тех, так и других животных. Представляло интерес проследить это влияние у более высоко организованных животных — кошек. Опыты проводились на 10 кошках в хронических условиях. В ЭЭГ нормальной бодрствующей кошки в спокойном состоянии в затылочной, теменной и сенсомоторной областях коры головного мозга хорошо выражены медленные, частотой 6—12 в 1 сек. и напряжением 50—100 мкв, колебания и накладывающиеся на них быстрые ритмы (частотой 50—60 в 1 сек. и напряжением 30 мкв). Наряду с этими регулярными волнами в коре наблюдаются также одиночные длительные нерегулярные колебания продолжительностью до 0.5 сек. и даже до 1 сек. Они появляются чаще всего между вспышками регулярных волн частотой 10—12 в 1 сек., но иногда они обнаруживаются также во время таких вспышек. Эти две основные формы медленных

колебаний коры протекают большей частью синхронно в обоих полушариях. Ориентировочные реакции на звук в норме были постоянны и электрографически выражались в виде реакции десинхронизации, отличающейся у разных кошек и в разных опытах лишь степенью выраженности, продолжительностью самой реакции и ее последствий. Применение ритмических световых раздражителей вызывало четкую реакцию усвоения

ритма световых мельканий в затылочной и париетальной областях коры головного мозга и реакцию десинхронизации в сенсо-моторной зоне. Диапазон усваиваемых частот был в пределах от 6 до 25 мельканий в 1 сек. У кошек изменения фоновой электрической активности после экстирпации верхних шейных симпатических узлов протекали по-иному, чем у голубей и кроликов. Десимпатизация не вызывала у них такого постоянного, отчетливо выраженного подавления медленных ритмов. Фоновая электрическая активность этих животных после десимпатизации становилась крайне непостоянной на протяжении одного опыта с тенденцией к подавлению медленных компонентов. Наиболее это было выражено в сенсо-мотор-

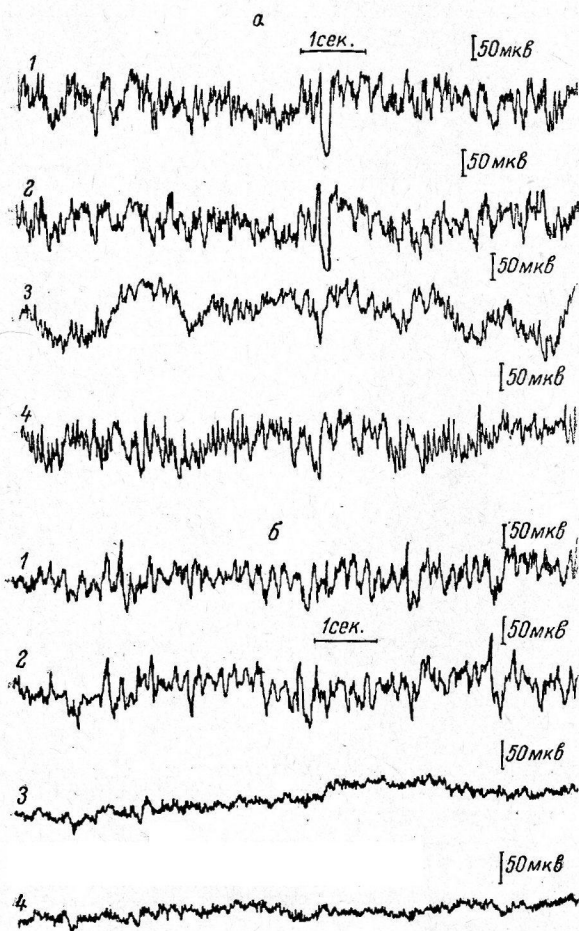


Рис. 3. Изменения фоновой электрической активности коры головного мозга у кота Дымка после экстирпации верхних шейных симпатических узлов.

а — ЭЭГ париетальной (1 — правое полушарие, 2 — левое) и сенсо-моторной (3 — правое полушарие и 4 — левое) областей коры головного мозга до десимпатизации; б — те же области после десимпатизации.

ной области головного мозга (рис. 3, а и б). Чаще всего отчетливо выраженные медленные колебания в начале опыта сменялись затем низкой фоновой активностью, в которой медленные компоненты отсутствовали. Наблюдалось учащение быстрых ритмов. Общий уровень фоновой электрической активности сенсо-моторной зоны коры головного мозга в среднем снижался от 80—100 мкв в норме до 60, и лишь иногда до 30 мкв после операции, в то время как у голубей и кроликов он падал более резко (рис. 4). Опыты, проведенные по методу получения кривых реактивности, показали, что реакции усвоения ритма в затылочно-париетальных областях после десимпатизации существенных изменений не претерпевали.

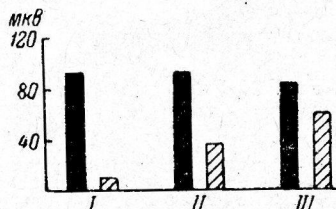


Рис. 4. Уменьшение общего уровня потенциалов ЭГ полушарий головного мозга у голубей, кроликов и кошек после десимпатизации.

I — голуби; II — кролики; III — кошки. Черные столбики — напряжение (в мкв) до операции; заштрихованные столбики — после десимпатизации.

Наши физиологические данные согласуются с результатами гистофизиологических исследований М. С. Константиновой, проведенных в лаборатории Е. А. Моисеева. Эти исследования показали, что у голубей в нейронах супраоптического ядра гипоталамуса после односторонней симпатэктомии обнаруживаются нарастающие во времени необратимые дегенеративные изменения при отсутствии нейросекрета (рис. 5, з). Интересно, что у крыс, как показали исследования М. С. Константиновой, увеличение количества нейросекрета после операции (двухсторонней симпатэктомии) нормализуется через 21 сутки (рис. 5, б).

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные, таким образом, свидетельствуют о том, что после экстирпации верхних шейных симпатических узлов возникают значительные изменения в характере электрической активности коры больших полушарий и гипоталамуса.

Анализ регулирующего влияния симпатической нервной системы на электрическую активность полушарий головного мозга у различных представителей позвоночных показал, что оно наиболее выражено у голубей и кроликов. Таким образом, эффект симпатэктомии наиболее ярок для животных, стоящих на низших ступенях эволюционного развития. Аналогичное заключение было сделано А. Л. Поленовым (1901), изучавшим влияние симпатэктомии на экспериментально вызванную эпилепсию. Гельгорн (1948) отмечал, что приспособительные реакции к апноэ у симпатэктомизированных кошек выражены во много раз хуже, чем у собак.

Наибольшая выраженность изменений электрической активности после десимпатизации наблюдалась у кошек в сенсо-моторной области коры головного мозга по сравнению с парietальной и затылочной областями, и это не является неожиданным, так как установлено, что представительство вегетативной нервной системы локализовано преимущественно в моторной зоне коры головного мозга кошки, обезьяны и человека (Fulton, Kennard, Watts, 1934; Bailey, Bremer, 1938; Lindsley, Sassaman, 1938; Hess, 1948; Карамян, 1958).

Наиболее трудным для объяснения является в наших исследованиях вопрос о двух формах изменений реакции усвоения ритма световых мельканий после симпатэктомии. Однако о двух типах изменений условнорефлекторной деятельности собак после симпатэктомии говорят также данные М. С. Алексеевой (1952) и Б. В. Павлова (1955). Возможно, что полученные нами изменения зависят от особенностей функционального состояния ц. н. с. подопытных животных до и после экстирпации верхнего шейного симпатического узла.

Нормализация фоновой активности, имевшая место в наших опытах после введения десимпатизированным голубям адреналина, и проходящий характер его влияния являются одновременно и контролем. Литературные данные о влиянии адреналина на электрическую активность коры больших полушарий довольно противоречивы. Одни авторы после введения этого вещества наблюдали отчетливые изменения электрической активности коры головного мозга (Jasper, Erickson, 1941; Gibbs, Maltby, 1943; Faure, 1949), другие не отмечали особых отклонений (Porter, 1952; Rothballer, 1956, 1957).

На повышение чувствительности денервированных структур к адреналину указывает ряд авторов (Кеннон, Розенблют, 1951; Навакатикян, 1956, и др.). По-видимому, результаты наших опытов с введением адреналина десимпатизированным животным и, в частности, большие изменения на стороне удаления верхнего шейного симпатического узла могут быть также рассмотрены в свете этих указаний.

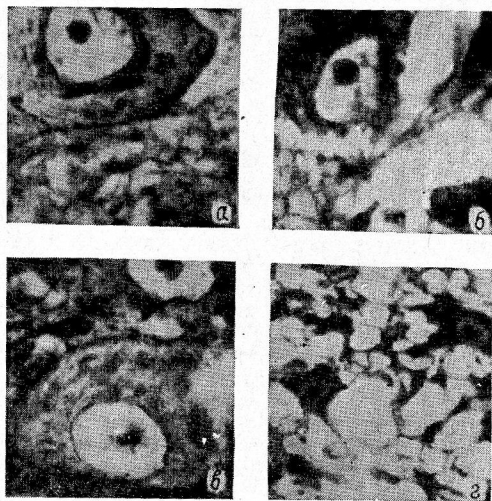


Рис. 5. Микрофотографии тел нейронов супраоптического ядра. Окраска альдегид-фуксином. Увеличение около 15 $\times$ ; об. 90 $\times$ .

а — тело нейрона крысы, контроль; б — увеличение количества нейросекрета в нейронах через 4 часа после операции у крысы; в — тело нейрона голубя, контроль; г — сморщенные и гиперхромные ядра нейронов у голубя через 10 суток после операции.



Хотя полученные результаты недостаточны для того, чтобы сделать заключение о механизмах влияния симпатической нервной системы на биоэлектрическую активность мозга, однако уже сейчас можно предполагать, что сравнительное изучение регулирующей роли симпатической нервной системы в формировании биоритмики корковых и подкорковых структур позволит несколько подойти к решению этого вопроса.

Результаты, полученные в данной работе, подтверждают представление ряда зарубежных авторов (Darrow, 1946; Jung, 1954) о вегетативной регуляции кортикальных потенциалов и об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы (Орбели, 1938). Согласно литературным данным, кора головного мозга находится под регулирующим влиянием субкортикальных вегетативных центров (Hess, 1948) и под неспецифическим генерализованным влиянием ретикулярной формации (Bremer, 1935; Moruzzi, Magoun, 1949; Magoun, 1959; Анохин, 1956, 1957, 1958). Деятельность этой регуляторной системы может быть по гессовской номенклатуре охарактеризована как трофотропная (парасимпатическая) и эрготропная (симпатическая). О существовании адренергического компонента в понтомезенцефалической части ретикулярной формации говорят наблюдения Ротбаллера (Rothballer, 1956, 1957) и П. К. Анохина (1957). Исследования Бонвалле, Делла и Ибели (Bonvallet, Dell, Hiebel, 1954) показали, что у животных, находящихся в состоянии покоя, существует колебание электрокортикальной активности и уровня симпатического тонуса. Аналогичные данные были получены Арнтом, Гауссом с сотрудниками (Arndt, Hauss u. a., 1956). На основании этих исследований, проведенных на человеке, было сделано заключение, что кортикальные частоты ЭЭГ и вегетативный тонус находятся во взаимоотношениях, образующих как бы замкнутый круг. Эти высказывания подтверждаются рядом литературных данных о связи различных компонентов ЭЭГ с вегетативными нервами. Однако это совсем не означает, что влияние симпатической нервной системы на кортикальную активность осуществляется в одном направлении — регулировании медленных ритмов. Напротив, оно чрезвычайно сложно, лабильно и многообразно. Действие десимпатизации наступает не мгновенно, развивается постепенно и сохраняется длительный промежуток времени. Эффекты, вызываемые десимпатизацией, очевидно, связаны со сложными сдвигами в таких регуляторных системах, как средне мозговые образования и неспецифическая система таламуса (Ван Тай-ань, Белехова, 1961), а также в гипоталамо-гипофизарной системе, о чем свидетельствуют морфологические исследования, представленные в настоящей статье.

## ВЫВОДЫ

1. В хронических опытах на голубях было установлено, что односторонняя экстирпация верхнего шейного симпатического узла значительно изменяет характер фоновой электрической активности ипсилатерального полушария головного мозга и гипоталамуса. Наблюдается резкое угнетение медленных компонентов в ЭЭГ полушарий головного мозга и появление высокоамплитудных медленных ритмов в ЭГ гипоталамуса.

2. Способность зрительных долей среднего мозга к воспроизведению ритма световых мельканий у голубей после десимпатизации претерпевает изменения. В случае отчетливо выраженных до симпатэктомии электрических ответов реакции перестройки ритма значительно ослабевают. При нечетких ответах до десимпатизации наблюдается значительное улучшение реакций среднего мозга на ритмические световые раздражения.

3. Адреналин (в дозе 0.6 мл 0.1%-го раствора подкожно) приводит к кратковременной нормализации фоновой электрической активности у десимпатизированных голубей.

4. Экстирпация верхних шейных симпатических узлов не оказывает значительного влияния на электрическую активность коры головного мозга у кошек. Изменения наблюдаются главным образом в сенсо-моторной зоне. Реакции усвоения ритма, получаемые в парietально-затылочных областях, после операции существенных изменений не претерпевают.

5. Приведенные данные, свидетельствуют о том, что экстирпация верхних шейных симпатических узлов вызывает большие изменения в электрической активности коры головного мозга у животных, стоящих на более низких ступенях филогенетического развития (голуби, кролики).

## ЛИТЕРАТУРА

- А л а д ж а л о в а Н. А. Медленные биоэлектрические процессы в головном мозгу. Дисс. М., 1960.  
А л е к с а н я н А. М., Р. С. А р у т ю н я н, ДАН, 125, № 1, 236, 1959.



- Алексеева М. С., Физиологич. журн. СССР, 38, № 5, 593, 1952.
- Анохин П. К., Журн. высш. нервн. деят., 7, № 1, 39, 1956; Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса. М., 1958; Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
- Ван Тай-ань, Физиолог. журн. СССР, 46, № 8, 957, 1960.
- Ван Тай-ань, М. Г. Белехова, Физиолог. журн. СССР, 47, № 1, 19, 1961.
- Гельгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы. Изд. ИЛ, М., 1948.
- Кармян А. И. Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз, 1956; Физиологич. журн. СССР, 44, № 4, 316, 1958; 45, № 7, 778, 1959; Мат. 1-й научн. конфер., посвященной пробл. физиолог., морфолог., фармаколог. и клинике ретикулярной формации, 61, М., 1960.
- Кеннон В. М., А. Розенблют, Повышение чувствительности денервированных структур. М., 1951.
- Навакатикян А. Л., Физиолог. журн. СССР, 42, № 1, 88, 1956.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М.—Л., 1938.
- Павлов Б. В., Тез. докл. научн. сессии ЛГУ, 25, Л., 1955.
- Поленов А. Л. Симпатэктомия, влияние ее на экспериментальную эпилепсию животных. Дисс. СПб., 1901.
- Соллертинская Т. Н. Влияние экстирпации верхних шейных симпатических узлов на рефлекторную деятельность коры головного мозга кроликов. Дисс. Л., 1958; в сб.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии, 320, М.—Л., 1960.
- Швырков В. Б., Н. А. Пухальская, Мат. 1-й научн. конфер., посвященной пробл. физиолог., морфолог., фармаколог. и клинике ретикулярной формации, 124, М., 1960.
- Arndt T. H., W. H. Hauss, G. Hütwohe, F. Kemper, Zs. Kreislauforsch., 45, 241, 1956.
- Bailey P., F. Bremer, Journ. Neurophysiol., 1, 5, 404, 1938.
- Venetato G., Stud. Cerc. Med. Cluj, 7, 1, 29, 1956.
- Bonvallet M., P. Dell, G. Hiebel, EEg clin. Neurophysiol., 6, 1, 1954.
- Bremer F., C. R. Soc. Biol., 118, 1235, 1935.
- Darrow C. W., Am. Journ. Psychiatr., 102, 6, 791, 1946.
- Darrow C. W., J. K. Green, E. W. Davis, H. W. Garol, Journ. Neurophysiol., 7, 217, 1944.
- Darrow C. W., J. K. Pathman, Fed. Proc., 2, 9, 1943.
- Darrow C. W., W. S. McCulloch, J. K. Green, E. W. Davis, H. Garol, Arch. Neurol. Psychiatr., 52, 337, 1944.
- Faure J., C. R. Soc. Biol., 143, 391, 1949.
- Fulton J. F., A. M. Kennard, J. M. Watts, Am. Journ. Physiol., 109, 37, 1934.
- Gibbs F. A., G. L. Maltby, Journ. Pharmacol. Expér. Therap., 78, 7, 1943.
- Grastyan E., T. Hasznos, K. Lissak, L. Malmár, Z. Ruzonyi., Acta, physiol. hung., 3, 103, 1952.
- Hess W. R. Die organisation des vegetativen nervensystems. Basel. 1948; Acta Neuroveg., 16, 1, 5, 1957.
- Hippius H., L. Rosenrötter, H. Selbach, Klin. Wochschr., 34, 43, 1210, 1956.
- Jasper H. H., T. C. Erickson, Journ. Neurophysiol., 4, 333, 1941.
- Jung R. Brain mechanisms a. consciousness, Illineis, 310, 1954.
- Leao A., A. P. and R. S. Morrison, Journ. Neurophysiol., 8, 33, 1945.
- Lindsley D. B., W. H. Sassaman, Journ. Neurophysiol., 4, 342, 1938.
- Magoun H. W., Physiol. Rev., 30, 459, 1950.
- Moruzzi G., H. W. Magoun, EEg clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- Porter R. W., Am. Journ. Physiol., 169, 629, 1952.
- Rothballer A. B., EEg Clin. Neurophysiol., 8, 4, 1956; 9, 3, 1957.
- Ventra D., C. Serra, Acta neurol. II, 5, 935, 1956.
- Zanchetti A. S., C. Wang, G. Muruzzi, EEg clin. Neurophysiol., 4, 357, 1952.

Поступило 2 II 1961

COMPARATIVE-PHYSIOLOGIC CHARACTERISTICS OF INFLUENCE EXERTED BY THE SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM ON ELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN

By T. N. Sollertinskaja

From the laboratory of comparative physiology of the central nervous system, I. M. Setchenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

ХАРАКТЕРИСТИКА МОТОНЕЙРОНОВ ЯДРА БЛОКОВОГО  
НЕРВА, ИННЕРВИРУЮЩИХ ФАЗНЫЕ ВОЛОКНА  
ВЕРХНЕЙ КОСОЙ МЫШЦЫ ГЛАЗА

Д. П. Матюшкин

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

В предыдущей работе (1961) с помощью внутриклеточного отведения потенциалов мышечных волокон нами было показано, что верхняя косая мышца глаза кролика включает в себя два типа мышечных волокон: быстрые (фазные) и медленные (тонические). Высоколабильные быстрые (фазные) мышечные волокна не обнаруживают постоянной активности, но участвуют в фазных реакциях мышцы, генерируя при этом высокие короткие потенциалы действия. Медленные (тонические) волокна постоянно активны, генерируют низкие, затянутые потенциалы действия в ритме от 20 до 75 в 1 сек. На раздражение ядра блокового нерва эти два типа единиц отвечают с разными латентными периодами: 2—4 мсек. — фазные, 5—6 мсек. — тонические.

Полученные факты объясняют ряд физиологических особенностей глазной мускулатуры (Коровина, 1956) и согласуются с данными гистологического исследования глазных мышц (Siebek, Krüger, 1955).

Возникает вопрос о свойствах мотонейронов, иннервирующих фазные (условно Ф) и тонические (Т) мышечные волокна. Можно предполагать различия в свойствах этих мотонейронов у теплокровного животного имея в виду некоторые данные на этот счет, полученные в работах на амфибиях (Жуков, 1956).

В настоящем сообщении дается характеристика возбудимости (кривая силы—длительности — к. с. д.) мотонейронов, иннервирующих фазные (Ф) волокна верхней косой мышцы глаза кролика, скорости проведения в нейритах этих мотонейронов. Попутно приводятся величины времени нервно-мышечной передачи в Ф-единицах.

Данная работа находится в связи с исследованиями собственных двигательных аппаратов анализаторов, проводящимися на кафедре физиологии Ленинградского педиатрического медицинского института.

## МЕТОДИКА

Опыты ставились на взрослых кроликах. У животного под эфирным наркозом удаляли большие полушария мозга, производилось отделение верхней косой мышцы до места вхождения в нее блокового нерва. После операции наркоз прекращали. Животное жестко фиксировали в специальном станке. С помощью стереотактического инструмента к ядру блокового нерва (или самому нерву) подводились биполярные электроды (нихром в стекле с межполюсным расстоянием 0.25—0.5 мм). С помощью этих электродов производили раздражение ядра (или нерва) одиночными прямоугольными электрическими стимулами разной длительности (от 0.04 до 35.0 мсек.). Пороги реакций определяли в единицах напряжения и рассчитывали в единицах силы тока (сопротивление объекта измерялось методом замещения). Реакции учитывались путем регистрации электрограммы (ЭМГ) мышцы, (отведение игольчатыми электродами), ЭМГ отдельных Ф волокон (отведение внутриклеточным стеклянным микроэлектродом с диаметром кончика 0.5—1.0 мк) и ЭНГ блокового нерва (отведение вилочковыми платиновыми электродами), что представлено на рис. 1 и 2.

Использовалась электрографическая установка с симметричными усилителем и катодным повторителем.

После опытов определяли положение раздражающих электродов в мозге<sup>1</sup> (или у нерва) и производили измерение длины блокового нерва. Кроме того, производилось гистологическое исследование поперечных срезов блокового нерва, окрашенных по Вейгерту-Палю.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Показателями реакций отдельных Ф-мотонейронов на применяемые раздражения были потенциалы действия отдельных Ф-мышечных волокон (рис. 2, б, в), отводимые внутриклеточно.

Показателем суммарной реакции этих мотонейронов являлся быстрый (двухфазный или чаще многофазный) потенциал действия в ЭМГ мышцы (рис. 2, а).

На одиночные раздражения блокового нерва Ф-мышечные волокна отвечают одиночными потенциалами действия (рис. 2, б, в). Многофазность ответа в ЭМГ мышцы зависит от разных латентных периодов (л. п.) ответов Ф-единиц (что связано с разным «положением» нервно-мышечных пластинок этих единиц — разными длинами путей пробега импульсов по мышечным волокнам от нервных пластинок до отводящих электродов).

Латентный период (л. п.) реакции на очень краткое (0.05—0.1 мсек.) пороговое раздражение нерва в переднем мозговом парусе может рассматриваться как время проведения возбуждения по Ф-нервным волокнам, нервно-мышечным соединениям и «доэлектродным» участкам Ф-мышечных волокон (сокращенно — общее время проведения).

На одиночное раздражение ядра блокового нерва Ф-мышечные волокна, обычно также реагируют одиночным возбуждением.

Л. п. реакции на кратчайшее пороговое раздражение ядра практически не отличается от общего времени проведения (разница значительно меньше 0.5 мсек.). Отсюда следует, что краткие стимулы, адресованные к ядру, производят прямое раздражение его мотонейронов.

При использовании более длинных одиночных стимулов л. п. пороговых реакций (измеренные от начала стимулов) превышают время проведения. Это связано с включением в л. п. полезного времени стимула. Но это может быть связано и с тем, что длительные стимулы возбуждают мотонейроны через вставочные нейроны (при этом к л. п. добавляется синаптическая задержка 0.5—2.0 мсек.).

Вопрос об источнике пороговых реакций на раздражение ядра и нерва длинными стимулами может быть решен при сопоставлении исследуемых к. с. д. и наблюдаемых л. п. В тех случаях, когда л. п. реакций (измеряемые от начала стимулов) не превышают суммы полезного времени стимула и времени проведения, реакции могут считаться результатом прямого раздражения мотонейронов.

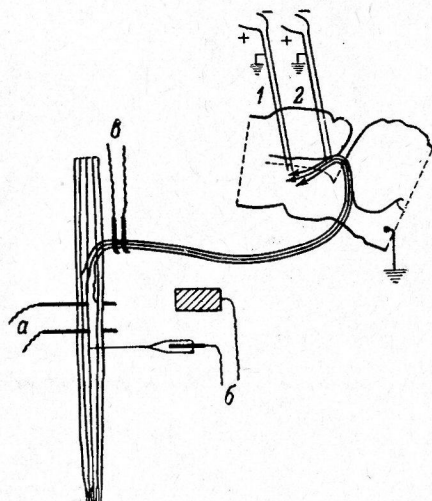


Рис. 1. Схема методики эксперимента.

1, 2 — раздражающие электроды в разных положениях. а — отведение ЭМГ мышцы игльчатыми электродами; б — внутриклеточное отведение ЭМГ фазного волокна; индифферентный электрод (ватный фитиль, смоченный раствором Рингера) — на коже головы; в — отведение ЭНГ вилочковыми электродами (при этом нерв отделяется от мышцы).

<sup>1</sup> Топография этого отдела мозга кролика дана в атласе Е. П. Кононовой (1947).



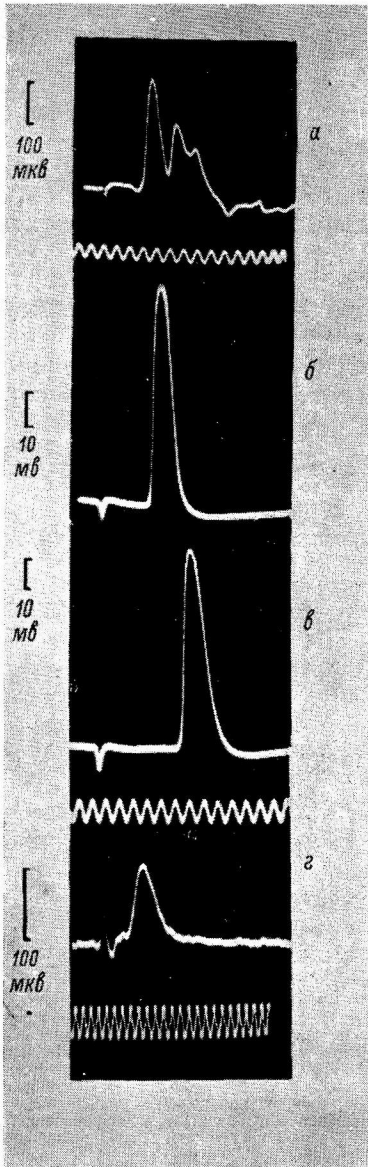


Рис. 2. Показатели реакции Ф-мотонейронов ядра блокового нерва.

а — ЭМГ ответа мышцы на сверхпороговое раздражение ядра блокового нерва (стимул — 0.1 мсек.), отметка времени — 2000 гц; б и в — ответы разных фазных волокон на сверхпороговое раздражение ядра блокового нерва (стимул — 0.1 мсек.), внутриклеточное отведение, отметка времени — 2000 гц; г — ЭМГ блокового нерва, ответ на сверхпороговое раздражение ядра блокового нерва (стимул 0.04 мсек.), отметка времени — 5000 гц.

