

П-1.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Том I



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

МОСКВА

1964

ЛЕНИНГРАД

Lib. 4984

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том L, № 1

Я Н В А Р Ь

ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

МОСКВА

1964

ЛЕНИНГРАД

Подписано к печати 26/XII 1963 г. М-19574. Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. $4^{1/8}$. Печ.
л. $8^{1/4} = 11.30$ усл. печ. л. Уч.-изд. л. 11.57. Тираж 2450. Зак. 438.

1-я тип. Изд-ва Академии наук СССР. Ленинград, В-34, 9 линия, дом 12.

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков

Зам. главного редактора Н. В. Зимкин, Д. Г. Квасов

Члены Редакционной коллегии:

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

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

Члены Редакционного совета:

Асратян Э. А. (Москва),
Барышников И. А. (Ленинград),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),
Васильев Л. Л. (Ленинград),
Воронцов Д. С. (Киев),
Гершуни Г. В. (Ленинград),
Данилов Н. В. (Ростов н/Д),
Караев А. И. (Баку),
Коган А. Б. (Ростов н/Д),
Костюк П. Г. (Киев),
Каэр-Кингисепи Э. Г. (Тарту),

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

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ
ЧЕЛОВЕКА

О. М. Гриндель

Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко
АМН СССР, Москва

Впервые математический анализ ЭЭГ был произведен М. Н. Ливановым (1934, 1940). Затем рядом ученых были предложены различные системы автоматических анализаторов, из которых наиболее распространенным в настоящее время является анализатор предложенный Уолтером (Baldock, Walter, 1946; Walter, 1950).

Настоящая работа проводилась на 22 здоровых испытуемых с применением электроэнцефалографического комплекса («Биофизприбор»), в состав которого входит восьмиканальный электроэнцефалограф, восьмиканальный анализатор и восьмиканальный интегратор. Анализатор построен на основе сменных полосовых фильтров по принципу анализатора В. А. Кожевникова (1954, 1955, 1958) и позволяет выделять различные диапазоны частот из суммарной ЭЭГ: δ — 1.5—3 в 1 сек.; θ — 4—7 в 1 сек.; α — 8—13 в 1 сек.; два диапазона β -волн — «низкий» — 14—20 в 1 сек. и «высокий» — 21—30 в 1 сек.; γ — 31—70 в 1 сек. Каждому каналу анализатора соответствует канал интегратора, который показывает суммарную активность электрограммы (в микровольтсекундах), регистрируемой на соответствующем канале анализатора (ЭЭГ-граммы или выделенного диапазона частот). На одном канале анализатора предусмотрена возможность исследования частоты в любом из диапазонов с помощью периодметра. На кривой периодметра каждая волна отмечается в виде импульса, амплитуда которого пропорциональна периоду волны. ЭЭГ, данные анализатора и отметки интегратора регистрируются чернильным способом на двух бумажных лентах, движение которых осуществляется синхронно с помощью одного мотора. Данный анализатор имеет то преимущество по сравнению с анализатором Уолтера и другими подобными анализаторами, что он позволяет проследивать непрерывную динамику изменений различных ритмов, а также выбирать для анализа любые интервалы времени.

Исследование ЭЭГ производилось в стандартных биполярных отведениях (с межэлектродным расстоянием 5—6 см), наиболее широко применяемых в электрофизиологических исследованиях на человеке и в практике клинической электроэнцефалографии. Использовались раздражители: свет непрерывный от фотостимулятора, звук сплошной и прерывистой, сжатие пальцев обеих рук в кулак.

Рассмотрим результаты анализа так называемой фоновой, или «спонтанной» ЭЭГ, полученные с помощью анализатора с полосовыми фильтрами. Анализ ЭЭГ показывает, что у здоровых испытуемых как при отведениях от задних, так и от передних отделов полушарий одновременно выявляются частоты всех диапазонов, что соответствует имеющимся литературным данным (Walter, 1950; Русинов, 1960; Гриндель, 1960, 1961; Шминке, 1961, и др.).

На рис. 1 приводится запись на анализаторе затылочно-теменного отведения здорового испытуемого.

Как видно на рис. 1 из ЭЭГ выделяются с помощью анализатора разные частоты, выраженность которых не одинакова. У испытуемых с доминирующим в ЭЭГ α -ритмом он превосходит активность других диапазонов частот в 3—5 раз. У испытуемых с плохо выраженным α -ритмом его активность (по данным интегратора) также является наибольшей, хотя и значительно меньшей, чем у испытуемых с хорошим α -ритмом.

На рис. 2 приводится кривая, полученная при записи на анализаторе у здорового испытуемого, в электроэнцефалограмме которого α -ритм не выражен. Анализ показывает, что в такой ЭЭГ также имеются частоты всех диапазонов, в том числе и α -ритм.

Интересно было получить среднее значение выраженности различных диапазонов частот в ЭЭГ исследованных здоровых испытуемых. Для этого определялось среднее значение показаний интегратора за 5 сек. по всем диапазонам у каждого испытуемого из нескольких измерений (от 5 до 10 в зависимости от стабильности ЭЭГ); на основании данных, полученных у каждого испытуемого, вычислялось среднее значение выраженности ритмов всех 6 диапазонов.

Получены следующие данные для затылочно-теменного и центрально-лобного отведений (см. таблицу).

Средние значения разных диапазонов частот ЭЭГ здоровых испытуемых

Диапазон частот (в гц)	Затылочно-теменное отведение (ОР)				Центрально-лобное отведение (СР)			
	показания интегратора за 5 сек.		активность (в мкв·сек.)	в %	показания интегратора за 5 сек.		активность (в мкв·сек.)	в %
	М	σ			М	σ		
δ (1.5—3)	7.19	± 5.43	1.04	8.3	8.60	± 5.25	1.24	12.0
θ (4—7)	6.65	± 2.94	0.96	7.9	11.15	± 5.55	1.61	15.1
α (8—13)	42.20	± 18.10	6.11	47.7	31.30	± 7.80	4.53	39.1
β_H (14—20)	14.00	± 14.40	2.02	16.0	8.00	± 6.10	1.16	12.2
β_B (21—30)	8.9	± 3.55	1.29	8.6	8.00	± 6.10	1.16	11.8
γ (31—70)	9.8	± 3.85	1.42	11.7	6.75	± 3.30	0.98	9.7

Примечания: М — среднее арифметическое; σ — среднее квадратическое отклонение.

Из данных приведенной таблицы видно, что как в затылочно-теменном, так и в центрально-лобном отведениях частота α доминирует, особенно в задних отделах полушария. Выявляется некоторое различие по данным интегратора в активности частот разных диапазонов для затылочно-теменного и центрально-лобного отведений. Однако ни по одному из диапазонов нам не удалось установить достоверной разницы их выраженности.

В литературе имеются данные, указывающие на независимость ритмов разных частот, проявляющуюся особенно отчетливо при раздражениях (Walter, 1950; Esser, Bickford, 1950; Cooper, Mundy-Castle, 1960). Вычисленные средние значения данных интегратора для δ -, θ - и β -ритмов показывают, что выраженность этих частот у разных испытуемых достаточно близка и не зависит от того доминирует ли α -ритм или он в ЭЭГ отсутствует. Большая разница в величине среднего квадратического отклонения для α -ритма и других диапазонов частот (таблица) указывает на значительные различия в их вариабельности. Все это может служить указанием на значительную независимость в возникновении и развитии разных частот в ЭЭГ.

В приведенные в таблице данные после обработки большего количества ЭЭГ могут быть внесены поправки. Однако приводимые нами сред-

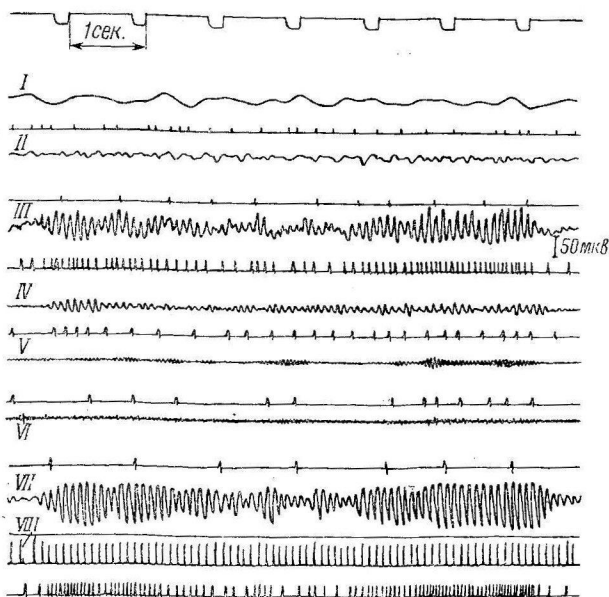


Рис. 1. ЭЭГ с доминирующим α -ритмом. Запись на восьмиканальном анализаторе.

III — ЭЭГ (затылочно-теменное отведение). На остальных кривых — выделенные из этой ЭЭГ диапазоны ритмов: *I* — δ -волны; *II* — θ -ритм; *IV* — β -ритм «низкий»; *V* — β -ритм «высокий»; *VI* — γ -ритм; *VII* — α -ритм; *VIII* — показания периодметра по α -ритму.

Под каждой кривой — соответствующая отметка интегратора; нижняя линия — интегрирование по полосе α -ритма; верхняя линия — отметка времени (1 сек.).

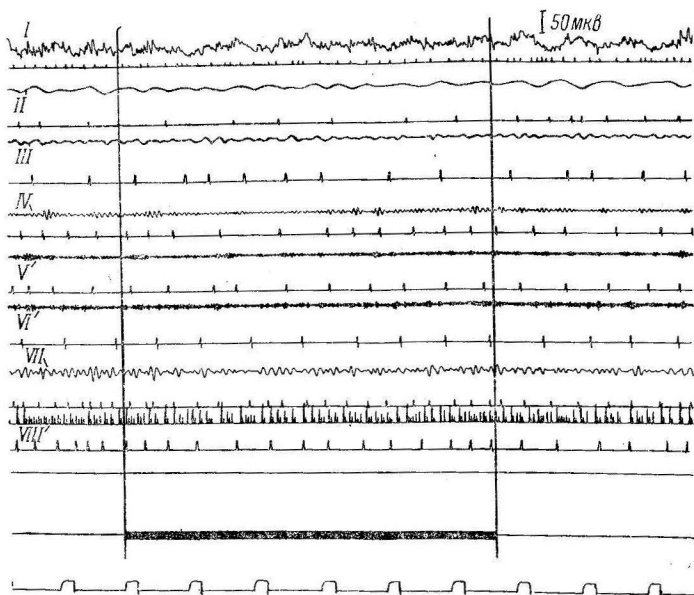


Рис. 2. ЭЭГ «без α -ритма». Запись на анализаторе.

I — ЭЭГ (затылочно-теменное отведение). Выделенные из нее ритмы: *II* — δ -волны; *III* — θ -ритм; *IV* — β -ритм «низкий»; *V* — β -ритм «высокий»; *VI* — γ -ритм; *VII* — α -ритм; *VIII* — показания периодметра по α -ритму.

Под каждой кривой соответствующая отметка интегратора. Нижняя линия — отметка времени (1 сек.); вторая линия снизу — отметка светового раздражения.

ние значения по разным диапазонам частот позволяют выявить некоторые взаимоотношения между ними в ЭЭГ здорового человека и могут также служить исходными для дальнейших исследований.

Ритмы α , β обоих диапазонов («низкие» и «высокие») и менее четко θ в «спонтанной» записи имеют модуляции — веретена. Модуляции ритмов чаще бывают синхронными, но могут быть и независимыми в одном отведении. Веретена β -ритма несколько короче, чем веретена α -ритма. Между передними и задними отделами полушария не наблюдается полной синхронности веретен. Интересно отметить, что при изменении амплитуды ритма в период развития «веретена» наблюдаются изменения

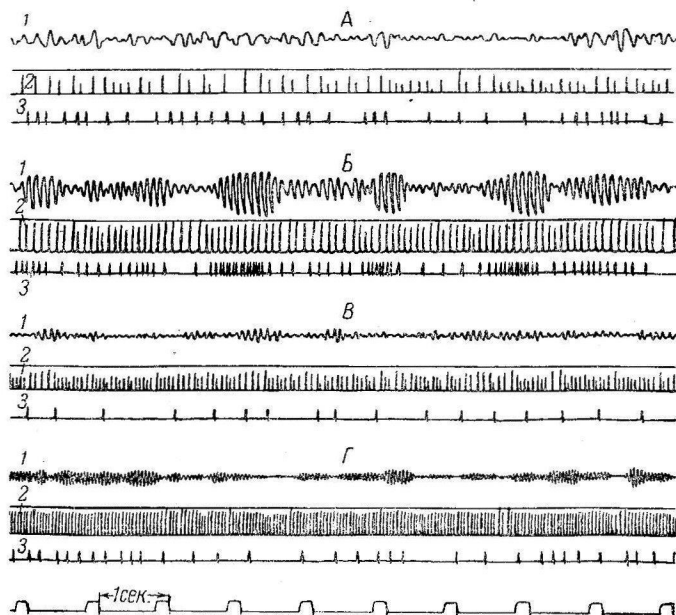


Рис. 3. Выделенные диапазоны частот из фоновой ЭЭГ.

А — θ -ритм; Б — α -ритм; В — β -ритм «низкий»; Г — β -ритм «высокий». 1 — выделенный ритм; 2 — запись этого ритма на периодметре; 3 — отметка интегратора.

частоты ритма в данном диапазоне, причем эти изменения могут быть неоднозначными.

На рис. 3 приводятся кривые с выделенными на анализаторе из фоновой ЭЭГ частотами и одновременная регистрация этих диапазонов ритмов на периодметре.

В диапазоне θ (рис. 3, А) имеются нечетко выраженные модуляции по амплитуде при неравномерности частоты. При увеличении амплитуды период θ -колебаний увеличивается. Более отчетливые изменения периода в зависимости от амплитуды волн наблюдаются в диапазоне α -ритма (рис. 3, Б). При увеличении амплитуды α -волн в ходе развития «веретена» наблюдается уменьшение периода колебаний. Реже наблюдаются обратные отношения: уменьшение амплитуды α -волн при сохранении высокой частоты, а в последующем замедление ритма при нарастании амплитуды колебаний. β -ритм «низкий» также регистрируется с модуляциями, причем более закономерно уменьшение частоты колебаний с увеличением амплитуды (рис. 3, В). β -ритм «высокий» (рис. 3, Г) также имеет модуляции по частоте и амплитуде, причем период модуляций короче, чем в диапазонах α и β «низкие». В этом диапазоне ритмов не устанавливается отчетливой зависимости между частотой и амплитудой.

При анализе выделенных полос ритмов необходимо производить просчет периода колебаний, учитывая, что крутизна фильтров анализатора не обеспечивает полного срезания прилежащих частот и вследствие этого возможно прохождение их, хотя и со значительным уменьшением в амплитуде.

При действии различных афферентных раздражений, особенно при первых их применениях, наблюдается угнетение не только α -ритма, но также θ - и β -частот как в теменно-затылочном, так и центрально-лобном отведении. Выраженность ритмов в диапазоне δ и γ при этом заметно не изменяется.

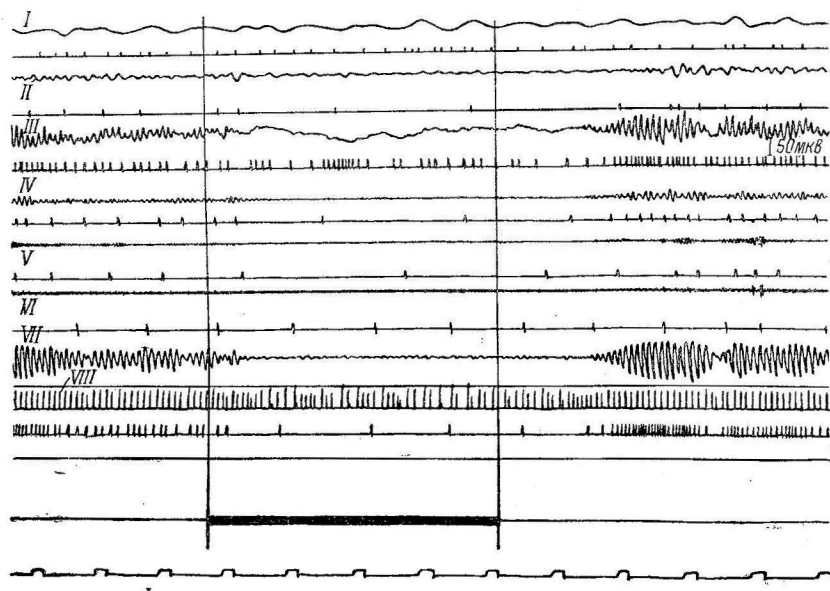


Рис. 4. Изменение разных диапазонов частот ЭЭГ затылочно-теменного отведения при световом раздражении.

Нижняя линия — отметка времени (1 сек.); вторая линия снизу — отметка светового раздражения; линия под каналом VIII — интегрирование по полосе α .
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

На рис. 4 приводятся изменения ЭЭГ в затылочно-теменном отведении и составляющих ее ритмов под влиянием светового раздражения.

Данные интегратора показывают, что в то время как в ЭЭГ наблюдается депрессия α -ритма, заметно уменьшается амплитуда α -, обоих диапазонов β - и менее отчетливо θ -ритма. Однако в анализируемых нами отведениях при депрессии не наблюдалось полного угнетения ритмики какого-либо из диапазонов. После прекращения раздражения возникает экзальтация α -, β - и менее четко θ -ритмов, усиливается синхронность их модуляций.

δ - и γ -ритм на фоне действия света, а также в последствии заметно не меняются. Лишь в отдельных случаях можно отметить нечеткое нарастание γ -ритма в последствии светового раздражения. Таким образом, при световых раздражениях наблюдается депрессия всех средних ритмов от 5 до 30 в 1 сек.

По мере амплитудных изменений, при световых раздражениях имеют место изменения частоты ритмов, наиболее выраженные в диапазоне α -волн. Эти изменения могут быть менее четкими при первых раздражениях, а с повторением раздражения усиливаться. При подаче светового раздражения наблюдается после небольшого латентного периода (0.5—1 сек.) депрессия α -ритма со снижением его частоты; иногда наблюдается

выпадение отдельных α -волн. Такое замедление ритма может удерживаться все время действия света, но может также через 1.5—2 сек. смениться «дизритмией» на 2—3 сек., когда волны увеличенного периода чередуются с волнами укороченного периода. За периодом «дизритмии» вновь следует замедление α -волн. В последствии светового раздражения наблюдается экзальтация α -волн с увеличением частоты колебаний и отчетливой их синхронизацией. У испытуемых с плохо выраженным α -ритмом (с ЭЭГ «без α -ритма») в затылочно-теменном отведении световые раздражения, по данным анализатора, также вызывают увеличение периода α -волн и синхронизацию в последствии, хотя это и проявляется менее отчетливо.

Период колебаний в диапазоне θ во время депрессии на световые раздражения также увеличивается, а в последствии уменьшается, хотя это выражено менее отчетливо, чем в диапазоне α . По ритму β как в диапазоне «низких» так и «высоких» изменения частоты во время депрессии непостоянны. В ряде случаев при действии света изменения частоты β -ритма проявляются в форме периодических колебаний, мало отличающихся от фоновых. В других случаях отмечается начальное увеличение частоты (в течение 0.5—1.0 сек.) с последующим увеличением периода волн.

Изменения частоты γ -ритма отчетливо не выявляются с помощью применяемой нами методики.

Обращает на себя внимание различие в характере депрессии α -ритма в задних и передних отделах полушария в зависимости от применяемого раздражителя. При обработке данных анализа выявилось, что во время депрессии α -ритма могут наблюдаться различные изменения его частоты по сравнению с исходным α -ритмом. При световых раздражениях в затылочно-теменных отведениях одновременно с уменьшением амплитуды α -колебаний выявляется замедление ритма (увеличение периода α -волн).

Проведенные вычисления частоты α -ритма из 195 измерений до раздражения и во время раздражения показывают, что разница между этими частотами ритма статистически достоверна ($t=4.7$). Во время депрессии α -ритма в центрально-лобных отведениях (126 измерений) не наблюдается увеличения периода волн, а в отдельных случаях бывает даже нерезкое учащение ритма. Эта разница недостоверна ($t=0.8$). Во время депрессии α -ритма под влиянием функциональной нагрузки на двигательный анализатор (сжимание пальцев в кулак) в затылочно-теменном отведении (78 измерений) не наблюдается закономерных изменений частоты α -ритма по сравнению с исходным фоном ($t=0.8$).

В центрально-лобных отведениях (67 измерений) во время депрессии при сжимании пальцев увеличение периода α -колебаний наблюдается у отдельных испытуемых (с достоверностью разницы $t=3.5$); в подавляющем же большинстве случаев не выявляется достоверных изменений частоты α -ритма. Эти различия в изменениях периода колебаний в диапазоне α в период их депрессии указывают на возможность функциональной неоднородности депрессии в ЭЭГ при афферентных раздражениях.

Исследование, проведенное с помощью анализатора со сменными полосовыми фильтрами, показало, что в ЭЭГ здоровых испытуемых имеются ритмы всех диапазонов частот, находящиеся в определенных соотношениях. Выявлялись нерезкие различия в соотношении ритмов ЭЭГ передних и задних отделов полушария.

Ритмы диапазонов θ , α и β в фоновой ЭЭГ имеют модуляции по амплитуде в виде «веретен»; отмечена зависимость периода отдельных колебаний от их амплитуды в период развития «веретена». В период депрессии в ЭЭГ α -ритма, вызванной действием афферентных раздражений, отмечается угнетение не только α -, но также θ - и β -частот. Ритмы диапазонов δ и γ в это время существенно не изменяются по амплитуде.

При световых раздражениях в ЭЭГ затылочно-теменных отведений с уменьшением амплитуды α -колебаний наблюдается статистически достоверное замедление ритма (увеличение периода α -волн).

ЛИТЕРАТУРА

- Гриндель О. М., III Конфер. по вопр. физиолог. нервн. сист., 138, Киев, 1960; Excerpt. Med., Internat. congress, Series № 37, 117, 1961.
Кожевников В. А., Физиолог. журн. СССР, 40, № 4, 487, 1954; Пробл. физиолог. акуст., 3, 102, 1955; EEG a. clin. Neurophysiol., 10, 2, 269, 1958.
Ливанов М. Н., Сов. невропатолог., психиатр. и психолог., 3, 98, 1934; Физиолог. журн. СССР, 28, № 1, 154, 1940.
Русинов В. С., Физиолог. журн. СССР, 46, № 11, 1355, 1960.
Шминке Г. А., Журн. высш. нервн. деят., 11, 2, 245, 1961.
Baldock J. R., W. J. Walter, Electronic Engg., 18, 339, 1946.
Cooper R., A. C. Mundy-Castle, EEG a. clin. Neurophysiol., 12, 1, 153, 1960.
Esser R. A., R. J. Bickford, EEG a. clin. Neurophysiol. 2, 2, 231, 1950.
Walter W. G. In: Electroencephalography. A symposium on its various aspects, 3. London, 1950.

Поступило 6 I 1963

EVIDENCE FROM ANALYSIS OF THE HUMAN ELECTROENCEPHALOGRAM

By O. M. Grindel

From the N. N. Burdenko Research Institute of Neurosurgery, USSR Acad. Med. Sci., Moscow

ИЗМЕНЕНИЕ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В РЕЗУЛЬТАТЕ
ЗАМЫКАНИЯ ВРЕМЕННОЙ СВЯЗИ

В. А. Гмыря-Нови

Лаборатория высшей нервной деятельности Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

В ответ на раздражение специфических афферентов кратковременными импульсами определенной интенсивности от поверхности коры головного мозга животного можно зарегистрировать медленные электрические потенциалы. Те электрические реакции, которые возникают с небольшим скрытым периодом в проекционной области в виде положительного и следующего за ним отрицательного колебаний (Bremer, 1939; Chang, Caada, 1950; Cragg, 1954; Ройтбак, 1955, 1957), или начального отрицательного колебания (Нарикашвили, 1956; Doty, 1958; Коган, 1958; Euler, Ricci, 1958; Кулланда, Черниговский, 1959) — относят к первичным ответам. Электрические же реакции, которые возникают с более удлиненным скрытым периодом и более генерализовано в коре (Rach, Patton, Amasian, 1952; Purpura, 1955; Buser, Borenstein, 1956, 1959; Chlare, Bichop, 1957; Серков, 1962), получили название вторичных ответов. Вопрос о происхождении вызванных потенциалов и их функциональном значении в настоящее время является предметом дискуссии.

Если вызванный потенциал, возникающий без предварительной выработки в ответ на раздражение специфических афферентов с небольшим скрытым периодом в проекционной области коры головного мозга, считать безусловной реакцией, то нельзя ли, сочетая ее с раздражением, не вызывающим в коре специфической реакции, образовать между ними временную связь? Решению этого вопроса посвящена данная работа.

МЕТОДИКА

Наблюдения проведены на четырех собаках в хроническом эксперименте. С целью записи биоэлектрических потенциалов собакам по способу Р. Н. Лурье и Л. Г. Трофимова (1956) вживлялись электроды до *laminae vitreae* в слуховую и смежные области (у собаки Ласка расположение электродов установлено после вскрытия: слуховая область *g. ectosyl. med T₃*, двигательная — *g. crutiatius post. p. r. c.*, зрительная — *g. suprasplenialis C.*; буквенные обозначения даны согласно карте цитоархитектонических полей, по Адрианову и Меринг, 1959; у других собак точное расположение электродов не определено, так как собаки в настоящее время еще в эксперименте). Регистрирующим прибором служил четырехканальный усилитель переменного тока со шлейфом на выходе.

Исследовалась электрическая реакция слуховой области коры на раздражение щелчком от релаксационного генератора (интенсивность 60 дБ) и на тон 220 гц от звукового генератора (интенсивность 57 дБ), при этом щелчок включения тона, как показали измерения, ниже щелчка от релаксационного генератора на 50 дБ. Активный электрод располагался в пределах слуховой области, индифферентный — за пределами ее (в области двигательного, зрительного анализатора или на носовой кости).

