

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

П-1.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLVIII, № 3

М А Р Т



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

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев

Члены Редакционного совета:

Алексанян А. М. (Ереван),
Асратян Э. А. (Москва),
Барышников И. А. (Ленинград),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),
Васильев Л. Л. (Ленинград),
Верещагин Н. К. (Свердловск),
Воронцов Д. С. (Киев),
Гершуни Г. В. (Ленинград),
Гинецинский А. Г. (Ленинград),
Данилов Н. В. (Ростов н/Д),
Караев А. И. (Баку),
Коган А. Б. (Ростов н/Д),
Костюк П. Г. (Киев),

Каэр-Кингисепп 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).

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЗНАЧЕНИЯ
ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ОТВЕТОВ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫОтветы на короткие звуки (щелчки) и выделение начального момента
действия раздражителя

Г. В. Гершуни

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

За последние годы благодаря успехам микроэлектродной техники изучение зависимости ответов отдельных элементов анализаторных систем от параметров внешнего раздражения получило широкое развитие, в частности в слуховой системе (Galambos, Davis, 1943; Tasaki, 1954; Katsuki, Sumi, Uschiyama, Watanabe, 1958; Katsuki, Watanabe, Maruyama, 1959; Katsuki, Watanabe, Suga, 1959; Глекин, Эрдман, 1960, и др.). Между тем совершенно ясно, что деятельность любой анализаторной системы в целом определяется реакцией не отдельного ее элемента, а больших совокупностей элементов, возбуждающихся при действии внешнего раздражения. С этой точки зрения оценка суммарных электрических ответов (СЭО) представляет особый интерес. Однако, несмотря на более чем тридцатилетнюю давность изучения СЭО в афферентных системах, начатого работами Эдриана (Adrian, 1928), значение различного рода конфигураций потока импульсов, образуемых ответами больших совокупностей отдельных элементов, для осуществления основной функции анализаторной системы — различения параметров внешнего раздражения до настоящего времени недостаточно изучено и понято.

В настоящем сообщении будет рассмотрен вопрос о том, какие явления функционирования выражают суммарные электрические ответы, возникающие при действии короткого звукового щелчка в разных отделах слуховой системы. Как известно, СЭО, возникающие на подобного рода быстро изменяющиеся во времени раздражения, широко используются в электрофизиологических исследованиях.

Можно выделить два рода СЭО, условия возникновения которых более изучены: 1) суммарные спайки аксонов нервных клеток, которые наблюдаются как в периферических, так и центральных отделах анализаторных систем; 2) суммарные синаптические потенциалы, в первую очередь так называемый первичный вызванный потенциал (первичный ответ), который возникает при действии внешних раздражений в центральных отделах и особенно характерен для проекционных корковых зон.

На рис. 1 представлены СЭО, возникающие на короткий звуковой щелчок, регистрируемые в трех отделах слуховой системы (улитка, внутреннее коленчатое тело, слуховая кора) бодрствующей кошки с хронически вживленными электродами. Рисунок составлен на основе данных работ Я. А. Альтмана и А. М. Марусевой (1959, 1960а), выполненных в лаборатории. Раздражителем является щелчок, возникающий в звукоизлучателе (высокочастотный громкоговоритель) при подаче на него электрического импульса длительностью 0.1 мсек. По своим физическим характеристикам щелчок представляет собой короткий шум, амплитуда которого достигает до максимума в течение очень малого промежуточного времени после включения звука. Так, для щелчка, который исследовался в работах нашей лаборатории, это время выражалось в пределах величин от 0.2 до 0.5 мсек. соответственно характеристическим звукоизлучателей.

Рассмотрим отдельно СЭО каждого из исследованных отделов. На рис. 1, 2 даны СЭО при отведении от круглого окна улитки на одиночный щелчок. Этот вид ответа улитки, проанализированный в ряде исследований (Davis, 1957), состоит из начального микрофонного компонента (М), выражающего деформацию рецепторных клеток, первого нервного компонента (N_1), выражающего первый от начала раздражения суммарный спайк слуховых нервных волокон, идущих от основания улитки (Tasaki, 1954),

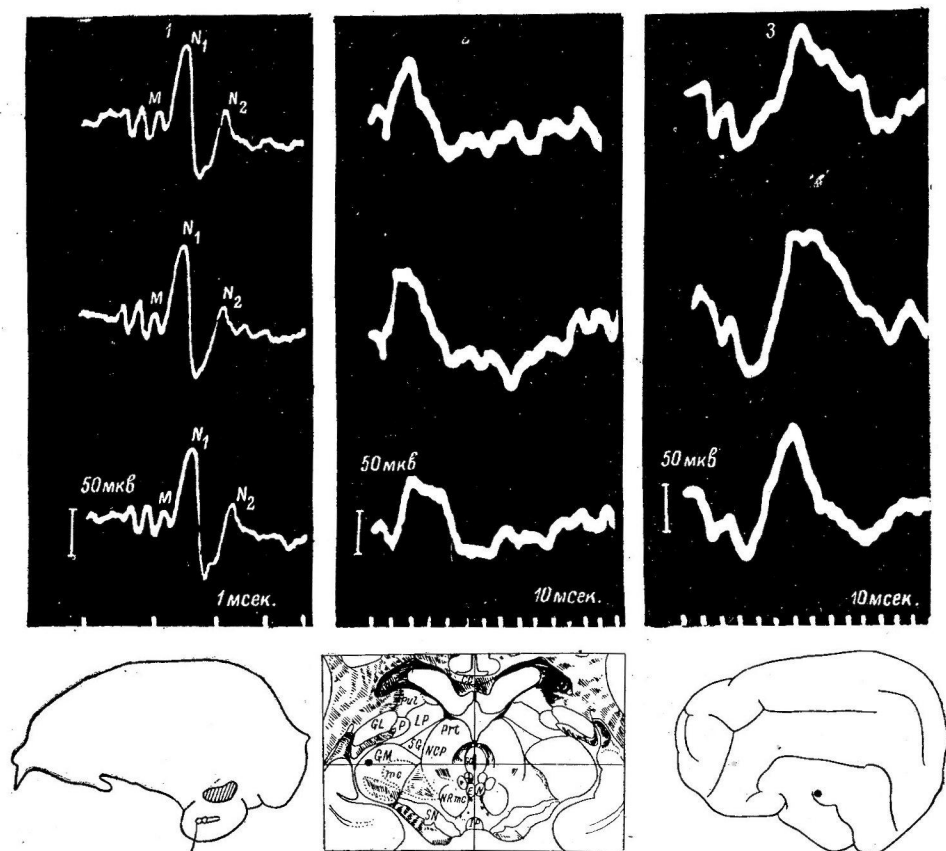


Рис. 1. Электрические ответы на щелчок у бодрствующей кошки при отведении от круглого окна улитки (1), внутреннего коленчатого тела (2) и слуховой коры (3).

Три последовательных снимка с каждого отдела. Внизу черные точки на схемах — расположение электродов.

Остальные объяснения в тексте.

второго нервного компонента (N_2), происхождение которого не полностью ясно. Этот компонент может являться выражением второго от начала раздражения суммарного спайка совокупности тех же нервных волокон, которые дают первый суммарный спайк (N_1), как это доказывает Тасаки; однако не исключена возможность, что N_2 частично выражает суммарный разряд других более медленных проводящих или позднее возбуждаемых волокон слухового нерва или элементов второго нейрона.

На рис. 1, 2 представлены СЭО, наблюдаемые при отведении от внутреннего коленчатого тела. СЭО внутреннего коленчатого тела состоит из начальной, небольшой по амплитуде позитивной волны и последующей, более растянутой и большей по амплитуде негативной волны.

На рис. 1, 3 представлены СЭО, наблюдаемые при отведении от слуховой коры (средняя эктосильвиева извилина). Ответ состоит из начальной

(первой) позитивной волны, второй позитивной волны, которая при действии щелчка характерна для бодрственного состояния и исчезает при барбитуровом наркозе (Ройтбак, 1956; Альтман, Марусева, 1960а), и последующей более растянутой и большей по амплитуде негативной волны.

Вопросу о связи между определенными структурами мозга и разными волнами представленного на рис. 1 позитивно-негативного комплекса, составляющего так называемый первичный ответ проекционной зоны, посвящено большое число исследований (Bremer, 1953; Ройтбак, 1955). Мы не будем входить в обсуждение противоречий во взглядах, которые недавно были подробно рассмотрены А. И. Ройтбаком (1960). Существенно отметить, что начальная позитивная волна признается всеми за выражение процессов, возникающих в результате прихода потока афферентных импульсов из нижележащих отделов к вышележащим. Решение вопроса о том, следует ли считать начальную позитивную волну первичного ответа за выражение пресинаптической активности нервных окончаний, что особенно вероятно для ответа внутреннего коленчатого тела (Rose, Galambos, 1952), или постсинаптических изменений, что более вероятно для клеточных скоплений III и IV слоев, в случае коркового ответа (Ройтбак, 1960), ни в какой мере не является определяющим для поставленной нами задачи изучения функциональной характеристики первичного ответа, т. е. отражения в нем определенных параметров внешнего раздражения.

Что касается последующей негативной волны, то противоречия во взглядах об ее происхождении по существу близки к тем, которые отмечались в отношении второго нервного компонента улитки. Следует ли рассматривать эту негативную волну, регистрируемую вслед за позитивной волной, как выражение процессов, происходящих в тех же нервных элементах, которые генерируют начальную позитивную волну, или же эта негативная волна выражает процессы, происходящие в других элементах, не связанных непосредственно с возникновением начальной позитивной волны? Именно этот последний взгляд подкрепляется в настоящее время значительным количеством фактов, делающих его более вероятным (Tunturi, 1946, 1959; Euler, Ricci, 1958; Нарикашвили, 1956; Альтман, Марусева, 1960а; Ата-Мурадова, 1960).

Приведенные на рис. 1 СЭО трех отделов слуховой системы связаны друг с другом совершенно определенным временем возникновения, выражающимся в скрытых периодах ответов каждого отдела. Этот факт достаточного постоянства и закономерного возрастания скрытых периодов суммарных электрических ответов при переходе от нижележащих к вышележащим отделам слуховой системы был твердо установлен уже в ранних исследованиях (Kemp, Corré, Robinson, 1937; Гершуни, 1940а, 1940б) и затем нашел многократное подтверждение в последующих работах, осуществляемых не только в условиях наркоза (Ades, Brookhart, 1950), но и в условиях бодрствующего ненаркотизированного животного (Альтман, Марусева, 1960а).

Соответствующие рис. 1 данные о скрытых периодах при интенсивности щелчка 40 дБ над порогом обнаружения ответа, основанные на измерениях Я. А. Альтмана и А. М. Марусевой (1960а), дают следующие средние величины: N_1 улитки — 0.7 мсек. (отсчитывается от начала микрофонного компонента); начальная позитивная волна внутр. коленчатого тела — 5.8 мсек.; слуховой коры — 8 мсек.

Как уже указывалось выше, N_1 улитки выражает суммарный спайк большой совокупности волокон слухового нерва. По данным Тасаки (Tasaki, 1954), длительность основной негативной волны этого суммарного спайка лежит в тех же пределах величин, что и длительность спайка отдельного слухового нервного волокна. Из этих сопоставлений вытекает с несомненностью, как это уже указывал Тасаки, что суммарный спайк N_1 , характеризуемый малой временной дисперсией отдельных элементов, из которых он складывается, должен рассматриваться как выражение

высоко синхронизированного потока импульсов, образуемого из начальных (первых от момента действия раздражителя) спайков в определенной совокупности нервных волокон.

Естественно возникает вопрос, в какой мере суммарные ответы выше лежащих отделов слуховой системы и конкретно начальные позитивные волны ответов внутреннего коленчатого тела и слуховой коры (рис. 1, 2, 3) можно рассматривать как реакцию именно на этот поток начальных импульсов, приходящих из периферического отдела. Для ответа на этот вопрос является недостаточной одна лишь оценка скрытых периодов и времени развития соответствующих ответов. Действительно, суммарный начальный спайк N_1 заканчивается в течение времени порядка 1.5 мсек. после начала микрофонного эффекта. Начальная позитивная волна внутреннего коленчатого тела возникает со скрытым периодом порядка 6 мсек. и развивается в течение 10—15 мсек.; начальная позитивная волна первичного ответа коры возникает со скрытым периодом порядка 8—10 мсек. и развивается в течение 10—20 мсек.

Принимая во внимание большую длительность этих промежутков времени по сравнению с временем протекания начального спайка улитки, невозможно оценить, в какой мере эти более медленно развивающиеся ответы выше лежащих отделов выражают избирательно реакцию на поток одних лишь начальных импульсов, идущих с периферии, и в какой мере они могут выражать реакцию на весь поток, включая последующие группировки нервных импульсов в слуховых волокнах (например, компонент N_2 ответа улитки).

Ответ на поставленный вопрос дают данные изучения цикла восстановления возбудимости, наблюдаемые по реакции на второй щелчок, наносимый через разные промежутки времени после первого.

Как в любой возбудимой системе, в слуховой системе этот цикл складывается из периода полной невозбудимости (период отсутствия ответов, или полной рефрактерности), периода пониженной возбудимости и уменьшенных ответов (относительной рефрактерности) и наблюдаемого в определенных условиях периода повышенной возбудимости и увеличения ответов (экзальтации). В высших, особенно корковых отделах анализаторных систем, весь цикл восстановления приобретает повторяющийся (периодический) характер (Chang, 1951; Rosenzweig, Rosenblith, 1953).

Для решения поставленного выше вопроса о выделении начального потока импульсов, возникающего в нервных элементах улитки, наибольшее значение имеют данные о времени полной рефрактерности, так как в течение этого времени невозможно проведение последующих импульсов после прохождения начального потока. Данные о времени полной рефрактерности для разных отделов слуховой системы, полученные разными исследователями, включая работы нашей лаборатории, приведены в таблице.

При рассмотрении данных таблицы прежде всего отчетливо выступает факт резких отличий периодов полной рефрактерности слуховой коры и внутреннего коленчатого тела, с одной стороны, и нервных элементов улитки, с другой. Не входя в обсуждение вопросов о происхождении этого резкого удлинения времени отсутствия ответов в высших отделах слуховой системы и о причинах большой изменчивости рефрактерного периода в разных экспериментальных условиях, следует подчеркнуть, что функциональное значение явления рефрактерности, обеспечивающего выделение начального потока импульсов от последующих, не может вызывать сомнения.

Действительно, очевидно, что длительная рефрактерность, возникающая во внутреннем коленчатом теле и слуховой коре, после прихода начального потока импульсов с периферии выражающаяся в величинах порядка 8—100 мсек., т. е. в величинах, равных или превышающих длительности начальных позитивных волн первичных ответов, исключает

Период отсутствия ответа на второй щелчок (полная рефрактерность)
в разных отделах слуховой системы (в мсек.)

N, улитки	Латеральный лемниск	Начальная позитивная волна	
		внутр. коленчатое тело	слуховая кора
< 3.0 (А. и М.)	$1.0-2.0$ (Т.) (x)	≥ 10.0 (А. и М.) *	≥ 8.0 (Ch.)
< 2.0 (R. u. R.)	< 4.0 (R. u. S.) (x)	≥ 14.0 (А. и М.)	≥ 14.0 (А. и М.) *
< 1.6 (М.)	$1.5-2.0$ (J.)	$20-100$ (Т.)	≥ 20.0 (А. и М.)
			$20-25$ (R. u. R.)
			≥ 29 (Y.) (x)
			$20-100$ (Т.)

Примечания. Все данные о рефрактерности относятся к кошке, за исключением результатов, полученных Tunturi на собаке.

x — отсутствие документирующего материала. Данные, полученные при бодрствовании, обозначены звездочками, остальные — в условиях наркоза. В скобках начальные буквы авторов: (А. и М.) — Альтман и Марусева, 1960; (Ch.) — Chang, 1951; (Y.) — Yarcho, 1950; (J.) — Jungert, 1958; (М.) — Марусева; (R. u. R.) — Rosenzweig u. Rosenblith, 1953; (R. u. S.) — Rosenzweig u. Sutton, 1958; (Т.) — Tunturi, 1946.

возможность влияния последующих потоков импульсов на развитие этих ответов.

Таким образом, начальные позитивные волны ответов внутреннего коленчатого тела и слуховой коры действительно следует рассматривать как избирательную реакцию, выделяющую поток начальных (первых по порядку) импульсов, возникших в совокупности нервных волокон улитки.

Достоверные данные, касающиеся промежуточных отделов слуховой системы (латеральная петля, заднее четверохолмие, кохлеарные ядра), как видно из данных таблицы, отсутствуют; если в дальнейшем подтвердится, что период полной невозбудимости в области латерального лемниска действительно так мал, как указывает Тунтури (Tunturi, 1946),¹ это будет служить существенным показателем отличий функциональной организации внутреннего коленчатого тела от нижележащих отделов слуховой системы в отношении процесса отделения начального потока импульсов от последующих.

Изложенное может быть суммировано на схемах, изображенных на рис. 2 и 3.

На рис. 2 представлено изображение 6 нервных волокон улитки, из которых каждое дает на щелчок от 1 до 3 импульсов. В результате возникает поток из 15 импульсов, обладающий определенной конфигурацией во времени. Начальные импульсы во всех 6 волокнах возникают с очень малой временной дисперсией, временная дисперсия для пачки вторых импульсов благодаря неравному времени восстановления в разных волокнах возрастает, для пачки третьих импульсов она оказывается еще большей (ширина дисперсии обозначается вертикальными прерывистыми линиями).

Суммарный спайк N_1 складывается из начальных, хорошо синхронизированных спаек всех 6 волокон; суммарный спайк N_2 складывается из синхронизированных импульсов 3 волокон, что дает меньшую его амплитуду. (Как видно из схемы, происхождение спайка N_2 рассматри-

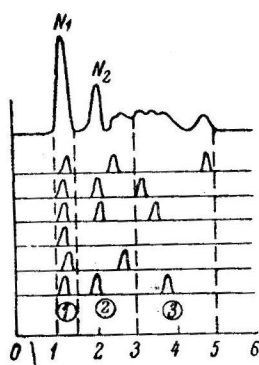


Рис. 2. Схема возникновения нервных ответов улитки на щелчок.

Вертикальная черта слева — момент действия щелчка. Время в мсек. (цифры внизу) отсчитывается от начала щелчка. Цифры в кружочках — порядковые номера залпов импульсов. Остальные объяснения в тексте.

¹ Данные Тунтури нашли подтверждение в работе Юнгерта (Jungert, 1958).

вается в соответствии с данными Тасаки). Дальнейшие импульсы уже не совпадают во времени друг с другом. Это определяет малую амплитуду асинхронных ответов, близкую к уровню шумов регистрирующей системы и поэтому не заметную на осциллограмме рис. 1.

Рефрактерный период, выражающийся минимальным расстоянием между первым и вторым разрядом в каждом волокне, принимается не меньшим, чем 1 мсек.

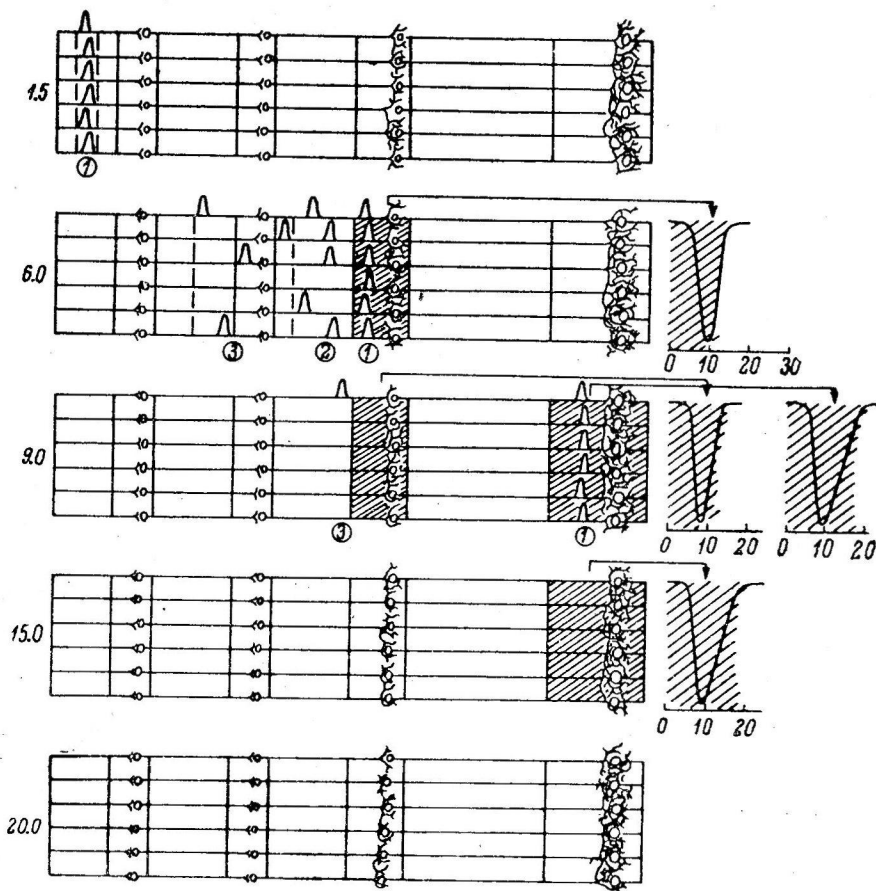


Рис. 3. Схема распространения потока импульсов и возникновения первичных ответов во внутреннем коленчатом теле и слуховой коре.

Вертикальный ряд цифр слева — время (в мсек.) от начала действия раздражителя. Цифры в кружочках — порядковые номера залпов. В правой части рисунка — первичные ответы внутреннего коленчатого тела и слуховой коры (шкала времени в мсек.). Заштрихованные участки — период рефрактерности. Остальные объяснения в тексте.

Следует указать, что различия в конфигурации потока импульсов в разные моменты времени, представленные на схеме, определяют изменение способа сигнализации об интенсивности раздражения. Так, в течение первых 1.5 мсек. после начала действия раздражения сигнализация об интенсивности возможна только за счет изменения числа участвующих элементов, изменяющих амплитуду суммарного спайка N_2 . Таким образом, подобный способ сигнализации интенсивности должен быть характерен для начального момента действия раздражения. В последующие моменты, через 3—5 мсек., когда возникает асинхронный разряд, сигнализация об интенсивности может осуществляться уже по другому, широко известному со времен первых работ Эдриэна (Adrian, 1928) механизму изменения частоты импульсов в каждом волокне. Это

явление отчетливо выступает при действии более длительных звуков, чем щелчок.

На рис. 3 представлена схема распространения потока импульсов во всех отделах слуховой системы и вызываемые ими первичные ответы во внутреннем коленчатом теле и слуховой коре. Четыре неврональных уровня (кохлеарные ядра, заднее четверохолмие, внутреннее коленчатое тело, слуховая кора) обозначены прямоугольниками. На схеме представлено 5 моментов времени от начала действия раздражения (от 1.5 до 20 мсек.). Через 1.5 мсек. от начала щелчка наблюдается хорошо синхронизированный поток начальных импульсов в первом невроне; через 6 мсек. этот поток доходит до внутреннего коленчатого тела и вызывает там явления рефрактерности (*импризовка*) и развитие начальной позитивной волны первичного ответа (рис. 3, *справа*). Последующие группировки потока, составляемые из вторых и третьих импульсов в каждом элементе, достигая внутреннего коленчатого тела, не могут вызвать каких-либо изменений первичного ответа, что видно на схемах для промежуточных времени 6.0 и 9.0 мсек. Через 9 мсек. начальный поток, достигая слуховой коры, вызывает рефрактерность и развитие начальной позитивной волны коркового ответа. (Для упрощения принимается, что дисперсия во времени потока, возникшего в улитке, не видоизменяется вплоть до внутреннего коленчатого тела). Через 15 мсек. прохождение последующих импульсов может осуществляться уже во внутреннем коленчатом теле, через 20 мсек. — в слуховой коре.

Из рис. 3 видно, что благодаря большей рефрактерности вышележащих отделов первичный ответ может развиваться лишь как ответ на начальные импульсы, возникшие в нервных элементах улитки. Механизмы, осуществляющие суммацию последующих импульсов, в схеме не рассматриваются. Схема (рис. 3) демонстрирует лишь условия действия начального синхронизированного потока импульсов, который определяет возникновение первичного ответа. Таким образом, первичный ответ выступает как весьма дифференцированный нервный механизм, обладающий минимальным скрытым периодом при проведении через слуховые пути, имеющие три или четыре переключения (расчеты см.: Stevens, Davis, 1938; Гершуни, 1940б), и длительной рефрактерностью. Эти свойства реакции, сигнализирующей начальный момент действия раздражителя, обеспечивают ее независимость от последующей нервной импульсации, сигнализирующей дальнейшее развитие во времени действия раздражителя.

В этом отношении первичный корковый ответ резко отличается от медленно развивающихся потенциалов и в коре, и в нижележащих отделах слуховой системы (Gumnit, 1960; Katsuki, Watanabe, Suga, 1959), которые обладают способностью суммировать нервные импульсы в течение всего времени действия звука.

Таким образом, свойством первичного ответа, вызывающим удивление по тонкости своего приспособления, является не столько возникновение его в начальный момент действия раздражителя, сколько явление возрастания рефрактерности вышележащих отделов, благодаря которому ответ приспособлен для сигнализации одного лишь начала действия раздражителя.

В связи с этим становится понятной и другая особенность первичного ответа, а именно независимость его характера от времени действия раздражителя. Это явление выступает в экспериментах ряда авторов (Tunturi, 1946, 1959; собственные наблюдения), но на него до сих пор не было обращено должного внимания.

Более детально этот вопрос, как и весь вопрос об условиях возникновения первичного ответа при раздражениях, изменяющихся как по времени своего нарастания до максимума, так и общей длительности, будет рассмотрен в специальной статье на основе данных, полученных в последнее время в лаборатории (Гершуни и Забоева; Гершуни, 1961).

Принимая во внимание указанные особенности первичного ответа, естественно полагать, что в его возникновении особенное значение должны иметь те быстро адаптирующиеся и обладающие малым временем суммации нервные элементы, которые были обнаружены в последнее время в слуховой коре (Katsuki, Watanabe, Maruyama, 1959).

Придя таким образом к заключению, что начальная позитивная волна первичного ответа выражает механизм выделения высшим отделом анализатора потока начальных импульсов, возникшего на периферии, естественно прийти к общему предположению о том, что вызванные потенциалы вообще являются выражением механизма, при помощи которого осуществляется классификация потоков импульсов, поступающих с периферии, по разным временным признакам.

Высказанное предположение, несомненно, требует систематического анализа каждой волны вызванных потенциалов с точки зрения отражения в ней определенных особенностей потока импульсов, приходящего из нижележащих отделов. При этом следует подчеркнуть, что для классификации вызванных ответов с точки зрения приходящего афферентного потока основное значение имеет развитие данного ответа во времени, отсчитываемом от начала действия раздражителя; что касается полярности ответа, он имеет лишь частное значение, характерное для данных условий отведения. Так, например, хорошо известное из литературы (Ройтбак, 1955; Костюк, 1960) извращение полярности начальной волны первичного ответа при погружении электрода от поверхности в более глубокие слои коры мозга совершенно не изменяет функциональной оценки этого ответа, хотя начальная волна становится в этих условиях негативной.

В настоящем сообщении была достаточно подробно рассмотрена начальная позитивная волна первичного ответа. Что касается значения второй позитивной и последующей негативной волн, в настоящее время можно высказать лишь некоторые предположения, требующие дальнейших экспериментальных доказательств.

В отношении последующей негативной фазы первичного ответа эти предположения могут быть основаны на следующих данных, имеющихся в литературе: 1) негативная волна коркового ответа сохраняется при химических воздействиях на улитку, вызывающих полное исчезновение начальной позитивной волны (Lowy, Coleman, 1955); 2) взаимоотношение амплитуд начальной позитивной и последующей негативной волн может быть резко видоизменено при разных интенсивностях раздражений, причем в определенных условиях раздражения (Tunturi, 1946; Rosenzweig, Rosenblith, 1953; Нарикашвили, 1956; собственные наблюдения, а также рис. 4) оказывается более выраженной та или другая волна. Эти данные делают вероятным допущение, что последующая негативная волна выражает возбуждение другого типа элементов слуховой системы, которое начинается уже в периферическом звене. Так как последующая негативная волна возникает позднее начальной позитивной и обладает большим периодом невозбудимости (Альтман, Марусева, 1960б), можно думать, что она выражает начальный поток импульсов, поступающий с периферии по системе, обладающей или большим числом переключений, или (также) более медленно проводящими элементами, и поэтому регистрируется высшим отделом слуховой системы в более поздние промежутки времени.

Что касается второй позитивной волны, то ее особенностью является, во-первых, невозможность обнаружения при отсутствии первой позитивной волны и, во-вторых, ее наличие лишь в бодрственном состоянии животного и исчезновении во время наркоза при полном сохранении первой позитивной волны (Ройтбак, 1956; Альтман, Марусева, 1960а). Эти факты заставляют думать, что вторая позитивная волна связана каким-то образом с реакцией на последовательные разряды тех же элементов, что

и первая позитивная волна. За это предположение в известной мере говорит исчезновение второй волны во время наркоза, при котором удлиняется период невозбудимости и весь цикл восстановления (Альтман, Марусева, 1960б).

Однако при этом толковании пока остается неясным следующий весьма существенный вопрос: последовательный разряд каких именно элементов отражает вторая позитивная волна? Выражает ли она реакцию на залп импульсов с периферии, следующий за начальным залпом N_1 ? В этом случае эта волна выражала бы механизм выделения второго залпа, поступающего с периферии. Или же вторая позитивная волна является последовательной реакцией высоко возбудимых элементов высших отделов слуховой системы на начальный залп периферических импульсов? В этом случае она выражала бы тот же механизм кратковременного сохранения следов (кратковременной памяти), который находит свое выражение во вторичных и третичных циклах вызванных потенциалов, описываемых рядом авторов (Bremer, Bonnet, 1950; Rosenzweig, Rosenblith, 1953, и др.).

Возникает вопрос, каково значение необычайных приспособлений высших отделов слуховой системы и, очевидно, и ряда других анализаторных систем, отграничивающих момент поступления наиболее ранней импульсации с периферии и делающих его независимым от дальнейшей импульсации?

По этому поводу можно высказывать следующие предположения:

во-первых, этот механизм обеспечивает возможность для высших отделов слуховой системы начать переработку еще не детализированных сведений о свойствах раздражений (интенсивность, спектральный состав) в самый ранний промежуток времени от начала действия раздражителя; во-вторых, дать возможность точной фиксации начального момента времени, от которого отсчитывается протекание дальнейших процессов распознавания раздражителя. Необходимость подобного начального момента отсчета времени в явлениях распознавания вытекает из данных ряда психофизиологических исследований (Чистович и Клаас, 1961).

Тот факт, что в слуховой системе являются особенно выраженными электрические явления, регистрирующие начальный поток импульсов, приходящий с периферии, может служить одним из выражений особенности функции этой системы, тесно связанной с измерением времени. На особенность слуховой системы, как измерителя времени, еще много лет назад обращал внимание И. М. Сеченов (1878).

С этой точки зрения трудность обнаружения вызванных потенциалов в проекционных зонах при адекватном раздражении ряда рецепторных аппаратов, например вкусовых рецепторов, механорецепторов внутренних органов, которая преодолевается искусственным электрическим раздражением соответствующих нервов (Черниговский, 1960), является показателем отсутствия выраженного механизма временного разделения

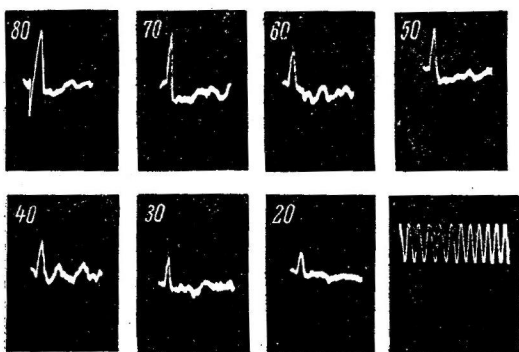


Рис. 4. Позитивная и негативная волны первичного ответа слуховой коры наркотизированной кошки при разных интенсивностях щелчка (от 20 до 80 дБ над порогом обнаружения ответа — цифры), по данным Гершуни, Забоевой, Качуро и Лян Чжи-ана. Отведение от переднего отдела средней эктосильвиевой извилины.

Вверх от нулевой линии — негативность. Начальная позитивная волна появляется лишь при наибольшей интенсивности раздражения (80 дБ). Калибровка — 100 гц; амплитуда калибровочного сигнала — 50 мкВ.

потока нервных импульсов и фиксации начального момента действия раздражителя в условиях естественной деятельности этих рецепторных систем.

Автор выражает благодарность И. М. Гельфанду и М. Л. Цетлину за обсуждение ряда существенных для настоящей статьи вопросов.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтман Я. А., А. М. Марусева, Физиол. журн. СССР, 45, № 6, 724, 1959; 46, № 11, 1345, 1960а; ДАН СССР, 135, № 6, 1546, 1960б.
- Ата-Мурадова Ф., Тез. докл. III конфер. по электрофизиол. нервной системы, 31, Киев, 1960.
- Гершуни Г. В., Физиол. журн. СССР, 29, № 2, 369, 1940а; Усп. совр. биол., 13, 1, 1940б; Тез. докл. Совещ. по физиол. анализаторов, 17, Л., 1961.
- Глекин Г. В., Г. М. Эрдман, Биофизика, 5, в. 4, 412, 1960..
- Костюк П. Г. Микроэлектродная техника. Киев, 1960.
- Нарикашвили С. П., Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 10, 73, 1956.
- Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления коры больших полушарий. Тбилиси, 1955; Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 10, 103, 1956; Симпозиум «Основн. вопр. электрофизиол. ц. н. с.», 36, Киев, 1960.
- Сеченов И. М. (1878), Избр. произв., 1, 338, М., 1952.
- Черниговский В. Н. Интероцепторы, 297, М., 1960.
- Чистович Л. А., Ю. А. Клаас, Тез. докл. Совещ. по физиол. анализаторов, 9, 1961.
- Ades H. B., I. M. Brookhart, Journ. Neurophysiol., 13, 3, 189, 1950.
- Adrian E. D. The basis of sensation. London, 1928.
- Bremer F. F. Some Problems in Neurophysiology. London, 1953.
- Bremer F., V. Bonnet, EEG a. Clin. Neurophysiol., 2, 389, 1950.
- Chang H. T., Journ. Neurophysiol., 14, 2, 95, 1951.
- Davis H., Physiol. Rev., 37, 1, 1957.
- Euler C., I. E. Ricci, Journ. Neurophysiol., 21, 3, 231, 1958.
- Galambos R., H. Davis, Journ. Neurophysiol., 6, 1, 39, 1943.
- Gummit R. J., Journ. Neurophysiol., 23, 6, 667, 1960.
- Jarcho L. W., Journ. Neurophysiol., 12, 6, 447, 1949.
- Jungert S., Acta oto-laryngolog., Supplementum, 138, 52, 1958.
- Katsuki J., T. Sumi, H. Uchiyama, T. Watanabe, Journ. Neurophysiol., 21, 6, 569, 1958.
- Katsuki J., T. Watanabe, N. Maruyama, Journ. Neurophysiol., 22, 4, 343, 1959.
- Katsuki J., T. Watanabe, N. Suga, Journ. Neurophysiol., 22, 6, 603, 1959.
- Kemp E. H., G. E. Coppée, E. H. Robinson, Am. Journ. Physiol., 120, 304, 1937.
- Lowy K., P. D. Coleman, Ann. Otol. Rhinol. a. Laryngol., 64, 1057, 1955.
- Rose J. E., R. Galambos, Journ. Neurophysiol., 15, 5, 343, 1952.
- Rosenzweig M. R., W. A. Rosenblith, Psychol. Monographs, 67, 11, 1, 1953.
- Rosenzweig M. R., D. Sutton, Journ. Neurophysiol., 21, 1, 17, 1958.
- Stevens S. S., H. Davis. Hearing, 424. New York, 1938.
- Tasaki J., Journ. Neurophysiol., 17, 2, 97, 1954.
- Tasaki J., H. Davis, Journ. Neurophysiol., 18, 2, 151, 1955.
- Tunturi A. R., Am. Journ. Physiol., 147, 311, 1946; 196, 1168, 1959.

Поступило 25 IV 1961

EVALUATION OF THE FUNCTIONAL SIGNIFICANCE OF ELECTRICAL RESPONSES OF THE AUDITORY SYSTEM. RESPONSES ELICITED BY BRIEF SOUNDS (CLICKS) AND TIMING OF THE INITIAL EFFECT OF A STIMULUS

By G. V. Gershuni

From the laboratory of auditory analyser physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

ДЕЙСТВИЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ АНОДНОЙ ПОЛЯРИЗАЦИИ
НА ДВИГАТЕЛЬНУЮ РЕАКЦИЮ И НА ХАРАКТЕР РАЗРЯДОВ
ОТДЕЛЬНЫХ КОРКОВЫХ КЛЕТОК¹Фр. Морел²(Медицинская школа Станфордского университета, Отдел неврологии, Пало Альто,
Калифорния, США)³

На XIX международном физиологическом конгрессе В. С. Русинов (1953) представил результаты замечательной серии экспериментов. В. С. Русинов наблюдал, что анодный раздражитель постоянного тока небольшой силы (от 2 до 10 мка), приложенный к моторным центрам передних или задних конечностей в коре головного мозга кролика, вызывал так называемый доминантный фокус возбуждения. Анодный ток сам по себе не вызывал движения, но если во время прохождения тока производилось сенсорное раздражение, например тоном или светом, то отмечалось отчетливое движение конечностей, соответствовавшее поляризуемой зоне. Уровень поляризации был, по-видимому, вполне критическим, поскольку и увеличение, и уменьшение силы тока предотвращали двигательный ответ на интерполированный чувствительный раздражитель. Русинов предполагал, что наличие образованной таким образом связи между двумя «анализаторами», например двигательным и слуховым, показывает, что внеклеточные электрические поля, оказывающие электротоническое влияние на скопления клеток, играют определенную роль в нормальной замыкательной функции головного мозга. В связи с недопониманиями техники опыта попытка Морела и Накэ (Morrell, Naquet, 1955) подтвердить эти данные потерпела неудачу.

Когда в 1958 г. я побывал в Советском Союзе и присутствовал на коллоквиуме по электроэнцефалографии высшей нервной деятельности в Москве, то В. С. Русинов и его сотрудница А. Соколова гостеприимно приняли нас в своей лаборатории и в течение дня демонстрировали нам этот эксперимент во всех его деталях.

Благодаря этому показу оказалось возможным подтвердить опыт с «доминантным фокусом» и в нашей лаборатории.

МЕТОДИКА

Опыты производились на 12 взрослых кроликах и 4 кошках. Начальная операция производилась стерильно под легким барбитуратовым наркозом. Отводящие электроды, заключенные в полиэтиленовую пластинку, через билатеральные отверстия укреплялись на поверхности твердой мозговой оболочки в положениях, показанных на рис. 1. По обеим сторонам спереди кости черепа отводились так, чтобы была видна корковая моторная зона обоих полушарий. Для определения зон коры, раздражение которых вызывало движение контралатеральных передних и задних конечностей животного, применялись биполярные электроды. Такое раздражение удавалось без

¹ Доложено частично на Павловской конференции по высшей нервной деятельности Нью-Йоркской Академии наук (октябрь 1960 г.). Настоящее исследование поддержано Службой здравоохранения США (USPHC).

² Frank Morrell.

³ Перевод с английской рукописи А. К. Федоровой-Грот под общей редакцией Д. Г. Квасова.

труда у кошек, но было гораздо затруднительнее у кроликов, у которых при раздражении большинства точек возникали жевательные движения. Особенно редко наблюдались обособленные движения задней конечности. Однако после настойчивых поисков такие точки, которые давали преимущественно движения той либо другой задней конечности, были обнаружены, хотя некоторая двухсторонность реакции была всегда налицо. В черепную кость вставлялась нейлоновая втулка с двумя отверстиями таким образом, чтобы она приходилась над двигательной точкой для движения контралатеральной передней конечности. Это обычно делалось для правого полушария. У четырех животных такие же втулки вставлялись в кость над соответствующей зоной передней конечности в левом полушарии, а также и над зоной задней конечности в том же полушарии. После этого целостность костей черепа восстанавливалась с помощью проволочного шва и животным давалось на восстановление несколько месяцев, когда заживление костного дефекта полностью завершалось.

Опыт производился без наркоза, животное помещалось в устройство, где жестко закреплялась голова, но допускались свободные движения конечностей. Для электромиографической регистрации в каждую конечность вводился игольчатый электрод.

Анодная поляризация производилась посредством стеклянного капиллярного электрода, заполненного ниткой, пропитанной физиологическим раствором NaCl или рингеровским раствором, и вводившегося через одно из отверстий нейлоновой втулки. Источником поляризации был стимулятор постоянного тока, обеспечивавший длительное пропускание электрического тока и обычно установленный на 10 мка. Цепь электрической поляризации замыкалась через морду животного. Периферическая чувствительная сигнализация производилась звуковым генератором и мелькающим или постоянным источником света. В дальнейших опытах во второе отверстие нейлоновой втулки вводился вольфрамовый микроэлектрод (Hubel, 1957) с диаметром кончика, равным 5 мк, для раздельной записи по каждому нейрону. Этот электрод присоединялся через катодный повторитель и усилитель к обыкновенному осциллоскопу. Корковые отводящие электроды присоединялись к электроэнцефалографу. Ниже будут описаны замена периферического чувствительного раздражителя прямой электрической стимуляцией коры головного мозга, а также некоторые другие приемы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

I. При применении слабого поляризующего тока не происходило не только двигательных или каких-либо других изменений в поведении животного, но не было и никаких изменений ЭЭГ, даже когда ток пропускался в течение многих часов. Тон и свет, подававшиеся в отсутствие поляризующего тока, также не вызывали двигательную реакцию, несмотря на то, что при этом всегда наблюдались изменения ЭЭГ в виде десинхронизации или вызванных потенциалов (рис. 1, I, A). Если подавался акустический сигнал (в нашем случае — тон в 200 колеб. в 1 сек., появление которого выражено на кривой раздражителя в виде отклонения вверх, а прекращение — в виде отклонения вниз), действовавший на фоне анодной поляризации участка коры, связанного с подъемом правой задней конечности, то наблюдалось отчетливое движение, максимальной для соответствующей конечности (рис. 1, I, B).

После прекращения поляризующего тока применение звукового сигнала продолжало вызывать двигательный ответ примерно в течение 20—30 мин., после чего этот эффект постепенно ослабевал и затем пропал.

Впрочем, следует отметить, что инертный в поведенческом отношении тон продолжал давать вызванные потенциалы при включении или выключении, причем они были даже сильнее выражены, чем в начале эксперимента (рис. 1, I, A) или тогда, когда звук вызывал поведенческий ответ (рис. 1, I, B). Судя по нашим опытам, вызванный потенциал чаще повышался при отсутствии поведенческой реакции, чем при ее наличии. Таким образом, как показала данная методика, имела место обратная пропорциональность между ним и образованием временных связей. Фактически в нарастающих и спадающих вызванных потенциалов от опыта к опыту не наблюдалось никакой последовательности: амплитуда их, казалось, зависела скорее от характера фонового ритма, чем от какой-либо специальной фазы условнорефлекторных экспериментов.

Иногда у животных наблюдалась сонливость и легкий сон, о чем можно было судить по таким признакам, как, например, зрачковый миозис, а также по появлению в энцефалограмме медленных волн и веретен. В промежутки такой сонливости имело место выраженное увели-

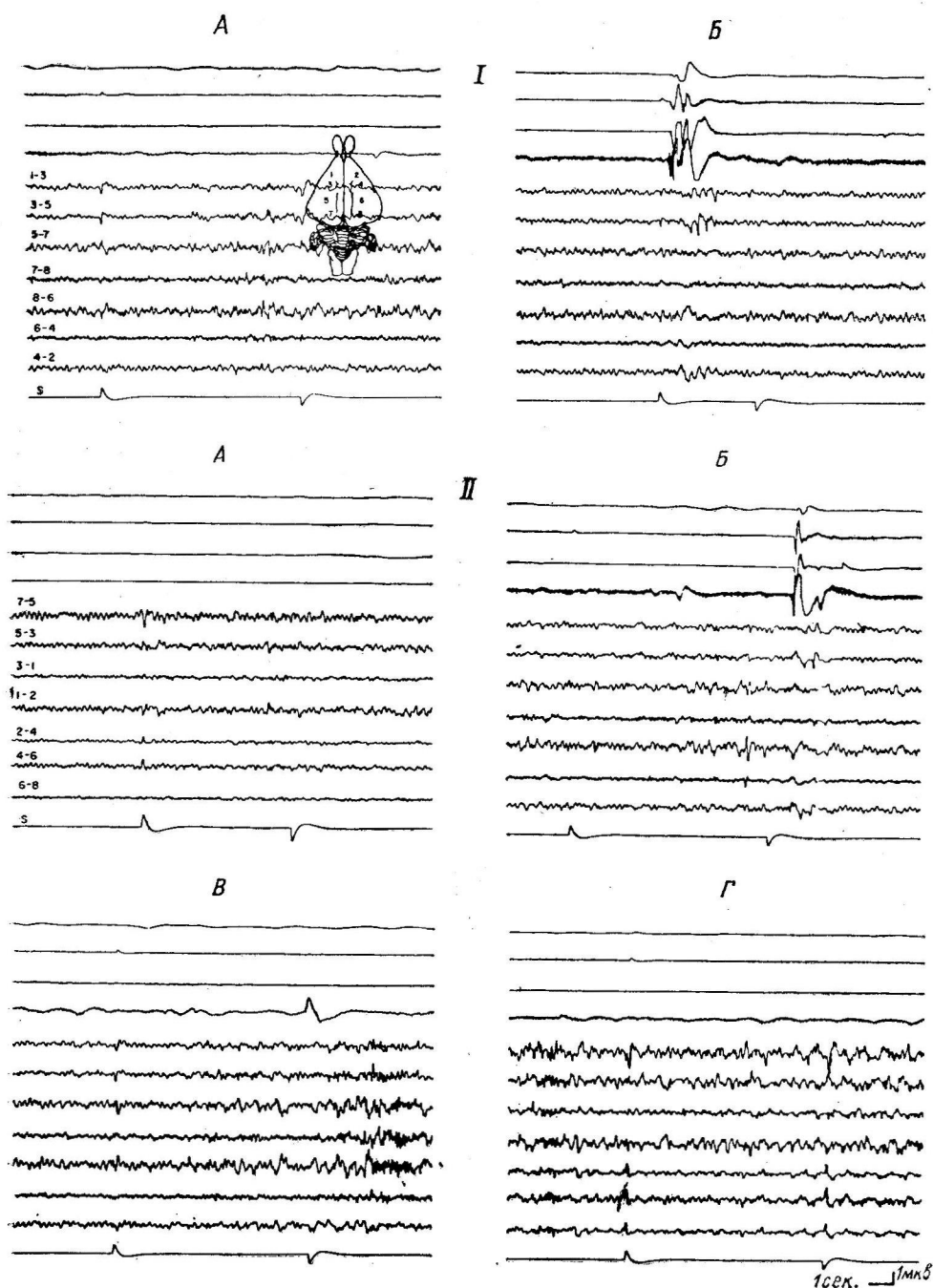


Рис. 1. Действие анодной поляризации корковой области, соответствующей правой задней конечности, на двигательную реакцию в ответ на звуковой сигнал — тон 200 колебаний в 1 сек. (I) и действие произвольного легкого сна на двигательную реакцию в ответ на звуковое раздражение (II).

На I: А — действие тона перед пропуском тока. Сверху вниз (здесь и на остальных рисунках): левая передняя конечность; правая передняя конечность; левая задняя конечность; правая задняя конечность; электроэнцефалограмма при отведении 1—3, 3—5 и т. д. (см. схему препарата). Указанный порядок записи сохраняется и на других рисунках. S — линия раздражения. (Б) — пропускание анодного тока вызывает комплексный двигательный ответ, максимальный для правой задней конечности. Кортиковые отводящие электроды легко прикасались к твердой мозговой оболочке в положениях, указанных на схеме.

На II: А — отсутствие двигательного ответа на звуковой сигнал, поданный до начала поляризации. Позднее животное произвольно впадало в дремоту, и, хотя анодная поляризация поддерживалась постоянной (Б, В и Г), латентный период двигательной реакции увеличивался (Б и В), а в одной пробе (Г) реакция выпадала совсем.

чение латентного периода двигательной реакции на тон. Рис. 1, II, А является контрольным, где тон подавался до начала поляризации. Двигательная реакция отсутствовала. Затем включался поляризующий ток и появлялись двигательные ответы на звуковую сигнализацию, показанные на рис. 1, II, Б. Через час животное впадало в произвольную сонливость (см. фоновую ЭЭГ на рис. 1, II, В, В и Г) и наблюдался увеличенный скрытый период и слабое движение через $2\frac{1}{2}$ сек., а также более сильное движение после прекращения тона (рис. 1, II, Б) или же слабое движение на 5-й секунде (рис. 1, II, В) и отсутствие движения при следующей пробе (рис. 1, II, Г). Поляризация во время В, В и Г была постоянной. И здесь наблюдалось повышение вызванного потенциала при отсутствии локомоторной реакции (рис. 1, II, Г).

В дополнение к фазной двигательной реакции на чувствительный раздражитель в конечности, соответствовавшей данному участку коры, в течение всего периода поляризации наблюдались «тонические» мышечные потенциалы низкого напряжения. Это яснее всего выражалось при перемещении поляризующего электрода последовательно от участка для левой передней конечности к контралатеральной гомотопной точке для правой передней конечности и затем к корковому участку, соответствующему движению правой задней конечности (Рис. 2, I, А, Б, В).

На рис. 2, I, А мышечные потенциалы выявляются особенно резко для левой передней конечности с некоторым переходом на правую сторону. На рис. 2, I, Б потенциалы действия проявляются для обеих правосторонних конечностей, но резче выступают на электродах передних конечностей. Наконец, на рис. 2, I, В максимальную активность отражают электроды правой задней конечности при некотором ассоциированном движении контралатеральной задней конечности.

Если рассматривать каждую из этих записей по частям до применения тона и после его прекращения, то можно наблюдать, что тоническая мышечная активность перемещается вместе с перемещением фазного движения. Необходимо, чтобы между окончанием пропуска тока через один участок и началом поляризации другого протекало от 40 до 60 мин., иначе наблюдались явления перекрытия. Кажется невероятным, чтобы такие изменения в направлении временной связи могли иметь объяснение, если бы действие анодного тока просто создавало другую чувствительную дорожку при раздражении окончания тройничного нерва. Действительно, последующие опыты, когда была произведена резекция тройничного нерва по способу Доти и др. (Doty a. o., 1956), совершенно исключили такое предположение.

Мы допускаем, что действие анодного тока либо просто повышает чувствительность, либо понижает порог данного участка таким образом, что любое дополнительное чувствительное раздражение центральной нервной системы пускает в ход именно эти скопления клеток. Действительно, в процессе поляризации любой преходящий эффект, как удар в ладоши, посторонний шум, струя воздуха в морду животного, появление в камере экспериментатора, а также световой и звуковой раздражители вызывали соответствующую поведенческую реакцию. Попытка выработать дифференцировку, подавая во время поляризации частый тон и редкий или перемежающийся световой раздражитель, не увенчалась успехом. На рис. 2, II, видно, что свет (дифференцировочный раздражитель) и тон (условный раздражитель) не дали двигательного эффекта до поляризации (рис. 2, II, А). Во время поляризации тон (рис. 2, II, Б) и свет (рис. 2, II, В) в одинаковой степени успешно вызывали двигательную реакцию, не смотря на то, что тон подавался 30 раз, а свет — только дважды на протяжении 3-часового опыта.

Следует напомнить, что мы прежде наблюдали, как до нас Русинов (1953), что действие анодной поляризации длится дольше действительного ее периода примерно на 20 мин. Такая длительность электрофизиологиче-

ских событий — исключительное явление, и у нас нет ни малейшего намека на объяснение его в рамках биофизических представлений. Тем не менее исследование некоторых характеристик этого интервала оказалось очень плодотворным.

Опыт, показанный на рис. 2, II, был приостановлен и животному был дан 5-часовой отдых. Под конец этого срока была восстановлена анодная поляризация и оказалось, что тон, применявшийся прежде в качестве условного раздражителя, вызвал тот же двигательный ответ. Свет (дифференцировочный раздражитель) не подавался вовсе. Затем поляризация была прекращена и был применен 5 раз тон и 5 раз свет. Двигательная реакция имела место при каждом из 5 применений тона и отсутствовала при всех применениях света (рис. 2, III). Когда оказалось, что этот результат воспроизводится на всех животных, то мы допустили впервые, что эксперимент этот годится, как модель нейронального обучения.

Как и следовало ожидать, дифференциация не была полной. Иногда «отрицательные» раздражители все же вызывали двигательный ответ в послеполяризационном периоде. Чаще всего это происходило тогда, когда имело место ненамеренное изменение формы стимуляции (как, например, неустойчивость высоты или усиление — «crescendo» тона при вступлении в действие, или же лишняя случайная вспышка при вращении стробоскопа). Действительно, когда случался такой двигательный ответ на «отрицательный» раздражитель, то последующие ответы на «положительные» сигналы либо отсутствовали, либо были гораздо реже. Оказывалось, что появление совершенно нового раздражителя в послеполяризационном интервале препятствовало или как бы соперничало с действием сигнала, ранее ассоциированного с поляризацией. Различение лучше всего обнаруживалось, когда и «положительный» и «отрицательный» раздражители подавались животному перед поляризацией, до момента электрографического привыкания. Вслед за тем «положительный» сигнал многократно повторялся во время поляризации, а «отрицательный» прекращался (исключая иногда отдельные случаи пробной стимуляции). При таких ограничительных условиях подача обоих раздражителей в послеполяризационном периоде давала надежные дифференцированные результаты. Ненамеренное изменение характеристик сигнала действовало как совершенно новое явление, вызывавшее резкое движение конечности и последующее отсутствие ответа на любой из раздражителей.

При сопоставлении данных по всем животным можно получить некоторое количественное представление о степени различения. Число соматических ответов для соответствующей конечности в послеполяризационном периоде было сгруппировано для 120 проб на тон (*CS*) и 120 проб на свет (*DS*). Для *CS* было получено 93 ответа, в 27 случаях они отсутствовали, для *DS* — 33 (?) ответа, а в 87 случаях их не было. Эти цифры можно сравнить со случаем спонтанных движений, которые относились к соответствующей конечности и имели место до начала поляризации и по окончании послеполяризационного периода (временной период для каждого равнялся при этом общему времени раздражения). 3 таких спонтанных движения были сделаны до начала поляризации и 17 после конца послеполяризационного периода. Кроме того имелись 15 спонтанных движений соответствующей конечности, зарегистрированных в интервалах между пробами, т. е. во время поляризации, но при отсутствии периферического раздражения. Таким образом, получение специфической двигательной реакции было совершенно не случайным в своем распределении и, очевидно, зависело от прошлой истории сигнального раздражителя. Системы клеток под воздействием поляризующего тока проявляли по крайней мере некоторые из признаков краткосрочной памяти.

II. Ввиду разочаровывающе малого количества электроэнцефалографических изменений во время описанных выше экспериментов были поставлены исследования с помощью микроэлектродов для получения

информации о поведении отдельных клеток в поляризуемом участке. Во второе отверстие нейлоновой втулки вводился микроэлектрод посредством калиброванного гидравлического микронасоса. До поляризации

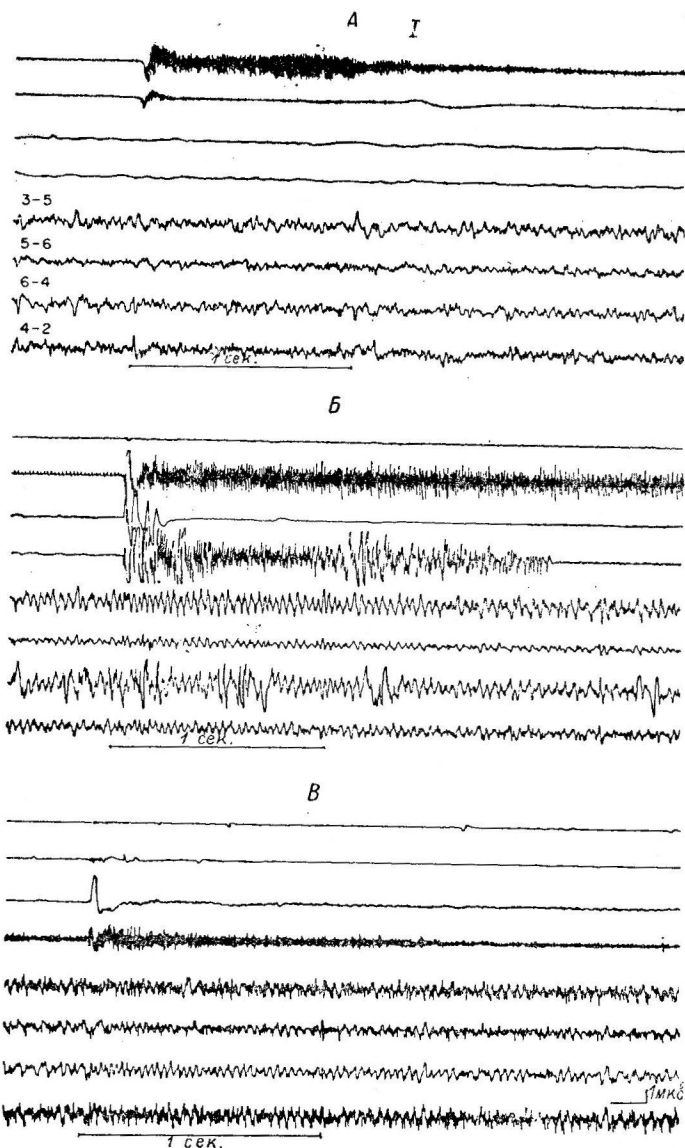


Рис. 2. Действие перемещения участка анодной поляризации на распределение двигательной реакции на звук (I); «генерализация» условной двигательной реакции (II) и дифференцированная двигательная условная реакция (III).