реакций на пороговые стимулы всех длительностей не превышали суммы полезного времени стимулов и общего времени проведения, полученные к. с. д. можно рассматривать как характеристику возбудимости Ф-мотонейронов.

При раздражениях ядра и длительными, и короткими стимулами иногда наблюдаются, помимо описанных (быстрейших) реакций, более поздние, отставленные от быстрейшего ответа на 7 — 20 мсек., по-видимому, связанные с раздражением ядра через нейроны ретикулярной формации (Lorente de No, 1939). Впрочем, их природа нуждается в специальном анализе.

Возбудимость нервных волокон, иннервирующих Ф-мышечные волокна, исследовалась путем нахождения кривой силы — длительности (к. с. д.) при раздражении блокового нерва в переднем мозговом парусе и в более дистальных отделах (опыты на 8 животных).

В этих условиях л. п. пороговых ЭМГ реакций на раздражения нерва стимулами всех используемых длительностей не превышали суммы полезного времени стимулов и общего времени проведения. Таким образом, полученные к. с. д. характеризуют свойства Ф-нервных волокон — нейритов Ф-мотонейронов.

Было зарегистрировано 12 к. с. д. (из них 8 с регистрацией суммарной ЭМГ и 3 с регистрацией ЭМГ Ф-единиц). К. с. д. единиц были практически правильными, отвечающими формуле  $\frac{I}{I_0} = \frac{1}{1 - e^{t/h}}$  (Гилл, 1935). Суммарные к. с. д. иногда были столь же правильными, иногда слегка изломанными в области восходящей ветви, что соответствует вариациям к. с. д. отдельных волокон. Хронаксия нервных волокон, определенная по всем к. с. д. (которые анализировались в логарифмическом виде), составляет в среднем 0.065 мсек. (варьирует от 0.044 до 0.1 мсек.). Такие величины хронаксии характерны для высоколабильных нервных волокон теплокровных животных (Уфлянд, 1941). Константа К для Ф-нервных волокон в среднем равна 0.093 (варьирует от 0.063 до 1.43). На рис. 3 представлены к. с. д. нейритов Ф-мотонейронов. Здесь же даны величины их реобаз и хронаксий.

Возбудимость центральных частей Ф-мотонейронов исследовалась путем нахождения к. с. д. при раздражении мозга в области ядра блокового нерва (опыты на 16 животных). Поскольку при этом л. п.



Было получено 26 к. с. д. (19 при регистрации суммарной ЭМГ и 7 при регистрации ЭМГ Ф-единиц). Все полученные к. с. д. оказались сложными. К. с. д. отдельных Ф-мотонейронов состояли из двух правильных к. с. д.: «левой» — А и «правой» — Б, обладающей более низкой, чем А, реобазой<sup>1</sup> (рис. 3, VI, VII). Временные параметры А-к. с. д. у всех мотонейронов оказались близкими (хронаксия 0.042—0.1, константа К—0.06—0.145) и вместе с тем тождественными параметрам к. с. д. нейритов Ф-мотонейронов.

Отсюда можно сделать вывод, что А-компонент к. с. д. Ф-мотонейронов представляет собой к. с. д. внутримозговых участков нейритов Ф-мотонейронов, а Б-компонент представляет собой к. с. д. наиболее возбудимых центральных частей мотонейронов. Временные параметры Б-к. с. д. у разных мотонейронов варьировали; встречались кривые с хронаксией от 0.23 до 1.0 мсек., чаще встречались кривые с хронаксией около 0.3 мсек. Суммарная к. с. д. Ф-мотонейронов также включала 2 компонента, которые следует обозначить как А- и Б-комплексы. А-комплекс этих к. с. д. практически не отличался от А-к. с. д. отдельных мотонейронов, что свидетельствует о близости свойств нейритов у всех Ф-мотонейронов ядра. Б-комплекс суммарных к. с. д. в половине случаев представлял собой практически правильную к. с. д. с хронаксией от 0.24 до 0.8 мсек. (К = 0.34—1.13), в половине случаев был сложен, включал две к. с. д. (одну с хронаксией около 0.3 мсек. и другую с хронаксией 0.5—1.1 мсек.). Последний факт объясняется отмеченными выше вариациями Б-к. с. д. у Ф-мотонейронов ядра блокового нерва. Обращают на себя внимание значительные вариации к. с. д. наиболее возбудимых центральных частей Ф-мотонейронов, практически однородных по свойствам их нейритов (рис. 3). Возможно, что у этих мотонейронов наиболее возбудимыми являются разные центральные участки.

Имея в виду аналогичные данные Араки и Отани (Araki, Otani, 1955), полученные на мотонейронах жабы, можно думать, что более часто встречающиеся варианты Б-к. с. д. Ф-мотонейронов с хронаксией = 0.3 мсек. характеризуют возбудимость начальных сегментов их аксонов, а более редко встречающиеся варианты (с хронаксией около 1 мсек.) характеризуют возбудимость тел мотонейронов. Если принять мнение Экклса [(1959), см. также Coombs, Curtis, Eccles, 1957] о том, что наиболее возбудимой частью мотонейрона всегда является его начальный сегмент, то полученные факты можно рассматривать, как указание на функциональную неоднородность этого образования и на то, что у разных мотонейронов наиболее возбудимыми могут быть разные участки начального сегмента.

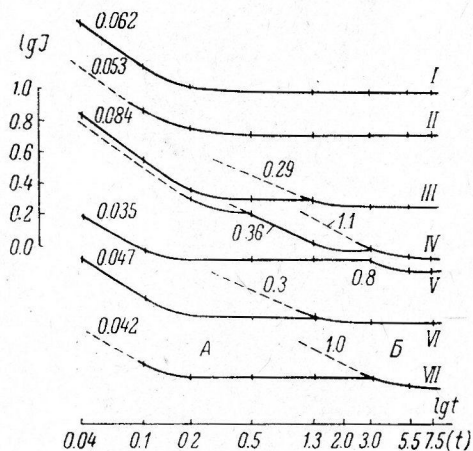


Рис. 3. Кривые силы — длительности (к. с. д.) в логарифмированном виде.

I — суммарная к. с. д. Ф-нервных волокон (реобазы — 11 мка); II — к. с. д. одиночного Ф-нервного волокна (реобазы — 11.6 мка); III, IV и V — варианты суммарных к. с. д. Ф-мотонейронов (реобазы 10.1; 14; 5.4 мка); VI и VII — к. с. д. одиночных Ф-мотонейронов (реобазы 5 и 8 мка). Пунктиром показаны участки к. с. д., вычисленные по формуле 1 илла. Около кривых — значения хронаксий их компонентов, рассчитанные из величины К. Слева — логарифмический масштаб  $t$ ; внизу — логарифмический масштаб  $i$  (под ним значения  $t$  в мсек.).

<sup>1</sup> Здесь мы повторяем обозначения, принятые нами для сходных компонентов к. с. д. двигательной корковой области (Матюшкин, 1960).

При многократных последовательных определениях «суммарной» к. с. д. мотонейронов приходилось наблюдать изменения реобаз компонентов к. с. д. без существенного изменения их временных параметров.

Реобазы отдельных компонентов иногда изменялись по-разному. Этот эффект в условиях регистрации суммарной реакции, по-видимому, прежде всего связан с различным изменением возбудимости мотонейронов, обладающих разными к. с. д. Для отдельных мотонейронов существенных изменений к. с. д. наблюдать не удалось, поскольку более 2 раз подряд на каждом из них к. с. д. никогда не определялась (в силу быстрого снижения периферического эффекта).

Для определения скоростей проведения импульсов в нервных волокнах, иннервирующих Ф-единицы мышцы, производилась регистрация потенциала действия дистального конца блокового нерва при раздражении ядра или нерва в переднем мозговом парусе одиночным стимулом с длительностью в 0.04 мсек. (опыты на 5 животных). Потенциал действия блокового нерва при максимальном раздражении сложен, включает следующие друг за другом  $\alpha$ - и  $\gamma$ -колебания. Латентные периоды возникновения для  $\alpha$ -колебания 0.6—0.7, для  $\gamma$ -колебания 2.0 мсек. При пороговых для Ф-мотонейронов силах раздражения ядра (нерва) в электронейрограмме (ЭНГ) имеет место только  $\alpha$ -колебание (рис. 2, *г*). Отсюда следует, что потенциалы действия нервных волокон, иннервирующих Ф-единицы, включены в  $\alpha$ -колебание. Крутой подъем  $\alpha$ -колебания (длительность фазы нарастания — 0.3 мсек.) и его непродолжительность (0.7—1 мсек.) свидетельствуют о том, что формирующие это колебание Ф-нервные волокна

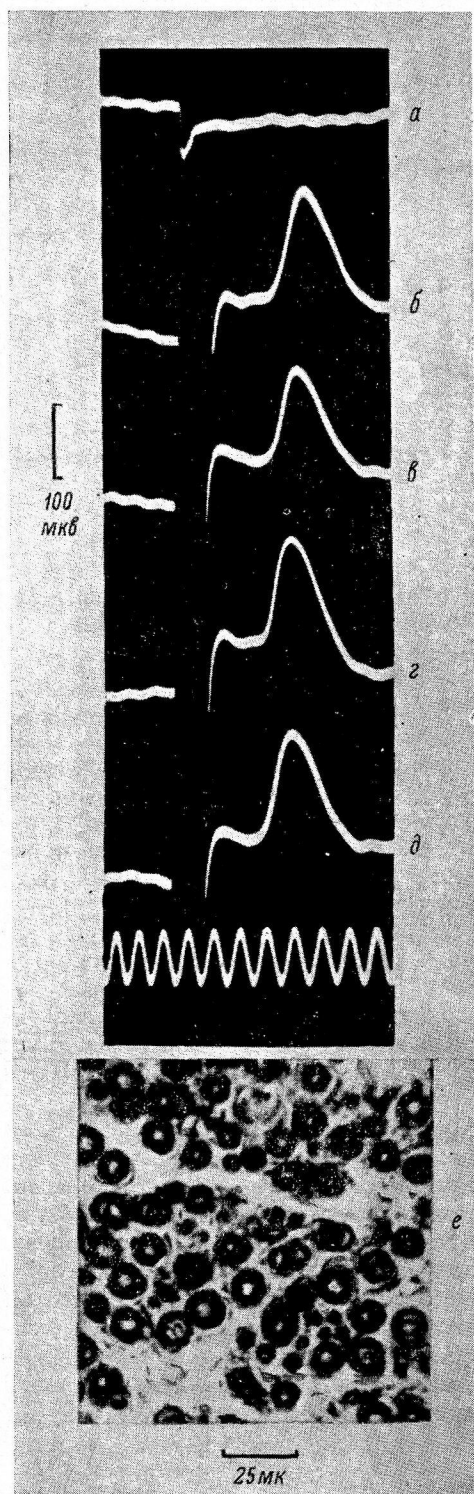


Рис. 4. Ответы блокового нерва на раздражения его ядра.

*а* — фон (подпороговое раздражение); *б*, *в*, *г*, *д* — ответы на одиночное сверхпороговое раздражение ядра (стимул 0.04 мсек); отметка времени — 5000 гц; *е* — микрофотография поперечного среза блокового нерва (окраска на миелин по Вейгер-Палю). Масштаб — 25 мк.

дражение ядра (стимул 0.04 мсек); отметка времени — 5000 гц; *е* — микрофотография поперечного среза блокового нерва (окраска на миелин по Вейгер-Палю). Масштаб — 25 мк.

мало различаются по скорости проведения. Время проведения по нервным волокнам, иннервирующим Ф-единицы, составляет 0.6—0.7 мсек. (рис. 4). Длина нерва (в нерастянутом состоянии) составляет 46—49 мм. Можно принять, что истинная длина соответствующих волокон близка к 50 мм. Тогда скорость проведения по этим нервным волокнам составляет 72—83 м в 1 сек. [Близкую величину для максимальной скорости проведения по отводящему нерву — 80—90 м в 1 сек. сообщает Лоренте де Но (Lorente de No, 1935)].

Исследование калибра волокон блокового нерва на гистологических препаратах показывает, что в нерве имеется группа толстых и тонких волокон. Толстые волокна имеют диаметр 11.5—13.5 мк (рис. 4, e). Эти волокна сильно миелинизированы (толщина миелиновой оболочки 2—2.5 мк). Можно считать, что именно эти толстые нервные волокна обеспечивают  $\alpha$ -пик тока действия нерва и являются нейритами мотонейронов, иннервирующих Ф-единицы мышцы. Заметим, что скорость проведения для волокон такого калибра у теплокровных животных, согласно формуле  $V = k \cdot D$ , где  $k = 6$  (Hursh, 1939), должна быть именно такой, какая определена для нейритов Ф-мотонейронов.

Сопоставляя время проведения импульсов по Ф-нервным волокнам и латентные периоды реакций в ЭМГ, отводимой из неврального участка мышцы (определявшиеся в тех же опытах и составлявшие 1.1—1.3 мсек.), мы рассчитывали время нервно-мышечной передачи в фазной системе верхней кривой мышцы кролика. Это время составило 0.5—0.55 мсек. (рис. 5, a и б). Полученная величина оказалась близкой, но несколько меньшей, чем сообщавшаяся Лоренте де Но (Lorente de No, 1935) для внешних глазных мышц кролика.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изложенные факты позволяют характеризовать мотонейроны ядра блокового нерва, иннервирующие Ф-мышечные волокна верхней кривой мышцы кролика, следующими параметрами:

Скорость проведения в нейритах . . . . .	около 80 м в 1 сек.
Хронаксия нейритов . . . . .	0.04—0.1 мсек.
Внешний диаметр нейритов . . . . .	11.5—13.5 мк
Хронаксия наиболее возбудимых «центральных частей нейронов» . . . . .	0.23—1.0 мсек.

Рассмотрение этих параметров позволяет заключить, что Ф-мотонейроны ядра блокового нерва являются типичными  $\alpha$ -мотонейронами.

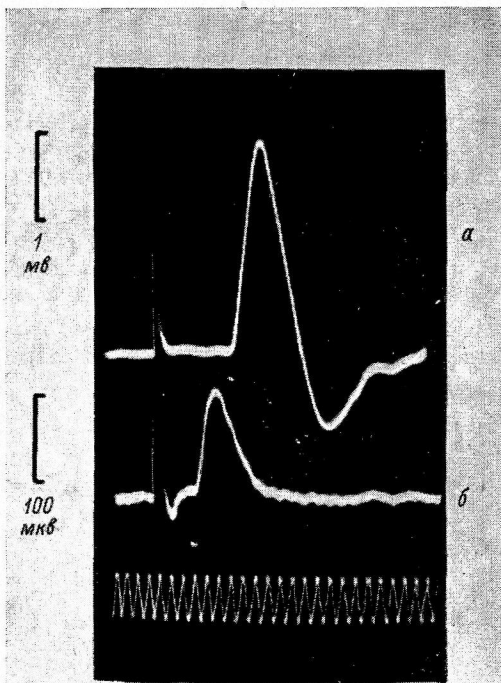


Рис. 5. Временные соотношения потенциалов действия верхней кривой мышцы и блокового нерва, возникающих при одиночном раздражении ядра блокового нерва (стимул 0.04 мсек.).

a — ответ мышцы (ЭМГ отводится в области вхождения нерва); б — ответ нерва (ЭНГ дистальной части нерва); отметка времени — 5000 гц.

Изложенные факты демонстрируют существенные различия временных параметров возбудимости разных частей мотонейрона у теплокровного животного. До сих пор такие различия были с достаточной точностью показаны лишь в опытах на амфибиях.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Гилл А. В., Физиолог. журн. СССР, 19, в. 1, 115, 1935.  
 Жуков Е. К. Исследования о тонусе скелетных мышц. Медгиз, 1956.  
 Кононова Е. П. Атлас мозгового ствола человека и животных. М., 1947.  
 Коровина М. В. Материалы к физиологии внешних глазных мышц и их центральной нервной регуляции. Дисс. Л., 1956.  
 Матюшкин Д. П., Физиолог. журн. СССР, 46, № 8, 933, 1960; 47, № 7, 878, 1961.  
 Уфлянд Ю. М. Теория и практика хронасиметрии. Медгиз, Л., 1941.  
 Экклс Дж. Физиология нервных клеток. Перев. с англ. Изд. ИЛ., М., 1959.  
 A r a k i T., T. O t a n i, Journ. Neurophysiol., 18, 5, 472, 1955.  
 C o o m b s J. S., D. R. C u r t i s, J. C. E c c l e s, Journ. Physiol., 139, № 2, 198, 232, 1957.  
 H u r s h J. B., Am. Journ. Physiol., 127, № 1, 131, 1939.  
 L o r e n t e d e N o. R., Am. Journ. Physiol., 3, 272, 1935; Journ. Neurophysiol., 2, 5, 402, 1939.  
 S i e b e k R., P. K r ü g e r, Graefes. Arch. Ophthalm., 156, 637, 1955.

Поступило 6 VII 1961

CHARACTERISTICS OF TROCHLEAR NERVE NUCLEUS MONOTEURONES,  
 INNERVATING PHASIC FIBERS OF THE UPPER OBLIQUE OCULAR MUSCLE

By *D. P. Matiushkin*

From the department of physiology, Paediatric Medical Institute Leningrad



РОЛЬ АДАПТАЦИИ К НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЕ  
И ДИБАЗОЛА В ПОВЫШЕНИИ УСТОЙЧИВОСТИ МЫШЕЙ  
К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ФАКТОРАМ

В. Я. Русин

Кафедра физиологии человека и животных Педагогического института, Ярославль

Ранее нами было установлено, что мышечная тренировка и особенно мышечная тренировка с одновременным введением дибазола вызывают повышение устойчивости животных к различным воздействиям: низкой и высокой температуре, ускорению, действию спирта на ц. н. с., гипоксии, мышечной работе, статическому напряжению и некоторым другим факторам (Русин, 1960). Целью настоящей работы было исследование влияния повторного действия низкой температуры, т. е. своеобразного «закаливания» животных, на устойчивость их к некоторым факторам внешней среды.

## МЕТОДИКА

Опыты проводились на 100 белых мышках-самцах со средним весом 18.4—18.8 г. Все животные были разделены на 5 групп по 20 особей в каждой. Мыши I группы — контрольной — получали ежедневно под кожу по 0.2 мл дистиллированной воды. Мышам II группы вводился подкожно 0.01%-й водный раствор дибазола из расчета 1 мг/кг. III группа подвергалась ежедневному охлаждению (в первый день 20 мин., во 2-й — 40 мин., в 3-й — 1 час, в 4-й — 1 ч. 30 м., в 5-й и последующие дни — по 2 часа) при температуре от 2 до 6° в холодильнике типа «Ленинград». Для обеспечения нормального газообмена в камеру холодильника периодически подавался чистый кислород, а избыток углекислоты поглощался химическим поглотителем. Мыши IV группы одновременно получали дибазол и подвергались охлаждению, как и мыши III группы. Животные V группы охлаждались в 1-й день 20 мин., во 2-й — 40 мин., в 3-й — 1 час, в 4-й — 1 ч. 30 м., в 5-й — 2 часа, в 6-й — 3, в 7-й — 4 часа, в 8-й и последующие дни — по 5 часов. «Закаливание» и введение дибазола продолжалось 21 день.

В качестве критериев устойчивости всех групп животных, в том числе и контрольных, использовались: устойчивость к низкой температуре, реакция на ускорение, устойчивость к утомлению после выполнения однократной и повторной тяжелой мышечной нагрузки, температурная реакция при плавании до утомления.

Устойчивость к низкой температуре у мышей одной половины всех групп оценивалась по степени падения ректальной температуры после 3-минутного охлаждения между двумя резиновыми пузырями со льдом (Русин, 1960). У мышей другой половины падение ректальной температуры исследовалось после 2-часового пребывания животных в холодильнике при температуре от 2 до 6°.

Критерием реакции животных на ускорение служило время восстановления способности к прямолинейному движению после вращения в широкогнездной центрифуге в течение 20 сек. со скоростью 800 оборотов в 1 мин.

Продолжительность повторного плавания, свидетельствующая о скорости восстановительных процессов после полного утомления, определялась через 4—4.5 часа после первого плавания «до отказа» и выражалась в процентах к продолжительности первого плавания. У всех плававших в конце опыта животных измерялась ректальная температура до плавания, сразу после плавания и через 20 мин. после окончания плавания.

Все цифровые данные подвергались вариационно-статистической обработке.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Дозированное двухчасовое охлаждение, впервые произведенное на 5-й день опытов, вызвало неодинаковое снижение ректальной температуры в разных группах. Результаты определения у 10 мышей из каждой группы показаны в табл. 1. Меньше всего, как видно из данных табл. 1,

Таблица 1

Уменьшение ректальной температуры у белых мышей в течение опыта после двухчасового и трехминутного дозированного охлаждения ( $M \pm m$ )

Длительность охлаждения	День опыта	I группа		II группа		III группа		IV группа		V группа	
		в градусах	в ‰	в градусах	в ‰	в градусах	в ‰	в градусах	в ‰	в градусах	в ‰
2 часа	5 день	2.3 ± 0.39	6 ± 1.00	1.2 ± 0.42	3 ± 1.04	2.9 ± 0.25	7 ± 0.59	2.2 ± 0.35	6 ± 0.91	3.0 ± 0.41	8 ± 1.00
	15 »	2.0 ± 0.18	6 ± 0.55	2.2 ± 0.40	6 ± 1.10	2.4 ± 0.21	6 ± 0.54	1.2 ± 0.20	3 ± 0.54	2.2 ± 0.25	6 ± 0.60
	20 »	2.4 ± 0.28	7 ± 0.81	0.6 ± 0.63	2 ± 0.73	2.1 ± 0.29	6 ± 0.78	0.9 ± 0.24	2 ± 0.66	1.4 ± 0.28	4 ± 0.70
3 мин.	До опыта	5.7 ± 0.25	15 ± 0.64	5.9 ± 0.18	16 ± 0.49	5.8 ± 0.32	16 ± 1.00	5.8 ± 0.23	16 ± 0.65	5.3 ± 0.22	14 ± 0.62
	14 день	5.6 ± 0.39	15 ± 0.95	5.8 ± 0.24	16 ± 0.61	5.0 ± 0.39	14 ± 0.90	4.5 ± 0.28	12 ± 0.70	4.5 ± 0.30	12 ± 0.80
	20 »	5.3 ± 0.28	13 ± 0.75	4.5 ± 0.28	12 ± 0.68	4.6 ± 0.35	12 ± 0.83	4.1 ± 0.18	11 ± 0.73	3.7 ± 0.31	10 ± 0.78

упала температура на 5-й день опытов во II и IV группах, получавших дибазол. На 15-й день опытов во всех группах, кроме II, снижение температуры понизилось, но в контрольной всего на  $0.3^\circ$ , в III — на  $0.5^\circ$ , в то время как в V — на  $0.8^\circ$ , а в IV — на  $1^\circ$ . Уже в это время разность средних величин в I и IV группах стала статистически достоверной ( $p < 0.01$ ). Еще более резкая разница в температурной реакции разных групп обнаружилась на 20-й день опытов. В этот период достоверной оказалась разница между средними величинами в I и II ( $p=0.01-0.02$ ), I и V ( $p=0.02$ ), I и IV ( $p < 0.01$ ) группах. Достоверной оказалась также разница между III и IV группами ( $p=0.01$ ) и вероятной между III и V ( $p=0.05-0.1$ ) группами.

Наибольшей устойчивостью к 2-часовому воздействию холода обладали, следовательно, животные, получавшие дибазол, и животные, охлаждавшиеся по 5 часов в день.

Сходные, хотя и менее четкие результаты показала проба с 3-минутным дозированным охлаждением при более низкой температуре (табл. 1). В контрольной группе разность температур в прямой кишке до и после охлаждения существенно не изменилась ни на 14-й, ни на 20-й день опытов. Не изменилась разность на 14-й день и во II группе. Несколько уменьшилось в этот период падение температуры в III группе и заметно уменьшилось оно в IV и V группах. Разность средних величин в этот день по отношению к исходному периоду в соответствующих группах была статистически достоверной ( $p$  в одном случае равно  $0.02-0.05$ , в другом  $< 0.01$ ). На 20-й день опытов снижение температуры после дозированного охлаждения во всех подопытных группах было еще меньшим (разность средних по отношению к исходным данным во II, III, IV и V группах достоверна —  $p < 0.01$ ). Уменьшение падения температуры наблюдалось не в одинаковой степени. В конце опытов наименьшим было падение температуры после охлаждения в V группе (по сравнению с контролем  $p < 0.01$ ). Разность средних величин в V и II группах ( $p=0.05-0.1$ ), в V и III группах ( $p=0.05-0.1$ ) вероятна. Меньшим по сравнению с контролем было также

падение температуры в группах, получавших дибазол, т. е. во II и IV (разность по сравнению с контролем статистически достоверна).

Значительные изменения в ходе «закаливания» претерпела реакция на ускорение. На 15-й день опытов время восстановления прямолинейного движения у мышей V группы составляло всего  $50 \pm 8.6\%$  от исходной величины, т. е. уменьшилось почти в 2 раза, в то время как в контроле время не только не уменьшилось, но даже несколько возросло — до  $119 \pm 23\%$  по отношению к величине до опыта (рис. 1, А). В III группе время уменьшилось примерно до  $88 \pm 12\%$ , а IV группа заняла промежуточное положение —  $62 \pm 15.3\%$ . Наиболее резко выраженным было уменьшение времени во II группе — до  $34 \pm 6.1\%$ .<sup>1</sup> В основных чертах подобное соотношение сохранилось и на 21-й день опытов (рис. 1, Б). Следует только отметить заметное по сравнению с 15-м днем опытов укорочение в этот день времени восстановления в III группе ( $60 \pm 14\%$ ). В этот день разность средних величин во всех подопытных группах, в том числе и в III, была достоверной по сравнению с контролем ( $p$  или равно  $0.02-0.05$ , или меньше  $0.01$ ).

Чувствительным и практически очень важным показателем устойчивости организма является устойчивость его к мышечной нагрузке и особенно к повторной нагрузке. Время плавания «дибазольных» мышей

в конце опытов, как и в предыдущих сериях, существенно превышало время плавания в контроле —  $67 \pm 5$  мин. против  $46 \pm 7$  ( $p=0.02$ ). Продолжительнее, чем в контроле, плавали животные V группы —  $70 \pm 8$  мин. ( $p \geq 0.02-0.05$ ). Дольше контрольных, но заметно меньше, чем мыши II и V групп, плавали мыши III и IV групп — соответственно  $52 \pm 8$  и  $53 \pm 8$  мин. Весьма демонстративными оказались результаты повторного плавания (рис. 2). Время повторного плавания, выраженное в процентах к первому плаванию, составляло в контроле  $63 \pm 12\%$ . Закаливание холодом по 2 часа в день не изменило времени повторного плавания ( $62 \pm 10\%$ ). «Закаливание» по 5 часов в день, равно как и введение дибазола, увеличило продолжительность повторного плавания до  $85 \pm 12.5$  и  $89 \pm 9\%$  ( $M_V - M_I = 0.05-0.1$ ). Одновременное воздействие холода и дибазола вызывало увеличение времени повторного плавания в среднем до  $102 \pm 20\%$  ( $p=0.1$ ).