Устанавливался характер реакции на каждый раздражитель в отдельности, а затем применяли их в определенной последовательности. Для этой цели использовали моторчик Уоерена, который вначале замыкал контакты на съемку ЭЭГ, затем включался тон 220 гц, и через 0.7 сек. от начала его непрерывного действия включалось раздражение щелчком. Спустя 2 сек. тон и съемка прекращались. Раздражение щелчком по желанию можно было опускать. Собака находилась в экранированной и

частично звуконепроницаемой камере. Опыты велись изо дня в день, по возможности при соблюдении постоянства условий. Настоящая работа суммирует результаты 260 опытов, проведенных на бодрствующих животных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В ответ на раздражение щелчком от поверхности слуховой области коры головного мозга регистрировались вызванные потенциалы (ВП). Эти реакции у собаки Черныш (рис. 1, А) появлялись со скрытым периодом 10 мсек. в виде начального отрицательного колебания продолжительностью 10—15 мсек., с амплитудой около 90 мкв и следующего за ним положительного колебания продолжительностью 30—40 мсек. В ряде случаев регистрировалось только отрицательное колебание. Медленный потенциал возникал в проекционной области и здесь имел эпицентр, т. е. точку, с которой записывался с наибольшей амплитудой и в большем проценте раздражений. При отведениях, в которых исключалась слуховая область коры, реакция на щелчок отсутствовала.

В начале работы с собакой ВП возникал не на каждое раздражение, но в дальнейшем (по мере привыкания животного к обстановке опыта) реакция становилась отчетливой и появлялась в 70—100% случаев (у Черныша в 100%, Шарика — 80—100%, Белоланки — 80—100% и Ласки — 40—70%). Эта реакция у каждой собаки имела довольно постоянный скрытый период (на протяжении двух лет работы у Черныша скрытый период уменьшился с 12 до 10 мсек., у Белоланки — с 26 до 23 мсек.), и отмечались незначительные отклонения по временным и амплитудным показателям. Это давало возможность в ряде опытов для учета и наглядности, ориентируясь на момент раздражения, накладывать записи друг на друга и их фотографировать (рис. 1, I, II, III, IV).

Наряду с этим реакция имела индивидуальный характер. Так, величина скрытого периода для каждой собаки была разной (10—16—23—38 мсек.); различны были также продолжительность отрицательного и положительного колебаний и их амплитуда; после «—+» комплекса в ЭЭГ одних собак преобладала синхронизация (рис. 1, I, II), у других — учащение ритмов (рис. 1, III, IV).

Небольшая продолжительность скрытого периода, локальность возникновения и форма дают основание отнести эту реакцию к первичным ответам (ПО). Однако обращает внимание продолжительность скрытого периода у собак Ласка и Белоланка. Обычно принятая величина скрытого периода ПО при исследованиях в остром опыте колеблется в пределах 7—12 мсек. (Chang, 1951; Crag, 1954, и др.). Наряду с этим Бремер (Bremer, 1954) показал, что в проекционной области коры есть места, с которых скрытый период удлиняется от 8 до 23 мсек. Альбе-Фессар (Albe-Fessard, 1957) нашла, что ПО слуховой области коры в одних местах возникает с обычной величиной скрытого периода, в других появляется только после предварительной стрихнизации, а в третьих возникает с удлиненным скрытым периодом, возможно, за счет дополнительной синаптической связи. С. П. Нарикашвили (1956) отмечает, что ПО по конфигурации, скрытому периоду, амплитуде и устойчивости к повторным раздражениям различны в пределах проекционной области в зависимости от места отведения потенциала. Спорным является и вопрос о полярности начального колебания ПО, ибо наряду с установленным в литературе положением о том, что в ответ на раздражение специфических афферентов от поверхности проекционной области коры регистрируется электрический потенциал в виде начального положительного колебания, ряд исследователей (Гершуни, Тонких, 1949; Нарикашвили, 1956; Doty, 1958; Коган, 1958; Куланда, Черниговский, 1958) регистрировали ответ в виде начального отрицательного колебания. Эйлер и Рикчи (Euler, Ricci, 1958) показали, что в ответ на щелчок или раздражение медиального коленчатого тела начальный положительный или отрицательный компонент можно получить

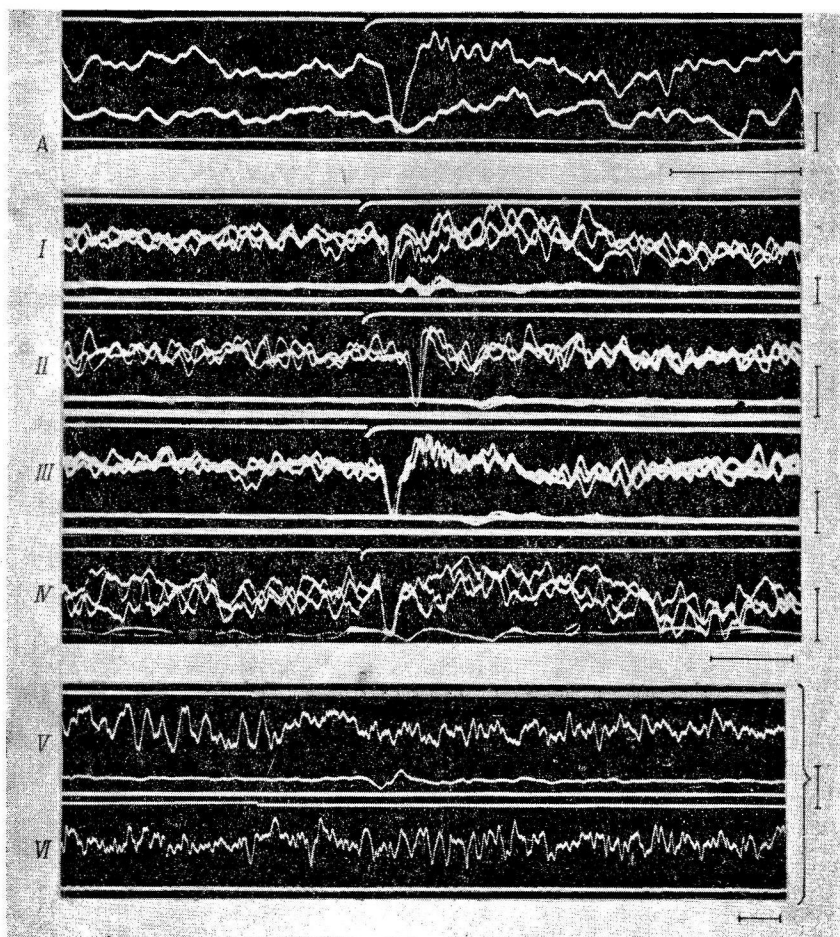


Рис. 1. ЭЭГ слуховой области коры у разных собак при раздражении щелчком или тоном 220 гц.

А — электрическая реакция в ответ на раздражение щелчком появляется только в проекционной области коры и отсутствует в зрительной. I — собака Белоланка; ВП на щелчок появляется со скрытым периодом 23 мсек., продолжительность его отрицательного колебания 12 мсек., амплитуда 100 мкв; за отрицательным колебанием следует положительное и некоторая синхронизация ЭЭГ; скрытый период двигательной реакции 40 мсек. II — собака Ласка; скрытый период ВП 38 мсек., продолжительность отрицательного колебания 15 мсек., амплитуда 52 мкв; двигательная реакция наступает со скрытым периодом 112 мсек. III — собака Черныш; скрытый период ВП 10 мсек., продолжительность отрицательного колебания 18 мсек., амплитуда 74 мкв; за отрицательным колебанием следует положительное и несколько учащенная ЭЭГ; двигательная реакция со скрытым периодом 100 мсек. IV — собака Шарик; скрытый период 16 мсек.; продолжительность отрицательного колебания 12 мсек., амплитуда 62 мкв. V — собака Белоланка; 5-е применение тона 220 гц; в ответ на раздражение видна десинхронизация; VI — собака Черныш; 11-е применение тона не изменяет ЭЭГ.

Сверху вниз: А — отметка раздражения щелчком, ЭЭГ слуховой области, ЭЭГ зрительной области, запись двигательной реакции; I, II, III, IV — отметка раздражения щелчком, наложенные и сфотографированные ЭЭГ слуховой области коры, отметка двигательной реакции; V, VI — отметка раздражения тоном 220 гц, ЭЭГ слуховой области коры, двигательная реакция.

На данном и последующих рисунках — отклонение вниз — электроотрицательность; отметка времени — 0.1 сек.; амплитуда — 50 мкв.

избирательно, подбирая место регистрации потенциала от поверхности слуховой коры или места стимулирования коленного тела.

В ответ на раздражение тоном 220 гц наблюдалась десинхронизация ритмов ЭЭГ (рис. 1, *V*), а иногда появлялся малой амплитуды и большой продолжительности медленный потенциал, напоминающий «оп»-ответ, который можно было обнаружить при наложении отдельных записей с учетом момента раздражения. При многократных повторных применениях этого раздражителя десинхронизация исчезала и ЭЭГ не отличалась от нормы (рис. 1, *VI*), однако медленный потенциал сохранялся в небольшом проценте раздражений.

После изучения электрических потенциалов отдельно на тон и щелчок с целью образования между ними временной связи мы применили их в определенной последовательности. Предшествовало раздражение тоном, как более слабое, не вызывавшее постоянных специфических изменений в ЭЭГ, а через 0.7 сек. следовало раздражение щелчком, в ответ на который появлялся ВП. У собаки Черныш это имело характер почти безусловного подкрепления, так как у этой собаки ВП на щелчок возникал с первых раздражений и регистрировался в 100% случаев.

При ежедневных наблюдениях (8—12 сочетаний в опыте) было обнаружено у каждой из собак появление на тон электрической реакции, подобной той, которую вызывал щелчок. Эта реакция возникала не сразу, она вырабатывалась в процессе сочетаний (рис. 2, 3). У собаки Черныш в ответ на раздражение щелчком (независимо от того, применялся ли последний изолированно или с предшествующим тоном) ВП регистрировался в 100% случаев (рис. 2, *A, Б, В, Г, Д, Е, Ж*). В ответ на раздражение тоном 220 гц ЭЭГ не изменялась или в 6% раздражений регистрировался «оп»-ответ в виде электрического колебания малой амплитуды и большой продолжительности. При сочетании этой пары раздражителей постепенно увеличивался процент появления «оп»-ответа на тон (рис. 2, *A*), уменьшались скрытый период и продолжительность реакции, увеличивалась ее амплитуда (рис. 2, *Г, Д, Е*), и на 47-м сочетании реакция на тон стала подобной ВП на щелчок (рис. 2, *Ж*). В дальнейшем ВП на тон, возникая в 50—80% случаев, колебался в этих пределах на протяжении многих дней исследования (рис. 2, *A*).

У собаки Шарик наблюдалась такая же картина увеличения процента проявления реакции в меру продолжающегося сочетания раздражителей (рис. 3, *A*) и такое же изменение формы ВП (рис. 3, *Б, В, Г*), но ВП на тон начинался не отрицательным, как у всех остальных собак, а положительным колебанием электрического потенциала, при этом начальное колебание на щелчок было отрицательным.

Можно предположить, что каждый из применяемых нами раздражителей вызывает электрическую реакцию в коре головного мозга, но в одном случае она связана с небольшим числом нейронов и ее трудно записать с поверхности коры, в другом (при раздражениях малой продолжительности и достаточной силы) эта реакция охватывает большее число нейронов и это облегчает ее регистрацию с поверхности коры. При многократном сочетании одного раздражителя (тон) с другим (щелчок) между областями коры, связанными с каждым из этих раздражителей, устанавливается взаимосвязь, вследствие чего повышается возбудимость и выявляется ВП на тон 220 гц. Возможность такого объяснения подтверждается данными А. И. Ройтбака (1960), который на кошках под нембуталовым наркозом показал, что повышая возбудимость комплекса нейронов тетаническим раздражением можно вызвать их возбуждение раздражением другого пункта коры, отстоящего даже на 20 мм.

Дальнейшие исследования показали, что, хотя в возникновении реакции на тон 220 гц не исключаются явления, напоминающие потенцирование (Костюк, 1959; Ройтбак, 1960), однако ряд полученных нами фактов говорит в пользу значения в этом явлении замыкания временной связи.

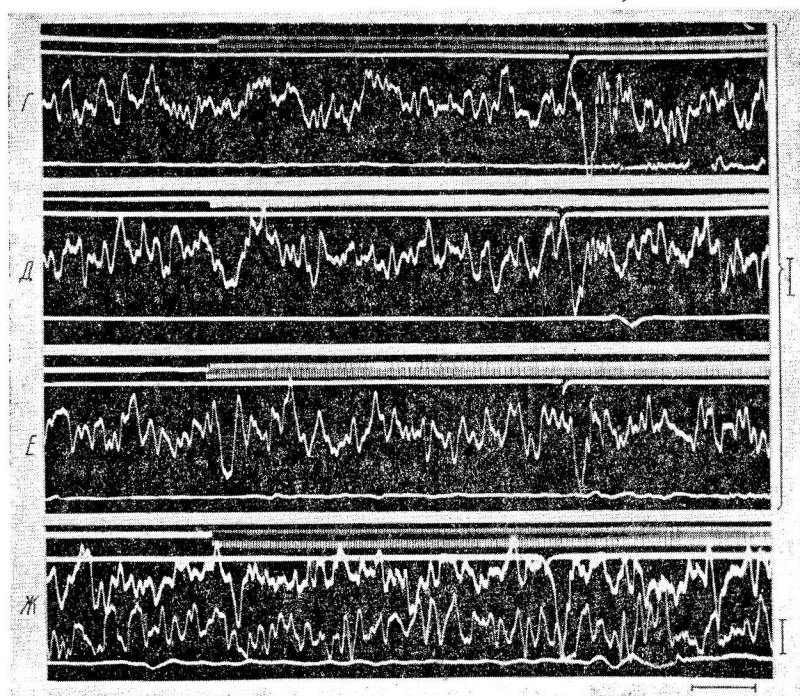
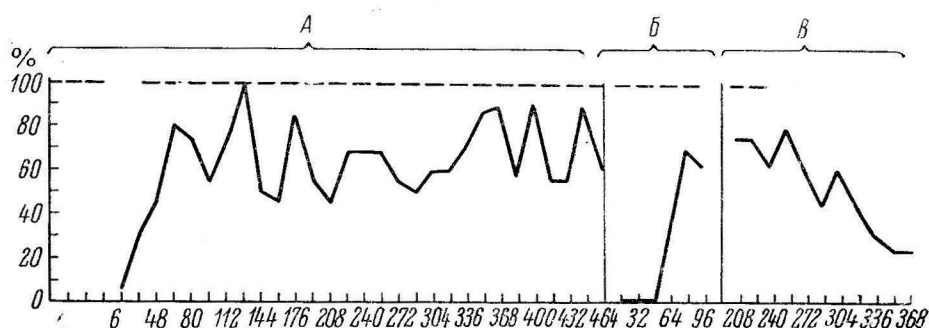


Рис. 2. Появление VII на тон 220 гц в результате замыкания временной связи. Собака Черныш.

А — видно постепенное увеличение процента VII на тон, а затем эта реакция на протяжении четырех месяцев исследования колеблется в пределах 50—80%. Б — после 7 месяцев перерыва в опытах. Вначале реакция на тон отсутствовала, затем процент ее увеличился до обычных величин. В — после прекращения раздражений щелчком видно постепенное снижение процента реакции на тон, т. е. угасание реакции. Г — 5-е сочетание применяемой пары раздражителей; на тон нет изменений в ЭЭГ, а на щелчок регистрируется VII. Д — 12-е сочетание; на тон записывается растянутое отрицательное колебание электрического потенциала. Е — 22-е сочетание; на тон электрическая реакция увеличивается в амплитуде и уменьшается в продолжительности. Ж — 47-е сочетание; электрические реакции на тон и щелчок подобны; они отводятся только от слуховой области коры и отсутствуют в зрительной. На рис. А—В: по оси ординат — процент проявления реакции; по оси абсцисс — количество сочетаний тона и щелчка; прерывистая линия — щелчок, сплошная линия — тон. На рис. Г—Ж: сверху вниз — отметка включения тона; отметка щелчка; ЭЭГ слуховой области коры; движение. На Ж, кроме перечисленных показателей, регистрировалась еще ЭЭГ зрительной области.

В процессе выработки ВП на тон 220 гц можно было наблюдать индукционные отношения, возникавшие в коре при взаимодействии применяемых раздражителей. Наиболее отчетливо эти отношения были обнаружены у Ласки. У нее (по сравнению с другими собаками) ВП на щелчок был менее устойчивой реакцией и регистрировался в 40—70 % раздраже-

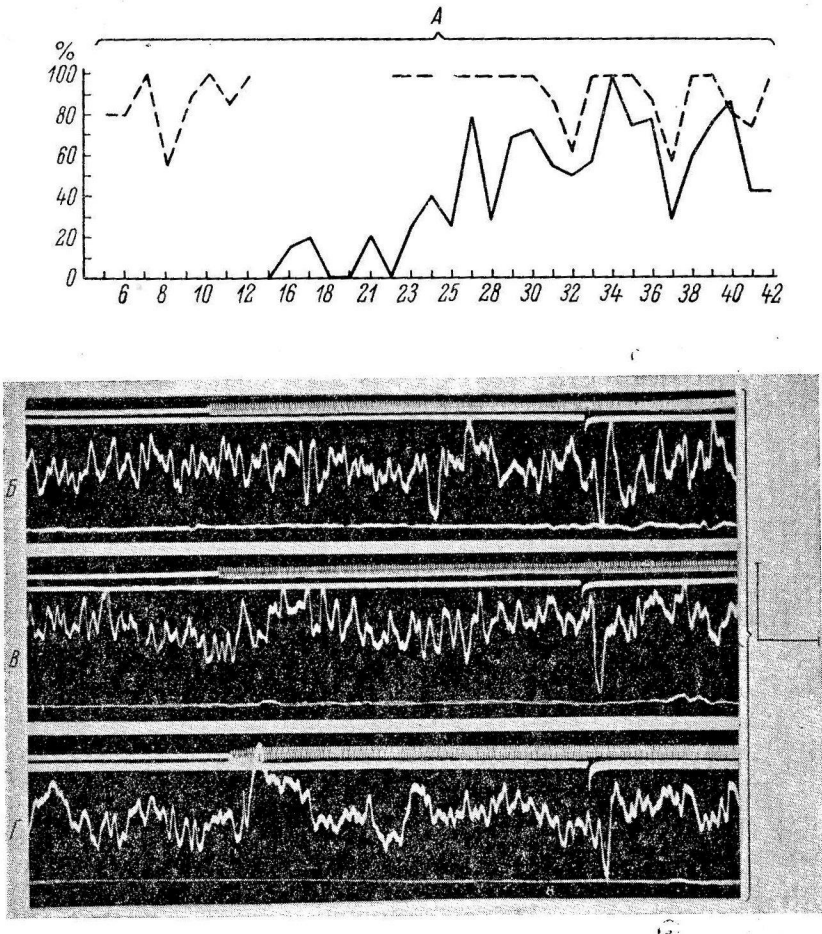


Рис. 3. Появление ВП на тон 220 гц в результате замыкания временной связи. Собака Шарик.

А — по мере сочетания тона со щелчком нарастает процент ВП на тон. Б — при раздражении тоном ЭЭГ не изменяется; на щелчок регистрируется ВП. В — в ответ на тон регистрируется положительное колебание небольшой амплитуды, на щелчок — отрицательное. Г — реакции на тон и щелчок подобны, но противоположной полярности.

На А: по оси ординат — процент проявления реакции; по оси абсцисс — номера опытов. Прерывистая линия — щелчок, сплошная — тон. На Б, В, Г сверху вниз: отметка тона; отметка щелчка; ЭЭГ слуховой области; отметка движения.

ний. При сочетании щелчка с тоном на последний очень быстро увеличивался процент регистрируемой реакции и по форме на 14-м сочетании она стала подобной ВП на щелчок. При дальнейших сочетаниях этой пары раздражителей между ними можно было наблюдать индукционные отношения: в одних записях реакция регистрировалась на тон и следующий за ним щелчок (рис. 4, Г), в других ВП появлялся попеременно то на тон, то на щелчок (рис. 4, Д, Е). По ходу дальнейшего исследования индукционные отношения выявились еще более отчетливо (рис. 4, А, Ж), при этом реакция на один из раздражителей исчезала на протяжении всего опыта. Так, например, в опытах 22, 28, 30, 31, 51, 53 реакция на щелчок отсут-

ствовала, но в это время регистрировался отчетливый ВП на тон и, наоборот, в опытах 41, 45 имели место противоположные отношения.

Когда ВП на тон 220 гц стал устойчивой реакцией, мы наряду с обычным применением пары раздражений в отдельных записях начали опускать раздражение щелчком (рис. 5, А, В, В). Оказалось, что на месте обычного подкрепления, иногда запаздывая или опережая это время, в ряде случаев возникал ВП, и, что важно отметить, ему сопутствовала

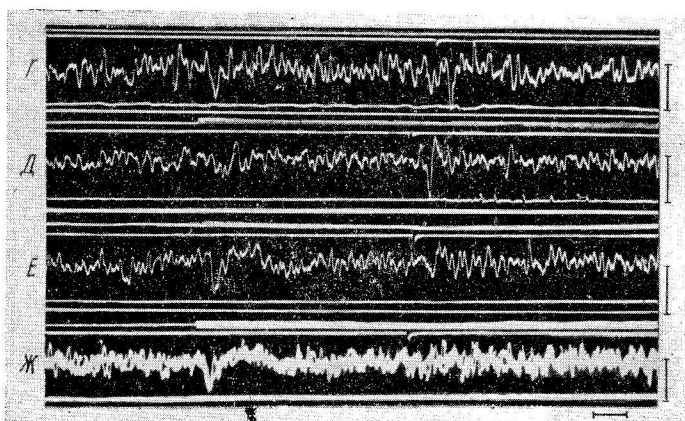
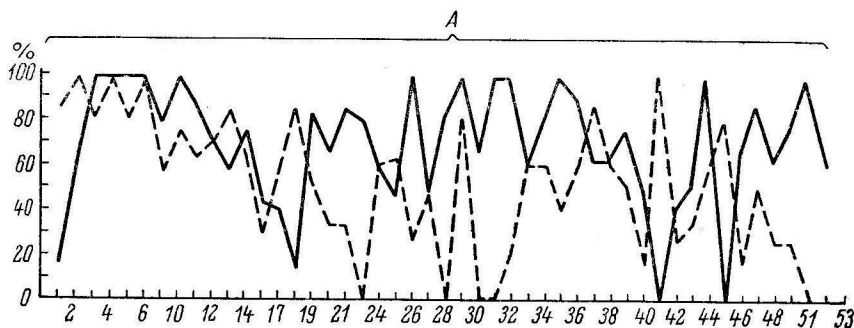


Рис. 4. Индукционные отношения в слуховой области коры в результате сочетания пары раздражителей. Собака Ласка.

А — в опытах 22, 28, 30, 31, 51, 53 реакция на щелчок отсутствует и почти в 100% проявляется на тон, а в опытах 41, 45 отсутствует реакция на тон и выявлена на щелчок. Г — ВП регистрируется на оба раздражителя. Д — ВП отсутствует на тон, но хорошо выявлен на щелчок. Е — хорошо выявлен ВП на тон и стерт на щелчок. Ж — отчетливо регистрируется ВП на тон и отсутствие всех наслоенных записей на щелчок.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

двигательная реакция, которая обычно наблюдалась у животного на щелчок (у Черныша это движение ушей, у Ласки — поворот головы, у Шарика — моргание и поворот головы в сторону щелчка, а у Белоланки — вздрагивание).

По ходу опытов в меру укрепления условнорефлекторного ВП на тон изменялся характер электрической активности коры головного мозга. В ЭЭГ появлялись более быстрые потенциалы продолжительностью 5—20 мсек., с амплитудой 80—150 мкв. Они возникали в виде 1—2 колебаний или группами по 8—15 колебаний. Эти быстрые потенциалы генерализованы по коре, и при одновременном отведении с разных областей коры можно отметить синфазность их возникновения (рис. 5, Г, Д, Е). При достаточном закреплении временной связи группы быстрых колебаний

в ЭЭГ появлялись, независимо от раздражителей, спорадически уже на обстановку опыта.

Образованная между двумя раздражителями (тоном и щелчком) связь имела временный характер. Прежде всего она исчезала при длительном перерыве в опытах. У Черныша (рис. 2, Б) после 7 месяцев перерыва

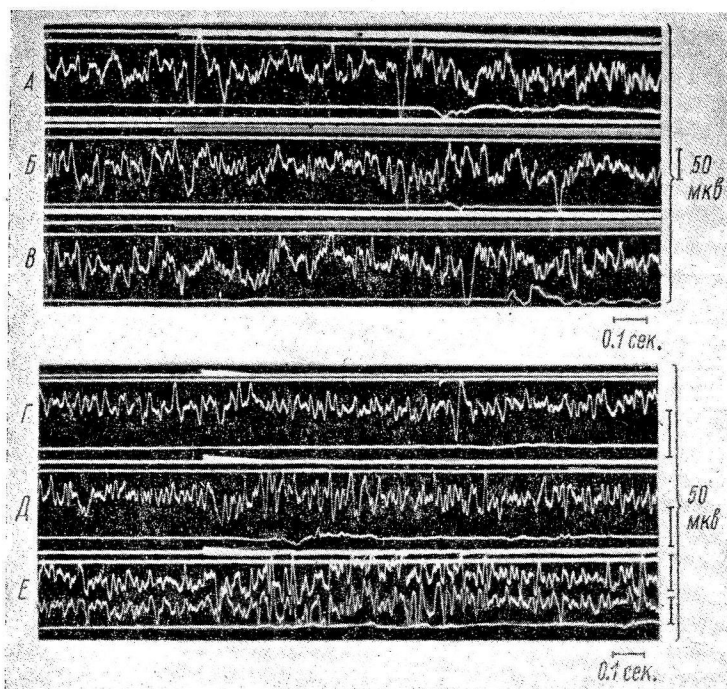


Рис. 5. Возникновение ВП на месте опускаемого щелчка и появления быстрых потенциалов в ЭЭГ при выработке ВП условно-рефлекторным путем.

А — тон 220 гц подкрепляется щелчком; на оба раздражителя регистрируется ВП. Б, В — тон 220 гц не подкрепляется щелчком, при этом ВП появляется в записи Б, почти совпадая с обычно применяемым щелчком, на В значительно запаздывая во времени. Г — 20-е сочетание звука 220 гц со щелчком; здесь ЭЭГ изменяется только в ответ на раздражение. Д — 102-е сочетание; после раздражения звуком 220 гц, через 200 мсек., в ЭЭГ появляется группа быстрых потенциалов. Е — ВП на тон является локальной реакцией слуховой области коры головного мозга, наряду с этим быстрые потенциалы, которые появляются здесь через 250 мсек., возникают синфазно в разных областях и ЭЭГ представленных отведений почти сливаются воедино.