На I: поляризующий электрод был передвинут из области для левой передней конечности (A) в область правой передней конечности (Б) и правой задней конечности (В). Проходило около 40 мин. между прекращением пропускания тока в одной области и началом поляризации другой. Внизу — отметка тона.

тон в 200 колебаний в 1 сек. (рис. 3, I, A) оставлял беспорядочно пульсирующую клетку без изменений. Включение и прекращение тона показаны соответственно двумя отклонениями кверху на втором канале осциллографа. При пропускании анодного тока тот же самый тоновый раздражитель оказывал воздействие на отдельные клетки (рис. 3, I, Б, В, Г). При этом отчетливо было установлено три различных характера ответов. Некоторые клетки давали одиночную пачку разрядов высокой частоты

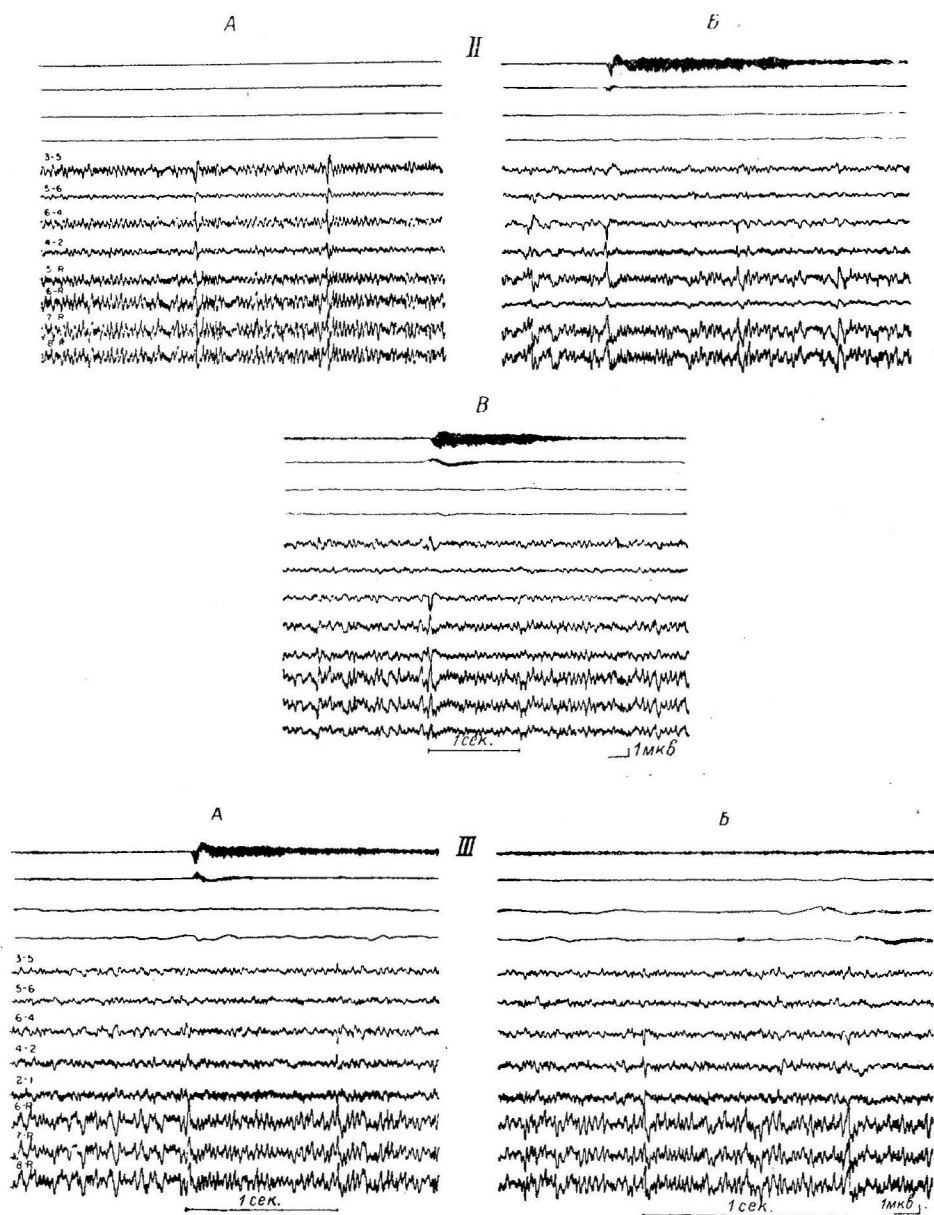
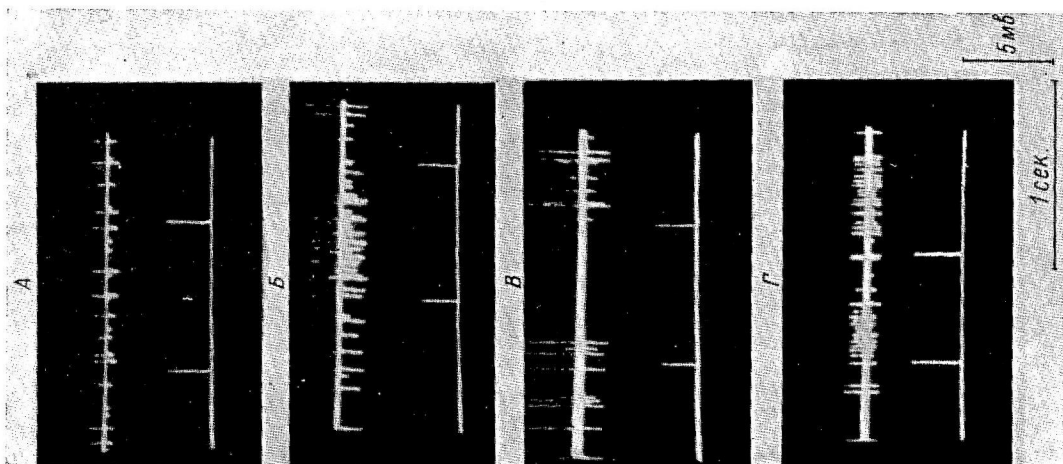


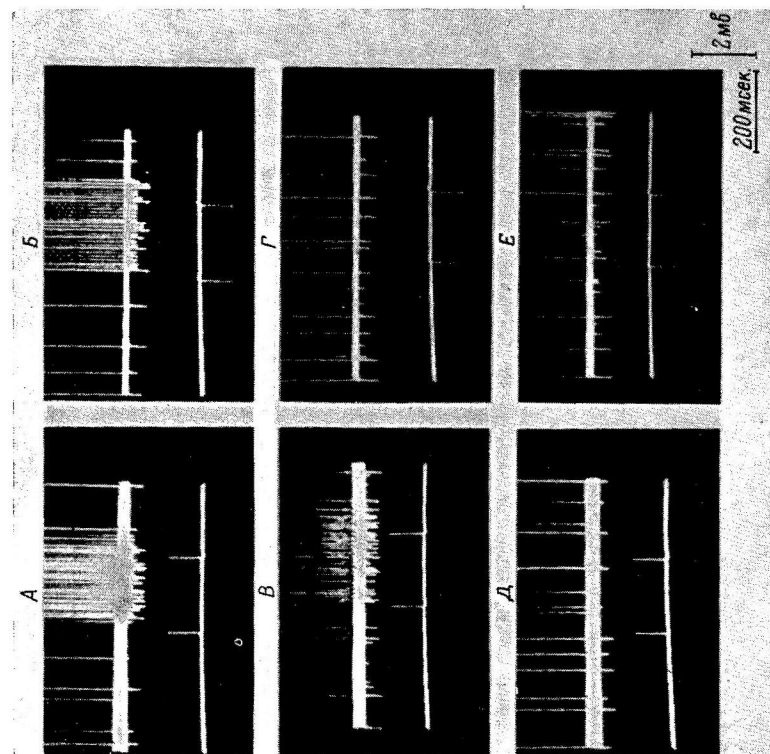
Рис. 2. (продолжение)

На II: А — отсутствие двигательного ответа на свет (справа) и тон до начала поляризации. Во время поляризации как тон (Б), так и свет (В) с одинаковым успехом вызывали двигательную реакцию. Следует отметить, что имела место электрокортикальная реакция в виде вызванных потенциалов при включении и выключении тона и более слабых вызванных потенциалов, а также десинхронизации при включении и выключении света.

На III: А — через 20 мин. после прекращения анодной поляризации тон (отметка выше), действовавший на животное и во время поляризации, вызвал двигательный ответ. Свет (Б) (отметка внизу), который во время поляризации на животное не действовал, ответа не вызвал.



I



II

Рис. 3. Характер реакции отдельных клеток на звуковой раздражитель. Длительность подачи тона в 200 колеб./сек. отмечается двумя отклонениями кверху во втором канале осциллографа (I); «Генерализация и дифференциация» в реакциях отдельной клетки (II).

На I: А — до поляризации действие тона на разряды клетки двигательной области коры отсутствовало. Во время поляризации ответы на звук проявились или в виде одиночной пачки разрядов высокой частоты (Б), внезапного прекращения разрядов (В), или же в виде пачек разрядов высокой частоты при включении и выключении звука (Г).

На II — во время пропускания анодного тока, положительный тон (А) и одиночная пачка отрицательного тона (Б) одинаково эффективно вызвали пачки разрядов высокой частоты. Через 20 мин. после прекращения подачи тока (В и Г) положительный тон (В) продолжал вызывать реакцию, тогда как отрицательный (Г) ее не вызывал. Через 40 мин. после конца поляризации (Д и Е) ни один из сигналов не производил изменения в разрядах клетки.

вслед за подачей акустического сигнала (рис. 3, I, Б), у некоторых разряды внезапно обрывались (рис. 3, I, В), а третья группа давала пачки пиков высокой частоты при включении и выключении раздражителя (рис. 3, I, Г). Из 210 (опробованных) наблюдавшихся клеток 82 относились к первому типу, 70 — ко второму и 31 — к третьему, 27 клеток не реагировали. Таким образом, большинство клеток в пределах поляризуемого участка были активны и наиболее частым наблюдавшимся изменением было повышение частоты разрядов. Для большинства этих клеток регистрация производилась непрерывно на протяжении 30—90 мин. и в течение этого времени характер ответа на один и тот же раздражитель сохранялся. Для краткости и простоты дальнейшее обсуждение материала будет проведено только на клетках первого типа.

Применяя порядок опыта, иллюстрированный рис. 2, II и 2, III, можно было также продемонстрировать дифференцированные ответы отдельных нейронов. Во время поляризации положительный тон (рис. 3, II, А) и отрицательный тон (рис. 3, II, Б) с одинаковым успехом вызывали высокочастотные пачки разрядов. Через 20 мин. после окончания поляризации положительный тон (рис. 3, II, В) продолжал вызывать разряды в отдельных нейронах, тогда как отрицательный тон (рис. 3, II, Г) больше их не вызывал. Через 40 мин. после прекращения анодного тока ни положительный (рис. 3, II, Д), ни отрицательный (рис. 3, II, Е) тон не вызывали никаких изменений в частоте разрядов клеток.

Доти и Рутледж (Doty, Rutledge, 1959) показали, что электрическое раздражение коры может служить условным раздражителем для получения условного двигательного рефлекса. Доти и Джюрджиа (Doty, Giurgia, 1959) показали также, что можно получать условные реакции, когда условным раздражителем является электрический удар, нанесенный на одно полушарие, а безусловным — такой же удар, нанесенный на другое полушарие. Их наблюдения дают полезное орудие для изучения основных анатомических субстратов условной реакции, поскольку пути ее прохождения могут быть более точно определены и сильно сокращены.

Животные этой серии наших экспериментов явились объектом острого опыта, связанного с широким вскрытием корковой поверхности обоих полушарий под наркозом.

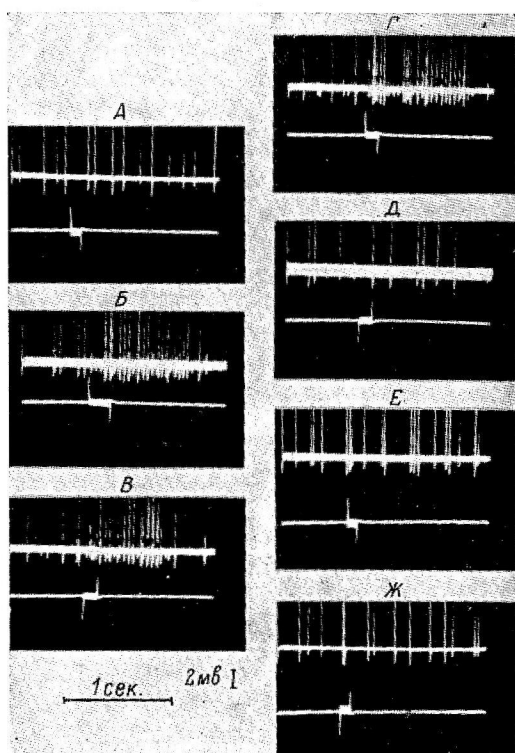


Рис. 4. Замена периферического чувствительного сигнала корковым электрическим раздражителем.

Применение ипсилатерального (положительно) коркового раздражителя отмечено отклонением *вверх*, а затем *вниз* второго канала осциллографа. Контралатеральный (отрицательный) корковый раздражитель дает отклонения в обратном порядке. Оба электрических стимула имели частоту 100 в 1 сек., напряжение 4—8 в и длились 0.1 сек. До поляризации (А) положительный раздражитель не давал изменений в разрядах клетки. Во время поляризации (Б и В) как положительный, так и отрицательный раздражители давали эффект. Через 20 мин. после прекращения тока (Г и Д) положительный сигнал (Г) был эффективен, отрицательный (Д) эффекта не давал. Через 40 мин. после конца поляризации (Е и Ж) ни один сигнал не действовал.

Эфир выдыхался, животные обездвигивались флакседилем (flaxedil) и подвергались искусственной вентиляции. Как и ранее, поляризующий электрод прикладывался к двигательной зоне, а вблизи от него вводился микроэлектрод. Поскольку поведенческая реакция была невозможна, нас интересовало только проявление временной связи, выраженной в условнорефлекторных разрядах отдельной клетки. Один двухполюсный раздражающий электрод помещался на корковую поверхность ипсилатерально к положению микроэлектрода, на расстоянии 1—2 см. Второй раздражающий электрод помещался на другое полушарие. Раздражающие электроды давали на протяжении

0.1 сек. пачку стимулов частотой 100 в 1 сек. и напряжением в 4—8 в. Начало ипсилатеральной вспышки показано отклонением сигнальной линии вверх, а ее прекращение отклонением вниз. Обратные направления обозначают контралатеральный раздражающий электрод (рис. 4 и 5, Г).

До поляризации (рис. 4, А) ипсилатеральные стимулы не изменяли частоту разрядов клетки. Затем применялся анодный ток (рис. 4, Б и В), при этом ипсилатеральные стимулы успешно вызывали повышение частоты разрядов клетки (рис. 4, Б). Это повторялось много раз в течение 30 мин. Единичная пробная стимуляция через контралатеральный корковый электрод тоже производила во время поляризации действие (рис. 4, В). Через 20 мин. после прекращения анодного тока ипсилатеральные стимулы да-

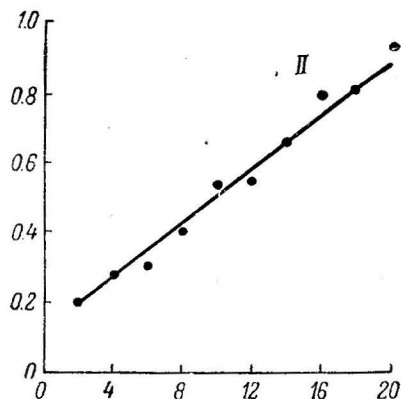
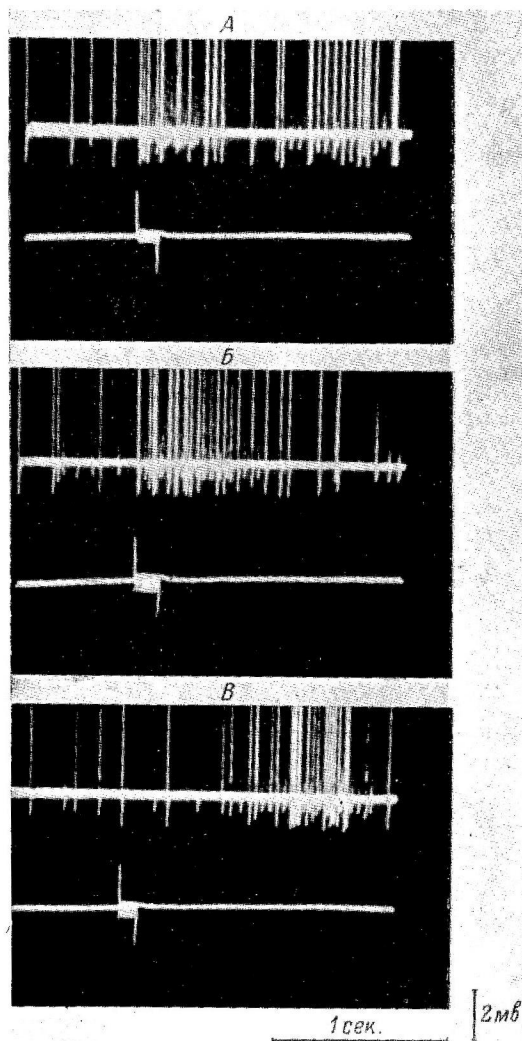


Рис. 5. Разделение двух фаз реакции клетки на корковое раздражение (I) и зависимость латентного периода вторичной реакции в подрезанной коре головного мозга от расстояния между раздражающими и отводящими электродами (II).

На I: А — двухфазный ответ на корковую стимуляцию в интактном мозгу. Б — круговое рассечение области, где находятся поляризующий электрод и микроэлектроды под мягкой мозговой оболочкой, разрушавшее все корковые транзитные связи при сохранении подкорковых связей, уничтожало реакцию с длинным латентным периодом и сохраняло реакцию с коротким. Подрезание (В) без кругового рассечения уничтожало реакцию с коротким латентным периодом и сохраняло реакцию с длинным латентным периодом.

На II: измерения на кошке с хорошим функциональным состоянием коры мозга (по данным ЭЭГ). По оси абсцисс расстояние (в мм); по оси ординат — латентный период (в сек.).

вали эффекты (рис. 4, Г), тогда как контралатеральные (рис. 4, Д) были безрезультатны. Через 40 мин. (рис. 4, Е и Ж) ни один из раздражителей не вызвал изменений в реакциях нейрона.

Если рассмотреть тщательно рис. 4, Г, то видно, что в характере ответа клетки имеются два компонента. Компоненты эти различались более отчетливо, когда было увеличено расстояние между раздражающим электродом и отводящим микроэлектродом. Начальный компонент, видимо, имеет короткий неизменный латентный период, который не зависит от положения раздражающего электрода. Второй компонент имеет более длительный и меняющийся латентный период. Если же расстояние между раздражающим и отводящим электродами было малым, то оба компонента сливались, были неразличимы. Компоненты эти не были просто только ответами на включение и выключение раздражителя. Каждый из них проходил по отдельному анатомическому пути. Оба компонента реакции, наблюдаемые на рис. 5, I, А, могли быть отделены друг от друга круговым разрезом под мягкой мозговой оболочкой области, где помещались поляризующий электрод и микроэлектроды, причем разрушались все корковые транзитные связи, но подкорковые связи оставались интактными. Результат такого воздействия показан на рис. 5, I, Б, где мы видим только первоначальную реакцию с коротким латентным периодом. Подрезание того же участка, которое рассекало все подкорковые проекции, но оставляло корковые связи (рис. 5, I, В), сводило на нет реакцию с коротким латентным периодом, но все же позволяло проявиться вторичной реакции. Точное измерение латентных периодов затруднительно, поскольку мы имели дело скорее с изменением скорости [Δf Фессара (Fessard, 1960)], чем с потенциалом с ясно очерченным началом. Оценка латентного периода на глаз в лучшем случае дает приблизительный результат. Но даже и при имевшихся ограничениях можно было получить достаточно хорошее линейное отношение (рис. 5, II) между расстоянием, отделяющим раздражающие и отводящие электроды, и латентным периодом вторичной реакции. Следует отметить, что абсолютные величины значительно изменяются от животного к животному, а также с изменением общего состояния каждого данного животного.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Если в данной ситуации принять антропоморфическую точку зрения на нервную клетку, то ясно, что временное соотношение этих двух компонентов реакции на одностороннее раздражение может использоваться клеткой для снабжения информацией об источнике раздражения. Первичная реакция имела латентный период порядка нескольких миллисекунд и распространялась по подкорковому пути. Постоянство латентного периода безотносительно к раздражавшему участку коры означает, возможно, что активировалась объединенная группа нейронов. Последующее исследование с применением избирательной подкорковой коагуляции и (или) регистрации может, очевидно, позволить дальнейшую детализацию первичного ответа; это значит, что возможно существует более, чем один подкорковый компонент. Во всяком случае наличие хотя бы двух синаптических путей, сталкивающихся в одном клеточном элементе, может позволить клетке сравнить новый характер афферентного поступления с прежде образовавшимися формами синаптического сцепления. Такого рода приспособления могли бы служить основой для механизмов компаратора фаз, предложенного Адей и другими (Adey а. о., 1960), или для сопоставления частот по Бразье (Brazier, 1960) и по Джон и Киллам (John, Killam, 1960). Конечно, сложность организации, которая наблюдается в этой простейшей из временных связей, делает непригодной любую гипотезу, основанную на простых линейных связях между двигательным и чувствительным центрами. Большие того, совершенно очевидно, что записывание разрядов, совершающихся по принципу «всё, или ничего» отдельных клеток, позволяет только частично рассмотреть интегративные процессы, которые могут совершаться в виде градуальных ответов разветвленных дендритов.

Роль анодного тока, делающего такие наблюдения возможными, все еще темна. Однако механизм этот представляется электрическим скорее, чем химическим повреждением, поскольку эффект пропадает при мгновенном изменении направления тока. Постоянный ток может подражать полям постоянного потенциала в нормальной коре. Хотя такие поля могут быть недостаточно разобращенными для обеспечения кодированной информации (Eccles, 1958), но они могут быть средством установления межклеточного синхронизма, который Ливанов (1960) считает основным сгущением в развитии условной реакции. Кроме понижения порога вовлеченных в реакцию клеток (Burns,

1954, 1955), анодный ток, по-видимому, придает этим клеточным скоплениям способность удерживать, по крайней мере на короткий срок, образ раздражителя, представленного во время поляризации. Впрочем, это может быть продемонстрировано еще более наглядно, если сдвинуть поляризующий электрод к зрительной зоне коры и изучать действие единичной или ритмической стробоскопической стимуляции. Рис. 6, I, А иллюстрирует множественный ответ относительно покойной клетки в зрительной

I

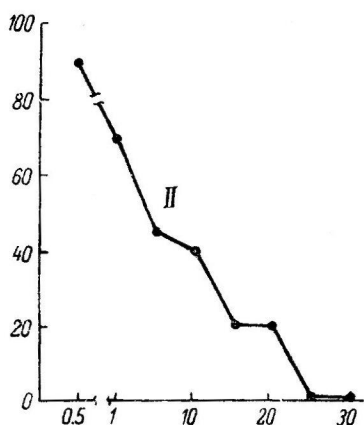
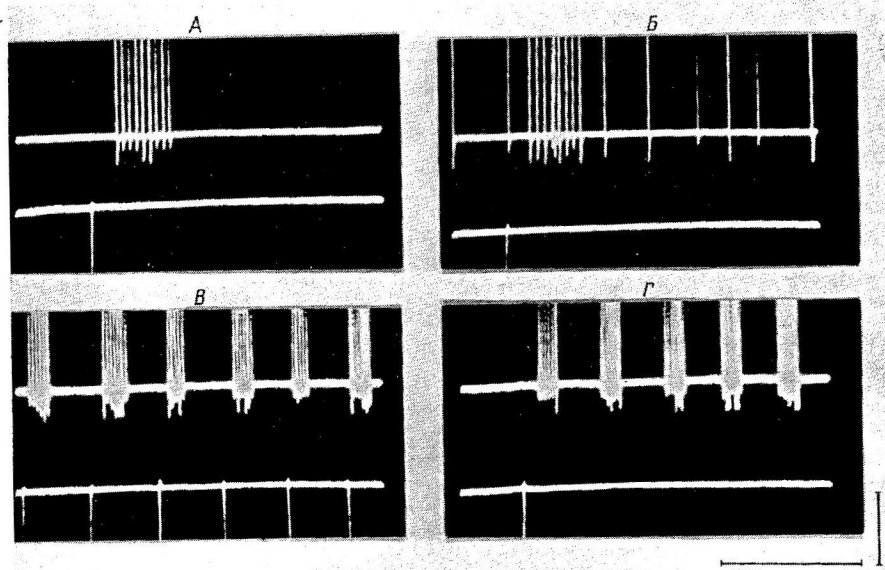


Рис. 6. Условнорефлекторное получение ритмической пачки разрядов в ответ на одиночную вспышку (I) и ход «распада» условнорефлекторного ритмического ответа отдельной кортикальной клетки во времени (II).

На I: анодной поляризации подвергалась зрительная зона. Одиночная вспышка вызвала одиночную пачку разрядов в покойной (А) и в беспорядочно пульсирующей клетке (Б). Стробоскопическая стимуляция с частотой 3 в 1 сек. (В) приводила к той же частоте разрядов клеток. Одиночная вспышка (Г) поданная через 30 сек. после конца ритмического раздражителя, вызвала повторные разряды нейрона с частотой около 3 в 1 сек. Потенциалы клетки видны в верхнем канале осциллографа, артефакты стимула — в нижнем канале.

На II: по оси абсцисс — время (в мин.) после условнорефлекторной тренировки мельканиями 3 в 1 сек.; по оси ординат — ритмический ответ на одиночную вспышку (в %).

коре на одиночную вспышку. Случайно взятая пульсирующая клетка (рис. 6, I, Б) также дала пачку импульсов в ответ на одиночную вспышку. Продолжающаяся анодная поляризация с исключительной легкостью позволяет довести отдельную клетку до ответов пачками при частоте вспышек 3 в 1 сек. (рис. 6, I, В). Если мы продолжали такое воздействие в течение нескольких минут, а затем приостанавливали его, то одиночная вспышка, поданная через 30 сек., почти всегда вызвала ответы пачками, с частотой исходного ритмического мелькания (рис. 6, I, Г). Одиночные вспышки, подававшиеся с интервалами длиннее 30 сек., были все менее и менее способны вызывать такую ритмическую реакцию, однако отдельные ритмические ответы на одиночную вспышку отмечались даже через 20 мин. после того, как ритмическое раздражение прекращалось (рис. 6, II). Последнее является особенно яркой иллюстрацией способности поляризуемой клетки удерживать какие-то сведения о характере предшествовавшего ей раздражителя в течение относительно долгого времени. Порядок величин этого временного интервала сам по себе многозначителен. Он хорошо совпадает с данными Дункан (Duncan, 1948) об уничтожении выработанной реакции крыс в результате сильного электрошока, наносившегося с различными интервалами вслед за пери-

одом тренировки. Он совпадает также с клиническим опытом по продолжительности амнезии, появляющейся в результате электросудорожной терапии, а также с амнезией, следующей за сотрясением мозга. Бразье (Brazier, 1960) указывала раньше, что длительные нейрональные изменения, являющиеся основой долгосрочной памяти того типа, который не уничтожается сном, сотрясением мозга или электрошоком, по-видимому, не могут быть обнаружены электрофизиологическими измерениями. В то же время синаптические изменения, лежащие в основе краткосрочной памяти и чувствительные к действию анестезии, сна и сотрясения мозга, хорошо поддаются исследовательским приборам электрофизиолога, когда он откроет, как и где их искать. Слишком очевидно, впрочем, что на вопрос, как и где их искать, настоящее исследование ответа не дает. Особенно тяжело сознать, что даже на уровне анализа отдельных нейронов природа нейронального кода сейчас еще до странности не поддается обнаружению. Так, на рис. 6, I, I' сегмент записи, предшествующий применению одиночной пробы со вспышкой, не дает и намека на ту информацию, которая, как показывает последующий раздражитель, была удержана этой самой клеткой. Указанное отрицательное доказательство свидетельствует против мнения, что след краткосрочной памяти сохраняется с помощью нервных импульсов, постоянно циркулирующих в более или менее замкнутых нейронных цепях. Принятые системы отведения были бы в состоянии установить такую активность, если бы она была налицо. Быть может, подходящие электрические следы скорее можно обнаружить в медленных местных колебаниях синаптического потенциала или в других источниках медленно изменяющегося напряжения. Система записи с малой постоянной времени может не отметить таких колебаний. Возможно также, что процесс кодирования происходил в клетках, соседних по отношению к той, которая исследовалась.

Выражаем искреннюю признательность П. Нейто (Paul Neitoh) за помощь на ранних стадиях настоящей работы.

ЛИТЕРАТУРА

- (Ливанов М. Н.) Livanov M. N. The Moscow Colloquium on Electroencephalography of Higher Nervous activity. EEG a. Clin. Neurophysiol., Supp., 13, 185, 1960.
- (Русинов В. С.) Rusinov V. S., Communications XIX Intern. Physiol. Cong. Montreal, p. 719, Montreal, 1953.
- Adey W. R., G. W. Dunlop, C. E. Hendrix, Arch. Neurol., 3, 74, 1960.
- Brazier Mary A. B. The Moscow Colloquium on Electroencephalography of higher nervous activity. EEG a. Clin. Neurophysiol., Supp., 13, 347, 1960.
- Burns B. D., Journ. Physiol., 125, 427, 1954; 127, 168, 1955.
- Doty R. W., C. Giurgina, Symposium on Brain Mechanisms a. Learning, Montevideo, August, 1959. (In press).
- Doty R. W., L. T. Rutledge, Journ. Neurophysiol., 22, 428, 1959.
- Doty R. W., L. T. Rutledge, R. M. Larsen, Journ. Neurophysiol., 19, 401, 1956.
- Duncan C. P., Journ. Comp. Physiol., Psychol., 42, 32, 1948.
- Eccles J. C. The behavior of nerve cells. In G. E. W., Wolstenholme a. C. M. O'Connor, Eds. Ciba Foundation. Symposium on the Neurological Basis of Behavior. Little Brown, Pub. Boston, 1959.
- Fessard A. The Moscow Colloquium on Electroencephalography of Higher Nervous activity. EEG a. Clin. Neurophysiol., Supp., 13, 157, 1960.
- Hubel D. H., Science, 125, 549, 1957.
- John E. R., K. F. Killam. Studies of electrical activity of brain during differential conditioning in cats. J. Wortis, Ed., Recent Advances in Biological Psychiatry, Grune a. Stratton, New York, 1960.
- Morrell F., R. Naquet. Unpublished observations, 1955.

Поступило 22 VII 1961

ANODIC SURFACE POLARIZATION EFFECT ON MOTOR RESPONSE AND ON THE NATURE OF DISCHARGES FROM INDIVIDUAL CORTICAL CELLS

By Fr. Morrell

From the Department of Physiology, Stanford University Medical School, Palo Alto, California, USA

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ЛОКАЛЬНОЙ ДЕПРЕССИИ В ЭЭГ ЧЕЛОВЕКА
НА ТАКТИЛЬНОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ

С. Н. Раева

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР, Москва

В последние годы исследователи, работающие в области электроэнцефалографии человека, уделяют все больше внимания локальным реакциям коры больших полушарий, отличным от общих, генерализованных изменений — депрессии основного ритма или усиления его при действии различных афферентных раздражителей. Эти локальные реакции выражаются либо в так называемых «локальных» или вызванных ответах, либо в локальной депрессии основного ритма определенной зоны одного полушария.

Как показали исследования ряда авторов (Gastaut, 1952; Magnus, 1954; Beek, 1958; Роже, Воронин, Соколов, 1958; Chatrian, Peterson, Lazarte, 1959; Cigánek, 1959; Цюй Чжи-пин, 1960а), в ответ на экстероцептивные и проприоцептивные раздражения в ЭЭГ отмечается депрессия α -подобного или роландического ритма в сенсо-моторной области обоих полушарий, более четко выраженная в контралатеральном по отношению к раздражаемым мышцам полушарии.

Целью данной работы являлось исследование локальных изменений в форме локальной депрессии ЭЭГ человека при применении тактильных раздражений руки и ноги.

МЕТОДИКА

Наблюдения проводились на здоровых людях в возрасте от 18 до 35 лет (19 человек) с хорошо выраженным α - или роландическим ритмом. Запись ЭЭГ производилась биполярно на пятнадцатиканальном чернилопишущем электроэнцефалографе. ЭЭГ записывалась с сенсорной и зрительной областей обоих полушарий. При этом электроды располагались на черепе цепочкой в поперечном направлении с межэлектродным расстоянием в 3—3.5 см. Для определения области проекции задних центральных извилин использовались схемы Кронлейпа и Кохера.

В процессе экспериментов применялись звуковые и тактильные раздражения. Звуковые раздражения в 500 гц 84 дб подавались с помощью звукогенератора типа ЗГ-2А. В качестве тактильного раздражения использовалась обычная касалка диаметром 2—2.5 см с насаженными металлическими шипиками, соединяющаяся резиновой трубкой с баллоном, находившимся на пульте экспериментатора. Тактильные раздражения подавались сериями по 4—6 прикосновений касалки в течение 2.5—3 сек. на правую руку (область *tendor*) или на правую ногу (медиальная поверхность бедра) испытуемого и были лишены болевого компонента. Во время исследования испытуемый сидел в кресле с закрытыми глазами в затемненной экранированной камере. Опыты с каждым испытуемым производились многократно.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При первых применениях тактильного раздражения мы, как и другие авторы, наблюдали в ЭЭГ общую блокаду исходного ритма во всех областях. Так, у испытуемой Д. С. (рис. 1, А) при первом применении тактильного раздражения руки имелась отчетливая генерализованная депрессия, возникавшая одновременно в сенсорной и зрительной областях обоих полушарий. Аналогичные изменения в ЭЭГ регистрировались и при первых применениях тактильного раздражения ноги. Однако в даль-

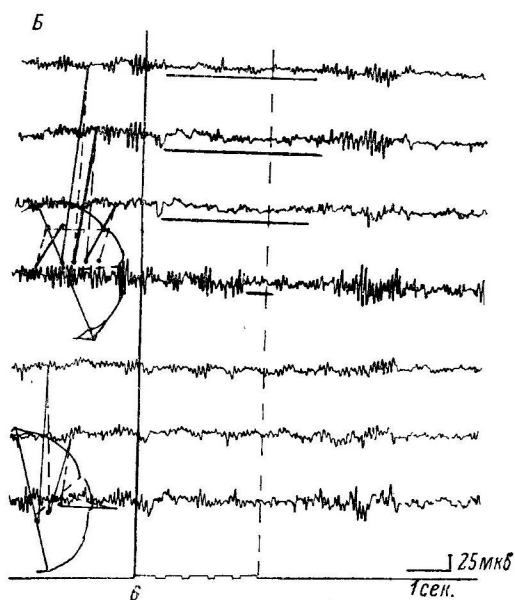
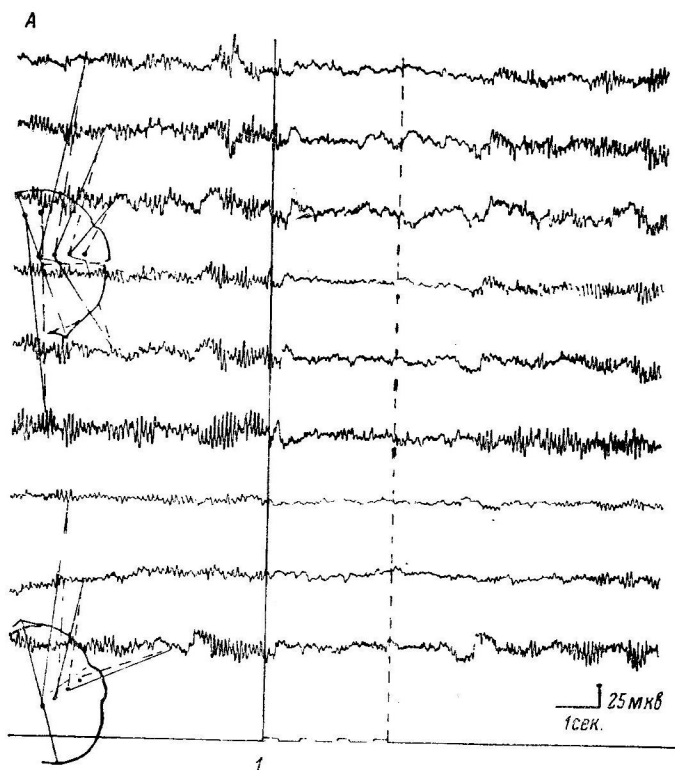


Рис. 1. Изменения в ЭЭГ человека при тактильном раздражении правой руки.

А — общая депрессия при первом раздражении; Б — локальная депрессия при повторных раздражениях. Отведения — по схеме. Нижняя линия — отметка тактильного раздражения; цифры при ней — номера применений. Вертикальные линии — начало и конец раздражения. Горизонтальные черточки — эффекты раздражения.

нейшем, по мере повторения раздражений и угашения ориентировочной реакции, у большинства испытуемых выявились отчетливые локальные реакции в форме локальной депрессии исходного ритма. Эти изменения у разных испытуемых, а также в ходе опыта у одного и того же испытуемого при общем сходстве имели некоторые различия. Как видно из рис. 1, Б, у той же испытуемой Д. С. при 6-м применении тактильного раздражения руки в ЭЭГ возникала отчетливо выраженная локальная депрессия, которая начиналась в сенсорной области (одновременно во всех 3 отведениях) контралатерального полушария и постепенно распространялась в направлении к затылочной области. Депрессии предшествовал неспецифический ответ в виде острой волны, регистрировавшийся в сенсорной области обоих полушарий, аналогичный описанному в ли-

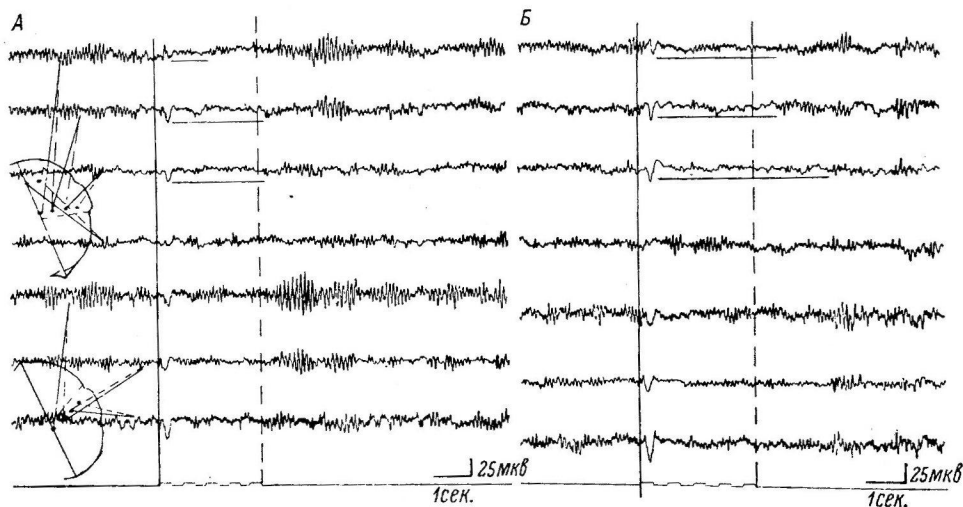


Рис. 2. Локальная депрессия при тактильном раздражении правой руки.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

температуре ответу с области vertex (Bancaud, 1953). Восстановление ритма происходило также постепенно: раньше в затылочной и только затем в сенсорной областях. Интересно при этом отметить, что в ипсилатеральном полушарии депрессии не отмечалось. Сходные с этим локальные изменения в ЭЭГ при выработке двигательных условных рефлексов наблюдал Цюй Чжи-Пин (1960) в моторной области здорового человека. Эти изменения распространяющейся депрессии были названы им явлением «воронки».

В дальнейшем ходе опыта при повторных раздражениях (рис. 2, А и Б) у той же испытуемой наблюдалась локальная депрессия, выраженная также лишь в сенсорной области контралатерального полушария, но несколько другой конфигурации. В этих случаях локальная депрессия в сенсорной области была более отчетливо и дольше выражена парасагиттально; в затылочной области депрессии не отмечалось. В ипсилатеральном полушарии депрессия роландического ритма или не была выражена вовсе, или выявлялась нечетко и часто с большим латентным периодом по сравнению с контралатеральным раздражаемой руке полушарием. Как и в приведенных ранее кривых, обращает на себя внимание неспецифический ответ в виде острой волны, возникающий в момент прикосновения касалки к руке, за которым следует блокада исходного ритма.

Описанные изменения, возникающие при тактильном раздражении руки, выражены в ЭЭГ более или менее устойчиво. Следует, однако,

отметить, что при многократном повторении они претерпевают определенную динамику изменений, которая сводится к следующему. Локальная депрессия имеет тенденцию к укорочению во времени или даже постепенному исчезновению, особенно когда раздражения подаются с небольшим интервалом. Часто параллельно с этим в тех же областях на высоте раздражения или в последствии от него нарастают явления локальной синхронизации. Иными словами, изменения в ЭЭГ при раздражении руки остаются, но как бы изменяют свой знак на обратный: локальная депрессия сменяется локальной синхронизацией. Следует отметить, что и это явление не остается стабильным и при небольшой паузе между

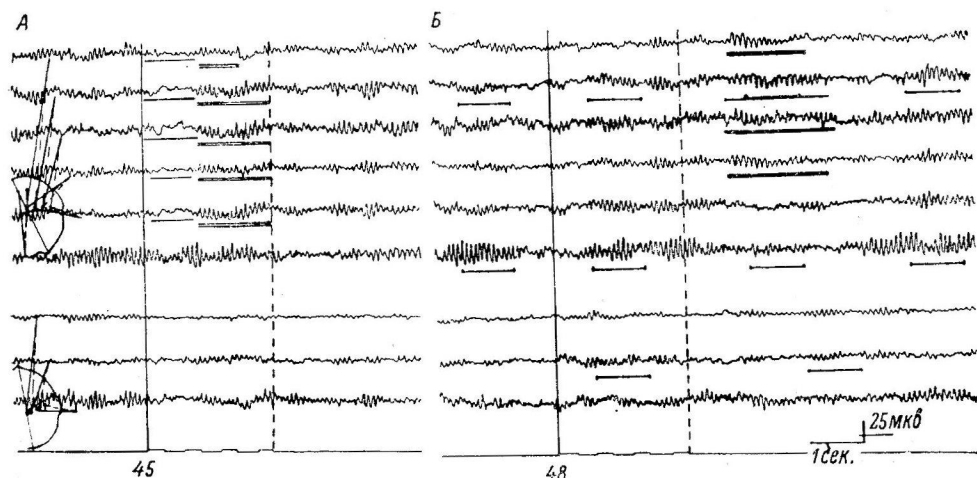


Рис. 3. Динамика локальных изменений при многократном применении тактильного раздражения правой руки.

А — локальная депрессия и локальная синхронизация в момент действия раздражителя; Б — отсутствие изменений при раздражении и локальная синхронизация в последствии. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

раздражениями в ЭЭГ вновь появляется депрессия. Сходная динамика изменений наблюдается и в проявлении неспецифического ответа, который по мере повторения раздражения уменьшается и исчезает, но, как правило, раньше локальной депрессии.

Как видно на рис. 3, А, у испытуемой Ш. Н. при 45-м применении тактильного раздражения руки регистрировалась четко выраженная локальная депрессия в сенсорной области контралатерального полушария, которая, однако, проявлялась лишь в первый момент действия раздражителя, а затем сменялась синхронизацией основного ритма в той же области, хотя раздражение еще продолжалось. После прекращения раздражения происходило быстрое восстановление исходного ритма. При последующих повторениях раздражения у той же испытуемой Ш. Н. (рис. 3, Б) наблюдалась своеобразная локальная реакция, возникавшая, однако, не в момент действия раздражения, а в последствии, через 1 сек. после его прекращения. Эта реакция заключалась в отчетливой локальной синхронизации роландического ритма, сопровождавшейся к тому же замедлением его частоты (с 11 до 10 колебаний в 1 сек.) в сенсорно-моторной области контралатерального полушария. Интересно отметить, что эта группа синхронизированной ритмики соответствует и по конфигурации, и по продолжительности обычной локальной депрессии, возникавшей при применении тактильного раздражения руки. При этом в задних отделах указанного полушария по отношению к передним отмечались отчетливые реципрокные отношения в изменениях электрической активности, что проявлялось в депрессии и неравномерности исходного

ритма в задних отделах при экзальтации синхронизированного ритма в передних. В последующем эти отношения сменяются на обратные.

Локальные изменения в ЭЭГ при тактильном раздражении ноги, в отличие от описанных выше локальных реакций, возникающих при

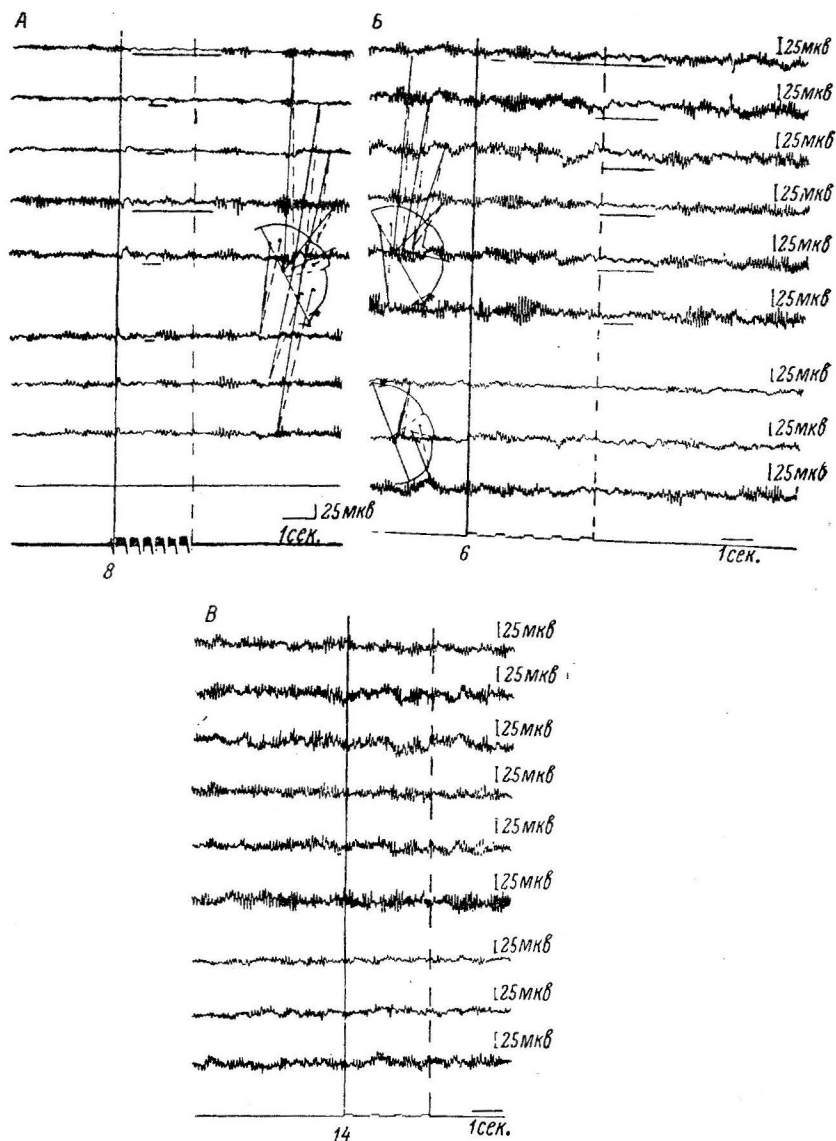


Рис. 4. Локальные изменения в ЭЭГ человека при тактильном раздражении правой ноги.

А, Б — локальная депрессия; В — отсутствие реакции при повторном применении раздражения.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

действию раздражителя на руку, хотя и были в общем сходными, но имели некоторые характерные особенности. Это различие проявлялось обычно не сразу, а после ряда применений раздражителя и не во всех случаях было отчетливо выражено.

Как видно на рис. 4, А, у испытуемой Т. А. 8-е применение тактильного раздражения ноги вызывало локальную депрессию типа «воронки» в сенсорной области контралатерального полушария, которая, в отли-

чие от описанных выше случаев, отчетливее и дольше была выражена в отведении с сагиттальным электродом. В парасагиттальной области и затем в задних отделах она возникла с большим латентным периодом и исчезала раньше, чем депрессия в отведении с сагиттальным электродом.

Характерную картину представляет и ЭЭГ испытуемой Ш. Н. (рис. 4, Б). Раздражение ноги и в этом случае вызывало локальную депрессию (хотя и неполную), начинающуюся раньше в отведении с сагиттальным электродом, которая затем переходила в общую, генерализованную.

При сравнении этих случаев с описанными выше (рис. 1, Б; 2, А, Б) становится очевидным, что тактильное раздражение ноги вызывает в ЭЭГ локальные изменения, больше выраженные сагиттально в сенсорной области контралатерального полушария, в противоположность раздражению руки, при котором локальные реакции больше выражены парасагиттально. Следует, однако, отметить, что не у всех испытуемых мы могли четко выявить это различие. В некоторых случаях локальные изменения на раздражение ноги возникали одновременно во всех 3 отведениях в сенсорной области контралатерального полушария, т. е. приближались по конфигурации к одному из сходных изменений, регистрирующихся при действии раздражения руки (рис. 1, Б). Однако и в этих случаях динамика локальных изменений, развивающаяся в ходе эксперимента, обычно приводила к окончательной дифференциации между ними. В противоположность изменениям, возникающим в ЭЭГ на раздражение руки, локальные реакции при применении тактильного раздражения ноги были сравнительно менее устойчивыми и довольно быстро угасали.

Так, на рис. 4, Б видно, что у испытуемой Ш. Н. уже 14-е применение тактильного раздражения ноги не вызывало заметных изменений в ЭЭГ ни в момент действия раздражителя, ни в последствии, в отличие от четко выраженной локальной реакции у той же испытуемой на 45-е и 48-е применения раздражения руки (рис. 3, А, Б).

Для того, чтобы выяснить вопрос о том, не являются ли описанные локальные реакции ответом на любое другое афферентное раздражение (поскольку использовалась особая схема отведений), мы применяли с целью контроля наряду с тактильными также и звуковые раздражения. Последние, однако, вызывали изменения в ЭЭГ общего характера, описанные в литературе и выражающиеся в депрессии исходной активности при первых применениях раздражителя с последующим исчезновением этих изменений по мере повторения раздражений. Каких-либо локальных изменений при нашей схеме отведений в ЭЭГ выявить не удалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ полученных данных показывает, что в условиях нашего исследования при тактильном раздражении руки и ноги удается регистрировать в ЭЭГ человека помимо неспецифического ответа изменения, выражающиеся в локальной депрессии основного ритма или его усилении. Эти относительно локальные изменения выявляются после многократных повторений раздражения, когда исчезает генерализованная блокада доминирующего ритма электрической активности коры больших полушарий. Они наблюдаются довольно отчетливо в сенсорной области противоположного раздражаемой конечности полушария. В ипсилатеральном полушарии депрессия роландического ритма или не отмечается вовсе, или выявляется нечетко и нередко с большим латентным периодом по сравнению с контралатеральным полушарием. Локальная депрессия, возникающая на тактильное раздражение, в ряде случаев приближалась к типу распространяющейся локальной депрессии типа «воронки».

Как показали наблюдения при многократном повторении раздражений, по-видимому, вследствие изменения функционального состояния соответствующих корковых клеток у некоторых испытуемых локальная депрессия сменялась явлением локальной синхронизации, четко выраженной в сенсорной области контралатерального полушария обычно к концу действия раздражителя или в последствии от него.

Таким образом, результаты настоящего исследования подтвердили литературные данные, согласно которым афферентные раздражения вызывают в ЭЭГ человека локальную блокаду роландического ритма в контралатеральном полушарии. Вместе с тем в данной работе установлено, что эти относительно локальные изменения в ЭЭГ при тактильном раздражении руки и ноги, несмотря на общее сходство, в ряде случаев, особенно при повторных применениях тактильного раздражителя, имеют в ЭЭГ свои особенности. Отличие между ними проявляется как в конфигурации возникающей локальной депрессии, так и в особенностях динамики ее развития и угасания по мере повторения раздражения.

Локальная депрессия α -подобного или роландического ритма в сенсорной области контралатерального полушария при раздражении руки в большинстве случаев больше выражена парасагиттально в отличие от изменений, регистрирующихся при раздражении ноги, при которых локальная блокада больше выражена в отведениях с сагиттальным электродом. Кроме того, описанные относительно локальные реакции, возникающие в ответ на тактильное раздражение руки, отмечаются в ЭЭГ более или менее устойчиво и лишь с трудом после многократных повторений раздражения угасают, хотя и в этом случае часто сопровождаются выраженными локальными изменениями в последствии. В противоположность этому локальные изменения исходной ритмики в ЭЭГ при раздражении ноги менее устойчивы и значительно быстрее угасают, не сопровождаясь какими-либо заметными локальными реакциями в последствии.

Причину этих отличий, по-видимому, следует искать в морфологических особенностях локализации сенсорного представительства руки и ноги в коре больших полушарий человека. Последнее, как известно, занимает в основном медиальную поверхность полушарий в межполушарной щели и относительно незначительно представлено на конвексе.

ЛИТЕРАТУРА

- Роже А., Л. Г. Воронин, Е. Н. Соколов, Журн. высш. нервн. деят., 8, 1, 3, 1958.
 Цюй Чжи-пин, Бюлл. exper. биол. и мед., 2, 8, 1960а; Изменения в ЭЭГ человека при выработке двигательных условных рефлексов на комплексный раздражитель. Дисс. М., 1960б.
 Beek H., EEG a. Clin. Neurophysiol., 10, 2, 356, 1958.
 Bancaud J., V. Bloch., Rev. Neurol., 89, 5, 399, 1958.
 Chatrian G. M., M. C. Peterson, J. Lazarte, EEG. a. Clin. Neurophysiol., 11, 3, 497, 1959.
 Ciganek L., EEG. a. Clin. Neurophysiol., 11, 4, 185, 1959.
 Gastaut H., Rev. Neurol., 87, 2, 176, 1952.
 Magnus O., EEG. a. Clin. Neurophysiol., 6, 2, 349, 1954.

Поступило 3 V 1961

PECULIARITIES OF LOCAL DEPRESSION IN THE HUMAN EEG IN RESPONSE TO TACTIL STIMULATION

By S. N. Raeva

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

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА И РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ НА СКОРОСТЬ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ, СОДЕРЖАНИЕ ФАКТОРА У И ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА

А. А. Маркосян и Г. А. Якунин

Научно-исследовательский институт физического воспитания и школьной гигиены
АПН РСФСР, Москва

Имеются литературные данные, показывающие влияние функционального состояния коры головного мозга на свертывание крови (Крюнцель, 1932; Маркосян, 1952, 1953, 1954, 1955, 1957, 1958, 1959, 1960; Карагезян, 1954, 1958; Ломазова, 1955, 1957; Мысловичек, Седлачек, 1956, и др.). По вопросу о роли ретикулярной формации в осуществлении регуляции свертывания крови, а также по вопросу о влиянии коры головного мозга на концентрацию фактора У найти литературных данных нам не удалось.

Задачей настоящего исследования явилось изучение влияния коры мозга и нисходящего влияния ретикулярной формации на время свертывания крови и содержание фактора У в крови кролика при одновременной регистрации электрической активности центральных образований.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на ненаркотизированных кроликах с вживленными биоплярными электродами (60—70 мик) в кору мозга и различные отделы ретикулярной формации (гипоталамус, средний мозг). Для измерения времени свертывания крови применялся аппарат Ситковского-Егорова. Изменение концентрации фактора У определялось по Стефанини. Запись электрической активности производилась на четырехканальном чернилопишущем электроэнцефалографе. В начале опыта записывалась исходная электрическая активность, определялось исходное время свертывания крови, а также время образования сгустка при определении концентрации фактора У. После этого производилось кратковременное (10 сек.) локальное электрическое раздражение прямоугольными импульсами при напряжении 2—2.5 в. Изменение электрической активности прослеживалось до момента нормализации ЭЭГ и возвращения времени свертывания и содержания фактора У до исходного уровня. Кровь бралась из ушных вен до и после раздражения через 10 сек., 5, 10, 15, 20, 30 мин. и т. д. до возвращения времени свертывания к исходному уровню. Применявшаяся в ряде опытов регистрация дыхательных реакций производилась специально смонтированной пневмографической приставкой. Датчиком дыхательных движений служила резиновая трубка, наполненная физиологическим раствором, в который погружались электроды, связанные со входом усилителя. Усиленные контактные потенциалы, при изменении диаметра трубки отражающие ритмику дыхательных движений, регистрировались на чернилопишущей приставке электроэнцефалографа. Было проведено 107 опытов. Гистологический контроль локализации электродов в структуре мозга показал нахождение электродов в ретикулярной формации гипоталамуса, таламуса и среднего мозга (рис. 1).