Изменение ректальной температуры в разных группах сразу и через 20 минут после плавания до полного утомления показано в табл. 2. Сразу после плавания температура в разных группах колебалась от  $37.1$  до  $37.9^\circ$ . Через 20 мин. после плавания в III, IV и V группах температура была выше, чем в контроле. При этом разность средних в IV и I группах оказалась достоверной ( $p=0.02-0.05$ ).

Вес животных в течение опыта существенно не изменялся, хотя следует отметить, что во всех подопытных группах, особенно в «дибазольной»,

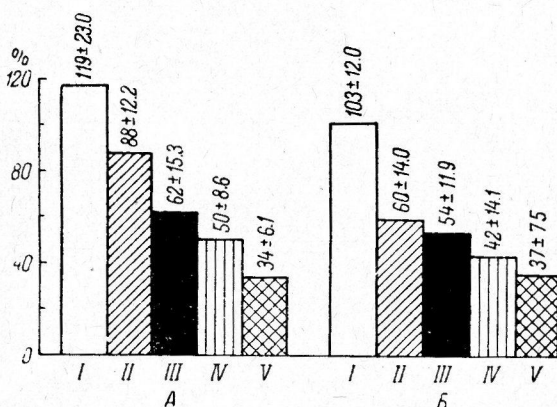


Рис. 1. Время восстановления прямолинейного движения белых мышей после вращения в центрифуге на 15-й (А) и на 21-й (Б) день опытов. Средние данные в процентах к исходным величинам, принятым за 100%.

Римские цифры — номера групп.

<sup>1</sup>  $p$  при  $M_I - M_{II} < 0.01$ ;  $p$  при  $M_I - M_{IV} = 0.05$ ;  $p$  при  $M_I - M_V = 0.01-0.02$ .  $M_I$ ,  $M_{II}$  и т. д. — средняя величина для соответствующей группы.



Таблица 2

Изменение ректальной температуры до и после плавания белых мышей до полного утомления в конце опытов ( $M \pm m$  в градусах)

Время исследования	Номер группы				
	I	II	III	IV	V
До плавания . . . . .	$38.2 \pm 0.14$	$38.4 \pm 0.22$	$38.6 \pm 0.17$	$38.5 \pm 0.11$	$38.7 \pm 0.10$
Сразу после плавания . . .	$37.9 \pm 0.26$	$37.3 \pm 0.24$	$37.4 \pm 0.21$	$37.1 \pm 0.31$	$37.2 \pm 0.32$
Через 20 мин. после плавания	$33.4 \pm 0.55$	$33.3 \pm 0.42$	$34.0 \pm 0.20$	$34.7 \pm 0.26$	$34.1 \pm 0.45$

прибавка в весе была большей по сравнению с контролем. В I группе на 7-й день опытов вес составлял 110.7% по отношению к исходной вели-

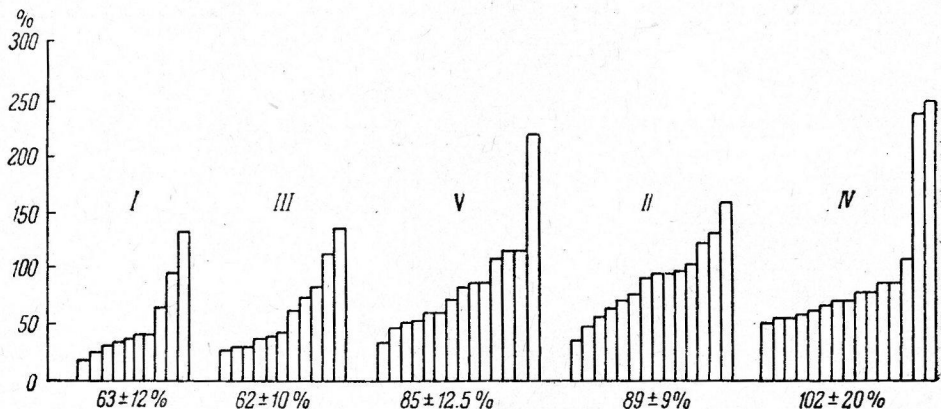


Рис. 2. Продолжительность повторного плавания до полного утомления (в процентах по отношению к продолжительности первого плавания, принятой за 100%).

Римские цифры — номера групп.

чине, на 14-й — 123.7%, на 20-й — 123.4%; во II группе соответственно — 115.1, 126.5, 127.7%; в III группе — 113.4, 125.0, 125.1%; в IV группе — 115.1, 124.5, 124.6%; в V группе — 112.8, 126.0, 124.7%.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты проведенного эксперимента дают основания утверждать, что повторные воздействия низкой температуры повышают устойчивость организма к некоторым факторам внешней среды. Прежде всего следует отметить, что довольно заметно повышается и «специфическая устойчивость», т. е. устойчивость к систематически действующему фактору — в данном случае к холоду. Исследование устойчивости к низкой температуре по обоим методикам с достаточной убедительностью говорят о том, что резистентность к холоду увеличивается, во-первых, с увеличением числа дней воздействия (на 20-й день опытов падение ректальной температуры после дозированного охлаждения во всех подопытных группах было меньше, чем на 15-й день), во-вторых, с увеличением продолжительности ежедневного охлаждения с 2 до 5 часов (на 14-й день опытов падение температуры после трехминутного охлаждения в III группе равнялось  $5.0 \pm 0.4^\circ$ , в V —  $4.5 \pm 0.3^\circ$  и на 20-й день опытов — в III группе —  $4.6 \pm 0.4^\circ$ , а в V —  $3.7 \pm 0.3^\circ$ ). Аналогичная картина имела место в опытах, где животные подвергались дозированному двухчасовому охлаждению.



Обращает внимание тот факт, что дибазол, так же как и повторные охлаждения, способствует повышению устойчивости к низкой температуре, причем действие его, например, на 5-й, а особенно на 20-й день опытов, проявилось в большей степени, чем действие низкой температуры (табл. 1). На 5-й день падение температуры в группах только охлаждавшихся животных составляло  $2.9 \pm 0.25$  и  $3.0 \pm 0.41^\circ$ , в то время как в «дибазольной» группе всего  $1.2 \pm 0.42^\circ$  — в 2 раза меньше по сравнению с остальными группами. На 15-й день падение температуры в «дибазольной» группе не уменьшилось, а возросло на  $1^\circ$ , но и эта величина в целом не превышала разности температур в только охлаждавшихся группах.

Комбинированное влияние дибазола и охлаждения по 2 часа в день увеличивало устойчивость к холоду в большей степени, чем повторные воздействия холода той же продолжительности. Этот вывод следует из анализа материалов, приведенных в табл. 1. На 14-й день опыта падение температуры после трехминутного охлаждения в III группе составляло  $5.0 \pm 0.39^\circ$ , в IV —  $4.5 \pm 0.28^\circ$ ; на 20-й день в III группе —  $4.6 \pm 0.35^\circ$ , в IV —  $4.1 \pm 0.18^\circ$ . В обоих случаях устойчивость к низкой температуре была выше в группе комбинированного воздействия, но разность величин статистически не является достоверной. Более убедительны данные, полученные при двухчасовом дозированном охлаждении (табл. 1). На 5-й день опытов в III группе падение ректальной температуры составляло  $2.9 \pm 0.25^\circ$ , в IV —  $2.2 \pm 0.35^\circ$ ; на 15-й день в III группе —  $2.4 \pm 0.21^\circ$ , а в IV — только  $1.2 \pm 0.20^\circ$  ( $p < 0.01$ ); на 20-й день в III группе —  $2.1 \pm 0.29^\circ$ , а в IV —  $0.9 \pm 0.24$  ( $p < 0.01$ ). Различия между этими группами статистически подтверждаются.

«Закаливание» мышей низкой температурой уже на 15-й день опытов привело к заметному повышению резистентности к перегрузке при большом ускорении. При этом мыши V группы снова оказались значительно выносливее животных III группы. На 21-й день эта разница сохранилась, хотя и стала менее выраженной. Дибазол, как это было отмечено нами и ранее, увеличивал устойчивость мышей к ускорению. Комбинированное влияние дибазола и адаптации к холоду уменьшало время восстановления прямолинейного движения больше, чем только адаптация к холоду.

Повторное охлаждение по 2 часа в день, охлаждение по 5 часов в день и комбинированное с дибазолом охлаждение способствовали повышению работоспособности. Исследование устойчивости животных к повторному плаванию позволило убедиться в том, что охлаждение по 5 часов в день, введение дибазола и особенно комбинация дибазола с охлаждением удлиняют время повторного плавания, способствуя, вероятно, более быстрому и более полному использованию резервов организма.

Более высокая ректальная температура в III, IV, V группах через 20 мин. после плавания до полного утомления так же свидетельствует о большей устойчивости этих животных, об их способности быстрее восстанавливать температуру тела после утомительной работы.

В некоторой степени сходные с нашими результаты были получены Я. А. Эголинским и М. М. Богорадом (1959). По их данным, крысы, воспитывавшиеся при низкой температуре (от  $4$  до  $10^\circ$ ), обладали большей устойчивостью к гипоксии. Большой устойчивостью к гипоксии отличались также животные, подвергавшиеся мышечной тренировке — тоже типичный пример повышения устойчивости к одному агенту при адаптации к другому. Но по другим критериям (устойчивость к спирту, к полному голоданию) мышечная тренировка и «закаливание» оказали неодинаковое влияние на неспецифическую сопротивляемость.

Исходя из полученных данных можно заключить, что адаптация мышей к низкой температуре, как и адаптация к мышечной работе, сопровождается повышением устойчивости не только к фактору систематически действовавшему, т. е. к холоду, но и к другим факторам: ускорению, мышечной работе, повторной мышечной работе. Следовательно, «состоя-

ние неспецифически повышенной сопротивляемости» (СНПС по терминологии Н. В. Лазарева) можно получить не только введением дибазола или систематической мышечной тренировкой, но и закаливанием низкими температурами (Лазарев, 1959). С другой стороны, очевидно, что физиологические сдвиги, возникающие при введении дибазола и свидетельствующие о повышении сопротивляемости животных, сходны не только с теми, которые развиваются при мышечной тренировке, но и с теми, которые проявляются при адаптации к холоду.

Рассматривая закаливание низкими температурами как одно из проявлений состояния неспецифически повышенной сопротивляемости, можно по-новому подойти к анализу этой интересной и важной проблемы (Зимкин и Коробков, 1960).

#### ВЫВОДЫ

1. Ежедневное охлаждение белых мышей по 5 часов в день («закаливание») повышает устойчивость их не только к низкой температуре, но и к ускорению, к мышечной работе и к повторной мышечной работе. Ежедневное охлаждение по 2 часа в день тоже повышает устойчивость животных, но в меньшей степени.

2. Повышение устойчивости животных к ускорению, низкой температуре, мышечной работе и повторной мышечной работе количественно также (а по некоторым показателям и в большей степени, чем при «закаливании») вызывается повторным введением дибазола.

3. Комбинированное воздействие охлаждения с введением дибазола, судя по ряду показателей, повышает устойчивость животных в большей степени, чем только одно охлаждение той же продолжительности.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Зимкин Н. В., А. В. Коробков, Теория и практ. физ. культ., 23, в. 4, 270; в. 5, 348, 1960.  
 Лазарев Н. В., Патолог. физиолог. и экспер. терап., 4, 16, 1959.  
 Русин В. Я., Физиолог. журн. СССР, 46, № 7, 870, 1960.  
 Эголинский Я. А. и М. М. Богорад, Тр. Инст. физ. культ. и спорта, в. 22, Л., 1959.

Поступило 27 II 1961

#### INFLUENCE OF ADAPTATION TO LOW TEMPERATURE AND DIBAZOLE ADMINISTRATION ON RESISTENCE TO THE EFFECTS OF ADVERSE FACTORS IN MICE

By V. Y. Rusin

From the department of physiology, Paedagogic Institute, Yaroslavl

ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ  
АУТОТРАНСПЛАНТИРОВАННЫХ КОНЕЧНОСТЕЙ СОБАК

Е. В. Гурова, А. М. Мамиш и Н. Ф. Шин

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Кемерово

Издавна известно значение сохранности периферической иннервации для регуляции кровообращения и поддержания нормальных процессов теплоотдачи (Галдинский, 1880). Участие нервных стволов задней конечности в вазомоторной иннервации ее дистальных отделов давно установлено в работах отечественных ученых (Левашев, 1879; Лапинский, 1905). Пересечение нервных стволов конечности, как правило, вызывает стойкое повышение температуры в дистальных ее отделах вследствие местного расширения сосудов, потерявших тоническое влияние сосудодвигательных центров вышележащих отделов ц. н. с.

Если перерезка даже одного из нервов конечности вызывает стойкое повышение температуры ее кожи, то не меньшая степень гипертермии кожи может быть вызвана полной денервацией всех сосудов и тканей трансплантированной конечности. В наблюдениях Гепфнера (Hörfner, 1903), Карреля (Carrel, Guthrie, 1906), Жяну (Jianu, 1913) отмечен факт более высокой температуры кожи аутотрансплантированной конечности по сравнению с интактной, однако эти наблюдения проводились лишь в течение нескольких суток после операции.

В то же время особенности кровообращения полностью денервированных конечностей могут быть весьма существенными, так как атония их сосудистых стенок углубляется атонией окружающих скелетных мышц, потерявших нормальную возбудимость (Гурова, 1956). Внешне выраженный резкий отек пересаженной конечности в первые дни ее приживления давал основание предполагать нарушение в первую очередь венозного кровообращения с повышением давления в капиллярной сети.

Исходя из вышеизложенного, мы поставили задачей изучение некоторых показателей кровообращения аутотрансплантированных конечностей собак методом термометрии кожи, капилляроскопии и определением венозного кровяного давления в течение первых двух месяцев приживления конечности. При этом состояние указанных вегетативно-трофических функций сопоставлялось нами с показателями возбудимости окружающих сосуды мышц, что способствовало выявлению сравнительных сроков их нормализации в процессе восстановления функций приживляемой конечности.

## МЕТОДИКА

Электрокожным термометром определялась температура кожи симметричных точек обеих задних конечностей в области подошв, тыла стопы, голени, бедра, ниже и выше операционного шва. Исследования производились до операции и систематически после нее. Этим методом выявлялись точки наибольшей температурной асимметрии кожи задних конечностей.

Исследования венозного кровяного давления в *v. saphena magna* обеих задних конечностей собак (вначале всегда оперированной) производились эксфузионным методом, по Вальдману, до операции, затем на 1, 3, 7, 10, 15, 21, 30, 45-е и 60-е сутки после операции.



Изучение возбудимости скелетных мышц производилось электронным стимулятором ИСЭ-01. Определялись долгосрочный (константа  $B$ ) и краткосрочный (константа  $A$ ) порог возбудимости, а также кривая зависимости напряжения раздражающего тока от времени его действия.

Капилляроскопия проводилась до операции и систематически после нее на втором и третьем пальцах стопы как пересаженной, так и здоровой задней конечности собак. Результаты наблюдений протоколировались.

Наблюдения проводились в течение двух месяцев над 7 собаками, перенесшими аутотрансплантацию левой задней конечности. Операция производилась обычным способом, с ампутацией конечности по средней трети бедра, последующим соединением костных отрезков металлическим штифтом и наложением механического сосудистого шва на магистральные сосуды бедра.

Всего произведено 230 измерений температуры кожи, около 700 исследований возбудимости мышц 237 исследований по капилляроскопии и 140 исследований периферического венозного давления.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В зависимости от состояния нервно-мышечной возбудимости изучаемых конечностей мы проследили за изменениями некоторых показателей их кровообращения в следующие периоды: до операции; сразу после операции до выключения функции нервно-мышечных синапсов на фоне снижения возбудимости периферических нервов конечности; в период последующего полного отсутствия возбудимости мышц; при появившейся прямой возбудимости мышц к электрическому току; в период повышенной возбудимости мышц к электрическому току; к двум месяцам приживления конечности. В соответствии с указанными периодами будут приведены полученные данные.

До операции и температура кожи задних конечностей собак была приблизительно равной или на левой конечности, подлежащей пересадке, могла быть даже более низкой, чем на правой конечности. На здоровых конечностях мы не наблюдали стойкого и длительного повышения температуры какой-либо одной конечности; незначительными были также и абсолютные величины температурной асимметрии.

Венозное кровяное давление у собак до операции изменялось в пределах нормы, составляя 92—118 мм вод. ст. Состояние капиллярной сети стоп обеих конечностей не представляло различий: у всех собак были хорошо видны нормальные по ширине просвета и по их количеству как артериальные, так и венозные капилляры.

Показатели нервно-мышечной возбудимости обеих задних конечностей интактных собак в разные дни исследований были различными, но эти изменения не выходили за пределы физиологических колебаний. Долгосрочный порог возбудимости (константа  $B$  — реобаза) составлял на разных конечностях 1.5—17 в. Краткосрочный порог возбудимости (константа  $A$ ) был равен 0.13—13.6 в/мсек. Изучение кривой напряжения — длительности действия раздражающего тока — показало, что интактные мышцы отвечают на длительность тока в 0.01 мсек. при напряжении 48—168 в, а при длительности действия тока в 0.09 мсек. для порогового сокращения мышц требовалось напряжение тока всего в 3—24 в. Следовательно, до операции мы наблюдали нормальное состояние сосудистых функций и показателей возбудимости на обеих задних конечностях собак.

Сразу после операции и до дегенерации нервно-мышечных синапсов (1—2-е сутки) быстро нарастал отек реплантированной конечности, особенно дистальных ее частей, за счет прекращения лимфотока, венозного застоя и повышенного венозного давления в сосудах конечности. Венозное давление уже в первые сутки составляло 168—364 мм вод. ст., т. е. втрое повышалось по сравнению с нормой, что и явилось причиной быстро нарастающего отека конечности. Температура кожи оперированной конечности по сравнению с интактной повышалась в среднем на 7—10°. Температура тела животного в течение этого же времени повышалась на 1—2°.



Быстро наступавшая атония вен и венозный застой крови изменяли также и картину капилляроскопии реплантированной конечности: стали плохо видны артериальные капилляры, хотя просвет их не был более узким. В общей картине капилляроскопии стали преобладать резко расширенные венозные капилляры, придающие всему фону голубую окраску. Нервно-мышечная возбудимость пересаженной конечности изменялась так, что почти вдвое повышался порог гальванической возбудимости (реобаза 4—45 в) и пороговое время раздражения тканей (константа  $A$  от 2.5 до 20 в/мсек.).

В период полного отсутствия возбудимости мышц к электрическому току, наступавшего вследствие дегенерации нервно-мышечных синапсов и длившегося у большинства собак с 3-х по 6-е сутки, происходила физиологическая перестройка деятельности мышц с центрального на филогенетически более древний местный механизм регуляции. На эту физиологическую перестройку сосудистая система реплантированной конечности реагировала дальнейшим повышением венозного кровяного давления до 280—400 мм вод. ст. По-прежнему были резко расширены и представлены в большом количестве венозные капилляры. Но к концу 5—6-х суток кое-где в поле зрения появлялись расширенные артериальные капилляры ярко красного цвета, но меньшего, чем в норме, количества.

Температура кожи пересаженной конечности была по-прежнему более высокой, чем у симметричной интактной конечности. К концу 6-х суток у некоторых собак появлялась тенденция к уменьшению асимметрии температуры кожи задних конечностей за счет понижения температуры оперированной конечности.

Прямая возбудимость мышц к электрическому току у большинства собак появлялась на 6—7-е сутки после операции. С этого времени заметно уменьшалась асимметрия температуры кожи оперированной и интактной задних конечностей, снижалось венозное давление до 198—256 мм вод. ст., что, однако, в 2—3 раза превышало дооперационную величину. Снижение венозного давления сказалось и на данных капилляроскопии. Венозные капилляры по-прежнему были расширены и их было больше, чем в норме, но теперь уже в поле зрения наряду с венозным наблюдалось множественное сплетение из ярко-красных артериальных капилляров, во много раз более широких, чем в норме.

Скелетные мышцы конечности обладали в это время высоким порогом возбудимости (42—60 в) и резко возросшим пороговым временем возбуждения (константа  $A$ —54—360 в/мсек.). На этом фоне низкой возбудимости денервированных мышц не удавалось вызвать их сокращения при длительности действия раздражающего тока в 0.01—0.09 мсек. или в лучшем случае это было возможно только при длительности действия тока в 0.08—0.09 мсек. и напряжении 134—140 в.

Период повышенной чувствительности денервированных мышц конечности к электрическому току наблюдался с 7—9 суток и продолжался до 21—24 суток после операции (наибольшая продолжительность 15 суток). На фоне повышенной чувствительности денервированных мышц к раздражителям постепенно снижалась температура кожи оперированной конечности, а временами она была даже ниже, чем на интактной. Венозное давление также несколько снижалось, но его абсолютные величины даже к 21-м суткам после операции составляли еще 128—224 мм вод. ст. Изменялась и картина капилляроскопии: более резко была представлена сплошная сеть артериальных капилляров, расширенных во много раз больше нормы. Венозные капилляры становились менее выраженными, но были представлены еще в значительном количестве.

Долгосрочный порог возбудимости мышц (реобаза  $B$ ) в этот период снижался до 3—38 в. Уменьшалось и пороговое время раздражения

до 14—20 в/мсек.) На фоне этой патологической сенсibilизации для сокращения мышцы требовалось уже меньшее напряжение электрического тока при малой длительности его действия. Так, при длительности действия электрического тока в 0.03 мсек. требовалось 104—160 в, а при 0.09 мсек. — всего 18—86 в.

К двум месяцам приживления конечности (на фоне регенерации новых нервных связей) значительно изменились особенности кровообращения и возбудимости мышц пересаженной конечности. В этот период полностью отсутствовала гипертермия кожи, нормализовались все процессы кровообращения в конечности: отсутствовал отек, венозное давление вернулось к дооперационным показателям (рис. 1), составляя для всей группы собак 100—148 мм вод. ст.

По данным капилляроскопии, артериальные и венозные капилляры по количеству их в поле зрения и по ширине просвета были близки к норме. Резко изменилась и возбудимость мышц этой конечности, о чем свидетельствовало появление первых очень слабых мышечных биотоков в сроки от 52 до 68 суток после операции. В этот период функциональной перестройки деятельности мышц с местного вновь на центральный механизм регуляции константы *A* и *B* развивались в обратных направлениях: порог возбудимости снижался до 7—15 в, а пороговое время раздражения резко увеличивалось, составляя 60—375 в/мсек. Кривая напряжения—длительности тока также не оставалась прежней: сокращение мышцы наступало по-прежнему при длительности тока не менее 0.03 мсек., но напряжение его при этом повысилось до 120—150 в, а при длительности тока в 0.09 мсек. — до 46—

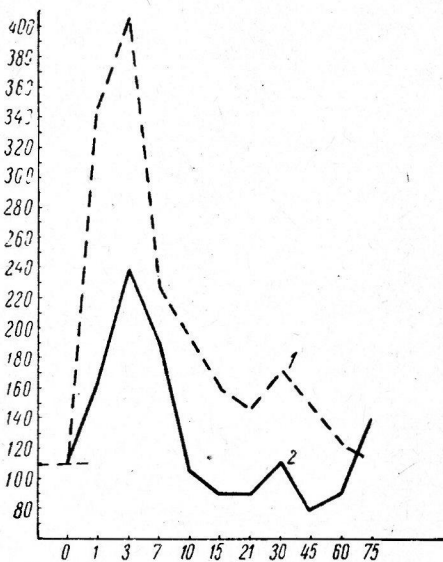


Рис. 1. Венозное давление аутотрансплантированной (1) и интактной (2) задних конечностей собаки Овчарка.

По оси абсцисс — время (в сутках после операции); по оси ординат — венозное давление (в мм вод. ст.).

100 в, т. е. больше, чем для денервированной мышцы в начальный период ее регенерации.

Таким образом, основные функциональные особенности кровообращения пересаженной конечности, начавшись с момента операции, проявились в резкой дистонии денервированных сосудов, в первую очередь венозных как менее эластичных и более зависимых от тонуса окружающих их скелетных мышц. Атония венозной системы и сопровождающий ее отек тканей, а также гипертермия кожи наступали уже в первые часы после операции и продолжали быстро прогрессировать, достигая максимума в период полного отсутствия возбудимости окружающих их тканей. Все ткани конечности, лишенные в этот период ее приживления центрального влияния, приспособлялись к гуморальному механизму регуляции через появление прямой и повышенной чувствительности их к гуморальным раздражителям (Гурова, 1957). С включением этих механизмов компенсации функций постепенно нормализовались процессы кровообращения конечности: снижалось венозное давление, уменьшался отек тканей. Изменялась и картина капилляроскопии: выявлялась широкая сеть артериальных капилляров, резко расширенных вследствие денервации всей сосудистой системы. Уменьшались процессы кожной теплоотдачи, чем устранилась гипертермия кожи. В таблице сопоставлены показатели

Т а б л и ц а

Сопоставление показателей температуры кожи и возбудимости мышц аутотрансплантированных конечностей в первом месяце после операции

Период приживания конечности	Количество опытов	Реобаза		Температура кожи		
		константа В (в в)	константа А (в в/мсек.)	равная	выше на оперированной стороне конечности	ниже на оперированной стороне конечности
1—2-е сутки после операции	24	15—90	0.6—3.6	2	22	—
3—10-е сутки (полное отсутствие возбудимости) . . . . .	56	0	0	5	47	4
10-е сутки—1 месяц . . . . .	51	4—18	16—720	9	19	23

температуры кожи и возбудимости мышц аутотрансплантированной конечности в течение первых трех периодов ее приживания (таблица).

Из представленных в таблице данных видно значительное изменение температуры кожи пересаженной конечности в первый месяц ее приживания. Так, в первые двое суток после операции в 24 опытах обнаружилось постепенное повышение возбудимости мышц с 15 до 90 в, а константы А с 0.6 до 3.600 в/мсек. В это время в 22 опытах из 24 наблюдалось значительное повышение температуры кожи пересаженной конечности, обусловленное усиленной теплоотдачей вследствие паралитического расширения сосудов и усиленного притока крови. Эти явления прогрессируют и держатся в течение следующего периода полной невозбудимости тканей реплантационной конечности к раздражителям. Так, в 47 опытах из 56 все еще наблюдались резко выраженные явления гипертермии кожи. Но к концу этого периода появлялись уже случаи равенства (5) или незначительного снижения (4) температуры кожи оперированной конечности по сравнению с интактной.