На А, Б, В, Г, Д сверху вниз — отметка раздражения тоном, щелчком; ЭЭГ слуховой области коры, двигательной реакции. В записи Е, кроме указанных обозначений, еще регистрируется ЭЭГ от зрительной области. Записи А, Б, В — на Черныше, Г, Д, Е — на Ласке.

реакция на тон вначале исчезла, затем появилась в первоначальной форме и только с увеличением количества сочетаний восстановилась.

Когда же совершенно прекратили раздражения щелчком (рис. 2, В), то в первых после этого опытах в ответ на раздражение тоном ВП регистрировался как и при сочетании его со щелчком. В дальнейшем раздражения одним тоном приводили к все большему уменьшению процента проявления реакции на тон и после 320 раздражений одним тоном ВП на этот раздражитель снижился до 30—20% случаев.

В начале этих исследований на месте опускаемого щелчка, как уже отмечалось выше, совпадая, опережая или запаздывая во времени, в 50—60% случаев регистрировался ВП, в дальнейшем процент записи этой реакции снижался.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Реакция, известная в литературе под названием «первичный ответ», была обнаружена и изучена в остром эксперименте. Зависимость этой реакции от функционального состояния коры особенно выступает в хроническом эксперименте. Можно наблюдать увеличение или уменьшение положительного или отрицательного колебаний их продолжительности, отсутствие положительного или отрицательного колебаний. Таким образом, в ответ на раздражение специфических афферентов электрическая реакция может начинаться не классическим положительным, а отрицательным колебанием. Связано ли это с уровнем возбудимости коры или при этом афферентный стимул приходит в проекционную область по другим путям — эти вопросы требуют экспериментального решения.

В нашем исследовании медленный электрический потенциал в ответ на раздражение щелчком, а также электрическая реакция, которая при сочетании с ним появилась на тон 220 гц, начинались отрицательным колебанием электрического потенциала, за исключением одной собаки, у которой на тон регистрировалось начальное положительное колебание. Эти реакции регистрировались только в проекционной области коры (рис. 1, А и 2, Ж) и здесь можно было обнаружить точку, где потенциалы проявлялись в большем проценте раздражений и имели максимальную амплитуду. Скрытый период этих реакций у собак Черныша — 10 мсек. и Шарика — 16 мсек., т. е. укладываются в величины, установленные для ПО; у собак Белоланка и Ласка — 23—38 мсек., такое увеличение скрытого периода также может найти объяснение в литературе (Bremer а. о., 1954; Нарикашвили, 1956; Albe-Fessard, 1957). Форма, продолжительность и амплитуда колебаний близки к параметрам ПО.

На основании этих данных, мы сочли возможным регистрируемую реакцию на щелчок и выработанную в процессе сочетаний с ним реакцию на тон 220 гц отнести к ПО, хотя окончательное определение этой реакции все же требует дальнейших исследований.

В пользу того, что ПО на тон 220 гц появляется в результате замыкания временной связи, говорят приведенные в данном сообщении факты, которые сводятся к следующему.

1. ПО на тон 220 гц появляется не сразу, а вырабатывается постепенно.

2. Между ПО на тон и на щелчок можно наблюдать индукционные отношения.

3. Выработанная связь между тоном и щелчком временна. ПО угасает при неподкреплении щелчком, исчезает при длительном перерыве в опытах и восстанавливается при возобновлении сочетаний.

4. Особенностью выработанной связи является то, что условный ответ появляется и на тон 220 гц, и на месте опускаемого щелчка.

5. Известно, что при образовании временной связи повышается возбудимость коры головного мозга (Павлов, 1951). На такое же повышение возбудимости в наших исследованиях указывает появление в ЭЭГ быстрых потенциалов.

ЛИТЕРАТУРА

- Адрианов О. С., А. Меринг. Атлас мозга собаки. М., 1959.
 Гершуни Г. В., А. В. Тонких, Тр. Физиолог. инст. им. Павлова, 3, 11, 1949.
 Коган А. Б., Физиолог. журн. СССР, 44, № 9, 810, 1958.
 Костюк П. Г. Двухнейронная рефлекторная дуга. М., 1959.
 Куланда К. М., В. Н. Черниговский, ДАН СССР, 128, № 6, 1313, 1959.
 Лурье Р. Н., Л. Г. Трофимов, Физиолог. журн. СССР, 42, № 4, 348, 1956.
 Нарикашвили С. П., Тр. Инст. физиолог. АН Груз. ССР, 10, 73, 1956.

- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт. Медгиз. М., 1951.
- Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955; Тр. Инст. физиолог. АН Груз. ССР, 10, 103, 1956; Физиолог. сб., № 10, 167, Киевск. гос. унив., 1957; в сб.: Гагские беседы, 3, Тбилиси, 1960.
- Серков Ф. Н., Физиолог. журн. АН УССР, 8, № 1, 45, 1962; в сб.: Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы, Киев, 1962.
- Albe-Fessard D., Journ. Physiol., 49, 521, 1957.
- Bremer F., C. r. Soc. Biol., 130, 257, 1939.
- Bremer F., V. Bonnet, C. Terzuolo, Arch. interat. physiol., 62, 390, 1954.
- Buser P., P. Borenstein, Journ. Physiol., 3, 419, 1956; EEG a. clin. Neurophysiol., 11, 285, 1959.
- Chang H. T., Journ. Neurophysiol., 2, 95, 1951.
- Chang H. T., B. Caada, Journ. Neurophysiol., 13, 305, 1950.
- Chlare M., H. Bishop, Journ. Neurophysiol., 3, 255, 1957.
- Cragg B. G., Journ. Physiol., 124, 254, 1954.
- Doty R. W., Journ. Neurophysiol., 21, 437, 1958.
- Euler C. von, G. Ricci, Journ. Neurophysiol., 21, 231, 1958.
- Purpura D. P., Journ. Neurophysiol., 18, 246, 1955.
- Rach T. C., H. D. Patton, V. E. Amassian, Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 30, 403, 1952.

Поступило 26 IX 1962

CHANGES IN EVOKED POTENTIALS DUE TO LINKAGE OF A TEMPORARY CONNECTION

By V. A. Gmyria-Noví

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

О ВЫЗВАННОМ ПОТЕНЦИАЛЕ КОРЫ МОЗГА С НАЧАЛЬНОЙ ОТРИЦАТЕЛЬНОСТЬЮ

В. М. Сторожук

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

Исследованиями Майкл и Эйдса (Mickle, Ades, 1953) показано, что в слуховой коре на звуковой щелчок, помимо фокуса первичного ответа, имеются участки, в которых с опозданием на 1—2 мсек. появляется вызванный потенциал с начальной отрицательностью. Эйлер и Риччи (Euler, Ricci, 1958) нашли, что при раздражении медиального коленчатого тела в различных участках слуховой коры можно зарегистрировать положительный, положительно-отрицательный и отрицательный вызванный ответ. Из осциллограмм работы Ли с сотр. (Li a. o., 1956), посвященной послойному микроэлектродному изучению вызванных ответов в сомато-сенсорной коре, видно, что иногда вызванный потенциал, называемый ими первичным ответом, имеет начальную отрицательность.

К. М. Куланда и В. Н. Черниговский (1959) в моторной зоне коры тоже наблюдали начально-отрицательный вызванный ответ, скрытый период которого был на 2—3 мсек. больше, чем у обычного первичного ответа. В. Черниговский с сотр. (1961) представили карту распределения в сомато-сенсорной коре первичных ответов и ответов с начальной отрицательностью при раздражении соматических нервов.

Задача настоящей работы — более подробно рассмотреть свойства вызванного ответа с начальной отрицательностью и, в частности, выяснить вопрос о распределении его потенциалов по вертикали коры.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках под нембуталовым наркозом (40 мг на 1 кг веса). Пучок склеенных электродов из константановых изолированных проволочек (диаметром 50 мк каждая с воспринимающей поверхностью на поперечном срезе) вставлялся в заднюю сигмовидную извилину коры головного мозга. Электроды располагались так, что самый короткий из них находился на поверхности коры, а остальные проникали в мозговое вещество на глубину 0.5, 1.0, 1.5, 2.0 и 2.5 мм. Толщина коры в исследуемом участке была 1.7—1.8 мм. Один электрод располагался на лобной кости на расстоянии 2 см от этого пучка и мог служить референтным электродом. Однако монополярное отведение применялось только для контроля. При исследовании распределения потенциалов в толще коры по совету Д. С. Воронцова было применено биполярное отведение электродами, расположенными по ее вертикали. Ответы коры вызывались одиночным раздражением *p. peroneus communis*; продолжительность стимула 0.2—0.5 мсек., амплитуда 3 в. Потенциалы регистрировались с помощью четырехканального катодного осциллографа и фотоаппарата.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ответ на одиночное раздражение *p. peroneus communis* левой конечности в задней сигмовидной извилине коры правого полушария, на расстоянии 4 мм от крестовидной борозды и 5 мм от медиального края извилины, электрод, расположенный на поверхности коры, по отношению к референтному электроду отводит отрицательно-положительный по-

тенциал. Скрытый период вызванного ответа 10—12 мсек., продолжительность первой, отрицательной фазы 10—20 мсек., амплитуда 50—100 мкв. Вторая, положительная фаза длится 20—30 мсек., амплитуда ее обычно не превышает 30 мкв, часто эта фаза не выражена. Местное приложение стрихнина в концентрации 1 : 1000 способствует проявлению и увеличению второй фазы; она увеличивается в 2—3 раза по сравнению с начальной отрицательностью. При кратковременной асфиксии (прекращение искусственного дыхания у кураризированной кошки на 2 мин.) положительный потенциал ответа исчезает одновременно с исчезновением фоновой ритмики ЭЭГ; отрицательная фаза ответа оказывается более устойчивой. Эта фаза вызванного ответа устойчива и к большим дозам нембутала.

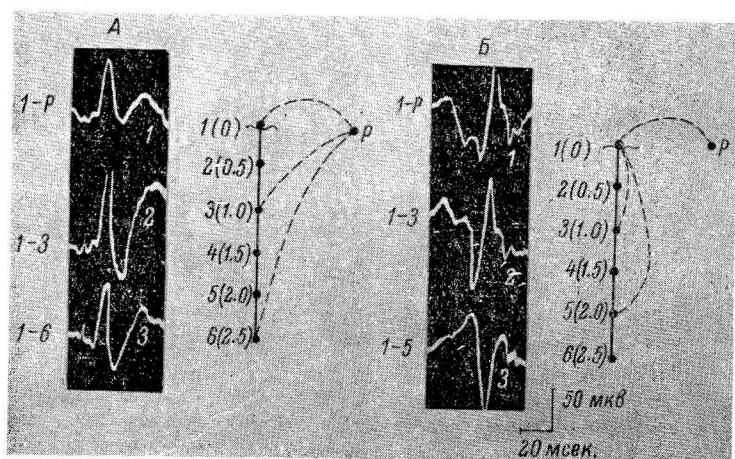


Рис. 1. Вызванные ответы с начальной отрицательностью при монополярном и биполярном вертикальном отведении.

Схема справа от осциллограмм — подключения электродов, при которых получены осциллограммы. Волнистые горизонтальные линии — верхний и нижний уровень коры. Вертикальная линия — пучок электродов; точки на ней — концы электродов. Слева от этой линии указаны порядковые номера электродов, в скобках — глубина, на которую они погружены в кору. P — референтный электрод. Путирком соединены пары электродов, от которых осциллограммы отведены. Эти же пары электродов обозначены слева от соответствующих им осциллограмм. Цифры — порядковые номера осциллограмм.

Остальные объяснения в тексте.

Вызванному ответу с начальной отрицательностью сопутствует своеобразный рефрактерный период. Об этом свидетельствует то, что ответ следует ритму раздражения только до 9—10 в 1 сек. Но иногда, уже при частоте раздражений 10 в 1 сек., ответ, и при том более слабый, может появляться лишь через одно раздражение. При раздражении с частотой 20 в 1 сек. и больше вызванный ответ возникает только на первый стимул.

Главное внимание нами было обращено на распределение потенциалов вызванного ответа с начальной отрицательностью по вертикали коры. На рис. 1, А показаны осциллограммы, полученные при одновременном отведении поверхности коры и коры на глубине 1.0 мм и 2.5 мм. При таком способе отведения оказывается, что потенциалы различных уровней сходны между собой, хотя потенциалы, отведенные с глубины серого вещества (уровень 1.0 мм), имеют большую амплитуду. На осциллограммах видно, что вызванный ответ с начальной отрицательностью имеет один и тот же знак потенциала на различной глубине, в противоположность обычному первичному ответу, для которого свойственно извращение знака потенциала при отведении с глубины.

В том же опыте применено биполярное отведение потенциалов электродами, расположенными по вертикали коры (см. схему отведения рис. 1, Б).

Можно видеть, что в то время как поверхностный электрод по отношению к референтному отводит отрицательный или отрицательно-положительный потенциал, по отношению к электродам, расположенным на уровне 1.0 и 2.0 мм он отводит положительно-отрицательный потенциал. Причем та отрицательность, которую отводит поверхностный электрод по отношению к электродам, расположенным в глубине коры, появляется после раздражения с большим скрытым периодом (17 мсек.), чем отрицательность, которую отводит поверхностный электрод по отношению к референтному электроду (12 мсек.). Начало отрицательной фазы под поверхностным электродом при монополярном отведении почти совпадает по времени с началом положительности поверхностного электрода по отношению к электродам более глубоких уровней мозга. Когда же поверхностный

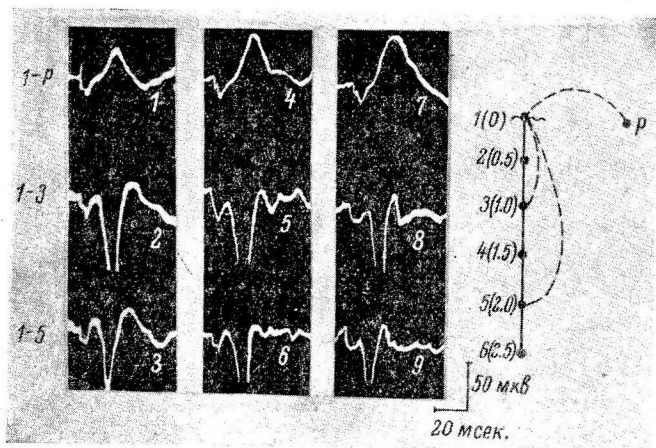


Рис. 2. Вызванные ответы с начальной отрицательностью при глубоком наркозе.

Справа — схема подключения электродов.
Остальные объяснения в тексте.

электрод по отношению к глубоким приобретает отрицательный знак, отрицательность поверхностного электрода по отношению к референтному почти заканчивается. Отсюда возникает предположение, что процесс, который лежит в основе отводимой монополярно отрицательности, не может быть связан непосредственно с явлением перемещения отрицательности по вертикали коры. Оно подтверждается опытами на животных при более глубоком наркозе.

На осциллограммах 1, 4, 7 рис. 2 видно, что отрицательный потенциал вызванного ответа при монополярном отведении имеет амплитуду менее 50 мкВ, продолжительность его 20 мсек. и более. В то же время поверхностный электрод по отношению к глубине 1.0 и 2.0 мм отводит вызванный ответ с кратковременным положительным потенциалом большой амплитуды. Вторая же фаза ответа, соответствующая отрицательности под поверхностным электродом по отношению к электродам, расположенным в глубине, еле заметна. На осциллограммах 5, 6, 8, 9 ее продолжительность менее 10 мсек., а амплитуда не достигает и 25 мкВ. Этот потенциал появляется слишком поздно, слишком мал по амплитуде и продолжительности для того, чтобы считать, что он лежит в основе отрицательного потенциала, который отводится монополярно от поверхности коры.

На предыдущих осциллограммах можно заметить, что при биполярном вертикальном отведении в первой фазе отрицательный потенциал по отношению к поверхности коры получает не только электрод, который

расположен в толще серого вещества, но и электрод, который располагается в белом веществе на уровне 2.0 мм от поверхности коры. Отрицательность по отношению к поверхности коры в начальной фазе вызванного ответа можно отнести и от более глубоких уровней белого вещества мозга. Поэтому для локализации возникновения очага отрицательности в толще мозгового вещества в начальной фазе вызванного ответа было произведено более детальное изучение распределения потенциалов по вертикали коры.

Осциллограммы рис. 3 получены в том же опыте, что и осциллограммы рис. 2. Оказывается, что хотя по отношению к поверхности коры глубокие уровни ведут себя сходно, между отдельными уровнями мозгового вещества при вызванном ответе с начальной отрицательностью возникает определенная разность потенциалов. Как показано на осциллограммах рис. 3, А, эта разность такова, что кора мозга на глубине 1.0 мм является электроотрицательной по отношению к уровню 0.5 мм, а уровень 1.5 мм является электроотрицательным по отношению к белому веществу (уровень 2.0 мм). При указанном на схеме рис. 3, Б изменении подключения отводящих электродов уровень 1.5 мм имеет отрицательный потенциал по отношению к глубине 0.5 мм (осциллограммы 1, 3, 5 рис. 3, Б), а глубина 1.0 мм имеет отрицательность по отношению к белому веществу. Осциллограммы рис. 3, А и 3, Б показывают, что в начальной фазе вызванного ответа источник отрицательности возникает в области расположения электродов 3 и 4, т. е. на уровне 1.0—1.5 мм. Однако между осциллограммами этих рисунков есть и существенные различия. Электродами 2—4 отводится и вторая фаза вызванного ответа (рис. 3, Б), в то время как электродами 2—3 вторая фаза не отводилась (рис. 3, А). Кроме того электродами 3—5 отводится потенциал длительностью более 20 мсек., т. е. значительно больше, чем потенциал, который отводился электродами 4—5.

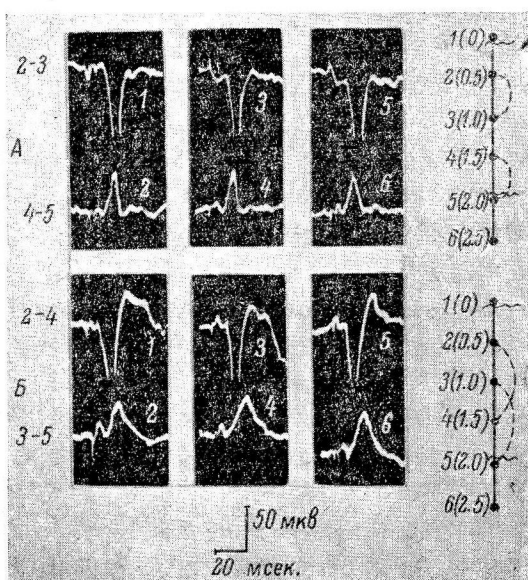


Рис. 3. Распределение потенциалов вызванного ответа с начальной отрицательностью между различными уровнями мозгового вещества.

Справа — схема подключения электродов.
Остальные объяснения в тексте.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Известно, что первичный ответ, отведенный монополярно от поверхности коры, имеет вид двухфазного положительно-отрицательного колебания. Считают (Eccles, 1951; Li, Cullen, Jasper, 1956; Ройтбак, 1960), что положительная фаза первичного ответа является отражением отрицательности в глубоких слоях коры. При перемещении источника отрицательности к поверхности коры поверхностный электрод отводит вторую, отрицательную фазу первичного ответа. Это подтверждают тем, что при монополярном отведении с глубины коры в начале первичного ответа можно отнести отрицательный потенциал, который по времени со-

ответствует положительному потенциалу, отведенному с поверхности коры. Отсюда принимается, что монополярное отведение от поверхности коры непосредственно отражает процесс перемещения источника отрицательности с глубины коры к ее поверхности.

При вызванном ответе с начальной отрицательностью, отведенном монополярно с различных уровней коры, извращения знака потенциала с глубиной не наблюдается. Поэтому на первый взгляд по осциллограммам трудно сказать, изменяется ли, и если изменяется, то каким образом, разность потенциалов по вертикали коры при этом вызванном ответе. Однако если, например, осциллограммы 1 и 2 рис. 1, отведенные моно-

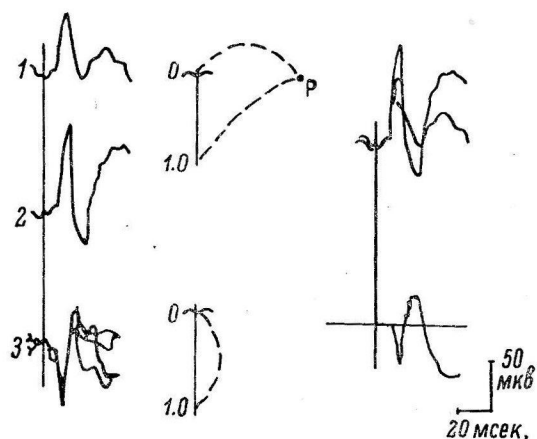


Рис. 4. Сравнение потенциалов, зарегистрированных при монополярном отведении и при биполярном отведении электродами, расположенными по вертикали коры.

Осциллограммы 1 и 2 соответствуют осциллограммам 1 и 2 рис. 1, А. Осциллограммы 3 получены наложением четырех осциллограмм, отведенных биполярно электродами, расположенными по вертикали коры. Одна из этих осциллограмм соответствует осциллограмме 2 рис. 1, Б. Остальные объяснения в тексте.

на 3 мсек. короче, чем латентный период.

Таким образом, изменения электрического потенциала по вертикали коры при вызванном ответе с начальной отрицательностью имеют двухфазный характер. Источник отрицательности возникает вначале этого ответа на глубине 1.0—1.5 мм (осциллограммы рис. 3), затем он перемещается к поверхности коры. Вероятно, что перемещение источника отрицательности по вертикали коры — результат последовательной активации отдельных участков апикальных дендритов, независимо от того, является ли эта активация выражением антидромного проведения или последовательного восходящего постсинаптического возбуждения.

Если вторая фаза вызванного ответа, наступающая через 17 мсек. после нанесения раздражения при биполярном отведении электродами, расположенными по вертикали коры, результат последовательной активации дендритов, то что же отражает собой отрицательность, которую отводит поверхностный электрод по отношению к референтному электроду спустя 10—12 мсек. после нанесения раздражения. Можно предположить, что в фокусе вызванного ответа с начальной отрицательностью одновременно с процессом, который связан с возникновением отрицательности в глубине коры и последующим распространением его к поверхности, имеет место другой процесс, связанный с возбуждением нервных элементов по всей вертикали коры. Это представление о двойственном функцио-

полярно, наложить друг на друга, как это показано на рис. 4 справа, и произвести алгебраическое вычитание, то получаем кривую (справа внизу), которая показывает, что при этом виде вызванного ответа отрицательность вначале появляется в глубине коры, а затем перемещается на ее поверхность. Подобное, но более сложное вычисление потенциалов различных уровней сетчатки применил в своих исследованиях А. Л. Бызов (1959). В то же время при непосредственном отведении электродами, расположенными по вертикали коры (рис. 4 слева, внизу) поверхность коры — уровень 1.0 мм, непосредственно видно, как изменяется потенциал по вертикали коры. Этот положительно-отрицательный потенциал по форме близок к вычисленному. Правда, его латентный период

период вычисленного потен-

нальном значении вызванного ответа с начальной отрицательностью согласуется с представлениями Чанга о различном функциональном значении парадендритных и перикорпускулярных синапсов (Чанг, 1956; Chang, 1959).

ВЫВОДЫ

1. При исследовании распределения электрических потенциалов в коре мозга способ сближенного биполярного отведения электродами, расположенными по ее вертикали, имеет ряд преимуществ перед обычными методами отведения.

2. Вызванный ответ с начальной отрицательностью в основном связан с возникновением источника отрицательности в глубине коры на уровне 1.0—1.5 мм и последующим его перемещением к поверхности коры. Этот процесс, по-видимому, происходит на фоне диффузного возбуждения в парадендритных синапсах по всей вертикали коры.

3. В работе дана характеристика некоторых свойств вызванных ответов с начальной отрицательностью.

ЛИТЕРАТУРА

- Бызов А. Л., *Биофизика*, 4, 689, 1959.
Куланда К. М., В. Н. Черниговский, *ДАН СССР*, 128, № 6, 1959.
Ройтбак А. И. Первичные ответы коры больших полушарий. Симпозиум. Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы. Киев, 1960.
Черниговский В. Н., Р. А. Дуриньян, С. М. Зарайская, *ДАН СССР*, 136, № 3, 1961.
Чанг Г. Т. В сб.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной системы, Тбилиси, 1956.
Chang H. T., *Neurophysiol.*, 1, 229, 1959.
Eccles J. C. *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 3, 449, 1951.
Euler C., G. F. Ricci, *Journ. Neurophysiol.*, 21, № 3, 1958.
Li L., C. Cullen, H. H. Jasper, *Journ. Neurophysiol.*, 19, 111, 1956.
Mickle W. A., H. W. A des, *Journ. Neurophysiol.*, 10, 608, 1953.

Поступило 1 VI 1962

EVOKED CORTICAL POTENTIAL WITH INITIAL NEGATIVITY

By V. M. Storozhuk

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

СВЯЗЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ В ДВИГАТЕЛЬНОМ
АНАЛИЗАТОРЕ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИЕЙ
В ЗРИТЕЛЬНОМ АНАЛИЗАТОРЕ

Е. П. Ильин

Научно-исследовательский институт физической культуры,
Ленинград

В труде и спорте большое значение имеет согласованная деятельность различных анализаторов, в частности двигательного и зрительного. Изучение взаимодействия в работе этих анализаторов у человека приобретает особый интерес в связи с тем, что и тому, и другому анализаторам присуща функциональная асимметрия (праворукость, ведущий глаз). С этой целью были отобраны 13 человек, у 8 из которых асимметрия рук и зрения совпадала (7 праворуких с ведущим правым глазом и 1 леворукий с ведущим левым глазом), а у 5 лиц асимметрия рук и зрения была перекрестной (4 правой и 1 амбидекстр).

МЕТОДИКА

Всего было поставлено 125 опытов, которые состояли в следующем. Предварительно в каждом опыте определялась величина латентного периода зрительно-двигательной реакции на зажигание зеленого света при обоих открытых глазах. Измерения производились трехкратно на правой и на левой руке. Затем в первых 4—5 опытах закрывался правый глаз и снова производились трехкратные измерения латентного периода и скорости двигательной реакции на обеих руках. Вслед за этим правый глаз открывался, а левый закрывался, и опять производились трехкратные измерения латентного периода и скорости двигательной реакции. В последующих 4—5 опытах порядок закрывания глаз менялся. Это давало нам возможность сравнить для контроля влияние закрывания одного глаза безотносительно к тому, ведущий он или нет, так как весьма возможным было, что латентный период изменится не под влиянием закрывания ведущего глаза, а просто при выключении из зрения любого глаза.