Изменение времени свертывания крови, содержания фактора У и электрической активности коры больших полушарий и ретикулярной формации при прямом раздражении коры мозга.

Прямое раздражение двигательной, лобной и затылочной областей коры мозга импульсным и индукционным током вызывает ускорение

времени свертывания крови и уменьшение содержания фактора Y в крови. Как правило, изменение времени свертывания и времени образования сгустка при определении концентрации фактора Y начинается сразу же после раздражения. Это наглядно видно на рис. 2, А, где представлено изменение скорости свертывания крови и времени образования сгустка при определении содержания фактора Y . Обычно через 15—30 мин. после раздражения затылочной, лобной и двигательной областей время свертывания крови возвращалось к исходному уровню. Восстановление

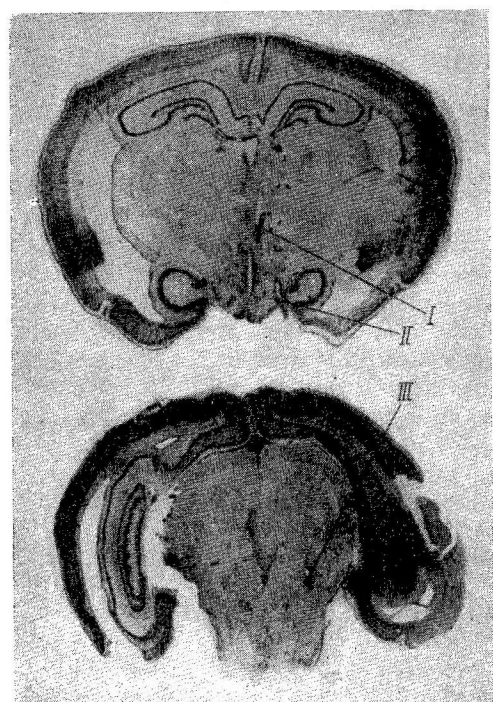


Рис. 1. Местонахождение электродов в ретикулярной формации.

I — в ретикулярном ядре средней линии таламуса; *II* — в ретикулярной формации гипоталамуса (бокового поля); *III* — в ретикулярной формации среднего мозга на уровне красного ядра.

появление медленных волн в электрической активности (рис. 3, Д). Возвращению времени свертывания крови и концентрации фактора Y к исходному уровню соответствует восстановленная аритмическая электрическая активность (рис. 3, Е).

При сопоставлении изменений электрической активности в передних и задних отделах коры мозга в ряде случаев выявляется разнохарактерность этих изменений. Чаще эти изменения бывают кратковременными и наблюдаются после окончания электрического раздражения. На рис. 3, Б отражено уменьшение амплитуд медленных колебаний в затылочной области коры мозга, десинхронизации в двигательной области и установление упорядоченного ритма 4—6 колебаний в 1 сек. в ретикулярной формации.

концентрации фактора Y часто предшествует возвращению свертывания крови к исходному уровню. Одновременная запись биопотенциалов коры головного мозга и ретикулярной формации показала, что исходному времени свертывания (1 м. 15 с.—2 м. 18 с.)¹ и нормальному содержанию фактора Y (17 сек.)² соответствует разноамплитудная аритмическая электрическая активность (рис. 3, А).

На рис. 3 представлены изменения ЭЭГ после раздражения двигательной области коры мозга. На рис. 3, Б показано появление упорядоченного ритма (4—6 в 1 сек.) в ретикулярной формации таламуса. На рис. 3, В отмечается десинхронизация в моторной и упорядоченный ритм в затылочной области коры и ретикулярном ядре средней линии таламуса. Электрической активности (десинхронизация и упорядоченный ритм 4—6 в 1 сек.) на рис. 3, Б, В, Г соответствует ускорение времени свертывания крови (47 с.—1 м. 38 с.) и уменьшение фактора Y в крови (26.3 сек.). Незначительному удлинению свертывания крови (1 м. 40 с.—2 м. 50 с.) соответствует

¹ Первыми цифрами обозначено начало времени свертывания крови, вторыми — конец свертывания крови.

² Приведено время образования сгустка при определении концентрации фактора Y .

Возможно, что эти реципрокные отношения между передними и задними отделами отражают возбуждающее и тормозящее влияние коры мозга. Возбуждающее влияние выражается в форме десинхронизации или упорядоченных ритмов (4—6 в 1 сек.), а тормозящее — в снижении или увеличении амплитуд медленных биопотенциалов (Kennard, 1943; Блинков, Русинов, 1949; Коган, 1953; Gellhorn, 1953; Русинов, 1954, 1956; Голиков, 1956, и др.).

В момент восстановления ЭЭГ и возвращения времени свертывания крови к исходному уровню могут вновь выявиться реципрокные отношения между передними и задними отделами коры мозга.

На рис. 3, Г видно, что при сохранении электрической активности в форме упорядоченных ритмов (4—6 в 1 сек.) в затылочной области и в ретикулярной формации в двигательной области коры мозга появились медленные волны и ритм 12—15 колебаний в 1 сек. Позже медленные колебания биопотенциалов появляются также в затылочной области коры мозга и ретикулярной формации (рис. 3, Д, Е). Восстановление электрической активности в коре мозга предшествует нормализации электрической активности в ретикулярной формации или восстанавливается одновременно с ней. Восстановление ЭЭГ после прямого раздражения коры мозга наступало через 8—14 мин. и предшествовало возвращению времени свертывания крови к исходному уровню.

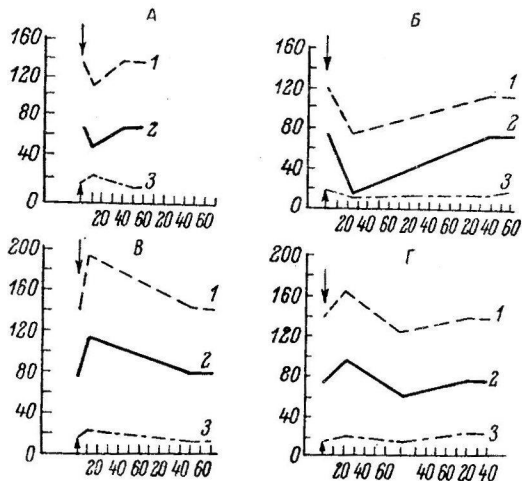


Рис. 2. Изменение скорости свертывания крови и концентрации фактора Y после электрического раздражения.

А — кора мозга (двигательная область); Б — ретикулярная формация среднего мозга; В — ретикулярная формация гипоталамуса (боковое поле); Г — ретикулярная формация гипоталамуса (переднее поле). По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — время (в сек.).

1 — конец свертывания; 2 — начало свертывания; 3 — изменение времени образования сгустка при определении содержания фактора Y. Стрелка — момент раздражения.

Влияние прямого раздражения ретикулярной формации среднего мозга на свертывание крови, содержание фактора Y и электрическую активность коры мозга и ретикулярной формации

Электрическое раздражение ретикулярной формации среднего мозга вызывает значительное ускорение времени свертывания, длящееся 2—3 и более часов, и увеличение содержания фактора Y крови (рис. 2, Б).

Электрическая активность после раздражения ретикулярной формации среднего мозга, как правило, при всех отведениях с коры мозга и ретикулярных образований принимает форму упорядоченных ритмов 4—6 колебаний в 1 сек. Исключением являются лобные отделы коры мозга, в которых электрическая активность отражается в форме десинхронизации. Восстановление к исходному уровню электрической активности происходит через 20—50 мин.

Колебания скорости свертывания крови и концентрации его факторов продолжают иногда часами.

Восстановившись, электрическая активность может снова приобрести форму упорядоченных ритмов. Такое изменение может длиться до 2 часов (рис. 4).

Подобного рода активность, по мнению ряда исследователей, является выражением реакции активации на кору мозга со стороны ретикулярной

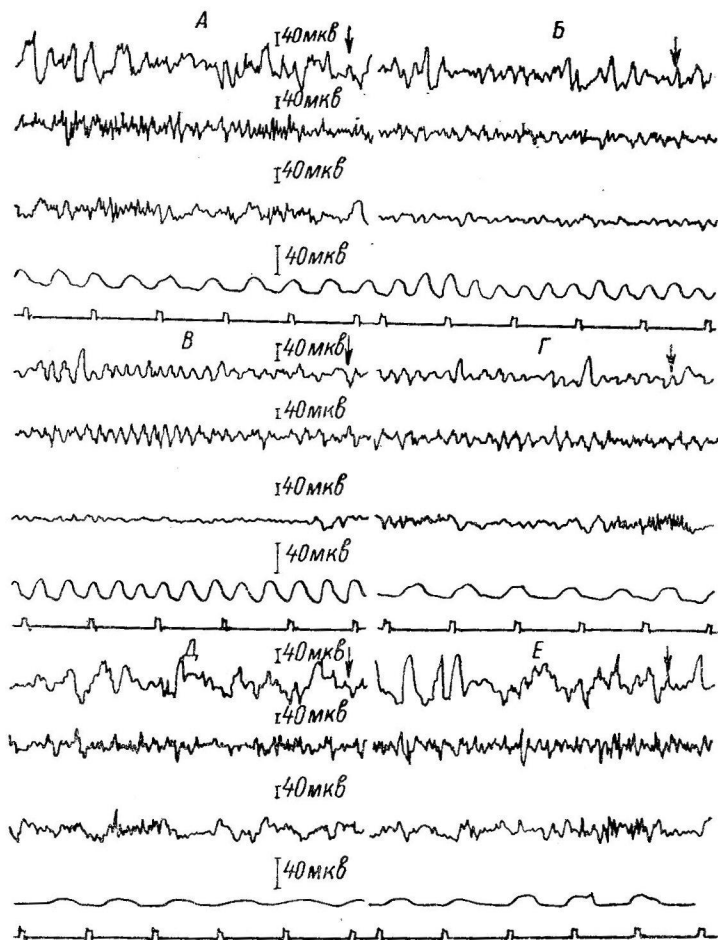


Рис. 3. Изменение электрической активности коры мозга и ретикулярной формации при раздражении двигательной области коры электрическим током.

А — до раздражения; Б — через 20 сек. после раздражения; В — через 3 мин., В' — через 8 мин., Д — через 20 мин., Е — через 40 мин. после раздражения.

Сверху вниз: затылочная область (правая); ретикулярное ядро таламуса (правое); двигательная область (правая); дыхание; время (1 сек.).

Стрелка (здесь и на следующих рисунках) — момент взятия крови.

формации ствола мозга (Moruzzi, Magoun, 1949; Анохин, 1957, 1959, и др.).

На рис. 4, А представлена исходная аритмическая электрическая активность в тот момент, когда время свертывания крови равнялось 1 м. 17 с.—2 м. 16 с., и образования сгустка при определении содержания фактора У (16.6 сек.). Рис. 4, Б демонстрирует изменение той же активности через 5 мин. после раздражения ретикулярной формации среднего мозга. В то же время она приобрела форму четко упорядоченного ритма 4—6 в 1 сек. Время свертывания крови за этот же промежуток времени укоротилось и равнялось 45 сек.—1 м. 30 с.

На рис. 4, В отмечена электрическая активность в форме упорядоченного ритма (4—6 в 1 сек.) через 35 мин. после локального раздражения (время свертывания крови 20 сек.—1 м. 31 с., содержание фактора У — 13.5 сек.), а на рис. 4, Г — через 1 час 15 мин. (время свертывания крови — 45 сек. — 1 мин. 50 с., содержание фактора У — 15 сек.).

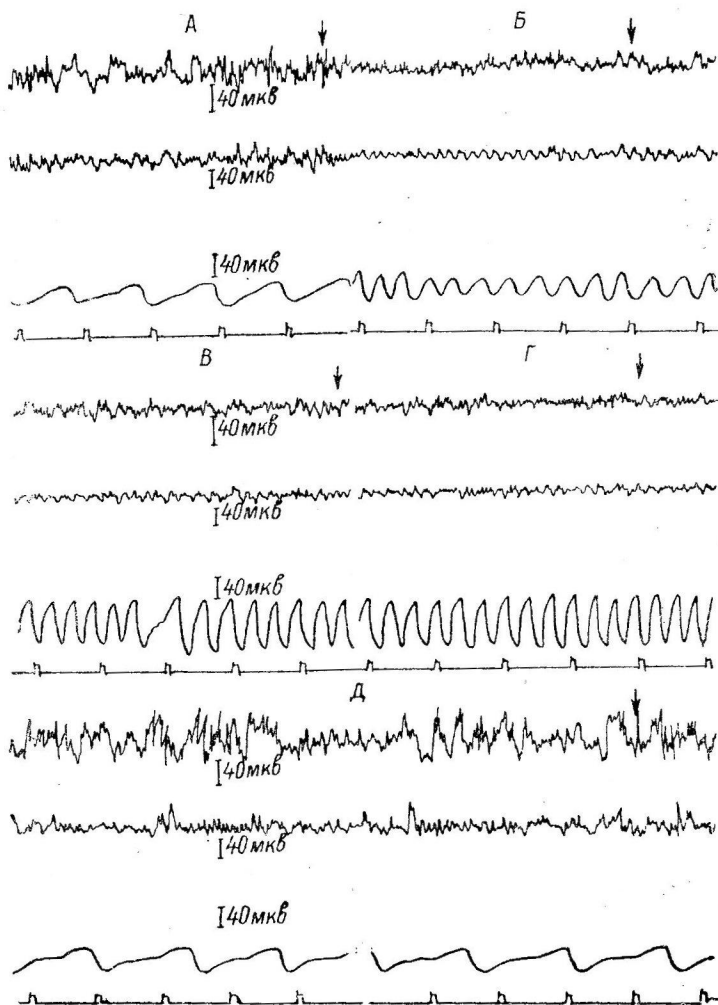


Рис. 4. Изменение электрической активности коры мозга и ретикулярной формации при раздражении ретикулярной формации среднего мозга электрическим током.

А — до раздражения; Б — через 5 мин. после раздражения; В — через 35 мин.; Г — через 1 ч. 15 м.; Д — через 2 ч. 50 м. после раздражения.

Сверху вниз: двигательная область коры (правая); ретикулярная формация среднего мозга (правая); дыхание; время (1 сек.).

Через 2 ч. 50 м. время свертывания крови и содержание фактора У возвратились к исходному уровню; к этому же времени относится электрическая активность, которая вновь нормализовалась в аритмическую (рис. 4, Д). Интенсивность дыхательных движений тотчас после раздражения коры мозга и ретикулярной формации среднего мозга усиливается и нормализуется к моменту восстановления ЭЭГ (рис. 3 и 4). То же самое наблюдается и при раздражении ретикулярной формации перивентрикулярного вещества гипоталамуса.

Влияние раздражения электрическим током ретикулярной формации гипоталамуса (бокового и переднего полей и перивентрикулярного вещества) на свертывание крови, электрическую активность коры мозга и ретикулярного образования.

Раздражение электрическим током ретикулярной формации гипоталамуса (бокового и переднего полей), в отличие от ретикулярной формации среднего мозга, вызывает удлинение времени свертывания и уменьшение концентрации фактора Y в крови. Удлинение времени свертывания и уменьшение концентрации фактора Y наступают тотчас после раздражения и длятся до 1 ч. 50 м. от начала раздражения (рис. 2, *В*).

В отдельных случаях изменения имеют фазовый характер. Вначале наблюдается удлинение, а затем укорочение времени свертывания с последующим повторным удлинением или возвращением к исходному уровню (рис. 2, *Г*). При локальном раздражении электрическими импульсами ретикулярной формации гипоталамуса биоэлектрическая активность коры мозга и отделов ретикулярной формации первоначально уменьшалась в амплитудах колебаний, затем увеличивалась и появлялись всплески «веретен» (12—15 колебаний в 1 сек.). Иногда она не претерпевала значительных изменений (рис. 5).

На рис. 5, *А* — исходной активности соответствует исходное время свертывания (1 м. 20 с.—2 м. 21 с.) и образования сгустка при определении содержания фактора Y —13.5 сек. Далее наблюдалось незначительное снижение величины амплитуд колебаний, а затем небольшое увеличение их и более частое возникновение залпов «веретен» с частотой 12—15 колебаний в 1 сек. При этом дыхательные движения урежались, а амплитуда их уменьшалась (рис. 5, *Б, В, Г*). Явление, представленное на рис. 5, *Б, В*, совпадает с удлинением времени свертывания крови (1 м. 50 с.—3 м. 15 с.) и уменьшением концентрации фактора Y (16 сек.). На рис. 5, *Г* показана электрическая активность через 10 мин. после раздражения. Ей соответствует время свертывания крови 1 м. 55 с.—3 м. 22 с. и образования сгустка при определении концентрации фактора Y —16.6 сек. По-видимому, появление всплесков «веретен» в ретикулярной формации моста (рис. 4, *Б, Г*) и учащение их в ретикулярной формации гипоталамуса (переднее и боковое поля) связано с торможением активирующих восходящих систем. На рис. 5, *Д* четко выражено исчезновение «веретен», незначительное учащение дыхательных движений и появление упорядоченного ритма 4—6 в 1 сек. через 30 мин. после раздражения, при этом время свертывания крови укоротилось до 50 с.—1 м. 49 с. Такое изменение в свертывании крови, по-видимому, связано с активацией адренергического субстрата заднего поля гипоталамуса или перивентрикулярного вещества.

Рис. 5, *Е* изображает восстановленную аритмическую электрическую активность через 1 ч. 20 м. после раздражения в момент, когда время свертывания (1 м. 17 с.—2 м. 18 с.) возвратилось к исходному уровню. Время образования сгустка при определении содержания фактора Y тоже почти равнялось исходному уровню (14.1 сек.).

Локальное раздражение ретикулярной формации гипоталамуса (перивентрикулярное вещество) вызывает ускорение времени свертывания крови до 1 часа, 1 ч. 20 м. и увеличение содержания фактора Y . Возвращение времени свертывания к исходному уровню происходит в отдельных случаях через кратковременное удлинение. При этом содержание фактора в периферической крови уменьшается. Электрическая активность ретикулярной формации гипоталамуса (перивентрикулярного вещества) при ее раздражении изменяется так же как при раздражении коры или ретикулярной формации среднего мозга.

По литературным данным, группа передних ядер гипоталамуса имеет преимущественное отношение к интеграции функций, осуществляемой парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы. Боковые и средне-боковые ядра имеют преимущественное отношение к интеграции гормональных и обменных функций. Группа задних ядер гипоталамуса обеспечивает интеграцию функций симпатического отдела вегетативной

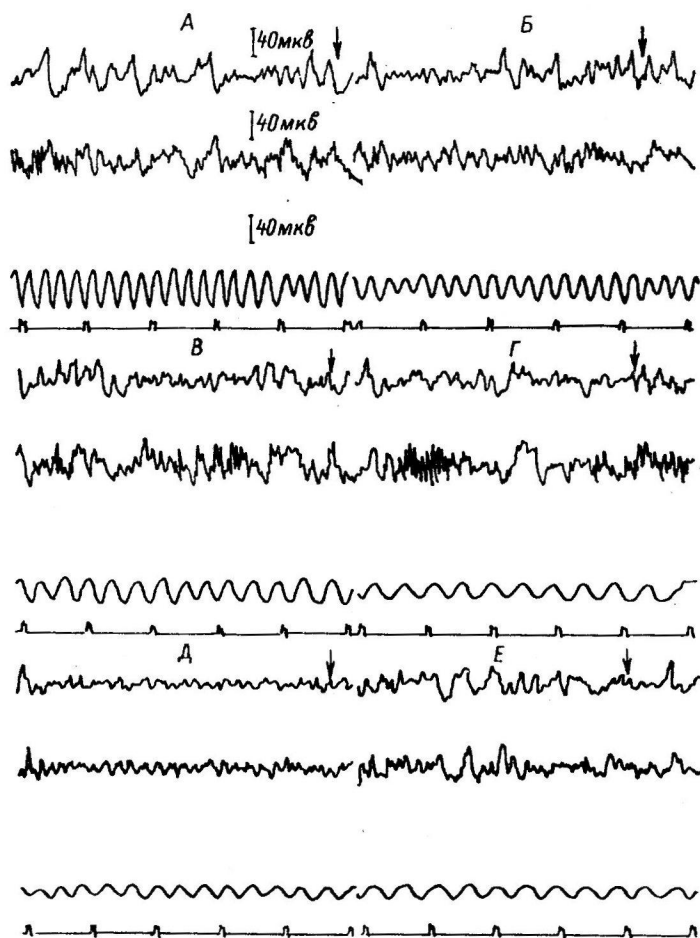


Рис. 5. Изменение электрической активности коры и ретикулярной формации при раздражении электрическим током ретикулярной формации гипоталамуса (бокового и переднего полюсов).

А — до раздражения; В — через 20 сек. после раздражения; В — через 5 мин., Г — через 10 мин., Д — через 30 мин., Е — через 1 ч. 20 м. после раздражения.

Сверху вниз: затылочная область (левая); ретикулярная формация мозга (правая); дыхание; время (1 сек.).

нервной системы (Гращенко, 1958; Сарадживили, 1958, и др.), подобную функцию выполняет и перивентрикулярная мезенцефалическая область.

Из наших экспериментов видно, что раздражение переднего и бокового поля гипоталамуса приводит к удлинению времени свертывания крови, к уменьшению содержания фактора У в крови, к уменьшению интенсивности дыхания и изменению электрической активности коры мозга и ретикулярных образований, характерному для тормозного состояния (снижение или увеличение амплитуды медленных колебаний, появление и учащение всплеск «веретен» с ритмом 12—15 колебаний в 1 сек.). При раз-

дражении же ретикулярной формации перивентрикулярного вещества гипоталамуса и среднего мозга наступает ускорение свертывания крови, увеличение фактора γ при продолжительном ускорении свертывания, усиление дыхания и изменение электрической активности в форме десинхронизации или упорядоченного ритма (4—6 колебаний в 1 сек.) — «реакция активации». Подобные изменения дают основание допускать, что в этом случае имеется влияние адренергической системы.

Нами было показано, что ретикулярные образования находятся под контролем коры мозга и совместно с нею осуществляют регуляцию свертывания крови. Одни отделы (передние и боковые поля гипоталамуса) осуществляют преимущественно замедление процесса свертывания крови, другие (средний мозг и перивентрикулярное вещество гипоталамуса) — ускорение.

ВЫВОДЫ

1. Ретикулярная формация осуществляет разнохарактерное влияние на систему свертывания крови. Раздражение электрическим током ретикулярной формации среднего мозга и перивентрикулярного вещества гипоталамуса вызывает ускорение свертывания крови, а при том же воздействии на ретикулярную формацию переднего и бокового полей гипоталамуса наступает замедление его.

2. Раздражение коры больших полушарий мозга и ретикулярной формации вызывает изменение содержания фактора V в периферической крови. При раздражении коры мозга, а также ретикулярных образований, за исключением ретикулярной формации среднего мозга и перивентрикулярного вещества гипоталамуса, концентрация фактора γ понижается.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957; Журн. высш. нервн. деят., 9, № 4, 489, 1959.
- Блишков С. М., В. С. Русинов, Вопр. нейрохирург., № 13, 1949.
- Голиков Н. В. В сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. Изд. ЛГУ, Л., 1956.
- Гращенков Н. И., Тез. докл. Научн. конфер. Инст. мозга АМН СССР, посвящ. вопр. структуры и функции ретикулярной формации и ее месту в системе анализаторов, М., 1958.
- Караязян К. Г. Условно-рефлекторная регуляция свертывания крови. Автореф. дисс. Ереван, 1954; ДАН СССР, 118, 142, 1958.
- Коган А. Б., XVI совещ. по пробл. высш. нервн. деят., Тез. и рефер. докл., М., 1953.
- Крюнцель А. А., Клини. мед., 10, 842, 1932.
- Ломазова Х. Д. Изменение свертывания крови у учащихся под влиянием учебного дня и их рефлекторный механизм. Автореф. дисс. М., 1955; Докл. АПН РСФСР, № 3, 111, 1957.
- Маркосян А. А., Матер. I научн. конфер. по вопр. возрастной морфолог. и физиолог., Изд. АПН РСФСР, М., 1952; Журн. высш. нервн. деят., 3, в. 6, 911, 1953а; XVI совещ. по пробл. высш. нервн. деят., Тез. и рефер. докл., М., 1953б; Тр. I научн. конфер. по возрастной морфолог. и физиолог., Изд. АПН РСФСР, 1954а; Изв. АПН РСФСР, 60, 209, 1954б; Матер. совещания по психологии, Изд. АПН РСФСР, М., 1957; Журн. высш. нервн. деят., 8, в. 1, 161, 1958; Исследования по физиологии свертывания крови. Доклад на IX Всесоюзном съезде физиолог., фармаколог. и биохим., М., 1959; Нервная регуляция свертывания крови. Изд. АПН РСФСР, М., 1960.
- Русинов В. С., Уч. зап. ЛГУ, серия биол., № 176, 1954; Изв. АН СССР, М., 1956.
- Сараджишвили П. М. Некоторые клинические вопросы функционального значения ретикулярной формации ствола мозга. Тбилиси, 1958.
- Gellhorn E., EEG a. Clin. Neurophysiol., 5, № 3, 1953.
- Kennard M. A., Journ. Neurophysiol., 6, № 2, 1943.
- Moruzzi G. A., H. W. Magoun, EEG a. Clin. physiol., 1, 455, 1949.
- Mysliveček J., G. Sedláček. Řízení krevního sražení ner hrvovou činností. Universitas corolina, Medica, 2, 3, 1956.

ИЗМЕНЕНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШЕК И СОБАК ПРИ ДЕЙСТВИИ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА

Ю. Н. Иванов

Группа АМН СССР, Куйбышев

В лаборатории М. В. Сергиевского экспериментами на животных, у которых удалены кора головного мозга и дистантные рецепторы зрения, слуха и обоняния, показано, что кора мозга обладает непосредственной чувствительностью к действию малых доз (примерно до 5%) углекислого газа. В физиологических и близких к ним условиях чувствительность коры к углекислому газу превышает чувствительность всех других отделов ц. н. с., включая дыхательный центр (Урюпов, 1946, 1948; Михайлова, 1954, 1957; Мачинская, 1955, 1957а, 1957б; Ю. Н. Иванов, 1957а, 1957б, 1958). Эти выводы полностью подтверждены наблюдениями Г. Н. Окуновой (1958, 1961), М. В. Сергиевского и Г. Н. Окуновой (1960), Ю. Н. Иванова и Г. Н. Окуновой (1960).

В физиологической литературе последних лет появился ряд сообщений о том, что в физиологических условиях высокой чувствительностью к углекислому газу обладают некоторые отделы ретикулярной формации мозгового ствола (Dell, Bonvallet, 1954; Bonvallet, Hugelin, Dell, 1956). Нельзя не отметить, что в исследованиях указанных авторов применялись раздражители, которые, по данным нашей лаборатории, заведомо превышают физиологические нормы (7—10% CO_2 , 7% кислорода), что ставит под сомнение правомерность сделанных авторами выводов (Сергиевский, 1950; Сергиевский и Ю. Н. Иванов, 1958; Ю. Н. Иванов, 1957а, 1957б, 1958).

Изучение реакций электрической активности головного мозга при изменении состава вдыхаемого воздуха проводится сравнительно давно. Установлено, что вдыхание повышенных концентраций углекислого газа ведет к развитию типичной реакции десинхронизации (Bremer, Thomas, 1936; Субботник и Шпильберг, 1946, и др.). Повышение биоэлектрической активности коры мозга при вдыхании углекислого газа концентрации 10.6% отмечали Гелльгорн и Гейманс (Gellhorn, Neymans, 1948). Проведены также исследования по действию различных концентраций углекислого газа на характер электрической активности продолговатого мозга и некоторых отделов ретикулярной формации (см. обзоры: Cohen, Wang, 1959; Nelson, 1959).

До настоящего времени не имеется, однако, систематических исследований формирования и развития электрических реакций различных отделов головного мозга, в том числе коры и продолговатого мозга, при действии различных концентраций углекислого газа с целью выяснения особенностей таких реакций в разных отделах мозга. Как на исключение, можно указать на работу И. С. Репина (1960), который нашел, что при вдыхании кроликами смеси, содержащей 5—50% углекислого газа, в коре мозга, зрительном бугре и варолиевом мосту вначале возникает выраженная реакция десинхронизации, а затем — резкое уплощение и почти полное исчезновение ЭЭГ (отведение биотоков проводилось через вживленные электроды). Введение аминаэна не препятствовало развитию этой реакции. Автор делает вывод о возможности непосредственного действия углекислого газа в указанных концентрациях на кору головного мозга.

Мы поставили целью проследить изменения фоновой электрической активности различных областей головного мозга при вдыхании животными малых (до 5%) и более значительных концентраций углекислого газа (8—10%). В нескольких случаях применялся чистый углекислый газ.

МЕТОДИКА

Наблюдения проведены в условиях острых опытов на 41 кошке и 4 собаках. Опыты ставились под морфинно-тиопенталовым наркозом (при минимальных его дозировках), под эфирным наркозом, эфирным оглушением, под новокаиновой анестезией, а большей частью (на 30 кошек) без применения фармакологических средств. С помощью стальных, покрытых лаком до кончиков электродов, монополярно вводились токи действия от различных участков продолговатого мозга, варолиева моста, среднего мозга, зрительных бугров, лобной, теменной и затылочной областей коры головного мозга. Индифферентный электрод фиксировался в носовой кости. В глубокие участки мозга

электроды вводились под контролем глаза после предварительного удаления одного из полушарий головного мозга и мозжечка (с частичным или полным обнажением дна четвертого желудочка — 11 опытов) или через небольшие, диаметром 2—3 мм, окошечки в черепе без значительного повреждения мозга. Локализация электродов устанавливалась последующим морфологическим исследованием мозга. В ткань коры мозга электрод погружался всегда под контролем глаза. Регистрация биотоков производилась чернилопишущим осциллографом. Газовые смеси (углекислый газ в смесях с кислородом или воздухом) подавались для дыхания через трахеотомическую трубку. Состав смесей определялся методом Холдена.

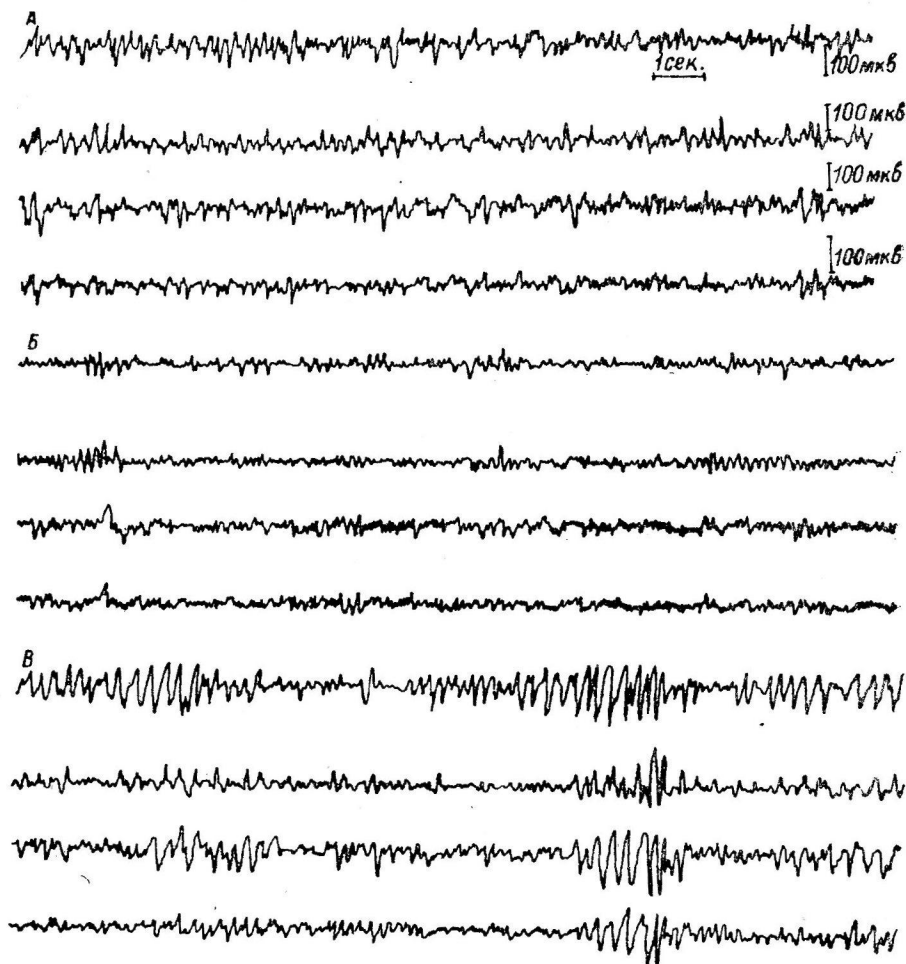


Рис. 1. Изменения ЭЭГ при вдыхании смеси, содержащей 3,5% CO_2 .

А — исходный фон; Б — через 30 сек. от начала вдыхания CO_2 ; В — период восстановления (фаза «отдачи»). *Сверху вниз:* электрограмма лобной области коры, зрительного бугра, варолиева моста и продолговатого мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Результаты наблюдений показали тесную зависимость характера фоновой биоэлектрической активности и его реакций при действии углекислого газа от состояния животного, кровоснабжения мозга, предварительной кровопотери, степени травматизации мозга, вида и глубины наркоза, концентрации вдыхаемого углекислого газа и ряда других условий.

Подготовка опыта при возможно минимальной травматизации тканей мозга под местной анестезией или без применения обезболивающих и наркотических средств благоприятствовала тому, что исходный фон элек-

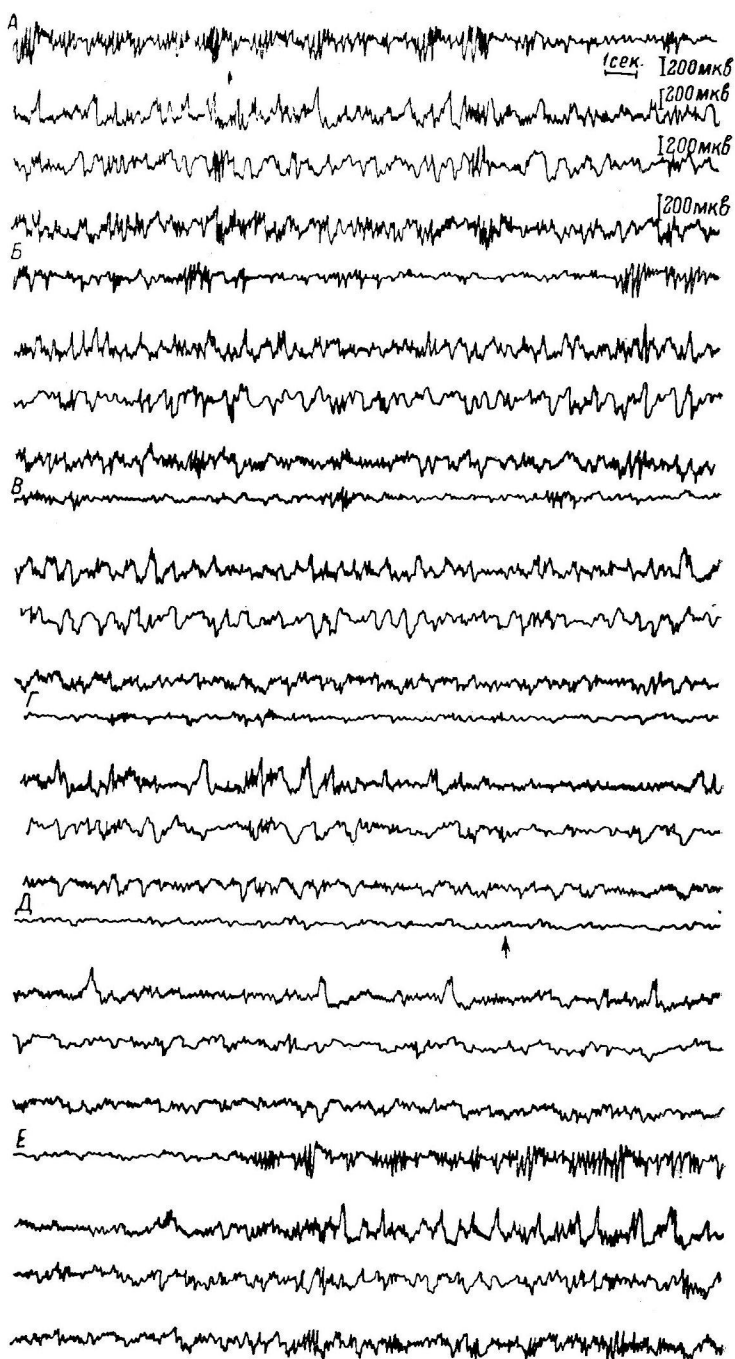


Рис. 2. Динамика изменений ЭЭГ при вдыхании смеси, содержащей 4.5% CO_2 .

Стрелки — начало и конец вдыхания газовой смеси. Сверху вниз: электрограммы лобной, затылочной областей коры, зрительного бугра и продолговатого мозга.

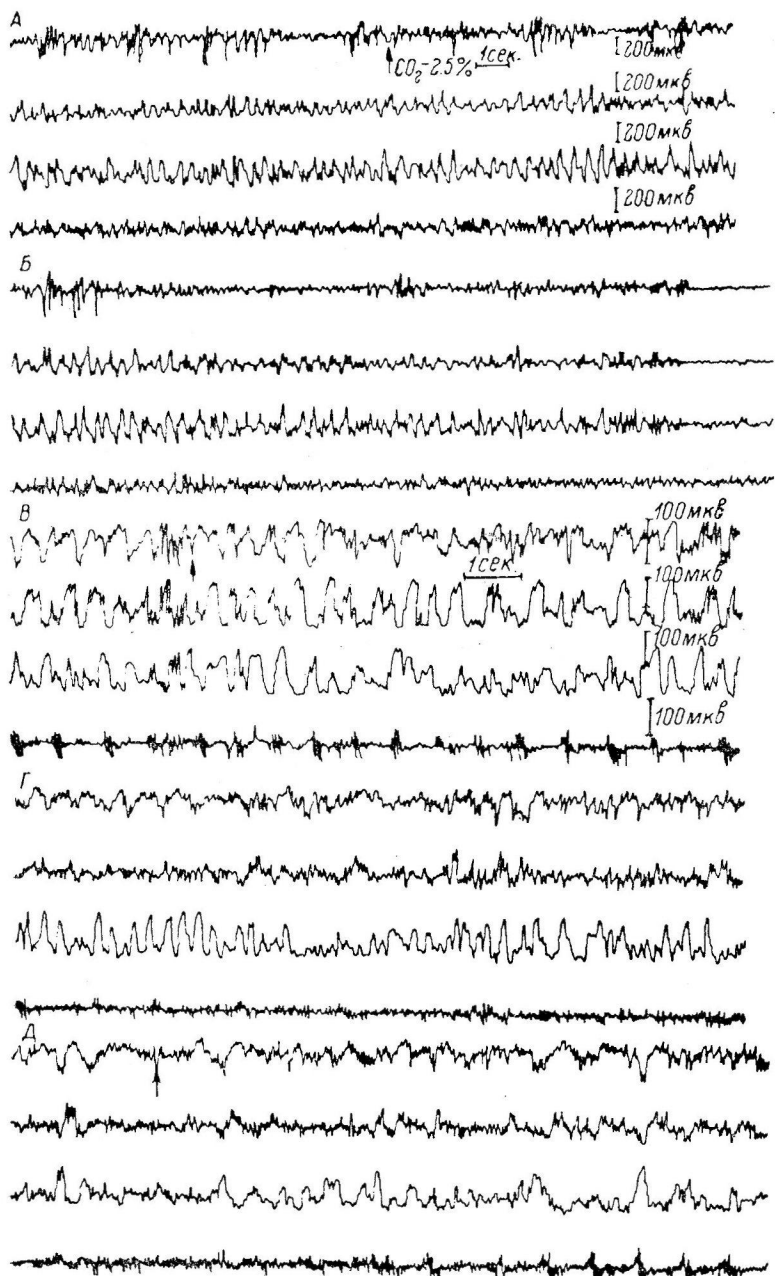


Рис. 3. Последовательность изменений ЭЭГ в различных отделах мозга при вдыхании смеси, содержащей 2.5% CO₂ (А, Б). Изменения разрядов продолговатого мозга при действии смеси, содержащей 2.95% CO₂ (В, Г, Д).

Стрелки — начало вдыхания CO₂ (на А и В) и конец дыхания смесью (на Д).
Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

трической активности характеризовался высокой частотой колебаний (в основном 20—40 в 1 сек.) различной амплитуды: 50—100 мкв, чаще 50—75 мкв (рис. 1, А; 2, А; 3, А; 4, А). Токи стволовой части мозга отличались от корковых и таламических большей частотой и меньшей амплитудой и часто имели специфические особенности, о чем будет сказано ниже.

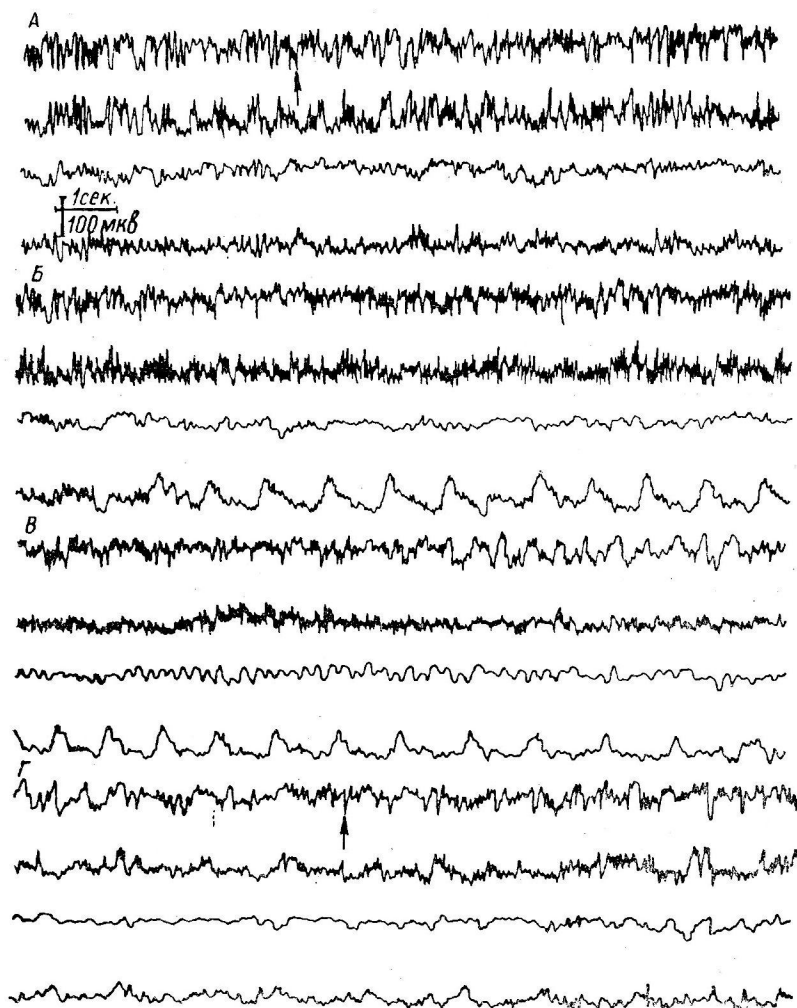


Рис. 4. Фазные изменения ЭЭГ при вдыхании смеси, содержащей 4% CO_2 .

Отрезки Б, В, Г — продолжение отрезка А. Сверху вниз: электрограммы лобной, затылочной областей коры, варолиева моста и продолговатого мозга. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

На таком фоне электрической активности дыхание газовой смесью, содержащей 2.5—4.5% углекислого газа, вызывало во всех отделах головного мозга быстрое изменение картины биоэлектрической активности: более медленные компоненты ЭЭГ исчезали или резко падала их амплитуда, возрастала частота колебаний. Развивалась реакция десинхронизации (рис. 1, Б; 2, 3, 4). Особенно однообразными были изменения биотоков коры мозга и зрительных бугров.

При действии малых концентраций CO_2 полное исчезновение более медленных высокоамплитудных ритмов не наступало сразу. Они периодически, через разные промежутки времени появлялись (рис. 1, Б; 2, Б, В), хотя позднее исчезали (рис. 2, Д).

Изучение динамики изменений ЭЭГ и их сопоставление показали, что при оптимальных условиях опыта наблюдается ряд закономерностей, касающихся, как правило, начального и восстановительного периодов реакций. Отмечено, что при вдыхании углекислого газа наиболее отчетливые и стойкие изменения биоэлектрической активности развиваются прежде всего в коре головного мозга. Уже через 5—25 сек. от начала дыхания смесью, в зависимости от частоты и глубины дыхания, концентрации CO_2 , в лобных отделах коры мозга возникала четкая реакция (рис. 2, 3, 4). Она после своего возникновения оставалась наиболее выраженной и устойчивой в течение всего времени действия CO_2 . Изменения биотоков теменной и особенно затылочной областей коры мозга возникали позднее. В затылочной области коры периодически наиболее длительное время появлялись медленные высокоамплитудные компоненты ЭЭГ (рис. 2). В таблице приводятся величины латентных периодов из 5 наблюдений опыта 17 V 1960 на ненаркотизированной кошке, вдыхавшей смесь, содержащую 4.5% CO_2 и воздух.

Величины латентных периодов из 5 наблюдений на ненаркотизированной кошке, вдыхавшей смесь, содержащую 4.5% CO_2 и воздух

Зона отведения	Наблюдения				
	1-е	2-е	3-е	4-е	5-е
Лобная кора	10.5	13.0	8.0	13.5	14.5
Затылочная кора	12.5	21.0	13.0	19.0	17.5
Зрительный бугор	Нечет- кий	25.0	17.0	17.0	23.0
Продолговатый мозг	То же	19.0	18.5	17.0	17.5

Из данных этой таблицы и других наблюдений можно было видеть, что изменения электрической активности стволовой части мозга возникали примерно в те же сроки, как и в затылочных отделах коры мозга, а иногда и позднее. Реакция зрительных бугров развивалась с еще большим запозданием (рис. 2, 3).

Картина биотоков при действии углекислого газа постепенно достигала устойчивого состояния и в течение 2—10-минутного периода (обычная длительность наблюдений) оставалась без изменений.

Некоторые специфические особенности при действии углекислого газа имели биотоки стволовой части мозга. Следует иметь в виду, что в отличие от коры и зрительных бугров локализация электродов в продолговатом мозгу не может быть всегда одинаковой. В этой области необычайная концентрация разнородных по характеру своей деятельности клеточных групп и нервных проводников и индивидуальные вариации их локализации затрудняли введение электродов в строго определенное место (см.: Nelson, 1959). В связи с этим отмечаемые изменения биотоков мы группировали по их основным признакам и при сопоставлении с реакциями других отделов мозга учитывали все особенности фоновой активности и ее изменений. В области местоположения дыхательного центра при вдыхании CO_2 (после появления реакции десинхронизации в лобных отделах коры) в большинстве случаев наблюдалось небольшое учащение ритма электрических колебаний и некоторое уменьшение их амплитуды (рис. 1, Б; 2, 3, Б). Реже наблюдалось возникновение медленных волн, совпадающих по частоте с дыхательными движениями (рис. 4). Во время действия CO_2 такие волны постепенно нарастали по амплитуде, а частые колебания потенциалов, накладывающиеся на них, также постепенно исчезали. Важно подчеркнуть, что в отличие от действия более значительных концентраций углекислого газа такие «дыхательные» волны по-

являлись, как правило, только в продолговатом мозгу или в области варолиева моста и очень редко обнаруживались в вышележащих отделах мозга.

При введении электродов в область местоположения дыхательного центра могли регистрироваться периодически возникающие залпы электрических импульсов (рис. 3, В, Г, Д). При вдыхании CO_2 эти залпы ослаблялись (иногда усиливались), а по прекращении подачи CO_2 — вновь усиливались (или ослаблялись).

Наряду с типичными изменениями биоэлектрической активности несколько раз было отмечено неодинаковое для различных отделов головного мозга фазное изменение потенциалов. Показательной в этом отношении является электроэнцефалограмма, представленная на рис. 4, где зарегистрированы активность лобной, затылочной областей коры головного мозга, варолиева моста и продолговатого мозга в области местоположения дыхательного центра (положение электрода на 3 мм вглубь от дна четвертого желудочка, на 2 мм вправо от шва, в середине расстояния между вершиной и основанием пилеального пера). Можно видеть, что вскоре после начала вдыхания смеси, содержащей 4% CO_2 (рис. 4, Б), в лобной и затылочной коре уменьшилась амплитуда электрических колебаний, возросла их частота, в то время как в области варолиева моста уменьшилась только амплитуда колебаний. В продолговатом мозгу возникли медленные (1 в 1 сек.) волны высокой амплитуды, на которые накладывались частые ритмы. В дальнейшем несколько уменьшилась амплитуда биопотенциалов коры и продолговатого мозга, а в области варолиева моста возникли волны небольшой амплитуды с частотой 4—5 в 1 сек. В то время, когда начали ослабевать волны в варолиевом мосту, в лобной коре мозга появились высокоамплитудные колебания; потенциалы в затылочной коре стали более редкими; более редкими и слабыми стали медленные колебания в продолговатом мозгу. В это время было прекращено вдыхание углекислого газа, и все изменения вскоре вернулись к исходному фону. Можно предполагать, что такие фазные изменения электрической активности связаны с какими-то компенсаторными, приспособительными сдвигами в организме в ответ на действие повышенных концентраций CO_2 .

Период восстановления исходной электрической активности по прекращении вдыхания углекислого газа был также своеобразным. Обычно скорее всего восстанавливалась первоначальная активность продолговатого мозга (рис. 3, Д), а затем и других отделов мозга в последовательности, обратной той, которая имела место при развитии реакции.

Как уже отмечалось И. С. Репиным (1960), при восстановлении исходного фона возникала кратковременная фаза усиления электрических потенциалов, длительность которой зависела от концентрации CO_2 и, по-видимому, от продолжительности экспозиции. Это явление внешне напоминало хорошо известный феномен «отдачи» (рис. 1, В) и было более выраженным в коре головного мозга. И. С. Репин обозначает его как «обратное действие CO_2 ».

В целях сравнения в ряде наблюдений применялись более высокие концентрации CO_2 — 8—10% и выше. Эти опыты показали, что во всех отделах головного мозга возникали почти одновременно и значительно быстрее, чем в предыдущих наблюдениях, четкие реакции электрической активности: резкое учащение ритма и падение его амплитуды в коре мозга и в области зрительных бугров, развитие больших медленных волн в продолговатом мозгу и часто в области варолиева моста. Если при действии малых концентраций CO_2 для получения реакций определенного характера имело значение положение электродов в продолговатом мозгу (глубже или поверхностнее, каудальнее или роstralнее дыхательного центра и т. д.), то при применении значительных концентраций CO_2 различное размещение электродов в продолговатом мозгу и варолиевом мосту давало однообразную картину медленных волн большой амплитуды.

По прекращении вдыхания CO_2 наблюдалось постоянно выраженное явление «отдачи». Восстановление исходного фона биоэлектрической активности в коре мозга происходило намного позднее, чем в продолжа-

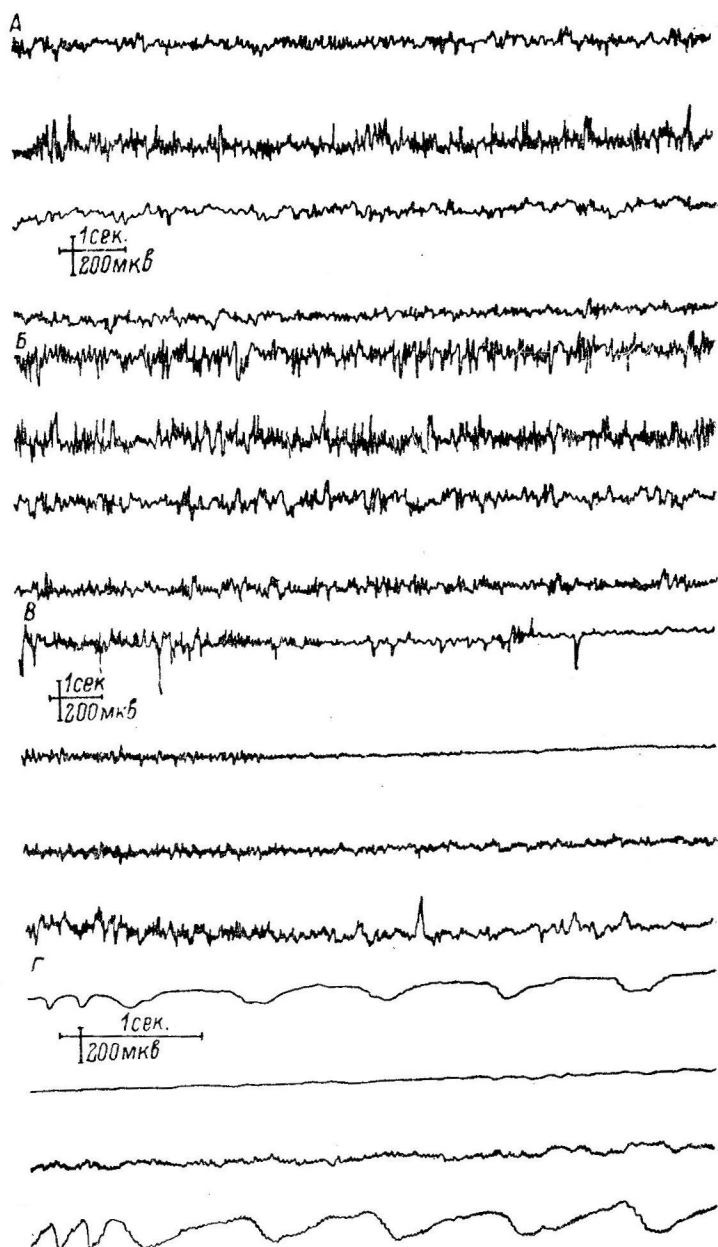


Рис. 5. ЭЭГ при пережатых сонных артериях (А), после снятия зажимов (Б) и влияние вдыхания чистого углекислого газа на ЭЭГ (В, Г).

В — через 30 сек. от начала вдыхания газа. Обозначения на А и Б те же, что и на рис. 4; на В и Г сверху вниз: электрограммы лобной и затылочной областей коры полушарий, варолиева моста, продолговатого мозга. Г — через несколько секунд после записи В.

том мозгу и варолиевом мосту. Если применялся для вдыхания чистый углекислый газ, то вслед за одновременным развитием в коре мозга и зрительном бугре реакции десинхронизации в стволе мозга возникали медлен-

ные волны, которые распространялись на все отделы мозга, а несколько секунд спустя быстро происходило почти полное угасание электрической активности во всех отделах. Оставались заметными частые слабые колебания и иногда дыхательные волны (рис. 5, В, Г). На протяжении 1—1.5 мин. по прекращении дыхания углекислым газом восстанавливалась картина исходной электрической активности с выраженной и длительной фазой «отдачи».

В опытах с применением общего наркоза установлено, что даже при действии небольших доз наркотических средств, необходимых только для обездвижения животных, возникают изменения фоновой электрической активности: частая активность ослабляется, в большем количестве появляются медленные волны, уменьшается выраженность реакций на действие CO_2 , удлиняется латентный период реакций. Малые концентрации CO_2 (1—1.5%) могут не вызывать заметных изменений ЭЭГ.

С повышением действующих концентраций CO_2 выраженность электрических реакций увеличивалась, но изменения в коре головного мозга по-прежнему оставались более слабыми, чем до применения наркотических средств. Они возникали одновременно с изменениями в продолговатом мозгу или позднее. Реакции продолговатого мозга изменялись в меньшей степени: появлялись медленные волны большой амплитуды и возрастала частота низкоамплитудных колебаний. Явления последствия CO_2 были выражены слабее, чем у ненаркотизированных животных.

В такой же, как глубина наркоза, если не в большей степени, влияет на степень выраженности электрических реакций на CO_2 состояние кровоснабжения мозга. При пережатых сонных артериях реакция десинхронизации на применение CO_2 развивалась медленно, была слабой, а при действии малых концентраций CO_2 она отсутствовала. Восстановление кровоснабжения вело к быстрому усилению фоновой электрической активности (особенно в коре полушарий), вызывая вначале стадию синхронных усиленных колебаний (рис. 5, А, Б).