От 10 суток до одного месяца приживания конечности сниженному порогу возбудимости денервированных мышц соответствовало уже не повышение, а снижение температуры кожи или температура кожи обеих задних конечностей становилась одинаковой. Так, из 51 опыта в 23 наблюдалась более низкая температура кожи оперированной конечности, а в 19 случаях она оставалась еще повышенной. Очевидно, с повышением возбудимости и тонуса скелетной мускулатуры повышался тонус и сосудистой стенки, уменьшалась теплоотдача, снижалась температура кожи. На втором месяце приживания конечности и далее отсутствует закономерность в изменении температуры кожи и не повторяется ее гипертермия, характерная для первого месяца приживания конечности. В более поздние сроки приживания конечности в ходе восстановления ее функций первыми идут процессы кровообращения. Тенденция к снижению венозного давления, уменьшение теплоотдачи кожи, появление широкой сети артериальных капилляров начинаются уже с 5—10-х суток, когда мышца еще не имеет даже местной возбудимости или только еще приобретает ее.

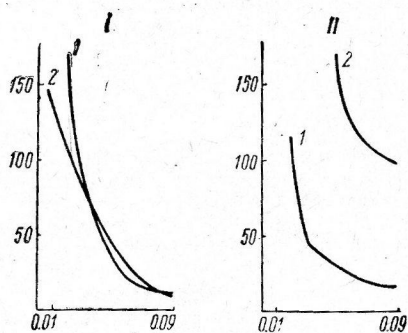


Рис. 2. Кривые напряжения — длительности действия раздражающего тока на ткани задних конечностей собаки Пятнашка до (I) и через 2 месяца после (II) аутотрансплантации левой задней конечности.

По оси абсцисс — длительность действия электрического тока (в мсек.); по оси ординат — напряжение (в в). 1 — правая (интактная), 2 — левая (аутотрансплантированная) задняя конечность.



Полная нормализация процессов кровообращения к двум месяцам приживления конечности, когда мышцы ее находятся еще на низком уровне возбудимости (рис. 2), также говорит о том, что восстановление вегетативно-трофических функций происходит в первую очередь. Не исключена при этом роль симпатической сосудистой иннервации, филогенетически развивавшейся раньше, чем соматическая иннервация тканей.

#### ВЫВОДЫ

1. Нарушения кровообращения в аутотрансплантированной конечности собак наблюдаются с первого дня после операции до двух месяцев. Они проявляются в гипертермии кожи, резком отеке тканей, резком повышении венозного давления, и изменениях капиллярной сети.

2. Наибольшая глубина нарушений кровообращения совпадает с периодом дегенерации нервно-мышечных синапсов и последующим полным отсутствием возбудимости трансплантата (1—10-е сутки после операции).

3. В период повышенной возбудимости денервированных мышц к электрическому току (7—21-е сутки) начинается нормализация процессов кровообращения: понижается венозное давление, уменьшается отек тканей, исчезает гипертермия кожи, артериальные капилляры по количеству и ширине просвета начинают преобладать над венозными.

4. К двум месяцам приживления конечности показатели кровообращения в основном приходят к норме. В эти сроки мышечная возбудимость и главным образом пороговое время раздражения находятся еще на низком уровне.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Галдинский А. О влиянии перевязки сосудов и перерезки нервов конечностей на температуру тела. Дисс. СПб., 1880.
- Гурова Е. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 41, № 5, 7, 1956; 43, № 3, 39, 1957.
- Лапинский М. К вопросу об участии нервных стволов задней конечности в вазомоторной иннервации ее дистальных отделов и об изменении вазомоторных элементов, а также самых сосудов лапы после повреждения седалищного нерва. Киев, 1905.
- Левашев С. О влиянии п. suralis на просвет кожных сосудов нижней конечности. Дисс.. СПб., 1879.
- Carrel A., C. Guthrie, Science, 20, 9, 343, 1906.
- Hörfner E., Arch. klin., 70, 417, 1903.
- Jianu I., Arch. klin. chir., 102, 1, 55, 1913.

Поступило 4 VII 1960

#### PECULIARITIES OF CIRCULATION IN AUTOTRANSPLANTED LIMBS OF DOGS

By E. V. Gurova, A. M. Mamish and N. F. Shin

From the department of physiology, Medical Institute, Kemerovo



## ОСОБЕННОСТИ АЛИМЕНТАРНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И ВСАСЫВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В КИШЕЧНИКЕ ПРИ БЛОКАДЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ ГАНГЛИЕВ ГАНГЛИОЛИТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

*И. А. Држевецкая*

Кафедра патологической физиологии Медицинского института им. А. М. Горького,  
Донецк

Для оценки состояния углеводного обмена часто прибегают к анализу гликемических кривых после пищевого введения глюкозы. При этом принято считать, что первая — гипергликемическая фаза кривой является в основном результатом двух процессов: всасывания глюкозы из желудочно-кишечного тракта в кровь воротной вены и рефлекторного усиления гликогенолиза в печени. Вторая фаза — снижение содержания глюкозы в крови обуславливается в значительной мере действием избыточного количества инсулина, вырабатываемого инсулярным аппаратом в ответ на раздражение его гипергликемией, а также активным потреблением глюкозы тканями, прежде всего печенью.

Известно также, что характер течения алиментарной гипергликемии находится в зависимости не только от непосредственной эндокринной регуляции, но и от функционального состояния различных отделов нервной системы. Имеются определенные соотношения между типом в. н. д. собак и гликемической реакцией на нагрузку сахаром (Лейбсон, Комарова, 1953). Удаление больших полушарий головного мозга у собак снижает алиментарную гипергликемию (Георгиевская, 1936).

Накоплен также обширный материал, свидетельствующий о роли функционального состояния вегетативной нервной системы в развитии и течении алиментарной гипергликемии. Хорошо известно, что превазирование тонуса симпатического отдела нервной системы характеризуется резко выраженной гипергликемической фазой и быстрым ее снижением, а ваготоническое состояние отличается низкой величиной максимального подъема сахара крови и замедленным его снижением.

Для дальнейшего изучения роли вегетативного отдела нервной системы в регуляции алиментарной гликемии целесообразно исследовать последнюю в условиях максимально возможной вегетативной денервации тканей. Такую денервацию удастся осуществить в эксперименте путем применения ганглиоблокирующих (ганглиолитических) препаратов, временно прерывающих передачу нервных импульсов в вегетативных ганглиях. В настоящее время по этому вопросу опубликовано всего несколько работ с весьма неоднородными выводами. Так, по данным Беллуччи (Bellucci, 1953) и Поспишил с соавторами (Pospišil а. о., 1956), применение пендионида и пентаметония вызывает уплощение алиментарной гликемической кривой; наоборот, Паллоне и Катурелли (Pallone, Saturegli, 1957) приходят к выводу об усилении гипергликемической реакции после предварительного введения пендионида.

### МЕТОДИКА

В своем исследовании мы провели 3 серии опытов на собаках. В первой серии изучались особенности течения алиментарной гипергликемии в условиях действия ганглиоблокирующих препаратов; во 2-й и 3-й сериях — физиологические механизмы, лежащие в основе обнаруженных нами изменений. Все исследования проводились натощак, после 18—20-часового голодания животных. Сахар крови определялся фотометрически по методу Франка и Кирбергера (Frank, Kirberger, 1950). На животных ставились вначале контрольные опыты, а затем такие же исследования на фоне действия ганглиоблокирующих препаратов. Последние вводились подкожно за 30—40 мин. до начала опыта в количествах: диколин — 5—7, пентамин — 10 и гексоний — 10 мг на 1 кг веса животного.

В 1-й серии наших исследований мы изучали особенности течения алиментарной гипергликемии после энтеральной нагрузки 30%-м раствором глюкозы из расчета 3 г глюкозы на 1 кг веса животного. Содержание сахара в крови определялось до, а также через 30, 60, 90, 120 и 180 мин. после введения глюкозы. Кровь для анализа брали из краевой вены уха. Поставлено 19 контрольных опытов и 33 опыта — на фоне действия ганглиоблокирующих препаратов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Результаты проведенных опытов (табл. 1) показывают, что алиментарная гипергликемия на фоне действия всех примененных нами ганглиоблокирующих препаратов отличается прежде всего меньшей выраженностью подъема уровня сахара крови через 30 мин. после нагрузки, т. е. более пологим течением гликемической кривой. В контрольных опытах уровень гликемии в этот период исследования превышал исходный на 56%, а в условиях блокады вегетативных ганглиев — всего на 11—22%.

Таблица 1

Течение алиментарной гипергликемии в условиях действия ганглиоблокирующих препаратов (средние величины)

Характер опыта	Количество опытов	Сахар крови (в мг% и % к исходному уровню)					
		исходный уровень	после нагрузки через (в мин.)				
			30	60	90	120	180
Контроль . . . . .	19	87.9 (100)	137.1 (156)	116.0 (132)	98.0 (111)	73.8 (84)	85.3 (97)
На фоне действия:							
диколина . . . . .	10	88.4 (100)	106.5 (120)	90.0 (102)	84.3 (95)	84.8 (96)	86.1 (97)
пентамина . . . . .	12	82.7 (100)	100.6 (122)	93.4 (113)	85.6 (104)	79.5 (96)	76.7 (93)
гексония . . . . .	11	86.4 (100)	96.0 (111)	103.1 (119)	94.1 (109)	83.2 (96)	83.0 (96)

Примечание: Во всех таблицах в скобках дано содержание сахара в крови в процентах к исходному уровню.

Эта особенность очень четко выступает и при вычислении так называемого гипергликемического коэффициента — отношения максимального содержания сахара в крови к исходному его количеству, обычно применяемому для характеристики алиментарной гипергликемии. В то время как в контрольных исследованиях гипергликемический коэффициент составлял в среднем 1.59 ( $\sigma \pm = 0.32$ ;  $m \pm = 0.07$ ), в случаях применения диколина он равнялся 1.26 ( $\sigma \pm = 0.23$ ;  $m \pm = 0.07$ ), пентамина — 1.26 ( $\sigma \pm = 0.19$ ;  $m \pm = 0.05$ ) и гексония — 1.18 ( $\sigma \pm = 0.07$ ;  $m \pm = 0.02$ ), т. е. был значительно ниже (различие статистически достоверно при  $P < 0.001$ ).

Второй особенностью течения алиментарной гипергликемии в условиях фармакологической блокады вегетативных ганглиев было несколько меньшее снижение гликемии через 120 мин. после нагрузки, т. е. в тот период времени, когда благодаря ответной реакции инсулярного аппарата — усилению инкреции инсулина — содержание сахара в крови оказывается ниже исходного уровня. К этому времени содержание сахара крови в контрольных опытах составляло 84% от исходного количества, а на фоне действия ганглиоблокаторов — 96% (различие статистически достоверно при  $p < 0.001$ ).

Таким образом, временное выключение вегетативной иннервации на уровне синаптической передачи в ганглиях приводит к значительному уменьшению максимального подъема алиментарной гипергликемии и некоторому торможению ее гипогликемической фазы.

Дальнейшие наши исследования были направлены на изучение физиологических механизмов, обуславливающих изменения характера гипергликемической фазы. При этом, естественно, следовало прежде всего решить вопрос, не изменяют ли ганглиолитики всасывание глюкозы в желудочно-кишечном тракте. Выяснение этого вопроса представляло также и самостоятельный интерес, так как литературные данные по вопросу о влиянии вегетативной нервной системы на всасывание углеводов весьма

противоречивы [подробная сводка литературы дана в монографии Р. О. Файтельберга (1960)], а специальных исследований о влиянии блокады вегетативных ганглиев на этот процесс мы в доступной нам литературе не встречали.

Для изучения всасывания глюкозы из желудочно-кишечного тракта в кровь портальной системы проведено 45 опытов на 10 ангиостомированных собаках (15 опытов контрольных и 30 — на фоне действия ганглиоблокирующих препаратов).

Ангиостомия воротной вены производилась по методу Е. С. Лондона в модификации А. Г. Петросяна (с заменой металлической канюли трубкой из пластического материала). Операция проходила под тиопенталовым наркозом. Опыты начинались не ранее, чем через 7 дней после операции при условии хорошего состояния животного и заживления операционной раны. Ганглиоблокирующие препараты и глюкоза вводились из того же расчета, как и в 1-й серии опытов. Пункция воротной вены и взятие пробы для анализа производились до пищевой нагрузки, а также 30, 60 и 75 мин спустя.

Данные, представленные в табл. 2, показывают, что в контрольных опытах содержание сахара в крови воротной вены через 30 мин. после энтерального введения глюкозы превышало исходный его уровень в среднем на 57%, а затем снижалось, достигая к 75-й мин. величин, даже несколько ниже исходных. Такой характер изменения содержания сахара в период всасывания его находится в полном соответствии с результатами исследований Е. С. Лондона, Н. П. Кочевой (1938) и Н. Н. Зайко (1947). Гипергликемический коэффициент составлял в этих исследованиях в среднем 1.72.

Иное течение гипергликемии в крови воротной вены наблюдалось при энтеральном введении раствора глюкозы на фоне предварительной инъекции животным ганглиоблокирующих препаратов. Как видно из данных табл. 2, подъем сахара в крови воротной вены в этих случаях превышал исходный уровень всего на 7—10%; гипергликемический коэффициент, составлявший в контрольных исследованиях 1.72, снижался до 1.08—1.15 (данные статистически достоверны при  $p < 0.001$ ).

Таблица 2

Содержание сахара в крови воротной вены после нагрузки глюкозой на фоне действия ганглиоблокирующих препаратов (средние величины)

Характер опыта	Количество опытов	Сахар крови (в мг% и % к исходному уровню)				Гипергликемический коэффициент
		исходный уровень	после нагрузки через (в мин.)			
			30	60	75	
Контроль . . . . .	15	107.9 (100)	169.1 (157)	150.9 (140)	100.3 (93)	$M = 1.72$ $\sigma \pm = 0.46$ $m \pm = 0.12$
На фоне действия: диголина . . . . .	10	109.5 (100)	121.0 (110)	112.6 (103)	93.0 (85)	$M_1 = 1.15$ $\sigma_1 \pm = 0.09$ $m_1 \pm = 0.03$ $t_1 = 4.75$ $p_1 < 0.001$
пентамина . . . . .	10	108.9 (100)	118.5 (109)	111.2 (102)	102.3 (94)	$M_2 = 1.09$ $\sigma_2 \pm = 0.06$ $m_2 \pm = 0.02$ $t_2 \pm = 5.20$ $p_2 < 0.001$
гексония . . . . .	10	99.4 (100)	106.8 (107)	106.6 (107)	101.4 (102)	$M_3 = 1.08$ $\sigma_3 \pm = 0.03$ $m_3 \pm = 0.01$ $t_3 \pm = 5.35$ $p_3 < 0.001$



Это свидетельствует о том, что в условиях фармакологической блокады вегетативных ганглиев независимо от вида ганглиоблокирующего препарата нарушается всасывание глюкозы из желудочно-кишечного тракта в кровь. Трудно сейчас точно указать причину этого явления тем более, что по вопросу о механизме влияния вегетативной нервной системы на процесс всасывания нет единого мнения (Файтельберг, 1960).

Нам кажется, что одной из существенных причин, нарушавших поступление глюкозы из желудочно-кишечного тракта в кровь воротной вены в наших опытах, является изменение моторной функции желудочно-кишечного тракта, имеющее место при применении средних и больших доз ганглиоблокирующих препаратов. По данным А. Д. Поваляевой (1958), П. П. Денисенко (1959), Кей, Смит (Kay, Smith, 1950), Доусвайт, Торн (Douthwaite, Thorne, 1954), большие дозы гексония резко угнетают перистальтику желудка и кишечника, т. е. создают «состояние покоя» желудочно-кишечного тракта. Такая же закономерность установлена И. М. Шараповым (1958) в отношении больших доз диколина. Несомненно, что подобного рода нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта могли привести в наших исследованиях к более длительной, чем обычно, задержке раствора глюкозы в желудке. Это само по себе могло сказаться на поступлении глюкозы в кровь воротной вены. Кроме того, следует учесть и то обстоятельство, что при более длительном пребывании глюкозы в желудке раствор ее подвергается разведению, в результате чего глюкоза поступает в кишечник в значительно менее концентрированном состоянии и, следовательно, всасывается медленнее (Зайко, 1947). Нужно также иметь в виду, что в процессе всасывания важное значение принадлежит моторной функции кишечных ворсинок, иннервируемых автономной нервной системой кишечника. Поскольку большие дозы ганглиоблокаторов (например, выше, чем 5 мг/кг гексония) блокируют автономную интрамуральную иннервацию (Денисенко, 1959), можно полагать, что они тормозят и движение ворсинчатого аппарата, тем самым нарушая процесс всасывания. Наконец, возможно играет роль и изменение скорости кровообращения в кишечной стенке под влиянием выключения вегетативной иннервации, а также изменение проницаемости клеток кишечного эпителия для глюкозы. Изучение этих факторов требует специальных исследований.

В 3-й серии наших исследований мы изучали влияние блокады вегетативных ганглиев на осуществление второго физиологического механизма, лежащего в основе развития алиментарной гипергликемии — рефлекторного поступления глюкозы из печени вследствие раздражения рецепторов слизистой оболочки желудка. Для этой цели мы исследовали гликемическую реакцию после энтерального введения раствора сахарозы. Суть этого метода, разработанного в лаборатории С. Г. Генеса, заключается в следующем: при энтеральном введении сахарозы всасывание глюкозы начинается только по прошествии некоторого времени, необходимого для расщепления сахарозы до стадии моносахаридов; по С. Г. Генесу и П. М. Чарной (1936а, 1936б), всасывание глюкозы после нагрузки сахарозой наступает на 7—13 мин. позже, чем при нагрузке глюкозой. Исходя из этого, увеличение содержания сахара в периферической крови в первые минуты после нагрузки сахарозой может быть объяснено только поступлением глюкозы из печени. Доказательством рефлекторной природы этого явления служит тот факт, что денервация печени и введение животным атропина предупреждают развитие гипергликемии в первые 10—15 мин. после энтерального введения сахарозы.

Нами проведено 30 опытов на 7 собаках (10 опытов контрольных и 20 — на фоне действия ганглиоблокирующих препаратов). Пищевая нагрузка состояла из 100 мл 30%-го раствора тростникового сахара (сахарозы). Кровь для исследования брали из краевой вены уха до нагрузки, а также через 3, 6, 12 и 15 мин. после энтерального введения сахарозы.



Т а б л и ц а 3

Гликемическая реакция после нагрузки раствором сахарозы на фоне действия ганглиоблокирующих препаратов

Характер опытов	Количество опытов	Сахар крови (в мг % и % к исходному уровню)					Прирост сахара крови за 3 мин. (в %)	Прирост сахара за 6 мин. (в %)	
		исходный уровень	после нагрузки через (в мин.)						
			3	6	9	12			15
Контроль . . . . .	10	89.3 (100)	93.6 (105)	112.5 (126)	119.8 (134)	130.4 (146)	138.6 (155)	+5%	+26
На фоне действия:									
диколина . . . . .	10	88.0 (100)	87.4 (99)	88.8 (101)	94.1 (107)	98.5 (112)	108.7 (124)	-1%	+1
гексония . . . . .	10	96.5 (100)	96.5 (100)	97.5 (101)	106.9 (111)	120.6 (125)	127.6 (132)	0	+1

Из данных, представленных в табл. 3, видно, что в контрольных исследованиях (без введения ганглиоблокирующих препаратов) содержание глюкозы через 3 мин. после нагрузки сахарозой было в 8 из 10 опытов таким же, как и до нагрузки, и только в 2 опытах несколько превышало исходный уровень; в связи с этим небольшой средний прирост сахара, имевший место в этот период исследований (+5%), не был статистически достоверен. Иная закономерность была обнаружена нами через 6 мин. после нагрузки: к этому времени имело место выраженное увеличение содержания сахара в крови (в среднем +26%), в дальнейшем продолжавшее прогрессивно нарастать

Таким образом, достаточно отчетливая и закономерная гипергликемическая реакция могла быть констатирована к 6-й мин. после энтеральной нагрузки сахарозой, что полностью соответствует результатам исследований С. Г. Генеса и П. М. Чарной (1936а и 1936б) и, согласно их данным, является показателем рефлекторного гликогенолиза.

В опытах с энтеральной нагрузкой сахарозой на фоне действия диколина и гексония характер гликемии был совершенно иной. Содержание сахара в крови как через 3, так и через 6 мин. после нагрузки фактически не отличалось от исходного уровня, и только в более поздние сроки исследования (на 9—15-й мин.) была обнаружена стабильная гипергликемическая реакция, хотя и менее выраженная, чем в контрольных опытах.

Таким образом, второй причиной, обуславливающей меньшую степень гипергликемии при энтеральном введении глюкозы на фоне действия ганглиоблокаторов, является торможение рефлекторного гликогенолиза и поступления глюкозы из печени в общий кровоток.

### ВЫВОДЫ

1. Течение алиментарной гипергликемии в условиях действия на организм ганглиоблокирующих препаратов характеризуется меньшей, чем обычно, выраженностью гипергликемической и гипогликемической фаз.

2. На фоне действия ганглиоблокаторов тормозится поступление глюкозы из желудочно-кишечного тракта в воротную вену, а также развитие рефлекторной гипергликемии после энтеральной нагрузки животных раствором сахарозы.

### ЛИТЕРАТУРА

- Генес С. Г. и П. М. Чарная, Экспер. мед., № 6, 37, 1936а; Врач. дело, № 6, 494, 1936б.  
 Георгиевская Л. М., Физиолог. журн. СССР, 20, № 5, 865, 1936.  
 Денисенко П. П. Ганглиолитики. Медгиз, 1959.  
 Зайко Н. Н., Сб. тр., посвящ. пам. Е. С. Лондона, 137, Л., 1947.  
 Лейбсон Л. Г., Т. Ф. Комарова, Тр. инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 2, 212, 1953.

- Лондон Е. С., Н. П. Кочнева, Сов. мед., № 2, 5, 1938.  
Поваляева А. Д. В кн.: Лекарственные средства в эксперименте и клинике. Л., 1958.  
Шарапов И. М., Фармаколог. и токсиколог., № 2, 18, 1958.  
Файтельберг Р. О. Всасывание в пищеварительном аппарате. Медгиз, 1960.  
Bellucci G., Minerva anesthesiologica, 19, 234, 1953.  
Douthwaite A. H., M. G. Thorne, Brit. med. Journ., 1, 111, 1951.  
Frank H., E. Kirberger., Bioch. Zch., 320, 359, 1950.  
Kay A. W., A. N. Smith, Brit med. Journ., 1, 46, 1950.  
Pallone E., L. Caturegli, Rassegna fisiopatol. clin. e. terap., 29, № 4, 460, 1957.  
Pospíšil V., V. Kudlička, V. Marek, H. Anderlova. Časopis lékařů českých, 95, 33, 1956.

Поступило 4 III 1961

---

PECULIARITIES OF ALIMENTARY HYPERGLYCAEMIA AND INTESTINAL  
GLUCOSE ABSORPTION FOLLOWING AUTONOMIC GANGLIA BLOCK BY  
GANGLIOLYTIC AGENTS

By I. A. Drzhevetskaia

From the department of pathologic physiology, Medical Institute, Donetzk

---

## МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### МНОГОКАНАЛЬНЫЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ МИКРОЭЛЕКТРОДЫ

А. И. Шаповалов

Кафедра фармакологии 1-го медицинского института, Ленинград

Увеличение числа каналов значительно расширяет возможности применения микроэлектродов. В литературе уже описано применение многоканальных капиллярных микроэлектродов (Kennard, 1953; Vis, 1954; Coombs, Eccles, Fatt, 1955; Мещерский, 1960). Однако эти электроды ввиду слишком больших размеров диаметра кончика не могут быть использованы для внутриклеточного отведения.

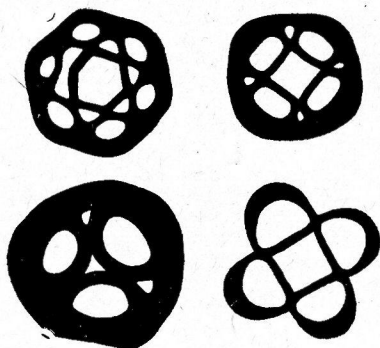
Нам удалось изготовить многоканальные микроэлектроды (3—6 стволов), введение которых внутрь клетки (поперечнополосатое мышечное волокно портняжной мышцы лягушки) не вызывает ее существенных повреждений.

Многоканальные микроэлектроды изготавливались следующими двумя способами.

1) В пламени бензиновой горелки из стекла пирекс приготавлился полый цилиндрический баллон диаметром 20—30 мм, на котором, в то время как стекло находилось в размягченном состоянии, с помощью специальных широких металлических щипцов наносились насечки, разделяющие баллон на несколько сегментов. После этого баллон вручную растягивался в узкую трубку диаметром до 2—3 мм, из которой и нарезались заготовки, используемые в свою очередь для вытягивания микроэлектродов на полуавтоматическом аппарате. Число каналов заготовки соответствовало числу сегментов, выделенных на баллоне с помощью щипцов. Недостатком этого метода были значительная неравномерность каналов заготовки, а также ограниченное число каналов (как правило, 3—4 канала).

2) В толстостенную трубку из стекла пирекс с наружным диаметром 20—30 мм вставлялись более тонкие трубки из такого же материала. В пламени бензиновой горелки все трубки сплавлялись между собой таким образом, чтобы их внутренний просвет оставался незаплавленным, после чего из них вытягивались заготовки с наружным диаметром 2—3.5 мм. Толщина наружной стенки такой заготовки составляла 0.2—0.3 мм, диаметр отдельных каналов — 0.5—0.8 мм. При использовании внутренних трубок одинакового размера получались заготовки, из которых вытягивались микроэлектроды с очень равномерными по диаметру каналами. Этот метод давал возможность получать заготовки с большим количеством каналов (свыше 10). Однако мы не применяли электроды с числом каналов более 6. Значительное сужение диаметра канала создает большие трудности при заполнении электрода и сильно увеличивает его омическое сопротивление. Многоканальные электроды, изготовленные последним способом, обладали наилучшими качествами. Диаметр кончика их легко можно было довести до 1—0.5 мк. Поперечный срез микроэлектродов с разным количеством каналов показан на рисунке. Микроэлектроды имели достаточную механическую прочность. С целью еще большего повышения прочности микроэлектрода заготовки перед вытягиванием подвергались нагреванию в муфельной печи при температуре 600—800° в течение 5—6 час. После такой обработки многоканальные микроэлектроды могли использоваться даже для внутриклеточной регистрации потенциалов действия мышечного волокна, сопровождающихся механическим смещением электрода.