Ведущий глаз определялся нами обычным способом. Через отверстие в листе бумаги фиксировался на столе двумя глазами белый кружок, затем производилось очередное зажмуривание одного глаза. Тот глаз, который видел белый кружок в отверстии, был ведущим. Выключение глаз из акта зрения производилось различными путями (надевание очков с закрытием поля зрения одного глаза темной бумагой, закрывание глаза рукой, зажмуривание). Эффект при всех трех способах выключения глаза был одинаковым и поэтому полученные результаты анализировались независимо от способа выключения глаза.

Величина латентного периода и скорость двигательной реакции определялись двойным электронным миллисекундомером.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Закрывание ведущего глаза приводило к увеличению латентного периода зрительно-двигательной реакции. Из данных табл. 1 видно, что только у 4 лиц влияние ведущего глаза сказалось меньше, чем в половине случаев, у остальных оно было выявлено в 60—100% опытов.

Что дало нам основание говорить о влиянии именно ведущего глаза на величину латентного периода?

В первой серии экспериментов, когда первым выключался ведущий глаз, о таком влиянии говорила следующая динамика изменения латентного периода, наблюдавшаяся нами: увеличение его по сравнению с исходным уровнем при закрывании ведущего глаза и снижение величины

Таблица 1

Количество опытов (в %), в которых проявилось влияние ведущего глаза на латентный период зрительно-двигательной реакции

Испытуемые	Ведущая рука	Ведущий глаз	Число проведенных опытов	Число опытов, в которых было увеличение латентного периода при закрывании ведущего глаза	
				в абсолютных цифрах	в %
Л. С—ва	Правая	Левый	6	6	100
Ю. П—в	Левая	»	10	9	90
С. Т—ий	Правая	Правый	8	7	87
В. В—пъ	»	»	11	9	82
Е. И—и	»	»	11	9	82
Г. С—ва	»	»	9	7	78
Г. Ф—ва	»	Левый	10	6	60
Г. С—х	Нет	Правый	10	6	60
Г. П—ва	Правая	Левый	12	7	58
И. И—в	»	Правый	9	4	44
А. М—р	»	»	10	4	40
А. Л—ва	»	Левый	10	4	40
М. С—в	»	Правый	9	3	33

латентного периода при последующем закрывании неведущего глаза и открывании ведущего глаза (рис. 1).

Во второй серии опытов, когда первым закрывался неведущий глаз и первой измерялась левая рука, значение ведущего глаза проявлялось

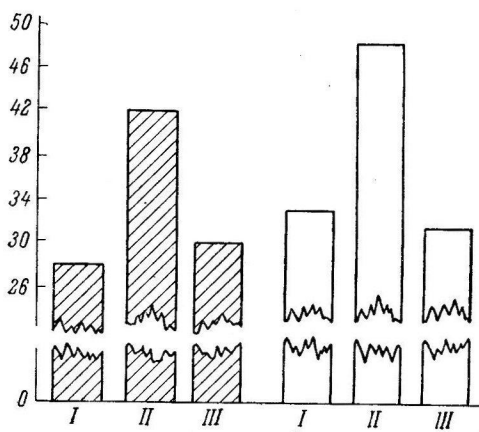


Рис. 1. Изменение латентного периода у Л. С—вой. Опыт от 2 VII 1962.

Заштрихованные столбики — латентный период на ведущей (правой) руке; незаштрихованные столбики — на неведущей (левой) руке. I — исходные величины латентного периода; II — латентный период при закрывании ведущего глаза, III — неведущего глаза.

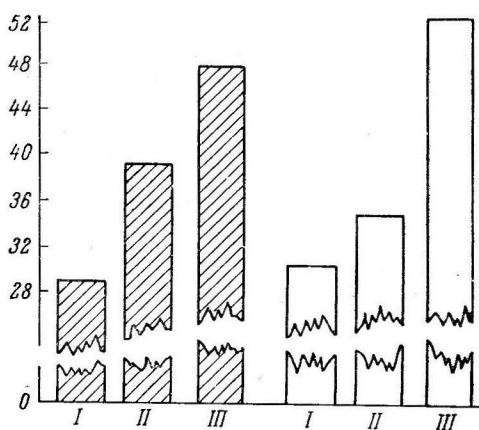


Рис. 2. Изменение латентного периода у Л. С—вой. Опыт от 30 VII 1962.

I — исходные величины ЛП; II — при закрывании неведущего глаза, III — при закрывании ведущего глаза. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

в следующей динамике изменения латентного периода: при закрывании неведущего глаза латентный период либо не изменялся, либо незначительно удлинялся или укорачивался, при закрывании же ведущего глаза наблюдалось увеличение латентного времени, причем если при закрывании неведущего глаза латентный период был уже увеличен, то закрывание неведущего глаза увеличивало латентный период еще в большей степени (рис. 2).

В зависимости от того, какой глаз был ведущим (правый или левый) и совпадал ли он по стороне с ведущей рукой, влияние ведущего глаза проявлялось различно.

У тех лиц, у которых ведущая рука и глаз совпадали, обнаружилась избирательная связь ведущего глаза только с ведущей рукой. Она проявилась в том, что увеличение

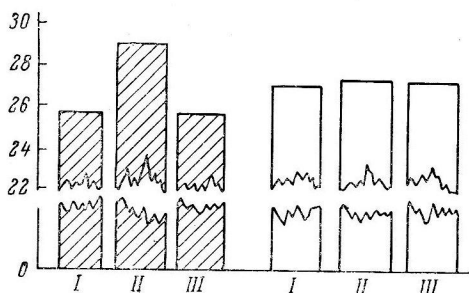


Рис. 3. Изменение латентного периода у В. В—нь. Опыт от 24 V 1962.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

латентного времени на обеих руках. Однако и в этих случаях сдвиги были большими на правой руке, чем на левой (увеличение латентного периода равнялось в среднем 21.0 и 6.5% соответственно). Таким образом, у лиц с совпадением асимметрии рук и зрения в абсолютном большинстве случаев можно было видеть связь ведущего глаза с ведущей рукой. Интересно отметить, что у леворукого с ведущим левым глазом эти отношения проявились точно так же. Несколько иные результаты были получены у правшей с ведущим левым глазом. У них в большинстве опытов обнаружилась связь ведущего глаза с двумя руками. Особенно показательным в этом отношении были результаты, полученные у Л. С—вой (в 100% случаев) и у А. Л—вой (в 80% случаев). У испытуемых этой группы увеличение латентного периода на обеих руках при закрывании ведущего глаза наблюдалось в 42.1% опытов. В этой группе испытуемых не выявилось большее увеличение латентного периода на ведущей руке, что наблюдалось у лиц с совпадением асимметрии рук и зрения.

У амбидекстра также обнаружилась связь ведущего глаза с обеими руками, однако, ввиду того что у него был уклон в сторону правосторонней асимметрии рук и ведущим был правый глаз, большие изменения при закрывании ведущего глаза обнаружались у него на правой руке.

Таким образом, у большинства испытуемых в большинстве опытов отчетливо проявилось влияние ведущего глаза на латентный период зрительно-двигательной реакции рук. Больше того, у ряда испытуемых проявилась избирательная связь ведущего глаза и ведущей руки.

Один из примеров такой избирательной связи приводится нами на рис. 3.

У этой группы лиц только в 10 опытах закрывание ведущего глаза приводило к увеличению латент-

Таблица 2

Процент случаев, в которых извращенная реакция на закрывание ведущего глаза совпадала с изменением в исходном состоянии симметрии рук по величине латентного периода

Испытуемые	Количество опытов, в которых была извращенная реакция	Асимметрия рук была изменена	Процент к общему числу извращенных реакций
А. М—р . . .	6	6	100
Г. С—ва . . .	2	2	100
С. Т—ский . .	1	1	100
А. Л—ва . . .	6	5	83
Г. Ф—ва . . .	4	3	75
Г. С—х . . .	4	3	75
И. И—в . . .	5	3	60
Г. П—ва . . .	5	3	60
Е. И—н . . .	2	1	50
М. С—в . . .	6	3	50
Итого . . .	41	30	70

Однако влияние ведущего глаза было обнаружено только в 74% всех опытов. В 26% опытов закрывание ведущего глаза либо не изменяло величины латентного периода, либо даже укорачивало его. Какая же причина могла привести к таким извращениям реакции? По нашему мнению, такой причиной является то обстоятельство, что почти во всех этих случаях (в $\frac{2}{3}$) были нарушены исходные взаимоотношения между симметричными двигательными центрами рук. Если обычно в исходном состоянии латентный период был короче на ведущей руке, то в этих случаях он был либо одинаков на обеих руках, либо короче на неведущей руке. Насколько этим обстоятельством можно объяснить причину извращения реакции на закрывание ведущего глаза, можно видеть из данных табл. 2.

Характерно, что у А. М—р, у которой влияние ведущего глаза было выявлено меньше чем в половине случаев, во всех опытах, в которых это влияние не обнаружилось, наблюдалась извращенная реакция при нарушении в исходном состоянии асимметрии рук. Поэтому слабое влияние ведущего глаза у этой испытуемой можно объяснить неустойчивой асимметрией рук по латентному периоду. Такая же причина имела место и у испытуемой А. Л—вой.

О том, что выдвинутая нами причина извращенных реакций на закрывание ведущего глаза действительно

Таблица 4

Изменение скорости двигательной реакции на обеих руках при закрывании ведущего и неведущего глаза (в количестве опытов)

Изменение скорости двигательной реакции	На правой руке	На левой руке
Ведущий глаз		
Увеличение	45	41
Уменьшение	41	48
Без изменений	30	27
Неведущий глаз		
Увеличение	30	38
Уменьшение	44	47
Без изменений	42	30

акции, мы не приводили данных, подтверждавших, что полученные результаты являются следствием выключения именно ведущего глаза, а не просто выключения из акта зрения одного глаза. Но можно доказать, что речь идет именно об асимметрии зрения, а не просто о выключении одного глаза (табл. 3).

Таблица 3

Изменение латентного периода в опытах с прямым и обратным порядком измерения

Варианты опытов	Величина латентного периода (количество опытов)		
	увеличилась	уменьшилась	не изменилась
Прямой порядок измерения (при закрывании первым ведущего глаза первой измерялась ведущая рука)	33 (85%)	4 (10%)	2 (5%)
Обратный порядок измерения (при закрывании первым неведущего глаза первой измерялась неведущая рука)	6 (17%)	12 (35%)	16 (48%)

Говоря о влиянии выключения ведущего глаза на латентный период зрительно-двигательной ре-

Из данных табл. 3 видно, что увеличение латентного периода связано не с тем, что просто закрывается один глаз, а с тем, что закрывается именно ведущий глаз.

Проводившиеся нами параллельно измерения скорости двигательной реакции свидетельствуют, что на этом показателе не сказалось влияние выключения из акта зрения ведущего глаза. Это видно из данных, приводимых в табл. 4.

Из приведенных в табл. 4 данных видно, что при закрывании ведущего глаза количество случаев, в которых скорость двигательной реакции увеличилась или уменьшилась, почти одно и то же. То же самое обнаружилось и на неведущей руке.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как известно, асимметрия зрения качественно отлична от асимметрии рук. Если под асимметрией рук понимается количественная разница между развитием двигательных качеств на правой и левой руке, то в отношении асимметрии зрения понимается другое — при бинокулярном зрении по существу предмет фиксируется одним только (ведущим) глазом. Попытки ряда авторов показать количественную разницу между ведущим и неведущим глазом особого успеха не имели, так как до сих пор нет такой методики, которая прямо выявила бы эту разницу.

Вторая особенность асимметрии зрения состоит в том, что каждый глаз связан нервными путями (в силу перекреста) с правым и левым полушарием, причем в равной мере. В связи с этим ряд авторов (Esser, 1927, и др.) считает, что не может быть центрального механизма асимметрии зрения и асимметрию сводится к различию на периферии. Черначек (Серпачёк, 1959) пишет, что хотя и существует ведущий глаз, однако нельзя сказать, что в отношении зрения ведущим является одно из полушарий. Джаспер и Раней (Jasper, Raney, 1937) придерживаются точки зрения, что в отношении глаз имеется и периферическая, и центральная асимметрия. Б. Г. Ананьев (1955) считает, что асимметрия зрения обусловлена взаимодействием центральных механизмов, в основе которых лежит положительная индукция.

Электроэнцефалографические исследования не прояснили этого вопроса. Г. К. Ушаков (1952) наблюдал левополушарную асимметрию в зрительных центрах, а М. Н. Добромислов и С. А. Кузнецов (1957) асимметрии не нашли.

В связи с неясностью вопроса о существовании центральной асимметрии в отношении зрения мы и решили провести необходимые исследования. Наши теоретические предпосылки были следующие. Если существует центральная асимметрия для правого и левого глаза, то она связана с большей возбудимостью центров для ведущего глаза, вследствие чего скорость прохождения импульсов через доминантный центр зрения будет больше, чем через недоминантный. Следовательно, латентный период зрительно-моторной реакции человека в значительной степени будет определяться тем, через какие центры (зрительные и двигательные) пойдут нервные импульсы: при прохождении импульсов через доминантные зрительный и двигательный центры скорость проведения будет значительно больше, чем при прохождении через недоминантные центры. Отсюда обратная постановка вопроса — выключение доминантного центра (что достигалось выключением из акта зрения ведущего глаза) будет увеличивать латентный период зрительно-двигательной реакции.

Как видно из изложенных нами экспериментальных данных, выключение ведущего глаза действительно приводило к увеличению латентного периода зрительно-двигательной реакции, что соответствовало теоретическим предпосылкам. О том, что латентный период определялся состоянием зрительного центра (доминантного или недоминантного), а не ка-

кими-то другими факторами, можно судить также по тому, что скорость двигательной реакции не зависела от выключения из акта зрения ведущего глаза (так как скорость двигательной реакции определялась прохождением импульсов лишь в пределах двигательного анализатора).

Таким образом, можно предполагать, что явлению ведущего глаза соответствует центральная асимметрия, т. е. имеется доминантный зрительный центр, соответствующий ведущему глазу. Находится ли этот центр в одном полушарии или в двух, ответить на основании наших исследований мы не можем, для этого нужны дополнительные исследования.

Полученные нами результаты могут иметь практическое значение. В ряде видов спорта и профессий (особенно в стрельбе) рука и глаз используются односторонне (прицеливание одним глазом, нажатие на курок пальцем одной руки). При этом в достижении высоких результатов большую роль играет именно величина латентного периода (например, при скоростной стрельбе), которая, как мы видели, зависит от ведущего глаза и ведущей руки. Однако наличие функциональной асимметрии этих органов в спортивной практике не учитывается. Так А. С. Карачевский (1956) в пособии по стрельбе рекомендует производить выстрел той рукой, которая соответствует ведущему («наводящему») глазу. Но поскольку совпадение ведущей руки и ведущего глаза встречается не больше 60% у праворуких (Литинский, 1929; Cuff, 1931; Gates, Bond, 1936; Pearce, 1953; Way, 1958), а у левшей, по данным тех же авторов, не больше 55%, то рекомендация Карачевского относится только к немногим больше половины стрелков. Очевидно, что для лиц с перекрестной асимметрией рук и глаз следует искать другие взаимоотношения прицеливающегося глаза и руки, производящей выстрел. О значении правильного сочетания ведущего глаза и ведущей руки для стрелкового спорта можно судить на основании данных Рея (Wray, 1903), который нашел, что леворукие с ведущим левым глазом при прицеливании левым глазом стреляли на 20% лучше, чем при прицеливании правым глазом.

ЛИТЕРАТУРА

- Ананьев Б. Г. Пространственное различение. Изд. ЛГУ, Л., 1955.
 Добромыслов М. Н. и С. А. Кузнецов, XV Научн. сесс. Кишневск. мед. инст., Тез. докл., 52, Кишнев, 1957.
 Карачевский А. С. Начальная подготовка стрелка-спортсмена. Изд. ДОСААФ, М., 1956.
 Литинский Г. А., Русск. офтальмолог. журн., 9, № 4, 450, 1929.
 Ушаков Г. К. Метод адаптометрического исследования корковой деятельности и межполушарных отношений и его значение для изучения некоторых синдромов расстройств восприятия. Автореф. дисс., Л., 1952.
 Černáček J., Wissenschaftl. Zs. Martin-Luther Univers., Halle—Wittenberg, Math.-naturwissensch. Reihe, 8, 2, 245, 1959.
 Cuff N. B., Journ. Exper. Psychol., 14, 164, 1931.
 Esser A., Klin. Monatsblätter Augenheilkunde, 78, 332, 1927.
 Gates A. J., J. L. Bond, Journ. educ. Psychology, 27, 6, 450, 1936.
 Jasper H. H., E. T. Roney, Am. Journ. Psychol., 49, 450, 1937.
 Pearce R., Arch. Disord. in Childhood, 28, 247, 1953.
 Way E. E., Research Quart. Am. Assoc. Health, 29, 3, 360, 1958.
 Wray C., Lancet, I, 683, 1903.

Поступило 15 XII 1962

RELATIONSHIP BETWEEN FUNCTIONAL ASYMMETRY IN MOTOR ANALYSER AND FUNCTIONAL ASYMMETRY IN VISUAL ANALYSER

By E. P. Ilin

From the Research Institute for Physical Culture, Leningrad

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ КОШКИ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ АФФЕРЕНТНЫХ СИСТЕМ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

С. С. Мусящикова

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

Афферентное представительство висцеральных нервов в коре больших полушарий кошки, установленное путем регистрации первичных ответов, располагается в проекционных зонах соматической чувствительности.

По данным Амассияна (Amassian, 1951), Даунмена (Downman, 1951), Ньюмена (Newman, 1952, 1961, 1962), Гарднера, Томаса и Морина (Gardner, Thomas, Morin, 1955), Н. В. Братусь (1960), проекция чревных нервов находится вблизи s. ansatus и s. suprasylvius ant. Представительство тазового и срамного нервов расположено в задней сигмовидной и передней эктосильвиевой извилинах мозга кошки (Кулланда, 1956, 1957а, 1958; Черниговский, 1956, 1959, 1960). Согласно данным Делля и Олсона (Dell, Olson, 1951), Зигфрида (Siegfried, 1961), В. Н. Черниговского и С. М. Зарайской (1962), проекция блуждающего нерва находится вне проекционных зон соматической чувствительности, располагаясь в области орбитальной и коронарной извилин. В пределах орбитальной извилины мозга кошки Паттон и Амассиян (Patton, Amassian, 1952) обнаружили проекционные зоны барабанной струны и язычного нервов.

Потенциалы, регистрируемые в соответствующих зонах кортикального представительства при раздражении висцеральных нервов, по основным параметрам аналогичны первичным ответам, возникающим в коре при раздражении соматических нервов.

Значительный интерес имеют данные о представительстве в коре больших полушарий внутренних органов, полученные при раздражении интероцепторов.¹ К. М. Кулланда (1957б) впервые зарегистрировал биоэлектрические реакции коры типа первичных ответов при раздражении механорецепторов мочевого пузыря, матки, желудка и перикарда. Вызванные ответы коры мозга кошки при раздражении интероцепторов записал также Ю. Л. Пинес (1962). Наблюдаемые при этом биопотенциалы возникали в проекционных зонах нервов, иннервирующих соответствующие органы. По данным Ф. П. Ясниковой (1961), адекватное раздражение рецепторов коронарных сосудов и перикарда сопровождается биоэлектрическими реакциями в зонах кортикальных проекций блуждающего и чревного нервов. Эти реакции авторы рассматривают как первичные ответы коры на афферентную импульсацию, возникающую во время раздражения интероцепторов.

Однако имеются указания, что при адекватных раздражениях внутренних органов трудно определить начало сигнализации, идущей в кору, а следовательно, и истинный латентный период кортикальной реакции, который является одним из характерных признаков классического первичного ответа (Гершуни, 1962). Это обстоятельство затрудняет идентификацию биоэлектрических реакций, получаемых при раздражении интероцепторов с первичными ответами.

Учитывая все сказанное, мы провели систематическое исследование кортикальных реакций при электрическом раздражении брыжеечных нервов и при раздражении механо- и химиорецепторов внутренних органов кошки. Первым этапом работы явилось определение точных проекций брыжеечных нервов в коре мозга кошки при электрическом раздражении и сопоставление полученных ответов с данными, имеющимися в литера-

¹ В данном обзоре литературы мы не касаемся работ Ф. М. Лисицы (1941), Э. С. Толмасской (1948), Э. Ш. Айрапетянца и сотр. (1960), В. Е. Делова и сотр. (1961) и др. (литературу см.: Черниговский, 1960), выполненных с помощью электроэнцефалографической методики.

туре о первичных ответах на раздражение других висцеральных нервов. Вторым этапом было изучение локализации афферентного представительства в коре желудка и кишечника при раздражении их механо- и химиорецепторов. Кроме того мы пытались выяснить характерные особенности биоэлектрических реакций коры мозга кошки при раздражении интероцепторов.

МЕТОДИКА

В острых опытах на кошках, наркотизированных внутривенным введением смеси нембутала (40—50 мг/кг) и хлоралозы (25—30 мг/кг) или чистой хлоралозы (80 мг/кг), изучались кортикальные ответы при электрической стимуляции брыжеечных нервов, а также при раздражении механо- и химиорецепторов внутренних органов. После внутривенного введения релаксантов животное переводилось на искусственное дыхание. Голова кошки фиксировалась головодержателем стереотаксического аппарата, обнажалось правое или оба полушария.

Центральные концы брыжеечных нервов помещались на раздражающие электроды, заливались теплым вазелиновым маслом и раздражались одиночными прямоугольными импульсами длительностью 0.2—0.3 мсек., амплитудой 1—12 в с частотой 1—20 стимулов в 1 сек. от стимулятора.

Механорецепторы толстой кишки и желудка раздражались путем растяжения резиновых баллонов, введенных в полость органов до начала опыта. Давление в органах измерялось ртутным манометром. Раздражения наносились через 10 мин. и длились 3—4 сек.

Для исследования кортикальных реакций при раздражении химиорецепторов использовалась перфузия тонкого и части толстого кишечника раствором Рингера—Локка. В верхнюю брыжеечную артерию вводились никотин (50—100 γ) и гипертонический раствор (20%-й NaCl, 0.5 мл).

Потенциалы коры отводились униполярно серебряным электродом диаметром 0.2—0.3 мм. Индифферентный электрод — стальная игла укреплялась в носовых костях черепа. Использовался усилитель миокадиографа «Альвар» (частотная характеристика линейна от 5 до 5000 гц). Ответы регистрировались с экрана двухлучевого осциллографа ОК-21 киокамерой. На рисунках за положительную фазу принималось направление луча вниз от исходной линии; за отрицательную — вверх от исходной линии. Опыты поставлены на 98 кошках.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При раздражении брыжеечных нервов возникали биопотенциалы в зонах представительства чревных нервов. В первой зоне (*s. ansatus*) потенциалы не отличались постоянством, амплитуды фазовых колебаний при одинаковых условиях опыта были меньше, чем во второй зоне (*s. suprasylius ant.*). Это не противоречит данным литературы о кортикальных ответах при раздражении висцеральных нервов. Поэтому в дальнейшем мы анализировали ответы во второй проекционной зоне коры мозга по ходу передней супрасильвиевой борозды, где потенциалы возникали на протяжении 6 мм на площади 18 мм².

Однократное раздражение брыжеечных нервов вызывало двухфазные потенциалы с начальным позитивным отклонением (рис. 1). В середине передней супрасильвиевой борозды отмечался фокус максимальной активности (рис. 1, 1, 2, 5). В крайних пунктах отведения двухфазная форма ответа заменялась монофазной отрицательной волной (рис. 1, 4, 7). Латентный период кортикальных ответов колебался в пределах от 9 мсек. в фокусе максимальной активности до 21 мсек. в крайних точках отведения от изучаемой зоны коры. Амплитуды обеих фаз варьировали в зависимости от расположения активного электрода в пределах зоны. Амплитуда положительной фазы была равна 90—147 мкв, а отрицательной 66—124 мкв. Длительность первой фазы колебалась от 14 до 26 мсек., второй — от 21 до 57 мсек.

Величина латентного периода, форма и амплитуда фаз зависели не только от места отведения, но и от глубины наркоза. Типичные двухфазные потенциалы регистрировались у животных, наркотизированных хлоралозой; при этом в отрицательной фазе часто наблюдались дополнитель-

ные колебания. В опытах, в которых применялась смесь нембутала с хлоралозой, отрицательная фаза часто угнеталась и ответы были монофазными. На чувствительность отрицательной фазы первичного ответа к наркотикам указывали А. И. Ройтбак (1955), Альб-Фессар (Albe-Fessard, 1961), а к воздействиям со стороны ретикулярной формации — Ковиан, Тимо-Яри, Марсейлян (Covian, Timo-Iaria, Marseillan, 1961).

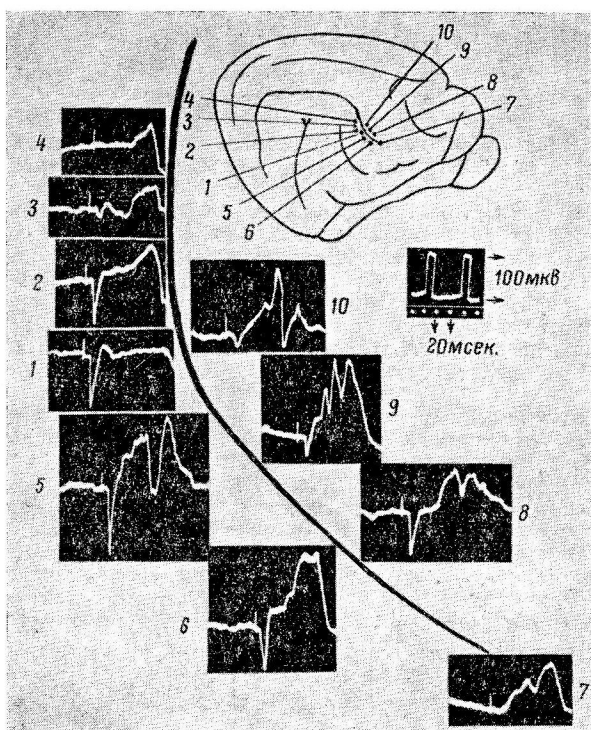


Рис. 1. Первичные ответы второй сомато-сенсорной зоны коры мозга кошки при раздражении центральных концов брыжеечных нервов стимулами длительностью 0.2 мсек., амплитудой 2 в, частотой 1 в 1 сек.