Предварительная массивная травматизация тканей (удаление одного полушария, мозжечка) ведет к ослаблению фоновой электрической активности всех отделов мозга. Реакции на CO_2 соответственно становятся менее выраженными, а при действии CO_2 в концентрации 1—2% они отсутствуют.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Факт возникновения в различных отделах головного мозга типичной реакции электрической активности при действии CO_2 сам по себе не нов. Важно то, что изменения биотоков в коре мозга появляются не только при действии заведомо завышенных концентраций CO_2 (10% и выше), но и в ответ на применение небольших, близких к физиологическим концентраций. И. С. Репин (1960) при вдыхании кроликами CO_2 отмечал развитие реакции десинхронизации во всех отделах ц. н. с. Нами показано, что при развитии, упрочении и затухании электрических реакций коры, зрительного бугра и т. д. при вдыхании малых (до 5%) концентраций CO_2 могут возникать в разное время неодинаковые по выраженности, характеру развития и скорости угасания электрические реакции. Следовательно, только применение малых доз CO_2 позволяет установить сложные взаимоотношения и фазные неоднозначные изменения электрической активности. Раньше всего начинает изменяться электрическая активность лобных, а затем и других отделов коры мозга. Вслед за этим появляются изменения биотоков области дыхательного центра, откуда они, постепенно нарастая и усиливаясь, могут распространяться на другие отделы мозга. В данном случае мы имеем в виду появление медленных волн большой амплитуды, которые могут синхронно возникать во всех отделах головного мозга и легко исчезают по прекращении подачи углекислого газа. Зависимость таких волн от деятельности дыхательного центра показана мно-

гими авторами (Ливанов и Поляков, 1945; Королькова, 1956; Латаш, 1959; Гурвич, 1960, и др.). Несомненно, что различное изменение частых и медленных ритмов при действии малых доз CO_2 зависит также от особенностей сосудистых реакций разных отделов мозга, рефлекторных влияний с периферии, сдвигов в буферных системах крови и т. д. Этот вопрос нуждается в дополнительных исследованиях.

Из наших наблюдений следует, что для составления правильного представления о физиологии регуляции дыхания при действии CO_2 необходимо строгое соблюдение оптимальных условий опытов. Наркоз, неадекватное раздражение и другие факторы в значительной степени могут сказаться на результатах наблюдений, исказить их или даже извратить. Во всяком случае применение завышенных концентраций CO_2 (больших, чем 5% и, тем более, 10—20% и выше) может грубо изменить картину соотношений возникающих реакций электрической активности, скрадывать последовательность и фазность их развития и иногда даже приводить к полному угнетению электрической активности.

Применение в опытах нефизиологических концентраций CO_2 (от нескольких десятков процентов до чистого CO_2) сравнительно недавно привело К. П. Иванова (1954, 1955а, 1955б) к ошибочным выводам о значении различных отделов мозга для регуляции дыхания CO_2 . Наши наблюдения показали, что даже у животного с поврежденной ц. н. с. после кровотечения или пережатия сонных артерий при глубоком наркозе вдыхание смеси, содержащей 8—10% CO_2 и более высоких концентраций, может вызывать появление электрических реакций во всех отделах головного мозга, хотя при этом нельзя увидеть всей сложности взаимоотношений электрической активности разных отделов. Реакции продолговатого мозга и варолиева моста, как правило, сохраняются лучше.

ВЫВОДЫ

1. Вдыхание углекислого газа в малых (до 5%) концентрациях ведет к развитию во всех отделах головного мозга кошек и собак характерных электрических реакций: десинхронизации в коре головного мозга и области зрительных бугров; десинхронизации, появлению медленных волн или изменениям залпов электрических импульсов в продолговатом мозгу. Восстановление исходного фона происходит через фазу «отдачи» — непродолжительного усиления синхронизированных ритмов во всех отделах мозга.

2. При действии малых концентраций CO_2 раньше всего изменяется электрическая активность коры головного мозга и в первую очередь ее лобных отделов. Реакции коры мозга быстро становятся выраженными и стойкими. Изменения электрической активности мозгового ствола развиваются, как правило, медленнее, а восстановление исходного фона происходит быстрее, чем в коре мозга.

3. В процессе развития реакций электрической активности головного мозга на действие малых доз CO_2 может наблюдаться фазность. При этом в различных отделах мозга могут происходить неоднозначные изменения потенциалов.

4. Действие значительных концентраций CO_2 (8—10% и выше) и особенно чистого углекислого газа не позволяет выявить особенностей электрических реакций отделов головного мозга и нормальной динамики их возникновения. В таких наблюдениях преобладающими являются изменения электрической активности, распространяющиеся из стволовой части мозга (из области местоположения дыхательного центра) по всему головному мозгу («дыхательные» волны).

5. Наркоз, травматизация тканей, нарушения кровоснабжения и другие неблагоприятные условия опытов легко могут исказить или даже извратить характер реакций электрической активности различных отделов

головного мозга на действие малых концентраций углекислого газа. В этом отношении наименее стойким отделом мозга является кора больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

- Гурвич А. М., Физиолог. журн. СССР, 46, № 4, 434, 1960.
- Иванов К. П. О роли различных отделов центральной нервной системы в регуляции дыхания при гипоксии. Дисс. Л., 1954; Тез. докл. Научн. сесс. Калининск. мед. инст., 17, Калинин, 1955а; Физиолог. журн. СССР, 41, 4, 518, 1955б.
- Иванов Ю. Н. В сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 126. Куйбышев, 1957а; Матер. к докл. Поволжск. конфер. физиолог., биохим. и фармаколог. с участием морфолог. и клин., 95, Куйбышев, 1957б; Особенности дыхательных реакций собак с измененной рецепторной системой при повышении содержания углекислого газа и кислорода во вдыхаемом воздухе. Дисс. Куйбышев, 1958.
- Иванов Ю. Н., Г. Н. Окунева, Матер. 1-й научн. конфер., посвящ. пробл. физиолог., морфолог., фармаколог. и клин. ретикулярн. форм. головного мозга, 54, М., 1960.
- Королькова Т. А., Тр. Инст. высш. нервн. деят., серия физиолог., 2, 181, 1956.
- Латаш Л. П., ДАН СССР, 128, 1, 205, 1959.
- Ливанов М. Н., К. Л. Поляков, Изв. АН СССР, серия биолог., № 3, 286, 1945.
- Мачинская В. П., Тез. Научн. конфер. по физиолог. и патолог. дыхания, гипоксии и гипероксии и кислородн. терапии, 125, Киев, 1955; в сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 134. Куйбышев, 1957а; Дыхательные реакции кроликов в норме и после органического и функционального выключения коры полушарий головного мозга на повышение содержания углекислоты во вдыхаемом воздухе. Дисс. Куйбышев—Казань, 1957б.
- Михайлова Н. Н. Дыхательные реакции собак, лишенных трех пар дистантных рецепторов зрения, слуха и обоняния. Дисс. Куйбышев, 1954; в сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 111. Куйбышев, 1957.
- Окунева Г. Н. В сб.: Некоторые вопросы физиологии, клиники и морфологии, 164. Куйбышев, 1958; Об изменениях дыхания и кровяного давления при действии различных раздражителей (РН, CO₂) на изолированные каротидные синусы и желудочки мозга (по методу Головина). Дисс. Куйбышев—Донецк, 1961.
- Репин И. С. Матер. 1-й конфер., посв. вопр. физиолог., морфолог., фармаколог. и клин. ретикулярн. форм. головного мозга, 93, М., 1960.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. М., 1950.
- Сергиевский М. В., Ю. Н. Иванов, Физиолог. журн. СССР, 44, № 2, 126, 1958.
- Сергиевский М. В., Н. Н. Михайлова, В. П. Мачинская. В сб.: Проблемы физиологии центральной нервной системы, 500. Л., 1957.
- Сергиевский М. В., Г. Н. Окунева, Физиолог. журн. СССР, 46, № 8, 897, 1960.
- Субботник С. И., П. И. Шпильберг. В кн.: Соматотопические расстройства (Сб. тр. Инст. психиатрии АМН СССР), 102. М., 1946.
- Урюнов Ю. С. О точке приложения действия углекислоты в центральной нервной системе. Дисс. Куйбышев, 1946; Тр. Куйбышевск. мед. инст., 1, 217, 1948.
- Bonvallet M., A. Hugelin, P. Dell, Journ. Physiol. (Paris), 47, 4, 651, 1956.
- Bremer F., J. Thomas, C. r. Soc. Biol., 123, 1256, 1936.
- Cohen M. J., S. C. Wang, Journ. Neurophysiol., 22, 11, 33, 1959.
- Dell P., M. Bonvallet, C. r. Soc. Biol., 148, 9—10, 855, 1954.
- Gellhorn E., C. Heymans, Journ. Neurophysiol., 18, 3, 211, 1948.
- Nelson J. R., Journ. Neurophysiol., 22, 5, 590, 1959.

Поступило 4 III 1961

CHANGES IN ELECTRICAL ACTIVITY OF DIFFERENT BRAIN REGIONS IN CATS AND DOGS ON EXPOSURE TO CARBON DIOXIDE

By Y. N. Ivanov

From USSR Acad. Med. Sci Research Unit, Kuibyshev

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ КОРКОВОГО
ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ В ПРОЦЕССЕ РОДОВ
У ЧЕЛОВЕКА*Л. И. Лебедева*

Лаборатория интероцептивных условных рефлексов Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Кафедра акушерства и гинекологии 1-го Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова, Ленинград

Изучение функциональной структуры висцеральных анализаторов у собак привело к выводу о том, что премоторная зона коры больших полушарий головного мозга имеет специфическое отношение к функциям внутренних органов и систем. В наших исследованиях это было установлено для анализаторов половой системы, в частности для матки (Лебедева и Лобанова, 1957, 1959).

Одним из возможных способов изучения афферентных путей сигнализации от матки у человека является многопроцессная электроэнцефалография в сочетании с адекватным раздражением рецепторов матки при ее сократительной деятельности в процессе родового акта.

Отражение в ЭЭГ стимуляции с рецепторов половой системы изучалось рядом авторов (Яковлев, 1951; Яковлев, Лисовская, Шминке, 1952; Сыроватко, Яхонтов, 1953; Давыдов, 1957, 1960; Левинсон, 1959, и др.). В исследованиях Л. Л. Левинсона, проводившихся в условиях двухканального отведения биоэлектрических потенциалов от теменно-затылочных областей, было установлено, что ЭЭГ у женщины в конце беременности характеризуется наличием стойкого α -ритма большой амплитуды. Адекватное раздражение рецепторов матки при шевелении плода вызывает реакцию ЭЭГ с малым латентным периодом и столь же быстрым восстановлением спонтанного ритма ЭЭГ после окончания движений плода. Перед родами реакция ЭЭГ на раздражение рецепторов влагалища и шейки матки резко усиливается, проявляясь депрессией α -ритма, усилением частоты и увеличением амплитуды β -ритма.

Изменение ЭЭГ под влиянием интероцептивной импульсации с рецепторов матки во время родового акта было изучено впервые И. И. Яковлевым (1951), И. И. Яковлевым, Г. М. Лисовской, Г. А. Шминке (1952). В этих исследованиях электрокардиографом Сименса регистрировалась электрическая активность затылочных областей головного мозга. Было показано, что сокращения матки в процессе родов вызывают депрессию α -ритма и появление β -ритма. Под депрессией α -ритма авторы понимали «уменьшение электрической активности коры головного мозга». Возникновение β -ритма трактовалось ими как результат генерализации в коре головного мозга возбуждения под влиянием импульсации, формировавшей таким образом доминантный очаг.

Уменьшение амплитуды α -ритма во время схватки и появление β -ритма отмечалось также Ф. А. Сыроватко и В. И. Яхонтовым (1953), проводившими свои исследования также в условиях двухканальной регистрации электрической активности головного мозга. При шевелениях плода авторы наблюдали уменьшение амплитуды α -волн и появление β -ритма.

Таким образом, эти исследования биоэлектрической активности коры головного мозга у женщины в процессе родов выявили возникновение общей реакции коры мозга на действие интероцептивного раздражителя (сокращение матки при схватке, шевеление плода) в виде депрессии α -ритма и возникновения β -ритма. Однако они не позволяют судить о существовании специфических связей между половой системой и ее корковой проекцией, так как двухканальная регистрация биоэлектрических потенциалов, осуществляемая преимущественно при затылочном отведении, отражает электрическую активность областей головного мозга, которые не являются «центрами» коркового представительства внутренних органов.

В данном сообщении приводятся результаты исследования электрической активности различных отделов коры головного мозга в условиях естественной сократительной деятельности матки в процессе родового акта у женщины. Одновременно с этим по показателям многопроцессной элек-

троэнцефалографии была предпринята попытка выявить изменения ЭЭГ в зонах коры головного мозга, имеющих отношение к локализации висцеральных анализаторов.

МЕТОДИКА

Изменения электрической активности коры головного мозга рождающей женщины исследовались на протяжении акта родов в подготовительном периоде и в периоде раскрытия в условиях одновременной записи ЭЭГ, ЭКГ (II отведение), кожно-гальванической реакции (КГР). Отмечалось также роженицей ощущение начала и конца схватки.

В предварительно проведенных исследованиях (Лебедева, 1960) с использованием методики многоканальной наружной гистерографии было установлено, что изменение тонуса мускулатуры матки во время схватки предшествует возникновению у роженицы ощущения схватки. Прекращение ощущения схватки регистрируется одновременно с возвратом кривой сокращения матки к исходному уровню.

Выявленные временные взаимоотношения между сокращением матки во время схватки и его ощущением роженицей дополнялись параллельной регистрацией механического эффекта с брюшной стенки при сокращениях матки в процессе родов. Для этой цели использовались пьезодатчик и один из каналов энцефалографа. Получаемая запись являлась по существу наружной гистерограммой с наложенными на нее дыхательными движениями брюшной стенки. При помощи пьезодатчика регистрировались также и движения внутриутробного плода. В этом случае пьезодатчик слабо крепился над областью наиболее отчетливого шевеления плода.

Регистрация производилась на пятнадцатиканальном чернильнопишущем электроэнцефалографе системы Альвар при скорости движения бумаги 30 мм в 1 сек.

Всего исследовано 80 здоровых женщин в чадородном возрасте с нормальным течением родового акта; из них 55 первородящих и 25 повторородящих. У некоторых женщин исследование производилось также и в раннем послеродовом периоде. Указанные параметры регистрировались у одного и того же лица непрерывно между схватками (в паузе) и на протяжении нескольких (5—6) схваток. Обработка ЭЭГ производилась на 10-секундных отрезках между схватками и на протяжении всей схватки.

При установке электродов избирались области, наиболее связанные с деятельностью висцеральных анализаторов (медиальный отдел сильвиевой и роландовой борозд, передняя и задняя центральная извилины). Для регистрации биоэлектрических потенциалов использовались униполярные отведения с усредненным электродом от лобных, лобно-теменных, теменных, теменно-затылочных и затылочных областей, а также биполярные отведения в одном и том же исследовании.

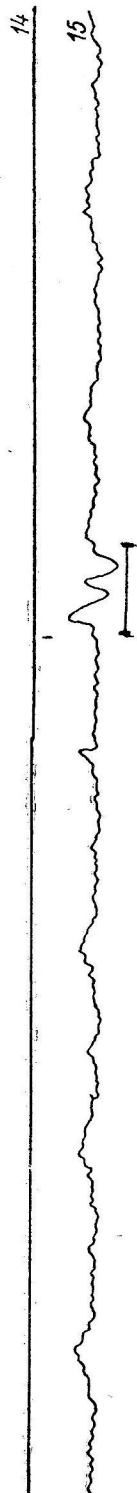
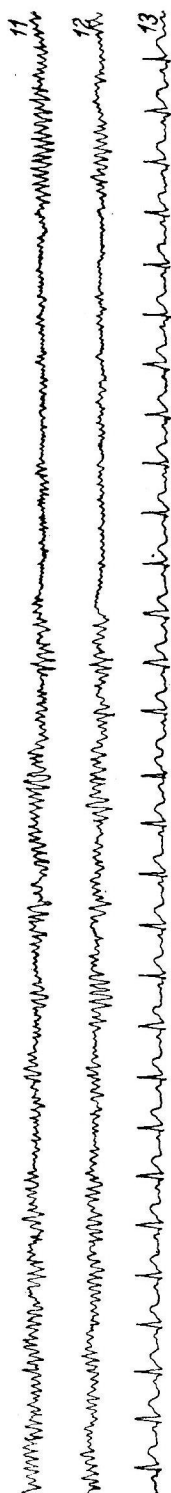
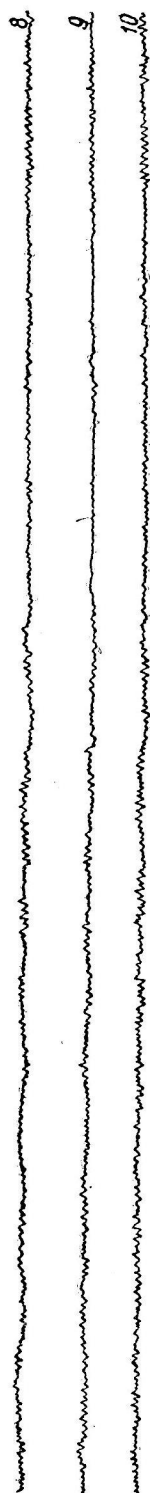
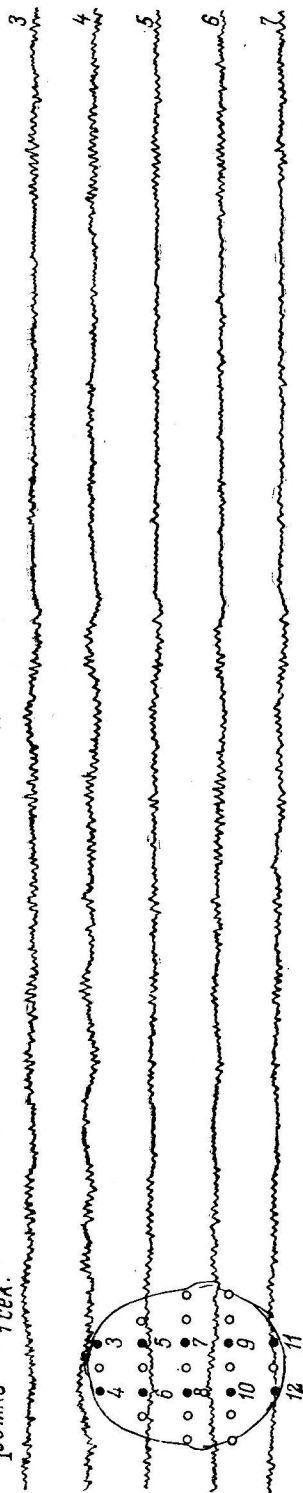
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ЭЭГ у рожениц во время пауз между схватками характеризуется доминированием регулярного высокоамплитудного α -ритма (74—100 мкВ) в задних отделах полушарий с частотой 10—12 колебаний в 1 сек. и частыми низковольтными колебаниями в передних отделах (рис. 1). В подготовительном периоде, для которого характерны слабые короткие (до 25 сек.), редкие (через 25—30 мин.) и нерегулярные схватки, за 12—13 сек. до возникновения у роженицы ощущения схватки на ЭЭГ отмечается депрессия α -ритма, наступающая одновременно во всех отделах мозга и продолжающаяся на протяжении всей схватки. Восстановление прежнего уровня электрической активности наступает вслед за прекращением ощущения роженицей схватки и тем медленнее, чем сильнее было ощущение схватки (на приводимой ЭЭГ через 25 сек.). Если сравнить появление депрессии α -ритма с развитием сокращения матки, то видно, что оба эти процесса развиваются синхронно, и только при определенной степени тех и других изменений у роженицы возникает ощущение схватки [в среднем спустя 10—12 сек. от начала сокращения матки (рис. 2)]. Таким образом, подготовительный период акта родов находит отражение в ЭЭГ в виде депрессии α -ритма во всех отделах коры больших полушарий.

По мере прогрессирования акта родов в ЭЭГ на протяжении периода раскрытия наблюдается ряд стадий, характеризующих снижение функциональной активности клеток коры головного мозга. В паузах между схватками во всех отделах коры наблюдается переход электрической активности с преобладающим α -ритмом в активность, характеризующуюся неопределенным ритмом с группами δ -волн с амплитудой 100 мкВ (рис. 3).

150 мкВ
1 сек.

A



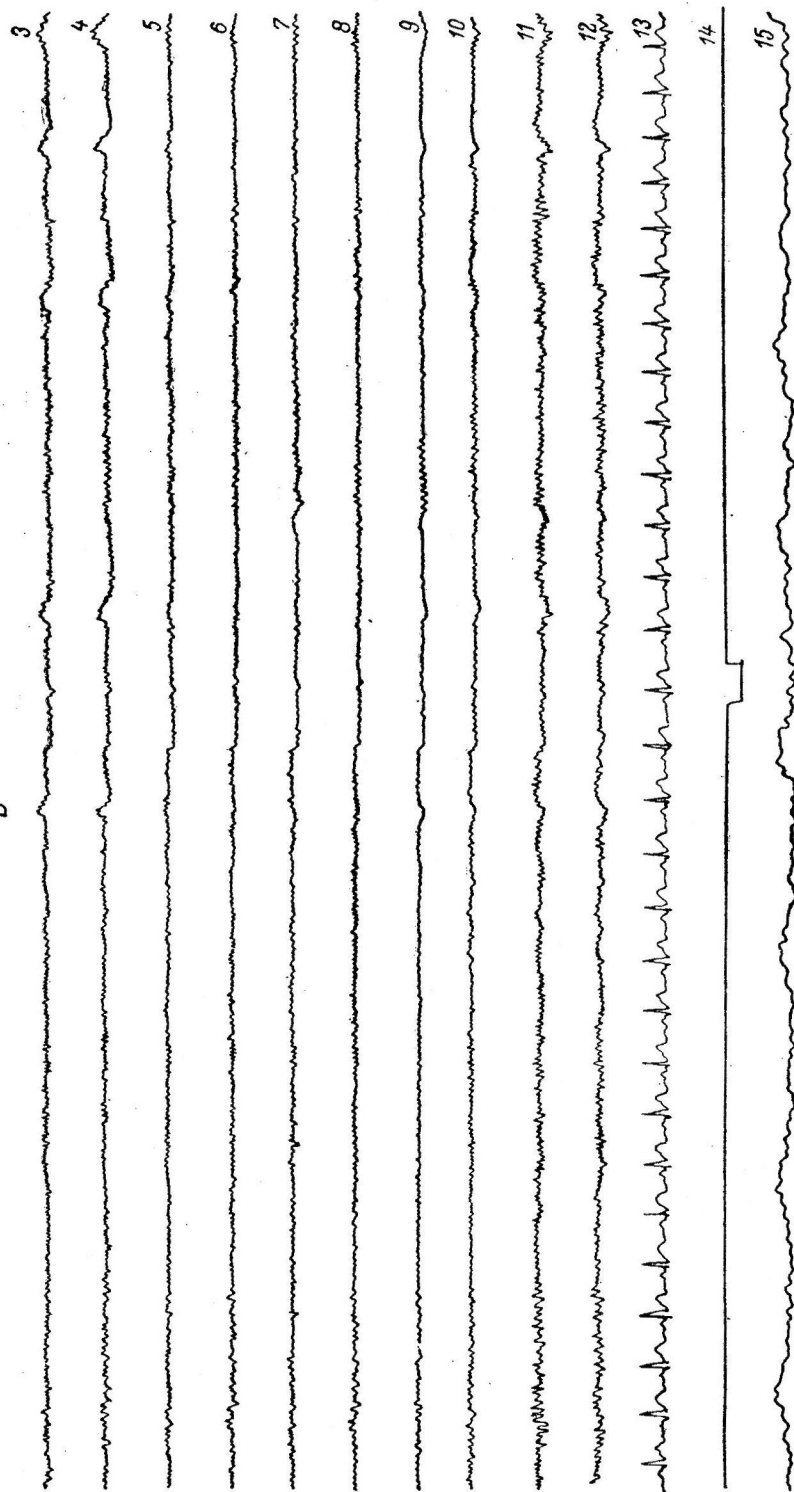


Рис. 4. ЭЭГ в подготовительном периоде родов при шевелении плода (А) и сокращения матки во время схватки (Б).

Сверху вниз: запись потенциалов в следующих униполярных отведениях (номера соответствуют схеме расположения электродов): 3 — правое лобное; 4 — левое лобное; 5 — правое лобно-теменное; 6 — правое лобно-теменное; 7 — правое лобно-теменное; 8 — левое теменное; 9 — правое теменно-затылочное; 10 — левое теменно-затылочное; 11 — правое затылочное; 12 — левое затылочное; 13 — ЭКГ; 14 — ощущение роженицей начала схватки; 15 — шевеление плода (подчеркнуто).

После схватки электрическая активность с доминирующим α -ритмом сменяется активностью с наличием потенциалов, носящих название «веретен» (рис. 3).

За 7—10 сек. до возникновения у роженицы ощущения схватки и на протяжении всей схватки в ЭЭГ появляется β -ритм с частотой 30—40 гц; за 5 сек. до прекращения ощущения роженицей схватки в ЭЭГ вновь, появляется неопределенный ритм, группы θ -волн большой амплитуды.

Описанные сдвиги в характере электрической активности мозга указывают на то, что сократительная деятельность матки во время акта родов вызывает изменения фоновой активности во всех отделах коры головного

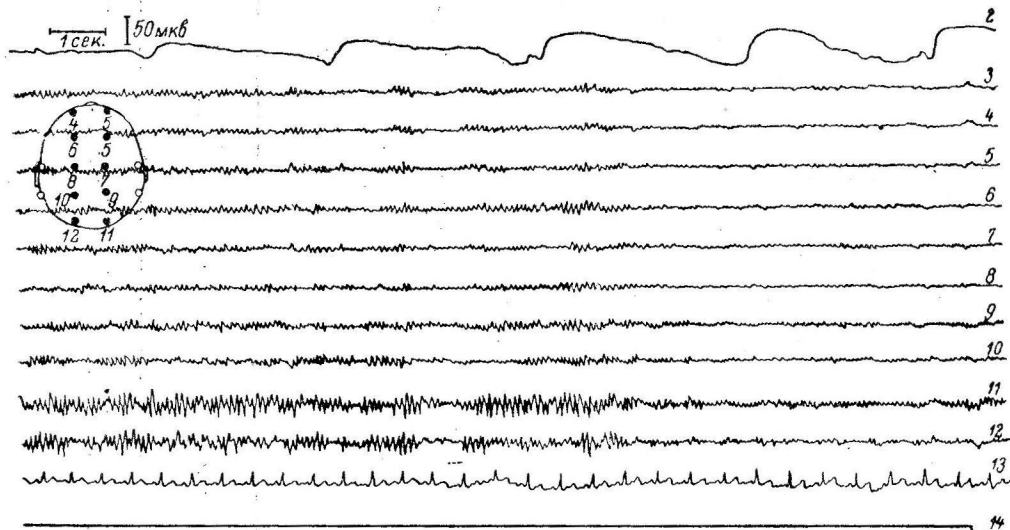


Рис. 2. Соотношение изменений ЭЭГ с напряжением мускулатуры матки во время схватки и ощущением роженицей схватки.

2 — наружная гистерограмма.

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

мозга. Однако уже в подготовительном периоде у большинства рожениц наряду с общей реакцией коры на сократительную деятельность матки в виде депрессии α -ритма появляются потенциалы, наиболее выраженные в лобных отделах коры головного мозга. Для примера проследим изменения ЭЭГ у роженицы В—ой в различные периоды акта родов.

ЭЭГ в подготовительном периоде характеризуется регулярным α -ритмом с частотой 9 гц и амплитудой 50 мкв. Десинхронизация α -ритма отмечается за 13.5 сек. до возникновения ощущения схватки одновременно во всех отведениях. За 2 сек. до возникновения ощущения схватки на ЭЭГ появляются медленные нерегулярные колебания небольшой амплитуды (33 мкв) примерно с частотой 1 колебание в 1 сек. Наибольшей выраженности эти потенциалы достигают в лобных отделах коры (рис. 1, В) с постепенным уменьшением их амплитуды по направлению к затылочным областям.

В подготовительном периоде у всех обследованных рожениц шевеление плода вызывает десинхронизацию α -ритма во всех отделах коры больших полушарий, возникающую одновременно с шевелением и длящуюся 5.5 сек. (рис. 1, А).

Начало периода раскрытия характеризуется появлением β -ритма в лобных отделах коры головного мозга, наиболее выраженного в левом полушарии, с частотой 30—40 гц и амплитудой 40—50 мкв (рис. 4). Результаты нашего исследования не подтверждают данных, полученных Ф. А. Сыроватко и В. И. Яхонтовым (1953), наблюдавшими наиболее выраженное

угнетение α -ритма и появление β -ритма во время схватки в правом полушарии.

Сократительная деятельность матки отражается в электрической активности обоих полушарий, так как частые потенциалы, характеризующие процесс возбуждения, наблюдаются и в правом, и в левом полушариях; однако следует отметить преимущественное превалирование активности левого полушария.

Этот «фокус активности» обладает свойством доминанты, так как прерывистая фотостимуляция вызывала его подкрепление. Вместе с тем сохранение межполушарной асимметрии в паузе между схватками может быть охарактеризовано, как свойство инерционности «фокуса активности» (рис. 4).

Во всех других отведениях регистрируются медленные колебания типа θ -волн. Сокращается время десинхронизации электрических ритмов, предвещающее возникновение у рожениц ощущения схватки. Как это можно видеть на рис. 4, десинхронизация наступает уже за 5 сек. до начала ощущаемой схватки.

При приближении конца периода раскрытия θ -волны исчезают и в лобных отведениях появляются регулярные медленные волны с частотой 1.5 колебания в 1 сек. с наложенными на них высокочастотными колебаниями. Так же как и в случае с медленными колебаниями, наблюдается градиент амплитуды этих высокочастотных потенциалов от лобных к затылочным областям (рис. 4).

Таким образом, кроме генерализованных изменений электрической активности в ЭЭГ появляются компоненты, локализованные преимущественно в передних отделах полушарий головного мозга.

Уже в начале периода раскрытия адекватный для матки раздражитель — шевеление плода не вызывает заметных изменений в ЭЭГ. Этот факт наряду с появлением сверхмедленных колебаний и высокочастотной активности указывает на преобладание в сигнальных функциях в этом периоде акта родов более мощной импульсации со стороны сокращающейся мускулатуры матки.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Акт родов у человека представляет сложный рефлекторный процесс, в котором составляющие его реакции взаимосвязаны во времени и развиваются взаимообусловленно в известной строго закономерной последовательности. Так, основной деятельностью во время первого периода родов (на протяжении которого и производились наши исследования) является сократительная деятельность матки, сопровождающаяся болезненным ощущением ее роженицей. Безусловно, эта сложная деятельность гладкомышечного органа, как и любая другая сложная рефлекторная реакция организма, имеет в своей функциональной структуре нейроморальное звено.

Известно, что ритмичность схваток обусловлена освобождением и разрушением ацетилхолина при сократительной деятельности матки. Нами (Лебедева, Орлов и Яковлев, 1961) определялись значительные количества ацетилхолина в крови в определенные периоды родового акта, концентрация которого достигала $2 \cdot 10^6$. По-видимому, медленные ритмы, наблюдавшиеся в паузах между схватками, могут быть обусловлены не только снижением функциональной активности клеток коры головного мозга, но и действием на них больших количеств химических медиаторов, освобождающихся при сократительной деятельности матки.

Для решения вопроса об отражении в ЭЭГ на протяжении периода раскрытия деятельности мышц брюшного пресса предварительно было проведено электромиографическое исследование. Было обнаружено, что в подготовительном периоде и в периоде раскрытия электрическая актив-

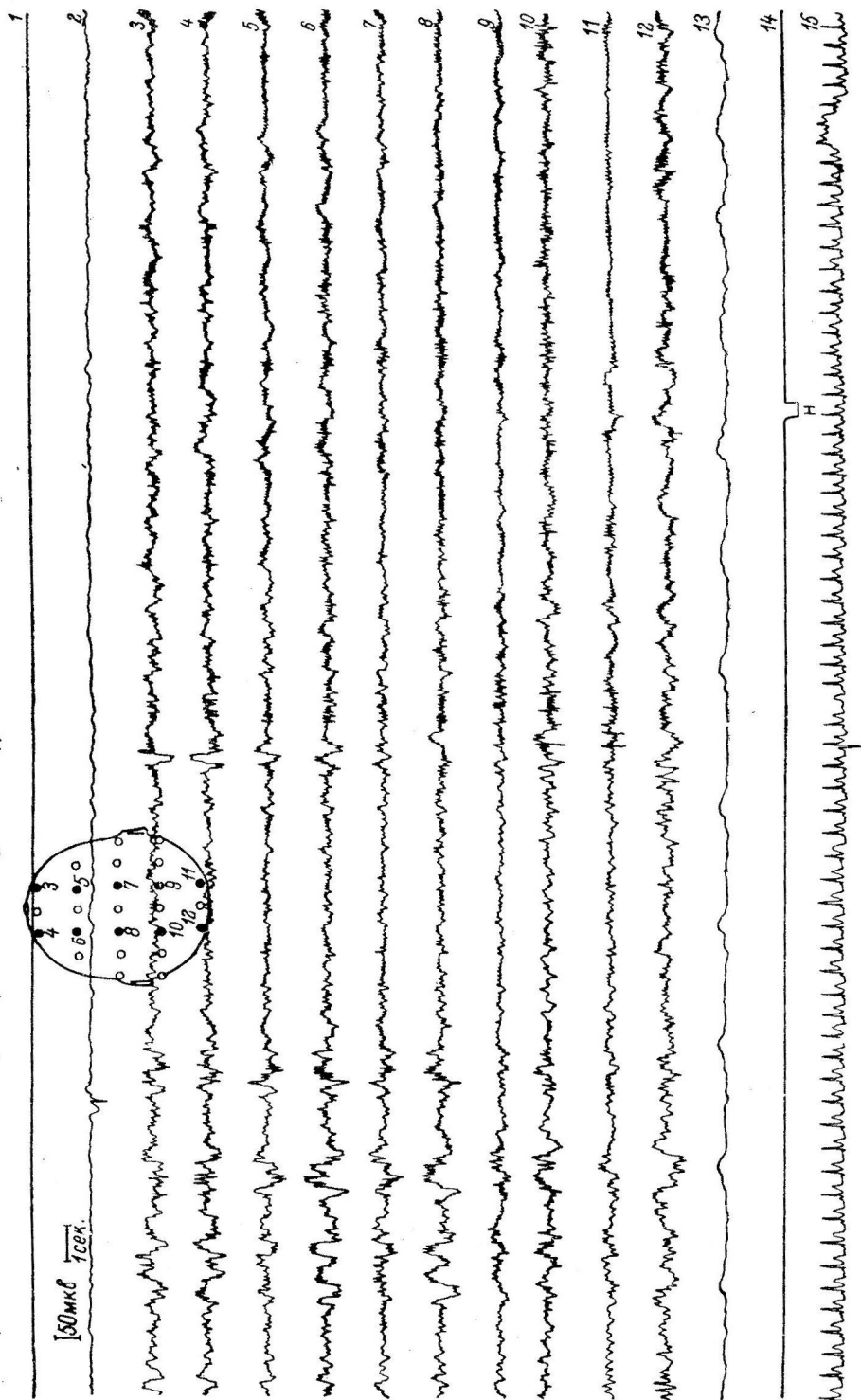
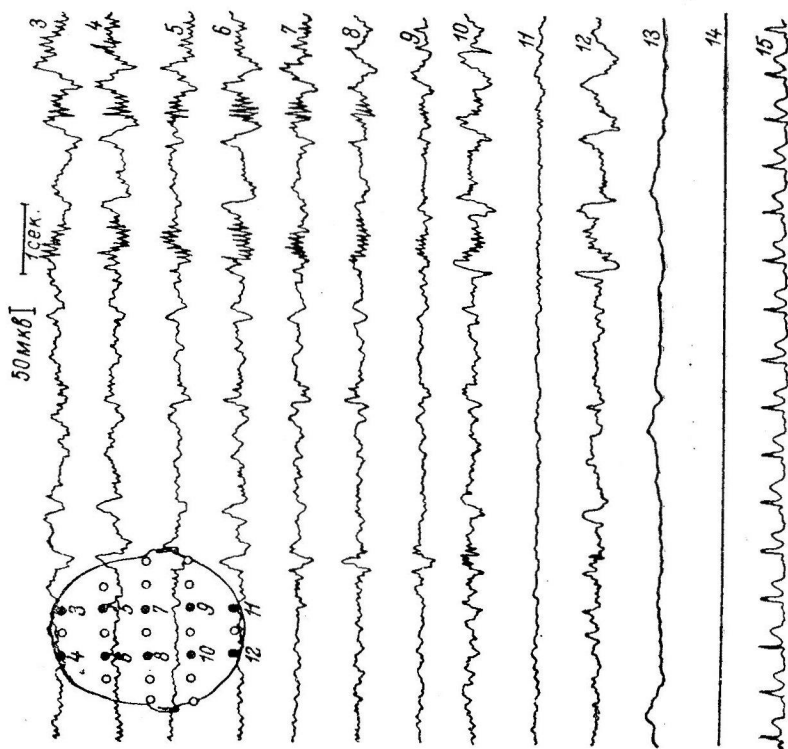


Рис. 3. Пережимающиеся (неспрямые) медленные ритмы в ЭЭГ в 4-м периоде родов в паузах между схватками (А).

Б



После схватки (Б).

13 — шевеление плеча; 14 — ощущение роже-
ницей начала схватки; 15 — ЭКГ;
3—12 — те же обозначения, что и на рис. 1.

ность мышц передней брюшной стенки сопряженно заторможена и возникает только в начале периода изгнания. В исследовании И. М. Грязновой (1953) можно найти аналогичные данные в отношении мышц тазового дна. Поэтому, сопоставляя результаты исследования с литературными данными, возникавшие изменения ЭЭГ мы с полным основанием относили в первую очередь за счет сократительной деятельности матки, тем более, что они строго совпадали во времени с сокращением матки во время схватки.

Подготовительный период акта родов характеризуется прежде всего общей реакцией коры на сократительную деятельность матки в виде депрессии α -ритма. Подавление α -ритма возникает одновременно по всей коре. По мере усиления сократительной деятельности матки, что, естественно, вызывает более мощный поток интероцептивной импульсации, в ЭЭГ появляются потенциалы, наиболее выраженные в лобных отделах коры головного мозга. Во время схваток в сенсо-моторной зоне преимущественно левого полушария появляется высокочастотная активность.

Известно, что асинхронная высокочастотная активность в коре головного мозга возникает при длительном и сильном раздражении ее центров проприоцептивными или экстероцептивными импульсами (Мэгун, 1956; Морущи, 1957; Гасто, Наке, Рोजе, Донжье, Режи, Морел, А. Юс, С. Юс, 1957; Сологуб, 1960). Однако до сих пор нет единого мнения о том, отражают ли высокочастотные потенциалы высокую активность корковых клеток или же они связаны с широко иррадиированным процессом возбуждения из нижележащих центров.

В данном исследовании высокочастотные колебания были наиболее выражены в лобных отделах, однако их можно наблюдать и в других отделах. По-видимому, объяснение этому надо искать в реакции вовлечения не только специфических проводящих путей таламуса, но и неспецифической таламической системы при нарастании интероцептивной импульсации.

Для анализа результатов данного исследования определенный интерес представляет работа Лю Ши-юй (1958), который описал два типа изменений ЭЭГ при раздражении желудка у кролика. Реакция первого типа обнаруживалась только в лобно-двигательном анализаторе и проявлялась в виде увеличения частоты потенциалов, а иногда в виде высокоамплитудных всплесков. Этот тип реакции выражен на протяжении периода раздражения, однако иногда отмечается только в начале раздражения. Реакция второго типа, диффузная реакция, наблюдается по всей коре или в форме угнетения α -подобного ритма, или в виде уменьшения частоты и амплитуды ритмов. Для этого типа реакции характерно длительное последствие. В нашем исследовании также можно видеть оба типа реакции коры головного мозга на поступление в нее интероцептивной импульсации с рецепторов родового канала.

Большой интерес представляет наблюдавшийся в конце периода раскрытия факт контрастной деятельности обоих полушарий, который характеризуется появлением на высоте схватки высокочастотной активности в лобных отделах левого полушария. Эта межполушарная асимметрия выявляется только в конце периода раскрытия в состоянии крайней напряженной сократительной деятельности гладкой мускулатуры матки. Асимметрия может сохраняться некоторое время после схватки, отражая, таким образом, инерционность фокуса высокочастотной активности.

У человека функциональная асимметрия мозговых полушарий наблюдалась в отношении α -ритма. Так, Н. В. Голиков (1950) указывает, что α -ритм в левом полушарии характеризуется несколько большей частотой и меньшей амплитудой, чем в правом.

Как показали Л. П. Павлова и К. С. Точилон (1960), у человека «фокус активности» вне зависимости от осуществляемой мышечной работы может оставаться в левом полушарии. Авторы приходят к выводу о том, что двигательный анализатор человека представляет собою единое целое с фокусом доминантного очага в левом полушарии.

Результаты данного исследования представляют экспериментальное подтверждение высказанного Э. Ш. Айрапетяном (1955а, 1955б, 1957, 1960) предположения о том, что афферентное представительство внутренних органов в коре головного мозга сосредоточено там, где обеспечивается корковая регуляция висцеральных функций организма и связанных с ними мышечных актов. В хроническом эксперименте на собаках специфическое отношение премоторной зоны коры — 4 поля больших полушарий (по цитоархитектонической карте Гуревича и Быховской) — к анализу сигнализаций с рецепторов матки было показано нами ранее (Лебедева и Лобанова, 1957, 1959).

Распространение высокочастотной активности в данном исследовании совпадает с локализацией в коре I зоны представительства п. п. *pelvisi et pudendi* (у кошек и собак), описанное К. М. Кулланда (1957), причем как первичные, так и вторичные реакции при раздражении указанных нервов имели большую амплитуду и меньший латентный период в контралатеральных зонах, чем в ипсилатеральных.

Обнаружение высокочастотной активности и сверхмедленных волн преимущественно в сенсо-моторной зоне, а также выявление межполушарной асимметрии с доминированием левого полушария подтверждают существование специфической связи этих отделов коры с деятельностью анализаторов половой системы и у человека.

ВЫВОДЫ

1. Во время родовой схватки наблюдается десинхронизация регулярного α -ритма, наступающая одновременно во всех отделах головного мозга и продолжающаяся на протяжении всей схватки; в то же время из ЭЭГ исчезают медленные потенциалы.

2. Интенсивная родовая деятельность в конце периода раскрытия родового акта вызывает появление в ЭЭГ высокочастотной электрической активности преимущественно в левом полушарии и наиболее выраженной в сенсо-моторной области. К концу схватки амплитуда высокочастотной активности уменьшается.

3. Во время пауз между схватками ЭЭГ характеризуется наличием медленных потенциалов типа θ - и Δ -волн, перемежающихся с «сонными веретенами».

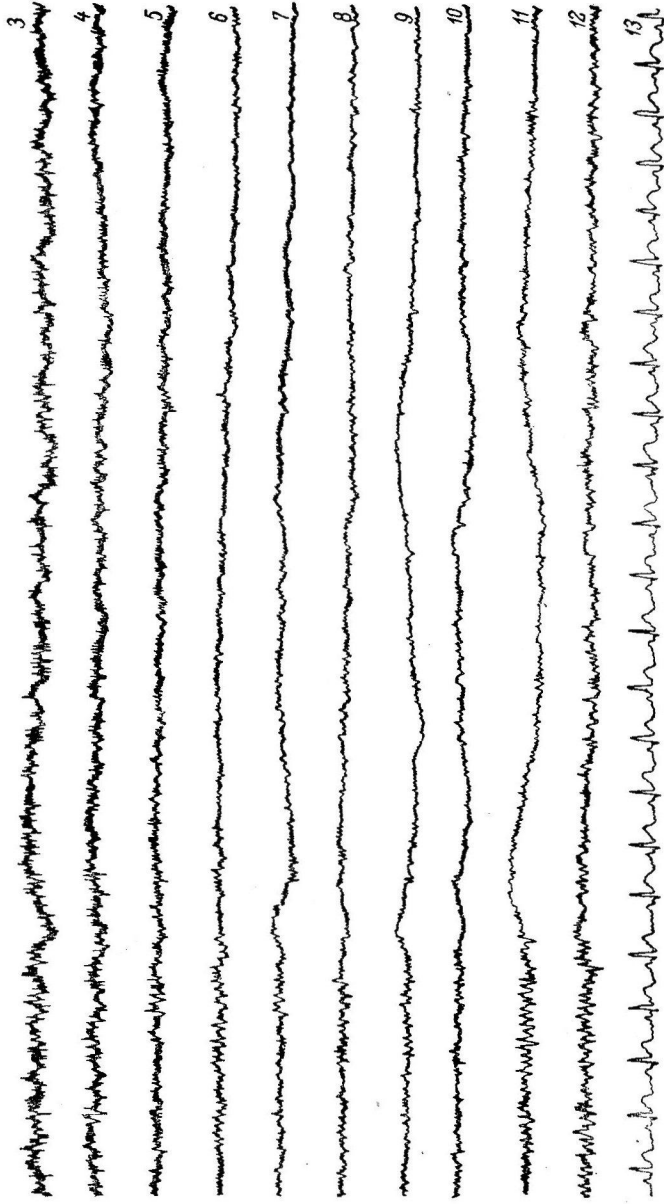
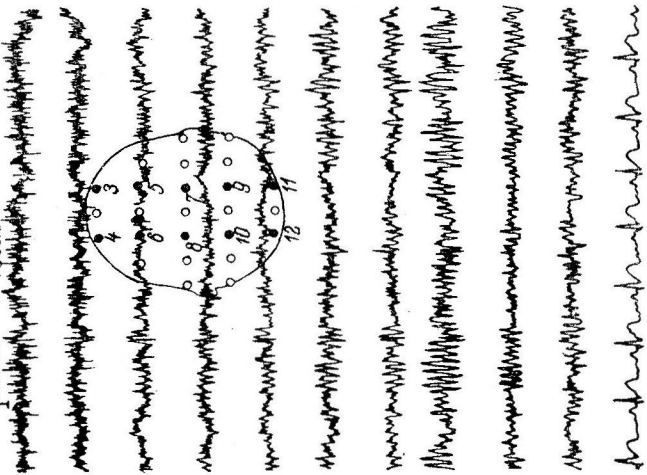
ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетянц Э. Ш., Журн. высш. нерв. деят., 5, № 5, 644, 1955а; Докл. на XX Междунар. конгр. физиолог. в Брюсселе, 1955б; Сб., посвящ. 70-летию акад. К. Быкова, М.—Л., 1957; Журн. высш. нерв. деят., 10, № 3, 360, 1960.
- Гасто А., Р. Наке, А. Роже, С. Донжье, А. Режи, Ф. Морел, А. Юси С. Юси, Журн. высш. нерв. деят., 7, № 2, 203, 1957.
- Голиков Н. В., Уч. зап. ЛГУ, № 123, 202, 1950.
- Грязнова И. М. О разрывах промежности и о роли мышц тазового дна в биомеханизме родов. Автореф. дисс. М., 1953.
- Давыдов С. Н., Сб. тр. кафедры акуш. и гинеколог. 1 ЛМИ, в. 1, 127, 1957; Журн. акуш. и гинеколог., № 1, 73, 1960.
- Кулланда К. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 43, № 5, 3, 1957.
- Лебедева Л. И., Журн. акуш. и гинеколог., 6, 3, 1960.
- Лебедева Л. И. и Л. В. Лобанова, Тез. докл. Научн. совещ. по пробл. физиолог. и патол. пищеварения, Тарту, 1957; Журн. высш. нерв. деят., 9, № 5, 731, 1959.
- Лебедева Л. И., Р. С. Орлов и И. И. Яковлев, Журн. акуш. и гинеколог., № 4, 33, 1961.
- Левинсон Л. Л. Изменение характера электрической активности коры головного мозга женщины в течение беременности под влиянием экстероцептивных и интероцептивных раздражений. Дисс. Л., 1959.
- Люши-юй. Изучение некоторых сторон деятельности внутренних анализаторов методом условных рефлексов и электроэнцефалографии. Дисс. Л., 1958.
- Мэгун Х. В сб.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем, 161. Тбилиси, 1956.

A

150 мкс

1 с



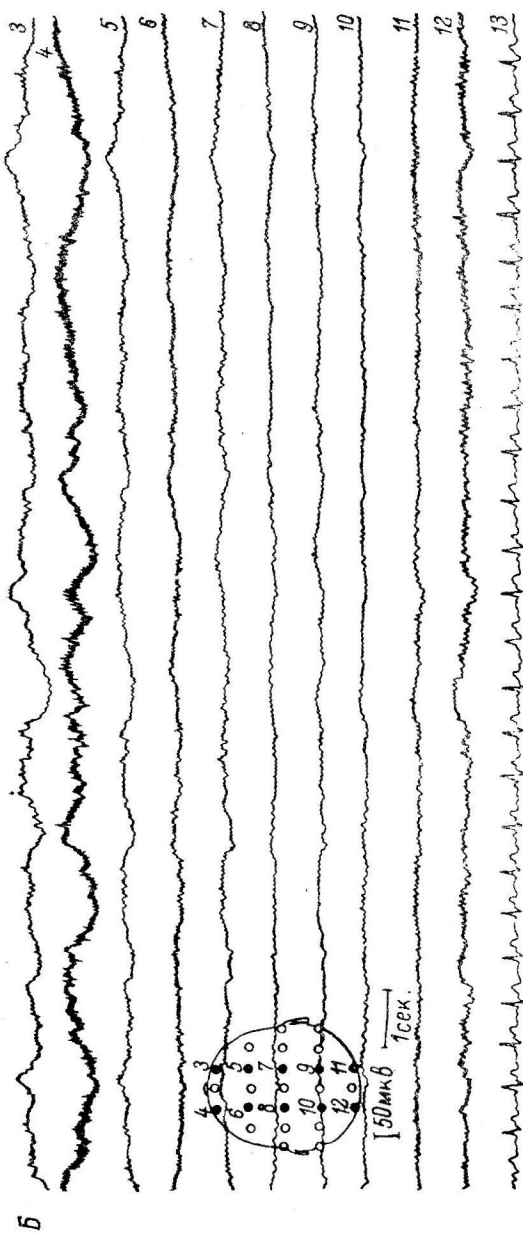


Рис. 4. Асинхронная высокочастотная активность в лобных отделах головного мозга в конце 1-го периода родового акта (А) и сверхмедленные волны и асимметричные изменения электрической активности симметричных двигательных областей в паузе между схватками (Б).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

- Морущи Д., Журн. высш. нерв. деят., 7, № 4, 479, 1957.
Павлова Л. П., К. С. То чи л о в, Физиолог. журн. СССР, 46, № 7, 777, 1960.
Сологуб Е. Б., Физиолог. журн. СССР, 46, № 7, 787, 1960.
Сыроватко Ф. А., В. И. Я х о н т о в, Журн. акуш. и гинеколог., № 1, 9, 1953.
Яковлев И. И., Журн. акуш. и гинеколог., № 5, 3, 1951.
Яковлев И. И., Г. М. Л и с о в с к а я, Г. А. Ш м и н к е, Журн. акуш. и гинеколог., № 5, 37, 1952.

Поступило 9 III 1961

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC STUDY OF CORTICAL REPRESENTATION
OF THE GENITAL SYSTEM IN WOMEN DURING LABOUR

By *L. I. Lebedeva*

From the laboratory for conditioned interoceptive reflexes, I. P. Pavlov Institute of Physiology and the Department of Obstetrics and Gynaecology, I. P. Pavlov Medical Institute, Leningrad

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ РАЗЛИЧНЫХ СЛОЕВ КОРЫ МОЗЖЕЧКА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ НЕРВОВ

Н. В. Братусь

Кафедры нормальной физиологии Винницкого и Одесского медицинских институтов

Занимаясь изучением некоторых вопросов висцерорецепции мозжечка, мы сделали попытку выяснить, как формируются компоненты биоэлектрических реакций мозжечка, вызванных раздражением висцеральных нервов. Решение этого вопроса, как нам кажется, может иметь определенное значение не только в плане электрофизиологического анализа ответных реакций мозжечка, но и для уточнения наших сведений о свойствах проекционных висцерорецептивных полей мозжечка.

В ответ на одиночное раздражение периферического нерва в коре мозжечка возникает биоэлектрическая реакция, подобная первичному ответу коры больших полушарий — с первой электроположительной и второй электроотрицательной фазой. Это установлено как при раздражении соматических нервов (Dow, Anderson, 1942; Snider, 1952; Combs, 1954; Koella, 1959, и др.), так и при раздражении висцеральных нервов (Dell, Olson, 1951; Widen, 1955; Кулланда, 1959; Братусь, 1960). Положительная фаза первичного ответа мозжечка обычно хорошо выражена и является, по-видимому, основным компонентом вызванного ответа мозжечка. Вместе с тем положительный знак этой фазы указывает, что она не отражает прихода импульса возбуждения от волокон проводящего пути непосредственно к клеткам поверхностного слоя коры мозжечка. Естественно возникает вопрос, каков механизм образования положительной фазы мозжечкового ответа. В целях решения указанных задач и было предпринято настоящее исследование с регистрацией биоэлектрических реакций мозжечка на различной глубине при раздражении висцеральных нервов.

МЕТОДИКА

Исследования проведены на 50 кошках в условиях острых опытов. Наркоз тиопентан-натриевый, внутривенный. В большей части опытов дополнительно к введению тиопентала использован диплафин; в таких случаях животным производилось искусственное дыхание. Ход подготовительной операции опубликован нами ранее (Братусь, 1960). Раздражению подвергались чревные, блуждающие, желудочные и кишечные нервы. Отведение биотоков мозжечка осуществлялось униполярно. В качестве активного электрода была использована стальная игла с диаметром острия на конце в 50 мк, покрытая изоляционным лаком на всем протяжении, кроме кончика. Градуированное продвижение электрода обеспечивалось макро- и микровинтами, монтированными к держателю электрода. Для регистрации биотоков был применен катодный однолучевой осциллограф системы ЭО-7 с реостатно-емкостным усилителем.

Для того чтобы уточнить, через какие слои коры мозжечка проходил отводящий электрод, в конце каждого опыта мозжечок фиксировался формалином и изготавливались микропрепараты с окраской гематоксилин-эозином.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты показали, что по мере погружения отводящего электрода в вещество мозжечка характер электрического ответа, вызванного раздражением висцеральных нервов, закономерно изменяется. На определенной

глубине начальным оказывается отрицательное колебание потенциала такой же продолжительности, как и положительная фаза поверхностного ответа. Затем может следовать, хотя и не всегда, положительное колебание, соответствующее второй, электроотрицательной фазе поверхностного мозжечкового ответа. Указанное извращение биоэлектрических реакций мозжечка можно было отметить в *l. simplex* и нижних *folia l. anterior*, т. е. в зонах наибольшей выраженности поверхностных ответов, вызываемых раздражением висцеральных нервов.

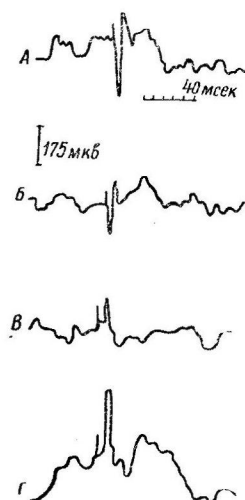


Рис. 1. Биоэлектрические ответы, зарегистрированные от *l. simplex* посредине на различной глубине при раздражении п. *vagi sin.* Расстояние между катушками индукториа (РК) 17 см. Напряжение аккумулятора во всех опытах 2.6 в. Опыт на кошке № 126.

А — ответ от поверхности коры, Б — из глубины 1 мм, В — 2 мм, Г — 3 мм.

В качестве иллюстрации к сказанному приводим электроцеребеллограммы (ЭЦГ), на которых представлены электрические ответы, зарегистрированные при постепенном погружении отводящего электрода в вещество мозжечка, вызванные в данном случае раздражением блуждающего нерва (рис. 1). На рис. 1, А представлен ответ, зарегистрированный от поверхности мозжечка (средней части *l. simplex*). Видна первая положительная фаза с амплитудой 260 мкв и длительностью 15 мсек. и последующее отрицательное отклонение. Следующая ЭЦГ рис. 1, Б была зарегистрирована при погружении электрода на глубину 1 мм. Как видно, ответ сохраняет первоначальную форму, но первая фаза заметно уменьшена в амплитуде и составляет 170 мкв. Ответная реакция на кадре В была зарегистрирована на глубине 2 мм. Начальным является уже отрицательное колебание, хотя и сравнительно небольшой амплитуды (всего 90 мкв). На рис. 1, Г представлен ответ, зарегистрированный из глубины 3 мм. Первая электроотрицательная фаза имеет такую же амплитуду, как и начальная положительная фаза поверхностного ответа, и является как бы зеркальным изображением биоэлектрической реакции, зарегистрированной от поверхности мозжечка.

Сопоставление уровней погружения электрода с электрографической характеристикой ответов показало, что извращение первой фазы начинается чаще всего на глубине 1.5—2 мм, реже более глубоко; различие в результатах можно было объяснить неодинаковым направлением движения погружного электрода по отношению к поверхности мозжечка.

Было установлено, что на препаратах, взятых с уровней, где начиналось извращение ответов, острие отводящего электрода, как правило, проходило в зернистом слое мозжечка.