Заполнение многоканальных микроэлектродов метиловым спиртом, а затем дистиллированной водой и 3 М раствором хлорида калия производилось общепринятым способом. После этого кончик микроэлектрода помещался в дистиллированную воду, а вещества, предназначенные для инъекций, вводились с другого конца микроэлектрода с помощью очень тонкой иглы или пастеровской pipетки. Ускорение процесса равномерного распределения раствора в стволе микроэлектрода, обеспечиваемого диффу-



Микрофотограммы поперечных срезов многоканальных микроэлектродов.

зией, в некоторых случаях производилось путем электрофореза. В многоканальных электродах, в которых все каналы были заполнены 3 *M* раствором хлорида калия, сопротивление каналов составляло 10—30 Мом. При заполнении каналов разбавленным раствором фармакологических веществ, предназначенных для микроинъекций, сопротивление каналов могло достигать нескольких сотен, а иногда и тысяч Мегом.

Микроэлектроды, описанные в настоящем сообщении, были использованы для внутриклеточного отведения потенциалов при одновременной поляризации или микроаппликации фармакологических веществ внутрь или снаружи мышечного волокна (Шаповалов, 1961).

#### ЛИТЕРАТУРА

- Мещерский Р. М. Методика микроэлектродного исследования. Медгиз, М., 1960.  
 Coombs, J. C. Eccles, P. Fatt, Journ. Physiol., 130, 326, 1955.  
 Kennard D. W. В сб.: The spinal Cord., Ciba Symposium, 214, London, 1953.  
 Vis V. A., Science, 120, 152, 1954.

Поступило 23 III 1961

### MULTICHANNEL INTRACELLULAR MICTOELECTRODES

By A. I. Shapovalov

From the department of pharmacology, I. P. Pavlov Medical Institute, Leningrad

### ОПТИМАЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ РЕГИСТРАЦИИ ЭЛЕКТРОПЛЕТИЗОГРАММЫ УЧАСТКОВ ТЕЛА И ОРГАНОВ ЧЕЛОВЕКА

Ю. Е. Москаленко

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

Более полувека тому назад был предложен электрический метод регистрации изменения объема участков тела и отдельных органов животных — электроплетизмография, основанный на регистрации изменений электрических характеристик тканей организма. После этого, особенно за последние годы, было опубликовано значительное количество работ, посвященных применению электроплетизмографии (ЭПГ) в экспериментах на животных (Holzer u. a., 1945; Кедров, Науменко, 1954; Москаленко, Науменко, 1957, 1959а и 1959б, и др.) и в клинических исследованиях (Schuhfried, Polzer, 1949; Nyboer, 1950; Beer, Schlegel, Schley, 1956, и др.). Однако этот метод до сих пор не получил широкого распространения при изучении кровообращения ни в эксперименте, ни в клинике.

Ограниченность применения электроплетизмографии для изучения кровообращения у человека обусловлена рядом причин, главная из которых состоит в том, что до настоящего времени не решен вопрос о выборе оптимальных биофизических условий регистрации электроплетизмограммы. Так, например, если Хольцер с соотрудниками (Holzer u. a., 1945), Шван (Schwan, 1955) считают, что наиболее эффективными для регистрации электроплетизмограммы являются токи низких частот (10—20 кГц), а Найбоер (Nyboer, 1950), А. А. Кедров, А. И. Науменко (1954), Зайтц и соавторы (Zajtz a. o., 1954) отдадут предпочтение средним частотам (175—3000 кГц), то Ацлер и Леман (Atzler, Lehman, 1932), Донзелотт и Мейер-Гейне (Donzelott, Meyer-Heine, 1951), Беер, Шлегель и Шлей (Beer, Schlegel, Schley, 1956) считают наиболее приемлемыми для регистрации электроплетизмограммы высокие частоты (10—30 мгГц). Отсутствие общепризнанных представлений об оптимальных условиях для регистрации ЭПГ препятствует как разработке типовой аппаратуры, так и стандартизации методики ЭПГ.

Второе препятствие для широкого распространения ЭПГ заключается в том, что при наложении электродов на поверхность кожи наблюдаются значительные колебания уровня электроплетизмограммы, не связанные с кровообращением.

В связи с вышесказанным настоящая работа преследует цель рассмотреть биофизические явления, возникающие при регистрации изменения электрических параметров участков тела человека с тем, чтобы найти оптимальные условия для регистрации ЭПГ.

Электроплетизмография основана на регистрации изменений суммарных электрических характеристик отдельных участков тела или органов человека. Эти изменения возникают в связи с увеличением или уменьшением объема жидких сред (кровь, дере-



броспинальная жидкость, молоко, моча и т. д.), находящихся в исследуемом участке тела, так как электрические параметры жидкостей и клеточных фаз организма значительно отличаются друг от друга. Поэтому величина изменения электрических характеристик исследуемого участка тела человека будет зависеть от изменения соотношений между жидкими средами организма и клеточными компонентами тканей. Согласно данным Фрике (Fricke, 1953), Н. М. Ливенцева (1955), Швана (Schwan,

Таблица 1

Отношение электропроводностей жидкостей (in vitro) и плотных клеточных тканей (in situ) на разных частотах

Жидкая среда	Плотная ткань	Отношение электропроводностей (в гц)		
		1000	10000	100000
Кровь	Мышца	6.0	4.0	3.0
Цереброспинальная жидкость	Мозг	9.0	7.0	4.0
Молоко	Паренхиматозные органы	5.0	3.5	2.0

Таблица 2

Электропроводность (в ммо) между электродами, наложенными на предплечье человека, при различных концентрациях смачивающего их раствора

Концентрация раствора (в %)	Частота, на которой производится измерения (в кгц)			
	40	60	100	200
1.25	1.770	2.200	2.640	3.200
5.0	2.690	3.130	3.550	3.930
15.0	2.390	2.860	3.310	3.730
25.0	2.290	2.680	3.110	3.680

1957), А. И. Поливоды и А. Л. Михайловой (1960) и др., а также нашим измерениям, величина разности между электрическими параметрами жидких и клеточных фаз организма зависит от частоты тока, на котором производятся измерения, и получает максимальное значение в диапазоне низких звуковых частот (порядка нескольких сотен герц). Величины отношения электропроводностей некоторых тканей организма приведены в табл. 1.

Из этих данных следует, что для регистрации электроплетизмограммы наиболее целесообразно применять токи низкой частоты. Однако в диапазоне низких частот велико значение электрического сопротивления рогового слоя кожи, что вносит значительные искажения в распределение электрического поля между электродами, наложенными на исследуемый участок тела. В этом диапазоне частот также наблюдается наибольшая зависимость между величиной электропроводности крови и скоростью ее движения (Москаленко, Науменко, 1959а), что вносит искажения в регистрируемые кривые. Кроме того, токи низкой частоты в большей степени являются возбудителем раздражимых тканей.

Таким образом, при выборе диапазона частот для регистрации электроплетизмограммы у человека следует учитывать не только величину разности между электрическими параметрами крови и других тканей организма, но также вышеуказанные факторы, которые оказывают немалое влияние на регистрируемые величины.

Эквивалентную схему цепи, состоящей из электродов, наложенных на поверхность кожи, можно представить в виде последовательно соединенных трех ячеек  $R-C$  (рис. 1). Крайние ячейки  $R_K C_K$  образуются сопротивлением рогового слоя кожи и емкостью между контактной поверхностью электродов  $\mathcal{E}_1$  и  $\mathcal{E}_2$  и подкожной клетчаткой, обладающей хорошей электропроводностью. Средняя ячейка  $C_T R_T$  состоит из сопротивления и емкости внутренних тканей. Известно, что на низких частотах полное сопротивление кожи велико и, следовательно, большая часть напряжения, приложенного к исследуемому участку тела, будет падать на сопротивлениях  $R_K$ . Поскольку сопротивление рогового слоя кожи весьма изменчиво (Levine, 1930; Spiegel, Wohl, 1935; Горев, 1947, и др.), то при применении токов низкой частоты будет наблюдаться не-

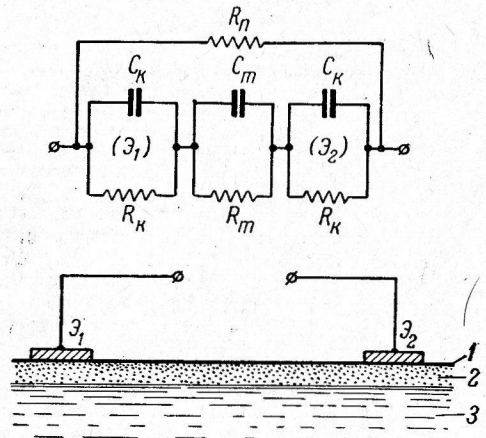


Рис. 1. Эквивалентная схема электрической цепи, возникающей при положении электродов на кожные покровы. 1 — роговой слой кожи; 2 — подкожная клетчатка; 3 — глубокие ткани.  $R_{П}$  — поверхностная проводимость кожи.

Остальные объяснения в тексте.

регулярные колебания уровня электроплетизмограммы, не связанные с кровообращением, что и было отмечено в работах некоторых авторов (Alberts, Berg, 1954; Polzer, Schuhfried, Heeger, 1960, и др.).

Один из путей борьбы с этим явлением заключается в повышении частоты, на которой производится регистрация электроплетизмограммы. При повышении частоты увеличивается емкость проводимости, за счет чего уменьшается падение напряжения на роговом слое и все большая часть приложенного напряжения будет приходиться на внутренние ткани исследуемого участка тела. Как показывают расчеты, на частотах порядка 250—300 кгц емкость проводимости через кожу настолько велика (при площади электродов около 2.5 см<sup>2</sup>), что падением напряжения на активном сопротивлении рогового слоя кожи можно пренебречь.

Однако, как мы уже говорили, повышение частот до величин порядка 250—300 кгц невыгодно потому, что на таких частотах стирается разница между электрическими параметрами жидкостных и клеточных фаз, на определении которой и строится, в сущности, принцип электроплетизмографии. Потому наиболее надежный путь преодоления искажающего влияния рогового слоя состоит в том, чтобы сочетать известное, но не чрезмерное повышение частоты тока (до 100—150 кгц) с мерами, снижающими

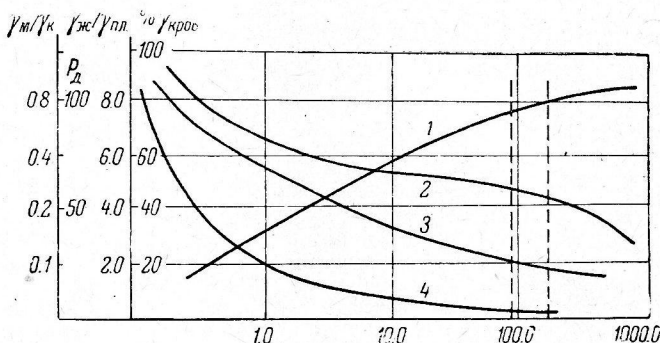


Рис. 2. Частотные зависимости, определяющие выбор диапазона частот для регистрации электроплетизмограммы.

По оси ординат (слева направо): отношение электропроводностей мышечной ткани и кожи ( $\gamma_m/\gamma_k$ ) (кривая 1); процентное отношение порога раздражающего действия электрического тока к данным, полученным на частоте 100 гц  $P_g$  (кривая 4); отношение электропроводностей жидкостей и плотных клеточных тканей организма ( $\gamma_j/\gamma_{пл}$ ) (кривая 2) и процентное отношение изменения электропроводности крови при движении к данным, полученным на постоянном токе (кривая 3). По оси абсцисс — частота (в кгц).

кожное сопротивление, например, применением специальных паст, смачиванием электродов раствором NaCl, а также изготовлением электродов специальной конструкции.

На ЭПГ оказывают также влияние и изменения скорости кровотока.

При систолическом расширении артерий увеличивается объем исследуемой области, но одновременно увеличивается и скорость кровотока, что изменяет электрическое сопротивление крови. В результате форма пульсовой волны на электроплетизмограмме исследуемого участка тела будет отражать не только изменения его объема, но и изменения скорости кровотока. Величина изменения электропроводности крови при движении зависит от частоты, на которой производится измерения (Москаленко, Науменко, 1959б). Наибольшие изменения наблюдаются при постоянном токе и низких звуковых частотах. По мере повышения частоты величина изменения электропроводности крови при движении падает. На низких частотах, как показывают расчеты, величина погрешности, вносимой скоростными изменениями кровотока, доходит до 5%, а на частотах выше 100 кгц — не более 0.8%.

Раздражающее действие электрического тока на живые ткани в диапазоне низких частот заметно, но с ростом частоты, согласно закону Нернста, раздражающее действие тока падает пропорционально квадратному корню частоты.

Графическое сопоставление разобранных выше факторов, влияющих на ЭПГ, показано на рис. 2 и дает возможность заключить, что частоты 100—150 кгц более приемлемы для регистрации ЭПГ. Прежде всего, сопротивление рогового слоя — этот важнейший искажающий фактор (кривая 1, рис. 2) здесь резко ослабляется и проводимость мало отличается от электропроводности других тканей организма.<sup>1</sup> Отноше-

<sup>1</sup> Этот фактор не учитывался некоторыми авторами, например, Шваном, Хольцером и др., которые только на основании величины разности между электрическими параметрами крови и других тканей организма отдавали предпочтение диапазону низких частот.

ние электрических параметров жидкостной и клеточной фаз, характеризуемое *кривой 2*, рис. 2, в этой зоне хотя и снижает свое значение по сравнению с зоной низких частот, но в общем не больше чем на 40%. На рис. 2 видно также, что значение другого искажающего фактора — движения крови (*кривая 3*) в зоне 100-150 кгц тоже резко снижено и, наконец, раздражающее действие тока (*кривая 4*) получает здесь наименьшее значение.

Суммируя все изложенное, можно сказать, что, избирая для исследования ЭПГ данный диапазон частот, мы ценой некоторого снижения значения основного регистрируемого показателя — отношения электрических параметров крови и тканей в значительной степени или полностью избавляемся от влияния факторов, мешающих регистрации ЭПГ.

Экспериментальная проверка приведенных выше рассуждений относительно выбора диапазона частот для регистрации электроплетизмограммы участков тела человека производилась нами на установке, состоящей из генератора с диапазоном частот от 10 до 200 кгц, моста полных проводимостей и индикатора баланса — электроннолучевого осциллографа. К горизонтальным отклоняющим пластинам осциллографа подключалось детекторное устройство, посредством которого усиленный сигнал выпрямлялся и регистрировался шлейфным осциллографом (Войно-Ясенецкий, Москаленко, 1961). В применяемой нами установке были использованы блоки серийной радиоаппаратуры: генератор ЗГ-11, мост МПП-300, осциллографы ЭО-7 и МПО-2.

Для регистрации электроплетизмограммы нами применялись специальные электроды, контактная поверхность которых состоит из тонкого слоя платины, напыленной вакуумным способом на слюду. Слюдяная пластинка с платиновым покрытием была вставлена в оправу из оргстекла. В этих электродах между контактной пластиной и поверхностью кожи имеется зазор около 1 мм, в который помещаются 2—3 слоя марли, обильно смоченной раствором NaCl. Это обеспечивает постоянное смачивание поверхности кожи, что значительно увеличивает электропроводность ее рогового слоя, причем концентрация раствора NaCl также играет, в этом случае, существенную роль.

Для определения оптимальной концентрации раствора NaCl нами были проведены измерения электропроводности между электродами, наложенными на один и тот же участок тела, при смачивании контактных пластин солевыми растворами различных концентраций (табл. 2). Из таблицы 2 видно, что при концентрации солевого раствора 5—10% электропроводность между электродами имеет наибольшее значение, которое устанавливается спустя 5—8 мин., после наложения электродов. Последнее может быть объяснено тем, что в первые минуты после наложения электродов происходит «протитывание» рогового слоя кожи солевым раствором.

Таблица 3  
Электропроводность (в ммо) и емкость (в пкф) между электродами при различных способах обработки поверхности кожи (при 150 кгц)

Исследуемый участок тела	Кожа без обработки, «сухие» электроды		Обработка пастой		Смачивание раствором	
	ммо	пкф	ммо	пкф	ммо	пкф
Бедро	0.750	500	1.440	980	1.490	1020
Молочная железа	1.900	800	3.200	1800	3.340	1780

сопротивления рогового слоя кожи не уступает по эффективности другим способам снижения кожного сопротивления (табл. 3).

На данной установке нами был произведен ряд записей электроплетизмограммы различных участков тела человека на нескольких частотах (20, 40, 60 100 и 200 кгц). Эти записи показали, что максимальные величины изменений электрических парамет-

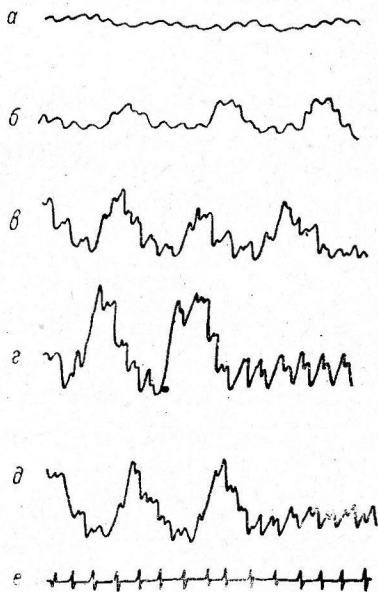


Рис. 3. Примеры записей ЭПГ дыхательных и пульсовых волн предплечья на разных частотах при одинаковом напряжении генератора и коэффициенте усиления прибора.

a — 20, б — 40, в — 60, г — 100, д — 200 кгц; е — отметка времени (1 сек.).

Полученные данные показывают, что для смачивания электродов при регистрации ЭПГ целесообразно применять 5—10% раствор и производить запись спустя несколько (не менее пяти) минут после наложения электродов.

Такой способ уменьшения сопротивления кожного слоя кожи не уступает по эффективности другим способам снижения кожного сопротивления (табл. 3).

На данной установке нами был произведен ряд записей электроплетизмограммы различных участков тела человека на нескольких частотах (20, 40, 60 100 и 200 кгц). Эти записи показали, что максимальные величины изменений электрических парамет-



ров участков тела человека, связанные с кровообращением (пульсовые и дыхательные волны), наблюдаются в диапазоне 100—150 кгц (рис. 3), т. е. на тех частотах, которые были выбраны нами на основе биофизического анализа.

Были определены также допустимые значения напряжения, прикладываемого к электродам при регистрации электроплетизмограммы. Порог чувствительности в диапазоне частот 100—150 кгц при наложении электродов диаметром 18 мм на различные участки тела человека лежит в пределах от 12 до 20 в. Поэтому для регистрации электроплетизмограммы на измерительный мост подавалось напряжение около 3 в, а разность потенциалов на электродах не превышала 2 в, т. е. была в 10 раз ниже порогового значения.

## ЛИТЕРАТУРА

- Войно-Ясенецкий А. В., Ю. Е. Москаленко, Физиолог. журн. СССР, 47, № 9, 1205, 1961.
- Горев В. П., Тр. VII съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 643, Медгиз, 1947.
- Кедров А. А., А. И. Науменко. Вопросы внутричерепного кровообращения. Медгиз, 1954.
- Ливенцев Н. М. Электромедицинская аппаратура. Медгиз, 1955.
- Москаленко Ю. Е., А. И. Науменко, Физиолог. журн. СССР, 43, № 10, 928, 1957; Бюлл. экпер. биолог и мед., № 2, 77, 1959а; Физиолог. журн. СССР, 45, № 5, 562, 1959б.
- Поливода А. И., А. Л. Михайлова, Биофизика, 5, в. 5, 1960.
- Alberts A., S. Berg. Circul. Research., 2, 4, 333, 1954.
- Atzler E., G. Lehman, Arbeitsphysiol., 5, 636, 1932.
- Beer O., M. Schlegel, W. Schley, Die Naturwissenschaften, 43, 4, 1956.
- Donzelott E., A. Meyer-Heire, Arch. maladies cocur. et vaisseaux, 3, 219, 1951.
- Fricke H., Nature, 172, 4381, 1953.
- Holzer W., K. Polzer, A. Marko. Rheocardiography. Wien, 1945.
- Levine M., Arch. Neurol. a. Psych., 24, 5, 937, 1930.
- Nyboer J., Circulation, 2, 811, 1950.
- Polzer K., F. Schuhfried, H. Heeger., Brit Heart Journ., 22, 1, 140, 1960.
- Schwan H. Adv. Biol. a. Med. Phys., 5, 143, 1957; IRE Trans. (Med. Electronics) PGME, 3, 32, 1955.
- Schuhfried F., K. Polzer, Wien. med. wschr., 99, 465, 1949.
- Spiegel E., M. Wohl, Arc. int. med., 56, 2, 327, 1935.
- Zajitz F., Z. Fejfar, L. Franc, Ceskoslov. fisiol., 3, 82, 1954.

Поступило 19 II 1961.

## OPTIMAL CONDITIONS FOR RECORDING PLETHUSMOGRAM FROM HUMAN BODU AREAS OR ORGANS

By Yu. E. Moskalenko

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

## МЕТОДИКА ВРЕМЕННОГО И ОБРАТИМОГО НАРУШЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ОПЫТА

И. А. Мануйлов

Кафедра анатомии и физиологии Государственного института физической культуры, Омск

Чаще всего для получения инфаркта миокарда в эксперименте используется одномоментная перевязка одной из венечных артерий или их ветвей. При получении инфаркта миокарда путем лигирования ветвей венечных артерий явления ишемии миокарда возникают сразу на фоне нормально функционирующей сердечно-сосудистой системы. Между тем, возникновению инфаркта миокарда в естественных условиях обычно предшествует функциональное нарушение кровообращения в виде спазма сосудов сердца. Поэтому естественно, что для исследования кровообращения сердца большое значение приобрела бы экспериментальная модель, на которой можно было бы кратковременно уменьшать или полностью прекращать кровоток в одной из венечных артерий или ее ветвей.



Мы не нашли в литературе указаний на существование подобной модели, кроме работы Блюма с соавторами (Blum а. о., 1938), использовавших постепенное, в течение 41 дня, пережатие нисходящей ветви венечной артерии с помощью особого металлического зажима, близкого по конструкции к клемме Гольдблатта. Этот эксперимент хотя и был проведен Блюмом удачно, но его методика не лишена существенных недостатков. Во-первых, металлическая клемма, наложенная на венечный сосуд, при постоянной пульсации сердца должна давать большой процент пролежней сосуда со смертельным кровотечением, что, например, нами неоднократно наблюдалось, хотя Блюм об этом не пишет. Во-вторых, выведение на поверхность кожи части клеммы, необходимой для постепенного закручивания резьбового штока, пережимающего сосуд, обязательно влечет за собой инфицирование раны с последующими осложнениями.

В своей работе мы попытались создать методику, по возможности лишенную этих недостатков и позволяющую добиться восстановления нормального состояния животного после операции. Пережимающую венечный сосуд капсулу мы стремились сконструировать с таким расчетом, чтобы она не мешала работе сердца животного.

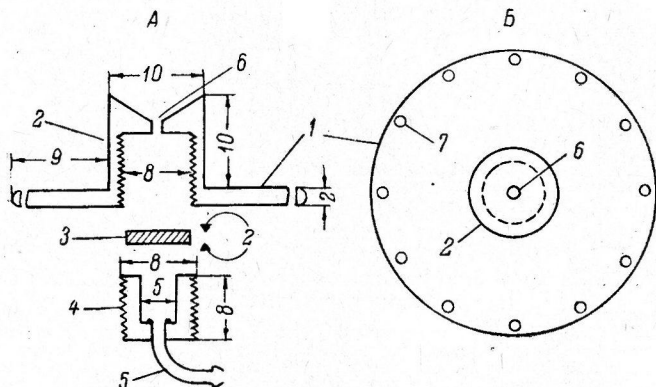


Рис. 1. Схема устройства капсулы, укрепляемой на ребрах собаки.

А — капсула в разрезе; Б — вид сверху. Размеры капсулы даны в миллиметрах. Объяснения в тексте.

Нами сконструирована из плексигласа особая капсула (рис. 1, А, Б), которая подкожно укрепляется на ребрах животного. В этом случае полностью устраняется возможность развития гнояного процесса вокруг инородного тела. Подобное расположение различных канюль нами успешно применялось в ряде методик (Мануйлов, 1952, 1958).

Капсула состоит из диска 1 с отверстиями по краю его и полого цилиндра 2 (рис. 1, А, Б). На головке цилиндра имеется воронкообразное углубление с отверстием 6 диаметром 1,5 мм для введения иглы 12 (рис. 2). В полый части цилиндра имеется резьба для втулки 4 (рис. 1, 2). В дно втулки 4 впрессована изогнутая трубка 5 диаметром 2 мм из нержавеющей стали.

В полый цилиндр 2 перед навинчиванием втулки 4 вставляется прокладка 3 (рис. 1, 2) из эластичной резины. Прокладка должна плотно сжиматься втулкой. В этом случае она устраняет попадание крови и тканевой жидкости в систему, предназначенную для пережатия венечного сосуда. Резиновая прокладка после сборки капсулы прокалывается точно в центре отверстия 6 толстой швейной иглой. На время опыта через это полностью смыкающееся отверстие вводится полая игла 12 (рис. 2), и в капсулу нагнетается воздух. Особенность иглы 12 состоит в том, что в ее конец 13 (рис. 2) впаян сердечник, который затем заточен в виде конуса, как конец обычной швейной иглы. Отверстие продлевается в ее боковой стенке. Такое устройство иглы дает возможность многократно вводить ее в полость капсулы без повреждения резиновой прокладки. По извлечении иглы из капсулы герметичность всей системы сохраняется.

На металлическую трубку 5 (рис. 1, 2) одевается нипельная резина 8 (рис. 2) длиной от 6 до 10 см в зависимости от величины животного и места пережатия венечного сосуда.

В другой конец резиновой трубки 8 (рис. 2) вставляется пластмассовая трубка 10, на которой укрепляется небольшой резиновый баллончик 9, сделанный из двух слоев кондомной резины. Край баллончика и нипельная резина, одетые на пластмассовую трубку 10, крепко обвязываются капроновой нитью толщиной 0,2—0,3 мм. Другой конец нипельной резины на время операции должен оставаться свободным, но закрытым от возможного попадания в нее крови.

Баллончик 9 укрепляется на избранном участке выделенного из тканей венечного сосуда с помощью капронового лоскута 11 (рис. 2), подведенного под сосуд 15. Мы обычно отпрепаровывали в верхней трети переднюю нисходящую ветвь коронарной артерии.