Изогнутая толстая линия — передняя часть супрасильвиевой борозды правого полушария. Справа и слева от нее — биотенциалы в пунктах коры, обозначенных цифрами на приведенной сверху схеме мозга. Наркоз — смесь нембутала с хлоралозой, диплацин.

Выраженность кортикальных ответов зависела также от исходной активности коры. Наиболее устойчивой к функциональным изменениям оказалась положительная фаза; увеличение напряжения раздражающего тока не отражалось на ее величине (рис. 2). Конфигурация отрицательной фазы изменялась при каждом усилении раздражителя; последующее ослабление его до пороговой силы не приводило к восстановлению исходной формы ответа.

Наиболее отчетливое влияние на кортикальные ответы оказывала частота стимуляции (рис. 3). Уже при частоте 5 в 1 сек. наблюдалась трансформация ответов: уменьшалась амплитуда первой фазы и угнеталась вторая. При частоте 10—20 в 1 сек. полномерный кортикальный ответ возникал только в момент начала стимуляции. При последующем урежении до 1 в 1 сек. соответствие ритма ответов ритму раздражения восстанавливалось.

В следующей серии опытов изучалось корковое представительство внутренних органов при раздражении их рецепторов. Растяжение стенок толстой кишки и желудка путем быстрого повышения давления в баллонах, находящихся в полости органов, сопровождалось биоэлектрическими реакциями в коре мозга. Одним из важных факторов, обеспечивающих ответную реакцию коры, являлась скорость нарастания давления. При медленном растяжении баллонов наблюдались только общие изменения

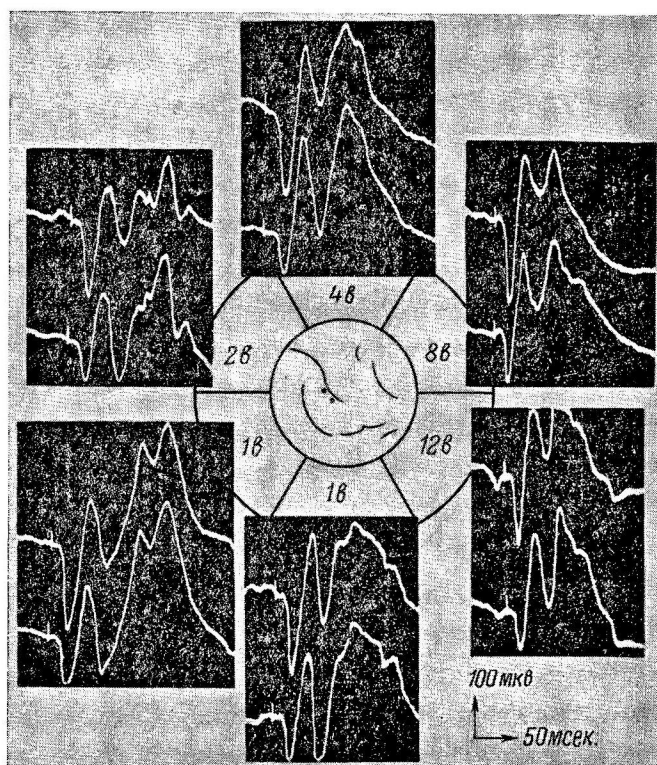


Рис. 2. Кортикальные потенциалы в двух точках отведения от передней эктосильвиевой извилины при изменении интенсивности тока, раздражающего брыжеечные нервы.

В центре круга схематически изображена часть правого полушария; верхний потенциал соответствует отведению от нижней точки коры. Нижний потенциал — от точки, отстоящей вверх от первой на 4 мм. Интенсивность тока (в в) обозначена в каждом секторе круга. Наркоз — хлоралоза, флаксидил.

активности коры. Повышение давления в кишке до 120—180 мм рт. ст., а в желудке до 25—40 мм рт. ст. вызывало биоэлектрические реакции в передней супрасильвиевой борозде — в тех же пунктах, где регистрировались первичные ответы при стимуляции брыжеечных нервов. Они состояли из серии двухфазных потенциалов, каждый из которых начинался положительным отклонением (рис. 4). Первая, положительная, фаза длилась 18—30 мсек., т. е. столько же, сколько и положительная фаза первичного ответа при раздражении брыжеечных нервов. Величины фазовых колебаний зависели от места отведения. Амплитуды положительных фаз при растяжении кишки равнялись 140—160 мкВ, желудка — от 110 до 135 мкВ. Величины отрицательных фаз варьировали в пределах 80—120 мкВ.

Ответы на раздражение рецепторов были наиболее отчетливыми при отведении от средней части передней эктосильвиевой извилины — в том

месте, где чаще всего определялся фокус максимальной активности проекции брыжеечных нервов. Чтобы топографически сопоставить активные точки коры при тех и других раздражениях, в конце опытов раздражались брыжеечные нервы. При этом наблюдалось совпадение проекционных точек, что еще раз подтверждает локализацию представительства желудка и толстой кишки в зоне проекции чревных и брыжеечных нервов.

На однократное растяжение органов следовала серия ответов, состоящая из 7—8 потенциалов с интервалом между ними 300—600 мсек. Уве-

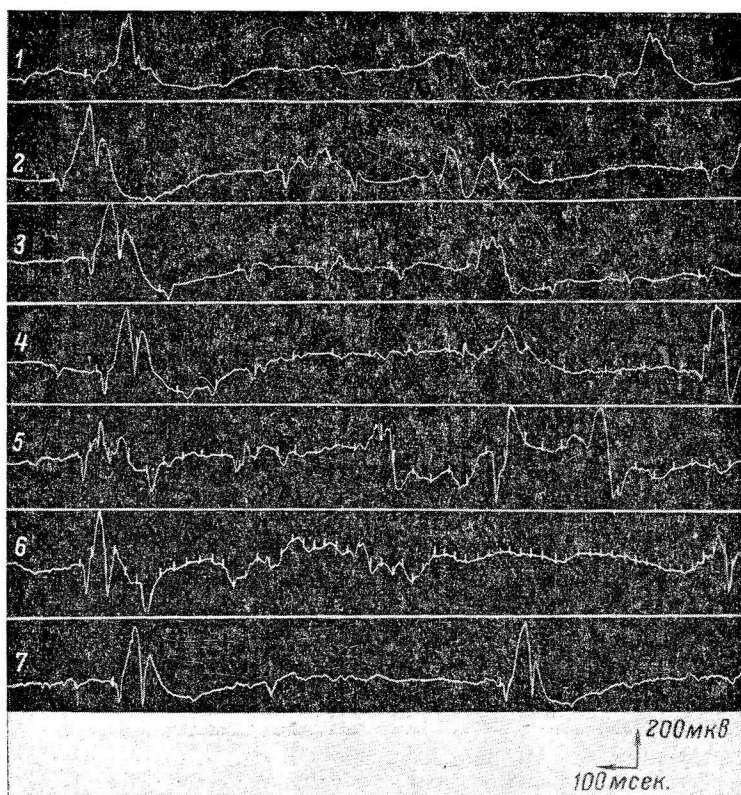


Рис. 3. Зависимость кортикальных ответов от частоты стимуляции брыжеечных нервов.

1 — первичные ответы при частоте 1 в 1 сек., 2 — 2 в 1 сек., 3 — 5 в 1 сек., 4 — 7 в 1 сек., 5 — 10 в 1 сек., 6 — 20 в 1 сек.; 7 — снова 1 в 1 сек. Наркоз — смесь пембутала с хлоралозой, лиственон.

личение степени растяжения органов не оказывало влияния на величину ответов и на количество потенциалов в серии. По-видимому, так же как и в предыдущих опытах, сила раздражения не является определяющим фактором для величины кортикальных ответов. Выраженность ответов, их величина зависели от исходной активности коры, которая определялась глубиной наркоза и состоянием животного. При хлоралозном наркозе, когда фоновая активность коры была относительно высока (биопотенциалы порядка 100 мкВ), амплитуды фаз реакций на растяжение кишки и желудка были: положительной от 200 до 400 мкВ, отрицательной от 70 до 180 мкВ.

Раздражение рецепторов химическими веществами (50—100 γ никотина или 0.5 мл 20% -й NaCl) путем введения их в верхнюю брыжеечную артерию перфузируемого кишечника также вызывало в коре биоэлектрические реакции. Реакции возникали в тех же проекционных зонах коры,

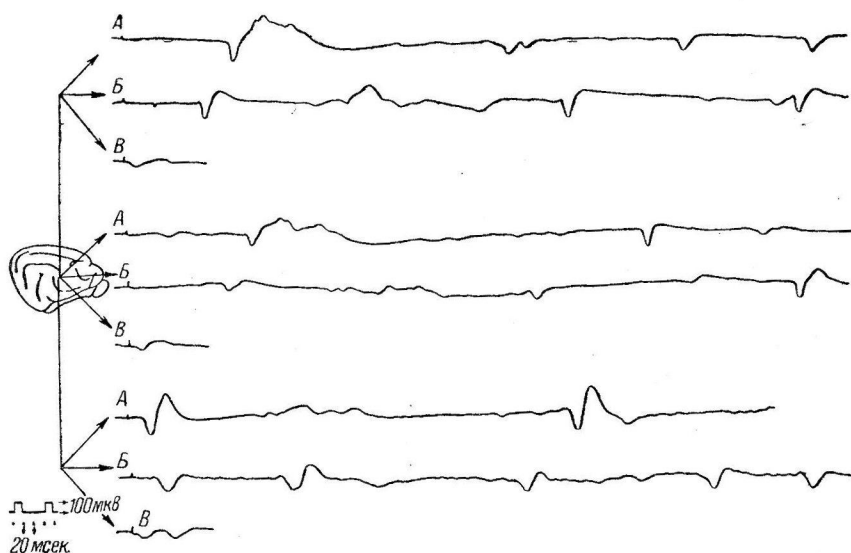


Рис. 4. Биоэлектрические реакции во второй сомато-сенсорной области коры мозга кошки при растяжении кишки (А), желудка (В) и электрическом раздражении брыжеечных нервов (В).

Наркоз — смесь нембутала с хлоралозой, листепон.

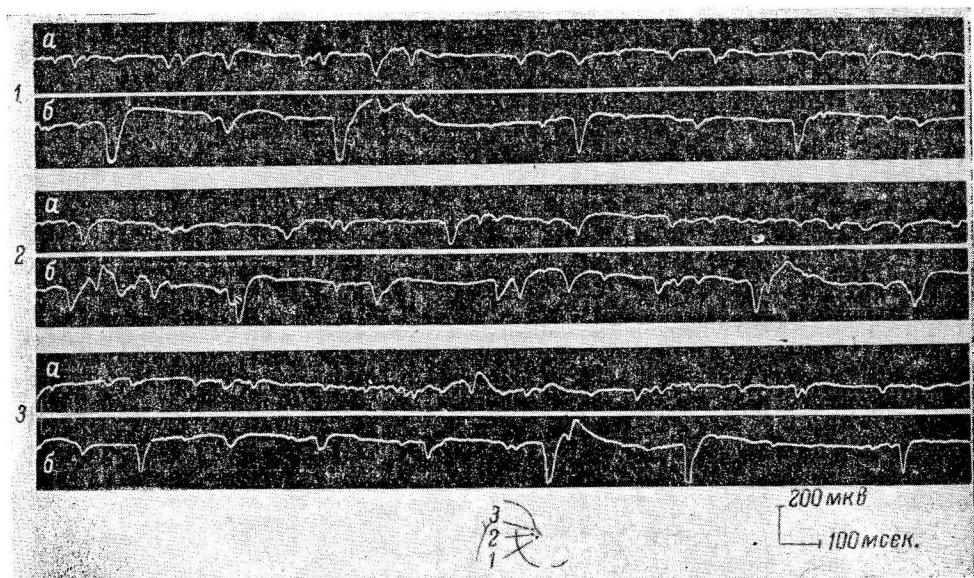


Рис. 5. Биоэлектрические реакции во второй сомато-сенсорной зоне правого полушария кошки после введения 50 μ никотина.

1, 2, 3 — реакции в точках, обозначенных внизу на схеме мозга. а — до введения; б — после введения.

что и при раздражении механорецепторов. В качестве контроля в каждом опыте регистрировалась кортикограмма в течение нескольких минут при введении 0.5 мл физиологического раствора. При этом в активности коры не возникало изменений, которые можно было бы сравнить с изменениями, наблюдаемыми при раздражении химиорецепторов.

При введении химических агентов наблюдались реакции двух типов: усиление исходной кортикальной активности и серия двухфазных потенциалов (рис. 5).

В 13 опытах на введение никотина или 20 %-го NaCl в исследуемой зоне коры возникала серия двухфазных потенциалов. Амплитуды положительных фаз колебались от 50 до 175 мкв, отрицательных от 15 до 170 мкв. Длительность первой фазы в среднем была равна 23 мсек., второй 67 мсек. В серии имелось от 2 до 7 потенциалов; интервалы между ними колебались в пределах от 135 мсек. до 3 сек. и более. При повторных (более 5 раз) введениях химических веществ кортикальные ответы исчезали.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты опытов позволяют более точно определить границы афферентного представительства брыжеечных нервов во второй сомато-сенсорной зоне коры мозга кошки. Зоны проекций брыжеечных нервов совпадают с проекционными зонами чревных нервов. Основные параметры и конфигурация кортикальных ответов на электрическую стимуляцию брыжеечных нервов не отличаются от первичных ответов в коре при раздражении других висцеральных нервов. Величина латентного периода, характеризующая скорость проведения нервных импульсов от места стимуляции брыжеечных нервов до поверхности коры мозга, вполне сопоставима с величиной латентного периода первичных ответов на раздражение чревных нервов (см. ссылки на литературные данные во введении). Строгая локализация кортикальных ответов при раздражении брыжеечных нервов, их типичная форма, короткая продолжительность латентного периода дают основания считать эти реакции первичными ответами.

Результаты опытов, в которых изменялась интенсивность электрического раздражения нервов, показали неодинаковую устойчивость фазовых колебаний первичных ответов. В то время как положительная фаза не изменялась при усилении стимуляции от пороговой, отрицательная фаза изменяла форму при каждом усилении раздражения. Положительная фаза обнаружила устойчивость к различным наркотикам, тогда как отрицательная тормозилась нембуталом. Эти различия свойств фазовых колебаний первичных ответов могут быть использованы для решения вопроса об их природе. Ли Чо-лю и Джаспер (Li Choh-luh, Jasper, 1953), на основании опытов с отведением потенциалов от IV—V слоев коры, считают, что положительная фаза, регистрируемая на поверхности коры, связана с активностью кортикальных нейронов. Этот вывод подтверждается и Ньюменом (Newman, 1962) в его исследовании с раздражением чревного нерва. Наиболее подробно вопрос о природе потенциалов рассматривают Пурпура (Purpura, 1959), А. И. Ройтбак (1960) и Н. А. Аладжалова (1962), которые высказывают предположение, что первая фаза представляет собою постсинаптический разряд кортикальных нейронов, а вторая связана с деятельностью апикальных дендритов.

В опытах с раздражением рецепторов наиболее важным фактором, определяющим появление и четкость реакций в коре, являлась скорость нарастания раздражителя до максимума. При введении химических агентов в сосуды перфузируемого кишечника четкость реакции определялась скоростью введения перфузата.

Опыты с различной частотой стимуляции брыжеечных нервов показали, что система, обеспечивающая первичную реакцию коры на интероцептивное раздражение, обладает низкой лабильностью. Обращает на

себя внимание и тот факт, что при раздражении механорецепторов потенциалы следуют с интервалами 300—600 мсек., т. е. с частотой 2—3 в 1 сек. По-видимому, этот ритм является предельным для данной реакции.

Раздражение механорецепторов толстой кишки и желудка, а также раздражение их химиорецепторов вызывало в коре серию ритмических двухфазных потенциалов. Происхождение их, по мнению В. Н. Черниговского (1960), связано с периодическими разрядами таламических нейронов в ответ на импульсацию, идущую от рецепторов.

ВЫВОДЫ

1. В острых опытах на кошках раздражение центральных концов брыжеечных нервов одиночными прямоугольными стимулами вызывает первичные ответы в коре мозга. Двухфазные потенциалы с начальной позитивной волной регистрируются по обоим сторонам передней нисходящей части супрасильвиевой борозды правого и левого полушария в зоне проекции чревных нервов.

2. Первичные ответы возникают через 9—21 мсек. после нанесения раздражения на брыжеечные нервы. Амплитуды обеих фаз варьируют в зависимости от пункта отведения.

3. Изменение интенсивности раздражения нервов большей частью оказывает влияние только на отрицательную фазу первичного ответа. При увеличении частоты раздражения до 5 и выше стимулов в 1 сек. наблюдается трансформация ответов.

4. Раздражение механорецепторов толстой кишки и желудка вызывает биоэлектрические реакции в коре мозга кошки в области проекции брыжеечных и чревных нервов. Раздражение химиорецепторов посредством введения в сосуды кишечника 50—100 γ никотина и 0.5 мл 20%-го NaCl также сопровождается биоэлектрическими реакциями в тех же проекционных зонах коры.

5. Биоэлектрические реакции, регистрируемые при раздражении механо- и химиорецепторов, представляют собой серию двухфазных потенциалов, следующих при механическом раздражении кишки и желудка с интервалами 300—600 мсек., а при введении химических агентов с интервалом 135 мсек. — 3 сек.

6. Имеется основание идентифицировать биоэлектрические реакции при раздражении интероцепторов с первичными ответами при раздражении брыжеечных нервов, так как локализация тех и других ответов в коре совпадает, форма ответов оказывается сходной (двухфазность потенциалов) и длительность течения положительной и отрицательной фаз примерно одинакова.

ЛИТЕРАТУРА

- Аладжалова Н. А. Медленные электрические процессы в головном мозге. Изд. АН СССР, М., 1962.
- Артемьев В. В., Физиол. журн. СССР, 37, № 6, 688, 1951.
- Братусь Н. В., Физиол. журн. АН УРСР, 6, № 6, 721, 1960; Матер. Научн. конф. по пробл. «Функцион. взаимоотнош. между различн. систем. организма в норме и патолог.», 529, Иваново, 1962.
- Гершуни Г. В., Физиол. журн. СССР, 48, № 3, 241, 1962.
- Куланда Н. К., Тез. докл. Конфер. молодых ученых Инст. норм. и патолог. физиол. АМН СССР, 24, М., 1956; Бюлл. экспер. биол. и мед., 43, № 5, 3, 1957а; № 6, 3, 1957б; О представительстве некоторых внутренних органов в коре головного мозга и в коре мозжечка кошек и собак. Дисс. М., 1958.
- Пинес Ю. Л., Матер. Научн. конф. по пробл. «Функцион. взаимоотнош. между различн. систем. организма в норме и патолог.», 622, Иваново, 1962.
- Ройбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955; Симпозиум III конф. по вопр. электрофизиол. нервн. сист., Киев, 1960.

- Черниговский В. Н., Журн. высш. нервн. деят., 6, № 1, 53, 1956; Тр. IX съезда Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 3, 61, 1959; Интероцепторы. Медгиз, М., 1960.
- Черниговский В. Н., С. М. Зарайская, ДАН СССР, 147, № 3, 724, 1962.
- Ясиновская Ф. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 51, № 3, 8, 1961.
- Albe-Fessard D. Actualités neurophysiologiques, 3 ser., 23. Paris, 1961.
- Amassian V. E., Journ. Neurophysiol., 14, № 6, 433, 1951.
- Covian M. R., C. Timo-Jaria, F. Marseillan. Brain mechanisms and learning, 433. Oxford, 1961.
- Dell P., R. Olson, C. r. Soc. biol., 145, 1084, 1951.
- Downman C. B. B., Journ. Physiol., 113, № 4, 434, 1951.
- Gardner E. D., L. M. Thomas, F. Morin, Am. Journ. Physiol., 183, № 3, 438, 1955.
- Li Choh-luh, H. Jasper, Journ. Physiol., 121, № 1, 117, 1953.
- Newman P. P., Journ. Physiol., 116, № 2, 8 P, 1952; 156, № 2, 29 P, 1961; 160, № 2, 284, 1962.
- Patton H. D., V. E. Amassian, Journ. Neurophysiol., 15, № 3, 245, 1952.
- Purpura D. P. International. Review of Neurobiology, 1, 48. N. Y.—London, 1959.
- Siegfried J., Helv. physiol. et pharmacol. acta, 19, № 3, 269, 1961.

Поступило 30 I 1963

ELECTRICAL RESPONSES OF THE CAT'S CEREBRAL CORTEX TO STIMULATION OF AFFERENT SYSTEMS OF INTERNAL ORGANS

By S. S. Musiashchikova

From the Laboratory for General Physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО РАЗДРАЖЕНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ
РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА
И ВАРОЛИЕВА МОСТА НА ДЫХАНИЕ

Д. Н. Тычина

Кафедра физиологии Медицинского института им. Н. И. Пирогова, Одесса

Вопрос о влияниях на дыхательный центр продолговатого мозга со стороны вышележащих стволовых структур возник давно (Гейманс, Кордые, 1935). Интерес к таким влияниям особенно усилился после получения данных о воздействии ретикулярной формации ствола мозга на рефлекторную деятельность. Участие ретикулярной формации в регуляции дыхания, однако, изучалось немногими зарубежными исследователями (Gad, Marinesco, 1892; Monnier, 1938; Pitts, Magoun a. Ranson, 1939; Magoun, Beaton, 1941; Lijstrand, 1953, и др.). Да и эти авторы касались в основном лишь ретикулярной формации продолговатого мозга.

Настоящее исследование посвящено изучению влияния локального электрического раздражения и повреждения различных участков ретикулярной формации продолговатого мозга и варолиева моста на дыхание.

МЕТОДИКА

Опыты производились на взрослых кошках: первая серия в условиях нембуталового наркоза (25 мг/кг внутривенно) на 24 животных, вторая — после межколликкулярной децеребрации на 26 животных.

Ретикулярная формация раздражалась индукционным током частотой 100 стимулов в 1 сек. Известно, что оптимальные ответы при раздражении ретикулярной формации наблюдаются при частоте раздражения 100—300 в 1 сек. (Росси и Цанкетти, 1957). Раздражения наносились посредством стальных изолированных эмалью, кроме верхушек, электродов с межполюсным расстоянием 0.5 мм. Качество изоляции контролировалось до и после каждого погружения электродов газовым методом (Hess, 1932). Локальное электролитическое повреждение наносилось током 2—3 ма.

Дозированное погружение электродов производилось в дорсо-вентральном направлении на предварительно обнаженном стволе мозга при помощи макрометрического винта микроскопа. Обнажение ствола мозга достигалось путем удаления части мозжечка. Во второй серии опытов разрез мягких тканей производился под новокаиновой анестезией, а удаление части мозжечка и децеребрация — под эфирным наркозом. Раздражение ствола мозга начиналось через час после удаления части мозжечка (в первой серии опытов) и децеребрации (во второй серии опытов). Ствол мозга в течение всего опыта орошался теплым (37°) физиологическим раствором. Дыхание регистрировалось на кимографе при помощи манжетки, наложенной на грудную клетку.

Места раздражения и повреждения контролировались гистологически по местам электрокоагуляции. Для гистологического контроля изображения срезов при помощи микропроектора наносились на соответствующие таблицы атласа ствола мозга кошки (Winkler, Potter, 1914).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В условиях нембуталового наркоза и после межколликкулярной децеребрации дыхание урежалось. Погружение электродов в ретикулярную формацию ствола обычно дыхание не изменяло.

В зависимости от места приложения и силы раздражения получены разнообразные изменения дыхания, продолжавшиеся, как правило, весь

период раздражения (10—15 сек.). Во время раздражения дыхательные изменения были односторонними и только иногда различались, главным образом за счет постепенного восстановления исходного дыхания.

Одним из показателей состояния дыхательного центра является частота дыхания. В условиях наших опытов учащение дыхания мы оценивали как повышение, а урежение как снижение возбудимости дыхательного центра.

Результаты, полученные при раздражении ретикулярной формации ствола мозга, показали, что этим раздражением можно вызвать как учащение, так и урежение дыхания.

В условиях нембуталового наркоза ретикулярная формация ствола мозга раздражалась в 32 различных пунктах (рис. 1, А, слева, В), 13 из

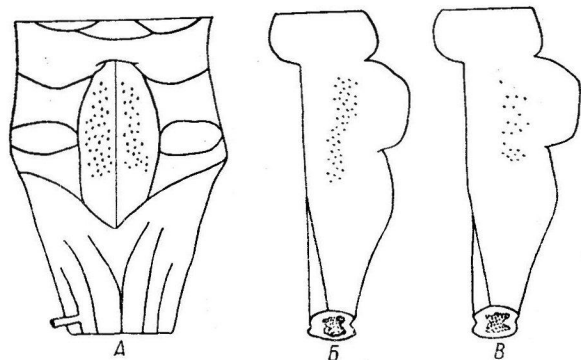


Рис. 1. Проекция пунктов локального электрического раздражения и повреждения ретикулярной формации ствола мозга кошки.

А — на дорсальную поверхность ствола мозга: слева — в условиях нембуталового наркоза, справа — при децеребрации; В — на сагиттальный план ствола мозга в условиях нембуталового наркоза; В — на сагиттальный план ствола мозга после децеребрации.

них находились в ретикулярной формации продолговатого мозга, 19 — варолиева моста; 19 пунктов — в медиальной области ретикулярной формации, 13 — в латеральной области.

Пороговая сила тока, необходимая для получения изменения дыхания в этой серии опытов, варьировала в различных опытах и в одном и том же опыте при раздражении различных пунктов в пределах 20—12 см расстояния между индукционными катушками.

При пороговом раздражении 32 пунктов ретикулярной формации про-

долговатого мозга и моста в условиях нембуталового наркоза в 10 случаях получено учащение дыхания (рис. 2, А), в 10 — урежение (рис. 2, В) и в 12 случаях частота дыхания оставалась без изменения (изменялась только амплитуда).

При усилении раздражения этих же пунктов учащение дыхания наблюдалось в 8 случаях, урежение в 11 и в 7 случаях частота дыхания оставалась исходной. Кроме того в 6 случаях при сверхпороговом раздражении отмечена остановка дыхания (рис. 2, В).