При погружении электрода в белое вещество мозжечка начальная электроотрицательность сохранялась. Вместе с тем в отдельных опытах по мере дальнейшего углубления электрода можно было наблюдать повторное извращение ответа, т. е. возвращение его к первоначальному виду, когда первая фаза является электроположительной. Иллюстрируем сказанное электрограммами одного из наших опытов (рис. 2). На первой электрограмме (рис. 2, А), зарегистрированной от поверхности коры мозжечка в области *l. simplex*, виден электрический ответ сравнительно небольшой амплитуды с первой положительной и второй отрицательной фазами. Ответ недостаточно четок, так как наслаивается на волну фоновой электрической активности. На следующей ЭЦГ (рис. 2, Б), которая была зарегистрирована из глубины 1.75 мм, положительное колебание ответной реакции становится меньше и более отчетливо вырисовывается вторая отрицательная волна. На третьей ЭЦГ (рис. 2, В), зарегистрированной при погружении электрода на 2 мм, положительное колебание исчезает,

ответ представлен четко выраженной отрицательной фазой. При дальнейшем погружении электрода отмечаются аналогичные электроотрицательные реакции. Когда же электрод был проведен до глубины 6,5, 7 мм, то начальным вновь оказался электроположительный зубец. Гистологический контроль показал, что благодаря глубоким бороздам между извилинами в таких случаях отводящий электрод прокалывал извилину насквозь

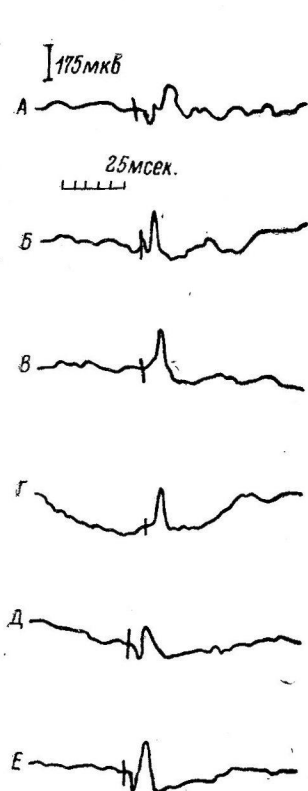


Рис. 2. Биоэлектрические ответы, зарегистрированные от средней части 1. simplex, иллюстрирующие повторное извращение фаз при глубинных отведениях. Раздражается п. vagus sin. при РК 10 см. Опыт на кошке № 124.

А — поверхностный ответ, Б — из глубины 1,75 мм, В — 2 мм, Г — 4,5 мм, Д — 6,5 мм, Е — из глубины 7 мм.

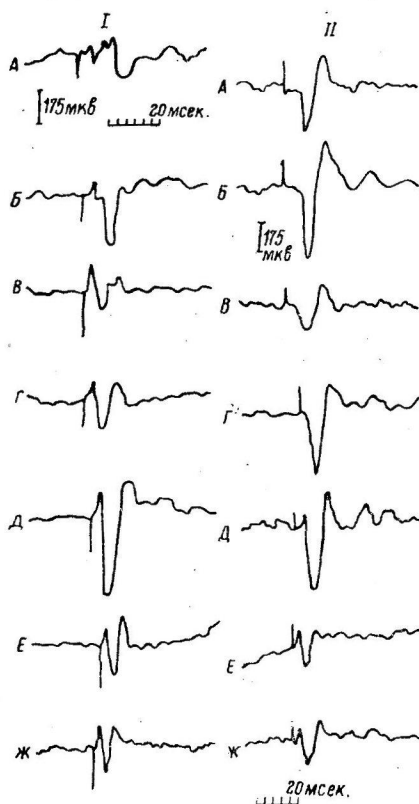


Рис. 3. Отрицательная фаза в биоэлектрических ответах поверхностного слоя коры мозжечка. Опыт на кошке № 154.

I — ответы при раздражении блуждающего нерва (РК 12 см); II — ответы, вызванные раздражением чревного нерва (РК 10 см).
А — ответы от поверхности 1. anterior, нижней folium, Б — из глубины 0,25 мм, В — 0,5 мм, Г — 1 мм, Д — 1,25 мм, Е — 1,75 мм, Ж — из глубины 2 мм.

и оказывался в молекулярном слое этой извилины или у поверхности следующей извилины.

В нескольких опытах мы встретились с явлением, когда биоэлектрический ответ был представлен начальной отрицательной фазой при регистрации от поверхности коры мозжечка или вблизи от ее поверхности. В качестве примера приводим данные одного из подобных опытов (рис. 3). Первая ЭЦГ (рис. 3, А) отражает поверхностный ответ, зарегистрированный от нижней folium 1. anterior при раздражении блуждающего нерва. Как видно, ответ представлен током действия малой амплитуды; после латентного периода, равного 22 мсек., отмечается первая, электроотрицательная фаза; ей сопутствует вторая фаза в виде положительного низковольтного колебания потенциала. Далее следуют компоненты вторичной

реакции. На ЭЦГ (рис. 3, Б) приведен ответ, зарегистрированный при раздражении блуждающего нерва, когда электрод был погружен на глубину 0.25 мм. Он появляется после латентного периода, равного 21.5 мсек. и характеризуется низковольтным отрицательным колебанием потенциала (с амплитудой 65 мкв) с последующей медленной большой волной вторичной реакции. На глубине 0.5 мм отрицательное колебание значительно более отчетливо; амплитуда его составляет 175 мкв, причем латентный период реакции уменьшается до 12 мсек. При дальнейшем погружении электрода на глубину 1, 1.25, 1.75, 2 мм начальное отрицательное колебание потенциала продолжало сохраняться, хотя и низкой амплитуды. Во всех случаях резко выраженной оказывалась вторичная реакция в виде одной или нескольких медленных волн.

Интересно, что изменение ответов в зависимости от глубины отведения при раздражении различных нервов у одного и того же животного могло происходить не одинаково. Так, в данном опыте при раздражении чревного нерва ответы, зарегистрированные от поверхности коры мозжечка, а также из глубины до 1 мм, характеризуются лишь вторичной реакцией; отрицательная фаза впервые была выявлена на глубине 1.25 мм и затем сохранялась при дальнейшем погружении электрода. Замечено, что в опытах, подобных проведенному, в которых начальная электроотрицательная фаза отводилась от поверхности мозжечка, амплитуда этой фазы обычно была низкой. Зато более отчетливыми оказывались появляющиеся с большим латентным периодом вторичные реакции. Преобразования фаз вторичной реакции при углублении электрода в мозжечке не наблюдалось, могла изменяться лишь амплитуда волн.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При анализе полученных данных обращает на себя внимание то, что при раздражении висцеральных нервов изменение полярности мозжечкового ответа с преобразованием положительной фазы в электроотрицательную происходит тогда, когда отводящий электрод находится в зернистом слое мозжечка. Это указывает, по нашему мнению, на то, что импульсы, возникающие в афферентных висцеральных волокнах, приходя в мозжечок, прежде всего достигают клеток зернистого слоя.

По данным ряда авторов (Bonnet, Bremer, 1951; Carrea, Grundfest, 1954; Fadiga, Pupilli, Berger, 1956; Morin, 1956), при экстероцептивном раздражении извращение электрического знака вызванного ответа мозжечка также происходит в зернистом слое. К тому же экспериментально-гистологическими исследованиями было выявлено, что окончания волокон центрипетальных путей мозжечка действительно вступают в синаптическую связь с клетками зернистого слоя (Larsell, 1923; Dow, 1942; Ионтов, 1959). Сопоставляя приведенные литературные данные с результатами наших опытов, можно сказать, что висцеральные центростремительные пути мозжечка, как и пути, проводящие экстероцептивные импульсы, организованы по общему принципу: афферентные висцеральные волокна достигают в мозжечке клеток зернистого слоя и их возбуждение вызывает электроотрицательный потенциал.

Далее следует остановиться на вопросе о том, каков механизм происхождения электроположительной фазы поверхностного мозжечкового ответа? Бартли, О'Лири и Бишоп (Bartley, O'Leary, Bishop, 1937), А. И. Ройтбак (1956), С. П. Нарикашвили (1956), сопоставляя первичные ответы коры больших полушарий, зарегистрированные от поверхностных и глубоких слоев при экстероцептивном раздражении, пришли к заключению, что поверхностно положительный потенциал является отражением возбуждения глубоких слоев коры (III—IV, по Ройтбаку), где непосредственно оканчиваются афферентные волокна. Исходя из этого, поверхностно положительный ответ мозжечка также можно рассматривать как

следствие возбуждения клеток более глубокого, зернистого слоя. К подобному выводу приходят Бонне и Бремер (Bonnet, Bremer, 1951), Бремер (Bremer, 1952), анализируя вызванные ответы мозжечка при экстероцептивном раздражении.

Изменение полярности биоэлектрических ответов при внутримозжечковом отведении в наших опытах чаще всего можно было зарегистрировать в определенных анатомических областях — l. simplex и l. anterior там, где ответы при раздражении висцеральных нервов, регистрируемые от поверхности мозжечка, оказывались наиболее постоянными и отчетливыми. Эти данные, нам кажется, могут указывать на наличие определенных проекционных зон мозжечка, где оканчиваются волокна специфических путей, передающих импульсы от внутренних органов.

Анализируя опыты, в которых начальная электроотрицательная фаза ответа регистрировалась от поверхности мозжечка или на меньшей, чем обычно, глубине, следует учитывать, что волокна восходящих путей, по-видимому, и висцероцептивных, могут оканчиваться не только на клетках зернистого слоя, но и в других слоях — на клетках Пуркинье (Чжан Сян-дунь, Костюк, 1960), в молекулярном слое (Larsell, 1923; Dow, 1942). Естественно, если отводящий электрод располагается вблизи от клеток верхних слоев мозжечка, на которых оканчиваются афферентные волокна, то биоэлектрические ответы должны иметь начальную электроотрицательную фазу. Более низкую амплитуду отрицательной фазы мозжечкового ответа в этих опытах можно объяснить тем, что в поверхностных слоях коры мозжечка сравнительно мало окончаний афферентных волокон и потому суммарный постсинаптический разряд импульсов, регистрируемый как первичный ответ, не может достичь большой величины.

ВЫВОДЫ

1. В опытах на кошках установлено закономерное изменение характера биоэлектрических реакций коры мозжечка в ответ на раздражение висцеральных нервов при погружении отводящего электрода на определенную глубину.

2. Изменение биоэлектрического ответа мозжечка в глубоких слоях выражается в том, что первая электроположительная фаза ответа преобразуется в электроотрицательную; если поверхностный ответ был двухфазным, то вторая фаза становится электроположительной.

3. Извращение биоэлектрического ответа мозжечка при раздражении висцеральных нервов происходит на глубине 1.5—2 мм, реже 3 мм, что соответствует зернистому слою и белому веществу мозжечка.

4. В отдельных опытах биоэлектрический ответ поверхности мозжечка имел первой отрицательную фазу.

ЛИТЕРАТУРА

- Б р а т у с ь Н. В., Физиолог. журн. СССР, 46, № 2, 179, 1960.
 И о н т о в А. С., Арх. анат., гистол. и эмбриол., 10, 45, 1959.
 К у л л а н д К. М., ДАН СССР, 125, 6, 1378, 1959.
 Н а р и к а ш в и л и С. П., Тр. Инст. физиол. АН Груз. ССР, 10, 73, 1956.
 Р о й т б а к А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1956.
 Ч ж а н С я н - д у н ь, П. Г. К о с т ю к, Физиолог. журн. СССР, 46, № 8, 926, 1960.
 B a r t l e y S. H., I. Z. O'Leary, G. B i s h o p, Journ. Physiol., 1937, 604.
 B o n n e t V., F. B r e m e r, Journ. Physiol., 114, 54, 1951.
 B r e m e r F., Rev. Neurol., 87, 65, 1952.
 C a r r e a R., H. G r u n d f e s t, Journ. Neurophysiol., 17, 208, 1954.
 C o m b s G., Journ. Neurophysiol., 17, № 2, 1954.
 D e l l P., R. O l s o n, C. r. Soc. biol., 145, 1084, 1951.
 D o w R., Biol. Revue, 17, 179, Cambridge, 1942.

- Dow R., R. Anderson, Journ. Neurophysiol., 6, 5, 275, 1942.
Dow R., V. Moruzzi. The physiology a. pathology of the cerebelum. 1958.
Fadiga E., C. Pupilli, G. Berger von (1956). Цит. по: R. Dow, G. Moruzzi, 1958.
Koella W., Journ. Neurophysiol., 22, 1, 61, 1959.
Lamarche G., F. Morin, Journ. Neurophysiol., 20, 3, 275, 1957.
Larsell O., Journ. Comp. Neurol., 36, 89, 1923.
Morin F., Fed. Proc., 15, 153, 1956.
Snider F. Paterns of organization in the central nervous system. Proceed., 332, 1952.
Widen L., Acta Physiol. Scand., Suppl., 117, 33, 1955.

Поступило 9 V 1961

ELECTRICAL ACTIVITY FROM DIFFERENT LAYERS OF THE CEREBELLAR
CORTEX IN RESPONSE TO STIMULATION OF VISCERAL NERVES

By N. V. Bratus

From the Department of Physiology; Medical Institutes of Odessa and Vinnitza

РОЛЬ ТРАВМЫ В ГЕНЕЗЕ СПИНАЛЬНОГО ШОКА

Ф. А. Орешук

Кафедра нормальной физиологии 2-го Московского государственного медицинского института им. Н. И. Пирогова

Современные представления о происхождении и природе спинального шока весьма противоречивы. Различные толкования вызывает вопрос о том, что считать основной причиной спинального шока: травму, наносимую в момент разобщения спинного мозга с вышележащими отделами ц. н. с. (Goltz, Ewald, 1896) или само разобщение спинного мозга от головного (Sherrington, 1906; Trendelenburg, 1911; Liddell, 1914; Fulton, 1946), или то и другое вместе взятое (Дроздова, 1954; Максимова, 1956; Асратян, 1959).

Изучая явления спинального шока в онтогенезе у собак, мы столкнулись с интересным (на наш взгляд) явлением, позволяющим в какой-то мере приблизиться к объяснению причин спинального шока. В результате проведенных нами исследований, было установлено, что у щенков в возрасте до 3 месяцев спинальный шок, вызванный путем перерезки спинного мозга на уровне грудного сегмента, как правило, по своему течению отличается от спинального шока у щенков старшего возраста и особенно от взрослых собак. Артериальное давление, которое в наших опытах служило главным критерием наличия спинального шока и выхода животного из него, претерпевало после перерезки спинного мозга (в области I грудного сегмента) у щенков до 3 месяцев резкие изменения в сторону снижения. К исходу 1.5—2 часов с момента перерезки спинного мозга обычно оно снижалось с 90—110 до 5—10 мм рт. ст. и, несмотря на применение переливания крови и других заменителей, животное, как правило, погибало. Значительно снижалась температура тела, хотя животные содержались во время опыта в специальной грелке-термостате. Соматические рефлексы при этом восстанавливались через 30—40 мин. с момента перерезки.

Пытаясь выяснить причину таких резких изменений артериального давления, наступающих у щенков (в возрасте до 3 месяцев), мы исключили травму, наносимую при разобщении спинного мозга с вышележащими отделами. С этой целью была применена так называемая холодовая «перерезка» по методу Тренделенбурга (Trendelenburg, 1911).

МЕТОДИКА

Проведены острые эксперименты на щенках различного возраста и на взрослых собаках. У подопытного животного под легким эфирным наркозом в области I грудного сегмента после предварительной ламиноэктомии вокруг спинного мозга кольцеобразно подводилась тонкая кишка от только что умерщвленной крысы. Кишка соединялась через каплю с сосудом, в котором находилась вода со льдом. Температура воды 6—8°. Во время опыта регистрировались артериальное давление, сосудодвигательный рефлекс с седалищного нерва, измерялась температура в прямой кишке, регистрировалось движение головы и задних конечностей. В ряде опытов вскрывалась черепная коробка и раздражалась кора головного мозга в области IV поля передней центральной извилины. После окончания подготовки к опыту наркоз снимался и все наблюдения проводились без паркоза.

Артериальное давление измерялось манометром Лյудвига. Раздражение нерва, отрезков перерезанного спинного мозга и коры проводилось индукционным током. Температура тела измерялась максимальным термометром; движения головы и лап регистрировались при помощи воздушной передачи.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Явления спинального шока при холодовой «перерезке» значительно отличаются от спинального шока, вызванного хирургической перерезкой. Спинальный шок при холодовой «перерезке», как правило, был менее глубок и менее продолжителен. Несмотря на то, что явления спинального шока охватывали как соматические, так и вегетативные функции

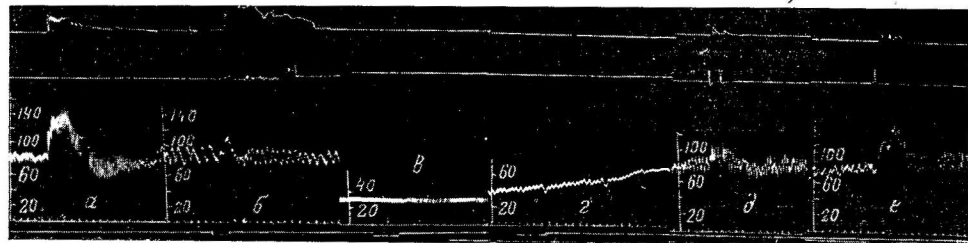


Рис. 1. Изменение артериального давления и рефлекторной реакции на раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва и IV поля передней центральной извилины коры головного мозга у щенка № 80 при холодовой «перерезке» мозга.

а — раздражение седалищного нерва до холодовой «перерезки»; б — раздражение IV поля передней центральной коры головного мозга до холодовой «перерезки»; в — раздражение седалищного нерва через 11 мин. после холодовой «перерезки»; г — раздражение IV поля передней центральной извилины коры головного мозга через 2 мин. после холодовой «перерезки»; д — раздражение седалищного нерва через 6 мин. после снятия холодовой «перерезки»; е — раздражение IV поля передней центральной извилины коры головного мозга через 10 мин. после снятия холодовой «перерезки». Сверху вниз: движения головы; движения лапы; артериальное давление; отметка времени (1 сек.); отметка раздражения. Цифры на шкале (здесь и на следующих рисунках) — миллиметры ртутного столба.

организма, глубина поражения этих функций была менее значительна. Артериальное давление снижалось, но никогда не падало до такого уровня, как при хирургической перерезке. Сосудодвигательный рефлекс исчезал, но довольно быстро возвращался к норме.

Температура тела, измеряемая в прямой кишке, при холодовой «перерезке» снижалась обычно не более, чем на $0.1-1^{\circ}$, в то время как при хирургической перерезке температура тела снижалась на $2-3^{\circ}$. Такое течение спинального шока наблюдалось не только при кратковременной (10—20 мин.) холодовой «перерезке», но и при 2-часовой «перерезке».

Холодовая «перерезка» изменяла течение спинального шока, не только когда применялась самостоятельно, но и в комбинации с хирургической перерезкой. Спинальный шок после такой комбинированной перерезки был всегда менее глубок и менее продолжителен, чем только при хирургической перерезке. Так как при холодовой «перерезке» явления спинального шока явно отличаются по своему течению от спинального шока, вызванного хирургической перерезкой, естественно возникал вопрос, дает ли холодовая «перерезка» полный перерыв связей через охлажденный участок спинного мозга с головным мозгом или импульсы в какой-то мере могут проходить из высших отделов ц. н. с. в спинной мозг и обратно и тем самым поддерживать функцию спинного мозга. Для уточнения этого вопроса нами были поставлены опыты на щенках и взрослых собаках.

В этой серии опытов, помимо регистрации артериального давления, температуры тела и сосудодвигательного рефлекса, регистрировались движения головы и задних лап при раздражении IV поля передней центральной извилины коры головного мозга и седалищного нерва противоположной конечности.

Если до начала холодовой «перерезки» наблюдалась полная проводимость как по афферентным, так и по эфферентным путям спинного мозга, что можно регистрировать как при раздражении седалищного нерва, так и при раздражении коры головного мозга (рис. 1, а, б), то при холодовой «перерезке» через 1.5—2 мин. эта проводимость полностью исчезала (рис. 1, в, г). Такое нарушение проводимости импульсов через охлажденный

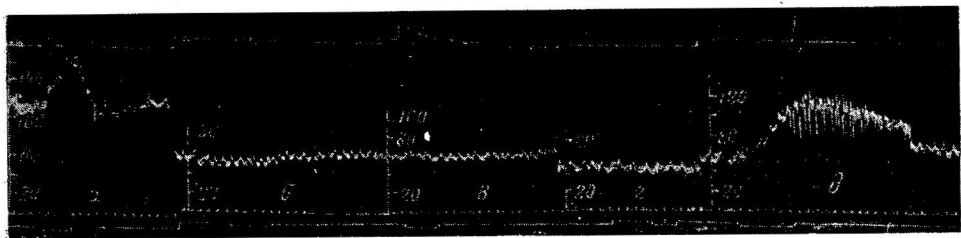


Рис. 2. Изменения артериального давления и рефлекторной реакции на раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва, периферического и центрального концов перерезанного спинного мозга у собаки № 16 при комбинированной перерезке спинного мозга.

а — раздражение седалищного нерва до холодовой «перерезки» спинного мозга; б — раздражение седалищного нерва через 1 мин. после холодовой «перерезки»; в — раздражение седалищного нерва через 10 мин. после хирургической перерезки спинного мозга; г — раздражение периферического конца спинного мозга до снятия холодовой «перерезки»; д — раздражение периферического конца спинного мозга через 12 мин. после снятия холодовой «перерезки». Сверху вниз: движения лапы; артериальное давление; отметка времени (1 сек.) и нулевая линия; отметка раздражения.

участок было обратимо. После снятия холодовой «перерезки» проведение возбуждения в пределах спинного мозга через 5—6 мин. восстанавливалось полностью (рис. 1, д). Проведение возбуждения из коры головного мозга через бывший охлажденный участок восстанавливалось, как пра-



Рис. 3. Изменение артериального давления и рефлекторной реакции на раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва у собаки № 6 при комбинированной перерезке спинного мозга.

а — раздражение седалищного нерва до холодовой «перерезки»; б — хирургическая перерезка и раздражение седалищного нерва через 1 мин. после хирургической перерезки; в — раздражение седалищного нерва через 44 мин. после хирургической перерезки. Сверху вниз: артериальное давление; отметка времени (1 сек.) и нулевая линия; отметка раздражения.

вило, значительно позже (в течение 6—10 мин. с момента снятия холодовой «перерезки») (рис. 1, е).

Для доказательства нарушения проводимости через охлажденный участок спинного мозга были поставлены опыты с комбинированной перерезкой спинного мозга (холодовая и хирургическая перерезки). В этих опытах производилось раздражение как периферического, так и центрального концов спинного мозга. Эта серия опытов ставилась обычно в следующей последовательности: у собак или щенков на фоне холодовой «перерезки» проводилась дополнительная хирургическая перерезка спинного мозга на 2 см выше холодовой «перерезки».

Если через 10—12 мин. после хирургической перерезки, сделанной на фоне холодовой «перерезки», раздражать седалищный нерв, то можно наблюдать слабо выраженное движение противоположной задней лапы собаки (рис. 2, а). Сосудодвигательный рефлекс при этом полностью отсут-

ствуется (рис. 2, б). Подобной поперечной проводимости спинного мозга после чисто хирургической перерезки мы никогда в других опытах не наблюдали.

Через 10 мин. после снятия холодовой «перерезки» раздражение седалищного нерва дает хороший эффект на обеих лапах, однако сосудодвигательный рефлекс полностью отсутствует (рис. 2, в). Раздражение периферического конца спинного мозга не вызывает движения лап и сосудодвигательного эффекта (рис. 2, г). Через 12 мин. после снятия холодовой «перерезки» раздражение периферического конца спинного мозга дает сосудодвигательный рефлекс и отчетливое движение лап (рис. 2, д).

Таким образом, опыты с раздражением коры головного мозга, седалищного нерва, периферического и центрального концов перерезанного спин-

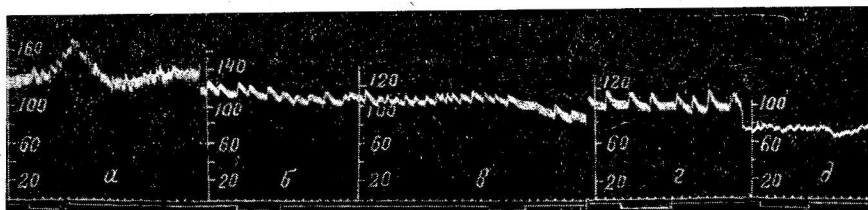


Рис. 4. Изменения артериального давления и рефлекторной реакции на раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва у собаки № 8 при комбинированной перерезке спинного мозга.

а — раздражение седалищного нерва до холодовой «перерезки» спинного мозга; б — раздражение седалищного нерва через 10 мин. после снятия холодовой «перерезки»; в — хирургическая перерезка на 2 см выше места холодовой «перерезки»; г — раздражение седалищного нерва через 19 мин. после хирургической перерезки; д — раздражение седалищного нерва через 1 ч. 56 м. после хирургической перерезки спинного мозга. Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

ного мозга показали, что холодовая «перерезка» прерывает проведение импульсов как по эфферентным, так и по афферентным путям спинного мозга. А между тем явления спинального шока при такого вида перерезке имеют явно менее глубокий и продолжительный характер. Подобные явления нами в свое время были отмечены и у кроликов. Было отмечено также, что дополнительная хирургическая перерезка никогда не вызывала таких резких изменений как чистая хирургическая перерезка. Однако изменения, наблюдавшиеся при комбинированной перерезке, не всегда были одинаковы. В отдельных опытах холодовая «перерезка» как бы способствовала выходу животного из спинального шока, в других опытах это наблюдалось в меньшей степени.

Для выяснения вопроса о том, как влияет холодовая «перерезка», произведенная до хирургической, на последующее течение спинального шока были поставлены дополнительные опыты.

У собак и щенков производилась обычная холодовая «перерезка» спинного мозга в области I грудного сегмента в течение 5 мин., затем на месте холодовой «перерезки» производилась дополнительная хирургическая перерезка. Явления спинального шока при этом протекали своеобразно: артериальное давление в момент дополнительной хирургической перерезки оставалось почти неизменным, затем через 30 сек. оно снижалось на 15—20 мм рт. ст. и тут же поднималось почти до исходного уровня (рис. 3, а, б). В дальнейшем на протяжении всего опыта артериальное давление обычно оставалось на высоком уровне, хотя сосудодвигательный рефлекс полностью исчезал (рис. 3, в).

Проведение дополнительной хирургической перерезки на фоне холодовой «перерезки», но на 2 см выше холодовой «перерезки» совершенно не вызывало изменений артериального давления, хотя сосудодвигательный рефлекс исчезал полностью (рис. 4, а—д). Если же дополнительная хирургическая перерезка производилась на 2 см ниже холодовой «пере-

резки», то артериальное давление резко повышалось до 100—110 мм рт. ст. (рис. 5, в). На этом уровне артериальное давление удерживалось некоторое время, затем снижалось постепенно до $\frac{2}{3}$ своей первоначальной величины

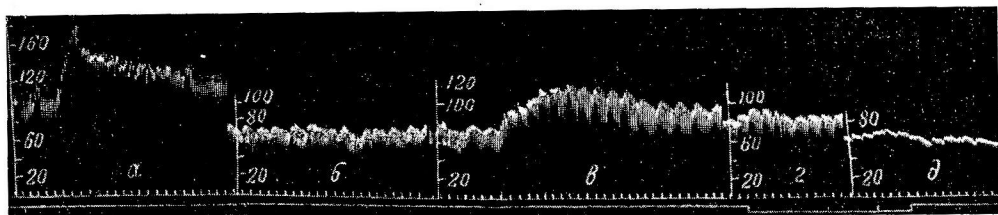


Рис. 5. Изменения артериального давления и рефлекторной реакции на раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва у собаки № 25 при комбинированной перерезке спинного мозга.

а — раздражение седалищного нерва до холодовой «перерезки»; б — раздражение седалищного нерва через 3 мин. после холодовой «перерезки»; в — хирургическая перерезка на 2 см ниже холодовой «перерезки»; г — раздражение седалищного нерва через 14 мин. после хирургической перерезки; д — раздражение седалищного нерва через 2 ч. 9 м. после хирургической перерезки. Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

и на таком уровне сохранялось до конца опыта (рис. 5, г). Сосудодвигательный рефлекс исчезал, но через 1—1.5 часа появлялся вновь (рис. 5, д).

Таким образом, опыты этой серии показали, что холодовая «перерезка», произведенная перед хирургической, в особенности на 2 см ниже последней, вносит существенные изменения в течение спинального шока в сторону его укорочения и облегчения.

ВЫВОДЫ

1. Локальное охлаждение спинного мозга в области I грудного сегмента у собак и щенков вызывает явления спинального шока.

2. Спинальный шок в случае холодовой «перерезки» менее глубок и продолжителен, чем при хирургической перерезке.

3. Применение холодовой «перерезки» вместе с хирургической перерезкой меняет течение спинального шока в сторону его уменьшения.

4. Среди причин, вызывающих спинальный шок, наряду с фактором разобщения в момент перерезки спинного мозга несомненную роль играет травма, наносимая при этом разобщении.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. Изд. АН СССР, М., 1959.
 Дроздова В. Н. К физиологии спинального шока. Дисс. 1954.
 Максимова Е. В., Тез. докл. 2-го совещ. по компенсаторным приспособлениям при органических поражениях ц. н. с., Ереван, 1956.
 Goltz F., R. Ewald, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 63, 326, 1896.
 Liddell E. G. T., Brain, 57, 386, 1934.
 Fulton Y. F. Physiology of the Nervous System. N. Y., 1946.
 Trendelenburg W., Pflüg. Arch. ges. Physiol., 137, 515, 1911.
 Sherrington Ch. The integrative Action of the Nervous System. London, 1906.

Поступило 19 IV 1961

ROLE OF TRAUMA IN THE CAUSATION OF SPINAL SHOCK

By F. A. Oreshuk

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

ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА И СОДЕРЖАНИЕ
МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ ПРИ НАПРЯЖЕННОЙ
МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Н. И. Волков

Лаборатория биохимии Центрального института физической культуры, Москва

Установленная в ранних физиологических исследованиях (Christensen, 1932; Hansen, 1934) зависимость между интенсивностью мышечной работы и потреблением кислорода действительна только для упражнений, энергетический запрос при выполнении которых не превышает максимальных величин потребления O_2 . Систематические исследования потребления кислорода при напряженной мышечной работе вплоть до последних лет не проводились. Между тем выяснение этого вопроса имеет большой научный интерес.

Основываясь на измерениях потребления O_2 при мышечных нагрузках, характеризующихся кислородным запросом от 0.214 до 2.11 л/мин., Генри и Де Мур (Henry, De Moor, 1956) установили, что зависимость между величиной O_2 -запроса и уровнем потребления O_2 в устойчивом состоянии может быть выражена уравнением:

$$a_w = a_{lim} (1 - e^{-kw}), \quad (1)$$

где a_w — уровень потребления O_2 в устойчивом состоянии, a_{lim} — максимальный уровень потребления O_2 , k — константа скорости, равная 0.235, w — кислородный запрос. Эти авторы отмечали также, что увеличение мощности работы до величин, характеризующихся кислородным запросом свыше 1 л/мин., приводит к непропорционально быстрому возрастанию лактатного долга и резкому увеличению величины «расхождения» (разность между O_2 -дефицитом работы и O_2 -долгом).

Недавно группой исследователей (Milic-Emili, Cerretelli, Petit, Falsoni, 1959) были опубликованы данные, свидетельствующие о том, что после достижения максимальных величин потребления O_2 дальнейшее увеличение мощности работы ведет к снижению уровня потребления O_2 . Эти данные побудили нас предпринять исследование энергетического обмена у спортсменов при беге с разной скоростью.

МЕТОДИКА

В экспериментах участвовало 5 студентов Института физкультуры, спортсменов 1—2-го разрядов, специализирующихся в беге на средние дистанции. Возраст испытуемых 22—23 года, рост 172—181 см, вес 66—72 кг. Все испытуемые были здоровы и находились в состоянии высокой тренированности.

Каждому испытуемому после небольшой стандартной разминки (5 мин. легкого бега) предлагалось пробежать с предельной скоростью дистанцию в 400 м. В среднем на преодоление этой дистанции затрачивалось около 52 сек. На следующий день перед испытуемыми ставилась задача пробежать дистанцию в 300 м за то же время, что и дистанцию в 400 м, используя составленный по результатам предшествующего опыта график бега. Скорость бега при этом была ниже в среднем на 26%. В обоих случаях интервал отдыха между окончанием разминки и стартом бега составлял 10—12 мин.

Определения газообмена по методу Дуглас—Холдена и содержания молочной кислоты в крови по методу Баркера и Саммерсона производились в покое, после разминки и в восстановительном периоде. Забор проб выдыхаемых газов осуществлялся в со-

стоянии покоя в течение 5 мин., после разминки (непосредственно перед стартом) в течение 1 мин. и после окончания бега следующими порциями: 1-я порция от 15 до 30 сек., 2-я — от 30 сек. до 1 мин., 3-я — от 1 до 1.5 мин., 4-я — от 1.5 до 2 мин., 5-я — от 2 до 3 мин., 6-я — от 3 до 5 мин., 7-я — от 5 до 7 мин., 8-я — от 7 до 10 мин., 9-я — от 10 до 15 мин., 10-я — от 15 до 20 мин., 11-я — от 20 до 30 мин., 12-я порция от 30 до 40 мин. восстановления.

Пробы крови на определение содержания молочной кислоты после окончания бега брались непрерывно, начиная с 30-й сек. по 40-ю мин. периода восстановления. Средняя продолжительность взятия одной пробы составляла 20—30 сек.

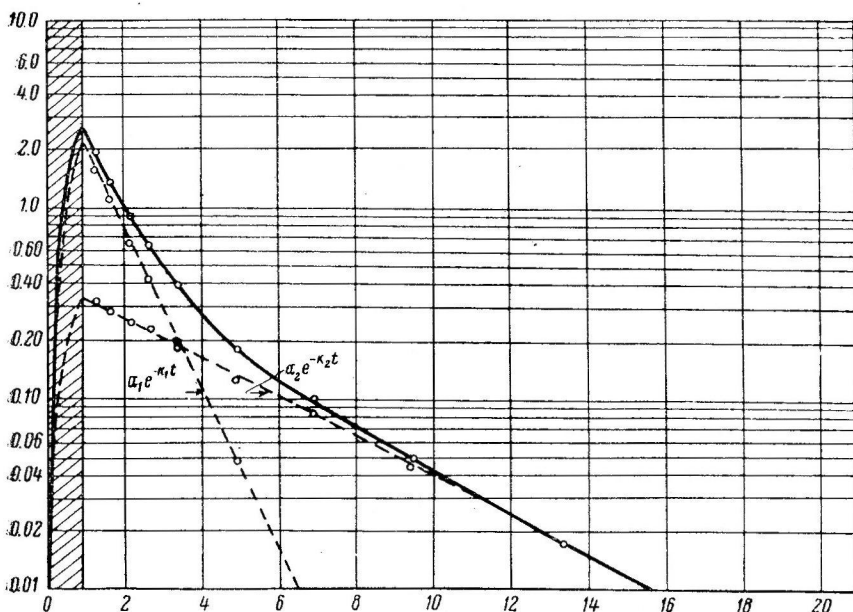


Рис. 1. Полулогарифмический график потребления O_2 при беге на 300 м. Испытуемый О—ин.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — потребление кислорода (в л/мин.). Прерывистые линии соответствуют лаг-фазе ($a_1 e^{-k_1 t}$) и алактатной фазе ($a_2 e^{-k_2 t}$) потребления O_2 во время работы и восстановления. Для того, чтобы получить общий уровень потребления O_2 , экспоненты лаг-фазы и алактатного потребления O_2 суммировались по вертикали.

Кривая потребления O_2 во время работы и восстановления описывается двухкомпонентным экспоненциальным уравнением (De Moor, 1954; Henry, De Moor, 1950, 1956). Уровень потребления O_2 во время работы:

$$\frac{dy}{dt} = a'_1 (1 - e^{-k'_1 t}) + a'_2 (1 - e^{-k'_2 t}), \quad (2)$$

где y — количество кислорода, потребленного к моменту t (в излишке от уровня покоя), t — время, a'_1 и a'_2 — уровни алактатного и лактатного потребления O_2 в устойчивом состоянии, k'_1 — константа скорости алактатного потребления O_2 во время работы, k'_2 — константа скорости лактатного потребления O_2 во время работы.

Уровень потребления O_2 в период восстановления:

$$\frac{dy}{dt} = a_1 e^{-k_1 t} + a_2 e^{-k_2 t}, \quad (3)$$

где a_1 и a_2 — уровни алактатного и лактатного потребления O_2 в начальный момент восстановления (они равны алактатному и лактатному потреблению кислорода, достигнутому к концу работы), k_1 — константа скорости алактатного потребления O_2 в восстановительном периоде, k_2 — константа скорости лактатного потребления O_2 в восстановительном периоде.

Для определения численных значений коэффициентов в уравнениях (2) и (3) экспериментальные данные откладывались в полулогарифмическом графике (рис. 1). Анализ кривых потребления O_2 производили по общепринятой методике (Berg, 1947; Henry, 1951, 1953; Henry, De Moor, 1956).

Общий уровень потребления O_2 в устойчивом состоянии определялся как сумма $a'_1 + a'_2 = a_0$. Количество кислорода, потребленного за время работы, вычислялось по уравнению

$$y = a'_1 \left(t + \frac{1}{k'_1} e^{-k'_1 t} - \frac{1}{k'_1} \right) + a'_2 \left(t + \frac{1}{k'_2} e^{-k'_2 t} - \frac{1}{k'_2} \right). \quad (4)$$

Величина алактатного компонента O_2 -долга рассчитывалась как a_1/k_1 , лактатного — a_2/k_2 . Кислородный запрос определялся путем суммирования величины кислородного долга (измеренного непосредственно по потреблению O_2 в восстановительном периоде) и количества кислорода, потребленного за работу. Контролем служили величины O_2 -запроса, вычисленные по скорости бега, на основании формулы Генри (Henry, 1953).

Кривая содержания молочной кислоты в крови в ответ на мышечную работу описывается суммой двух экспонент и затухающей синусоиды (Волков, 1958, 1960; Волков, Бутин, Лаврентьева, Кочетова, 1960). В практических целях для определения основных параметров кривой удобно пользоваться экспонентой. Для этого экспериментально найденные точки подвергались линейному выравниванию в полупологарифмическом графике с помощью метода наименьших квадратов. Выравненная кривая может быть описана уравнением

$$\frac{dL}{dt} = L_0 (e^{-q_2 t} - e^{-q_1 t}), \quad (5)$$

где L — концентрация молочной кислоты в крови в момент t (в излишке от уровня покоя), L_0 — максимальная величина накопления молочной кислоты в крови при отсутствии ее окислительного устранения, q_1 — константа скорости накопления молочной кислоты в крови, q_2 — константа скорости окислительного устранения молочной кислоты.

Значение L_0 определяется из равенства

$$L_0 = \frac{L_m}{e^{-q_2 t_m} - e^{-q_1 t_m}}, \quad (6)$$

где L_m — наблюдаемый наивысший уровень содержания молочной кислоты в крови, t_m — время, за которое был достигнут этот уровень.

Максимальное потребление O_2 определялось в специально организованном эксперименте по методике, принятой в физиологии физических упражнений (Борисов, 1949; Ефремов, 1949; Astrand, 1955; Taylor, Buskirk, Henschel, 1955; Slonim, Gillespie, Harald, 1957).

С целью установления индивидуальных колебаний в каждой из исследуемых функций и определения точности измерений использовался метод повторного тестирования (test-retest американских авторов). Прочность (воспроизводимость) измерений определялась путем вычисления коэффициента корреляции между данными первого и второго тестирования. Для оценки точности измерений использовались 5%-е доверительные пределы. Этот уровень значимости, по мнению ряда авторов (Weber, 1956; Фишер, 1958; Каминский, 1959; Bailey, 1956), вполне обеспечивает необходимую точность в биологических исследованиях. В остальном статистическая обработка экспериментальных данных производилась обычными методами.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты определений потребления O_2 при беге с разной скоростью приведены в табл. 1.

Изменения содержания молочной кислоты в крови после бега на 300 и 400 м представлены на рис. 2.

При беге на 400 м с предельной скоростью потребление O_2 за время работы составило 5% от общей величины кислородного запроса, O_2 -долг — 95%. Доля алактатного компонента в общем O_2 -долге равнялась 15.5%, лактатного — 84.5%. При беге на 300 м со скоростью, приравненной к времени бега на 400 м, потребление O_2 за время работы составило 20%, кислородный долг — 80% кислородного запроса. В общем O_2 -долге доля алактатного компонента равнялась 51%, лактатного — 49%. Значения a_0 при беге на 300 м отличались несущественно от значений a_{lim} ($t=0.6$, а для того, чтобы свидетельствовать о статистической достоверности различия, оно должно быть не менее 2.7). В то же время значения a_0 при беге на 400 м существенно отличаются от значений a_{lim} ($t=6.3$).

Величины O_2 -запроса, вычисленные непосредственно из данных эксперимента, хорошо согласуются с величинами O_2 -запроса, рассчитанными

Таблица 1

Показатели потребления кислорода при беге с разной скоростью

Показатели	Средняя $\bar{x}$	Ошибка средней m	Доверительные пределы, $p = 0.05$	Прочность r
400 м ($v = 7.75 \pm 0.17$ м/сек.)				
a_0 (в л/мин.)	3.552	0.132	± 0.367	0.82
Количество O_2 , потребленного за работу (в л)	0.695	0.054	± 0.150	0.79
Общий O_2 -долг (в л)	13.109	0.439	± 1.220	0.93
a_1/k_1 (в л)	2.036	0.097	± 0.269	0.72
a_2/k_2 (в л)	11.082	0.513	± 1.426	0.87
O_2 -запрос (в л)	13.804	0.404	± 1.123	0.92
300 м ($v = 5.79 \pm 0.12$ м/сек.)				
a_0 (в л/мин.)	4.310	0.126	± 0.350	0.91
Количество O_2 , потребленного за работу (в л)	1.055	0.102	± 0.283	0.73
Общий O_2 -долг (в л)	4.273	0.163	± 0.453	0.90
a_1/k_1 (в л)	2.183	0.110	± 0.305	0.88
a_2/k_2 (в л)	2.090	0.246	± 0.683	0.81
O_2 -запрос (в л)	5.328	0.086	± 0.239	0.94

по формуле Генри. Коэффициент корреляции для скорости 7.75 м/сек. (400 м) равен 0.92, для скорости 5.79 м/сек. (300 м) — 0.96. По-видимому, эмпирическая формула Генри вполне применима в области изученных нами скоростей бега.

При беге на 400 м скорость гликолитического образования молочной кислоты в 8.1 раза превышает скорость ее окислительного устранения, при беге на 300 м — в 2.6 раза. Между значениями констант скорости накопления молочной кислоты при беге на 300 и 400 м нет статистически существенной разницы ($t=1.4$). Для константы q_2 отмечаются достоверные различия: с увеличением скорости бега значение константы скорости окислительного устранения молочной кислоты уменьшается ($t=6.1$). Эти данные совпадают с результатами исследований других авторов (Dill, Edwards, Newman, Margaria, 1936; Crescitelli, Taylor, 1944).

Из данных табл. 1 и рис. 2 нетрудно видеть, что увеличение показателей гликолиза при беге на 400 м сопровождается резким уменьшением основных параметров потребления O_2 . Статистически достоверные различия между данными, полученными при беге на 300 и 400 м, отмечаются в величинах лактатного долга, максимального накопления молочной кислоты в крови, уровня потребления кислорода, достигнутого к концу работы, общего количества кислорода, потребленного за работу, и в значениях константы скорости алактатного потребления O_2 . Отмеченные различия хорошо воспроизводятся при повторном тестировании, о чем свидетельствует высокий коэффициент корреляции между результатами 1-й и 2-й серий опытов.

Снижение потребления O_2 можно было бы объяснить уменьшением производительности систем кровообращения и внешнего дыхания при беге с предельной скоростью на 400 м. Однако одновременная регистрация величин легочной вентиляции и O_2 -пульса (потребление O_2 на одну систолу) в первые 30 сек. после окончания бега не дала значимых различий в этих показателях (табл. 2). Достоверные различия были обнаружены только в величинах коэффициента поглощения O_2 (отношение количества потребленного кислорода к количеству кислорода, доставленного в легкие с вдыхаемым воздухом). Эти данные можно расценивать как указание на то, что причину снижения потребления O_2 при беге на 400 м следует искать среди факторов клеточного метаболизма.

Таблица 2

Показатели дыхания и кровообращения при беге на 300 и 400 м

Показатели	300 м	400 м	Средняя скорость	Критерий $t - \text{Стьюдента}$
Легочная вентиляция	89.5+3.7	96.1+4.1	6.6	1.2
O ₂ -пульс	11.2+0.6	9.2+0.8	2.0	1.9
Коэффициент поглощения O ₂	0.107+0.005	0.075+0.003	0.032	4.8

На наш взгляд, наиболее приемлемым объяснением факта падения потребления O₂ могло бы быть угнетающее влияние на дыхание со стороны интенсивно протекающего гликолиза (обратная пастеровская реак-

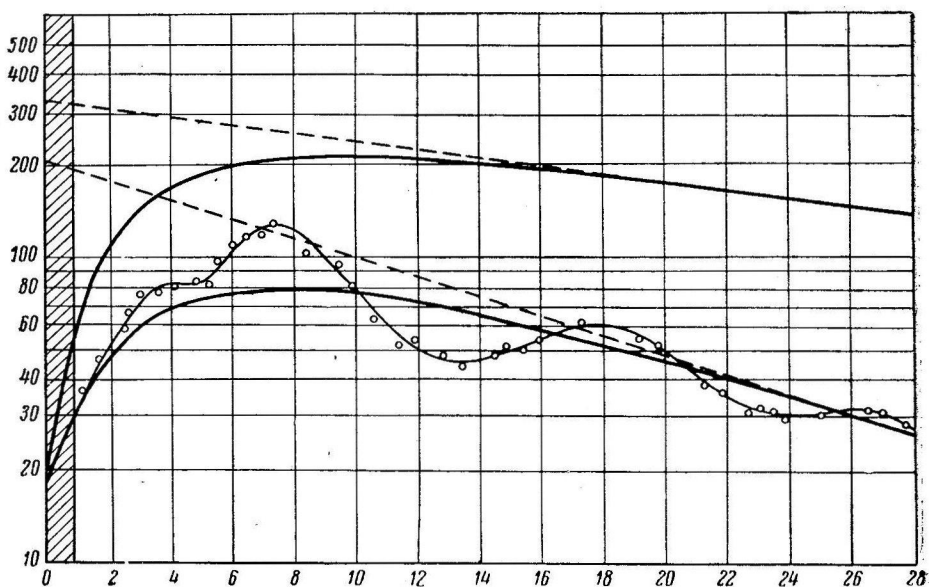


Рис. 2. Изменение содержания молочной кислоты в крови при беге с разной скоростью.

По ос x абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — молочная кислота в крови (в мг%). Сплошные жирные линии — расчетные кривые «накопления—устранения» молочной кислоты, вычисленные по средним данным для каждой дистанции. Прерывистые линии, продолженные до пересечения с осью ординат, соответствуют значениям L_0 , которые могли бы быть достигнуты при отсутствии окислительного устранения молочной кислоты. Для бега на 400 м: $L_0 = 327 \pm 47$ мг% (доверительные пределы), $q_1 = 0.245 \pm 0.061$ мин.⁻¹, $q_2 = 0.030 \pm 0.011$ мин.⁻¹; для бега на 300 м: $L_0 = 206 \pm 50$ мг%, $q_1 = 0.210 \pm 0.036$ мин.⁻¹, $q_2 = 0.078 \pm 0.019$ мин.⁻¹. Для сравнения в нижней части графика приведена одна из кривых (сплошная тонкая линия), построенных по экспериментальным данным, при беге на 300 м. Заштрихованный участок — время бега.

ция). В системе регуляции клеточного обмена дыхание и гликолиз имеют несколько точек сопряжения. В этих точках они могут конкурировать друг с другом за обладание общими для них субстратами или коферментами. Первой наиболее часто обнаруживаемой точкой сопряжения являются реакции дыхательного и гликолитического фосфорилирования, в которых участвуют АДФ и H₃PO₄ (Lynen, 1941; Johnson, 1941; Шапот, 1947; Сейц, Энгельгардт, 1949; Chance, Hess, 1956; Lynen, Hartman, Nefer, Schuegraf, 1959; Racker, Gatt, 1959). Другой точкой сопряжения могут быть реакции акцептирования водорода в процессах гликолитического и дыхательного дегидрогенирования (Lindberg, Ernster, 1954; Krebs, 1958; Северин, 1959). В нормальных условиях использование образую-

щейся в ходе гликолиза пировиноградной кислоты для реакций аэробного окисления в цикле Кребса, а также аэробное окисление восстановленной кодегидразы исключают оксидоредукцию между восстановленной кодегидразой и пировиноградной кислотой, а следовательно, и образование молочной кислоты. Кроме того, реакции дыхательного фосфорилирования более чувствительны к изменениям фосфатных акцепторов и поэтому в условиях, когда количество АДФ в клетке лимитировано, способно в первую очередь завладеть этим акцептором (Chance, 1959; Lynen, 1960). Общим результатом будет подавление энергетически малоэффективного гликолиза энергетически более выгодным дыханием (эффект Пастера).

Однако в условиях напряженной мышечной работы при недостаточном снабжении тканей кислородом отношения между дыханием и гликолизом, по-видимому, могут складываться и по-другому.

Оболочка митохондрий, в которых локализованы процессы дыхания, весьма чувствительна к состоянию системы переносчиков электронов к кислороду. В нормальных условиях, когда дыхательные коферменты находятся в окисленном состоянии, оболочка митохондрий легко проницаема для большинства экзогенных субстратов и кофакторов (Lehninger, 1959a, 1959b; Wadkins, Lehninger, 1957). При недостатке кислорода дыхательные коферменты переходят в восстановительную форму, что вызывает резкое снижение проницаемости митохондриальной мембраны (Hunter, Davis, Carlat, 1956; Lehninger, Ray, 1957; Lehninger, 1959a). Поэтому, несмотря на то, что напряженная работа мышц приводит к накоплению в клетке значительных количеств АДФ, этот фосфатный акцептор оказывается недоступным митохондриальной системе дыхания. В то же время гликолитическая система, локализованная в основном в саркоплазме клетки, получает все необходимое для того, чтобы полностью проявить свои потенциальные возможности. В этих условиях гликолиз, по-видимому, может оказывать на дыхание угнетающее влияние.

Для того, чтобы учесть снижение потребления O_2 при выполнении мышечных нагрузок, кислородный запрос которых превышает максимальную величину потребления O_2 , будет целесообразным заменить единицу в уравнении (1) на экспоненту $e^{-k_2 w}$, которая описывает процесс уменьшения потребления O_2 с увеличением гликолитической продукции. Общее уравнение, отражающее зависимость между уровнем потребления кислорода и O_2 -запросом работы, примет в этом случае вид

$$a_w = a_{\text{lim}} (e^{-k_2 w} - e^{-k_1 w}). \quad (7)$$

Установить численное значение константы k_2 путем систематического исследования мышечных нагрузок с прогрессивно увеличивающимся O_2 -запросом — задача дальнейшего исследования.

ВЫВОДЫ

1. Бег со скоростью 7.75 м/сек. в течение 52 сек. вызывает снижение уровня потребления O_2 по сравнению с бегом со скоростью 5.79 м/сек. за то же время.
2. Увеличение скорости бега сопровождается резкой интенсификацией гликолитических процессов.
3. Общая доля гликолиза в энергетике бега на 400 м с предельной скоростью, рассчитанная на основе измерений потребления O_2 в восстановительном периоде, составляет 80.5% энергетического запроса.

ЛИТЕРАТУРА

- Борисов А. П., Тр. ЦНИИФК, 7, в. 3, 113, М., 1949; Тренированность спортсмена и максимальное потребление кислорода. Дисс. М., 1955.
Волков Н. И., Научная сессия ГЦОЛИФК за 1958 г., Тез. докл., 20, М., 1958; Конфер. по вопр. физиолог. спорта, 59, Тбилиси, 1960.

- Волков И. Н., М. И. Бутин, Н. Н. Лаврентьева, Н. В. Кочетова, Теор. и практ. физ. культ., 23, 752, 1960.
- Ефремов Г. О., Тр. ЦНИИФК, 7, в. 3, 125, 1949.
- Каминский Л. С. Обработка клинических и лабораторных данных. Л., 1959.
- Северин С. Е., Усп. соврем. биолог., 48, 123, 1959.
- Сейц И., В. А. Энгельгардт, Биохимия, 14, 487, 1949.
- Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей. М., 1958.
- Шапот В. С. Пастеровский эффект и превращение аденозинтрифосфорной кислоты в клетке. Дисс. Л., 1947.
- Astrand P. O., Nature, 176, 922, 1955.
- Bailey N. T. Statistical methods in biology. London, 1956.
- Berg W. E., Am. Journ. Physiol., 199, 597, 1947.
- Chance B. Ciba fondation symposium on the regulation of the cell matabolism., 91. London, 1959.
- Chance B., B. Hess, Ann. N. Y. Acad. Sci., 13, 1008, 1956.
- Christensen E. H., Arbeitsphysiol., 5, 463, 1932.
- Christensen E. H., P. Högberg, Arbeitsphysiol., 14, 249, 1950.
- Crescitelli F., C. Taylor, Am. Journ. Physiol., 141, 630, 1944.
- De Moor J., Journ. appl. Physiol., 6, 460, 1954.
- Dill D. B., H. Edwards, E. Newman, R. Margaria, Arbeitsphysiol., 9, 299, 1936.
- Hansen E., Arbeitsphysiol., 8, 151, 1934.
- Henry F. M., Journ. appl. Physiol., 3, 427, 1951; Res. Quart., 24, 169, 1953.
- Henry F. M., J. De Moor, Journ. appl. Physiol., 2, 481, 1950; 8, 608, 1956.
- Hunter F. E., J. Davis, L. Carlat, Biochim. et biophys. Acta, 20, 237, 1956.
- Johnson M. J., Science (Lancaster. Pa.), 94, 200, 1941.
- Krebs H. A., Rend. Ist. super. sanita, 21, 49, 1958.
- Lehninger A. L., Revs Mod. Phys., 31, 136, 1959a; A symposium on molekular biology, 122, 1959b.
- Lehninger A. L., B. L. Ray, Biochim. et biophys. Acta, 26, 643, 1957.
- Lindberg O., L. Ernster, Protoplasmatologia, 3, A4, 1954.
- Lynen F., Liebig's Ann., 546, 120, 1941; A colloquium on Intracellular Localization of Enzymes. Louvain, 1960.
- Lynen F., J. Hartmann, K. F. Neffter, A. Schuegraf. Ciba foundation symposium on the regulation of the cell metabolism, 256. London, 1959.
- Milic-Emili G., P. Cerretelli, J. Petit, C. Falconi, Arch. Internat. Physiol. et Biochem., 67, 10, 1959.
- Racker E., S. Gatt, Ann. N. Y. Acad. Sci., 72, 436, 1959.
- Slonim N. B., D. G. Gillespie, W. H. Harald, Journ. appl. Physiol., 10, 401, 1957.
- Taylor H. L., E. Buskirk, A. Henschel, Journ. appl. Physiol., 8, 73, 1955.
- Wadkins C. L., A. L. Lehninger, Journ. Am. Chem. Soc., 79, 1010, 1957.
- Weber E. Grundriss der biologischen Statistik. Jena, 1956.

Поступило 19 I 1961

OXYGEN UPTAKE AND BLOOD LACTIC ACID DURING STRENUOUS MUSCLE EXERCIZE

By N. I. Volkov

From the laboratory of biochemistry, Central Institute of Physical Culture, Moscow

О СПЕЦИФИЧНОСТИ СТИМУЛИРУЮЩЕГО ВЕЩЕСТВА (x-ФАКТОРА), ВЫДЕЛЯЮЩЕГОСЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ АЦЕТИЛХОЛИНА ИЗ ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ЛЯГУШКИ И ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ КРОЛИКА

Т. Г. Путинцева

Лаборатория общей и сравнительной физиологии Института морфологии им. А. Н. Сеченова АН СССР, Москва

В предыдущих работах (Путинцева и Турпаев, 1959; Путинцева, 1960) нами было показано, что из желудочка сердца лягушки при действии на

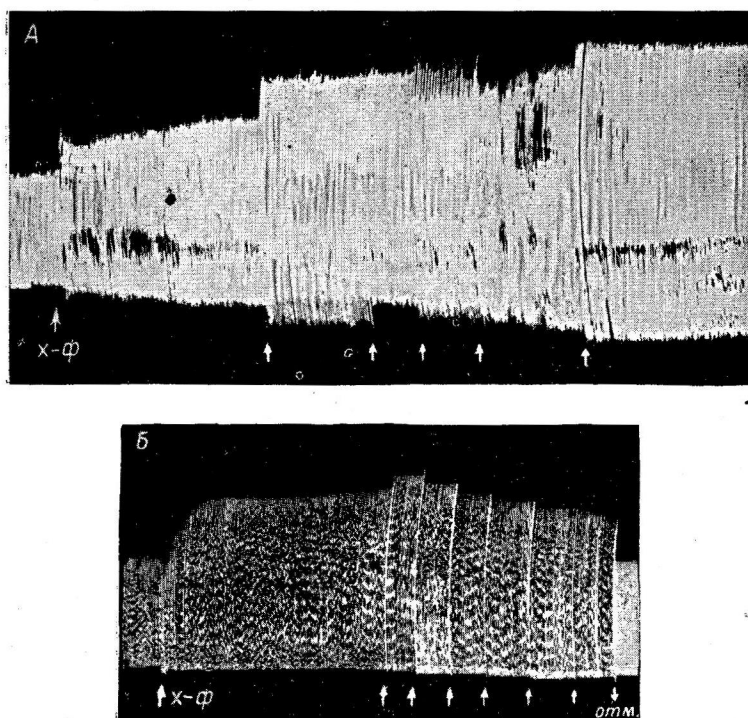


Рис. 1. Действие x-фактора, полученного из желудочка сердца лягушки, на изолированное правое предсердие кролика (А) и x-фактора, полученного из правого предсердия кролика, на изолированное по Штраубу сердце лягушки (В).

x-Ф — введение x-фактора. Стрелки — остановки барабана кимографа на А — на 40 мин., на В — на 30 мин. Отм. — отмытие раствором Рингера. Оба препарата атропинизированы ($2 \cdot 10^{-8}$ г/мл).