Материалом для лоскута служит тонкая капроновая ткань. Лоскут выкраивается из нее по форме, указанной на рис. 2, 11. Края лоскута оплавливаются, что дает воз-

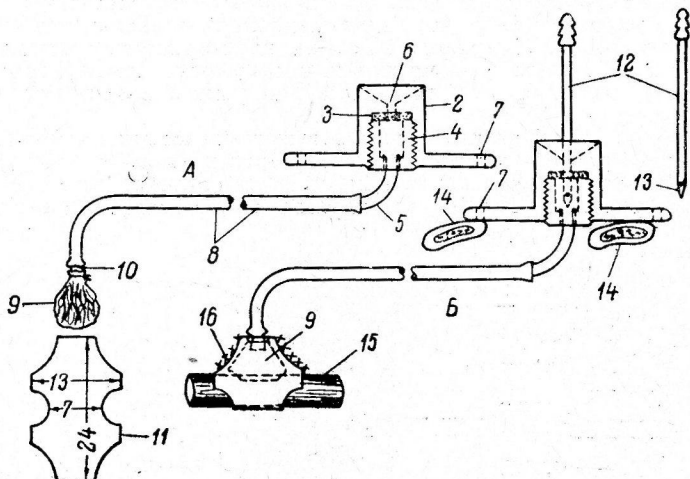


Рис. 2. Схема пневматического прибора для пережатия венечного сосуда.

А — прибор в собранном виде перед фиксацией баллончика 9 и капронового лоскута 11 на венечном сосуде. Размеры капронового лоскута 11 даны в миллиметрах. Б — то же пережимающее устройство, но после обшивки венечного сосуда 15 и резинового баллончика 9 капроновым лоскутом 11.

Остальные объяснения в тексте.

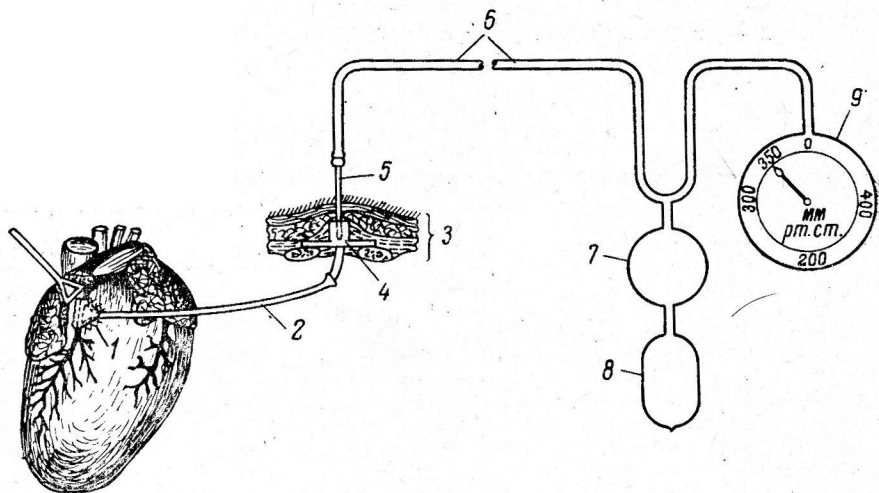


Рис. 3. Схема, иллюстрирующая методику в действии.

1 — резиновый баллон и капроновый лоскут, укрепленные на венечном сосуде; 2 — ниппельная трубка, идущая от баллончика к капсуле; 3 — ткани грудной клетки с зашитой в них капсулой 4; 4 — капсула; 5 — игла, вводимая на время опыта в головку капсулы 4; 6 — ниппельная резинка произвольной длины; 7 — демпфер; 8 — резиновая груша для создания давления в системе; 9 — манометр, регистрирующий давление в системе.

можность потом прочно его шить, проводя нити у самого края. Край лоскута должен быть оплавлен ровно на всем протяжении, в противном случае шов будет непрочным.

Лоскут подводится под коронарный сосуд до середины, затем на сосуд накладывается резиновый баллончик 9 (рис. 2), лоскут складывается, и его края сшиваются капроновой нитью частым узловатым швом 16 (рис. 2). Получается мешочек с боковыми отверстиями у дна, через которые проходит ветвь венечной артерии 15 (рис. 2). В полости мешочка над сосудом укреплен резиновый баллончик 9, который не должен пре-

пятствовать кровообращению в сосуде, для чего он должен быть достаточно свободным. Поэтому заранее нужно приготовить несколько капроновых лоскутов разных размеров и в ходе операции выбрать наиболее подходящий.

Край капронового лоскута, облегающий пластмассовую трубку 10, крепко обвязывается капроновой нитью, иначе при раздувании баллончик может выскользнуть из мешочка. Затем капроновый мешочек за край 16 пришивается четырьмя швами к стенке сердца, что обеспечивает вполне надежную фиксацию.

Свободный конец нипельной трубки через небольшой прокол в 6-м или 7-м межреберном промежутках выводится под кожу. В него вставляется металлическая трубка 5 (рис. 2) от капсулы, и затем обвязывается капроновой нитью. Нужно следить за тем, чтобы в капсулу и в нипельную резинку не попадала кровь, иначе проходимость системы в последующем будет нарушена.

Диск капсулы 1 через отверстия 7 (рис. 1, 2) фиксируется к ребрам 14 четырьмя швами из толстой капроновой нити 0.5—0.6 мм.

Вся система проверяется следующим образом. В полость капсулы через отверстие 6 вводится игла 12 (рис. 2), и под контролем манометра накачивается в баллончик воздух до 300—350 мм рт. ст. Если капроновый мешочек хорошо шит, то он легко выдерживает и гораздо большее давление. Необходимо проверить и герметичность системы, о которой можно судить по устойчивым показателям манометра после прекращения нагнетания в нее воздуха.

Операцию мы производили под эфирно-гексеналовым наркозом с применением искусственного дыхания после вскрытия грудной клетки. Грудная клетка вскрывается в 4-м межреберном промежутке достаточно широким разрезом. Капсула же укрепляется на 6-м и 7-м ребрах, т. е. в стороне от разреза. Это делается для того, чтобы кожный шов не приходился над самой капсулой, так как в последнем случае может наступить расхождение швов и нагноение.

Вся система в разобранном виде кипятится, обсушивается, после чего, как указано было выше, собирается капсула. После сборки капсулы ввинченная в ее полость втулка 4 склеивается по резьбе с цилиндром 2, для чего на резьбу наносится 1—2 капли дихлорэтана или хлороформа.

Уже на 2—3-й день после операции состояние животных удовлетворительно, а через 10—15 дней на них можно проводить опыты.

Для опытов нужно собрать очень несложную установку, схематично представленную на рис. 3. Стерилизуется в ней только игла 5 и нипельная резина 6. Введение иглы 5 в головку капсулы 4 производится с соблюдением асептики под местным обезболиванием 1/4—1/2% М раствором новокаина.

Давление в системе для полного пережатия артерии повышается до 300—350 мм рт. ст., так как вокруг баллончика появляется соединительная ткань, затрудняющая его раздувание.

После окончания пережатия веночного сосуда выпускается из системы воздух, а затем извлекается игла (лучше перед извлечением иглы отсосать остатки воздуха из системы шприцом).

Нами успешно прооперированы 3 собаки, на которых был проведен ряд опытов по выявлению эффективности этой методики с последующим электрокардиографическим анализом. Для иллюстрации приводим ЭКГ собаки, снятую в трех стандартных отведениях (рис. 4). На рис. 4 видно, что через 10 мин. после пережатия передней ветви веночной артерии на уровне верхней ее трети в ЭКГ возникли следующие изменения: урежение сердечных сокращений, заметное снижение амплитуды зубца R, появление высокого зубца T<sub>1</sub>. Во втором отведении отрицательный зубец T, что вообще часто наблюдается у собак (Хомазюк, Жданенко, Мойбенко, 1960), стал почти изоэлектрическим. Все перечисленные изменения ЭКГ свидетельствуют о наступившем нарушении кровообращения в передней стенке левого желудочка.

После прекращения пережатия веночного сосуда, если оно длилось не более 15 мин., наблюдается полное восстановление ЭКГ. Восстановление, однако, идет постепенно и на ЭКГ в течение нескольких часов и даже до суток могут быть остаточные явления — низкий вольтаж зубца R, изменение формы зубца T и др. Динамика восстановления ЭКГ после временной ишемии миокарда подлежит специальному изучению.

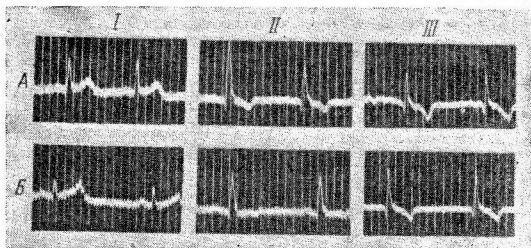


Рис. 4. Электрокардиограмма собаки в стандартных отведениях.

А — ЭКГ до пережатия веночного сосуда; Б — ЭКГ на 10-й мин. пережатия передней нисходящей ветви веночного сосуда. Римскими цифрами обозначены стандартные отведения.

Следует заметить, что описанная методика пневматического «выключения» кровеносного сосуда сердца может быть применена (с некоторыми изменениями) и для других артериальных и венозных стволов большого и малого кругов кровообращения.

## ЛИТЕРАТУРА

- Мануйлов И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 12, 427, 1952; Физиолог. журн. СССР, 44, № 5, 497, 1958.  
Хомазюк А. И., В. Г. Жданенко, А. А. Мойбенко, Физиолог. журн. СССР, 46, № 3, 347, 1960.  
Blum L. a oth., Am. Heart Journ., 16, 2, 159, 1938.

Поступило 27 II 1956

---

TECHNIQUE FOR TEMPORARY AND REVERSIBLE IMPAIRMENT OF CORONARY CIRCULATION UNDER CONDITIONS OF CHRONIC EXPERIMENTATION

By I. A. Manuilov

From the department of anatomy and physiology, Institute of Physical Culture, Omsk

---



ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИИ В РОССИИ В XVIII ВЕКЕ.

ПРОФЕССОР Ф. КЕРЕСТУРИ (1735—1811)

К. К. Сильвай

Институт организации здравоохранения и истории медицины им. Н. А. Семашко, Москва

Факты говорят о том, что экспериментальное направление в русской физиологии берет свое начало со второй половины XVIII в. В этом особенно значительна заслуга деятелей Московского университета, и, в частности, одного из первых профессоров его, Ф. Керестури (1735—1811), физиологическая деятельность которого до настоящего времени не служила объектом историко-медицинского исследования.

Франциск, или Ференц, Керестури (Keresztúry Ferenc),<sup>1</sup> венгерец по национальности, принадлежит к числу тех иностранцев, работавших в России в XVIII в., которые честно служили медицине на их новой родине. Он был воспитанником русской медицинской школы, учеником С. Г. Зыбелина и К. И. Щепина, оказавших большое и благотворное влияние на формирование его материалистического мировоззрения. Кроме того, деятельность Ф. Керестури в России представляет большой интерес и в свете истории русско-венгерских медицинских связей в XVIII в.

Родился он в 1735 г. в Венгрии в городе Шарошпатак (Sárospatak). Там же получил начальное и среднее образование. Будучи венгром, в условиях национального и политического притеснения Габсбургской монархии он не мог получить дальнейшего образования у себя на родине.<sup>1</sup> В Венгрии высшего медицинского учебного заведения в то время не было.<sup>2</sup> В 1762 г. Керестури переехал в Россию и поступил учеником в Московскую госпитальную школу.<sup>3</sup> В России он прожил до конца жизни.<sup>4</sup> В 1764 г. сдал экзамен на лекаря<sup>5</sup> и поступил прозектором на кафедру анатомии и хирургии Московского университета,<sup>6</sup> где проработал 40 лет (1765—1805 гг.).<sup>7</sup> В 1777 г. избран профессором кафедры анатомии и хирургии, сменив своего учителя профессора С. Г. Зыбелина. В 1781 г., пользуясь уже широкой известностью, избран членом Римской Императорской Академии.<sup>9</sup> В 1784 г. ему присвоено звание доктора медицины.<sup>10</sup> Керестури был вторым врачом, которому это звание присвоено в России.<sup>11</sup> Будучи известным деятелем университета, он в 1804 г. избирается первым президентом «Общества соревнования медицинских и физических наук» — первого научного медицинского общества в России.<sup>12</sup> Умер 16 февраля 1811 г. в Москве.

Курс физиологии в университете Ф. Керестури начал вести с 1776 г. Для ознакомления студентов с законами деятельности человеческого организма он первый ввел демонстрацию экспериментов, проводимых на живых животных. Вот как обозначено его преподавание в «Объявлении о публичных учениях в Императорском московском

<sup>1</sup> Латинская транскрипция Keresturi Francisco.

<sup>2</sup> Schultheisz Emil—Tardy Lajos. Fejezetek az orosz-magyar orvosi kapcsolatok multjabol. Budapest, 1960, 5—10 old.

<sup>3</sup> Györi Tibor. Az orvostudományi kar története, 1770—1935. Budapest, 1936, 58 old.

<sup>4</sup> ЦГАДА, ф. 1295, оп. 5, кн. 294, д. 204, л. 5—6.

<sup>5</sup> Музей МГУ, шифр 5 Те 130. Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского московского университета, 404, М., 1855.

<sup>6</sup> ЦГАДА, ф. 1296, оп. 1, кн. 3, д. 147, л. 267.

<sup>7</sup> Там же, д. 266, л. 183.

<sup>8</sup> Архив Московского университета, фонд: Журналы совета, 1817, стр. 646.

<sup>9</sup> Очерки по истории 1-го Московского ордена Ленина медицинского института имени И. М. Сеченова, 93. М., 1959.

<sup>10</sup> ЦГАДА, ф. 1296, оп. 3, кн. 274, д. 1, дл. 9.

<sup>11</sup> Там же, л. 19.

<sup>12</sup> Назаренко И. И. Советское здравоохранение, № 5, 57, 1951.

<sup>13</sup> Российский Д. М. 200 лет медицинского факультета Московского государственного университета 1-го Московского ордена Ленина медицинского института, 30. М., 1955.

университете. . . , преподаваемых в 1792—93 учебном году»: <sup>1</sup> «Франциск Керстури. Надворный Советник, Медицины доктор, Анатомии и проф. П. О. Императорской Леопольдино-Каролинской Академии и редкостей о природе Член, по недельникам и четвергам, от 2 до 4 часов по полудни будет показывать строение тела человеческого над трупами, разнимая и приготавливая их искусным образом. А чтобы точнее определить действия многих частей одушевленного тела, то покажет строение этих частей и в животных разного рода. Почему для деления Анатомико физиологических Экспериментов будет иногда разсекать живых животных».

Им воспитана группа учеников, ставших впоследствии выдающимися деятелями русской медицины. Некоторые из них занимались и вопросами физиологии. Так, И. Е. Грузинов (1781—1813 гг.), в дальнейшем профессор анатомии и физиологии Московского университета, развил и обогатил физиологические работы своего учителя. Его экспериментальные исследования по определению «происхождения голоса в человеке и в других животных» (1812) принесли ему широкую известность. К сожалению, молодой ученый рано погиб.

Физиологические работы Керестури нашли отражение в актовх речах, произнесенных им в Московском университете.<sup>2</sup> Они посвящены вопросам физиологии нервной системы и роли эксперимента в изучении жизнедеятельности человека.

Первая из них: «De sensationibus tam in tuenda sanitate, quam in corrigenda adversa valetudine homini necessaria et amica auxilia praebentibus» [«О чувствованиях, доставляющих человеку необходимую и дружескую помощь как в сохранении здоровья, так и в избавлении от болезней» (стр. 12, М., 22 апреля 1778 г.)]. В ней излагается вопрос об ощущениях, об их значении в жизни человека и протекании: «. . . буду говорить о чувствованиях (ощущениях, — К. С.). Чувствованием человек, как высокоорганизованное существо, одаренное постоянной жизнедеятельностью, опознает все то, что отнесется к сохранению тела его и различает полезное от вредного для его здоровья» (стр. 4).

Содержание работы разделено на три части.

В первой части проблема ощущений излагается в историческом аспекте. Автор задался целью проследить развитие этого физиологического процесса в филогенезе, изучить его становление и формирование, делая ссылку на «чувственный опыт многих поколений» (стр. 4). Причем, освещение этих вопросов в целом ведется с материалистических позиций. Утверждается, что психическая деятельность каждого человека возникает из ощущений, вызываемых воздействием вещей и явлений объективного мира на органы чувств. «Не разум, а ощущения явились нашими главными учителями (стр. 5)», — говорит в заключение первой части автор. Такой исторический подход Керестури в вопросе развития ощущений был особенно ценен в его время, когда естествознание вообще, и физиология в частности, были пронизаны метафизическими концепциями.

Во второй части работы автор излагает вопрос о том, как же протекает сам процесс ощущений; выражаясь его словами, «как он двигает душу» (стр. 6). В этом вопросе он присоединяется к материалистическим концепциям Лукреция, широко цитируя последнего. Он пишет: «Сами тела и их образы, направленные в наши органы чувств, через нервы доходят до сознания; ведь ощущение создается только в нерве, остальная же структура органа чувств предназначена для различия чувств» (стр. 8). Автор предполагает, что возбуждение, возникшее в органе чувств, идет по нерву вверх по направлению к мозгу. Но понять дальнейший путь распространения импульса очень трудно. Анатомия еще не умеет разобраться в лабиринте нервов головного мозга, поэтому мало что может сказать и физиолог. Считая такой вывод преждевременным, автор ставит перед собой более скромную задачу — разобраться в действии чувствительных и двигательных нервов, осуществляющих две важнейшие «силы души» — «чувствование» («sensatio») и «волевое действие» («actio voluntatis»). Причем, что весьма примечательно, все это автор обещает «по возможности при помощи экспериментов достигнуть» (стр. 8). «Вопреки мнению многих признанных авторитетов, — утверждает Керестури, — анатомически двигательные нервы отличаются от чувствительных; это же анатомическое отличие, несомненно, влечет за собою и функциональное отличие, ибо у каждого из них есть своя власть, сила и назначение» (стр. 8). В подтверждение сказанного описывается следующий опыт. Движения в конечностях были восстановлены после паралича, но поверхностная чувствительность этих органов еще отсутствовала. Уколы в кожу конечностей больного не вызвали никакого чувства боли. В то же время больной ощущал боль при более глубоком введении иглы, т. е. в мышцу. В дальнейшем автором приводится и обратный пример. Он наблюдал сохранение поверхностной чувствительности и при явлениях паралича. Именно глубокий укол в мышцу не вызывал у больного чувства боли, в то время как кожная чувствительность была сохранена. Подводя итог проделанным опытам, автор приходит к заключению: «Нервы в коже ограничены по функциям чувствительностью, а в мышцах — посвящены движению» (стр. 8). Не ограничиваясь таким определением, он делает существенное добавление

<sup>1</sup> Музей МГУ, Шифр 5 Те 703, стр. 7.

<sup>2</sup> Российский Д. М. История отечественной медицины и здравоохранения. Библиография (1996—1954 гг.), №№ 4005 (6597) и 4143. М., 1956.

«Однако мы не отрицаем то, что нервы мышц также обладают чувствительностью» (стр. 8).

Третью часть своей работы автор посвящает разбору разных видов чувствительности. По мнению Керестури, чувствительность кожи и органов чувств качественно отличается от «чувствительности двигательных нервов», а также от чувствительности внутренних органов. Чувствительность высших органов чувств и кожи автор обозначает термином «sensus», двигательных нервов — «sensibilitas», внутренних органов — «sensatio». Сделав такое подразделение видов чувствительности, он ставит перед собою задачу показать разницу между ними. Керестури считает, что ощущение, или *sensus*, осуществляется лишь с помощью нервов, находящихся в «пульпурной оболочке». Импульс, возникший при возбуждении этих нервов, идет вверх к мозгу, где в результате возникает восприятие. Нерв, расположенный в мышце, является «более двигательным» (стр. 9). От чувствительного нерва последний отличается тем, что стимул идет из мозга вниз к мышце и заставляет сокращаться последнюю. Двигательный нерв, кроме боли, никакого чувства нам не дает. Сравнительно с предыдущими раздражение нервов внутренних органов вызывает еще более неясное чувство. Автор последние нервы делит на витальные — «*nervi vitales*» и сенсорные — «*nervi sensorii*». Причем, первые из них, по мнению Керестури, во многом сходны с двигательными нервами, но в то же время и отличаются от них. «Витальные нервы, как и двигательные, — утверждает автор, — несясь вниз от мозга к иннервируемому органу, выполняют функцию движения. В отличие от двигательных, витальные нервы не подчинены повелению ума, состояние их возбуждения более длительное во времени» (стр. 9). Сенсорные нервы внутренних органов, в свою очередь, имеют некоторое сходство с чувствительными нервами кожи и высших органов внешних чувств. Оба они доставляют импульс вверх к мозгу, вызывая чувство боли, но эта боль своеобразна по своему характеру и напряженности. Автор со знанием дела описывает нервы — блуждающий, межреберный и др. Этот раздел заканчивается обещанием продемонстрировать все вышеизложенное в опытах на живых животных.

В заключение Ф. Керестури, подводя итог сказанному о роли чувствований в жизнедеятельности человека, называет их «надзирателями» тела человека и животных. Он указывает на необходимость изучения среды, окружающей человека. По его мнению, только изучение природы дает возможность сохранить здоровье и предохранить человека от заболеваний. Для того, чтобы противодействовать внешним влияниям, приносящим болезни и раньше времени разрушающим тело, надо изучать природу. Человек должен знать, что полезно ему и что вредно.

Используя физиологический эксперимент и привлекая данные медицины того времени, Керестури одним из первых указал на существование мышечного чувства и на разделение двигательных и чувствительных нервов. Это не может не говорить о достаточно высоком уровне русской физиологии в XVIII в.

Вторая физиологическая работа Керестури: «*Qui disseret de cognoscenda vita, ut intima corporis humani indoles clarius eluceat*» [«О познании жизни, чтобы яснее обнаружить внутреннюю природу человеческого тела» (М., 30 VI 1783, стр. 8)] была диссертацией автора. В ней Керестури выступает сторонником опытного метода в науке. Эксперимент и наблюдение автор считает самым главным средством познания жизни вообще и жизнедеятельности человеческого организма, в частности. «В трупе нет жизни, нет движения и поэтому не нужно отчаиваться, — говорит он, — что живые животные должны быть рассечены. Эта жестокость более, чем другие науки, приближает нас к познанию жизни, к изучению внутренней природы человеческого организма» (стр. 6). Основываясь на результатах собственных экспериментов, а также на наблюдениях физиологов того времени, Керестури пришел к такому заключению: «Т о л ь к о посредством осторожных опытов и достоверных наблюдений, проводимых на живых животных, можно разобратся во внутренней природе человеческого организма» (разрядка наша, — К. С., стр. 6). Автор предполагает, что тело животных построено из «простейшей материи» («*materia elementaris*»), «... тончайшее строение, тем более природу, которой может обнаружить только предназначенный для познания жизни глаз, снабженный выпуклыми стеклами» (микроскопом, — К. С. стр. 4). Но все эти данные, по мнению автора, далеко недостаточны для познания жизни. Законы жизнедеятельности человеческого организма, всецело зависящего от окружающей среды, нельзя постичь без знания всеобщих законов природы. «Необходимо познать находящиеся внутри человеческого организма физические силы (*gravitas, attractilitas, elasticitas* etc.), и главным образом необходимо познать готовность к движению» (стр. 5). Учитывая то, что «движение от жизни неотделимо», для познания жизни важное значение приобретает знание механики, гидравлики, гидростатики и других наук. Он не прочь назвать человеческий организм — «человеческой машиной». Как видим, здесь Керестури выступает больше как сторонник механо-материалистических концепций, хотя тут же выражает свое несогласие с теми авторами, которые «в объяснении явлений человеческой машины много надеются на математику, ибо они то же самое делают, что и те, которые душевному существу очень большую власть уделяют над телом» (стр. 6).

В силу слабого развития естествознания и недостаточной последовательности в проведении материалистического понимания физиологических процессов Керестури

не мог до конца преодолеть ятромеханические воззрения и витализм. Дуалистические концепции Керестури особенно четко вырисовываются тогда, когда он говорит о душе и теле. Все же, трактуя вопросы физиологического порядка, он выглядит в основном как естественно-научный материалист.

Все вышеизложенное дает основание считать Ф. Керестури одним из тех, кто закладывал основы экспериментальной физиологии в России в XVIII в.

Поступило 8 VI 1961

---

CONTRIBUTION TO HISTORY OF PHYSIOLOGY IN RUSSIA IN THE XVIII  
CENTURY — PROFESSOR F. KERESZTÚRI (1735—1811)

By *K. K. Szilvay*

From the N. A. Semashko Institute of Public Health Organization and Medical History,  
Moscow

---



## НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

V МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ

Н. П. Бехтерева

Ленинград

С 7 по 13 сентября 1961 г. в Риме состоялся V Международный конгресс по электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии. При этом 11 и 12 сентября заседания проходили совместно с VII Международным неврологическим конгрессом, а 10 сентября проходили заседания Международной лиги по борьбе с эпилепсией.

На пленарных и секционных заседаниях (11 секций) обсуждались различные вопросы теоретической и клинической электроэнцефалографии по 11 основным проблемам.

По проблеме «Нейрофизиологическая основа электрической активности мозга, регистрируемой на электроэнцефалограмме», ведущим был доклад Джаспера (Н. Jasper, Монреаль, Канада) «Некоторые соотношения между волнами электроэнцефалограммы и активностью отдельных элементов коры». Анализируя материалы, полученные в результате отведения электроэнцефалограммы и активности отдельных нервных элементов у животных в покое, в условиях общей «активации», сна, при применении раздражителей и развития «вызванных» (реактивных) потенциалов и при наличии эпилептиформной активности, докладчик выявил у животных известные соотношения  $\alpha$ -ритма покоя (6—12 в 1 сек.) с вспышками активности в отдельных клетках коры, хотя многие из этих клеток обнаруживали и независимые разряды. В клетках с частыми продолжительными разрядами развитие веретен  $\alpha$ -ритма сопровождалось преимущественным угнетением их собственной активности; в менее активных клетках в этот период активность усиливалась. В клетках, спонтанная активность которых не обнаруживает четкого соотношения с  $\alpha$ -ритмом, удается выявить повышение трансинаптической возбудимости, находящееся в определенных соотношениях с фазой  $\alpha$ -волны, о чем можно судить по характеру вызванных потенциалов на афферентные раздражители. Автор полагает, что  $\alpha$ -волны независимы от нейронных разрядов, так как их амплитуда может даже возрастать в условиях полного подавления нейронных разрядов при барбитуратной анестезии. Активация коры, проявляющаяся депрессией  $\alpha$ -ритма, может быть связана: а) с повышением частоты и изменением нейронных разрядов, б) с уменьшением частоты и полным прекращением разрядов и в) с отсутствием изменений в частоте или характере разрядов отдельных нейронов.

В некоторых областях коры определенные функциональные состояния сопровождаются статистически достоверным преобладанием угнетения нейронных разрядов при увеличении реактивности этих структур на специфические афферентные раздражения. В состоянии сна отмечается еще большая зависимость группировок нейронных разрядов в зависимости от фазы медленной волны, однако и в этом состоянии многие клетки функционируют независимо от макроритма, регистрируемого с поверхности мозга. В значительном числе нейронов в состоянии сна обнаруживается даже повышение спонтанной активности, однако в этом состоянии они не отвечают так эффективно на специфическую стимуляцию, как в состоянии бодрствования.