Эти результаты показывают, что хотя из ретикулярной формации продолговатого мозга и моста могут исходить как возбуждающие, так и тормозящие влияния на дыхательный центр, тем не менее тормозящие влияния являются преобладающими.

Распределение возбуждающих и тормозящих пунктов среди ретикулярной формации продолговатого мозга и моста является более или менее равномерным. Так, при пороговом раздражении 13 пунктов ретикулярной формации продолговатого мозга урежение дыхания отмечено в 4 случаях, учащение в 5 и в 4 случаях частота дыхания оставалась без изменения. При пороговом раздражении 19 пунктов варолиева моста урежение дыхания наблюдалось в 6 случаях, учащение в 5 и в 8 случаях частота дыхания не изменялась. Правда, при усилении силы тока количество пунктов, при раздражении которых произошло урежение дыхания, было несколько большим в варолиевом мосту, а именно из 19 раздражаемых пунктов урежение или остановка дыхания была в 12 случаях, тогда как при раздражении 13 пунктов ретикулярной формации продолговатого

мозга урежение дыхания отмечено только в 5 случаях. Полная остановка дыхания также чаще наблюдалась при раздражении ретикулярной формации варолиева моста.

Аналогичные результаты получены и во второй серии опытов на децеребрированных кошках без применения нембутала. В 26 опытах этой

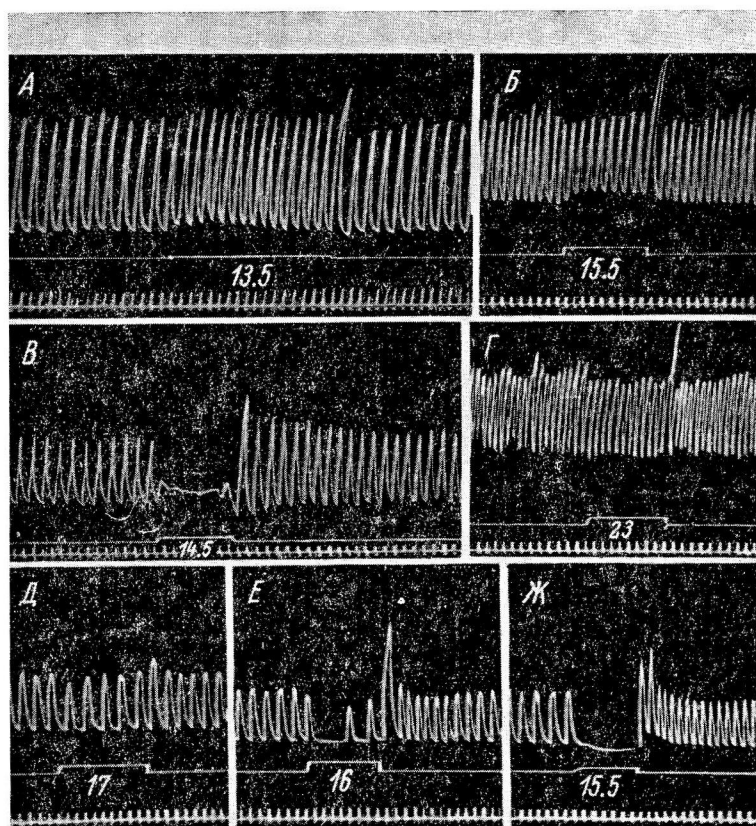


Рис. 2. Изменения дыхания при раздражении ретикулярной формации ствола мозга.

А — пороговое раздражение латеральной формации моста в условиях нембуталового наркоза; Б — пороговое раздражение медиальной формации продолговатого мозга в условиях нембуталового наркоза; В — сверхпороговое раздражение медиальной формации моста в условиях нембуталового наркоза; Г, Д — пороговое раздражение медиальной формации моста после децеребрации; Е, Ж — сверхпороговое раздражение медиальной формации моста после децеребрации. Сверху вниз: пневмограмма (вдох кверху); отметка раздражения; отметка времени (2 сек.).

серии раздражался 31 пункт ретикулярной формации ствола мозга (рис. 1, А, справа, В).

Порог раздражения ретикулярной формации в этой серии опытов также варьировал в пределах 22—12 см расстояния между индукционными катушками, но чаще находился в пределах 22—18 см, т. е. был более низким.

При пороговом раздражении ретикулярной формации после децеребрации в 7 случаях получено урежение (рис. 2, Г, Д), в 2 — учащение ритма дыхания, а в остальных случаях частота дыхания оставалась без изменения (изменялась только амплитуда дыхания). При усилении раздражения урежение либо полная остановка дыхания отмечены в 18 случаях (рис. 2, Е, Ж), учащение ритма — в 5 и в 8 случаях частота дыхания оставалась исходной.

Распределение тормозящих и возбуждающих пунктов по ретикулярной формации продолговатого мозга и моста, по данным этой серии опытов, было также равномерным.

Из 63 пунктов ретикулярной формации продолговатого мозга и моста, раздражаемых в двух сериях опытов, 43 находились в медиальной области ретикулярной формации, а 20 — в латеральной области. Распределение пунктов тормозящих и возбуждающих дыхание в медиальной

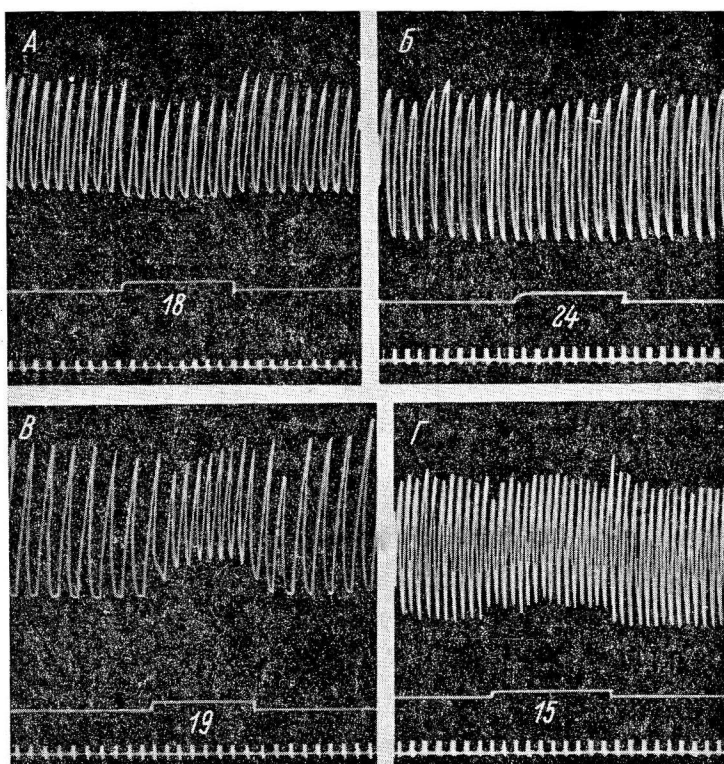


Рис. 3. Изменения дыхания при раздражении ретикулярной формации ствола мозга.

А, В — пороговое раздражение медиальной формации продолговатого мозга в условиях пембуталового наркоза; Б, Г — пороговое раздражение латеральной формации моста.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

и латеральной области ретикулярной формации продолговатого мозга и моста, по данным наших опытов, является одинаковым.

Другим показателем функционального состояния дыхательного центра может служить амплитуда дыхания, хотя она зависит не только от возбуждения дыхательного центра, но и от состояния мотонейронов спинного мозга.

Данные, полученные при изучении влияния раздражения ретикулярной формации ствола мозга на амплитуду дыхания, состоят в следующем. При пороговом раздражении 63 пунктов ретикулярной формации продолговатого мозга и моста уменьшение амплитуды наблюдалось в 43 случаях (рис. 3), увеличение — в 5 и в 15 случаях амплитуда дыхания не изменялась (изменялась частота дыхания). При сверхпороговом раздражении уменьшение амплитуды дыхания наблюдалось в 44 случаях, увеличение в 1 и в 7 случаях амплитуда дыхания оставалась без изменения. В 12 случаях изменения амплитуды дыхания происходили на фоне инспираторного сдвига, а в 7 случаях — на фоне экспираторного сдвига.

Таким образом, в подавляющем числе случаев раздражение ретикулярной формации приводило к уменьшению амплитуды дыхания. Однако уменьшение амплитуды дыхания не всегда было одинаковым. В одних случаях амплитуда уменьшалась за счет неполного вдоха (рис. 3, А, В), а в других — неполного выдоха (рис. 3, В, Г), причем чаще встречалось уменьшение амплитуды дыхания за счет неполного вдоха. Иногда амплитуда дыхания уменьшалась как за счет неполного вдоха, так и за счет неполного выдоха (рис. 4, А, Б).

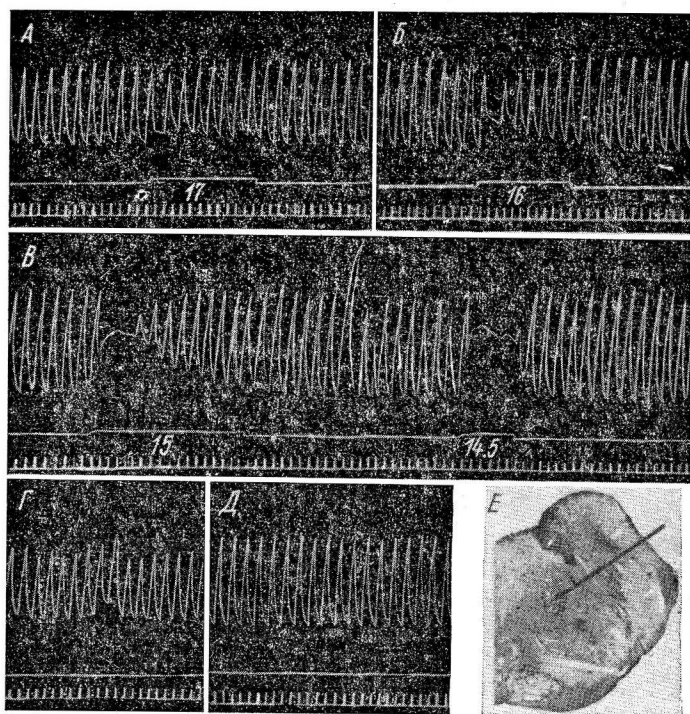


Рис. 4. Изменения дыхания при раздражении и повреждении латеральной области ретикулярной формации моста в условиях нембуталового наркоза (опыт 27 XII 1960).

А — раздражение током пороговой силы; Б, В — током сверхпороговой силы; Г — дыхание через 2 мин. после электрокоагуляции, Д — через 8 минут после электрокоагуляции. Обозначения те же, что и на рис. 2. Е — микрофотография среза ствола мозга с электрокоагуляцией. Место раздражения и повреждения указано стрелкой.

В 11 случаях при сверхпороговом раздражении наблюдалась остановка дыхания, т. е. наступало полное торможение фазного компонента дыхания (рис. 4, В). Остановка дыхания была либо на выдохе, либо в среднем положении между вдохом и выдохом.

Распределение пунктов, электрическое раздражение которых вызывало уменьшение или увеличение амплитуды дыхания, между ретикулярной формацией продолговатого мозга и моста, а также между медиальной и латеральной областями ретикулярной формации, было в основном равномерным. Эффект уменьшения амплитуды дыхания был лучше выражен в условиях нембуталового наркоза, нежели после децеребрации.

Тотчас же после прекращения раздражения ретикулярной формации как в условиях нембуталового наркоза (в 14 случаях), так и после децеребрации (в 16 случаях) наблюдалось усиление дыхательной активности, главным образом в виде глубокого вдоха (рис. 2).

Усиление дыхательной активности наблюдалось после разнообразных дыхательных ответов и не зависело от места предшествующего раздражения ретикулярной формации ствола мозга.

Электролитическая коагуляция отдельных участков ретикулярной формации продолговатого мозга и варолиева моста (объемом до 1 мм³) дыхание обычно не изменяла. Кратковременное изменение дыхания, главным образом со стороны амплитуды или ритма, наблюдалось только в 15 из 60 случаев, где была произведена электрокоагуляция (рис. 4, Г, Д). Определить зависимость этих временных изменений дыхания от местоположения коагуляции в настоящем исследовании не удалось.

Среди ядер ретикулярной формации продолговатого мозга и варолиева моста раздражению и последующему выключению подвергались: латеральное ретикулярное ядро, ретикулярное ядро покрывки моста, вентральное ретикулярное ядро и др.

При раздражении вентрального ретикулярного ядра в условиях нембуталового наркоза различные изменения со стороны амплитуды дыхания сочетались с учащением дыхания, в то время как в опытах на децеребрированных животных при раздражении этого ядра наблюдалось урежение ритма дыхания.

При раздражении ядра покрывки моста в условиях нембуталового наркоза наблюдалось уменьшение амплитуды дыхания на вдохе без изменения ритма дыхания. Дыхательные ответы при раздражении этого ядра у животных после межколликкулярной децеребрации, а также при раздражении латерального ретикулярного ядра как в условиях нембуталового наркоза, так и после децеребрации имели разнообразный характер.

Электролитическое разрушение этих ретикулярных ядер дыхания не изменяло.

Контрольные опыты проведены в двух направлениях.

В части опытов погружение электродов в ретикулярную формацию ствола мозга производилось стереотаксическим методом без удаления части мозжечка. Для определения возможности петления раздражающего тока с электродов непосредственно на дыхательный центр произведены опыты с раздражением ствола мозга после его перерезки ниже места расположения раздражающих электродов.

Эти контрольные опыты показали: что, во-первых, удаление части мозжечка (передней, пристой и средней задней долей) на дыхательные ответы при раздражении ретикулярной формации ствола мозга не влияет; во-вторых, в пределах применяемой в данном исследовании силы раздражающего тока петления тока к дыхательному центру нет.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Локальное электрическое раздражение разных пунктов ретикулярной формации продолговатого мозга и варолиева моста вызывает разнообразные изменения со стороны дыхания. Многообразие дыхательных реакций при раздражении продолговатого мозга наблюдали и другие исследователи (Monnier, 1938; Pitts a. o., 1939; Lijestränd, 1953). Разнообразие этих реакций не противоречит основному выводу, что раздражение ретикулярной формации ствола мозга меняет функциональное взаимоотношение дыхательной и выдыхательной частей дыхательного центра в формировании дыхания. Оно только указывает на сложность функциональных взаимоотношений между ретикулярной формацией и дыхательным центром.

Наиболее частым изменением дыхания при раздражении ретикулярной формации как в условиях нембуталового наркоза, так и после децеребрации было торможение дыхания — уменьшение амплитуды и урежение ритма. Облегчение дыхания (увеличение амплитуды и учащение ритма)

наблюдалось реже. Результаты настоящего исследования частично совпадают с данными других исследователей. Так, Монье (Monnier, 1938), при фарадической стимуляции ретикулярной формации продолговатого мозга среди множества дыхательных реакций наиболее часто наблюдал уменьшение амплитуды с учащением ритма и выдохательную остановку дыхания. Лиллестранд (Lilliestrand, 1953) при раздражении медиальной области ретикулярной формации током небольшой интенсивности наблюдал торможение вдоха, а при более интенсивном раздражении — выдохательную остановку дыхания. При раздражении более вентрально расположенных частей медиальной области ретикулярной формации он наблюдал торможение дыхания. В латеральной области ретикулярной формации высокая частота раздражения вызывала выдох, низкая — выдохательное перемещение кривой записи дыхания.

Значит, несмотря на многообразие дыхательных реакций, наблюдаемых при раздражении ретикулярной формации ствола мозга, следует считать, что она чаще оказывает на деятельность дыхательного центра тормозящее влияние.

Влияние ретикулярной формации ствола мозга на спинальные рефлексы обычно связывается с наличием в ней определенных тормозящих и облегчающих пунктов (Бродал, 1957; Росси и Цанкетти, 1957). Исследуя изменения дыхания в связи с торможением и облегчением спинальных рефлексов, Б. Ф. Антелидзе с соавт. (1960) отметили преимущественное торможение дыхания при раздражении медиальной области продолговатого мозга и учащение — при раздражении более ростральных частей ретикулярной формации. В настоящем исследовании такой зависимости изменения дыхания от уровня раздражения отмечено не было.

Изменения дыхания при раздражении ретикулярной формации необходимо рассматривать как результат непосредственного влияния возбуждения ретикулярной формации на деятельность дыхательного центра, являющегося частью самой ретикулярной формации, обособившейся в результате филогенеза в самостоятельную структурную единицу. Непосредственное влияние ретикулярной формации ствола мозга на дыхательный центр подтверждается получением дыхательных реакций при раздражении латеральной области ретикулярной формации, которая не имеет длинных эфферентных волокон, оканчивающихся за пределами ствола мозга (Torvik, Brodal, 1957). То обстоятельство, что межколликкулярная децеребрация не приводит к исчезновению дыхательных реакций при раздражении ретикулярной формации ствола мозга указывает на то, что ростральные отделы мозга в этих реакциях участия не принимают.

Разнообразие дыхательных реакций в ответ на раздражение ретикулярной формации показывает, что ретикулярная формация ствола мозга может оказывать влияние на выдохательную и выдохательную части дыхательного центра как раздельно, так и одновременно в зависимости от силы и места приложения раздражения.

Большой интерес представляет наблюдаемое усиление выдохательной активности после прекращения раздражения ретикулярной формации, вызвавшей торможение дыхания. Проявление противоположной реакции после прекращения раздражения наблюдал впервые И. М. Сеченов (1868) на примере двигательной реакции после сильного раздражения чувствительного нерва. Подобные реакции названы Н. Е. Введенским и А. А. Ухтомским (1909) «сеченовскими реакциями». Шеррингтон (Sherrington, 1906) назвал аналогичный центральный следовой эффект «отраженным сокращением» или «экзальтацией» вслед за торможением». Интересно отметить, что явление последствия иногда наблюдалось в наших опытах после раздражения, которое еще не давало видимого торможения дыхания. Наличие «сеченовских реакций» после раздражения ретикулярной формации ствола мозга подтверждает, что в результате возбуждения

ретикулярной формации наступает торможение во вдыхательной части дыхательного центра.

Значительной разницы в характере дыхательных ответов при локальном раздражении ретикулярной формации в условиях применения нембутала и после децеребрации не обнаружено, хотя порог раздражения в большинстве случаев после децеребрации был ниже.

Локальное электролитическое разрушение ретикулярной формации обычно дыхания не изменяло. Это полностью согласуется с клиническими данными (Finley, 1931; Baker, а. о., 1950; Шарапов, 1959), согласно которым изменения со стороны дыхания наступают только при обширных поражениях ретикулярной формации. Так как сила реакций обычно не изменялась при повторных электрических раздражениях в течение длительного времени, наблюдаемые иногда изменения дыхания после локального повреждения можно объяснить тем, что фактор, связанный с повреждением, привел к раздражению окружающей ткани.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение различных пунктов ретикулярной формации продолговатого мозга и варолиева моста вызывает существенные изменения дыхания. Наиболее частыми формами изменения дыхания являются урежение ритма и уменьшение амплитуды дыхания. Усиление дыхания наблюдается редко. Особенности изменения дыхательной реакции зависят от места и силы раздражения.

2. Следует считать, что ретикулярная формация продолговатого мозга и варолиева моста оказывает влияние на дыхание, изменяя нормально функционирующее взаимоотношение между вдыхательной и выдыхательной частью дыхательного центра. Тормозящее влияние на дыхательный центр со стороны ретикулярной формации ствола мозга преобладает над возбуждающим.

3. Электролитическое повреждение небольших участков ретикулярной формации ствола мозга (объемом до 1 мм³) на дыхание не влияет.

ЛИТЕРАТУРА

- Аптелидзе Б. Ф., С. М. Бутхузи, С. П. Нарикашвили, Сообщ. АН Гр. ССР, 24, 1, 81, 1960.
- Бродал А. (1957). Ретикулярная формация мозгового ствола. Анатомические данные и функциональные корреляции, Медгиз, М., 1960.
- Введенский Н. Е., А. А. Ухтомский (1909). В сб.: Учение о координационной деятельности нервной системы, 28. Медгиз, 1950.
- Гейманс К., Д. Кордые (1935). Дыхательный центр. Медгиз, 1940.
- Росси Дж. Ф., А. Цанкетти (1957). Ретикулярная формация ствола мозга. Анатомия и физиология. Изд. ИЛ, М., 1960.
- Сеченов И. М. (1868). Избр. тр., 161, Изд. ВИЭМ, 1935.
- Шарапов Б. И. Очерки клиники и патоморфологических нарушений сетевидной формации ц. н. с. Кишинев, 1959.
- Baker A. B., A. Howard, A. Matzke, J. R. Brown, Arch. Neurol. a. Psychiat., 63, 257, 281, 1950.
- Finley L. H., Arch. Neurol. a. Psychiat., 26, 754, 1931.
- Gad, Marinesco, C. r. Acad. sci. Paris, 115, 444, 1892.
- Hess W. R. Beitrage zur Physiologie des Hirnstammes, 1. Leipzig, 1932.
- Lijestrand A., Acta Physiol. scand., 29, suppl., 106, 321, 1953.
- Magoun N. W., L. E. Beaton, Am. Journ. Physiol., 134, 186, 1941.
- Monnier M., Rev. Neurol. (Paris), 69, 5, 517, 1938.
- Pitts P. F., H. W. Magoun, S. W. Ranson, Am. Journ. Physiol., 126, 673, 1939.
- Sherrington C. S. The integrative action of the nervous system. New York, 1906.
- Torvik A., A. Brodal, Anat. rec., 128, 113, 1957.
- Winkler C., K. Potter. An anatomical guide to experimental researches on the cats's Brain. Amsterdam, 1914.

Поступило 1 VI 1962

INFLUENCE OF LOCAL STIMULATION OR INJURY OF MEDULLA OBLONGATA AND PONTILE RETICULAR FORMATION ON RESPIRATION

By D. N. Tychina

ОСНОВНОЙ ПРИНЦИП ИССЛЕДОВАНИЯ АФФЕРЕНТНЫХ ПУТЕЙ И УРОВНЕЙ ЗАМЫКАНИЯ ИНТЕРОЦЕПТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

И. А. Булыгин

Институт физиологии АН БССР, Минск

Несмотря на то, что за последние 10—15 лет заметно увеличился интерес к исследованию уровней замыкания и афферентных путей интероцептивных рефлексов, в понимании этих вопросов и до настоящего времени не только нет единого мнения, но и особенно чувствуется наличие разноречивых, часто противоположных заключений. Так, например, автор настоящей статьи полагает, что безусловные интероцептивные рефлексy могут замыкаться на различных уровнях нервной системы, начиная с периферических интрамуральных и экстрамуральных вегетативных ганглиев и кончая корой больших полушарий головного мозга. Вместе с тем признается, что в замыкании различных интероцептивных рефлексов роль отдельных этажей нервной системы оказывается различной (Булыгин, 1949, 1959, 1961, 1962). В. Н. Черниговский (1949, 1960) считает главным местом замыкания интероцептивных рефлексов органов дыхания и кровообращения зрительные бугры, хотя не исключает замыкания отдельных рефлексов на других, более низких уровнях. Судя по статье 1949 г., он полагает, что кора головного мозга не участвует в замыкании интероцептивных рефлексов, хотя и принимает участие в их регуляции.¹

Особенно разноречивы выводы, касающиеся интероцептивных рефлексов скелетной мускулатуры. Мы допускаем возможность их замыкания на всех уровнях ц. н. с.; О. С. Меркулова (1959) — на всех уровнях, за исключением мозговой коры, что «целиком совпадает с выводами В. Н. Черниговского»; по Э. С. Толмасской (1941, 1948а), они замыкаются в области зрительных бугров и передних двухолмий; Даунман и Мак Суини (Downman, McSwiney, 1946) утверждают, что рефлекторная дуга висцеро-моторного рефлекса полностью находится в пределах спинного мозга и что головной мозг в их замыкании участия не принимает.

Не меньше разноречий и в оценке уровней замыкания интероцептивных рефлексов гладкой мускулатуры органов брюшной полости, а также близких к ним по механизму интероцептивных обменных реакций этих органов. По нашим данным они могут замыкаться как в периферических вегетативных ганглиях, так и в ц. н. с., тогда как, по представлениям А. И. Караева и особенно А. А. Логинова (1962), они замыкаются только вне пределов ц. н. с., т. е. в периферических вегетативных ганглиях. По их мнению, ц. н. с. не принимает участия в замыкании такого рода рефлексов, а лишь регулирует их течение.

Еще более противоречивы данные и выводы, касающиеся афферентных путей интероцептивных рефлексов, о чем можно найти указания в на-

¹ В монографии 1960 г. В. Н. Черниговский этого не утверждает, но и прямо не говорит о возможности коркового замыкания интероцептивных рефлексов, хотя, по-видимому, и допускает такую возможность, поскольку говорит о корковом представительстве интероцептивных рефлексов.

ших предыдущих работах (Булыгин, 1959, 1961). Несомненно такое противоречие объясняется не только особенностями механизмов отдельных интероцептивных рефлексов или использованием различных видов животных, с которыми имели дело различные авторы, но и (по нашему это главное) неодинаковыми принципами подхода к исследованию этих важных вопросов физиологии и связанными с ним различными методическими приемами. Небезразличным является и то, что понимать под замыканием рефлексов.

Надо отметить, что большинство авторов одинаково оценивает это явление, т. е. замыканием считает переход нервных импульсов с афферентных на эфферентные нейроны. В соответствии с этим, местом замыкания следует считать те этажи нервной системы, в которых происходит такой переход или, как говорил И. П. Павлов (1949), где происходит «соединение», «сцепление» афферентных и эфферентных нейронов. Причем это такое место, после удаления которого соответствующие рефлексы исчезают, при условии предварительного выключения возможных других мест замыкания. Эти исходные предпосылки, по-видимому, признают все авторы, занимавшиеся изучением уровней замыкания интероцептивных рефлексов. Различия начинаются тогда, когда от общих предпосылок переходят к конкретным методическим приемам исследования, ведущим обычно к различным выводам.