него ацетилхолина в перфузат выделяется вещество, оказывающее на атропинизированное изолированное по Штраубу сердце лягушки сильное стимулирующее действие. Это вещество, названное нами x-фактором, не является симпатином, адсорбируется активированным углем и снимается с него этиловым спиртом, после чего становится термостабильным при

разных значениях рН и сохраняет свою активность в течение нескольких месяцев. α -Фактор после обработки его активированным углем оказывает стимулирующее действие на изолированное сердце лягушки в течение многих часов, в отличие от адреналина, который вызывает стимулирующий эффект, длящийся всего лишь несколько десятков минут.

Опыты с метаболическими ядами позволили нам сделать предположение о том, что к выделению α -фактора имеет отношение обмен макроэргических соединений сердечной ткани.

После получения этих данных на сердце холоднокровных животных перед нами встал вопрос, обладает ли α -фактор видовой специфичностью,

т. е. оказывает ли α -фактор, полученный из сердца холоднокровного, стимулирующее действие на сердце теплокровного животного и наоборот.

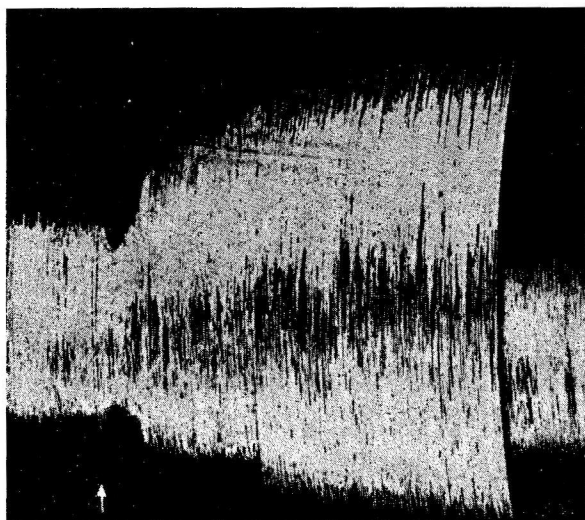


Рис. 2. Действие адреналина на правое предсердие кролика.

Стрелка — введение раствора адреналина (концентрация $1 \cdot 10^{-7}$). Через 15 мин. после введения адреналина амплитуда сокращений вернулась к норме.

осадка подкисленной дистиллированной водой с последующим центрифугированием. Затем воду сливали, а уголь заливали примерно на сутки 96%-м этиловым спиртом. На следующий день спирт с перешедшим в него α -фактором сливали в бюкс и испаряли в струе теплого воздуха, после чего бюкс, содержащий сухой α -фактор, ставили в холодильник.

Таким образом мы получали сухой α -фактор из 100—150 мл исходного опытного перфузата, разводяли его в нужном количестве раствора Рингера или Локка и испытывали на тест-объекте. В данном случае тест-объектом являлась полоска правого предсердия кролика, один конец которой прикрепляли к стеклянному крючку на дне сосуда, а другой — к рычагу, производящему запись на кимографе. В сосуд наливали раствор Локка, имеющий температуру 29° . Эта температура, являющаяся оптимальной для сердца кролика (Burn, Vane, 1949), поддерживалась в сосуде с помощью ультра-термостата. В таких условиях при хорошем оксигенировании раствора полоска правого предсердия кролика может сокращаться спонтанно в течение многих часов.

Опыты показали, что α -фактор, выделяющийся в перфузат из желудочка сердца лягушки при действии на него ацетилхолина ($1 \cdot 10^{-5}$ г/мл) усиливает сокращения атропинизированного правого предсердия кролика, а α -фактор, полученный из правого предсердия кролика, оказывает такое же действие на атропинизированное изолированное сердце лягушки (рис. 1).

Стимулирующее действие этого вещества продолжается несколько часов, в отличие от адреналина, положительно инотропное действие которого на сердце прекращается уже через несколько десятков минут после его введения (рис. 2).

Установленный нами в предыдущей работе (Путинцева, 1960) факт, что α -фактор в сухом виде сохраняет свою активность в течение многих месяцев, позволил нам накапливать это вещество в любых количествах. В течение одного дня мы могли получить 30 мл перфузата из желудочков сердец лягушек (*R. temporaria*) при действии на них в течение 20—30 мин. раствора ацетилхолина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл. К полученному перфузату, предварительно подкисленному соляной кислотой, добавляли активированный уголь (ОУ ГОСТ 4453—48) и встряхивали в течение 20—30 мин., после чего производили центрифугирование и трехкратное промывание угольного

α -Фактор обладает еще одной интересной особенностью: при действии на предсердие кролика, работающее с блоками, оно полностью устраняет эти нарушения, вызывая нормализацию работы предсердия (рис. 3).

Аналогичный результат был получен нами в одном из опытов, во время которого через перфузионную жидкость вместо кислорода пропускали воздух. В этих условиях сокращения предсердия прекратились, а синус продолжал ритмически сокращаться. Через некоторое время развились блоковые явления, которые были полностью устранены введением в сосуд α -фактора (рис. 4).

В другой серии опытов α -фактор получали при 20—30-минутном действии ацетилхолина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл на правое предсердие кролика. Перфузат, содержащий α -фактор, обрабатывали таким же образом, как это описано выше. Сухой остаток разводили в растворе Рингера, кипятили в течение 20—25 мин. на водяной бане в щелочной среде для разрушения ацетилхолина, который, по-видимому, адсорбируется углем и снимается с него спиртом; после этого доводили раствор дистиллированной водой до исходного уровня, подкисляли до $\text{pH}=7$ и испытывали на неатропинизированном, изолированном по Штраубу сердце лягушки. Полученный таким образом раствор оказывал на сердце лягушки длительное стимулирующее действие (рис. 1, Б).

Таким образом, было показано, что α -фактор не обладает видовой специфичностью и оказывает стимулирующее сердечную деятельность действие вне зависимости от того, сердцем какого животного (в наших опытах лягушки или кролика) он выделяется. Кроме того он обладает способностью сни-

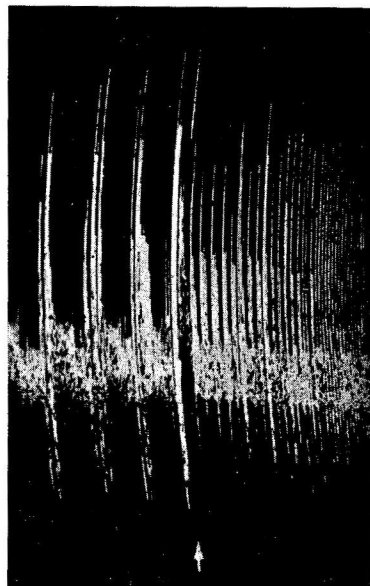


Рис. 3. Снятие α -фактором, полученным из желудочка сердца лягушки, блоковых явлений, возникающих в правом предсердии кролика.

Стрелка — введение α -фактора, полученного из желудочка сердца лягушки при действии на него в течение 20 мин. ацетилхолина (концентрация $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл). Предсердие предварительно атропинизировано ($2 \cdot 10^{-3}$ г/мл).

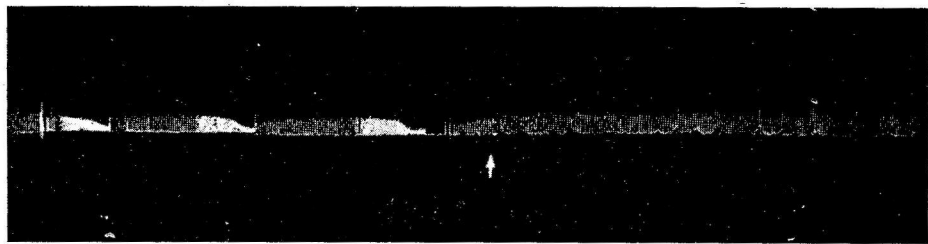


Рис. 4. Снятие α -фактором, полученным из желудочка сердца лягушки, блоковых явлений, возникающих в сино-аурикулярном узле кролика в условиях аноксии.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

мать блоковые явления, развивающиеся при некоторых условиях в сердечной мышце.

ЛИТЕРАТУРА

- Путинцева Т. Г., Физиол. журн. СССР, 46, № 9, 1064, 1960.
Путинцева Т. Г., Т. М. Турпаев, ДАН СССР, 129, 6, 1442, 1959.
Birn J. H., J. R. Vane, Journ. Physiol., 108, 104, 1949.

Поступило 16 V 1961

О РЕФЛЕКТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ СОСУДОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВОРСИНОК В ПРОЦЕССЕ ВСАСЫВАНИЯ

Н. А. Банникова

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

В сложной функции всасывания теснейшим образом взаимодействует ряд процессов, в том числе кровоснабжение кишечника и деятельность ворсинок. Между тем вопрос о функциональных взаимоотношениях этих процессов при всасывании экспериментально разработан недостаточно. В весьма немногочисленных работах указывается, что интенсивность всасывания может меняться в зависимости от кровонаполнения кишки (Borchardt, 1928; Gellhorn, Northop, 1934; Verzar, 1936). Некоторыми авторами отмечается высокая чувствительность движений ворсинок к изменениям циркуляции крови (Verzar, Kokas, 1927; Wells, Johnson, 1934, и др.). Вопрос о регуляции связи между деятельностью ворсинок, кровоснабжением кишечника и интенсивностью всасывания при рефлекторных воздействиях в литературе не освещен.

В наших предыдущих работах (Банникова, 1957, 1958, 1960а), а также в работах Г. В. Николаевой (1957), А. И. Алиева (1958) и Л. А. Рябовой (1960) было показано, что всасывание в тонком кишечнике рефлекторно изменяется под влиянием интероцептивных раздражений различных отделов желудочно-кишечного тракта. В настоящей работе с целью выяснения механизмов указанных рефлекторных реакций сложного процесса всасывания исследовались изменения деятельности ворсинок и состояния их сосудов при раздражениях механорецепторов желудка, двенадцатиперстной кишки, илео-цекальной области и прямой кишки.

МЕТОДИКА

Работа проводилась в острых опытах на собаках при внутривенном введении хлоралезы (100 мг на 1 кг веса животного). Деятельность ворсинок и их сосуды исследовались на изолированном отрезке верхнего отдела тощей кишки с интактной брыжейкой по методике Уэллса и Джонсона (Wells, Johnson, 1934) в нашей модификации (Банникова, 1960б). Наблюдения производились визуально с помощью бинокулярного микроскопа при увеличении 40×. Все сокращения ворсинок в поле зрения регистрировались на ленте кимографа путем замыкания ключом цепи метчика. Изменения вида ворсинок и их сосудов протоколировались. Раздражения механорецепторов желудка и кишечника производились путем раздувания воздухом резиновых баллонов, введенных в соответствующий отдел пищеварительного канала. Сила раздражения учитывалась по показаниям ртутного манометра, соединенного с баллоном.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В нашей предыдущей работе (Банникова, 1960б) было установлено, что раздражения механорецепторов желудочно-кишечного тракта вызывают изменения сократительной активности ворсинок, характер которых зависит от силы и места нанесения раздражения. Так, было показано, что раздражение механорецепторов желудка под давлением 10—25 мм рт. ст. сопровождается учащением сокращений ворсинок тощей кишки почти

вдвое; более интенсивные раздражения желудка вызывают обратный эффект — уменьшение числа сокращений ворсинок вплоть до полного прекращения их движений. При механическом раздражении двенадцатиперстной кишки (20 мм рт. ст.), прямой и слепой кишок, а также участков тонкой и толстой кишок в области илео-цекального угла (60 мм рт. ст.) ритмическая деятельность ворсинок тормозится. Усиление раздражения приводит к отчетливому усилению этой реакции.

Дальнейшие наблюдения позволили установить, что указанные раздражения сопровождаются изменением как тонуса, так и сосудов ворсинок.

При хорошем общем состоянии животного и правильно приготовленном кишечном препарате ворсинки тонкие, длинные, с хорошо различимыми в них сосудами. Они совершают качательные движения, а также сокращаются независимо друг от друга в среднем 3—6 раз в 1 мин. При этом ворсинки быстро укорачиваются, не утолщаясь, и быстро снова удлиняются.

При раздражении механорецепторов кишечника, а также при сильных раздражениях желудка в большинстве опытов ворсинки становятся короче и толще, поверхность их становится складчатой, сокращения — менее энергичными и при достаточно сильных воздействиях они останавливаются в сокращенном состоянии. Эти изменения ворсинок в литературе характеризуются как повышение их тонуса (King, Arnold, 1922; Verzar, Kokas, 1927; Kokas, Ludany, 1938, и др.). Сосуды ворсинок при этом суживаются и в некоторых случаях перестают быть видимыми.

При оптимальных раздражениях механорецепторов желудка, вызывающих усиление сократительной активности ворсинок, описанных выше тонических и сосудистых реакций не наблюдается (табл. 1).

Таблица 1

Характер изменений сократительной деятельности ворсинок, их тонуса и сосудов при раздражении механорецепторов желудочно-кишечного тракта

Область и сила раздражения, (в мм рт. ст.)	Число сокращений	Тонус ворсинок	Сосуды ворсинок
Желудок — 10—25	+	0	0
Желудок — 30—40	—	+	))
Двенадцатиперстная кишка — 20—60	—	+	))
Слепая кишка — 60—120	—	+	))
Прямая кишка — 80—120	—	+	))

Примечание: во всех таблицах знак + — учащение сокращений, повышение тонуса ворсинок; минус — торможение сокращений;) — сужение сосудов; 0 — отсутствие реакции.

Для анализа путей наблюдавшихся рефлексорных реакций были поставлены опыты, в которых механические раздражения желудка и кишечника наносились после выключения того или иного отдела вегетативной нервной системы путем перерезки соответствующих нервов или применения фармакологических средств.

После двусторонней перерезки блуждающего нерва, произведенной в грудном отделе ниже отхождения сердечно-легочных ветвей, учащения сокращений ворсинок при оптимальных раздражениях механорецепторов желудка не наблюдается. В ответ же на раздражение механорецепторов кишечника сохраняется урежение сокращений, повышение тонуса ворсинок и сужение их сосудов (рис. 1).

Нам не удалось наблюдать отчетливого влияния ваготомии на характер реакции со стороны ворсинок и их сосудов при сильных раздражениях желудка, обычно вызывающих тормозящий эффект. В связи с ослаблением тонуса желудка после перерезки блуждающих нервов требовалось ввести в баллон очень большой объем воздуха, чтобы создать достаточно сильное

давление на стенки желудка. Но чрезмерно раздутый желудок, механически сдавливая крупные сосуды, вызывал нарушение кровообращения, что неблагоприятно сказывалось на кровоснабжении исследуемого участка кишки.

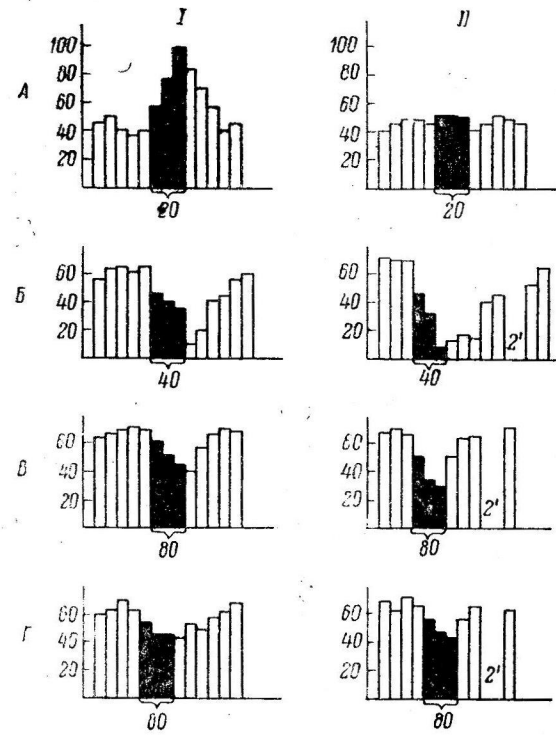


Рис. 1. Изменения числа сокращений ворсинок до (I) и после (II) двусторонней перерезки блуждающих нервов при раздражении механорецепторов желудка (А), двенадцатиперстной кишки (Б), слепой кишки (В) и прямой кишки (Г).

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — число сокращений ворсинок. Черные столбики — число сокращений во время раздражения, белые — без раздражения. Цифры внизу — сила раздражения (в мм рт. ст.).

желудка рефлекторные влияния на деятельность ворсинок осуществляются по волокнам блуждающего нерва.

В следующей серии опытов было установлено, что после двусторонней перерезки больших и малых чревных нервов под диафрагмой влияния с желудка на сокращения ворсинок полностью сохраняются: отчетливо выражено учащение сокращений при оптимальных воздействиях, резко

Таблица 2

Характер изменений сократительной деятельности ворсинок, их тонуса и сосудов при раздражении механорецепторов желудочно-кишечного тракта после ваготомии или на фоне атропинизации исследуемого участка кишки

Область и сила раздражения (в мм рт. ст.)	Число сокращений	Тонус ворсинок	Сосуды ворсинок
Желудок — 10—25	0	0	0
Желудок — 30—40	—	+	))
Двенадцатиперстная кишка 20—60	—	++	)))
Слепая кишка — 60—120	—	++	)))
Прямая кишка — 80—120	—	+	))

В другом варианте опытов для исключения парасимпатической иннервации мы применили орошение слизистой оболочки изолированного отрезка тощей кишки раствором атропина 1 : 1000.

Опыты показали, что на фоне атропинизации кишки, как и после ваготомии, исчезает реакция учащения сокращений ворсинок при оптимальных раздражениях механорецепторов желудка (20 мм рт. ст.). При сильных же раздражениях желудка (40 мм рт. ст.) реакция со стороны ворсинок и их сосудов сохраняется: имеют место резко выраженное торможение ритмической деятельности, повышение тонуса и сужение сосудов ворсинок. Атропинизация кишки не оказывает влияния и на протекание рефлекторных реакций ворсинок и их сосудов в ответ на раздражение механорецепторов кишечника (рис. 2, табл. 2).

На основании этих данных можно заключить, что при оптимальных раздражениях механорецепторов же-

заторможены движения ворсинок при сильных раздражениях. Влияния же на сократительную активность ворсинок при воздействии с кишечника в этих условиях оказываются значительно ослабленными: только сильные раздражения механорецепторов кишечника вызывают некоторое урежение сокращений ворсинок. Следует отметить, что во многих опытах после перерезки чревных нервов наблюдалась «игра сосудов», выражавшаяся в попеременном кратковременном побледнении и покраснении участков слизистой оболочки, что затрудняло наблюдение за состоянием сосудов ворсинок при применении воздействий. Предположив, что эти явления могут быть результатом раздражения узлов солнечного сплетения при перерезке чревных нервов, мы поставили опыты, в которых спланхнотомия производилась после инфильтрации области солнечного сплетения 1 %-м раствором новокаина. В таких опытах не отмечалось «игры сосудов» и было видно, что сильные раздражения механорецепторов кишечника и желудка сопровождаются сужением сосудов ворсинок, но значительно менее выраженным, чем у собак с интактными нервами.

С целью более полного выключения симпатической иннервации кишечника была применена никотинизация узлов солнечного сплетения. Слизистая кишки на фоне никотинизации имеет ярко розовую окраску.

Таблица 3

Характер изменений сократительной активности ворсинок, их тонуса и сосудов при раздражении механорецепторов желудочно-кишечного тракта на фоне никотинизации узлов солнечного сплетения

Область и сила раздражения (в мм рт. ст.)	Число сокращений	Тонус ворсинок	Сосуды ворсинок
Желудок — 10—25	+	0	0
Желудок — 30—40	—	0	0
Двенадцатиперстная кишка — 20—60	0	0	0
Слепая кишка — 60—120	0	0	0
Прямая кишка — 80—120	0	0	0

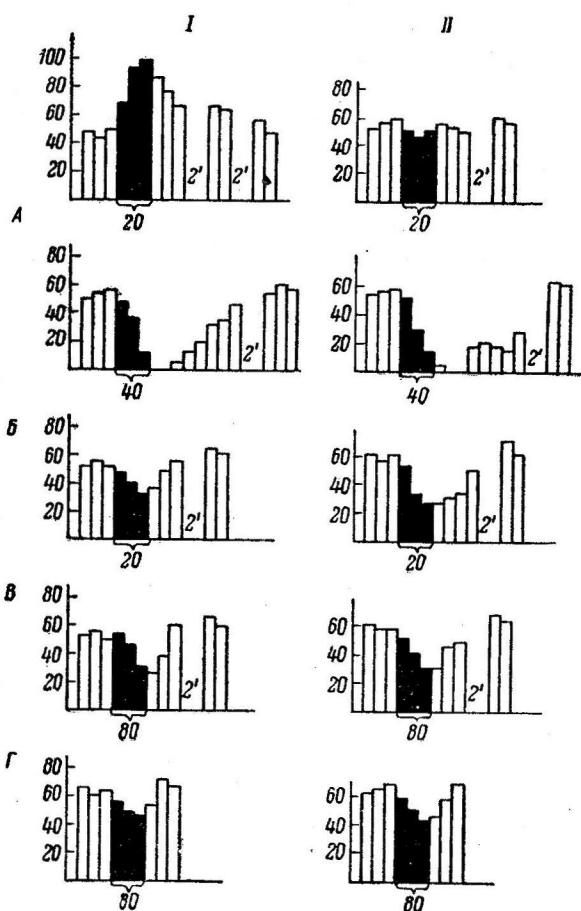


Рис. 2. Изменения числа сокращений ворсинок при раздражении механорецепторов различных отделов пищеварительного канала до (I) и после (II) атропинизации исследуемого участка кишки.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Ворсинки при этом выглядят более расслабленными и сосуды в них несколько более расширены, чем в опытах без применения никотина.

В этих условиях полностью отсутствует реакция со стороны ритмических сокращений ворсинок, их тонуса и сосудов, даже при сильных раздражениях механорецепторов кишечника (табл. 3).

На рис. 3 видно, что раздражение механорецепторов двенадцатиперстной кишки при давлении в баллоне, равном 40 и 60 мм рт. ст., которое обычно сопровождается сильным тормозящим эффектом, не вызывает изменений числа сокращений ворсинок. При раздувании в слепой кишке баллона под давлением 100 и даже 120 мм рт. ст. число сокращений ворсинок не изменяется, хотя обычно раздражение этой области кишечника меньшей силы вызывает отчетливое торможение сокращений ворсинок. То же относится и к раздражению прямой кишки: эффект отсутствует, несмотря на применение сильных воздействий.

Приведенные данные указывают, что рефлекторные влияния с механорецепторов кишечника на деятельность ворсинок и их сосуды осуществляются по чревным нервам и другим проводникам симпатической нервной системы, имеющим перерыв в узлах солнечного сплетения. Эти данные подтверждаются данными электрофизиологических исследований И. А. Вороненковой (1961), которая наблюдала при раздражении механорецепторов илеоцекальной области и прямой кишки усиление эфферентной симпатической импульсации в интестинальных нервах, а также исследованиями Кинг и Арнольд (King, Arnold, 1922), Кокас и Людани (Kokas, Ludany, 1938), показавшими, что при раздражении периферического конца чревного нерва замедляется ритмическая деятельность ворсинок, повышается их тонус и суживаются сосуды.

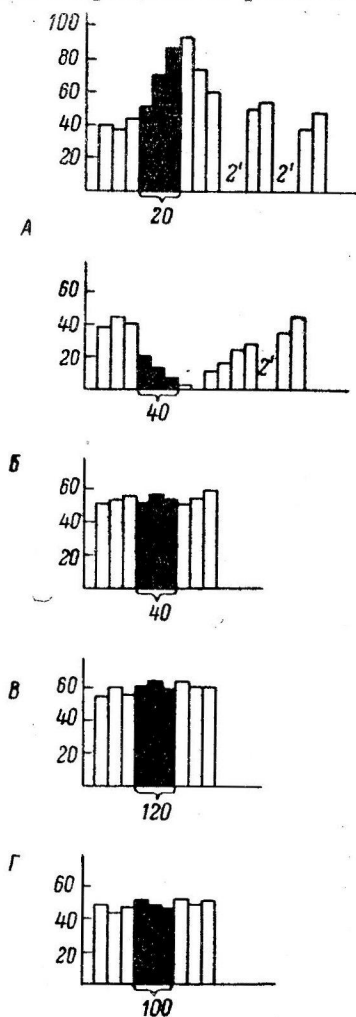
Другая картина наблюдается, если на фоне никотинизации узлов солнечного сплетения раздражать механорецепторы желудка. В этом случае сохраняются как стимулирующее, так и тормозящее влияния

Рис. 3. Изменения числа сокращений ворсинок при раздражении механорецепторов различных отделов желудочно-кишечного тракта на фоне никотинизации узлов солнечного сплетения.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

на ритмическую деятельность ворсинок (рис. 3). Однако при сильных раздражениях механорецепторов желудка реакция угнетения сокращений ворсинок не сопровождается повышением их тонуса и сужением сосудов, как это наблюдалось в остальных вариантах опытов (табл. 3).

Эти факты свидетельствуют о том, что, во-первых, при раздражении механорецепторов желудка по блуждающим нервам могут поступать к слизистой оболочке тощей кишки как импульсы, усиливающие ритмическую деятельность ворсинок, так и импульсы, тормозящие ее при отсутствии тонических и сосудистых реакций; во-вторых, тонус ворсинок и их сосуды регулируются симпатической нервной системой, тогда как их ритмическая



деятельность регулируется блуждающим нервом. Следует отметить, что Кокас и Людани (Kokas, Ludany, 1938) при прямом раздражении блуждающего нерва также наблюдали разный эффект в зависимости от силы раздражения: слабые раздражения блуждающего нерва усиливали сократительную активность ворсинок, а сильные — тормозили ее, не вызывая повышения тонуса и сужения сосудов ворсинок. При раздражении же чревного нерва, напротив, усиливался тонус ворсинок и суживались их сосуды.

Быше было показано, что реакция торможения ритмических сокращений ворсинок при сильных раздражениях желудка имеет место как после атропинизации кишки, так и после спланхнотомии и никотинизации узлов солнечного сплетения. Это указывает, что, при сильных воздействиях с желудка рефлекторные влияния на ворсинки могут осуществляться при участии и парасимпатического, и симпатического отделов вегетативной нервной системы.

Таким образом, суммируя полученные данные, можно прийти к следующим выводам. 1) Раздражение механорецепторов кишечника рефлекторно вызывает торможение ритмической деятельности ворсинок, повышение их тонуса и сужение сосудов. Эффективный путь этого рефлекса проходит по чревным нервам и другим проводникам симпатической нервной системы, имеющим перерыв в узлах солнечного сплетения. 2) При раздражении механорецепторов желудка характер реакции со стороны ворсинок зависит от силы примененного воздействия: оптимальные раздражения вызывают усиление ритмической деятельности ворсинок без изменения их тонуса и сосудов; сильные раздражения тормозят ритмическую деятельность ворсинок и сопровождаются повышением их тонуса и сужением сосудов. В первом случае рефлекс осуществляется по волокнам блуждающего нерва, во втором — при участии парасимпатической и симпатической нервной системы.

В хронических опытах, проведенных ранее нами (Банникова, 1957, 1960а) было показано, что оптимальные раздражения механорецепторов желудка рефлекторно усиливают всасывание глюкозы из верхнего отдела тощей кишки у собак, тогда как при сильных раздражениях желудка интенсивность всасывания резко снижается. После атропинизации изолированной кишечной петли реакция усиления всасывания в ответ на раздражение механорецепторов желудка не наблюдается. Механическое раздражение слепой кишки и нижнего отдела тонкой кишки вызывает уменьшение всасывания в прямой зависимости от силы примененного воздействия.

При сопоставлении изменений всасывания в ответ на механическое раздражение желудка и нижних отделов кишечника с результатами наблюдений за деятельностью ворсинок и их сосудами при аналогичных воздействиях обнаруживается полное соответствие в характере изменений процесса всасывания, деятельности ворсинок и их сосудов. Это указывает на то, что изменения сократительной активности ворсинок и состояния их сосудов являются одним из постоянных компонентов рефлекторных изменений всасывания в тонком кишечнике.

ЛИТЕРАТУРА

- Алиев А. И., Изв. АН Азербайдж. ССР, серия биолог. и с.-х. наук, № 5, 79, 1958.
Банникова Н. А., Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1956 г., 137, Л., 1957; Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1957 г., 114, Л., 1958; Тр. Научн. конф. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 60, Иваново, 1960а; Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1959 г., 161, Л., 1960б.
Вороненкова И. А., Тр. II научн. конф. Западно-Сибирск. объедин. физиолог. общ., Томск, 1961.
Николаева Г. В., Сб. научн. тр. Ивановск. мед. инст., в. 12, 123, 1957.
Рябова Л. А., Тр. Научн. конф. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 719, Иваново, 1960.

- Borchardt W., Pflüg. Arch., 219, 213, 1928.
Gellhorn E., D. W. Northop, Am. Journ. Physiol., 108, 469, 1934.
King C., L. Arnold, Am. Journ. Physiol., 59, 97, 1922; 61, 80, 1922.
Kokas E., G. Ludany, Pflüg. Arch., 241, 268, 1938.
Verzar F. Absorption from the intestine. London—Toronto, 1936.
Verzar F., E. Kokas, Pflüg. Arch., 217, 397, 1927.
Wells H., R. Johnson, Am. Journ. Physiol., 109, 387, 1934.

Поступило 30 III 1961

REFLEX CHANGES IN VESSELS OF THE SMALL BOWEL MUCOSA AND
ACTIVITY OF VILLI DURING ABSORPTION

By N. A. Bannikova

From K. M. Bykov's Department of general Physiology, Institute of Experimental
Medicine, Leningrad

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА И АЦЕТИЛХОЛИНА
НА ЛЮМИНЕСЦЕНЦИЮ КРОВИ

Н. К. Свиридов

Радиологический отдел Государственного научно-исследовательского рентгено-радиологического института Министерства здравоохранения РСФСР, Москва

В последние годы люминесцентно-микроскопический метод наряду с изучением биофизических процессов нашел широкое применение при исследовании изменений в системе крови, возникающих при воздействии на организм ионизирующей радиации. Высокая чувствительность метода позволила использовать его для выявления цитохимических изменений крови и применить для целей ранней диагностики острой лучевой болезни (Мейсель, Сондак, 1955; Сергель, Клименко, 1957). Получены данные, свидетельствующие о прогностическом значении исходного люминесцентного свечения крови и костного мозга в течении и исходе острой лучевой болезни (Ваганова, 1958).

Люминесцентно-микроскопический анализ совместно с другими методами гематологического исследования был нами использован для изучения влияния некоторых фармакологических средств, применяемых с целью профилактики и терапии острой лучевой болезни. Одновременно была предпринята попытка выяснения участия нейро-гуморальных веществ в регуляции люминесцентных свойств крови, поскольку доказана важная роль нарушений деятельности вегетативной нервной системы при лучевой патологии (Кузнецова, 1957; Маслова, 1959).

В механизме изменений люминесцентных свойств лейкоцитов и крови в целом при действии ионизирующей радиации бесспорно ведущая роль принадлежит нарушениям нуклеинового обмена, весьма чувствительного к облучению (Семенов, 1952; Ларионов, 1954; Кузин, 1957; Носалевич, Колесникова, 1958, и др.).

Однако изменения свечения лейкоцитов, в особенности наступающие сразу после облучения (или через 5—10 мин.), и фазы так называемой нормализации объяснить только нарушениями синтеза и соотношения ДНК и РНК не представляется возможным, так, например, О. М. Носалевич и Г. С. Колесникова (1958) наблюдали снижение концентрации ДНК в кроветворных органах у крыс к 48 часам только после облучения в большой дозе (1050 р). При меньших дозах облучения концентрация ДНК снижалась после предварительного повышения, однако ее уровень не был ниже исходного (450 и 900 р). Далее, проблема взаимоотношений ДНК и РНК считается сложнее равновесных состояний обеих нуклеиновых кислот. Использование C^{14} выявило несомненную задержку синтеза ДНК, не связанную с уровнем содержания и синтеза РНК (Paoletti, 1955). Наконец, необходимо учитывать, что само по себе нарушение люминесценции не является специфическим признаком для лучевой болезни, так как внешне сходные изменения наблюдаются и при воздействиях нелучевой природы, при которых трудно предполагать развитие резких нарушений нуклеинового обмена.

По-видимому, механизм изменений свечения крови при различных патологических состояниях различен и зависит как от нарушений нуклеинового обмена, так и вообще от состояния обмена веществ, в частности окислительно-восстановительных процессов, играющих важную роль

в электроадсорбции акридин-оранжа. Последний использовался нами в качестве флуорохрома. Определенное значение имеют колебания pH, причем их следует рассматривать с точки зрения условий диссоциации и электростатического связывания катионов акридин-оранжа с отрицательно заряженными частицами белка (Kosenow, 1956).

Применяемый в экспериментах акридин-оранж является основным красителем, катионы которого лучше проникают в клетки с повышенным редокспотенциалом. Оказалось, что ткани с более высокой интенсивностью обмена веществ показывают большую поглощаемость акридин-оранжа. Следовательно, окислительный потенциал обуславливает различие в интенсивности поглощения флуорохрома (Schümmelieder, 1950).

Хорошо известно, что вегетативная нервная система влияет на химические процессы в тканях. Гуморальное действие вегетативной нервной системы реализуется посредством влияния активных веществ, подобных адреналину и ацетилхолину, которые образуются в афферах при их возбуждении. Исходя из этих данных, было применено введение медиаторов в различных дозах с целью выяснения их влияния на люминесцентные свойства крови.

Опыты с адреналином. Опыты проводили на необлученных крысах, которым вводили подкожно по 100 γ адреналина.

Уровень лейкоцитов и люминесценция крови определялись до введения и через 1, 3, 24, 72 часа и 6 суток после введения. Адреналин в дозе 100 γ у 6 крыс (№№ 1—6) уже через 1 час вызывал зеленое свечение фона и отчетливую люминесценцию эритроцитов, которая в 50% случаев была непродолжительной и лишь в половине случаев удерживалась до 24 часов. Нормализация фона произошла примерно через 1 сутки после введения адреналина.

Отмечалось уменьшение содержания лейкоцитов с нормальным свечением, что особенно отчетливо проявилось на 3-и сутки после введения медиатора. На 6-е сутки люминесценция крови не отличалась от исходной картины. Рис. 1 (крыса № 6) служит иллюстрацией описанных изменений. До введения адреналина у крысы фон крови был темный — 80% лейкоцитов обнаруживали нормальное свечение. Уже через час после введения фон стал зеленым и выявилась люминесценция эритроцитов. На 3-и сутки содержание лейкоцитов с нормальным свечением уменьшилось наполовину и составило 40%. Средние данные, отражающие изменения по всей группе, представлены на рис. 2.

Уровень лейкоцитов крови изменился в направлении увеличения в среднем на 3400 в 1 мм^3 после начального кратковременного снижения. Адреналин в дозе 10 γ вводился 5 крысам (№№ 13—17). Исследование про-

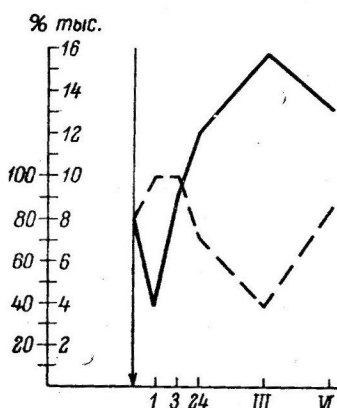


Рис. 1. Динамика изменений люминесценции лейкоцитов у крысы № 6 после введения 100 γ адреналина.

По оси ординат — нормальная люминесценция лейкоцитов (в % — левый ряд цифр) и количество лейкоцитов (в тыс. в 1 мм^3 — правый ряд цифр); по оси абсцисс — время после введения адреналина в минутах, часах (арабские цифры) и сутках (римские цифры). Сплошная линия — количество лейкоцитов; прерывистая — нормальная люминесценция лейкоцитов. Стрелка — введение адреналина.

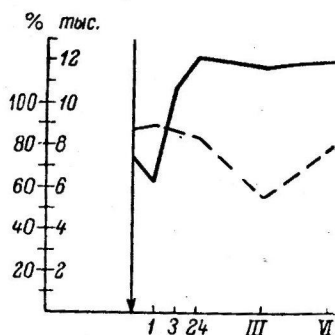


Рис. 2. Средние величины изменений люминесценции лейкоцитов по группе крыс (№№ 1—6), которым однократно вводился адреналин (100 γ).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

водилось через 30 мин. после воздействия, 3, 48 часов и далее на 4, 6, 10, 13, 17-е и 38-е сутки. Особенностью опытов с применением малых доз адреналина является исходное низкое содержание лейкоцитов с нормальным свечением (в среднем 26%).

Введение адреналина у всех крыс уже через 30 мин. сопровождалось полной нормализацией свечения лейкоцитов, удерживавшейся до 3 часов, затем ко 2-м суткам она сменилась ухудшением люминесцентной картины, и снова наблюдалось волнообразное улучшение люминесценции крови. На 10—13-е сутки содержание лейкоцитов с нормальным свечением составило 68—96%, через 38 суток — около 90%, что свидетельствует об устойчивом увеличении содержания лейкоцитов с нормальным свечением.

Особенностью действия малых доз адреналина явился параллелизм в изменениях уровня лейкоцитов и их нормальными люминесцентными свойствами.

Сравнение действия различных доз адреналина позволяет считать, что малые дозы, порядка 10 γ обладают нормализующим влиянием по отношению к люминесцентным свойствам лейкоцитов.

Опыты с ацетилхолином. Большая доза ацетилхолина (8 мг) вводилась 6 крысам. Люминесценция крови изучалась через 30 мин., 3, 48 часов, а также на 3, 5, 7, 11-е и 17-е сутки после действия медиатора.

Влияние ацетилхолина проявилось через 30 мин.—3 часа в форме зеленого свечения плазмы крови и люминесценции эритроцитов. На 2—3-е сутки снижение процентного содержания лейкоцитов с нормальным свечением достигло наибольших величин и составило около 12%. Это ухудшение люминесцентных свойств у 2 крыс (№№ 9 и 10) наблюдалось значительно позднее (на 11—17-е сутки), когда у других крыс люминесценция лейкоцитов уже возвращалась к исходному состоянию.

На рис. 3 показана динамика изменений уровня лейкоцитов у крысы № 12 и люминесцентных свойств крови при действии ацетилхолина в дозе 8 мг. Ухудшение свечения проявилось на 2-е сутки, число лейкоцитов с нормальной люминесценцией уменьшилось с 86% до 28%.

Данные по группе в целом представлены на рис. 4. Видно, что кратковременное увеличение уровня лейкоцитов сразу после введения медиатора затем сменилось волнообразными колебаниями с последующим значительным уменьшением содержания лейкоцитов.

Ацетилхолин в количестве 600 γ вводился 6 крысам (№№ 24—29). У 4 из них (№№ 24, 26, 28 и 29) содержание лейкоцитов с нормальным свечением быстро снизилось на 34—72% (в среднем на 40%). Снижение было не длительным и уже через 2 часа сменилось улучшением люминесцентной

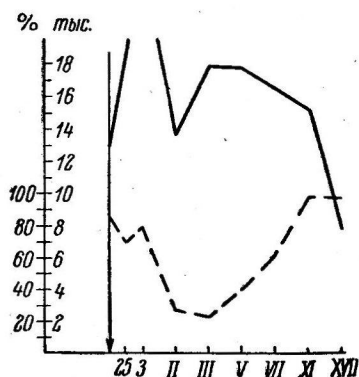


Рис. 3. Динамика изменений люминесценции лейкоцитов у крысы № 12 после введения ацетилхолина в дозе 8 мг.

Стрелка — введение ацетилхолина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

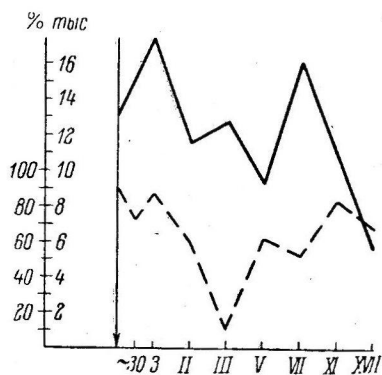


Рис. 4. Средние данные по группе крыс (№№ 7—12), которым вводился однократно ацетилхолин в дозе 8 мг.

Стрелка — введение ацетилхолина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

картины крови. Однако исходная картина свечения наблюдалась лишь на 7-е сутки после введения ацетилхолина.

Изменения у крыс №№ 25 и 27 характеризовались временной нормализацией в одном случае (№ 25) и зеленым свечением фона с люминесценцией эритроцитов в другом (крыса № 27). Определенной зависимости между уровнем лейкоцитов и люминесценцией не отмечалось.

ВЫВОДЫ

1. Сопоставление данных, полученных при введении различных количеств ацетилхолина, говорит о принципиально однотипных изменениях люминесценции лейкоцитов, однако их выраженность и степень не одинаковы и зависят от количества медиатора и исходного состояния. Временное ухудшение люминесценции лейкоцитов более выражено при применении больших доз ацетилхолина.

2. Несмотря на различную химическую природу и неодинаковое физиологическое действие адреналина и ацетилхолина, большие дозы этих медиаторов вызывают временное ухудшение люминесценции крови. Характерно совпадение во времени (на 3-и сутки) максимального уменьшения содержания лейкоцитов с нормальным свечением как при введении адреналина (100 γ), так и ацетилхолина (8 мг).

3. При применении адреналина в количестве 10 γ наблюдается нормализующее действие. Следовательно, один и тот же медиатор, но примененный в различной дозе и при различном исходном состоянии, оказывает на люминесценцию крови не одинаковое действие.

ЛИТЕРАТУРА

- Ваганова Н. Т., Тез. докл. Научн. конфер. по пробл. «Ранние механизмы лучевых поражений», 45, Харьков, 1958.
 Кузин А. М., Изв. АН СССР, серия биол., 3, 273, 1957.
 Кузнецова Н. Е., Тез. докл. Конфер. по пробл. «Патогенез, клиника и профилактика лучевой болезни», Л., 1957.
 Ларионов Л. Ф., Вестн. рентгенолог. и радиол., 2, 3, 1954.
 Маслова А. Ф., Мед. радиол., 4, № 12, 36, 1959.
 Мейсель М. Н., В. А. Сондак, ДАН СССР, 105, 6, 1221, 1955.
 Носалевич О. М., Г. С. Колесникова, Тез. докл. Научн. конфер. по пробл. «Ранние механизмы лучевых поражений», 34, Харьков, 1958.
 Семенов Л. Ф. Изменения тканевых нуклеопротеидов при действии рентгеновых лучей на организм. Дисс. Л., 1952.
 Сергелъ О. С., А. А. Клименко, Вестн. рентгенолог. и радиол., 5, 76, 1957.
 Kosenow W. Lebende Blutzellen im Fluoreszenz. u. Phasenkontrastmikroskop. Basel, 1956.
 Paolletti M., Nuntius radiol., 21, 5, 325, 1955.
 Schümmelfeder N., Virsh. Archiv pathol. anat. Physiol. klin. Med., 318, H. 1, 119, 1950.

Поступило 29 IV 1961

INFLUENCE OF ADRENALINE AND ACETYLCHOLINE ON BLOOD LUMINESCENCE

By N. K. Sviridov

From the Radiological Department, Roentgeno-Radiological Research Institute, RSFSR Ministry of Health, Moscow

БЕЛОК И БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ЗДОРОВЫХ КОШЕК

И. А. Ильинский

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

Кошка как лабораторное животное все шире используется для физиологических экспериментов. Однако сведения о морфологии и биохимии крови этого животного довольно скудны. Недостаточно изучены, в частности, белки их кровяной сыворотки.

В отечественной литературе имеются единичные указания по этому вопросу. Так А. Ф. Криницкий (1958), осаждая сывороточные белки смесью спирта с ацетоном и разделяя их на альбумины и глобулины с помощью удаления последних сернокислым магнием, получил следующие величины содержания белка в сыворотке крови (в г %): общий белок — 6.8 (8.0—5.4), альбумины — 3.7 (4.2—3.4), глобулины — 3.1 (3.8—2.0). Более полные данные в отношении содержания белка и его фракций, полученные с использованием метода высаливания, представлены А. М. Махлиной (1958): общий белок — 6.76, альбумины — 2.94, α -глобулины — 1.20, β -глобулины — 1.56, γ -глобулины — 1.28, альбумино-глобулиновый коэффициент (А/Г) — 0.76. Сведения о содержании белка и его фракций в крови кошек, имеющиеся в зарубежной литературе, обобщены Шермером (Schermer, 1958). Из его сводки следует, что те данные, которые получены с использованием старых методов исследования, очень ограничены. Так, по Шульцу и Крюгеру (Schulz, Krüger, 1925), содержание общего белка равно 8.42 г%, альбуминов — 5.86 г%, глобулинов — 2.56 г%; по Клинебергеру (Cleneberger, 1927) содержание общего белка при определении рефрактометрическим методом колеблется от 7.5 до 8.53 г%. Те же сведения о белках крови, которые относятся к последнему времени, хотя и основаны на применении метода электрофореза на бумаге, однако охватывают очень малое число наблюдений (Chopard, 1954; Schermer, 1958).

Таблица 1

Средние показатели, полученные Шопардом у 4 кошек,
и собственные наблюдения Шермера на 2 кошках
(фракции представлены в процентах к общему белку)

Авторы	Общий белок	Аль-бумины	Глобулины		
			α	β	γ
Шопард	6.79 г%	49.0	24.7	8.9	17.4
Шермер	— {	32.2	15.8	8.4	44.6
		46.4	10.1	19.3	24.2

Как явствует из данных табл. 1, достаточно полного представления о белке и белковых фракциях сыворотки крови здоровых кошек до сих пор нет.

Наши исследования велись на 30 здоровых разномастных кошках обоего пола в осенне-зимний период. Для получения сыворотки бралась

периферическая кровь. Содержание общего белка определялось посредством биуретовой реакции с последующим колориметрированием на электрофотоколориметре при зеленом светофильтре. Предварительная калибровка была осуществлена путем сопоставления интенсивности окрашивания с результатами определения белкового азота по микрометоду Кьельдаля. Белковые фракции выделялись на полосках фильтровальной бумаги длиной 40 см и шириной 4 см, помещаемых в камеру аппарата типа ЭФА-1. Разгонка продолжалась в течение 22 часов при напряжении тока 150 в и силе 0.2—0.3 ма на каждый сантиметр ширины полоски. Используемый веронал — ацетатный буфер имел рН равный 8.6. После разгонки фракций полоски бумаги высушивались в течение 30 мин. при комнатной температуре, затем фиксировались в сушильном шкафу при температуре 80° также 30 мин. Обработанные таким образом полосы окрашивались бромфенолсиним и шестикратно отмывались в 2%-х растворах уксусной кислоты, по 15 мин. в каждом растворе. Далее полосы высушивались при комнатной температуре.

При таком проведении анализа удавалось четко выделить следующие белковые фракции: альбумины и глобулины (α_1 , α_2 , β , γ). Для дальнейшей обработки электрофореграмм мы решили воспользоваться методом элюирования, так как этот метод является более точным, чем денситометрия (Ледерер, 1956; Тодоров, 1960, и др.). Для этого полосы разрезали на части, соответствующие выделенным фракциям, и производили элюирование 0.1 н. раствором NaOH в течение 3 часов. Учитывая, что альбумины сорбируют краску в среднем в 2 раза больше, нежели глобулины, для элюции альбуминов брали двойное количество растворителя. Окрашенные пробы колориметрировали при зеленом светофильтре на электрофотоколориметре. По экстинкциям рассчитывали содержание белковых фракций. Все данные обрабатывались вариационно-статистическим методом. Результаты исследования приведены в табл. 2.

Таблица 2

Содержание белка и белковых фракций в сыворотке крови у кошек (в г%)

Показатель	Общий белок	Альбумины	Глобулины				A/G
			α_1	α_2	β	γ	
<i>M</i> *	7.43	2.46	0.37	1.41	1.02	2.17	0.50
<i>m</i> **	± 0.096	± 0.052	± 0.025	± 0.043	± 0.028	± 0.062	—
Процентное соотношение	100.0	33.1	5.0	18.9	13.8	29.2	—

* *M* — среднее арифметическое.

** *m* — средняя ошибка среднего арифметического.

Обращает на себя внимание значительное содержание γ -глобулиновой фракции в сыворотке крови кошек, что отчасти сказывается и на довольно низком альбумино-глобулиновом (A/G) коэффициенте.

ЛИТЕРАТУРА

- К р и н и ц к и й А. Ф. Расчетные и справочные таблицы для биохимических и клинических лабораторий. Киев, 1958.
 Л е д е р е р М. Введение в электрофорез на бумаге и родственные методы. Изд. ИЛ, М., 1956.
 М а х л и н а А. М. В кн.: Вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости, 134. Л., 1958.
 Т о д о р о в И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1960.
 C h o r a r d P. (1954). Цит. по: S. Schermer, 1958.
 C l i e n e b e r g e r C. (1927). Цит. по: S. Schermer, 1958.
 S c h e r m e r S. Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig, 1958.
 S c h u l z F. W., F. V. K r ü g e r (1925). Цит. по: S. Schermer, 1958.

УСТОЙЧИВОСТЬ МЫШЕЧНОЙ И МОЗГОВОЙ ТКАНЕЙ К ДЕЙСТВИЮ АЛЬТЕРИРУЮЩИХ АГЕНТОВ У НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

З. И. Барбашова и В. В. Васильева

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

Резистентность или устойчивость организма и его отдельных тканей к действию неблагоприятных факторов внешней среды является важной, но недостаточно изученной проблемой. Для понимания природы резистентности в первую очередь необходимы знания об ее изменчивости в фило- и онтогенезе живых существ, о соотношении общей резистентности, т. е. резистентности целостного организма, с одной стороны, и его отдельных органов и тканевых структур — с другой.

Нельзя сказать, что в литературе этот вопрос совсем не освещен. Описано, например, что чем выше организация животного, т. е. чем выше оно стоит на филогенетической лестнице, тем ниже его общая, или организменная, резистентность по отношению к действию некоторых неблагоприятных факторов внешней среды, например: ионизирующего излучения (Шалиро, 1956), гипоксии (Сиротинин, 1941, 1952; Иванов, 1958), наркоза (Макаров, 1938), некоторых токсинов (Сиротинин, 1952) и ряда других агентов. Вместе с тем известно, что усложнение ц. н. с. и особенно появление теплокровности сопряжено с возникновением и совершенствованием все новых и новых форм компенсаторных механизмов, обеспечивающих тонкое приспособление высших животных к меняющимся условиям окружающей природы, повышающих их видовую устойчивость.

Что касается устойчивости отдельных тканей, то сведения, которыми мы располагаем, не многочисленны. В работах, выполненных Б. П. Ушаковым с соавторами (1954, 1959, 1960), обнаружено, что мышечная ткань беспозвоночных животных менее реактивна и более устойчива к действию различных альтерирующих агентов по сравнению с мышечными структурами позвоночных животных. Однако такая закономерность отмечалась лишь при действии на ткани низких концентраций агентов. Применение высоких концентраций альтерирующих агентов, напротив, выявляло меньшую реактивность и более высокую устойчивость к альтерации в тканях позвоночных животных по сравнению с беспозвоночными.

Соотношение организменной и тканевой устойчивости является сложным и еще совсем не изученным вопросом. Прежде всего следует учесть, что механизм действия альтерирующих агентов на организм как целое и на отдельные его ткани может быть совершенно различным. Так, например, в случае общего наркоза, как показал П. В. Макаров (1938), выступает на первый план реактивность нервной системы в целом. При этом отдельные ткани, входящие в состав организма (в том числе и нервные клетки), остаются ненаркотизированными. Клеточный же или тканевой наркоз сводится к паранекротическому изменению структуры живого вещества ткани.

Мы предприняли изучение сравнительной характеристики устойчивости к альтерирующим агентам различной природы для отдельных тканей в фило- и онтогенезе. В настоящем сообщении приводится материал об устойчивости мышечной и мозговой тканей у некоторых позвоночных животных.

МЕТОДИКА

Исследованию подвергалась мышечная и мозговая ткань двух представителей холоднокровных (рыба и амфибия) и двух представителей теплокровных животных (птица и млекопитающее). Для сравнения брались мышца сердца и передний мозг. Вышеуказанные ткани быстро отпрепаровывались у только что декапитированного

животного и подвергались обработке. Одно полушарие переднего мозга помещалось в среду с альтерирующим агентом; другое — контрольное — в рингеровский раствор. Аналогично поступали и с сердечной мышцей, с той лишь разницей, что опытные и контрольные мышцы брались от двух разных животных.

Альтерирующие агенты были выбраны различной природы: 50°-й спирт, гипотонический раствор NaCl (0.225%-й) и 0.5%-й раствор KCN. Для оценки степени паранекротических изменений ткани мы пользовались методом витального окрашивания по Насонову—Александрову. В качестве витального красителя применялся нейтральный красный. Для количественного определения степени альтерации связанный тканью краситель экстрагировался 70°-м подкисленным этиловым спиртом. Полученные вытяжки колориметрировались на фотоколориметре ФЭКН-57. Количество сорбирован-

Количество сорбированного красителя (КСК)
альтерированной тканью (в % от контроля)

	Речной каarp	Лягушка	Голубь	Крыса
Передний мозг				
50°-й спирт				
Количество опытов	8	10	12	13
Пределы колебаний КСК	63—104	93—136	83—167	150—200
$M \pm m$	80 $\pm$ 4.7	110 $\pm$ 4.1	127 $\pm$ 7.1	175 $\pm$ 4.4
0.225%-й NaCl				
Количество опытов	11	8	11	10
Пределы колебаний КСК	90—131	101—132	174—217	152—196
$M \pm m$	118 $\pm$ 4.1	115 $\pm$ 4.6	194 $\pm$ 4.1	174 $\pm$ 1.3
0.5%-й KCN				
Количество опытов	—	6	10	10
Пределы колебаний КСК	—	124—156	155—262	171—383
$M \pm m$	—	142 $\pm$ 8.3	220 $\pm$ 10.4	239 $\pm$ 15.3
Мышца предсердия				
50°-й спирт				
Количество опытов	6	10	9	16
Пределы колебаний КСК	134—249	117—195	246—487	210—415
$M \pm m$	193 $\pm$ 18.5	161 $\pm$ 8.99	391 $\pm$ 22.6	295 $\pm$ 16.9
0.225%-й NaCl				
Количество опытов	10	10	10	9
Пределы колебаний КСК	105—127	104—167	202—358	164—248
$M \pm m$	114 $\pm$ 2.1	137 $\pm$ 7.0	275 $\pm$ 16.6	200 $\pm$ 10.1
0.5%-й KCN				
Количество опытов	—	9	10	10
Пределы колебаний КСК	—	120—206	255—492	308—700
$M \pm m$	—	164 $\pm$ 13.5	373 $\pm$ 21.8	491 $\pm$ 41.5

ного опытным кусочком ткани красителя выражалось в процентах по отношению к количеству красителя сорбированного контрольной тканью. С целью стандартизации условий опыта экстракция красителя производилась из кусочков плаща (у рыб и лягушек) или коры полушарий переднего мозга (у голубей и крыс). Эти кусочки вырезались одинаковым штампом, по возможности из одних и тех же участков целиком окрашенных полушарий переднего мозга. Из мышцы сердца всегда бралось правое предсердие, как более тонкостенное и равномерно прокрашиваемое. Все результаты подвергались статистической обработке.

Следует обратить внимание на детали методики. Контрольные полушария переднего мозга или сердечные мышцы выдерживались в рингеровском растворе в течение 15 мин. и затем окрашивались при тех же условиях, что и опытные ткани. Опытные кусочки тканей сразу после извлечения погружались в среду, содержащую альтерирующий агент. В 50°-м спирте (приготовленном на рингеровском растворе) ткани выдерживались в течение 10 мин., после чего отмывались в рингеровском растворе. Последующая окраска производилась в течение 20 мин. при 20° в 0.05%-м растворе нейтрального красного, приготовленного на рингеровском растворе без соды. В 0.225%-м растворе хлористого натрия мозг находился 15 мин., а предсердие 1 ч. 30 м. Окраска производилась 0.1%-м раствором нейтрального красного. Мозг окрашивался

в течение 10 мин., предсердие — 20 мин. Опыты с гипотоническим раствором хлористого натрия на холоднокровных животных ставились при комнатной температуре (18°), на теплокровных животных при 39°. В опытах с цианидами мозг и предсердие погружались в 0.5%-й раствор KCN (на рингеровском растворе) на 4 часа. Затем ткани отмывались в рингеровском растворе в течение 10 мин. и окрашивались 1%-м раствором красителя в течение 5 мин. при 20°.