Нейронные разряды обнаруживают зависимость от всех компонентов вызванного потенциала, включая ритмический разряд последствия. Тип зависимости может очень различаться (угнетение, возбуждение); четких соотношений нейронных разрядов и амплитуды вызванного потенциала не получено.

Почти все типы эпилептиформной активности сопровождаются усилением нейронных разрядов; исключение в этом отношении представляет электрическая активность типа волна-пик, наблюдаемая при petit mal, в течение «волнового компонента, которой отмечается выраженный угнетающий эффект на нейронные разряды. Джаспер полагает, что поверхностная электрическая активность, которая образует ЭЭГ, представляет собой особую форму радиально ориентированного колеблющегося поля потенциалов, которое в значительной мере определяется синхронными постсинаптическими дендритными потенциалами.

В дискуссии по докладу Джаспера выступил Баумгартен (R. von Baumgarten, Геттинген, Германия) с сообщением «Спаренные потенциалы действия в мозгу и их отношение к медленной активности». Он полагает, что медленные волны модулируют время разряда потенциалов действия без обязательного влияния на специфичность и частоту реакций; медленные волны, по-видимому, играют координирующую роль в отношении ряда систем, не оказывая влияния на информацию, передаваемую

отдельными проводниками. При изучении взаимоотношений между активностью нейрона и медленными волнами на обонятельной луковице кролика было показано, что многие митральные клетки постоянно разряжаются в определенную фазу медленной волны. Статистически высокая достоверность корреляции между медленными волнами и потенциалами действия отдельных нейронов, выявленная в данной работе и показанная также в ряде других статей автора, согласуется с классической точкой зрения Эдриана, что медленные волны обусловлены синхронной деятельностью отдельных нервных клеток. Это, по мнению автора, не означает, что именно потенциалы действия продуцируют медленные волны, поскольку известно, что нейронная мембрана может вызывать появление медленных волн иногда в отсутствие потенциалов действия.

Второй доклад по этой же проблеме сделал Морuzzi (G. Moruzzi, Пиза, Италия) на тему «Отражение активности ретикулярной формации на ЭЭГ».

Исследуя электрическую активность *cerveau isolé*, он показал, что электроэнцефалографическое проявление сна, наступающее после острого постколликкулярного пересечения, может быть блокировано при ольфакторном раздражении, в то время как после зрительной деафферентации или инъекции малых доз барбитуратов усиливается тенденция к синхронизации корковой активности. Автор полагает, что для осуществления реакции «arousal» необходимы структуры среднего мозга, лежащие непосредственно над областью постколликкулярного пересечения.

Данные Морuzzi, полученные при изучении структуры нижних отделов ствола, подтверждают гипотезу о том, что нейроны ретикулярной активирующей системы могут тормозить связь непосредственно в продолговатом мозгу и нейтрализоваться или подавляться антагонистическими структурами на таламическом уровне, по-видимому, имеющими отношение к наступлению сна.

Третий доклад сделал Бюзэ (P. Buser, Париж, Франция) на тему «Таламические влияния на ЭЭГ». В нем рассматриваются вопросы о происхождении и значении корковых реакций типа «recruiting» и «augmenting», характеризующихся увеличением амплитуды корковой активности, и те же вопросы в отношении спонтанных веретен. Приводятся соображения в пользу единого генеза всех этих феноменов — за счет деятельности неспецифических образований таламуса и, наоборот, происхождения за счет этого механизма лишь реакции «recruiting» и части спонтанных веретен; в генезе реакции «augmenting» допускается роль специфических таламических структур, причем указывается, что сходные механизмы имеют значение и в происхождении некоторых спонтанных веретен, которые, таким образом, по своему происхождению могут быть разделены на 2 типа. Данные, полученные при анализе эффектов одновременного раздражения различных участков неспецифической системы, рассматриваются авторами как подтверждение представлений о гетерогении неспецифических таламических структур.

В докладе Бюзэ освещались также вопросы неспецифических влияний на специфические вызванные потенциалы, которые могут проявляться не только депрессией этих потенциалов (аналогично влиянию стимуляции ретикулярной системы), но и их усилением. Изучалась реакция ассоциативной и моторной коры кошки на соматические, зрительные и акустические раздражения. Исследования проводились с целью уточнения связи конкретных таламических структур с «непервичными» чувствительными проекциями коры.

С четвертым докладом «Развитие электрокортикальной физиологии и ЭЭГ» выступил Пурпура (D. P. Purpura, Нью-Йорк, США). Различия в созревании синаптических приборов, связанных с пирамидными нейронами, создают предпосылки для использования явлений, развивающихся в онтогенезе в качестве очень удобной модели. Автор показывает, что хотя возбуждающие аксодеиндригические синаптические пути сравнительно хорошо сформированы у кошки к моменту рождения, тормозящие пути, относящиеся к апикальным дендритам, созревают в различные сроки в различных структурах. Пурпура подтверждает представления П. К. Анохина о двух типах таламокортикальных проекций (в данном случае в отношении сроков их созревания в постнатальном онтогенезе). Пути с медленным проведением импульсов, имеющие отношение к постсинаптическому потенциалу (ПСП), в апикальных дендритах развиваются раньше, чем пути, имеющие отношение к развивающемуся в глубине коры аксосоматическому ПСП. Автор показывает, что нормальное развитие дендритов корковых нейронов не нарушается при субпиалярной изоляции слоя неокортекса в раннем неонатальном периоде. Отсюда он делает вывод, что подкорковое и межполушарное нервные влияния не влияют на «программирование» развития базиллярных дендритов — наиболее важное явление в постнатальном созревании пирамидных клеток неокортекса. Морфофизиологические данные создают предпосылки для удовлетворительного объяснения развития повышенной возбудимости в поврежденных областях незрелого неокортекса. Пурпура указывает на необходимость рассматривать корковое созревание как комплекс динамических явлений, возникающий в различные сроки у различных структур и поддающийся изменениям в зависимости от различных влияний.

По проблеме «ЭЭГ в процессе филогенетического развития» был заслушан доклад Г. Д. Смирнова, Л. Г. Воронина и В. И. Гусельникова (Москва, СССР) на тему «Исследования электрической активности мозга животных в филогенезе». В докладе обобщены материалы, полученные при изучении некоторых проблем нейрофизиологии, а также специальных сравнительно-физиологических исследований основной активности и вызванных потенциалов. Авторы представили характеристику

основной активности, различия реакций на раздражители и биоэлектрическую активность в состоянии сна в зависимости от уровня филогенетического развития. Они показали также, что многие характерные изменения электрических феноменов ц. н. с. в процессе их филогенетического развития (изменения спонтанной ритмичности, развитие компонентов и продолжительность вызванных потенциалов, так же как изменения, наблюдаемые при применении судорожных препаратов, взаимоотношения между дендритным и клеточным возбуждением и т. д.) отражаются в электроэнцефалографических изменениях, обнаруживаемых в онтогенетическом развитии млекопитающих и человека.

По проблеме «Диффузная проекционная система коры и ее функция в зависимости от вида и корковой организации животного» доклад представил Делль (P. Dell, Париж, Франция) на тему «Система кортикальных проекций, их функции в регулировании ЭЭГ в зависимости от вида животного и организации коры». В сообщении рассматривался филогенез анатомических особенностей таламо-кортикального комплекса. Разные формы ЭЭГ сопоставлялись с особенностями коры и с различными видами связей специфических и неспецифических (диффузных) афферентных путей. Автор указывает, что функциональное значение диффузных и специфических афферентных связей выражается генерализованной и локальной реактивностью у разных животных. Примерами генерализованной реактивности служат фазы засыпания и сна у разных видов животных, у ребенка и взрослого, а также реакция коры на колебания внутренней среды (гипоксия, гипокапния). Локальная реактивность рассматривается на примере развития электрических явлений коры, сопутствующих формированию условной связи.

По проблеме сна выступил Гесс (R. Hess, Швейцария) с обзорным докладом «ЭЭГ сна».

Фишгольд и Шварц (H. Fishgold et B. A. Schwartz, Париж, Франция) сделали доклад «Исследование проблемы ночного сна в нейрохирургии». Нормальный ночной сон изучался на больных с четко ограниченными поражениями мозга. До операции наряду с чертами ЭЭГ, характерными для физиологического сна, были отмечены и явно патологические явления, особенно на больной стороне. После операции гемисферэктомии патологические волны на ЭЭГ исчезли. Активность на стороне, лишенной полушария, была низковольтной, являясь как бы ослабленным отражением активности здорового полушария.

В докладе Верзано (N. Verzeano, Лос-Анжелос, США) приведены материалы, подтверждающие наличие тесных соотношений между распространением нейронной активности, характеристикой нейронного разряда и синхронизацией больших волн. Частота нейронных разрядов возрастает, равно как и степень их группировки, при синхронизации больших волн. Исследования показали тесную связь явлений перехода бодрствования в сон, синхронизации ЭЭГ, характера корковых и таламических нейронных разрядов и распространения нейронной активности. Эта связь проявляется статистической закономерностью, причем конкретное выражение соотношений изучаемых явлений может быть различным.

8 сентября под руководством М. Бразе за круглым столом состоялось обсуждение вопросов, связанных с отведением биопотенциалов с глубоких отделов мозга у человека. С первым докладом на тему «Отведение биопотенциалов с глубоких отделов мозга у человека (основные технические и этические соображения)» выступил Бейтс (Y. A. V. Bates, Лондон, Англия). Автор, анализируя преимущества метода и возможные осложнения, подчеркнул, что при введении электродов в глубокие отделы мозга человека всегда нужно иметь ясное представление о тех осложнениях, к которым может привести эта процедура. Говоря о преимуществах, автор указал, что, если исследуемое лицо страдает тяжелой формой эпилепсии и подлежит операции, предварительное введение электродов позволит получить данные о биоэлектрической активности его мозга в лучших условиях, чем в операционной, так как эта процедура менее травматична. Отведение в этих условиях не ограничено временем и может быть проведено в течение многих дней.

При введении электродов все же есть риск вызвать кровотечение в мозгу и инфицирование мозга. Введение инородного тела вызывает повреждение нервной ткани, реакцию ее, что в некоторых условиях может вести к получению артефактов или даже к образованию дополнительных эпилептических очагов.

Грей Уолтер и Кроу (W. Grey Walter a. H. Y. Crow, Бристоль, Англия) в сообщении «Отведение биопотенциалов с глубоких отделов мозга человека» указали, что вживление электродов является серьезной процедурой независимо от того, проводится ли оно для лечения или для исследования. Они у 15 больных провели введение более 1000 электродов, на сроки до нескольких месяцев. В техническом отношении авторы указывают на преимущества электродов из благородных металлов. В процессе обследования больных проводилось исследование импеданса, измерение насыщения тканей кислородом (наличие  $O_2$ ), температуры и скорости кровотока. Для уточнения области патологического очага и лечения проводились стимуляция и поляризация. Специфические вызванные потенциалы улавливались в очень ограниченных областях мозга. Длительные ритмические разряды последствия, регистрируемые также в ограниченных областях мозга, усиливались при внимании, повышении значимости стимулов, при вдыхании  $CO_2$  и уменьшались при «наскучивании», повторении раздра-



жителей, дремоте и гипервентиляции. Неспецифические вызванные реакции на зрительные, слуховые и другие стимулы выявлялись в глубоких лагеральных отделах лобной коры с характерным латентным периодом. Локальные компоненты обнаруживают различные изменения при стимуляции, в условиях реакции пробуждения, дремоты, при мелькающем свете. Авторы указывают, что создается впечатление, что  $\alpha$ - и другие ритмы возникают не только в различных областях коры, но и в белом веществе. Патологические элементы (волны-пики, пики) иногда улавливаются и в нормальной коре без связи с изменениями функций и, по-видимому, в этих условиях могут рассматриваться как проявление нормальной жизнедеятельности мозга. Стимуляция, используемая для уточнения эпилептогенного очага и различения белого вещества от серого (у душевнобольных), проводимая перед электрополяризацией, вызывает характерные локальные разряды последствия в нормальной коре, ограниченные объемом ткани 0.5 см<sup>3</sup>.

У эпилептиков с клиническим предположением наличия локального очага и четкой ЭЭГ вживленные электроды являются предпосылкой для проведения наиболее совершенного хирургического лечения при наименьшем повреждении.

Особенностью метода, используемого авторами, является возможность максимально точного выбора области предполагаемой коагуляции белого или серого вещества при последовательном временном выключении различных участков мозга поляризацией.

Ч а т р и а н (G. E. Chatrian, Сеаттл, США) в сообщении «Отведение биопотенциалов с глубоких отделов мозга человека» говорили об использовании отведений биопотенциалов глубоких отделов мозга с помощью микроэлектродов. Вживление электродов проводилось у больных с паркинсонизмом и другими дискинезиями (вмешательство на таламусе), у эпилептиков, где можно ожидать успеха при вмешательствах на подкорковых структурах, у больных с психо-соматическими расстройствами перед перерезкой п. vagus. Полученные данные анализировались автором в сопоставлении с функциональными и морфологическими особенностями затылочных долей.

Р е м о н (A. Remond, Париж, Франция) в сообщении «Соображения этики, методики и толкования электроэнцефалографических кривых, полученных с глубинных отведений у человека» подчеркивает, что единственным оправданием этого вмешательства служит польза для данного больного, но не для науки или человечества в целом.

По мнению автора, большой интерес представляет резкий контраст между скудностью «полезных» электрических явлений при отведении с поверхности мозга и изобилием характерных особенностей активности, отводимой глубинными электродами.

Второй доклад представил Бикфорд (R. G. Bickford, Рочестер, США) на тему «Отведение биопотенциалов с глубоких отделов мозга человека. Данные, имеющие отношение к нормальной функции (мозга)». Им обследованы больные с эпилепсией и психическими заболеваниями. Хирургические осложнения (кровоотечение, сепсис) отмечены в 2 случаях (1.2%). Исследования, проведенные с вживленными электродами на животных и у человека, показали возможность использовать полученные данные и для оценки процессов нормальной жизнедеятельности мозга. Обнаружено широкое распространение  $\alpha$ -ритма в глубоких отделах мозга; фазные соотношения его волн изучались способом кросс-корреляции. Распределение  $\lambda$ -волн обнаружило свои характерные особенности, отличные от  $\alpha$ -ритма и реакций на свет. Представили интерес данные о перемещении области максимальной реакции на фотостимуляцию при изменении ее частоты. Были выявлены диффузность распределения различных изучавшихся источников ритма, а также отсутствие четких различий записей с серого и белого вещества. Исследования показали, что локальная реактивность и дистантные эффекты значительно различаются у здоровых и больных.

Ж у в е (M. Jouvét, Лион, Франция) сделал сообщение «Подкорковая электрическая активность человеческого мозга при внимании, вызванная световыми и соматическими раздражителями». Им исследовано 15 человек. При исследовании зрительной системы состояние внимания создавалось путем инструкции — считать вспышки света. При этом усиливались и быстрый, и медленный компоненты вызванного ответа, что отмечалось до тех пор, пока обследуемый считал вспышки. С поверхности черепа в этот период регистрировалась частая активность, сменяющаяся через несколько секунд  $\alpha$ -ритмом. При внимании, направленном на другие раздражители, отмечалось значительное уменьшение амплитуды вызванных ответов зрительной области. Эта редукция нередко сочеталась с появлением частых ритмов на обычной ЭЭГ. Исследование показало наличие каких-то облегчающих механизмов при внимании, усиливающих значение афферентного стимула, направляющегося к коре и блокирующего другие «неважные» стимулы на каком-то подкорковом уровне.

В докладе В а л к е р а и М а р ш а л а (A. E. Walker а. C. Marshall, Балтимора, США) «Клиническая ценность глубинного отведения у человека» показано, что выявление множественных подкорковых пиков создало предпосылки к пересмотру представлений о связи этой активности с эпилепсией. Сравнение данных поверхностного и глубинного отведения показало, что многие случаи эпилепсии, рассматривавшиеся как результат наличия патологического очага в коре, в действительности были результатом наличия одного или многих подкорковых очагов.

В связи с данными глубинного отведения подверглись обсуждению происхождение и природа билатерально синхронных комплексов пик—волна. Исследования



с помощью глубокого отведения метаталамуса открыли пути к лечению таких состояний как фотофобия и звон в ушах.

Ангелери, Ферро-Милоне и Париги (F. Angeleri, F. Ferro-Milone a. S. Parigi, Арезво, Италия) в сообщении «Электрическая активность и реактивность обонятельного мозга, области его окружающей и таламических структур. Попытка длительной имплантации электродов в мозг человека» привели данные, полученные на 30 больных с судорожными синдромом и на 3 других больных. Получены данные к характеристике деятельности височной и лобной долей, а также предварительные материалы, указывающие на значение обонятельных структур в образовании электроэнцефалографической активности и в поведении. Авторы рекомендуют пересмотреть некоторые представления в свете новых данных, полученных при систематической записи электрической активности глубоких отделов мозга человека.

В докладе Грей Уолтер и Кроу (W. Grey Walter a. H. V. Crow, Бристоль, Англия) «Отведение биопотенциалов с глубоких отделов мозга» указывается, что в неврологическом институте Берден вводятся стандартно 68 электродов, причем пучки электродов вводятся в область предполагаемого (на основе клинических данных) очага и симметричные области другого полушария (для контроля). На основании своего опыта, авторы утверждают следующее: 1)  $\Delta$ -волны более тесно связаны с органическим поражением мозга, чем пики, волны—пики и комплексы острых волн; 2) объем области измененной активности может быть очень малым — менее  $0.5 \text{ см}^2$  коры; 3) патологические  $\Delta$ -волны могут проводиться по сложным путям и появляться на расстоянии после малой, но измеримой задержки во времени; 4) при прекращении противосудорожной терапии могут появляться пики, связанные с позитивной фазой локальных  $\Delta$ -волн; они быстро распространяются в прилежащих отделах коры и захватывают другие области, вызывая появление острых волн и комплексов волна—пик; 5) в то время как физическое распространение измененной активности из органического очага может происходить на большом расстоянии, область физического распространения весьма ограничена. Был получен хороший результат в одном случае спастической кривошеи при поляризации и последующей коагуляции через электроды, вживленные в область внутренней капсулы и таламуса.

Вживление электродов было проведено у 12 больных с психическими заболеваниями. Клинические эффекты поляризации были нередко непродолжительными, но иногда очень яркими в отношении исчезновения специфической симптоматики. При уточнении области очага с помощью поляризации ток увеличивался до уровня, необходимого для развития электролитической коагуляции.

По проблеме «ЭЭГ и физиология поведения» с докладом выступили Риччи и Эрнандес-Пеон (G. F. Ricci a. R. Hernández-Peon, Пиза, Италия). Работа авторов построена в основном на анализе результатов записи биопотенциалов при осуществлении различных физиологических реакций, однако в необходимых случаях использовались способы раздражения и выключения участков мозга. Сделана попытка исследовать изменения ЭЭГ, имеющие отношение к явлениям внимания, внушения, мотивации, эмоций и обучения с целью использования полученных данных при дальнейшем изучении вопроса.

По проблеме «Анализ и проявления ЭЭГ-информации» представили доклад Грей Уолтер (W. Grey Walter, Бристоль, Англия) и Шторм ван Лееувен (W. Storm van Leeuwen, Утрехт, Голландия). Авторы подчеркивали, что все приемлемые формы изложения включают анализ. Они также указывают на необходимость учета того, что все электроэнцефалографические записи являются малыми выборками общего времени работы мозга. Вторичная выборка при анализе не должна уменьшать значимости уже отобранной информации, поэтому должна начинаться или с полностью произвольного случайного выбора, или в логической связи с заведомо значимыми явлениями.

Зрительно-ручная выборка и анализ не могут быть превзойдены для нахождения резких особенностей случайных преходящих явлений. Однако зрительно-ручной метод анализа не может выделить элементов, лежащих ниже уровня шума, даже если они часто повторяются и связаны с известными явлениями. Эти трудности можно преодолеть при помощи приборов. Практический опыт всех методов анализа (зрительно-ручной частотный анализ, измерения периодов, пространственная корреляция, автокорреляция, суперпозиция, усреднения) показал, что все эти методы являются взаимно дополняющими. В докладе были представлены материалы о явлении фазовых сдвигов  $\alpha$ -потенциалов на поверхности головы (феномен Sweeping). Авторы предполагают, что движения потенциала обычно имеют направление спереди назад, от лба к затылку. Сдвиг фаз биопотенциалов происходит предположительно во всех слоях мозга при участии центрального регулятора этих сдвигов (располагающегося в области срединных отделов мозга).

Наке (Y. Naquet, Марсель, Франция) в докладе «Биопотенциалы мозга при обмороке» показал, что электрографическая характеристика обмороков оказывается однозначной независимо от их природы. Электроэнцефалографическая характеристика варьирует в зависимости от тяжести и продолжительности ишемии мозга. Наряду с обмороками автор различает ряд «парафеноменов», связанных с нейровегетативной дисфункцией. В этих состояниях ЭЭГ оказывается нормальной. Относительная ише

мия мозга создает предпосылки для появления эпилептических разрядов, в том числе и центрорэнцефалических.

На конгрессе было заслушано большое число специальных докладов и выступлений по вопросам клинической электроэнцефалографии у лиц с различными заболеваниями (эпилепсия, нарколепсия, катаlepsия, психомоторные кризы, мигрень, расстройства деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, нарушения обмена веществ и т. д.).

На секционных заседаниях материалы были представлены в «Didest form», т. е. при изложении сущности материалов всех докладов руководителем секции. Всего на секционных заседаниях по ряду важнейших вопросов теоретической и клинической электроэнцефалографии были сделаны 215 сообщений, из них 41 было представлено советскими электрофизиологами, работающими в Москве, Киеве, Ленинграде, Тбилиси, Ростове и других городах СССР.

Как видно из представленных материалов, на V Международном конгрессе по электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии были представлены новые материалы о связи нейронной активности и макроритма. Анализ неоднородности фактических данных и выводов различных сообщений подчеркивает сложность вопроса и необходимость дальнейших исследований. Распирение сферы использования электрофизиологического метода исследований позволило получить материалы к характеристике неврологических реакций при развивающихся нарушениях обмена, поражении печени, сердца, дыхательного аппарата и т. д. Вместе с тем некоторые из этих материалов способствуют пониманию сущности электрических явлений в головном мозгу, особенно их связи с тонкими обменными процессами.

Особый интерес в практическом и теоретическом отношении представляют исследования с использованием так называемого глубокого отведения биопотенциалов. Положительный эффект заставляет рекомендовать этот прием для использования в наиболее тяжелых случаях при лечении ряда заболеваний головного мозга. Однако, как это было показано в докладе Бейтса, при использовании глубоких электродов возможны осложнения. Поэтому круг заболеваний, при которых такое лечение может считаться показанным и допустимым, может быть рекомендован только при наличии обоснованных показаний.

Физиологические данные, полученные при отведении с глубоких отделов мозга, несомненно, очень важны. Полученные новые материалы о взаимоотношении анализаторов в норме и при заболеваниях головного мозга и сведения о динамике биоэлектрической активности глубоких отделов мозга, в том числе и в ее соотношениях с поверхностной ЭЭГ, дали возможность значительно лучше понять некоторые механизмы деятельности глубоких отделов мозга и взаимодействия нервных структур различных уровней.

Официальная часть Конгресса была проведена 9 сентября. Были избраны на посты: президента Всемирной ЭЭГ ассоциации — М. Бразье (США), секретаря — Р. Наке (Франция), казначея — В. Кобб (Англия).

Следующий, VI конгресс по электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии, также совместно с неврологическим конгрессом было решено провести в 1965 г. в Вене.

## V INTERNATIONAL CONGRESS ON ELECTROENCEPHALOGRAPHY AND CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY

By *N. P. Bechtereva*

Leningrad

## НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ ПРОБЛЕМАМ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ВСАСЫВАНИЯ

*К. А. Ланге*

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

25—29 сентября 1961 г. в Одессе состоялась Научная конференция, посвященная проблемам физиологии и патологии пищеварения и всасывания.

Проблеме всасывания был посвящен ряд интересных докладов. Р. О. Файтельберг (Одесса) сделал большой обзорный доклад, в котором изложил современные представления о механизме всасывания в пищеварительном канале, а также остановился на перспективах дальнейшей разработки этой проблемы. Всасывательная деятельность пищеварительного аппарата за последние годы стала предметом всестороннего исследования. Изучена нервная регуляция процессов всасывания, начато изучение

влияния ретикулярной формации и мозжечка на всасывание в кишечнике, все большее значение приобретают работы, посвященные пристеночному пищеварению. Р. О. Файтельберг рассказал об исследовании советских ученых, посвященных проблеме резорбции. В докладе Д. Э. Гродезенского (Москва) были приведены обширные данные, полученные за 25 лет, о применении изотопного метода для изучения проблемы всасывания из пищеварительного тракта. Выяснению движущих сил всасывающего аппарата тонкого кишечника посвятил свое сообщение Я. П. Скляров (Львов). Прделанный им анализ изменений всасывающей деятельности свидетельствует о важной роли в этом процессе симпатической нервной системы.

Большой интерес представляют исследования влияния нервной системы на деятельность желудочно-кишечного тракта. А. Н. Бакурадзе и Т. М. Николаева (Тбилиси) сделали доклад на тему «О действии аминазина на движение желчного пузыря». Представленный ими обширный экспериментальный материал указывает на то, что ретикулярная формация оказывает влияние на двигательную активность желчного пузыря. О. П. Добромыслова и А. А. Зубков (Кишинев) сообщили о результатах исследований сопряженных изменений активности коры больших полушарий и моторики кишечника при раздражении рострального отдела ретикулярной формации. Полученные данные позволяют считать, что этот отдел регулирует функциональное состояние не только коры больших полушарий, но и высших гипоталамических центров вегетативной нервной системы. Р. И. Сафаров и Н. А. Рзаев (Баку) представили новые материалы, характеризующие нервную регуляцию тканевого обмена желез желудка. На большую роль нервной системы в регуляции инкретии пенинготена указал в своем сообщении Г. Ф. Коротко (Андижан). Г. Ф. Милушкевич (Ленинград) провел исследование, доказавшее возможность поступления панкреатических ферментов в кровяное русло непосредственно из поджелудочной железы при нормальных условиях ее деятельности.