Абсолютное большинство авторов для решения вопроса о том, замыкаются или не замыкаются интероцептивные рефлексы в том или ином отделе нервной системы, удаляли (или выключали другим путем) лишь этот отдел (обычно высший), не трогая всех остальных. Если рефлекс после этого исчезал, то делалось заключение, что он замыкается в данном отделе нервной системы. Если же рефлекс не исчезал (что чаще всего или почти всегда наблюдается), да к тому же и мало изменялся, то это обычно являлось основанием для заключения о том, что он не принимает участия в замыкании данного рефлекса. На основании такого рода опытов с удалением коры головного мозга и сохранением после этого интероцептивных рефлексов было сделано заключение о том, что кора головного мозга в их замыкании участия не принимает (Черниговский, 1949, 1960). На таком же основании было сделано заключение А. И. Караева и А. А. Логинова (1962) о том, что в замыкании интероцептивных обменных рефлексов ц. н. с. участия не принимает и что они замыкаются только в периферических вегетативных ганглиях, так как разрушение ц. н. с. их не исключает.

Таким же путем шли многие исследователи при изучении роли того или иного вегетативного нервного ствола в передаче афферентных интероцептивных импульсов с того или иного органа. Если интероцептивные рефлексы с указанного органа исчезали или резко ослабевали после перерезки данного нерва, то его роль как афферентного проводника подтверждалась. Если же они не изменялись (что очень часто наблюдается, так как сохраняются нетронутыми другие нервы и сплетения), то делалось отрицательное заключение.

В первый период изучения данного вопроса мы также применяли этот прием исследования. Однако вскоре убедились, что несмотря на его некоторые плюсы, он грешит большими недостатками, исключающими возможность строго научного разрешения интересующих нас вопросов. Эти недостатки особенно заметны в случаях изучения интероцептивных рефлексов, характеризующихся множеством афферентных путей и множеством уровней их замыкания.

Чтобы нагляднее представить плюсы и минусы этого приема исследования, рассмотрим три группы рефлексов, которые резко отличаются между собою по своим механизмам и в особенности по уровням замыкания, а именно: условные двигательные рефлексы (I); безусловные двигательные интероцептивные и экстероцептивные рефлексы (в том числе дыхатель-

ные), т. е. цереброспинальные рефлексы скелетной мускулатуры (II); безусловные интероцептивные рефлексы гладкой мускулатуры (желудка, кишечника и т. д.), т. е. рефлексы вегетативные, к которым А. И. Караев относит и интероцептивные обменные рефлексы (III).

Вместе с тем условно и схематически представим четыре уровня замыкания рефлексов: 1) кора головного мозга, 2) ствол головного мозга, 3) спинной мозг, 4) периферические вегетативные ганглии (рис. 1).

Предположим, что удаляется только кора больших полушарий и ближайшая подкорка. Как известно в этом случае, практически исчезнет¹ только рефлекс группы I, т. е. условный рефлекс; рефлексы групп II и III не только не исчезают, но, по данным большинства авторов, не претерпевают существенных изменений, а иногда и усиливаются. Отсюда с полным основанием можно заключить, что рефлексы группы I замыкаются в мозговой коре и ближайшей подкорке и не замыкаются в нижних отделах ц. н. с. и что рефлексы групп II и III могут замыкаться и в нижележащих отделах нервной системы. Однако они не дают права утверждать, что кора головного мозга в их замыкании не участвует. Равным образом они не дают основания говорить об ее участии в замыкании этих рефлексов.

Если удалить не только кору, но и ствол головного мозга, то исчезнут не только условные рефлексы, но и некоторые рефлексы группы II, например интероцептивные дыхательные рефлексы в связи с удалением дыхательного центра (Черниговский, 1960, и др.). Все другие рефлексы группы II и все рефлексы группы III сохраняются, причем, по данным одних авторов, они практически даже не изменяются, а по другим — ослабевают. Несомненными выводами из этих опытов будут следующие: интероцептивный дыхательный рефлекс замыкается в стволе головного мозга, нижележащие отделы в его замыкании участия не принимают; все остальные рефлексы групп II и III могут замыкаться в нижележащих отделах нервной системы. Утверждать же, что ствол головного мозга не участвует в замыкании этих групп (II и III) интероцептивных рефлексов, как это делают в отношении висцеро-моторных рефлексов Даунман и Мак Суини, а в отношении интероцептивных обменных рефлексов А. И. Караев и А. А. Логинов, такого рода опыты не дают основания.

В случае удаления наряду с головным и спинного мозга исчезают не только условные рефлексы и безусловные экстероцептивные двигательные рефлексы, как это давно и хорошо известно, но и висцеро-моторные пусковые эффекты (Wernoe, 1925; Бульгин, 1949), т. е. все рефлексы группы II. Рефлексы же группы III при этом сохраняются, хотя и ослабевают и вызываются более сильными раздражителями. На основании этого рода опытов, можно с полным основанием утверждать, что рефлексы группы II замыкаются в ц. н. с. и не замыкаются в периферических вегетативных ганглиях и что рефлексы группы III могут замыкаться и замыкаются вне ц. н. с., в периферических ганглиях. Последнее тем более вероятно, что в настоящее время можно считать доказанным существо-

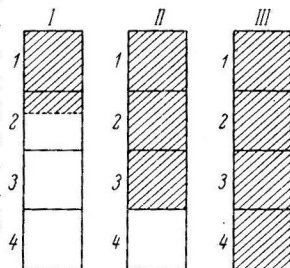


Рис. 1. Особенности замыкания различных групп рефлексов.

I — условный двигательный рефлекс; II — безусловный двигательный рефлекс; III — безусловный интероцептивный рефлекс гладкой мускулатуры. 1 — кора головного мозга; 2 — ствол головного мозга; 3 — спинной мозг; 4 — периферические вегетативные ганглии. Заштрихованы отделы нервной системы, после выключения которых рефлексы исчезают.

¹ Наблюдавшиеся некоторыми авторами случаи примитивных условнорефлекторных реакций у бескорковых животных, а тем более случаи суммационных рефлексов у спинальных животных мы сейчас не рассматриваем.

вание рефлекторных дуг истинных симпатических рефлексов.¹ Однако эти опыты не дают основания утверждать, как это делают А. И. Караев и А. А. Логинов в отношении интероцептивных обменных рефлексов (которые они сравнивают в этом отношении синтероцептивными рефлексами гладкой мускулатуры), что ц. н. с. не принимает участия в замыкании рефлексов группы III.

Отсюда следует, что удаление того или иного отдела (или отделов) нервной системы, особенно ее высших отделов, может дать положительное решение вопроса о возможности замыкания в нем тех или иных рефлексов, в том числе и интероцептивных, лишь в том случае, если эти рефлексы после этого исчезают. Если же они сохраняются, то отсюда с несомненностью следует, что эти рефлексы замыкаются и в нижележащих отделах нервной системы.

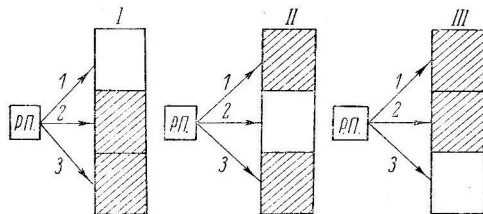


Рис. 2. Вариации опытов с исключением различных уровней нервной системы (*заштрихованные участки*) и соответствующих им афферентных путей с целью доказательства роли интактных участков (*не заштрихованы*) в замыкании интероцептивных рефлексов.

Р.П. — рецептивное поле. I — доказательство роли верхнего механизма (1), II — среднего (2), III — нижнего механизма (3).

Однако это не дает основания утверждать, что удаленные выше лежащие отделы не принимают участия в их замыкании, равно как и приписывать этим отделам указанную функцию. Для того, чтобы это утверждать или отрицать, необходимы другие методы исследования, в том числе и способ, широко применяемый автором настоящей статьи и его сотрудниками, т. е. способ более прямых и убедительных доказательств, которые авторы приведенных выше отрицательных заключений не применяли.

Пользуясь упомянутым способом исследования наш коллектив накопил большой экспериментальный материал, позволивший сделать заключение о множественности афферентных путей интероцептивных рефлексов с органов брюшной полости и особенно малого таза, а также о множестве уровней их замыкания (Булыгин, 1959, 1961, 1962), что согласуется с морфологическими данными, касающимися цереброспинальных (Плечкова, 1948, 1960; Голуб, 1953, 1956, и др.) и вегетативных (Колосов, 1954, и др.) афферентных нейронов. А это в свою очередь дало возможность полнее и яснее формулировать основной принцип подхода к решению такого рода вопросов, остающихся еще далеко не разрешенными.

Чтобы полнее обосновать этот принцип и нагляднее представить вытекающий из него способ или прием исследования, рассмотрим простейший пример интероцептивного рефлекса, вызываемого с одного какого-либо интероцептивного поля, имеющего три афферентных пути и соответствующих им три уровня замыкания, образующих условно три в некоторой степени самостоятельных и вместе с тем связанных механизма рефлекса (рис. 2). Для доказательства роли верхнего механизма замыкания рефлекса необходимо оставить интактным лишь этот механизм (I), а два других механизма (средний и нижний) должны быть исключены путем разрушения центрального их участка или путем перерезки афферентных проводников. Если в этом случае рефлекс сохранится, а после разрушения этого единственного механизма (в афферентном или центральном звене) исчезнет, то это будет прямым и убедительным физиологическим доказательством его участия в замыкании рефлекса.

¹ См. по этому поводу специальную обзорную статью автора в Тр. Инст. физиол. АН БССР, 1961.

Таким способом может быть доказана роль среднего и нижнего механизма, а именно: для доказательства роли среднего механизма (II) предварительно должны быть исключены механизмы верхний и нижний, а для обнаружения роли нижнего механизма (III) предварительно исключаются верхний и средний. Дальнейший ход опыта остается таким же, как и в случае доказательства роли верхнего механизма (I).

Если же поступить иначе, как делало и еще продолжает делать большинство исследователей, т. е. если пытаться выяснить роль каждого из этих механизмов в отдельности путем его предварительного исключения в условиях сохранения двух других механизмов (а тем более трех-пяти механизмов), то из этого практически ничего не выйдет, кроме необоснованных отрицательных выводов. Вывод в этом случае будет всегда отрицательным, так как рефлекс окажется сохраненным (хотя и видоизмененным, что далеко не всегда наблюдается), осуществляемым при участии оставшихся двух других механизмов, причем роль каждого из них в отдельности (как и роль ранее удаленного) не будет выяснена.

Таким образом, при наличии множественности афферентных путей и уровней замыкания интероцептивных рефлексов (а в этом заключается важнейшая особенность механизмов большинства таких рефлексов) о роли того или иного афферентного проводника, а также уровня замыкания в осуществлении этих рефлексов необходимо судить не по результатам исключения этого уровня, а наоборот, на основании прямой проверки его функционирования в условиях исключения всех других афферентных проводников¹ и уровней замыкания. Другими словами, для проверки роли того или иного нервного механизма, в замыкании рефлекса необходимо оставить нетронутым лишь данный механизм, а все другие предварительно должны быть исключены. Если в данном случае рефлекс исчезнет и если при этом будут исключены явления шока, то будет очевидно, что данный механизм не участвует в замыкании рефлекса. Если же рефлекс сохранится, а после исключения этого оставшегося механизма исчезнет, то роль последнего в замыкании интересующего нас рефлекса будет доказана.

В результате применения этого принципа и вытекающего из него приема исследования в нашей лаборатории доказана роль интрамуральных и экстрамуральных ганглиев в отдельности (в частности, заднебрюшечного симпатического ганглия, ганглиев симпатических цепочек) в замыкании висцеро-висцерального рефлекса кишечника (Кульвановский, 1959, 1961; Булыгин, 1961; Булыгин, Балахнина, 1961; Булыгин, Балахнина, Кульвановский, 1961).

Кроме того установлено, что эти рефлексy могут замыкаться в спинном мозгу. Это следует из опытов, в которых сохранялась связь прямой кишки с тощей или подвздошной лишь при помощи спинного мозга и соответствующих афферентных и эфферентных проводников. Связь указанных участков кишечника через экстрамуральные и интрамуральные ганглии предварительно нарушалась. Рефлекс в этом случае сохранялся, хотя и ослабевал (как и в случае сохранения одного какого-либо экстрамурального или интрамурального механизма). Если же разрушить затем спинной мозг, то рефлекс исчезает.

Следовательно, висцеро-висцеральный рефлекс кишечника по своим механизмам, в том числе и по уровням замыкания, является не только вегетативным, но и цереброспинальным рефлексом. Причем указанные два механизма пускаются в ход как параллельно, так и последовательно, в порядке цепного двухэтажного вегетативно-цереброспинального рефлекса (Булыгин, 1959, 1961; Булыгин, Балахнина, Кульвановский, 1961).

¹ При электрофизиологическом учете интероцептивных импульсов соблюдение этого условия не всегда обязательно.

Мы глубоко убеждены в том, что если таким способом провести опыт с интероцептивным обменным рефлексом, то будет определенно установлено, вопреки представлениям А. И. Караева и А. А. Логина, что он замыкается и в ц. н. с. а не только в периферических вегетативных ганглиях.

Таким же путем удалось показать, что висцеро-моторный рефлекс с желудка (пусковой эффект скелетной мускулатуры) замыкается не только в спинном, но и в головном мозгу, в частности в стволе головного мозга (Булыгин, 1949).

Идя этим путем, наш коллектив установил роль различных вегетативных нервов и сплетений в проведении афферентных импульсов с различных органов брюшной и тазовой полостей, а именно с желудка (Булыгин, 1949, 1955) и различных отделов кишечника (Зорина-Цикина, 1961; Кулвановский, 1959; Ефимова, 1962), с мочевого пузыря (Булыгин, Зорина-Цикина, 1956; Булыгин, Зорина-Цикина, Кулвановский, 1957, 1959; Кислякова, 1959; Якимович, 1959), с половых органов самки (Марголин, 1962). При этом была показана множественность афферентных путей рефлексов с этих органов, вступающих в ц. н. с., и, следовательно, замыкающихся на различных уровнях, начиная с нижних отделов спинного мозга, кончая продолговатым мозгом.

Судя по опытам нашей сотрудницы Р. А. Якимович (1961, 1962), этот прием с успехом применяется при изучении внутрицентральных (спинальных) восходящих путей интероцептивных рефлексов, в частности рефлексов с органов таза. Он может быть с успехом применен при изучении афферентных путей рефлексов внутренних органов, а также роли каждого этажа головного мозга в отдельности в замыкании различных интероцептивных и экстероцептивных рефлексов.

Сопоставление этого способа с электрофизиологическим методом исследования показывает, что они имеют одинаковую основу: в обоих случаях производится прямая проверка роли того или иного механизма в осуществлении той или иной реакции. Разница заключается в том, что в первом случае эффект учитывается по рефлекторному ответу периферических органов, а во втором — непосредственной регистрацией интероцептивных импульсов. Преимущество последнего способа заключается в том, что он дает возможность сразу (одновременно) проверять роль нескольких механизмов, особенно афферентных и эфферентных проводников, в осуществлении той или иной рефлекторной реакции.

Однако это преимущество электрофизиологического способа может быть реализовано без ущерба для достоверности вытекающих из него научных выводов только в том случае, если он будет сочетаться с обоснованным выше приемом исследования, дающим возможность изучать свойства и роль относительно изолированных нервных механизмов рефлекторных реакций. В противном случае он приводит к неправильным результатам, так как наличие во внутренних органах зон перекрытия различных афферентных проводников, идущих от различных отделов ц. н. с. по различным вегетативным стволам и сплетениям (Булыгин), а также их перекрестов, переходов слева направо и наоборот (Голуб) исключает возможность изолированного отведения биотоков от тех или иных вегетативных стволов, роль которых (как отдельных афферентных путей) изучается.

Тем более это касается ц. н. с. где возможны связи и перекресты внутрицентральных восходящих и нисходящих путей и где по представлениям некоторых авторов (Орбели, 1934; Асратян, 1955) находятся многоветвистые восходящие центральные звенья рефлекторной дуги, замыкающиеся с ее нисходящими звеньями на различных уровнях ц. н. с. и сходящиеся у конечного пути — эффекторного нейрона.

Наиболее трудным оказывается применение обоснованного выше способа исследования для изучения замыкания безусловных интероцептив-

ных рефлексов в высших отделах ц. н. с., особенно в коре больших полушарий. Поэтому в настоящее время физиология здесь не располагает какими-либо определенными данными, кроме частично обоснованных предположений, исключающих или допускающих такую возможность. Трудность заключается в том, что в данном случае необходимо специальными приемами изолировать друг от друга не только различные отделы головного мозга (изоляция по горизонтали), но и восходящие пути от нисходящих (изоляция по вертикали), чтобы создать своеобразные искусственные рефлекторные дуги, которые в низших отделах ц. н. с. (продолговатый и спинной мозг) и в вегетативных ганглиях хорошо обозначены вегетативными нервами и имеющимися в них афферентными и эфферентными проводниками, соответствующими данному конкретному уровню нервной системы.

По-видимому, эта трудность легче всего может быть преодолена на своеобразной модификации изолированного головного мозга *encephale isole* (Bremer, 1937) с сохраненными блуждающими нервами, которые могут быть использованы как афферентные и эфферентные звенья корковой или подкорковой интероцептивной рефлекторной дуги, создающей дополнительные операции (рис. 3), а именно: продольным расщеплением всего ствола мозга до коры полушарий, остающейся интактной (рис. 3, I), или комбинацией расщепления продолговатого мозга и коры (или удалением последней) с оставлением интактным среднего и продолговатого мозга (рис. 3, II) или каждого из них в отдельности.

Понятно, что в каждом из этих случаев потребуется специальная мозговая операция, отвечающая задачам исследования и соответствующая строению мозга.

Необходимой предпосылкой решения такого рода задач, особенно кортикального замыкания интероцептивной рефлекторной дуги, является регистрация первичных корковых потенциалов, возникающих в ответ на раздражение интероцепторов или вегетативных нервных стволов (Черниговский, 1960, и др.). Несомненно, такие ответы являются наиболее убедительным доказательством коркового представительства интероцептивных рефлексов (о других доказательствах мы сейчас не говорим), а это в свою очередь делает достаточно обоснованным допущение, о возможности коркового замыкания интероцептивных рефлексов, так как такое представительство не тупик (которых в нервной системе, по-видимому, не бывает), а лишь афферентное восходящее звено корковой рефлекторной дуги, связанное с ее эфферентным нисходящим звеном. Однако для доказательства такого допущения необходима одновременная регистрация биотоков и в восходящем, и в нисходящем звене этой дуги при непрерывных условиях опыта, исключающих возможность перехода нервных импульсов с первого на последнее в более низких этажах ц. н. с. (рис. 3, I).

К сожалению, такого рода опыты, выполненные с соблюдением всех перечисленных условий, по-видимому, никем не проводились, хотя и

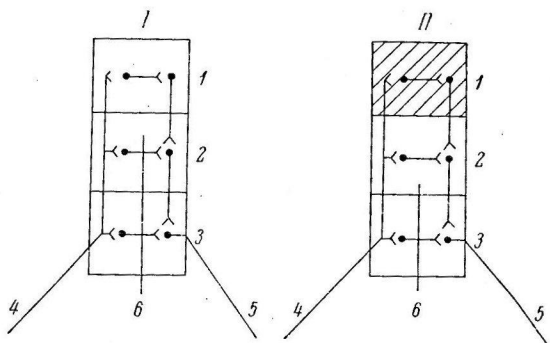


Рис. 3. Принципиальная схема мозговых операций для доказательства замыкания интероцептивных рефлексов в коре головного мозга (I) и в промежуточном и среднем мозгу (II).

I — кора больших полушарий головного мозга (ее удаление на II обозначено штриховкой); 2 — промежуточный и средний мозг; 3 — продолговатый мозг; 4—5 — блуждающие нервы; 6 — схема продольного разреза мозга, отделяющего восходящие и нисходящие пути.

имеются уже некоторые попытки идти в этом направлении при решении вопроса о возможности передачи транскортикальных влияний (в условиях «подрезки») с одного участка коры на другие (Коган, 1961).

Мы полагаем, что лишь таким путем могут быть решены трудные и спорные вопросы коркового замыкания интероцептивных рефлексов, равно как и не менее трудные и не менее спорные (Булыгин, 1941, 1959; Черниговский, 1960; Айрапетьянц, 1960; Беленков, 1962) вопросы локализации коркового представительства указанных рефлексов.

Несомненно, решение этих трудных и важных вопросов физиологии указанным способом явится новым и ярким доказательством обоснованного выше общего принципа подхода к изучению периферических и центральных механизмов интероцептивных (и экстероцептивных) рефлексов, особенно уровней их замыкания.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Журн. высш. нервн. деят., 10, в. 3, 360, 1960.
 Асратян Э. А., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 5, 480, 1955.
 Беленков Н. Ю., Журн. высш. нервн. деят., 12, в. 3, 418, 1962.
 Булыгин И. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 11, в. 2, 173, 1941; Тр. ВММА, 17, 63, 1949; Физиол. журн. СССР, 41, № 5, 635, 1955; в кн.: Проблемы физиологии ц. н. с. (сб., посвящ. 70-лет. со дня рожд. К. М. Быкова, 92. Изд. АН СССР, 1957); в кн.: Исследование закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов. Изд. АН БССР, Минск, 1959; в кн.: Вопросы кортико-висцеральных взаимоотношений и в. н. д., 3, 26. Минск, 1961; Изв. АН БССР, Серия биол. наук, № 2, 71, 1962.
 Булыгин И. А., Э. И. Балахнина. В кн.: Вопросы кортико-висцеральных взаимоотношений и в. н. д., 18. Минск, 1961.
 Булыгин И. А., Э. И. Балахнина, М. П. Кульвановский, Физиол. журн. СССР, 47, № 9, 1096, 1961.
 Булыгин И. А., К. Ф. Зорина-Цикина, Тр. Инст. физиол. АН БССР, 1, 129, 1956.
 Булыгин И. А., К. Ф. Зорина-Цикина, М. П. Кульвановский, ДАН БССР, 1, № 3, 126, 1957; Физиол. журн. СССР, 45, № 1, 7, 1959.
 Голуб Д. М. В кн.: Вопросы морфологии периферической нервной системы, в. 2, 5, 1953; в. 3, 3, 1956.
 Ефимова Н. Н., Матер. I съезда Белорусск. физиол. общ., 76, Минск, 1962.
 Зорина-Цикина К. Ф. В кн.: Вопросы кортико-висцеральных взаимоотношений и в. н. д., 36. Минск, 1961.
 Караев А. И., А. А. Логинов, Матер. Научн. конф. по пробл. «Функциональные взаимоотношения между различными системами организма в норме и патологии», 415, Иваново, 1962.
 Кислякова З. Г., Тр. Инст. физиол. АН БССР, 3, 212, 1959.
 Коган А. Б., Журн. высш. нервн. деят., 11, в. 4, 651, 1961.
 Колосов Н. Г. Иннервация внутренних органов и сердечно-сосудистой системы. М.—Л., 1954.
 Кульвановский М. П., Матер. Научн. сесс. Инст. физиол. АН БССР, 110, Минск, 1959; в кн.: Вопросы кортико-висцеральных взаимоотношений и в. н. д., 22. Минск, 1961.
 Логинов А. А., Изв. АН Азерб. ССР, № 4, 107, 1962.
 Марголин В. Н., Матер. I съезда Белорусск. физиол. общ., 127, Минск, 1962.
 Меркулова О. С. Интероцентры и скелетная мускулатура. Изд. АН СССР, М.—Л., 1959.
 Мэгун Г. Бодрствующий мозг. М., 1960.
 Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Медгиз, Л., 1934.
 Павлов И. П., Полн. собр. труд., 3, М.—Л., 1949.
 Плечкова Е. К. В кн.: Морфология чувствительной иннервации внутренних органов, 163. М., 1948; в кн.: Строение и реактивные свойства афферентных систем внутренних органов, 5. М., 1960.
 Толмасская Э. С., Сб. докл. на I сесс. Московск. общ. физиол., биохим. и фармакол., 238, 1941; Бюлл. экспер. биол. и мед., 25, в. 1, 15, 1948а; 26, в. 6, 413, 1948б.
 Черниговский В. Н., Тр. ВММА, 17, 395, 1949, Интероцентры. Медгиз, М., 1960.

- Якимович Р. А., Тр. Инст. физиолог. АН БССР, 3, 205, Минск, 1959; в кн.: Вопросы кортико-висцеральных взаимоотношений и в. н. д., 84. Минск, 1961; Матер. I съезда Белорусск. физиолог. общ., 189, Минск, 1962.
- Времер Ф. (1937). Цит. по: Г. Мэгун, 1960.
- Downman C. B. B., B. A. Mc Swiney, Journ. Physiol., 105, № 1, 80, 1946.
- Верное Т. В., Pflüg. Arch., 210, 1, 1925.

Поступило 23 II 1963

BASIC PRINCIPLE IN INVESTIGATIONS INTO AFFERENT PATHS OF
INTEROCEPTIVE REFLEXES AND LEVELS OF THEIR LINKAGE

By *I. A. Bulygin*

From the Institute of Physiology, BSSR Acad. Sci., Minsk

РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА И ВНУТРИНЕРВНЫЕ ОТНОШЕНИЯ ПРИ АФФЕРЕНТНЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ

М. И. Аксянцев и Д. А. Веселовский

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Казань

Взгляды Ленандра, Скворцова и других о нечувствительности костной и костномозговой ткани не разделялись многими другими авторами — И. П. Павловым (1935), Леришем (Lahriisch, 1925). В результате данных наших опытов костномозговую систему следует рассматривать как высокочувствительную рефлексогенную химиорецепторную зону (Аксянцев, Веселовский, 1962). Установленные А. М. Безредка (1928) неврогенный генез анафилактического шока и возможность снять развитие его при эфирном наркозе благодаря выключению ц. н. с., по нашим данным, верны только при определенном состоянии внутринервных отношений.

При перерезке соматических нервов шок наступает и в состоянии эфирного наркоза. В этом случае периферическая тревожная информация проводится единственно возможными афферентными проводниками — нервной системой сосудов. Поскольку это происходит при выключенной коре мозга, проведение раздражения на эффекторы осуществляется через нижележащие отделы ц. н. с. При этом сосудистая нервная система осуществляет роль проводника афферентной информации только после выключения соматических проводников перерезкой или эффективной блокадой. Развитие анафилактического шока можно предупредить воздействием на все звенья рефлекторной дуги как афферентные, так и эфферентные путем преграждения доступа патологической импульсации к эффекторам.

Возникает вопрос, является ли чувствительность морской свинки избирательной реакцией при анафилаксии или же высокая реактивность присуща этому животному и при других раздражениях?

В настоящем сообщении приводятся материалы исследования остеомиелогенной реакции.