Применение неодинаковой длительности окрашивания и концентрации красителя в опытах с разными агентами диктовалось необходимостью подбора оптимальных условий для данного агента. Нам было важнее сравнить сорбционные свойства мышечной и мозговой тканей у разных животных при действии одного какого-то агента, чем стремиться установить разницу в действии разных агентов на одну и ту же ткань. В силу указанных обстоятельств величины сорбции красителя каким-либо одним видом ткани у одного и того же вида животного в опытах с разными агентами сравнивать нельзя.

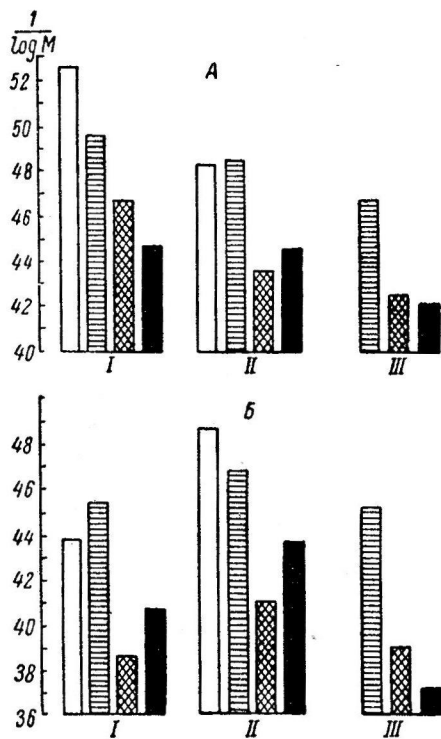
РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты представлены в таблице, где приведены количество опытов в каждой серии экспериментов, минимальные и максимальные величины сорбции красителя, а также средние величины сорбции и их квадратические ошибки. Из данных таблицы видно, что средние результаты для каждой серии опытов статистически вполне достоверны.

Прежде чем приступить к рассмотрению полученных материалов, следует напомнить, что, согласно теории Д. Н. Насонова и В. Я. Александрова (1940), чем сильнее выражены паранекротические изменения в тканях под влиянием действия альтерирующего агента, тем больше ими сорбируется красителя. При равной силе внешнего воздействия на различные ткани наиболее устойчивыми из них будут те, которые меньше альтерируются, а следовательно, меньше сорбируют красителя. Таким образом, величина сорбции красителя обратно пропорциональна устойчивости ткани. Исходя из этого, мерилом устойчивости мы брали обратную величину от количества сорбированного красителя.

Полученные данные изображены на приводимых таблице и рисунке. Прежде всего обращает на себя внимание, что мозговая ткань и сердечные мышцы теплокровных животных (голубя и крысы) при действии на них всеми тремя избранными нами альтерирующими агентами отличаются меньшей устойчивостью, чем соответствующие ткани холоднокровных животных (речного карпа и лягушки). Разница во всех случаях статистически достоверна ($\alpha < 0.999$). Поскольку такая закономерность отмечена как для мышечной, так и для мозговой ткани в условиях действия агентов, сильно различающихся по своей природе, мы считаем себя вправе говорить о понижении неспецифической устойчивости тканей.

Таковую же направленность выявили в своих опытах Б. П. Ушаков с соавторами при сравнении устойчивости мышечной ткани у беспозвоночных



Средние величины устойчивости мозговой ткани (А) и сердечной мышцы (В) при действии 50%-го спирта (I), 0.225%-го NaCl (II) и 0.5%-го KCN (III).

По оси ординат — обратные величины логарифма М (величины М взяты из табл. 1). Столбики: белые — речной карп; с горизонтальной штриховкой — лягушка; с двойной штриховкой — голубь; черные — крыса.

животных, с одной стороны, и низших позвоночных, — с другой (при действии низких концентраций альтерирующих агентов). Результаты их опытов также указывают на изменение неспецифической устойчивости, поскольку мышцы наиболее устойчивые к тиоловым ядам оказывались более устойчивыми и к другим альтерирующим агентам иной природы (хлористому калию и другим).

Меньшая величина неспецифической устойчивости тканей позвоночных животных по сравнению с беспозвоночными (опыты Б. П. Ушакова с соавторами) и теплокровных по сравнению с холоднокровными (наши опыты) — хорошо коррелирует с филогенетической направленностью изменения общей резистентности целостного организма (Макаров, 1938; Сиротинин, 1941, 1952; Шапиро, 1956; Иванов, 1958).

Что касается сравнительной оценки устойчивости тканей у животных в пределах одной большой систематической группы (теплокровных или холоднокровных), то наш небольшой материал пока не позволяет сделать какие-либо окончательные выводы по этому поводу. Мы брали животных, относящихся только к одному виду целого класса, чего, конечно, недостаточно. Кроме того, ни домашний голубь, ни тем более лабораторная белая крыса, не могут считаться типичными представителями класса птиц и млекопитающих. Но, рассматривая голубя и крысу просто как двух представителей теплокровных животных, хочется обратить внимание на некоторое своеобразие полученного материала. Так например, под влиянием цианидов (см. рисунок, А, III и Б, III) кора головного мозга и сердечная мышца крысы оказываются менее устойчивыми. Иная картина наблюдается при действии гипотонического раствора хлористого натрия (см. рисунок, А, II и Б, II). В этом случае наименее устойчивыми к гипоосмии являются мышечная и мозговая ткани голубя, а не крысы. Наконец, в опытах со спиртом наименьшая устойчивость отмечена для сердечной мышцы у голубя (см. рисунок, Б, I), а для ткани мозга — у крысы (см. рисунок, А, I). Во всех случаях разница была статистически достоверной.

Можно легко понять причины большей устойчивости тканей голубя к цианидам, исходя из более высоких возможностей анаэробного способа производства энергии у голубя по сравнению с крысой (Вержбинская, 1956). Но гораздо сложнее разобраться в причинах неодинаковой устойчивости тканей голубя и крысы при действии на них спирта и гипотонического раствора хлористого натрия. Для этого нужно прежде всего точно знать механизм действия этих агентов, а также иметь четкое представление о субстрате, на который они действуют. На данном начальном этапе наших исследований можно только предполагать, что при сравнительной оценке устойчивости тканей в пределах одной большой систематической группы животных (например теплокровных) или в одном и том же организме для разных тканей следует различать и род агента, и структурные особенности ткани, на которую действует агент.

ВЫВОДЫ

Изучалась устойчивость мозговой и мышечной тканей речного карпа, лягушки, голубя и белой крысы к действию спирта, гипотонического раствора хлористого натрия и цианидов. Критерием устойчивости служило изменение сорбции тканями нейтрального красного при действии перечисленных альтерирующих агентов. Полученные результаты указывают на то, что мозговая ткань и сердечная мышца теплокровных животных (голубь и крыса) менее устойчивы к альтерирующим воздействиям, чем те же ткани у холоднокровных животных (речной карп и лягушка).

ЛИТЕРАТУРА

- В е р ж б и н с к а я Н. А. В сб.: Материалы по эволюционной физиологии. Изд. АН СССР, 1, 59. М.—Л., 1956.
И в а н о в К. П. В сб.: Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Изд. АН УССР, 216. Киев, 1958.

- Макаров П. В., Арх. анатом., гистолог. и эмбриолог., 19, в. 1—2, 5, 1938.
Насонов Д. Н. и В. Я. Александров. Реакция живого вещества на
внешние воздействия. Изд. АН СССР, Л.—М., 1940.
Сиротинин Н. Н., Клин. мед., 19, в. 3, 5, 1941; Проблемы реактивности и шока,
8. Медгиз, М., 1952.
Ушаков Б. П., С. В. Гастева, ДАН СССР, 128, № 3, 638, 1959.
Ушаков Б. П., С. А. Кроленко, Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 208,
1954; ДАН СССР, 133, № 3, 726, 1960.
Шапиро Н. И. Очерки по радиобиологии, 97. Изд. АН СССР, М., 1956.

Поступило 24 V 1961

RESISTENCE OF MUSCLE AND BRAIN TISSUES TO THE EFFECTS OF
ALTERATING AGENTS IN CERTAIN VERTEBRATES

By Z. I. Barbashova and V. V. Vassilieva

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

О ПЕРЕДАЧЕ ИМПУЛЬСОВ СИМПАТИЧЕСКОГО
МОТОРНОГО НЕРВА НА ГЛАДКУЮ МЫШЦУ

Р. С. Орлов

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

Моторная иннервация гладких мышц позвоночных за последние годы рассматривалась и изучалась рядом авторов (Bozler, 1948; Caesar, Edwards, Ruska, 1957; Ruska, 1958). Последние авторы опровергли представление о синцитиальном строении и доказали клеточную природу гладкомышечных структур.

Исследования на изолированных полосках гладких мышц тонкого кишечника, проведенные с помощью микроэлектродов, показали, что медиаторы — ацетилхолин и адреналин, введенные в окружающий полосу раствор, вызывают противоположные изменения мембранного потенциала. Возбуждающий эффект ацетилхолина на клетки *tenia coli* проявляется в деполяризации и падении величины мембранного потенциала. Тормозящее действие адреналина связано с развитием гиперполяризации клеточной поверхности (Bülbring, 1957; Burnstock, 1958). Однако авторы ограничились фармакологическим анализом, не решая вопроса о механизмах влияния двойной иннервации гладкой мышцы. Лишь в самое последнее время Бёрнсток и Хольман (Burnstock, Holman, 1961) на изолированной полоске *vas. deferens* в ответ на раздражение подчревного нерва зарегистрировали сдвиги мембранного потенциала гладкомышечных клеток, имеющие все свойства синаптических потенциалов.

Для анализа механизмов передачи импульса с двигательных нервов на гладкую мышцу удобнее использовать структуры, лишенные внутриорганных ганглиозных элементов. Таким объектом, относящимся к группе «унитарных» (по терминологии Bozler, 1948) висцеральных мышц, является *m. retractor penis* собаки.

Ранее (Орлов, 1961) нами были описаны изменения мембранного потенциала этой гладкой мышцы при раздражении симпатических и парасимпатических нервов в условиях внутриклеточного отведения. Было показано, что передача возбуждения с симпатического нерва связана с развитием деполяризации мембраны мышечной клетки (Д. М.), достижение критического уровня которой вело к появлению пиковых потенциалов (П. П.). Было высказано предположение, что развитие волны постсинаптической деполяризации связано с выделением медиатора во время возбуждения симпатического моторного нерва.

В настоящей работе приводятся результаты исследований механизма передачи импульса симпатических нервных волокон при внутриклеточной регистрации потенциалов гладкой мышцы *m. retractor penis*.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 30 собаках под морфинно-уретановым наркозом. Методика препаровки и внутриклеточной регистрации потенциалов гладкой мышцы подробно описана ранее (Орлов, 1961).

Для выявления участия симпатического медиатора в процессах передачи нервных импульсов на гладкомышечную клетку у 15 собак производилась электрокоагуляция мозгового вещества надпочечных желез.

В исследованиях А. В. Кибякова и его сотрудников (Кибяков, 1950; Хамитов, 1958; Кибяков и Хамитов, 1958) было показано, что после удаления мозгового вещества надпочечников наиболее выраженные нарушения функций симпатической иннервации гладких мышц развиваются на 7—9-е сутки после операции. Поэтому, как правило, опыты ставились именно в эти сроки после удаления мозгового вещества. Контроль содержания адренергических веществ в организме животных до и после демедуляции осуществлялся методом люминесцентного анализа по методике Лемана и Михаэлиса в модификации С. В. Сенкевича (1953). В части опытов с 1-го дня после операции и ежедневно демедулированным животным вводился внутримышечно адреналин (по 1.0 мл раствора в концентрации 1 : 1000).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Применение одиночных раздражающих стимулов различной длительности (от 5 до 20 мсек.) не вызывало П. П., но, как правило, приводило к небольшому уменьшению мембранного потенциала (М. П.). Если последовательно производить отведение потенциалов из клеток, расположенных

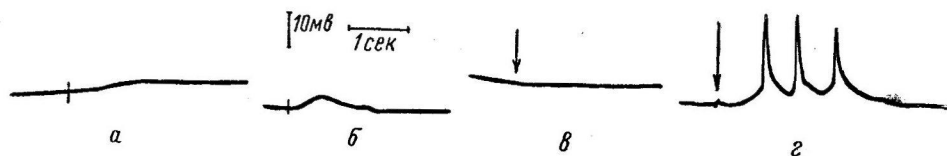


Рис. 1. Ответные реакции мышечных клеток на одиночные раздражения симпатического нерва и на адреналин $1 \cdot 10^{-6}$.

а — изменения М. П. в дистальных отделах; б — изменения М. П. в проксимальных отделах; в — действие адреналина до раздражения нерва; г — действие адреналина после 3 мин. подпороговой стимуляции.

Стрелка — момент введения адреналина.

в различных участках мышцы, перемещая электрод от ее дистальных участков в направлении к месту выхода мышцы из области промежности, то можно заметить, что характер ответа на одиночный импульс меняется. В клетках дистальных отделов мышцы падение величины М. П. в ответ на одиночное раздражение составляет 2—3 мв и развивается медленно. Для возникновения П. П. в этих клетках, расположенных на значительном расстоянии от места вхождения вегетативных аксонов, требуется ритмическая стимуляция. При этом время между раздражениями, необходимое для суммации последовательных возбуждений, не должно превышать 2—3 сек.

Если же регистрация осуществляется из участков, где, как можно предполагать, симпатические волокна вступают в мышцу, очень часто в ответ на одиночное раздражение регистрируется потенциал с амплитудой в 5—7 мв и длительностью 300—350 мсек. (рис. 1). При стимуляции симпатического нерва одиночными импульсами с интервалом 3—4 сек. можно регистрировать постепенное уменьшение М. П. и появление П. П.

Таким образом, одиночные нервные импульсы вызывают деполяризацию большего размера в мышечных клетках, расположенных ближе к участкам вхождения в мышцу аксонов. Можно предполагать, что небольшая величина деполяризации мембраны в ответ на одиночные импульсы в клетках, отдаленных от участков вхождения аксонов, объясняется малым количеством выделяющегося медиатора. Если высказанное предположение справедливо, то подпороговое раздражение, применяемое в течение некоторого времени, должно увеличивать освобождение медиатора. В силу этого гладкомышечная клетка дистальных отделов сможет развивать П. П. в ответ на одиночный стимул.

Раздражение постганглионарного симпатического нерва «подпороговыми» (для мышцы) прямоугольными импульсами, длительностью

10 мсек. с частотой 5 имп./сек., в течение 1—2 мин. вызывало постепенное уменьшение величины М. П. Нанесение одиночного надпорогового раздражения в конце 2-минутной «подпороговой» стимуляции нерва вызывало возникновение П. П. Как было показано нами ранее, подведение адреналина в концентрации 10^{-6} к поверхности гладкомышечного волокна вызывало развитие Д. М. и возникновение ритмических разрядов П. П. Уменьшение концентрации адреналина до 10^{-12} либо не вызывает изменений поляризации клеточной поверхности, либо эти изменения очень малы. Однако, если подводить к клеточной поверхности адреналин этой же концентрации после предварительной «подпороговой» стимуляции постганглионарного симпатического нерва, то обычно наблюдается развитие Д. М. и появление П. П. (рис. 1). По-видимому, подпороговая стимуляция способствует высвобождению адренергического медиатора в синаптических окончаниях, что и приводит к сдвигам поляризации поверхности мышечных клеток. Развитие Д. М. в ответ на ритмическое раздражение или на одиночный удар после предварительной подпороговой стимуляции позволяет связывать ее с суммационными процессами, разыгрывающимися на мембране мышечной клетки. Градуальность развития Д. М. отражает эффект последовательного действия медиатора, выделяющегося в ответ на отдельный нервный импульс.

Представляло большой интерес рассмотреть зависимость скорости развития постсинаптической Д. М. от частоты поступающих нервных импульсов. Ритмическая стимуляция постганглионарных симпатических волокон вызывает градуальную постсинаптическую деполяризацию, при достижении критического уровня которой возникают П. П. Как было показано ранее (Орлов, 1961), критическая величина Д. М. составляет в среднем 17.5 ± 2 мв. При раздражении постганглионарного симпатического нерва частотой 1—2 имп./сек. продолжительность Д. М. достигала 1.5 сек. Увеличение частоты раздражения до 5—20 имп./сек. уменьшало время развития Д. М. до 0.6—0.8 сек. Дальнейшее увеличение частоты стимуляции не ускоряло развития Д. М.; наоборот, частота раздражения свыше 30 имп./сек. замедляла скорость возникновения Д. М. Раздражение частотой 50—60 имп./сек. и более не вызывало уменьшения М. П., который или несколько увеличивался, или оставался без заметных изменений (рис. 2). По-видимому, отсутствие Д. М. в данном случае объясняется развитием пессимального торможения в пресинаптических окончаниях симпатического нерва. Подтверждением этому служит тот факт, что уменьшение частоты раздражения после некоторой задержки (от 2 до 3 сек.) вызывало развитие Д. М. и возникновение П. П.

Если по ходу редкой ритмической стимуляции (2—3 имп./сек.) после появления первых П. П. постепенно увеличивать частоту раздражения (примерно до 15—20 имп./сек.), то соответственно наблюдается увеличение частоты П. П. Учащение П. П. сопровождается замедлением скорости реполяризации каждого отдельного П. П. Вероятно, замедление скорости реполяризации, вызванное увеличенным поступлением симпатического медиатора, способствует более быстрому возникновению следующего очередного П. П. Действительно, на фоне ритмической спонтанной электрической активности клетки подведение к ее поверхности адреналина в концентрации 10^{-6} увеличивает частоту ритмических П. П. с одновременным увеличением времени реполяризации каждого П. П. Эти результаты совпадают с данными Бюлбринг (Bülbring, 1957). В опытах на изолированной полоске *tenia coli* ею было обнаружено, что деполяризующие агенты, в частности ацетилхолин, вызвали увеличение частоты ритмических П. П. синхронно с задержкой реполяризации каждого П. П.

Иногда увеличение частоты раздражения (даже до 15 имп./сек.) приводит к прекращению пиковой активности. Вместо П. П. регистрируется длительное платообразное негативное колебание, являющееся, по-видимому, результатом накопления симпатического медиатора, избыток ко-

торого создает затруднение для нормального хода реполяризационных процессов (рис. 2). В литературе описаны случаи задержки реполяризации П. П. в гладкой мышце. Бёрнсток и Проссер (Burnstok, Prosser, 1960) наблюдали при действии 0.1 %-го раствора хлористого бария или ацетилхолина в концентрации 10^{-6} на кишечную мышцу кошки увеличение времени реполяризации пиков и развитие плато.

Для дальнейшего анализа механизма передачи импульса с симпатического моторного нерва использовался метод временного нарушения синтеза симпатина.

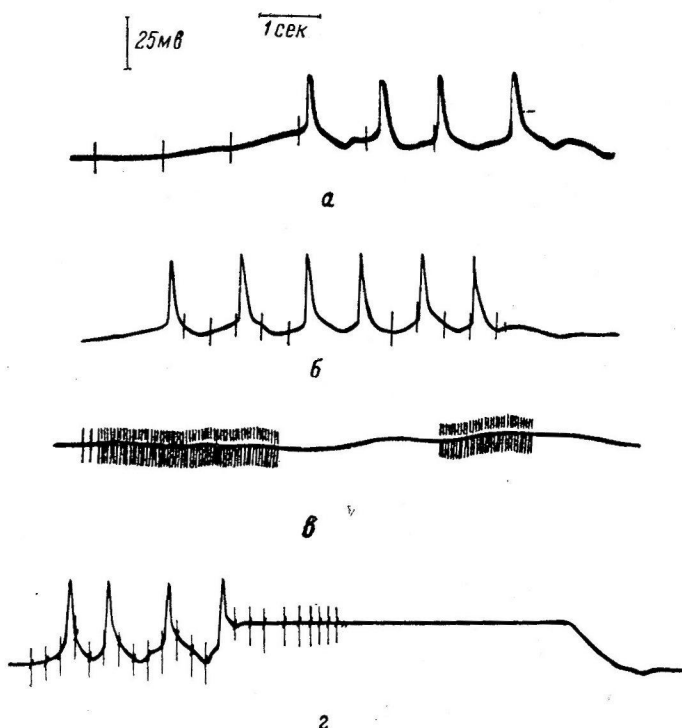


Рис. 2. Ответные реакции мышечных клеток на ритмическое раздражение симпатического нерва.

а — развитие Д. М. и П. П. на частоту раздражения 1 имп./сек.;
 б — развитие Д. М. и П. П. на частоту раздражения 3 имп./сек.;
 в — торможение реакции при частоте раздражения 50 имп./сек.;
 г — задержка реполяризации П. П.

Измерение М. П. у животных, лишенных мозгового вещества надпочечных желез, показало некоторое увеличение его по сравнению с нормой. В среднем, по результатам 115 измерений М. П. равнялся 56 ± 1 мВ, в то время как в норме его значение составляло 52 ± 2 мВ. При введении микроэлектрода в мышечную клетку неоперированных животных в большинстве случаев регистрировалась электрическая активность в виде медленных волн или в виде ритмической пиковой активности. После демедуляции спонтанная электрическая активность была выражена значительно слабее и в некоторых случаях отсутствовала.

Ритмическое раздражение постганглионарного симпатического нерва вызывало развитие Д. М. и появление П. П. Однако по сравнению с нормой скорость нарастания Д. М. замедлена. Требуется более длительное время и соответственно большее количество импульсов, чтобы вызвать появление П. П. Амплитуда П. П. колебалась в пределах 40—60 мВ, длительность — 150—200 мсек., т. е. эти параметры не отличались от исходных данных.

Если Д. М. возникала обычно в ответ на 3—4 импульса при частоте стимуляции 2—5 имп./сек., то у демедулированных животных требовалось для вызова ее 6—8 последовательных импульсов, а в некоторых опытах и больше (рис. 3.).

У неоперированных животных повторные раздражения постганглионарного симпатического нерва могут сравнительно долго вызывать Д. М. и П. П., причем каждое отдельное раздражение сопровождается следовой реакцией в виде ритмических «спонтанных» разрядов П. П. Повторными раздражениями симпатического нерва у демедулированных собак можно было вызвать Д. М. не более 2—3 раз, причем время развития Д. М. с ка-

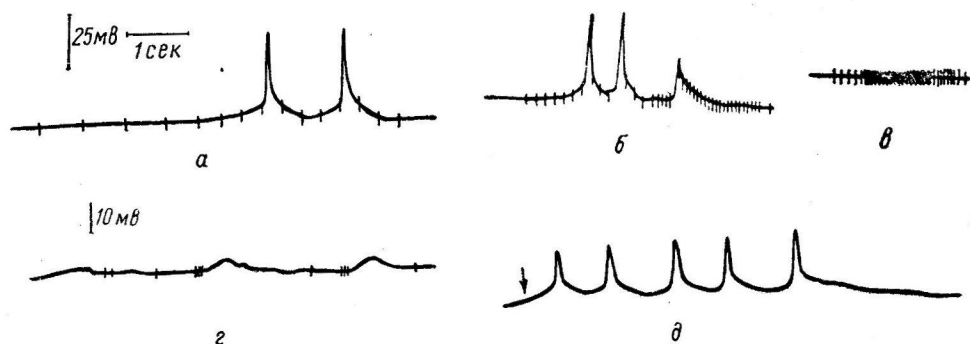


Рис. 3. Ответные реакции мышечных клеток на раздражение симпатического нерва у эпинефрэктомированных собак.

а — развитие Д. М. при частоте 2 имп./сек.; б, в — торможение Д. М. и П. П. при увеличении частоты раздражения; в — М. П. в клетках проксимального отдела мышцы при действии одиночных раздражений; г — П. П. при действии адреналина $1 \cdot 10^{-6}$.

ждым разом увеличивалось, а следовая «спонтанная» активность была незначительной.

В клетках проксимальных отделов мышцы при нанесении одиночных стимулов на симпатический нерв сдвиги М. П. не возникали. Необходимо было нанести 2—3 раздражения, чтобы вызвать изменение М. П. Подпороговое раздражение постганглионарного симпатического нерва в течение 2—5 мин. не оказывало сколько-нибудь заметного влияния на состояние М. П.

Характер ответных реакций мышечных клеток на различные частоты раздражения симпатического нерва у демедулированных животных также изменялся. Применение оптимальных частот раздражения 10—20 имп./сек. хотя и вызывало появление П. П., но быстро приводило к уменьшению их и полному исчезновению (рис. 3).

Увеличение частоты раздражения до 30—40 имп./сек. не вызывало Д. М., т. е. граница пессимальных частот смещалась вниз. Таким образом, изменения в ответах гладкомышечных клеток на раздражения симпатического нерва при демедуляции выражены достаточно отчетливо. Можно ли возникновение их объяснить уменьшением образующегося медиатора в синаптических окончаниях или же медиатора освобождается достаточно, но снижается чувствительность мембраны мышечных клеток? Контрольные определения содержания адренергических веществ в крови нормальных и оперированных животных показывают, что демедуляция резко снижает их количество на 7—8-й послеоперационные дни. У неоперированных собак содержание адренергических веществ колеблется в начале опыта в пределах 3.1—3.4 μ /мл и повышается в конце эксперимента до 4.1—4.8 μ /мл. В крови демедулированных животных в начале опыта количество адренергических веществ колеблется в пределах 0.2—0.15 μ /мл и в конце опыта 0.3—0.35 μ /мл. По данным А. Агеева, Л. Сивкова (1952), С. Сенкевича

(1953), в первые дни после демедуляции уменьшается содержание тканевого симпатина мочевого пузыря у собак. Следовательно, можно думать, что нарушения в механизмах передачи имеют отношение к недостаточному синтезу симпатического медиатора.

Если к поверхности мышечных клеток демедулированных животных подводить адреналин в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$, то наблюдается развитие Д. М. и П. П., не отличающихся от реакций гладкомышечных клеток в норме. Эти факты говорят против предположения о снижении чувствительности мембраны мышечных клеток после удаления мозгового вещества надпочечных желез.

Наконец, доказательством, указывающим на связь нарушений синаптической передачи с недостаточностью симпатинообразовательной функции, являются опыты, в которых демедулированным собакам вводился адреналин. В этих случаях не отмечалось каких-либо определенных изменений величины М. П., спонтанной электрической активности и реакций клетки в ответ на раздражение симпатического нерва.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Зависимость скорости развития постсинаптической Д. М. от частоты импульсации, градуальность ее, особенно выраженная в клетках дистальных отделов мышцы, показывают, что ответная реакция этого типа является результатом действия медиатора, освобождающегося в процессе стимуляции. Нарушение синтеза симпатического медиатора увеличивает М. П. и снижает ритмическую электрическую активность мышечной клетки. Недостаток медиатора, кроме того, приводит к увеличению времени развития Д. М., смещению оптимальных границ частоты стимуляции вниз, к невозможности вызвать уменьшение М. П. до критического уровня одиночными импульсами. Введение демедулированным животным адреналина обеспечивает нормальную регуляцию процесса передачи симпатического импульса.

Изменение величины М. П., градуальность развития постсинаптической Д. М. и характер влияния на имеющуюся в клетке ритмическую электрическую активность при раздражении симпатического нерва аналогичны действию адреналина, подводимого к клеточной поверхности. По-видимому, выделяющийся во время возбуждения симпатического нерва симпатин оказывает свое действие непосредственно на поверхностную мембрану гладкомышечных клеток, изменяя исходное состояние ее поляризации.

ВЫВОДЫ

1. Стимуляция симпатического нерва одиночными прямоугольными импульсами в большинстве клеток исследуемой мышцы вызывает деполяризацию клеточной поверхности типа постсинаптического потенциала.

2. Для возникновения П. П. требуется повторная стимуляция симпатического нерва. При ритмическом возбуждении нерва постсинаптические потенциалы суммируются до критической пороговой величины, размер которой колеблется в пределах 19—22 мв.

3. Подпороговая стимуляция симпатического нерва вызывает медленное градуальное падение мембранного потенциала, которое обеспечивает развития критической деполяризации в ответ на сверхмаксимальный одиночный стимул.

4. Подведение к клеточной поверхности адреналина вызывает деполяризацию мышечной мембраны и появление разряда пиковых потенциалов.

5. Передача импульса с симпатического моторного нерва осуществляется адренергическим медиатором, вызывающим постсинаптическую деполяризацию возбудимой мышечной мембраны.

ЛИТЕРАТУРА

- Агеев А., Л. Сивков, Тез. докл. II Всесоюз. конфер. студенч. научн. общ., 3—4, М., 1952.
- Кибяков А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы. Казань, 1950.
- Кибяков А. В., Х. С. Хамитов, Физиолог. журн. СССР, 44, № 8, 747, 1958.
- Орлов Р. С., Физиолог. журн. СССР, 47, № 4, 1961.
- Сенкевич С. В. Определение адреналина крови и симпатина тканей методом люминесцентного анализа. Дисс. Казань, 1953.
- Хамитов Х. С., Физиолог. журн. СССР, 44, № 5, 485, 1958.
- Bozler E., *Experientia*, 4, 213, 1948.
- Burnstock G., *Journ. Physiol.*, 143, 165, 183, 1958.
- Burnstock G., C. L. Prosser, *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 103, 2, 269, 1960.
- Burnstock G., M. Holman, *Journ. Physiol.*, 155, 115, 1961.
- Bülbring E., *Brit. Med. Bull.*, 13, 172, 1957.
- Caesar R., M. D. Edwards, H. Ruska, *Journ. Bioph. a. Biochem. Cytol.*, 3, 6, 867, 1957.
- Ruska H., *Exp. Cell. Research Supp.*, 5, 560, 1958.

Поступило 4 IV 1961

ON IMPULSE TRANSMISSION FROM MOTOR SYMPATHETIC NERVE TO SMOOTH MUSCLE

By R. S. Orlov

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

ОБ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ РЕФРАКТЕРНОСТИ КОНЦЕВОЙ
ПЛАСТИНКИ ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА СКЕЛЕТНОЙ
МЫШЦЫ ЛЯГУШКИ

Г. А. Наследов

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

Физиологической особенностью концевой пластинки скелетной мышцы является ее способность суммировать возбуждение уже при самых малых интервалах между стимулами. То, что проявляется как абсолютная рефрактерность концевой пластинки, обуславливается рефрактерностью нервного проводника, по которому возбуждение приходит к мышце. Таким образом, при раздвигании двух стимулов от минимального интервала, при котором концевая пластинка отвечает возникновением потенциала лишь на 1-й стимул, в определенный момент, именно по прохождении абсолютной рефрактерной фазы нерва, концевая пластинка начинает отвечать на 2-й стимул потенциалом сразу увеличенной амплитуды, который по мере дальнейшего раздвигания стимулов постепенно уменьшается до амплитуды ответа на 1-й стимул (Feng, 1940; Eccles, Katz, Kuffler, 1942; Воронцов, 1947; Lundberg, Quilisch, 1953; Костюк, 1958; Наследов, 1961).

В наших опытах наряду с теми явлениями, которые были описаны этими авторами, обнаружилось, что при некоторых условиях раздражения можно наблюдать относительную рефрактерность концевой пластинки, выражающуюся в уменьшении амплитуды потенциала концевой пластинки (ПКП) в ответ на 2-й стимул, следующий через короткий промежуток времени после 1-го. Анализ этого явления и посвящена настоящая работа.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на портняжной мышце травяной лягушки в течение всего года, за исключением летних месяцев.

После небольшого предварительного утомления или слабой кураризации, а часто и без специальных мер, от синаптической области мышечного волокна отводились ПКП, не осложняемые мышечными спайками. Отведение производилось при помощи стеклянного микроэлектрода, заполненного 2.5 М раствором KCl, с сопротивлением от 5 до 25 Мом, и усиливались усилителем постоянного тока. Для того чтобы отведению потенциалов не мешали возможные сокращения мышцы, употреблялись микро-электроды с длинной гибкой суживающейся частью, которая пружинила и позволяла кончику электрода следовать за мышечным волокном при его смещении, не выскакивая из него и не ломаясь.

Кроме того, в ряде опытов платиновыми электродами отводились потенциалы нерва вблизи вхождения последнего в мышцу. Эти потенциалы усиливались усилителем переменного тока и записывались вторым лучом катодной трубки параллельно с изображением ПКП.

Раздражение нерва производилось генератором парных импульсов, который запускался другим генератором, позволявшим менять частоту пар импульсов от 0.5 до 500 в 1 сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты на неутомленном препарате показали, что, так же как и в опытах вышеуказанных авторов, при раздражении двигательного нерва парными стимулами с очень коротким интервалом между ними ПКП по-

является лишь на 1-й стимул, а ответ на 2-й стимул отсутствует. Второй потенциал появляется при раздвигании стимулов на время, превышающее 1.2—1.5 мсек. В момент своего появления он имеет максимальные размеры (рис. 1, А). После непрерывного раздражения двигательного нерва стиму-

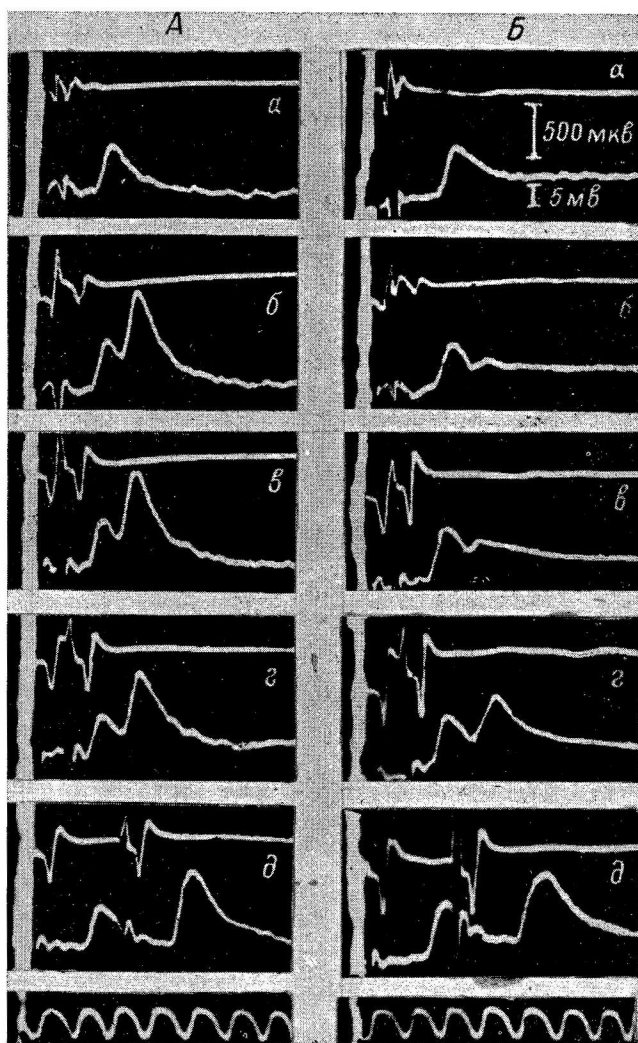


Рис. 1. Ответы на два стимула при разных интервалах между ними.

Верхний луч — потенциалы действия нервного ствола, нижний — потенциалы концевой пластинки. А — в норме; Б — тот же опыт через 3 мин. непрерывного раздражения с частотой 40 в 1 сек. а—д — интервалы между 1-м и 2-м стимулами соответственно: 1, 1.3, 2, 2.4, 5.2 мсек. Отметка времени на этом и последующих рисунках — 2 мсек.

лами с частотой 30—50 в 1 сек. в течение нескольких минут наблюдаемая картина изменяется. Теперь при постепенном раздвигании стимулов 2-й ПКП появляется лишь в виде маленькой ступеньки на нисходящей части 1-го потенциала и только при дальнейшем увеличении интервала он постепенно увеличивается до нормальных размеров (рис. 1, Б). Таким образом, после длительного тетанического раздражения по потенциалу концевой пластинки можно наблюдать типичную фазу относительной рефрактерности в синаптической передаче.

При длительном раздражении препарата редкими стимулами (1 или 0.5 в 1 сек.) можно получить значительную депрессию ПКП, как ранее уже было показано Кастильо и Кац (Castillo, Katz, 1954). Однако опыты показали, что непрерывное раздражение с малой частотой даже в течение 3 часов, когда амплитуда ПКП оказывается значительно сниженной и подчас потенциалы становятся едва заметными, все же никогда не приводит к появлению относительной рефрактерности (рис. 2). На рис. 2 видно, что в этих условиях, при постепенном раздвигании двух стимулов, 2-й потенциал всегда возникает сразу максимальной амплитуды и при дальнейшем раздвигании может лишь уменьшиться.

Конкретные значения частоты и длительности раздражения, при которых в концевой пластинке обнаруживается состояние относительной рефрактерности, могут значительно колебаться. Большое значение имеет степень утомления препарата. Как правило, для получения этого явления свежий препарат приходится раздражать более длительно и с большей частотой. Частота и длительность раздражения находятся в обратной зависимости: чем больше частота, тем меньшее время нужно раздражать препарат. Так, например, на свежем препарате появление относительной рефрактерности можно наблюдать после раздражения с частотой не меньше 30—40 в 1 сек. по меньшей мере в течение 4—5 мин. После нескольких минут отдыха концевая пластинка приходит в нормальное состояние. Чем длительнее и чаще было тетаническое раздражение, тем более длительный отдых требуется препарату для восстановления нормального состояния, когда относительной рефрактерности нет. На не очень утомленном препарате восстановление происходит после 1—2 мин. отдыха. Для этого достаточно снизить частоту раздражения до 1 в 1 сек. или совсем прекратить раздражение. Затем повторным тетаническим раздражением, но уже меньшей продолжительности, можно опять вызвать состояние, при котором после каждого импульса наблюдается фаза относительной рефрактерности. Эту процедуру можно повторять многократно, и в конце опыта относительная рефрактерность возникает уже при частоте раздражения около 10 в 1 сек.

Состояние, при котором наблюдается относительная рефрактерность после каждого импульса, вызванное тетаническим раздражением, может затем поддерживаться длительное время после перехода на более редкую частоту раздражения, например 7—10 в 1 сек.

При очень постепенном раздвигании стимулов возрастание ПКП в ответ на 2-й стимул не происходит вполне плавно, а наблюдается несколько внезапных скачков амплитуды, между которыми изменение величины отсутствует. Таких ступеней может быть всего две (рис. 3). Появление отдельных ступеней никак не связано с дискретным характером измерения, т. е. не зависит от того, на какое расстояние меняется интервал между стимулами при каждом последующем измерении. При большей степени

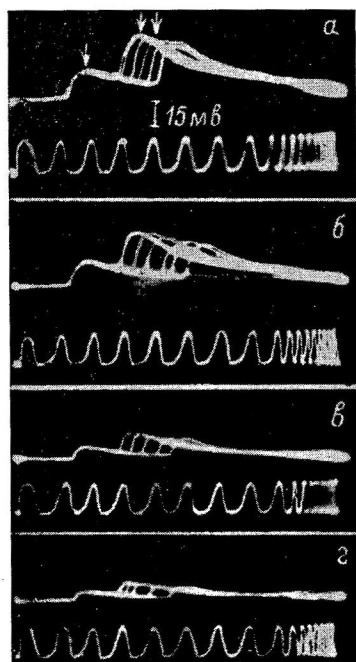


Рис. 2. Влияние на ПКП длительного раздражения двигательного нерва редкими стимулами (1 в 1 сек.). На каждый кадр сняты ПКП, возникающие при постепенном отодвигании 2-го стимула от 1-го на время от 0 до 6—7 мсек.

Стрелки: одиночная — ПКП в ответ на 1-й стимул, двойная — на 2-й стимул при постепенном отодвигании последнего. а — перед началом раздражения; б, в, г — соответственно через 30 мин., 1.5 и 3 часа раздражения.

утомления увеличивается число таких ступеней, что создает впечатление постепенного увеличения потенциала.

Отсутствие постепенности в появлении и возрастании 2-го ПКП при постепенном раздвигании стимулов проявляется еще и в следующем. При каком-то минимальном интервале между стимулами ответ на 2-й стимул является не постоянным: при одном и том же интервале он то появляется, то исчезает. Больше того, если раздвигать стимулы очень постепенно, то иногда можно заметить появление 2-го ПКП, а в следующий момент, когда интервал между стимулами даже чуть увеличился, он отсутствует (рис. 4, б и в). В этих случаях появляющийся потенциал имеет вполне определенную неизменную амплитуду.

Запись потенциала действия нервного ствола параллельно с записью ПКП показала, что на утомленном препарате при сближении двух

импульсов исчезновение 2-го ПКП совпадает с уменьшением амплитуды суммарного нервного потенциала (рис. 1, А). Этот факт подтверждает положение о том, что причиной исчезновения 2-го ПКП при коротком интервале между стимулами является прекращение поступления к исследуемому синапсу 2-го нервного импульса в результате рефрактерности нервного волокна.

В результате тетанического раздражения при сближении стимулов постепенное уменьшение 2-го ПКП может происходить при максимальной амплитуде суммарного нервного потенциала (рис. 1, Б, г и д). Это говорит о том, что концевая пластинка уменьшает, а потом и полностью прекращает свою деятельность тогда,

когда нервный импульс заведомо еще проходит по нервному волокну, по крайней мере в пределах нервного ствола.

Интересно отметить, что тетанус, который вызывает появление фазы относительной рефрактерности в нервно-мышечном синапсе после каждого одиночного импульса, в нервном проводнике обуславливает увеличение амплитуды суммарного потенциала (Liley, North, 1953). Таким образом, уменьшение амплитуды 2-го ПКП после тетануса можно наблюдать при увеличении размеров потенциала нерва (сравн. потенциалы нерва на рис. 1, А и Б).

После тетануса, если последний продолжался не слишком долго, 2-й ПКП уменьшенной амплитуды появляется при том же интервале между стимулами, при котором до тетануса он появлялся сразу максимальной величины (около 1.5 мсек.). Если же тетанус продолжался очень долго, то 2-й ПКП появляется лишь при гораздо большем интервале (хотя рефрактерный период нерва почти не изменяется).

После тетануса несколько удлиняется латентный период 1-го, т. е. одиночного потенциала, и это удлинение тем больше, чем продолжительнее был тетанус и больше частота раздражения. Обычно в опытах оно составляло около 0.5 мсек., а после очень длительного тетануса — еще больше.

Гораздо заметнее удлиняется после тетануса латентный период 2-го ПКП. При наименьшем интервале между стимулами, при котором 2-й потенциал только появляется, его латентный период значительно больше (на 1 мсек. и более), чем до тетануса. При увеличении интервала между стимулами, когда 2-й ПКП достигает максимальных размеров, его латентный период укорачивается, доходя до длины латентного периода 1-го ПКП.

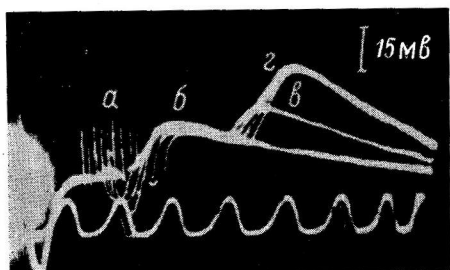


Рис. 3. ПКП в ответ на два стимула при постепенном увеличении интервала между ними (снятые наложением на один кадр) после раздражения нерва в течение 2 мин. с частотой 20 в 1 сек.

а — артефакт 2-го стимула при его постепенном отодвигании от 1-го; б — ПКП в ответ на 1-й стимул; в, г — ПКП в ответ на 2-й стимул при постепенном отодвигании последнего.

Как уже отмечалось нами ранее (Наследов, 1961), при определенных расстояниях между двумя раздражающими стимулами (от 1.5 до 3—3.5 мсек.) наблюдается расхождение между смыслом величин амплитуды 2-го ПКП и его латентного периода: латентный период удлинен по сравнению с нормой, а амплитуда имеет наибольшие размеры. В настоящей работе показано, что после тетанического раздражения это противоречие сглаживается: удлиненный латентный период 2-го ПКП при коротких интервалах между стимулами теперь соответствует уменьшенному по амплитуде потенциалу.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные говорят о том, что нарушения, вызываемые в нервно-мышечной передаче тетаническим раздражением, существенно отличаются от тех нарушений, которые вызываются длительным редким раздражением.

Ранее было показано, что при тетаническом раздражении латентный период мышечного потенциала действия удлиняется, а при редком ритмическом раздражении, доводящем мышцу даже до глубокого утомления, он остается без изменений (Алексанян, Наследов, 1959). Эти данные, как и результаты настоящего исследования, говорят о существенной разнице между утомлением, вызываемым тетаническим раздражением, и раздражением редкими стимулами.

Ряд авторов, опираясь на определенные экспериментальные данные, высказали различные предположения по поводу места и способа изменений в синаптической передаче при ритмической активности. Эти предположения обобщены в работе Куртис и Экклс (Curtis, Eccles, 1960), в которой рассматриваются 4 возможности изменений в сторону улучшения или ухудшения в состоянии синаптической передачи в процессе ритмической активности: 1) блок или облегчение передачи импульсов в пресинаптических путях, особенно в точках ветвления нервного волокна; 2) увеличение размеров пресинаптического импульса во время следовой гиперполяризации нерва, сопровождающей ритмическую активность; 3) изменения в количестве готового медиатора в пресинаптических окончаниях при постоянной величине пресинаптического импульса; 4) изменения чувствительности постсинаптического рецептора к выделяемому нервными окончаниями медиатору.

Каждой из этих 4 возможностей дано определенное фактическое обосно-

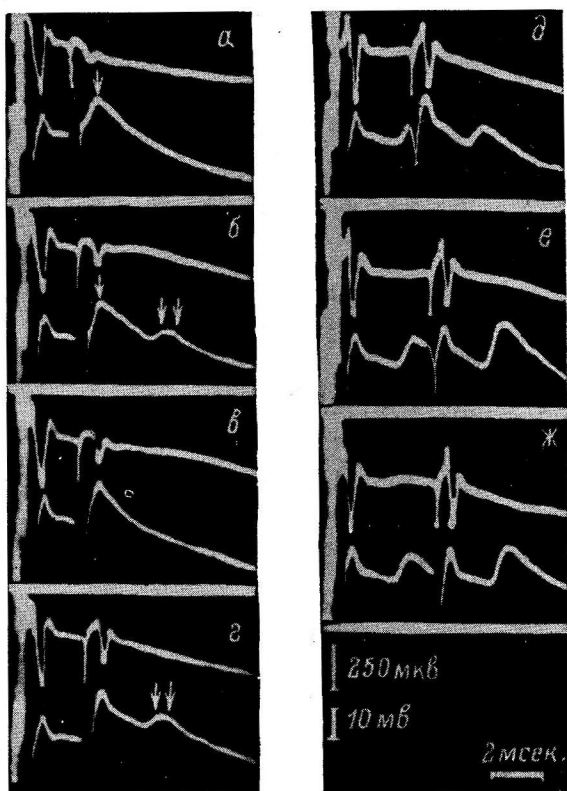


Рис. 4. Ответы на два стимула при разных интервалах между ними, после 4 мин. раздражения нерва с частотой 40 в 1 сек.

Верхний луч — потенциалы действия нервного ствола, нижний — потенциалы концевой пластинки. а—ж — интервалы между 1-м и 2-м стимулами соответственно: 1.7, 1.9, 2, 2.3, 2.6, 3.4, 3.8 мсек. Стрелки: одиночная — ПКП в ответ на 1-й стимул; двойная — на 2-й стимул.

вание. На современном уровне знаний этим, по-видимому, исчерпываются представления о механизмах изменений, вызываемых в нервно-мышечной передаче тетаническим раздражением. Представляет интерес, каким именно путем могут возникать описанные в настоящей работе нарушения передачи, проявляющиеся в форме относительной рефрактерности.

Кажется маловероятным, чтобы появление относительной рефрактерности могло быть связано с изменением чувствительности рецептора к ацетилхолину. Против этого говорят данные Хаттера (Hutter, 1952), показавшего, что мышца кошки реагирует на одну и ту же дозу ацетилхолина одинаковой реакцией как до, так и после тетануса. Если же чувствительность рецепторов и меняется, о чем свидетельствуют данные других авторов (Thesleff, 1955, 1959; Axelsson, Thesleff, 1958), то маловероятно, чтобы она менялась скачками, так как изменения чувствительности к медиатору связаны главным образом с накоплением этого медиатора и его разрушением холинэстеразой, т. е. с процессом, идущим на молекулярном уровне и потому воспринимаемым в наших методических условиях как вполне постепенный процесс. В наших же опытах изменения совершаются отдельными скачками. Кроме того, посттетанические изменения чувствительности должны были бы влиять одинаково на оба ответа в каждой паре, а в наших опытах претерпевает изменения лишь ответ на 2-й стимул, следующий через короткий промежуток времени после 1-го, остающегося нормальным или даже превышающего норму.

Вероятнее всего, рефрактерность концевой пластинки обусловлена уменьшением количества выделяемого нервным импульсом ацетилхолина. Известно, что ПКП складывается из большого количества единиц действия, каждая из которых является ответом на один квант ацетилхолина (Fatt, Katz, 1952; Castillo, Katz, 1954). Эти кванты, если судить по амплитуде миниатюрных ПКП, не изменяют своей величины ни при потенциации, ни при депрессии ПКП после тетанического раздражения, а изменяется количество квантов, выделяемых в единицу времени (Castillo, Katz, 1954; Liley, 1956). Было сделано даже заключение, согласно которому квант ацетилхолина, выделяемый двигательным окончанием нерва, остается постоянным при любых изменениях экспериментальных условий (Katz, Thesleff, 1957).

Таким образом, можно думать, что и в настоящих экспериментах уменьшение амплитуды 2-го ПКП определяется уменьшением количества выделяемых квантов ацетилхолина. Однако если бы просто за счет истощения уменьшалось количество квантов готового медиатора в самих нервных окончаниях, то уменьшение при постепенном укорочении интервала между стимулами всегда должно было бы наступать постепенно из-за очень небольшой величины деполяризации, вызываемой отдельными квантами по отношению к величине деполяризации исходного ПКП. Фактически же при укорочении интервала амплитуда изменяется скачком. При этом ПКП может уменьшаться сразу вдвое, как на рис. 3. Это дает основание думать, что из строя выходит сразу большая группа нервных бляшек, по-видимому, в результате блокирования одной из тех нервных веточек, на которые разветвляется нервное волокно, образуя нервно-мышечное окончание. Действительно, Крневич и Миледи (Krnjevic, Miledi, 1958) установили, что при раздражении достаточно большой частоты и продолжительности начинает возникать блок в местах ветвления нервного волокна на веточки, снабжающие разные мышечные волокна одной нейромоторной единицы: при раздражении общего нервного волокна и одновременно отведении от двух концевых пластинок ПКП регистрировались не на каждый стимул и при этом вразнобой.

Факты, полученные в настоящей работе, дают основание полагать, что после длительного тетанического раздражения при снижении ответа возбуждение еще приходит по веточке, иннервирующей данное мышечное волокно, но, по-видимому, не может охватить все разветвления нервного

волокна, образующие синапс. При еще более коротком интервале, когда 2-й ПКП исчезает совсем, блокируется уже вся веточка нервного волокна, идущая к данному мышечному волокну. Неизменный по амплитуде суммарный потенциал нервного ствола говорит о том, что по нервному волокну возбуждение передается еще нормально. И лишь при еще более коротких интервалах начинаются нарушения в проведении возбуждения в самом нервом волокне.

Такая очередность процесса блокирования кажется вполне естественной, если считать, что разветвления нервного волокна внутри самого синапса являются более тонкими, чем веточки к отдельным синапсам, а те в свою очередь тоньше основного нервного волокна (аксона), ибо чем тоньше нервные волокна, тем меньше в них скорость проведения возбуждения и амплитуда спайка (Erlanger, Gasser, 1937; Тасаки, 1957) и тем скорее, следовательно, они должны блокироваться в результате взаимодействия нервных импульсов (Воронцов, 1937, 1938).

К заключению относительно возможности пресинаптического блокирования мио-нервной передачи приходит П. Г. Костюк (1959); при этом он считает, что такое блокирование имеет место именно при частых раздражениях.

Увеличение размеров пресинаптического импульса во время следовой гиперполяризации нерва, сопровождающей ритмическую активность (см. начало обсуждения), в условиях настоящих опытов не улучшает нервно-мышечную передачу. Можно было видеть, что после тетануса уменьшенный ответ на 2-й стимул имеет место, несмотря на увеличенный по сравнению с нормальным потенциал действия нерва.

Таким образом, полученные фактические данные и их анализ приводят к заключению, что ухудшение нервно-мышечной передачи после тетанического раздражения связано с последовательным блокированием нервных проводников. В первую очередь блокируются отдельные самые тонкие разветвления, непосредственно образующие двигательные окончания. При еще более коротких интервалах начинают блокироваться более толстые веточки нервного волокна, снабжающие разные мышечные волокна одной нейромоторной единицы. В последнюю очередь при дальнейшем сближении стимулов блок образуется в месте раздражения нервного волокна.

ВЫВОДЫ

1. Концевая пластинка в результате длительного тетанического раздражения обнаруживает относительную рефрактерность, которая выражается в постепенном уменьшении амплитуды 2-го ПКП при уменьшении интервала между двумя пробными стимулами, в то время как в норме 2-й ПКП при сближении двух стимулов исчезает скачком.

2. Относительная рефрактерность концевой пластинки, наблюдаемая вслед за пробным стимулом, может обнаруживаться в течение 2—3 мин. и более после длительного тетанического раздражения. Это явление на одном и том же препарате при повторном тетаническом раздражении воспроизводится многократно.

3. Можно предположить, что относительная рефрактерность концевой пластинки появляется в результате блокирования предыдущим импульсом большего или меньшего числа концевых разветвлений нервного волокна, образующих нервно-мышечный синапс, в то время как в норме 2-й импульс при коротких интервалах между стимулами блокируется уже в самом нервом волокне вблизи места раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

Александрян А. М., Г. А. Наследов, ДАН СССР, 124, № 3, 719, 1959.
Воронцов Д. С., Физиол. журн. СССР, 22, № 3—4, 317, 1937; 24, № 3, 502, 1938;
33, № 1, 81, 1947.

- Костюк П. Г., *Биофизика*, 3, в. 3, 274, 1958; 4, в. 2, 134, 1959.
Наследов Г. А., *ДАН СССР*, 137, № 5, 1245, 1961.
Тасаки И. Проведение нервного импульса. Перевод с англ., М., 1957.
Axelsson I., S. Thesleff, *Acta Physiol. Scand.*, 43, 15, 1958.
Castillo I. del, B. Katz, *Journ. Physiol.*, 124, 560, 574, 1954.
Curtis D. R., J. C. Eccles, *Journ., Physiol.*, 150, 374, 1960.
Eccles J. C., B. Katz, S. W. Ruffler, *Journ. Neurophysiol.*, 5, 211, 1942.
Erlanger J., H. Gasser. *Electrical signs of nervous activity*. Philadelphia, 1937.
Fatt P., B. Katz, *Journ. Physiol.*, 117, 109, 1952.
Feng T. P., *Chin. Journ. Physiol.*, 15, 367, 1940.
Hutter O. F., *Journ. Physiol.*, 118, 216, 1952.
Katz B., S. Thesleff, *Journ. Physiol.*, 137, 267, 1957.
Krnjevic K., R. Miledi, *Journ. Physiol.*, 140, 440, 1958.
Liley A. W., *Journ. Physiol.*, 133, 571, 1956.
Liley A. W., R. A. K. North, *Journ. Neurophysiol.*, 16, 509, 1953.
Lundberg A., H. Quilisch, *Acta Physiol. Scand.*, 30, suppl. 111, 111, 1953.
Thesleff S., *Acta Physiol. Scand.*, 34, 218, 1955; *Journ. Physiol.*, 148, 659, 1959.

Поступило 10 IV 1961

RELATIVE REFRACTORINESS IN MOTOR NERVE END-PLATE
OF FROG SKELETAL MUSCLE

By G. A. Nasledov

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

ОБ ЭЛЕМЕНТАХ ПРОИЗВОЛЬНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ
СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ*В. Л. Федоров*

Сектор физиологии Центрального научно-исследовательского института физической культуры, Москва

Исследование мышечного расслабления привлекает все больше внимание физиологов, работающих в области физиологии труда и спорта. Интерес к этой проблеме вызван тем, что успех в обучении и тренировке к различным двигательным действиям целиком зависит от времени выработки определенных координационных отношений в нервной и мышечной системе. В этом отношении большая роль принадлежит формированию и организации возбuditельного процесса, который влечет за собой сокращение определенных мышц и мышечных групп. Вместе с этим немаловажная роль при обучении отводится и организации быстрого и полного расслабления мышечной ткани в определенные моменты координированного движения.

Для уточнения вопроса о физиологических механизмах произвольного расслабления мышц в данном исследовании были изучены соотношения электрического и механического компонентов при произвольном расслаблении.