Существенный интерес для клинции представляют доклады, посвященные изучению патологических состояний пищеварительного аппарата. Л. И. Двиняинов (Ленинград) сообщил о некоторых результатах исследования секреции малой и большой кривизны желудка при развитии экспериментальной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки у собак при скармливании им обычных пищевых раздражителей (мясо, молоко и хлеб). Клиническая картина экспериментальной язвы, полученной Л. И. Двиняиновым, похожа на язву желудка и двенадцатиперстной кишки человека и может протекать как в хронической, так и острой формах. Клиническому анализу функции печени при некоторых заболеваниях органов брюшной полости посвятил свой доклад А. И. Франкфурт (Витебск). Автор обобщил значительный клинический материал и сопоставил его с данными и наблюдениями других исследователей. Он полагает, что печень постоянно отвечает стереотипными нарушениями отдельных функций независимо от характера заболевания, при котором она вовлекается в болезненный процесс. Новые экспериментальные данные были сообщены Б. Г. Гордон (Ленинград) в докладе «Действие некоторых аминокислот и витаминов на метаболизм аммиака при экспериментальном поражении печени».

Группа докладов была посвящена изучению моторной функции пищеварительного аппарата. Е. М. Матророва (Ленинград) сообщила об отношениях между моторикой и секреторией желудка. Большой экспериментальный материал, касающийся функциональных нарушений, связанных с частичной непроходимостью тонкого кишечника, был представлен Б. А. Вартапетовым, А. И. Гладковой и А. И. Молодцовой-Лариной (Харьков) в докладе «Влияние экспериментальной частичной непроходимости кишечника на его моторную, рецепторную деятельность и безусловные вазомоторные рефлексы».

Изучению датчиков ритма кишечных сокращений, их локализации и путях проведения импульсов к различным сегментам кишечника был посвящен обширный доклад П. Г. Богача (Киев). Г. К. Шлыгин (Москва) представил экспериментальный материал, выявляющий первостепенную роль нервной системы в регуляции выработки ферментов и других физиологически важных веществ в пищеварительных железах. Известную роль в регуляции этой деятельности пищеварительных желез играют также гормоны, в частности, гормоны коры надпочечников.

Вопросам компенсации функций пищеварения после обширной резекции тонкого кишечника у собак был посвящен доклад С. И. Филиппович, М. С. Марцевич, Т. В. Волковой и Б. И. Сабсай (Москва). Полученные данные свидетельствуют о значительных компенсаторных возможностях организма после обширной резекции тонкого кишечника у собак. Одним из основных факторов процесса компенсации, по мнению докладчиков, являлось изменение секреторно-моторной деятельности желудка.

А. А. Авошина, И. М. Джексон, Г. Ф. Милушкевич и Е. В. Чернова (Ленинград) сообщили об исследовании заболеваний животных, хронически теряющих желудочный сок. Авторами, в частности, установлено, что поджелудочный сок разных животных содержит пока еще неизвестные компоненты, имеющие значение для процессов обмена веществ.

С докладом «Новые данные о взаимосвязи между секреторной деятельностью желудка и поджелудочной железой» выступил А. В. Соловьев (Ленинград). Он подчеркнул, что развитие исследований взаимосвязи между секреторной деятельностью



желудка и поджелудочной железы стало возможно благодаря новому способу выведения протока поджелудочной железы у собаки с сохранением целостности двенадцатиперстной кишки. Желудочный сок во время эксперимента в этом случае выливается наружу, а вне эксперимента поступает в кишку. А. А. Соловьев подчеркнул, что регуляция деятельности желудка и поджелудочной железы осуществляется единым механизмом, связанным в первую очередь с блуждающим и симпатическим нервами.

Исследованию влияния инсулина и кортизона на синтез белков (ферментов) в поджелудочной железе и желудке методом включения радиоактивного  $S^{35}$ -метионина был посвящен доклад А. Ланда и Э. Э. Мартинсона (Тарту). Авторы отметили необходимость осуществить в дальнейшем опыты, выясняющие влияние на синтез белков в поджелудочной железе и желудке гормонов коры надпочечника в разных условиях опыта и состояния животных.

Во многих докладах и выступлениях отмечалось все возрастающее значение исследований, направленных на изучение пристеночного, или контактного, пищеварения. Дальнейшему обоснованию этого нового раздела физиологии был посвящен доклад А. А. Уголева, Н. Н. Иезуитовой, Н. А. Кашиной, Б. И. Сабсай, Т. И. Спириденковой, Н. М. Тимофеевой, И. Н. Шеловановой, Т. В. Шалыгиной и О. Е. Шерстобитова (Москва—Ленинград) «Новые данные по физиологии пристеночного пищеварения». Авторы доклада представили обширный экспериментальный материал, не только доказывающий сам факт существования пристеночного пищеварения, но и свидетельствующий о его большой роли в процессах расщепления и всасывания пищевых веществ. В частности, установлено, что окончательный гидролиз пищевых веществ происходит не внутри кишечных клеток, как полагают многие иностранные исследователи, а на их поверхности. Этот факт имеет существенное значение для дальнейшей разработки проблемы контактного пищеварения.

В. Л. Губарь (Москва) в сообщении «Роль желудка и двенадцатиперстной кишки в регуляции процесса усвоения пищи в кишечнике» подчеркнул ведущую роль двенадцатиперстной кишки в химизме пищеварения и в регуляции деятельности поджелудочной железы и желчного пузыря.

Изучению индивидуальных особенностей аппетита был посвящен доклад И. И. Исавой (Ленинград). Представленные автором данные об уровне пищевой возбудимости и его варьировании у беспородных собак имеют значение не только для изучения пищевой возбудимости вообще, но и должны учитываться при исследовании в. н. д. у собак с применением пищевой секреторной методики.

Об исследовании морфологии рецепторного аппарата внутренних органов в норме, патологии и эксперименте сообщил Е. Я. Глинский (Ленинград).

С. Н. Романов (Ленинград) предполагает, что с биологической точки зрения непрерывная потребность в ресурсах, необходимых для поддержания нативного состояния белковых комплексов, является раздражителем, играющим первостепенную роль в процессе эволюции.

Всего на конференции было заслушано около 60 докладов и сообщений, а в сборнике тезисов и рефератов опубликованы материалы 111 докладов. В работе конференции принимали участие представители 20 городов: Москвы, Ленинграда, Киева, Львова, Тбилиси, Кишинева, Баку, Одессы, Иваново, Казани и др. Среди них были физиологи, клиницисты, патологи, морфологи, биохимики. Это свидетельствует об огромном интересе самых широких кругов ученых и врачей к проблемам физиологии и патологии пищеварения и всасывания.

На заключительном заседании с докладом выступил председатель Научного совета при Академии наук СССР по комплексной проблеме «Физиология» акад. В. Н. Черниговский. Он подвел итоги работы конференции, наметил основные направления, по которым должны развиваться исследования по физиологии и патологии пищеварения и всасывания, а также изложил основные принципы координации научно-исследовательских работ в области физиологии.

В. Н. Черниговский отметил, что недостаточно внимания уделяется созданию новых методик. Мало используются и некоторые уже известные и хорошо зарекомендовавшие себя методики, например, электронная микроскопия, рентгеновский анализ, изотопы и др. Докладчик рекомендует обратить внимание на определение основных понятий и терминологию, употребляемые в научных работах по физиологии и патологии пищеварения и всасывания, на необходимость значительного расширения исследований, посвященных анализу аппетита вообще и его специализированных форм, в частности. В. Н. Черниговский считает целесообразным активизировать работы, связанные с влиянием нервной системы на пищеварение и всасывание. В связи с этим он отметил интересные данные, содержащиеся в докладах А. Н. Бакурадзе и Т. М. Николаевой, а также О. П. Добромисловой и А. А. Зубкова. Одной из важнейших задач является изучение физиологии и патологии печени. Этот раздел, по мнению В. Н. Черниговского, должен стать предметом всесторонних исследований специалистов разных направлений. Наиболее перспективными направлениями физиологии и патологии пищеварения и всасывания являются: изучение механизмов всасывания, активного транспорта и синтеза веществ в пищеварительном тракте; исследование адаптивных изменений ферментов пищеварительного тракта и регуляции моторной и секреторной функции пищеварительного аппарата; выяснение влияния гормонов и нервной системы



на деятельность и функции пищеварительного тракта; разработка вопросов контактного (пристеночного) пищеварения. Заключительную часть своего доклада В. Н. Черниговский посвятил вопросу координации научно-исследовательских работ.

Участники конференции приняли постановление, в котором, в частности, отмечается необходимость проведения межлабораторных и межинститутских методических семинаров и конференций, целесообразность публикации методических и обзорных статей в периодических изданиях.

В постановлении отмечается необходимость организации специального журнала по гастроэнтерологии.

## CONFERENCE ON PROBLEMS OF PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF DIGESTION AND ABSORPTION

By K. A. Lange

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

### I СИМПОЗИУМ ПО ФИЗИОЛОГИИ И БИОХИМИИ ЛАКТАЦИИ

*И. А. Барышников и Г. Б. Тверской*

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

В Ленинграде состоялся I симпозиум по физиологии и биохимии лактации, организованный Институтом физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Всесоюзным научно-исследовательским институтом физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных ВАСХНИЛ. На заседаниях симпозиума были заслушаны и подвергнуты тщательному обсуждению 5 обзорных докладов и 35 кратких сообщений, посвященных различным вопросам физиологии и биохимии лактации.

С обзорным докладом «Основные закономерности секреторной деятельности молочной железы» выступил Г. И. Азимов (Москва). Он подробно рассмотрел современные представления о синтезе белков молока и молочного жира, изложил основные теории лактогенеза — наступления лактации после родов и ознакомил участников симпозиума с новейшими исследованиями в области скорости секреции молока.

Значительное внимание докладчик уделил изложению данных о реабсорбционных явлениях в молочной железе, подробно изученных в его лаборатории. Реабсорбция — это переход составных частей молока из емкостной системы железы в лимфатическую и кровеносную системы организма. По мнению докладчика, реабсорбция является необходимым условием секреторного процесса. Максимальное освобождение альвеолярного отдела от молока, вызванное повторными инъекциями суммарной вытяжки из неврогипофиза — питуитрина, ведет к прекращению реабсорбции, а вместе с тем и секреции молока. На основании этих экспериментов Г. И. Азимов пришел к выводу, что остаточное молоко необходимо для поддержания секреторного процесса в молочной железе.

И. А. Барышников (Ленинград) сделал обзорный доклад на тему «Нейрогормональная регуляция моторной функции молочной железы». Он рассказал о строении и функции моторного аппарата молочной железы и изложил результаты исследований, посвященных регуляции процесса молокоотдачи. По современным представлениям, молокоотдача наступает в результате осуществления сложного нейрогормонального рефлекса, возникающего при раздражении рецепторов сосков стимулами доения или сосания. Под влиянием нервных импульсов неврогипофиз освобождает гормон окситоцин, который с током крови достигает молочной железы, где вызывает сокращение миоэпителиальных клеток альвеол и изгнание молока в цистерну железы, откуда оно извлекается наружу. В руководимой докладчиком лаборатории были получены факты, свидетельствующие об участии эфферентной иннервации молочной железы в осуществлении рефлекса молокоотдачи. И. А. Барышников ознакомил участников симпозиума с новыми данными о торможении рефлекса молокоотдачи и охарактеризовал роль в. н. д. в регуляции моторной функции молочной железы.

Г. Б. Тверской (Ленинград) выступил с обзорным докладом «Нейрогормональная регуляция секреции молока». Он сообщил основные факты о роли гормонов аденогипофиза и других желез внутренней секреции в регуляции молокообразовательного процесса и рассмотрел характер влияния с молочной железы на гормонообразовательную деятельность аденогипофиза, стимулирующую секрецию молока у разных видов животных. Как показали исследования, — сообщил докладчик, — у коз импульсация с молочной железы не играет ведущей роли в регуляции гормонообразовательной

деятельности аденогипофиза, стимулирующей секрецию молока. По мнению Г. Б. Тверского, регуляция секреции молока у жвачных животных осуществляется следующим образом. Стимулы доения вызывают рефлекс молокоотдачи и опорожнение альвеолярного отдела железы от молока. Периодическое опорожнение альвеол стимулирует синтетическую деятельность секреторных клеток, в ходе которой они поглощают из крови гормоны аденогипофиза и других желез внутренней секреции. Это приводит к снижению их концентрации в крови, что является стимулом для образования новых количеств гормонов. Важную роль в регуляции секреции гормонов передней части железистой доли, стимулирующих процесс молокообразования, играют иннервация аденогипофиза и его сосудистые связи с гипоталамусом. В заключение докладчик рассмотрел экспериментальные данные о роли эфферентной иннервации молочной железы в регуляции секреции молока.

В обзорном докладе «Рефлекторные связи молочной железы с другими системами организма» И. И. Грачев (Ленинград) подробно рассмотрел рефлекторные влияния с молочной железы на сердечно-сосудистую, дыхательную и пищеварительную системы. Раздражение рецепторов сосков со время доения вызывает повышение кровяного давления, учащение дыхания и резкое увеличение кровоснабжения молочной железы, что способствует осуществлению рефлекса молокоотдачи и увеличивает последующую секреторную деятельность. Доение вызывает рефлекс отрыгивания жвачки и усиливает сократительную деятельность желчного пузыря и всех отделов многокамерного желудка козы. Рефлекторное усиление деятельности органов пищеварения стимулирует образование предшественников молока, что создает благоприятные условия для функции молочной железы.

По мнению докладчика, рефлексы с молочной железы можно подразделить на две группы. Первую группу составляют рефлекторные акты, обеспечивающие деятельность самой молочной железы. Автор назвал их собственными рефлексами молочной железы. Вторую группу составляют рефлекторные реакции, вызывающие изменения функции других органов или систем организма. Эту группу рефлексов автор назвал системными.

С обзорным докладом «Рост и развитие молочной железы» выступил М. Г. Закац (Ленинград). Он рассмотрел морфологические изменения, происходящие на различных этапах роста и развития молочной железы, и ознакомил присутствующих с проблемой гормональной регуляции маммогенеза. Полноценное развитие молочной железы у интактного животного происходит под влиянием синергичного действия эстрогенов и прогестерона. Важную роль в регуляции роста и развития молочной железы играют гормоны аденогипофиза. По современным представлениям, разделяемым большинством исследователей, маммогенным эффектом, связанным с прямым действием на молочную железу, обладают пролактин и, возможно, соматотрофин. На определенных этапах онтогенеза важную роль в регуляции роста и развития молочной железы играет иннервация этого органа. Докладчик рассказал также о методах стимуляции роста и развития молочной железы, которые могут быть разделены на 3 группы: 1) стимуляция роста и развития железы путем введения гормонов, 2) рефлекторная стимуляция роста и развития молочной железы и 3) опосредованная стимуляция роста железы путем создания оптимальных условий для развития всего организма.

Размеры этой заметки лишают нас возможности рассказать сколько-нибудь подробно о содержании кратких сообщений, заслушанных на симпозиуме. Мы вынуждены ограничиться здесь лишь упоминанием об их тематике.

Группа сообщений была посвящена вопросам биохимии лактации. В. Г. Яковлев, Г. Н. Озерова и Л. М. Дранишникова (Фрунзе) исследовали влияние пролактина, инсулина и кортизона, а также медиаторов нервного возбуждения на обмен веществ в изолированной перфузируемой молочной железе коровы. И. Г. Рогаль (Ленинград) изучила обмен ряда фосфорных соединений в молочной железе крольчихи. О результатах гистохимического исследования структурных элементов молочной железы девственных, беременных и лактирующих животных рассказал в своем сообщении А. А. Туревский (Львов). В ряде сообщений рассматривались вопросы биохимии целостного лактирующего организма. В. Н. Борсук (Ленинград) исследовала обмен фосфора и кальция у коров в различные периоды лактации. Г. А. Бондаренко (Москва) и П. В. Полетаев (Вологда) сообщили об особенностях межжучного обмена веществ и ряда физиологических функций у коров разного уровня жирномолочности.

Большая группа сообщений была посвящена вопросам нейрогормональной регуляции секреции молока. П. Ф. Солдатенков (Свердловск), Е. М. Беркович (Львов), Г. А. Цахаев (Вильнюс) и Б. Н. Ермолов (Ленинград) исследовали роль различных гормонов в регуляции секреторной деятельности молочной железы. Сообщения И. Н. Зотиковой (Ленинград), П. В. Михеева (Ленинград), А. К. Швабе и В. Н. Соловьевой (Москва) и К. А. Лебедевой (Ленинград) были посвящены главным образом вопросам регуляции секреции молочного жира. Э. П. Кокорина (Ленинград) рассказала о результатах своих экспериментов, посвященных анализу роли коры головного мозга в регуляции деятельности молочной железы. Проблеме скорости секреции молока было посвящено выступление И. И. Хренова (Ленинград). О. П. Белугина и А. Ф. Орлов (Москва) сообщили о результатах изучения роли остаточного молока в регуляции процесса молокообразования.

В ряде сообщений были рассмотрены вопросы моторной функции молочной железы. С. А. Аминов (Ленинград) рассказал об особенностях моторной функции молочной железы у овец и коз. Сообщение М. Г. Алиева (Баку) было посвящено анализу механизма торможения молокоотдачи у буйволиц. Э. К. Вальдман и В. А. Вальдман (Таргу) исследовали влияние сопротивления, создаваемого мускулатурой различных отделов соска, на скорость и полноту выдаивания при машинном доении коров.

В сообщениях, представленных А. Д. Владимировой (Ленинград), И. И. Грачевым и А. В. Гостевым (Ленинград) и М. Н. Сруковым (Ленинград) были рассмотрены вопросы регуляции крово- и лимфообращения в молочной железе. В ряде сообщений были изложены данные о рефлекторных влияниях с молочной железы на органы кровообращения (О. А. Андрианен, А. Д. Пшедецкая и Э. В. Цигельницкая, Петрозаводск), пищеварения (Ш и Чжунъюань, Ленинград и К. Т. Ташенов, Алма-Ата), состав крови и лимфы (В. И. Сучков и В. В. Узбеков, Ленинград).

На заключительном заседании симпозиума его участники обсудили и приняли терминологию в физиологии лактации, публикуемую ниже, и резолюцию. В резолюции сформулированы основные задачи, стоящие перед советскими учеными, работающими в области физиологии и биохимии лактации. Наиболее важными из них являются: а) расширение исследований по физиологии и морфологии роста и развития молочной железы; б) усиление исследований по биохимии лактации, особенно по изучению механизма действия гормонов и эфферентных нервов на секреторный процесс в молочной железе; в) исследование роли гипоталамо-гипофизарной области в регуляции секреции молока; г) расширение изучения морфо-физиологии секреторного процесса в молочной железе; д) разработка методов раннего выявления молочной продуктивности сельскохозяйственных животных; е) изучение физиологических основ машинного доения; ж) изучение физиологических особенностей ведущих пород молочного скота и их помесей в различных климатических зонах страны.

#### ТЕРМИНОЛОГИЯ В ФИЗИОЛОГИИ ЛАКТАЦИИ

Принята I симпозиумом по физиологии и биохимии лактации 10 июня 1961 г., Ленинград

1. **Лактация** — деятельность целостного организма, обуславливающая образование молока, его накопление в молочной железе и периодическое выведение молока из железы во время доения или сосания.

2. **Лактогенез** — наступление лактации.

3. **Лактопоз** — поддержание наступившей лактации.

4. **Секреция молока** — образование молока в секреторных клетках молочной железы и его выход из клеток в полость альвеол. Различают 4 стадии процесса секреции молока: а) сорбция предшественников молока из крови, б) синтез составных частей молока в секреторных клетках молочной железы, в) формирование, накопление и перемещение синтезированных продуктов в цитоплазме секреторных клеток, г) отделение молока секреторными клетками в полость альвеол.

5. **Реабсорбция** — поступление составных частей молока из молочной железы в лимфатическую и кровеносную системы организма.

6. **Емкостная система молочной железы** — полость, образованная альвеолами, протоками разного калибра и цистерной (синусами) железы и соска.

7. **Цистернальный (синусный) отдел молочной железы** — полость, образованная крупными протоками и цистерной (синусами) железы и соска.

8. **Альвеолярный отдел молочной железы** — полость, образованная альвеолами и мелкими протоками.

9. **Емкостная функция молочной железы** — изменение тонуса сократимых элементов емкостной системы в зависимости от степени заполнения железы в период между доениями или сосаниями.

10. **Молоковыведение** — переход молока из вышележащих отделов емкостной системы молочной железы в нижележащие в период между доениями.

11. **Цистернальная (синусная) порция молока** — молоко, находящееся в цистернальном (синусном) отделе молочной железы. Для его получения достаточно преодолеть сопротивление сфинктера соска (например, введя в него катетер).

12. **Альвеолярная порция молока** — молоко, находящееся в альвеолярном отделе молочной железы. Альвеолярная порция состоит из следующих порций молока: а) **рефлекторная порция** — может быть получена после удаления цистернальной порции в результате осуществления рефлекса молокоотдачи; б) **дополнительная порция** — одна из порций молока, остающегося в альвеолярном отделе железы после окончания доения; эта порция может быть получена путем тщательного массажа вымени; в) **остаточное молоко** — молоко, остающееся в альвеолярном отделе железы после окончания доения, завершаемого

тщательным массажем вымени; эта порция молока может быть получена с помощью доения после введения животному окситоцина.

13. Рефлекс молокоотдачи — сложная двигательная реакция молочной железы, вызванная доением или сосанием и ведущая к изгнанию молока из альвеолярного отдела железы в цистернальный.

---

#### FIRST SYMPOSIUM ON PHYSIOLOGY AND BIOCHEMISTRY OF LACTATION

By *I. A. Baryshnikov* and *G. B. Tverskoi*

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

---



## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Н. Н. Яковлев. Задачи физиологической химии в свете новой Программы КПСС . . . . .	124
Ю. П. Лиманский. Синаптические изменения потенциала покоя отдельных нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга . . . . .	126
М. Г. Белехова. О влиянии шейного симпатического нерва и адреналина на функцию неспецифических таламокортикальных структур . . . . .	134
В. С. Куликова. К вопросу об участии коры большого мозга в регуляции обмена витамина С . . . . .	145
Е. А. Коваленко. О влиянии высоких степеней разрежения атмосферы на напряжение кислорода в тканях мозга . . . . .	150
Ю. Б. Темпер. К физиологии дыхательного центра лягушки . . . . .	159
К. В. Судаков. Об участии лобных отделов коры головного мозга в формировании пищевого поведения . . . . .	165
Р. С. Мнухина. Динамика электрических реакций коры в процессе индивидуального развития . . . . .	170
Т. Н. Соллертинская. О сравнительно-физиологических особенностях влияния симпатической нервной системы на электрическую активность головного мозга . . . . .	179
Д. П. Матюшкин. Характеристика мотонейронов ядра блокового нерва, иннервирующих фазные волокна верхней косой мышцы глаза . . . . .	188
В. Я. Русин. Роль адаптации к низкой температуре и дибазола в повышении устойчивости мышц к неблагоприятным факторам . . . . .	195
Е. В. Гурова, А. М. Мамиш и Н. Ф. Шин. Особенности кровообращения аутотрансплантированных конечностей собак . . . . .	201
И. А. Држевецкая. Особенности алиментарной гипергликемии и всасывания глюкозы в кишечнике при блокаде вегетативных ганглиев ганглиолитическими препаратами . . . . .	207

*Методика физиологических исследований*

А. И. Шаповалов. Многоканальные внутриклеточные микроэлектроды . . . . .	213
Ю. Е. Москаленко. Оптимальные условия регистрации электроплетизмограммы участков тела и органов человека . . . . .	214
И. А. Мануйлов. Методика временного и обратимого нарушения коронарного кровообращения в условиях хронического опыта . . . . .	218

*Из истории физиологической науки*

К. К. Сильвай. Из истории физиологии в России в XVIII в. Профессор Ф. Керестури (1735—1811) . . . . .	223
---	-----

*Научные съезды и конференции*

Н. П. Бехтерева. V Международный конгресс по электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии . . . . .	227
К. А. Ланге. Научная конференция, посвященная проблемам физиологии и патологии пищеварения и всасывания . . . . .	232
И. А. Барышников, Г. Б. Тверской. I симпозиум по физиологии и биохимии лактации . . . . .	235

## CONTENTS

N. N. Iakovlev. The problems of physiological chemistry in connection with the new programme of the CP the of USSR . . . . .	121
Y. P. Limanski. Synaptic modifications of the resting potential of individual neurones in the medulla oblongata reticular formation . . . . .	126
M. G. Belechova. Influence of the cervical sympathetic nerve and of adrenaline on function of non-specific thalamo-cortical structures . . . . .	134
V. S. Kulikova. On participation of the cerebral cortex in regulation of vitamin C metabolism . . . . .	145
E. A. Kovalenko. Effect of highly rarified atmosphere on oxygen tension in brain tissues . . . . .	150
Y. B. Temper. Contribution physiology of the respiratory center in the frog. . . . .	159
K. V. Sudakov. Participation of the frontal cortex in patterning feeding behaviour . . . . .	165
R. S. Mnukhina. Variation of cortical electrical responses with individual development . . . . .	170
T. N. Sollertinskaya. Comparative-physiologic characteristics of influence exerted by the sympathetic nervous system on electrical activity of the brain . . . . .	179
D. P. Matiushkin. Characteristics of trochlear nerve nucleus motoneurones innervating phasic fibers of the upper oblique ocular muscle . . . . .	188
V. Y. Rusin. Influence of adaptation to low temperature and dibazole administration on resistance to the effects of adverse factors in mice . . . . .	195
E. V. Gurova, A. M. Mamish and N. P. Shin. Peculiarities of circulation in autotransplanted limbs of dogs . . . . .	201
I. A. Drzhnevetskaya. Peculiarities of alimentary hyperglycaemia and intestinal glucose absorption following autonomic ganglia block by gangliolytic agents . . . . .	207

### *Techniques of physiologic experimentation*

A. I. Shapovalov. Multichannel intracellular microelectrodes . . . . .	213
Y. A. Moskalenko. Optimal conditions for recording plethysmogram from human body areas or organs . . . . .	214
I. A. Manuilov. Technique for temporary and reversible impairment of coronary circulation under conditions of chronic experimentation . . . . .	218

### *Historical notes*

K. K. Silvai. Contribution to history of physiology in Russia in the XVIII century — Professor F. Keresturi (1735—1811) . . . . .	223
---	-----

### *Congresses, conferences*

N. P. Bechtereva. V International Congress on Electroencephalography and Clinical Neurophysiology . . . . .	227
K. A. Lange. Conference on problems of physiology and pathology of digestion and absorption . . . . .	232
I. A. Baryshnikov and G. B. Tverskoi. First symposium on physiology and biochemistry of lactation . . . . .	235



Подписано к печати 3/II 1962 г. Бумага  $70 \times 108^{1/16}$ . Бум. л.  $3^{3/4}$ . Печ. л.  $7^{1/2} = 10,28$  усл. печ. л.  
Уч.-изд. л. 11.52. Тираж 2750. Зак. 425. М-37061

---

1-я тип. Изд-ва АН СССР. Ленинград, В-34, 9 лин., дом 12

### К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

К рукописи должен быть приложен список литературы, включающий только цитируемых авторов. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала указываются том, №, страница, год. Например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 144, 1953. Номер тома подчеркивается. После названия книги 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.