МЕТОДИКА

Исследование выполнено на 3 практически здоровых мужчинах в возрасте 25 лет. На каждом из них проведено по 7 опытов. В опытах по механографическому и электромиографическому показателю определяли фазы и длительность произвольного расслабления двуглавой мышцы плеча правой руки в ответ на световой раздражитель. Изучались также изменения этих показателей после стандартной мышечной работы (подъем груза в 10 кг 30 раз в 1 мин.). Для регистрации электромиограмм применялся шлейфный осциллограф МПО-2 с усилителем. Механограммы регистрировались при помощи электромиотонометра Уфлянда с записью на том же осциллографе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ осциллограмм и миограмм позволил выделить несколько четко различаемых элементов, имеющих место при произвольном расслаблении мышцы (см. рисунок): время от сигнала к расслаблению мышцы до первого заметного уменьшения величины амплитуды биопотенциалов (в среднем 70—80 мсек.); 2) время от сигнала к расслаблению до полного исчезновения электрической активности мышцы (200—350 мсек.); 3) время от сигнала к расслаблению до начала снижения механограммы (200—300 мсек.); 4) время от сигнала к расслаблению до возвращения механограммы к исходному уровню (700—900 мсек.). Все эти данные представлены в таблице.

Очевидно, каждый из этих элементов имеет самостоятельное значение и собственные физиологические механизмы. Нам кажется, что 1-й элемент произвольного расслабления мышцы можно назвать латентным временем возникновения тормозной реакции, так как снижение электрической активности на периферии вызвано, очевидно, подавлением очага возбуждения развивающимся тормозным процессом в тех же нервных образованиях.

Длительность различных элементов расслабления мышц (в мсек.)

№ наблюдений	Элементы расслабления мышц							
	до работы				после работы			
	1-й	2-й	3-й	4-й	1-й	2-й	3-й	4-й
1	87	360	243	700	85	350	242	800
2	78	265	235	660	80	242	231	628
3	77	275	228	540	75	284	230	710
4	75	240	250	860	76	253	249	760
5	78	285	240	670	77	213	242	866
6	73	215	235	630	73	200	233	495
7	72	210	245	700	85	225	241	815
8	89	400	252	880	78	200	233	495
9	79	350	244	760	76	250	243	780
10	77	295	251	845	75	270	250	1070
11	71	200	225	535	72	185	223	515
12	72	245	265	1095	71	285	256	810
13	73	230	231	600	74	200	230	690
14	85	335	252	860	83	270	250	850
15	74	260	232	610	72	225	223	775
16	88	400	310	910	86	280	290	860
17	78	290	215	585	77	285	210	735
18	77	250	230	650	75	190	215	780
19	78	265	210	520	76	265	216	620
20	76	260	245	695	73	260	235	1050
В среднем . .	70.1	273.5	242	715.3	76.0	241.7	251	760.2

2-й элемент мы называем полным временем развития тормозной реакции. Это время, затрачиваемое для развития тормозного процесса до степени, необходимой для полной ликвидации имеющегося очага возбуждения.

3-й элемент — это, очевидно, латентное время произвольного расслабления мышцы, т. е. время от сигнала до появления первого видимого снижения механического эффекта в напряженной мышце.

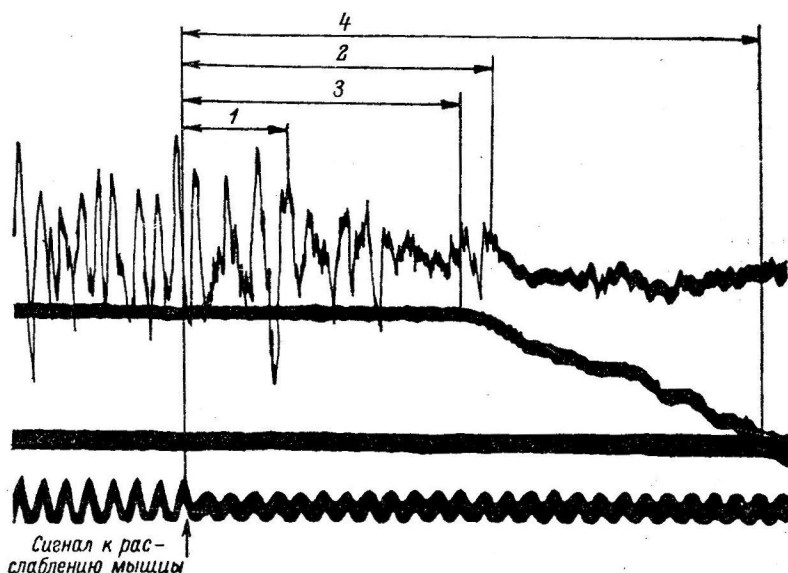
4-й элемент мы называем полным временем произвольного расслабления мышцы.

Очевидно, что первые два элемента мышечного расслабления могут свидетельствовать о скорости протекания центрального торможения, в первую очередь в корковом конце двигательного анализатора, поскольку речь идет о произвольных расслаблениях. Подобной точки зрения придерживаются и другие авторы (Русинов, Чугунов, 1940; Серков, 1956; Алексеев, Найдель и Прохорова, 1959). 3-й и 4-й элементы расслабления связаны, очевидно, прежде всего с упруго-вязкими свойствами самой мышечной ткани.

В результате сопоставления этих показателей до и после мышечной работы нам удалось отметить различный характер в изменении некоторых элементов расслабления мышцы (таблица). Прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что отдельные элементы расслабления мышц под влиянием мышечной работы изменяются различно; элементы 1-й, 3-й и 4-й удлиняются во времени, в то время как 2-й элемент укорачивается. Наибольшие сдвиги происходят во 2-м и 4-м элементах, т. е. в показателях, отражающих полное время протекания процесса как центрально-нервного происхождения (2-й элемент), так и периферического (4-й элемент).

Особо следует отметить факт разнонаправленного изменения показателей центрального нервного происхождения (укорочение полного времени тормозной реакции) и периферического мышечного (удлинение пол-

ного времени расслабления мышцы). Этот факт, по нашему мнению, имеет большое методическое значение. Дело в том, что очень часто иссле-



Произвольное расслабление мышцы по данным электромиограммы и механограммы.

1, 2, 3 и 4 — элементы расслабления мышцы.
Сверху вниз: электромиограмма двухглавой мышцы плеча; механограмма; нулевая линия механограммы; отметка времени (0.02 сек.).

дователи по изменению механограммы делают выводы о взаимоотношении нервных процессов. Факты, полученные в нашем исследовании, указывают на несостоятельность подобных выводов.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев М. А., А. В. Найдель, Э. С. Прохорова, Тез. докл. IX съезда Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 1, 25, Изд. АН СССР, 1959.
Русинов В. С., С. А. Чугунов, Бюлл. exper. биол. и мед., 10, в. 3, 160, 1940.
Серков Ф. Н. Гагрские беседы, 61. Изд. АН Груз. ССР, 1957.

Поступило 17 II 1961

COMPONENTS OF VOLUNTARY RELAXATION OF SKELETAL MUSCLES

By V. L. Fedorov

From the Division of Physiology, Central Research Institute of Physical Culture, Moscow

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ЭЛЕКТРОННЫЙ СТИМУЛЯТОР ДЛЯ РАЗДРАЖЕНИЯ СДВОЕННЫМИ ПРЯМОУГОЛЬНЫМИ ИМПУЛЬСАМИ

С. А. Евдокимов и А. Е. Федорова

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

В физиологическом эксперименте часто возникает необходимость раздражения возбудимых структур (мышцы, нервные стволы, мозговые образования) двумя электрическими стимулами различной интенсивности, интервал между которыми по желанию экспериментатора может быть изменяем в пределах от 0 до нескольких сотен миллисекунд. Классическим примером применений такой методики раздражения может служить изучение следовых изменений возбудимости — определение длительности абсолютной и относительной рефрактерности, экзальтационной фазы, субнормального периода. В зависимости от условий эксперимента либо оба стимула подаются на одни и те же электроды для раздражения ткани в одной точке, либо каждый из пары стимулов подается на различные электроды для нанесения раздражения в двух точках. Для получения двух стимулов с заданным интервалом раньше применялись две индукционные катушки, первичные цепи которых размыкались маятниковым прерывателем. В настоящее время для этой цели используются электронные стимуляторы, однако до сих пор в промышленности нет установившихся стандартов для подобных приборов.

В данном сообщении описывается сконструированный нами электронный стимулятор, позволяющий наносить раздражение двумя прямоугольными импульсами тока с независимой регулировкой амплитуды и заданным временным интервалом между ними.

С х е м а. Электронный стимулятор двоекных импульсов сконструирован нами на базе осциллографа ЭНО-1. В схеме стимулятора отсутствуют дефицитные детали. Сравнительная простота изготовления делает описываемый стимулятор доступным прибором для любой физиологической лаборатории.

Стимулятор двоекных импульсов состоит из: 1) тиратронного генератора (L_1); 2) генератора I импульса (L_5 , L_6); 3) каскада задержки запуска генератора II импульса (L_2); 4) генератора II импульса (L_3 , L_4); 5) выходного каскада I импульса (генератор высокой частоты на лампе L_7); 6) выходного каскада II импульса (генератор высокой частоты на лампе L_8).

Схема работает следующим образом. В момент включения прибора тиратрон L_1 заперт по управляющей сетке отрицательным смещением (-150 в) (рис. 1). При этом происходит заряд емкости (C_1-C_5) от источника анодного напряжения через сопротивления R_1 , R_2 , R_3 и емкости C_6 через сопротивления R_1 и R_2 . Когда напряжение на зарядной емкости и соответственно на аноде тиратрона достигает потенциала зажигания, тиратрон начинает проводить ток и зарядная емкость разряжается через тиратрон на сопротивление R_3 . Емкость C_6 разряжается через тиратрон на сопротивление R_3 . Величина емкости C_6 намного меньше величины зарядной емкости, поэтому на сопротивлении R_3 образуется очень короткий положительный импульс. Грубая регулировка частоты следования импульсов осуществляется изменением величины зарядной емкости (C_1-C_5) с помощью переключателя P_1 . Плавная регулировка осуществляется потенциометром R_2 . Пределы регулировки частоты следования импульсов составляют 1—500 гц. Импульс, полученный на сопротивлении R_3 , запускает одновременно генератор I импульса (ждущий мультивибратор — лампа L_5) и каскад задержки запуска генератора II импульса (ждущий мультивибратор — лампа L_2).

Отрицательный импульс, снимаемый с катодного сопротивления R_9 мультивибратора задержки (L_2), дифференцируется. Импульс, полученный от дифференцирования переднего фронта (отрицательный), служит для запуска генератора временной развертки осциллографа, а импульс, полученный от дифференцирования заднего фронта (положительный), — для запуска генератора II импульса. Длительность импульса, вырабатываемого мультивибратором задержки, следовательно, и время задержки запуска генератора II импульса, может регулироваться в пределах от 0 до 500 мсек. путем переключения емкостей C_8-C_{11} переключателем P_2 и плавно-потенциометром R_{10} .

Мультивибраторы L_5 и L_3 формируют I и II импульсы соответственно, при этом II импульс может быть задержан относительно I на время до 500 мсек.

Сформированные импульсы усиливаются и используются в качестве анодного напряжения генераторов высокой частоты ($f=9$ мГц), собранных на лампах Л₈ и Л₇ для I и II импульсов. Колебания в контурах обоих каналов (L₂, C₂₁ и L₃, C₂₂) возникают в момент начала импульсов и прекращаются по его окончании.

Амплитуда высокочастотных колебаний пропорциональна амплитуде подаваемого импульса.

С контуром генератора индуктивно связан выходной контур (L₁, C₂₄ и L₄, C₂₆), настроенный в резонанс ($f=9$ мГц). Колебания, возникающие в выходном контуре, детек-

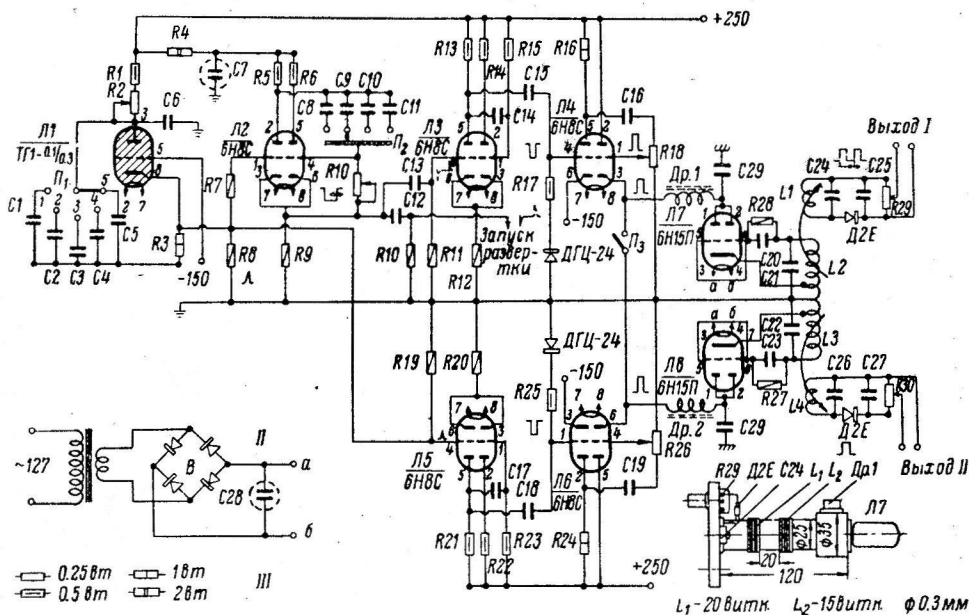


Рис. 1. Схема электронного стимулятора для раздражения двойными прямоугольными импульсами.

II — питание накала ламп Л₇ и Л₈; III — условные обозначения мощности сопротивлений. R₁ = 0.75 Мом, R₂ = 4.7 Мом, R₃ = 3.3 ком, R₄ = 12 ком, R₅ = 51 ком, R₆ = 10 ком, R₇ = 51 ком, R₈ = 390 ом, R₉ = 2.2 ком, R₁₀ = 22 ком, R₁₁ = 22 ком, R₁₂ = 2.2 ком, R₁₃ = 15 ком, R₁₄ = 22 ком, R₁₅ = 1 Мом, R₁₆ = 150 ком, R₁₇ = 1.0 Мом, R₁₈ = 330 ком, R₁₉ = 22 ком, R₂₀ = 2.2 ком, R₂₁ = 15 ком, R₂₂ = 22 ком, R₂₃ = 1.0 Мом, R₂₄ = 150 ком, R₂₅ = 1.0 Мом, R₂₆ = 330 ком, R₂₇ = 2 ком, R₂₈ = 2 ком, R₂₉ = 10 ком, R₃₀ = 10 ком. C₁ = 4 мкф, C₂ = 1 мкф, C₃ = 0.25 мкф, C₄ = 9.06 мкф, C₅ = 0.02 мкф, C₆ = 270 пф, C₇ = 20 пф, C₈ = 2 мкф, C₉ = 0.25 мкф, C₁₀ = 0.02 мкф, C₁₁ = 800 пф, C₁₂ = 150 пф, C₁₃ = 120 пф, C₁₄ = 500 пф, C₁₅ = 0.01 мкф, C₁₆ = 0.1 мкф, C₁₇ = 500 пф, C₁₈ = 0.01 мкф, C₁₉ = 0.1 мкф, C₂₀ = 100 пф, C₂₁ = 20 пф, C₂₂ = 20 пф, C₂₃ = 100 пф, C₂₄ = 15 пф, C₂₅ = 20 пф, C₂₆ = 15 пф, C₂₇ = 20 пф, C₂₈ = 250 мкф, L₁ и L₄ — 20 витков, ПЭ — 0.3; L₂ и L₃ — 15 витков, ПЭ — 0.3 мм. Др1 и Др2 — 150 витков 0.3 мм намотан на ферромагните. Д2Е — полупроводниковый диод. ДГЦ-24 — полупроводниковый диод. Остальные обозначения в тексте.

тируются полупроводниковым диодом Д2Е. Высокая частотная составляющая отфильтровывается при помощи конденсаторов (C₂₅ и C₂₇). Протектированное напряжение, точно воспроизводящее форму исходного импульса, подается непосредственно на раздражающие электроды.

Амплитуды раздражающих импульсов могут регулироваться потенциометрами (R₂₉, R₃₀), стоящими на выходе, а также потенциометрами (R₁₈ и R₂₆).

Промежуточное преобразование стимулирующего импульса в радиоимпульс вызвано необходимостью полностью устранить емкостную связь раздражающей цепи с землей. При наличии связи с землей имеют место артефакты за счет проникновения раздражающего импульса на вход усилителя, так как входное устройство усилителя обычно имеет связь с землей.

Такой метод ликвидации связи между раздражающей и регистрирующей электрическими цепями был впервые использован Шмиттом (Schmitt, 1948) и впоследствии усовершенствован Шмиттом и Дуббертом (Schmitt, Dubbert, 1949). Схема Шмитта и Дубберта была использована П. Г. Костюком (1959) в его работах с микроэлектродной техникой и с некоторыми изменениями — Л. А. Остерманом (1959).

В схеме описываемого стимулятора предусмотрена возможность одновременной подачи I и II стимулов на оба выхода замыканием переключателя П₃. В этом случае с любого выхода на раздражающие электроды подаются двойные стимулы, постоянные по длительности (100 мксек.), причем каждый стимул можно регулировать неза-

висимо от другого по амплитуде от 0 до 30 в, а также имеется возможность изменять интервал между стимулами до 0.5 сек.

В случае необходимости длительность I и II стимулов может быть изменена заменой емкостей C_{17} и C_{14} соответственно. Рис. 2 иллюстрирует определение рефрактерной фазы постганглионарных нейронов солнечного сплетения с помощью стимулятора данной конструкции. Раздражение физиологически максимальными стимулами наносилось чревному нерву, ответ регистрировался отведением потенциалов действия от постганглионарной ветви солнечного сплетения (брыжеечный нерв).

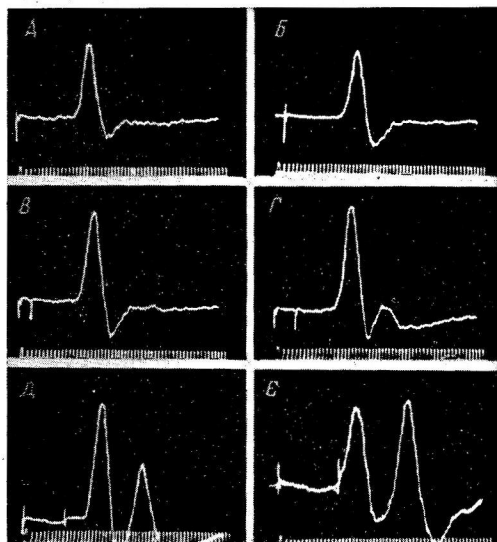


Рис. 2. Определение электронным стимулятором рефрактерной фазы постганглионарных нейронов солнечного ганглия.

А — ответ на физиологически максимальный I стимул; Б — на физиологически максимальный II стимул; В — на I и II стимулы с интервалом 6 мсек.; Г — то же с интервалом 10 мсек.; Д — с интервалом 21 мсек.; Е — с интервалом 30 мсек. Сверху вниз: потенциалы действия ответов, регистрируемых в брыжеечном нерве при раздражении чревного нерва; отметка времени (0.002 сек.). Артефакты на осциллограммах отмечают раздражение чревного нерва.

ровкой интервала между стимулами от 0 до 500 мсек.; 2) независимой регулировкой амплитуды стимулов от 0 до 30 в; 3) отсутствием гальванической связи через объект между стимулятором и входом усилителя вследствие подачи стимулов на объект через высокочастотный контур; 4) возможностью подачи либо обоих стимулов через один выход, либо каждого из стимулов через отдельные выходы. В первом случае оба импульса через одну пару электродов прикладываются к одному и тому же физиологическому объекту, во втором случае каждый из импульсов через отдельные электроды прилагается к разным физиологическим объектам.

ЛИТЕРАТУРА

- Брезье М. Электрическая активность нервной системы. М., 1955.
Костюк П. Г., Биофизика, 4, в. 2, 134, 1959.
Крид Р., Д. Денни-Броун, И. Икклс, Е. Лидделл и Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга, 43. М.—Л., 1935.
Остерман Л. А., Биофизика, 4, в. 2, 238, 1959.
Schmitt O. H., Science, 107, 432, 1948.
Schmitt O. H., P. R. Dubbert., Rev. Scient. Instrum., 20, 170, 1949.

Поступило 2 II 1961

ELECTRONIC STIMULATOR DELIVERING PAIRED SQUARE IMPULSES

By S. A. Evdokimov and A. E. Fedorov

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

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ НЕСКОЛЬКИХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА КРОЛИКАХ И КОШКАХ

С. А. Селезнев

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

Катетеризация глубоко расположенных магистральных сосудов является ценным экспериментальным приемом, который может быть использован для изучения гемодинамики, межклеточного обмена, реакции организма на введение вещества в разные участки сосудистого русла и т. д.

В экспериментальных условиях катетеры изготавливаются, как правило, лабораторным путем. Из экспериментальных работ, посвященных катетеризации сердца,

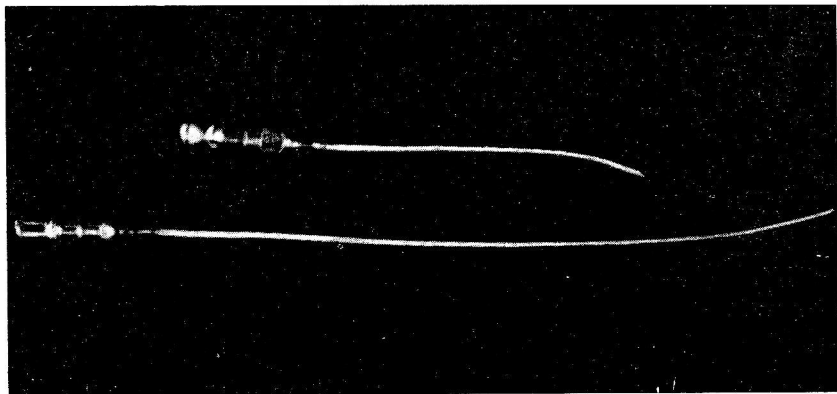


Рис. 1. Общий вид катетеров из полиэтилена.

заслуживает упоминания исследование А. Г. Субботы (1961), который рекомендует для зондирования полостей сердца у кошек и кроликов катетеры с переменной жесткостью.

В зарубежной литературе встречаются работы с описанием катетеризации крупных сосудов у собак с оставлением в них катетеров на довольно продолжительные сроки (Gersmeyer и. а., 1957; Kratochvil, Černý, 1959; Shoemaker а. о., 1959). Что касается катетеризации магистральных сосудов у кошек и кроликов, то ей не уделяется должного внимания.

Мы пользуемся катетерами из полиэтилена высокого давления. Такие катетеры могут быть изготовлены из любой полиэтиленовой трубки, так как полиэтилен легко тянется в пламени обычной газовой горелки — температура плавления полиэтилена находится в пределах между 100—120° (Тичнус, 1957). Полиэтиленовые катетеры гибки, достаточно эластичны, не дают пролежней и могут быть легко фиксированы в сосуде. В полиэтиленовых трубках значительно замедляется процесс свертывания крови (Dopovan, Zimmerman, 1959).

В опытах на кошках и кроликах применялись катетеры диаметром от 0.6 до 1 мм и длиной от 80 до 230 мм с косым срезом на конце, вводимым в сосуд, и с канюлей на свободном конце для соединения с манометром или шприцем (рис. 1). Такие катетеры могут быть введены в глубоко расположенные магистральные сосуды (артерии и вены) через их периферические ветви. В аорту катетеры лучше всего вводить через бедренную или сонную артерии, в нижнюю полую вену — через бедренную или наружную яремные вены, в воротную вену — через ветви брыжеечных вен и т. д.

Для введения катетера в стенке периферического сосуда делается косой надрез или прокол иглой, что лучше, так как игла одновременно является и проводником. Через разрез или прокол в стенке сосуда катетер проталкивается в просвет до необходимой глубины. Обычно катетер легко продвигается по сосудам не только на малые, но и на большие расстояния. В тех случаях, когда продвижение его затруднено, оно может быть облегчено введением в просвет катетера мандрена из гибкой проволоки. Перед введением в сосуды катетер заполняется раствором гепарина концентрации 200—250 единиц на 1 мл.

Введение 2 и даже 3 катетеров в один крупный сосуд для изучения градиентов давления крови, изменений в ее химизме и т. д., не вызывает заметных нарушений гемодинамики. В наших опытах полиэтиленовые катетеры оставались в сосудах на протяжении многих часов, а в некоторых экспериментах до 2—3 суток. При оставлении катетеров на сутки и более животное целесообразно оперировать с соблюдением

правил асептики; катетеры в этих случаях подлежат стерилизации в антисептических жидкостях (спирт, тройной раствор и т. п.). При операции наружные части катетеров.

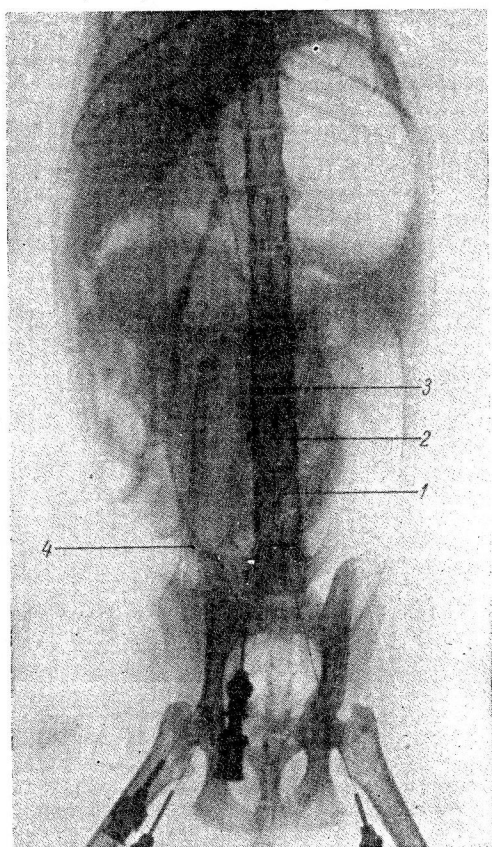


Рис. 2. Рентгенограмма кошки при катетеризации сосудов четырьмя катетерами.

Катетеры введены: 1 — в аорту, 2 — в каудальный отдел полую вену, 3 — в заднюю полую вену выше устья печеночных вен, 4 — в воротную вену. Катетеры 1—3 контрастированы введением мандренов, 4 — введенным сергозином.

их канюли, фиксируются к коже животного швами или, еще лучше, закрепляются металлическими или резиновыми дисками.

На рис. 2 представлена рентгенограмма кошки при катетеризации аорты, задней полую вены (двумя катетерами) и воротной вены: всего катетеризировано три сосуда четырьмя катетерами.

ЛИТЕРАТУРА

- Суббота А. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., № 1, 106, 1961.
 Тиниус К. В сб.: Пластмассы в медицине. М., 1957.
 Castor G. B., Journ. Appl. Physiol., 14, № 1, 137, 1959.
 Donovan T. J., B. Zimmerman, цит. по: G. B. Castor, 1959.
 Gersmeyer E. F., K. H. Gasteyer, G. Gersmeyer, Zs. Kreislaufforsch., 46, № 11—12, 459, 1957.
 Kratochvil M., J. Cerny, Bratisl. lekar. listy, 2, № 4, 238, 1959.
 Shoemaker W., W. F. Wolker, Th. Itallie, Fr. Moor, Am. Journ. Physiol., 196, № 2, 611, 1959.

Поступило 20 V 1961

МЕТОДИКА ГРАФИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИИ СЛЮНООТДЕЛЕНИЯ У СВИНЕЙ

А. И. Архиповец

Лаборатория физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных
Института свиноводства, Полтава

Исследования слюноотделения у свиней с применением новых методов были проведены в Полтавском научно-исследовательском институте свиноводства А. В. Квасницким (1936, 1951, 1955), Е. Н. Бакеевой (1940) и А. И. Архиповцем (1956, 1958, 1960).

Для изучения процесса слюноотделения у поросят и взрослых свиней при скормлении им различных кормов мы применили графическую регистрацию слюноотделения из околоушных слюнных желез при помощи прибора следующей конструкции.

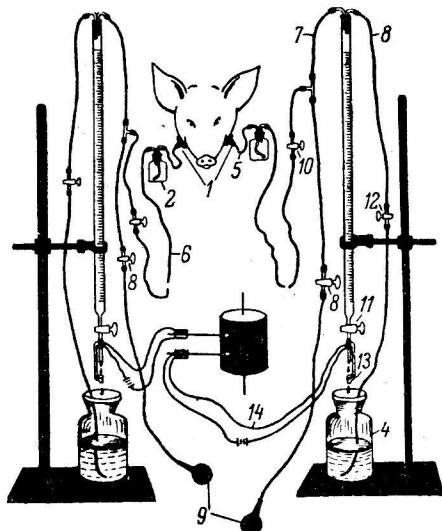


Рис. 1. Схема прибора для графической регистрации слюноотделения из правой и левой околоушных слюнных желез у свиней.

Объяснения в тексте.

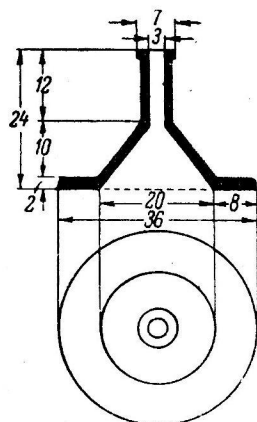


Рис. 2. Чертеж воронки, применяемой для сбора слюны у свиней.

Цифры — размеры (в мм).

Прибор (рис. 1) основан на принципе воздушно-водной передачи с большим отрицательным давлением в системе; он состоит из фистульной воронки 1, стеклянного плоского флакона 2 для сбора слюны, помещенного в матерчатый ошейник, с помощью которого флакон фиксируется на шее животного, бюретки 3, банки с электролитом 4 и штатива для укрепления бюретки.

Для сбора слюны мы применили воронки, изготовленные из пластмассы, эбонита или нержавеющей стали. Воронка представляет собой плоский диск, которым она с помощью менделеевской замазки приклеивается к щеке подопытного животного. В центре диска имеется конусообразное углубление, которое приходится против пиллы и от которого отходит отросток (длиной 7—13 мм) с кантиком на конце для одевания и закрепления нипельной или хлорвиниловой трубки, по которой стекает слюна. Чертеж и размеры одной из применяемых нами воронок показаны на рис. 2.

Фистульная воронка соединяется резиновой нипельной трубкой с флаконом для сбора слюны, герметически закрываемым резиновой пробкой, через которую проходят две трубки (рис. 1, 5 и 6). Трубка 5 доходит до дна флакона. Она предназначена для стока слюны и для отсасывания ее из флакона при помощи шприца после опыта. Вторая трубка 6 служит для соединения флакона с бюреткой.

Бюретка герметически закрыта резиновой пробкой, в которую вставлены две изогнутые под углом трубки 7 и 8. Трубка 7 с помощью тройника соединяется с трубкой 5, отходящей от флакона. На третий конец тройника надета трубка с краном 8, кончающаяся резиновой грушей 9, с помощью которой насасывается электролит в бюретку.

Для наполнения бюретки электролитом из банки 4 необходимо закрыть краны 10 и 11 и открыть краны 8 и 12. С помощью резиновой груши в бюретку засасывается электролит через трубку 8, нижний конец которой погружен в электролит. После наполнения бюретки оба крана (8 и 12) снова закрываются.

Для кимографической регистрации отделения слюны на нижнем конце бюретки прикреплены электроды в виде двух медных пластинок 13, которые замыкаются каплей электролита, падающей из кончика бюретки. В качестве электролита применяется насыщенный раствор хлористого калия. От медных пластинок отходят провода 14 к электроотметчику каплей слюны.

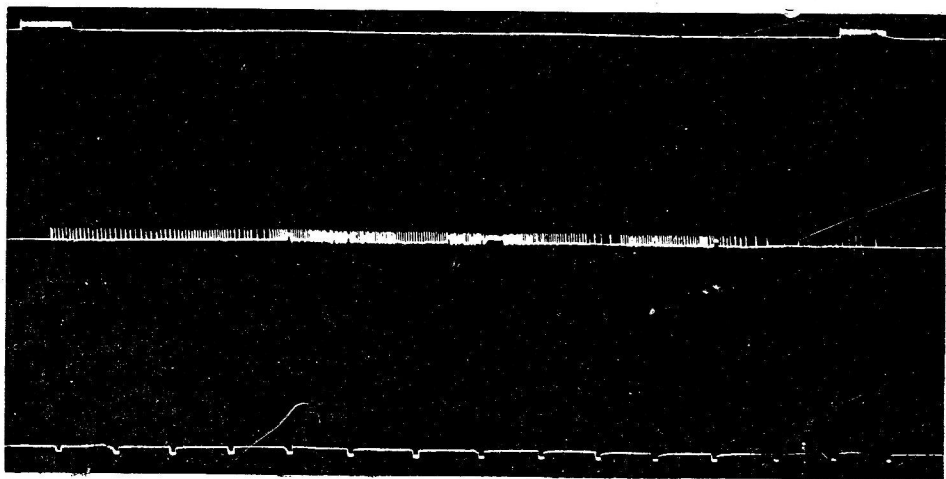


Рис. 3. Кимограмма слюноотделения у кастрата № 4 при скармливании ему вареного картофеля.

Сверху вниз: отметка начала и конца кормления; отметка каплей слюны; отметка времени (5 сек.).

После того, как весь прибор собран, к щеке животного над местом выхода протока приклеивается воронка. Флакон для собирания слюны должен находиться ниже воронки, что обеспечивает хорошее стекание слюны в него. Резиновая трубка от воронки к флакону должна быть не длинной, но позволяющей животному свободно поворачивать, опускать и поднимать голову. Лучшей для этих целей является нипельная трубка.

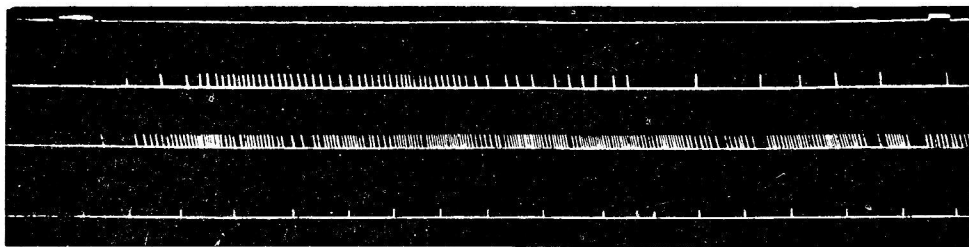


Рис. 4. Кимограмма слюноотделения из правой и левой околоушных слюнных желез свинки № 20 при скармливании ей сухой кукурузной дерти.

Сверху вниз: отметка начала и конца кормления; отметки каплей слюны из правой слюнной железы, из левой слюнной железы; отметка времени (5 сек.).

После приклеивания воронки и заполнения бюретки электролитом открывают краны 10 и 11. Часть жидкости из бюретки выливается, и в системе устанавливается довольно значительное отрицательное давление. Уровень жидкости в бюретке быстро устанавливается и остается постоянным. Как только из слюнного протока появляется первая капля слюны, она своим объемом вытесняет соответствующее количество воздуха, который в свою очередь вытесняет из бюретки такой же объем электролита. Вытекающие капли электролита падают на медные пластинки электродов, прикрепленные к концу бюретки, и в момент прохождения между пластинками замыкают электрическую цепь и приводят в действие электроотметчик. На ленте кимографа появляется черточка, соответствующая одной капле; если слюна течет струйкой, то вместо отдельных черточек на ленте кимографа появляется сплошная широкая белая полоса.

Графической регистрацией слюноотделения у свиней мы изучали длительность латентного периода слюноотделения, количество слюны, интенсивность ее отделения, а также функциональную асимметрию слюнных желез при скармливании свиньям различных кормов (рис. 3 и 4).

ЛИТЕРАТУРА

- Архиповец А. И., Физиолог. журн. СССР, 42, № 10, 1956а; Физиолог. журн. АН УССР, 2, № 1, 1956б; 4, № 1, 1958; 6, № 3, 1960.
Бакеева Е. Н., Тр. НИИС, в. 15, 1940; Возрастные особенности внешней секреции поджелудочной железы свиней. Дисс. 1947.
Квасницкий А. В., Физиолог. журн. СССР, № 6, 1933; Усп. зоотехн. наук, 2, в. 3, 1936; Тр. НИИС, 11, 1938; Физиология пищеварения у свиней. Сельхозгиз, 1951; Физиолог. журн. АН УССР, 1, № 1, 1955.

Поступило 24 V 1961

GRAPHIC METHOD OF RECORDING SALIVATION IN SWINE

By A. I. Arkhipovetz

From the laboratory for physiology and biochemistry of farm animals,
Institute of Pig Breeding, Poltava

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ, ПАТОЛОГИИ
И КЛИНИКЕ ДЫХАНИЯ

М. В. Сергиевский

Куйбышев

1—6 октября 1961 г. в Куйбышеве состоялась конференция по проблеме физиологии и патологии дыхания, в которой приняли участие физиологи, патологи и клиницисты из многих городов страны. Было заслушано около 70 докладов, в материалах конференции напечатано 118 тезисов.

Наибольшее количество докладов касалось местоположения, организации и механизмов регуляции деятельности дыхательного центра. Сообщены, в частности, следующие факты. Алное во время гипоксии — результат не торможения, а возбуждения инспираторного центра (М. Е. Маршак). Не одинакова чувствительность к химическим раздражителям различных звеньев нервной системы: к продуктам неспецифического обмена (CO_2 и др.) наиболее чувствительны хеморецепторы каротидных синусов, а затем клетки коры большого мозга. Однако эта чувствительность неустойчива, быстро снижается при действии неблагоприятных факторов. К некоторым веществам гормонального характера (инсулин, возможно ацетилхолин) более чувствительны хеморецепторы венозной и артериальной систем, а затем клетки промежуточного мозга. Ко всем этим веществам обеих групп чувствительность стволовой части, в частности ретикулярной формации, меньшая, но устойчивая (М. В. Сергиевский).

В развитии асинхронизма и асимметрии дыхательных движений различных мест грудной клетки и диафрагмы может иметь значение нарушение нормальной деятельности различных областей ц. н. с. (Н. А. Меркулова и Б. Я. Песков). Дыхательный центр не является констелляцией центров, но сам может входить в самые разнообразные констелляции (И. А. Аршавский). Имеется специальный «дыхательный анализатор» с представителем в коре (Э. Ш. Айрапетянц и А. В. Погребкова). Для поддержания рабочей установки дыхательного центра необходима афферентация. При прекращении последней центр работает инерционно по затухающей кривой (В. Ф. Широкий). У лягушек к полному угнетению дыхательного центра приводит выключение афферентных импульсов от бифуркации аорты (З. С. Донцова). Характер действия афферентных импульсов вагуса зависит от функционального состояния дыхательного центра. После ваготомии изменения характера деятельности дыхательного центра не определяются изменениями соотношения CO_2 и O_2 (В. С. Раевский с сотрудниками). Раздувание легких может по разному изменять эфферентную импульсацию (М. И. Виноградова). Очаговые поражения легочной ткани значительно изменяют активность рецепторов (С. И. Франкштейн и З. Н. Сергеева). Изменение возбудимости и прекращение деятельности дыхательного центра после выключения позвоночных и сонных артерий, по-видимому, происходит в результате выпадения влияний вышележащих отделов головного мозга (С. В. Толова). При анемизации дыхательный и сосудодвигательный центры могут находиться в разных взаимоотношениях, в том числе индукционных (А. Н. Леонов). Дыхательный центр обладает хорошо выраженной адаптацией к текущим раздражениям. В осуществлении последней принимают участие высшие отделы головного мозга (Г. А. Вакслейгер). Импульсы с диафрагмы на дыхательный центр оказывают тонизирующее влияние (М. Е. Маршак, В. С. Раевский с сотрудниками). Возбудимость и лабильность дыхательного центра весьма подвижны (И. Д. Боенок и С. И. Боенок). Афферентные импульсы вагусов действуют только на экспираторные нейроны, а импульсы от слизистой носа у кроликов действуют непосредственно на инспираторные нейроны (И. Д. Кедр-Степанова). CO_2 нельзя рассматривать как непосредственный стимулятор ретикулярной формации, поскольку возбудимость последней меньше, чем у хеморецепторов каротидных синусов и клеток коры (Ю. Н. Иванов). Изменение иммунологической реактивности усиливает рефлексы на дыхание с желчного пузыря (Т. Б. Толпегина). Приспособительные механизмы регуляции дыхания у пресмыкающихся достаточно совершенны и во многом сходны с имеющимися у млекопитающих (С. М. Севастопольская). Описаны особенности восстановления дыхания и кровообращения у собак после электротравм (В. Д. Яновский, Д. А. Кочерга и др.). Произведен анализ действия на дыхание сопротивлений, повышенного давления (М. И. Вакар с сотрудниками). Дыхательный аппарат участвует в условнорефлекторной саморегуляции коркового тонуса (А. А. Крауклис).

В теоретических обобщениях об организации дыхательного центра выявились значительные расхождения во мнениях. Это зависело прежде всего от различного со-

держания, вкладываемого в понятие «дыхательный центр». Когда под дыхательным центром подразумевается аппарат, который обеспечивает наиболее совершенное приспособление дыхания к потребностям организма в газообмене, тогда неизбежно признание «множественных дыхательных центров» (М. Е. Маршак и др.). В этом случае понятие «дыхательный» центр становится беспредметным, поскольку совершенное приспособление дыхания осуществляется изменчивым участием разнообразных областей головного мозга, определяясь особенностями, характером условий жизнедеятельности. Если же за дыхательный центр принимать участок нервной системы, разрушение которого неизбежно ведет к необратимой остановке дыхания, тогда дыхательный центр находится в продолговатом мозгу и обеспечивает только сам по себе ритмичную смену фаз дыхательного цикла. Совершенное же приспособление дыхания к изменяющемуся обмену веществ осуществляется функционально подвижными созвездиями или ассоциациями разнородных центров всей ц. н. с. (М. В. Сергиевский и др.).

Значительная дискуссия была и относительно «автоматии» дыхательного центра. А. И. Смирнов, М. Е. Маршак, И. А. Кедр-Степанова и другие связывают «автоматию» исключительно с особенностями обмена в инспираторной части центра; З. Н. Донцова склоняется к признанию решающего значения афферентных импульсов от аортальных зон; М. В. Сергиевский с сотрудниками и другие автоматическую деятельность дыхательного центра ставят в зависимость от особенностей строения и обмена центра, от возможности образования в нем круговых ритмов. Толчок же к автоматической деятельности дыхательный центр получает рефлекторно. Имеют значение и особенности обмена. И. А. Аршавский проводит аналогию между сердечной и дыхательной автоматией. Были возражения против употребления выражений «спонтанная, аутохтонная деятельность» (П. М. Казаков и др.).

Большинство докладчиков и выступавших в прениях признавали, что дыхательный центр состоит из инспираторной и экспираторной частей, но взаимодействие этих частей представлено по-разному, хотя нередко для обозначения взаимодействия употреблялся один и тот же термин «реципрокность». По М. Е. Маршаку, И. А. Кедр-Степановой и другим, «реципрокность» сводится к тормозящему действию экспираторного центра на инспираторный, в котором «спонтанно» возникает возбуждение. Другие же участники конференции придерживались классического понимания «реципрокности», как это описано И. М. Сеченовым, Н. Е. Введенским, Ч. Шеррингтоном и другими в отношении центров, регулирующих локомоторные акты. Убедительные доказательства правильности такого понимания были даны в докладе И. И. Складаль (Прага) «О реципрокных отношениях диафрагмы и брюшных мышц». Различным сторонам взаимодействия дыхания и мышечной системы были посвящены содержательные доклады Д. А. Кочерги, Т. М. Емельяновой, Т. М. Горюновой, А. М. Кулик, В. П. Скалозуб и др. Совершенствование управления произвольным дыханием, раскрытие его механизма, несомненно, будет иметь большое значение для рационализации различных рода физических упражнений, различных форм работы, при различных заболеваниях, как средство упорочения нервных процессов, средство компенсации (К. М. Смирнов с сотрудниками).

Различные стороны условнорефлекторной регуляции дыхания освещались в материалах докладов Р. А. Форштадт, Л. А. Топорковой, Е. А. Яковлевой, З. И. Бирюковой с сотрудниками и др. Богатый материал относительно механизмов образования различных форм патологического дыхания был приведен в докладе Я. М. Бритвана. Изучены условия образования патологических форм дыхания: при действии сильного и продолжительного раздражения (И. И. Токаренко), в условиях высокогорного климата (Б. Т. Турусбеков), при легочных и сердечных заболеваниях (Н. А. Магазинник), открытом пневмотораксе и механических раздражениях плевры, паренхимы и корня, резекции легких (И. Д. Кудрин), болевых раздражениях при целых и перерезанных вагусах (И. П. Долгачев), при фиброзах легких (Л. И. Панченко), односторонних поражениях легких (Г. А. Гайдина и Л. Н. Смолин), нарушениях гемодинамики, вызванных пороками сердца (З. С. Виницкая и Л. С. Романова), условнорефлекторного воздействия (И. И. Вепринцев), при стобняке (Г. Н. Крыжановский), действии бактериальных ядов (И. П. Гаранина), дифтерии (В. Н. Абросимов, Б. М. Федоров и Н. А. Подрезов), при опухолях головного мозга (В. М. Угрюмов, В. Л. Фанталова, В. А. Козырев) и т. д.

Для развития различных заболеваний огромное значение имеет гипоксемия. Разнообразны причины ее развития. На конференции было показано, что у собак и особенно у человека чувствительность к недостатку кислорода уменьшается после устранения деятельности коры полушарий (Н. В. Лауэр с сотрудниками). У юношей по сравнению со взрослыми при недостатке кислорода хуже осуществляется адаптация, медленнее увеличивается легочная вентиляция, уменьшается потребление кислорода, изменяется основной обмен (А. З. Колчинская). У новорожденных щенят приспособление к острому недостатку кислорода обнаруживается уже в первый день рождения, а сердечно-сосудистые приспособительные реакции или отсутствуют, или обнаруживаются в течение первой недели (В. Б. Малкин). Е. А. Коваленко, Ф. Б. Бабчинский и И. Н. Черняков, Н. В. Санюк изучали при различных условиях напирание кислорода в крови и тканях; А. Ю. Тилис — характер дыхательной недостаточности при анемической и циркуляторной гипоксии; Е. В. Гублер и соавторы — выносливость к гипоксии в различные периоды ожоговой болезни; Т. М. Тупикова —

изменения проницаемости гемоэнцефалического и гемоофтальмического барьеров на фоне местной и общей гипоксии; И. М. Хазен — изменение активности при гипоксии дыхательных ферментов (цитохромоксидаза, сукциндегидраза, угольная ангидраза); Н. А. Удинцев с соавторами, М. С. Волков — действие при гипоксии глютаминовой кислоты.

Значительное внимание конференция уделила особенностям дыхания при эмфиземе и других легочных заболеваниях (А. Г. Терегулов и Р. Ш. Абдрахманова, Н. З. Абросимов, А. С. Кувшинов и В. Н. Капонеров, Ю. А. Андрианов, Г. Н. Григоров и Л. Ф. Швецова, Е. Н. Домонтович, Е. А. Маркин, В. П. Низовцев, А. Д. Тююшева и Н. М. Морозова, И. А. Панченко и др.).

Большую аудиторию, в состав которой входили не только делегаты конференции, преподаватели медицинского института, но и врачи городских и областных лечебно-профилактических учреждений, собрали доклады, посвященные дыхательной недостаточности, мерам борьбы с ней, компенсаторным механизмам, попыткам классификации (Н. А. Троицкий, А. Г. Дембо, Л. И. Фогельсон, Б. А. Королев, А. П. Морозова и др., Е. Л. Голубева, С. Н. Соринсон, И. С. Жоров, С. Я. Кофман, Т. А. Лебединская и А. А. Ананенко, П. П. Фирсова, С. О. Апит и др.). Остается сожалеть, что докладчикам и участвовавшим в обсуждении докладов во время конференции не удалось договориться о единой классификации дыхательной недостаточности.

Важному вопросу стандартизации терминов, употребляемых в проблеме «дыхание», был посвящен доклад Л. Б. Вагнера. Предполагавшийся доклад Л. Л. Шика, к сожалению, не состоялся.

Большое внимание привлек доклад П. М. Старкова «К механизму дыхания при гипотермии». До известной степени дополнением к нему служили тезисы доклада В. Ф. Юрасова.

Доклад Н. А. Пилюгиной был посвящен особенностям кожного дыхания у человека в норме и при некоторых кожных заболеваниях. А. С. Перельмутр с сотрудниками сообщили о новом приборе «Универсальном пневмотахографе, или пневмотахорезистогластографе». В. В. Розенблат с сотрудниками — о новой модификации радиометрической регистрации дыхания.

В заключение конференции состоялось координационное совещание по третьей частной проблеме, на котором были заслушаны доклады М. С. Маршака «Анализ отчетов за 1960 г. и планов на 1961/1962 гг., представленных членами координации» и М. В. Сергиевского «Анализ материалов, представленных на научную конференцию».

В результате обмена мнений принято решение, которое в основном сводится к следующему. Исследования по физиологии дыхания должны иметь целью выяснения механизмов дыхательного акта и регуляции дыхания в норме и патологии. Для успешного планирования исследований необходимо полное обеспечение лабораторий, занимающихся изучением проблемы «дыхание», всей необходимой аппаратурой.

Разработку проблемы предполагается вести в следующих основных направлениях: 1) механика внешнего дыхания и обмен газов в легких в норме и патологии; 2) нервная и гуморальная регуляция дыхания; раскрытие природы автоматической деятельности дыхательного центра и значения в регуляции дыхания разных отделов ц. н. с. (механизмы образования функционально подвижных созвездий или ассоциаций регулирующих центров); 3) регуляция дыхания при разных условиях жизнедеятельности (мышечная работа, пониженное и повышенное атмосферное давление, ускорение, радиация и др.); 4) взаимодействие между центрами, регулирующими различные функциональные системы: дыхательную, сердечно-сосудистую, пищеварительную, мышечную и др.; 5) зависимость дыхания от характерных особенностей обмена веществ; 6) развитие дыхательных функций в филогенезе и онтогенезе; 7) патология дыхательной недостаточности, кислородное голодание, механизмы компенсации при патологии дыхательного аппарата (различные заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой, нервной и других систем); 8) разработка вопросов физиологии дыхания применительно к задачам грудной хирургии, анестезиологии и лечебной физкультуры; 9) разработка вопросов кожного дыхания в норме и патологии; 10) особенности тканевого дыхания различных органов при изменениях внешнего дыхания; 11) разработка новых методов по изучению проблемы «дыхание».

ALL-UNION CONFERENCE ON PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF RESPIRATION

By M. V. Sergierski

Kuibyshev

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Г. В. Гершун и. Оценка функционального значения электрических ответов слуховой системы. Ответы на короткие звуки (щелчки) и выделение начального момента действия раздражителя	241
Ф. Р. Морел. Действие поверхностной анодной поляризации на двигательную реакцию и на характер разрядов отдельных корковых клеток	251
С. Н. Раева. Об особенностях локальной депрессии в ЭЭГ человека на тактильное раздражение	264
А. А. Маркосян и Г. А. Якунин. Влияние раздражения коры головного мозга и ретикулярной формации на скорость свертывания крови, содержание фактора V и изменение электрической активности мозга	271
Ю. Н. Иванов. Изменения биоэлектрической активности различных отделов головного мозга кошек и собак при действии углекислого газа	279
Л. И. Лебедева. Электроэнцефалографическое изучение коркового представительства половой системы в процессе родов у человека	290
Н. В. Братусь. Электрические реакции различных слоев коры мозжечка при раздражении висцеральных нервов	303
Ф. А. Орешук. Роль травмы в генезе спинального шока	309
Н. И. Волков. Потребление кислорода и содержание молочной кислоты в крови при напряженной мышечной работе	314
Т. Г. Путинцева. О специфичности стимулирующего вещества (α -фактора), выделяющегося под влиянием ацетилхолина из желудочка сердца лягушки и правого предсердия кролика	321
Н. А. Банникова. О рефлекторных изменениях сосудов слизистой оболочки тонкого кишечника и деятельности ворсинок в процессе всасывания	324
Н. К. Свиридов. Влияние адреналина и ацетилхолина на люминесценцию крови	331
И. А. Ильинский. Белок и белковые фракции сыворотки крови здоровых кошек	335
З. И. Барбашова и В. В. Васильева. Устойчивость мышечной и мозговой тканей к действию альтерирующих агентов у некоторых представителей позвоночных животных	337
Р. С. Орлов. О передаче импульсов симпатического моторного нерва на гладкую мышцу	342
Г. А. Наследов. Об относительной рефрактерности концевой пластинки двигательного нерва скелетной мышцы лягушки	349
В. Л. Федоров. Об элементах произвольного расслабления скелетных мышц	357

Методика физиологических исследований

С. А. Евдокимов, А. Е. Федорова. Электронный стимулятор для раздражения двоянными прямоугольными импульсами	360
С. А. Селезнев. Катетеризация нескольких кровеносных сосудов в эксперименте на кроликах и кошках	363
А. И. Архипов. Методика графической регистрации слюноотделения у свиней	365

Научные съезды и конференции

М. В. Сергиевский. Всесоюзная конференция по физиологии, патологии и клинике дыхания	368
--	-----

CONTENTS

	Page
G. V. Gershuni. Evaluation of the functional significance of electrical responses of the auditory system. Responses elicited by brief sounds (clicks) and timing of the initial effect of a stimulus	241
Fr. Morrell. Anodic surface polarization effect on motor response and on the nature of discharges from individual cortical cells	251
S. N. Raeva. Peculiarities of local depression in the human EEG in response to tactile stimulation	264
A. A. Markosian and G. A. Yakunin. Stimulation of the cerebral cortex and reticular formation affecting blood coagulation time, factor level and electrical activity of the brain	271
Y. N. Ivanov. Changes in electrical activity of different brain regions in cats and dogs on exposure to carbon dioxide	279
L. I. Lebedeva. Electroencephalographic study of cortical representation of the genital system in women during labour	290
N. V. Bratus. Electrical activity from different layers of the cerebellar cortex in response to stimulation of visceral nerves	303
F. A. Oreshuk. Role of trauma in the causation of spinal shock	309
N. I. Volkov. Oxygen uptake and blood lactic acid during strenuous muscle exercise	314
T. G. Putintzeva. Specificity of the activator (x — factor) liberated by acetylcholine from the ventricle of the frog heart and right auricle of the rabbit	321
N. A. Bannikova. Reflex changes in vessels of the small bowel mucosa and activity of villi during absorption	324
N. K. Sviridov. Influence of adrenaline and acetylcholine on blood luminescence	331
I. A. Ilinski. Blood serum protein and protein fractions in normal cats	335
Z. I. Barbashova and V. V. Vassilieva. Resistance of muscle and brain tissues to the effects of altering agents in certain vertebrates	337
R. S. Orlov. On impulse transmission from motor sympathetic nerve to smooth muscle	342
G. A. Nasledov. Relative refractoriness in motor nerve end-plate of frog skeletal muscle	349
V. L. Fedorov. Components of voluntary relaxation of skeletal muscles	357

Techniques of physiologic experimentation

S. A. Evdokimov and A. E. Fedorov. Electronic stimulator delivering paired square impulses	360
S. A. Seleznev. Catheterization of several blood-vessels in experimentation on rabbits and cats	363
A. I. Arkhipovet. Graphic method of recording salivation in swine	365

Congresses and conferences

M. V. Sergievski. All-Union Conference on Physiology and Pathology of Respiration	368
---	-----



ОБЪЯВЛЕНИЕ

Отделение биологических наук Академии наук СССР объявляет конкурс на соискание в 1962 году следующих именных премий Академии наук СССР:

1. Премия им. Л. А. Орбели — в размере 1000 рублей — присуждается советским ученым за лучшие работы в области эволюционной физиологии и физиологии вегетативной нервной системы. Последний срок представления работ в Отделение 30 апреля 1962 г.

2. Премия им. И. М. Сеченова — в размере 2000 рублей — присуждается советским ученым за выдающиеся экспериментальные и теоретические исследования в области общей физиологии. Последний срок представления работ в Отделение 30 мая 1962 г.

Право выдвижения кандидатов на соискание именных премий Академии наук СССР предоставлено:

научным учреждениям АН СССР и союзных республик, высшим учебным заведениям, научным обществам, научным советам по важнейшим проблемам науки при АН СССР и в других ведомствах, академикам, членам-корреспондентам АН СССР и академий наук союзных республик.

Организации и отдельные лица, выдвинувшие соискателей именных премий, должны представить в Отделение биологических наук АН СССР (Москва, В-71, Ленинский проспект, дом 14) следующие документы и материалы:

а) опубликованную научную работу (серию работ), материалы научного открытия или изобретения в трех экземплярах (работы уже премировавшиеся ранее на конкурс не принимаются);

б) мотивированное представление, включающее научную характеристику работы, ее значение для развития науки и народного хозяйства, а также сведения об основных научных работах, открытиях и изобретениях соискателя.

в) краткая биографическая справка о соискателе премии.

Справки по телефону В-1-19-21.

15 1.12

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 большого размера, несогласованные с редакцией, будут возвращаться авторам.

Число рисунков не должно превышать 6, а число таблиц — 4. Фотоснимки должны быть присланы в 2 экземплярах. Один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков должна быть четкая подпись автора и название статьи. Подписи к рисункам должны быть даны на отдельном листе. Каждый рисунок должен иметь свой заголовок и объяснение значений букв, цифр и кривых на рисунках. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

К рукописи должен быть приложен список литературы, включающий только цитируемых авторов. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала указываются том, №, страница, год. Например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 144, 1953. Номер тома подчеркивается. После названия книги 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.

641