МЕТОДИКА

У нормальной морской свинки на задней конечности в области паха перевязывался сосудистый пучок, чтобы вводимое раздражающее вещество не попадало в общий ток крови. Затем каждой свинке через небольшой разрез на передне-внутренней поверхности большеберцовой кости, в верхней трети ее, при помощи инъекционной иглы с малым срезом просверливалось отверстие в костномозговой канал и вводился сильный раздражитель 95°-й спирт в количестве 0.8—1.0 мл при различных вариантах: соматические нервы целы, нервы перерезаны, нервы блокированы, сосудистый пучок перерезан или блокирован.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При исследовании нами было установлено, что у нормальных морских свинок при введении 95°-го спирта по указанной методике при целостности соматических нервов реакция наступает, но явления тока быстро проходят, и свинки не погибают.

Протокол № 1 от 12 I 1961. Серия 1

В опыте две морские свинки весом 430—450 г. На задней конечности, в области паха, перевязан сосудистый пучок, нервы целы. В костномозговой

канал в верхней трети большеберцовой кости через иглу введено 0.8 мл 95°-го спирта. После введения спирта у свинок отмечались преходящие явления шока, но через 2—3 мин. наблюдалось полное восстановление. Все свинки живы.

Шоковая реакция развивается на конечности, в кости которой вводится раздражитель, перерезаются соматические нервы — седалищный и бедренный. Все животные в этих опытах погибают.

Протокол № 10 от 12 X 1961. Серия 3

В опыте 4 свинки весом 430—500 г. На задней конечности у пупартовой связки перевязан сосудистый пучок (артерия и вена). Под местной анестезией перерезаны седалищный и бедренный нервы. Через 40 мин. в костномозговой канал большеберцовой кости введено 0.8 мл 95°-го спирта. У всех свинок появились судороги, исчезли роговичные рефлексy, резко расширились зрачки, и через 0.5—1 мин. все свинки погибли. При перерезке нервов раздражитель вводился через 30—50 мин.

Шоковая реакция наступает и в том случае, если раздражитель вводится свинкам в состоянии эфирного наркоза при целостности соматических нервов. Все свинки гибнут.

Протокол № 9 от 14 IX 1961. Серия 2

В опыте 4 свинки весом 470—500 г. Под эфирным наркозом перевязан сосудистый пучок у паха, нервы целы. В костномозговой канал большеберцовой кости через иглу вводили 0.8 мл 95°-го спирта. После введения спирта у морских свинок при полном наркозе появляются судороги и через 0.5—1 мин. наступает смерть.

Шоковая реакция наступает, если у свинок перерезаются соматические нервы (седалищный и бедренный), то же и при даче эфирного наркоза. Свинки погибают.

Протокол № 11 от 12 X 1961. Серия 4

Для опыта взяты 2 морские свинки весом 450—500 г. Под эфирным наркозом перевязан сосудистый пучок. Перерезаны седалищный и бедренный нервы. В костномозговой канал большеберцовой кости через иглу введено 0.8 мл 95°-го спирта. После введения спирта у всех свинок появились судороги, и через 0.5 мин. все свинки погибли.

У всех свинок шоковая реакция не наступает, если вокруг сосудистое нервное сплетение блокируется смешанным анестетиком, а соматические нервы перерезаны. Как мы видели, при подобной операции без блокады все свинки гибнут, а при указанных условиях опыта все животные живы.

Протокол № 12 от 29 X 1961. Серия 5

В опыте 4 свинки весом 420—450 г. После перевязки сосудистого пучка сосудистое сплетение заблокировано раствором новокаина — хинина. Под местной анестезией 0.25%-м раствором новокаина перерезаны седалищный и бедренный нервы. Через 30 мин. в костномозговой канал большеберцовой кости введен 1 мл 95°-го спирта. Реакции нет. Все свинки живы.

Шоковая реакция не наступает у свинок, у которых перерезаны соматические нервы, а перевязанный сосудистый пучок заблокирован холодом. Все свинки выживают.

Протокол № 16 от 17 III 1962

В опыте 2 свинки. У свинок отсепарован и перевязан на задней лапке сосудистый пучок, и в течение 10 мин. он обкладывался льдом (анестезия холодом); под местной анестезией перерезаны седалищный и бедренный нервы. В костномозговой канал большеберцовой кости через иглу введено 0.8 мл 95°-го спирта. После введения спирта реакции нет и свинки живы. При введении свинкам новой дозы раздражителя после исчезновения холодовой блокады все свинки погибают.

Шоковая реакция не наступает, если перерезаются сосуды, а нервы целы. Все свинки остались живыми, как это имело место при целых перевязанных сосудах.

Шоковая реакция наступает, если сосуды перевязаны, а соматические нервы «физиологически перерезаны» смешанным анестетиком. В этом случае эффект действия указанного анестетика равен физической перерезке.

Шоковая реакция не наступает, если сосуды перевязаны и соматические нервы «физиологически перерезаны» раствором новокаина. Действие анестетика не выключает всей реакции, помимо болевой, и эффект его не адекватен физической перерезке.

Данные о развитии неспецифических шоковых реакций при различных вариантах опытов сведены в таблице.

Влияние введения сильного раздражителя в костномозговую полость морских свинок

№ серии опытов	Количество животных	Сосуды				Эфир	Нервы				Результат	Примечания
		перевязаны	перерезаны	блокированы			целы	перерезаны	блокированы			
				ново-каин	новокаин + хинин				новокаин	новокаин + хинин		
1	8	+	*	—	—	—	+	—	—	—	Живы	Левосторонняя вагосимпатическая блокада Двухсторонняя вагосимпатическая блокада Спирт был введен в другую лапу Вагосимпатическая блокада на другой стороне
2	8	+	—	—	—	—	+	—	—	—	Умерли	
3	6	+	—	—	—	—	+	—	—	—	Умерли	
4	4	+	—	—	—	—	+	—	—	—	»	
5	9	+	—	—	+	—	—	+	—	—	Живы	
6	4	+	—	+	—	—	—	+	—	—	»	
7	4	+	—	—	+	—	+	—	—	—	»	
8	4	+	—	+	—	—	+	—	—	—	»	
9	8	+	+	—	—	+	+	—	—	—	Умерли	
10	4	+	—	Холодом	—	—	—	+	—	—	Живы	
11	4	+	—		—	—	+	—	—	+	Умерли	
12	4	+	—		—	—	+	—	+	—	2 погибли	
13	2	+	—	—	—	+	—	+	—	—	2 живы	
											Умерли	
14	2	+	—	—	—	—	—	+	—	—	»	
15	2	+	—	—	+	—	+	—	—	—	»	
16	4	+	—	—	+	+	—	+	—	—	Живы	
17	6	+	—	—	+	+	+	—	—	—	Умерли	
Всего	83	83	8	8	25	32	48	35	4	4	44 умерли 39 живы	

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ полученных результатов показывает, что нормальные свинки без ущерба переносят действие столь сильного раздражителя, каким является 95°-й спирт, при введении его в костномозговую полость, но только в том случае, если целы соматические нервы (бедренный и седалищный), т. е. если целы проводники раздражения периферического конца анализатора, и если не выключен центральный корковый конец анализатора.

В отличие от опытов с анафилаксией, где введение антигена вызывает гибель животного, при введении спирта в костномозговой канал животные живы. Резкое отличие имеется и при даче эфирного наркоза. Если при введении разрешающей дозы антигена сенсibilизированным свинкам выключение коры мозга спасает животных от гибели, то при раздражении

* Знак плюс обозначает да, знак минус — нет.

спиртом наркоз приводит к гибели свинок. Совсем иначе развиваются реакции организма при применении тех же раздражителей, если у животных перерезаны соматические нервы. Все животные погибают.

Стало быть, при тождественном потоке импульсов от раздражения остеорецепторов эффект его действия определяется не только качеством раздражителя, но и состоянием путей обработки и доставки потока импульсов раздражения в ц. н. с. Перерезка нервов, выключение коры мозга и других высших отделов ц. н. с. приводят к возникновению новых (ненормальных) внутринервных отношений и развитию новых рефлекторных реакций. Таким образом, состояние соматической афферентации (наличие или отсутствие ее) является одним из ведущих факторов в определении хода, развития и исхода всей реакции организма при раздражении рецепторного аппарата. Меняются не только восприятие, анализ и синтез его на уровне периферического звена, но и должное проведение импульсов раздражения, центральное замыкание. Меняются и внутри-центральные отношения коркового конца анализатора и пути проведения по эфферентным проводникам на эффекторы.

Выполнение сосудистым нервным сплетением роли афферентного проводника имеет место только после перерезки нервов. Это доказывается тем, что при введении того же раздражителя свинкам, у которых перерезаны сосуды или сделана «физиологическая перерезка» анестетиком, или же холодовая денервация сосудистого пучка, т. е. выключается нервно-сосудистый путь, гибели животных не происходит. Блокада нерва смешанным анестетиком прерывает проводимость его, и эффект аналогичен анатомической перерезке его. Выключение сосудистого пучка при целостности нервов заметно не влияет на исход эффекта раздражения.

При блокаде новокаином костномозговых рецепторов и последующем введении раздражителя большая часть животных выживает. Если же одновременно проводится и вагосимпатическая блокада, то все животные погибают. Одна только односторонняя или двухсторонняя неодномоментно проведенная вагосимпатическая блокада не спасает морских свинок при перерезанных нервах или наркозе, и все они погибают.

Проведенные опыты приводят к заключению, что эффект чрезвычайного раздражения 95°-м спиртом высокочувствительного костномозгового рецепторного аппарата преодолевается только при условии целостности соматических нервов и коры мозга. Нарушение этого порядка внутринервных отношений, сложившегося в эволюции, приводит к тяжелым последствиям.

Выключение соматических проводников периферического раздражения или выключение высших отделов ц. н. с. дезорганизует механизм преодоления патологически действующих факторов внешней среды на организм, выработанный в филогенетическом и онтогенетическом развитии. Необходимо указать, что проблема внутринервных отношений афферентных систем в значительной мере исследована отечественными авторами — Л. А. Орбели (1938) и его сотрудниками — с позиций эволюционной физиологии. Взаимодействие афферентных систем организма — один из ведущих механизмов нервной деятельности в формировании координационных отношений.

Благодаря соматической деафферентации, парциальному отключению этой системы связи организма с внешней средой, теряется способность к высокой, тончайшей и точнейшей дифференцировке регуляторных функций. Вследствие этого реакция свинки на указанные столь различные раздражители не дифференцируется. Если при целостности соматической связи воздействие указанных раздражителей вызывает столь различно выраженные реакции, то при перерезке соматических нервов положение кардинально меняется и качественные особенности реакции организма нивелируются.

Сосудистые вегетативные нервы, которые начинают выполнять функции афферентной связи в поврежденной области, делают это несовершенно, и они не в состоянии обеспечить совершенную обработку периферической информации полученного раздражения, равно как и направить ее в нужные высшие отделы ц. н. с., обеспечивающие должный анализ и синтез.

В свете полученных фактов в единой по своей целостной функции периферической и центральной нервной системах вырисовывается различие между системами соматической и вегетативной иннервации. Поставить их свойства в зависимость от различного положения в филогенетическом развитии — это значило бы продолжить спор по этому вопросу. В свое время К. М. Быков (1953) писал, что в физиологии до сих пор удерживается неправильное противопоставление этих систем. Это базируется на том, что вегетативная нервная система, по мнению многих ученых, более древнее образование, на котором надстроена соматическая нервная система, как более позднее в филогенетическом отношении образование. Современная морфология не может признать это положение правильным, полагая, что так называемая автономная нервная система в основе своей представляет часть единой нервной системы, проделявающую свою эволюцию параллельно с соматической ее частью. Поэтому и представление об особых функциональных свойствах вегетативной системы, как об аппарате, осуществляющем более примитивные и первичные функциональные проявления органов и тканей, нельзя признать правильным. Обе эти системы несомненно в функциональном отношении строго координированы не только через стволовую часть головного мозга, но и через высший аппарат головного мозга. Но разве можно сравнить всю массу раздражений, падающих на вегетативную и соматическую системы? Во взаимоотношениях с внешней средой к организму предъявлялись и предъявляются все более высокие и усложняющиеся требования и, естественно, это потребовало непрерывного совершенствования функционального приспособления к все изменяющимся условиям окружающей среды. Между тем внутренняя среда характеризуется сравнительно большим постоянством. В то время как приспособительные реакции соматической нервной системы к окружающей среде чрезвычайно многообразны, приспособительные реакции, осуществляемые вегетативной нервной системой, более или менее стереотипны. Из этого следует, что соматическая нервная система играет преобладающую роль в координирующей, приспособительной функции организма и осуществляет более дифференцированные связи, вегетативная же осуществляет менее дифференцированные связи и занимает подчиненное место. Только с этих позиций, нам кажется, следует рассматривать те сложные внутринервные отношения в единой нервной системе, которые изложены в настоящей работе.

ВЫВОДЫ

1. Сложившееся в процессе эволюции взаимодействие афферентных систем и внутринервных отношений является ведущим механизмом нервной деятельности, играющим защитноохранительную роль во взаимоотношениях организма с внешней и внутренней средой. Нарушение внутринервных отношений, сложившихся в филогенетическом и онтогенетическом развитии, приводит к дезорганизации основных жизненных процессов организма.

2. Соматическая афферентация, обеспечивающая наиболее сложные взаимоотношения организма с окружающей внешней средой, являющаяся наиболее кортикалиризованной частью единой по своей функциональной целостности нервной системы, имеет ведущее значение в сохранении нормальных внутринервных отношений.

3. Функция афферентных проводников, выполняемая вокругсосудистым сплетением вегетативной нервной системы, проявляющаяся только

после перерезки соматических нервов, несовершенна и не обеспечивает приспособления внутренней среды организма при тяжелых воздействиях изменяющихся условий внешней среды.

4. Дифференцированное различие видовых и индивидуальных реакций организма при сохранности соматических нервных проводников обеспечивает жизнь животным и при введении сильных раздражителей. Выключение же соматических нервов снимает указанные реактивные различия, животные одинаково реагируют на воздействие сильных раздражителей, и все животные погибают. Патологические сопряженно-рефлекторные реакции организма при действии указанных раздражителей можно, однако, снять, если выключить (блокировать) афферентный нервно-сосудистый путь вегетативной нервной системы. При этом все животные выживают.

5. Наиболее эффективным способом предупреждения развития расстройств при введении сильного раздражителя является блокада афферентных и эфферентных звеньев нервно-рефлекторной дуги, при этом все животные выживают.

ЛИТЕРАТУРА

- Аксянцев М. И., Д. А. Веселовский, Тр. Научн. сесс. инст. травматолог. и ортопед., Казань, 1962.
Безредка А. М. Анафилаксия и антианафилаксия. М., 1928.
Быков К. М., Избр. произв., I, 177, 295, Медгиз, М., 1953.
Орбели Л. А. Лекция по физиологии нервной системы. Медгиз, М., 1938.
Павлов И. П. (1935), Полн. собр. соч., 3, кн. 2, 409, 1951.
Lahriisch R., Journ. Physiol., 60, 419, 1925.
Leriche R., Presse med., 11, 1737, 1934.

Поступило 31 XII 1962

BODILY RESPONSES AND INTRANEURAL RELATIONS ASSOCIATED TO AFFERENT STIMULATIONS OF THE OSSEOUS SYSTEM

By *M. I. Aksiantzev and D. A. Veselovski*

From the Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, Kazan

ТОРМОЖЕНИЕ СПИННОМОЗГОВЫХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ
ПЕРЕЖАТИИ БРЮШНОЙ АОРТЫ ВБЛИЗИ ЕЕ БИФУРКАЦИИ

Г. Г. Кошелева

Кафедра физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Расстройства движений задних конечностей животных, наступающие вследствие пережатия брюшной аорты непосредственно над ее разделением на подвздошные артерии, обычно рассматриваются как результат ишемии нервно-мышечного прибора, как пример истинно периферических нарушений.

Эту точку зрения высказали еще в прошлом веке (Schiffer, 1869a). Соответствующие представления сохранились до настоящего времени, чему способствовали как данные о сравнительно быстром развитии ишемического состояния двигательного аппарата задних конечностей при пережатии брюшной аорты у места ее деления (Schiffer, 1869b; Введенский, 1901), так и гистологические исследования, показавшие, что после такого нарушения кровообращения не удастся отметить изменений в клетках спинного мозга (Katzenstein, 1905; Offergeld, 1907).

Однако такое представление недостаточно обосновано: основные эксперименты в этом направлении проводились по типу общих клинических наблюдений за движениями задних конечностей или за сокращениями отдельных мышц, в ряде случаев даже без регистрации их; при такой постановке опытов изменения состояния спинномозговых центров оставались вне поля зрения и, следовательно, не учитывались в достаточной степени.

Вместе с тем многие признаки указывают на то, что при пережатии брюшной аорты непосредственно над местом деления ее на подвздошные артерии наряду с ишемией периферических приборов возникают нарушения функций спинномозговых центров (Кошелева, 1956).

Поэтому вопрос о причинах нарушений двигательной активности задних конечностей животного в результате пережатия брюшной аорты вблизи ее бифуркации требует пересмотра фактов в условиях одновременного исследования функций периферических и центральной частей рефлекторной дуги при использовании более точных методик.

В настоящей работе производится исследование сокращений мышц задних конечностей при раздражении их мышечных нервов и рефлекторных сокращений этих же мышц во время пережатия брюшной аорты непосредственно над местом ее деления на подвздошные артерии.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на кошках после децеребрации или после перерезки спинного мозга по уровню C_1 .

Пережатие брюшной аорты непосредственно над разветвлением ее на подвздошные артерии производилось с помощью предложенного нами в 1956 г. зажима (рис. 1, В), позволяющего зажимать и разжимать аорту при закрытой брюшной полости, независимо от положения животного (спиной вверх или вниз). Подход к аорте был чрезбрюшинный, боковой; зажим подводился под аорту и выводился вбок; фиксация его достигалась подшиванием к мышцам и коже живота.

Сгибательный рефлекс вызывался раздражением малоберцового нерва. Для получения реакций полусухожильной мышцы раздражался мышечный нерв (г. muscularis) на уровне отхождения его от седалищного нерва к этой мышце. Рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы и ее непосредственная реакция на стимуляцию мышечного нерва регистрировались на кимографе. Мышечный нерв не перерезался, и его раздражение вызывало возбуждение не только двигательных волокон, но и проприоцептивных волокон.

В части опытов во время пережатия аорты регистрировались сокращения полусухожильных мышц обеих конечностей; на одной стороне производилась перерезка нерва мышцы и регистрировались ее сокращения при раздражении двигательного нерва, на другой стороне записывались как непосредственные, так и рефлекторные реакции.

Раздражения нервов производились от стимулятора прямоугольных импульсов 50 и 100 раз в 1 сек. при длительности стимула 0.2 мсек.; сила раздражения была максимальной (не менее 3 реобаз).

Задние конечности животного фиксировались с помощью винтов, ввинченных в проксимальные и дистальные головки бедренных костей.

От центрального конца перерезанного нерва полусухожильной мышцы записывались рефлекторные потенциалы с помощью катодного осциллографа при использовании однократной развертки.

Раздражающие и отводящие электроды погружались в нагретое вазелиновое масло заполняющее соответствующие кожные карманы, специально для этого приготовленные на голени (для малоберцового нерва) и вблизи бедренного сустава (для нерва полусухожильной мышцы).

В настоящем сообщении учитываются те опыты, в которых животные находились в удовлетворительном состоянии в течение всего наблюдения (17 животных). Одним из показателей этого являлось то, что после освобождения аорты от пережатия восстанавливалась двигательная активность задних конечностей; в каждом опыте производились повторные пережатия, после них также наступало восстановление.

При определении времени исчезновения реакций в период пережатия аорты и при построении приведенных ниже кривых использовались данные, полученные только при первых пережатиях. Рефлекторные реакции сопоставлялись с реакциями полусухожильных мышц на раздражения мышечного нерва.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Во время пережатия брюшной аорты непосредственно над ее разветвлением на подвздошные артерии рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы бедра в большинстве случаев (в 12 из 17 пережатий) прекращаются раньше, нежели сокращения ее при раздражении мышечного нерва.

Промежуток времени между прекращением рефлекторных сокращений полусухожильной мышцы и прекращением ее сокращений в ответ на раздражения мышечного нерва различен у децеребрированных и декапитированных животных. Так, у децеребрированных кошек рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы прекращались в среднем на 25 ± 7 мин. раньше, чем сокращения ее при раздражении мышечного нерва (при расчете по разнице в отдельных опытах). Среднее время переживания сгибательного рефлекса в этих условиях опыта было 98 ± 32 мин.; сокращения полусухожильной мышцы наблюдались в среднем в течение 116 ± 36 мин. На рис. 1 сопоставлены изменения амплитуды рефлекса и реакции полусухожильной мышцы во время пережатия аорты в разных опытах и средние изменения этих амплитуд, построенные на основании всех опытов. Средние кривые, так же как и рассчитанные по разнице времени интервалы, показывают, что рефлекторные ответы полусухожильной мышцы прекращаются в условиях пережатия брюшной аорты раньше, чем развивается полное угнетение реакций периферической части двигательного аппарата.

У кошек с высокой перерезкой спинного мозга промежуток времени между исчезновением рефлекторных сокращений полусухожильной мышцы и сокращений ее в ответ на раздражения мышечного нерва значительно короче. Средняя величина его (при расчете интервала по отдельным опытам) составляет 11 ± 4 мин., угнетение рефлекса наступает в среднем через 34 ± 10 мин., реакций

полусухожильной мышцы в ответ на раздражение мышечного нерва — через 38 ± 11 мин. На рис. 2 приведены изменения амплитуды сокращений полусухожильной мышцы при рефлекторном и при непрямом ее раздражении в отдельных опытах и средние изменения этих амплитуд, построенные на основании всех опытов.

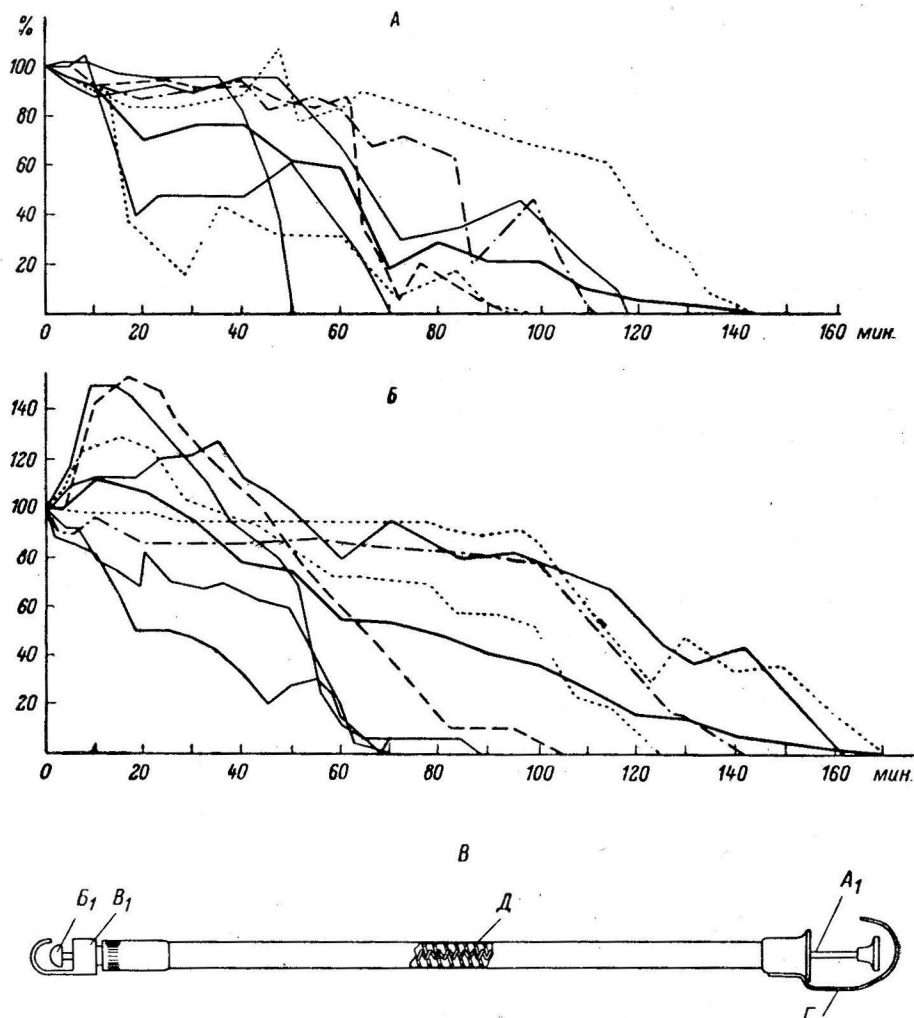


Рис. 1. Изменения сокращений полусухожильной мышцы во время пережатия брюшной у децереброванных кошек.

А — при рефлекторных раздражениях; В — при раздражениях мышечного нерва. Жирная линия — средние изменения амплитуды сокращений для всех животных, остальные — изменения в отдельных опытах. По оси ординат — амплитуда сокращений (в % по отношению к исходным значениям); по оси абсцисс — время пережатия (в мин.).

В — зажим для пережатия аорты. А₁ — стержень; В₁ — резиновая головка; В₂ — пластмассовая колодка; Г — хомут; Д — пружина. Надавливание на стержень приводит к зажатию аорты между пластмассовой колодкой и резиновой головкой; пружина при этом сжимается; закрепление стержня хомутиком обеспечивает сколь угодно длительное пережатие аорты; при снятии хомутка пружина распрямляется и головка отходит от колодки.

В 3 из 9 опытов у кошек с перерезанным спинным мозгом угнетение реакций полусухожильной мышцы в ответ на раздражение мышечного нерва наступало раньше торможения рефлекса. Следовательно, прекращение двигательной активности задних конечностей в этих случаях зависело от нарушений со стороны периферической части двигательного прибора. При этом большое значение имело развитие ишемического тонусоподобного сокращения мышц, при котором осуществление реакций

при непрямом раздражении мышцы оказывается труднее, чем реакций при рефлекторном раздражении. Последнее может проявляться в такой выраженной степени, что сокращения мышцы полностью отсутствуют при раздражениях самой мышцы или ее двигательного нерва, но возможны при рефлекторных возбуждениях ее.

Одновременная регистрация рефлекторных потенциалов и сокращений мышцы при рефлекторном и непрямом раздражении в каждом отдельном опыте более наглядно указывает на причину прекращения рефлекторных движений задних конечностей во время пережатия брюшной аорты. На рис. 3 приведены записи сокращений полусухожильной мышцы

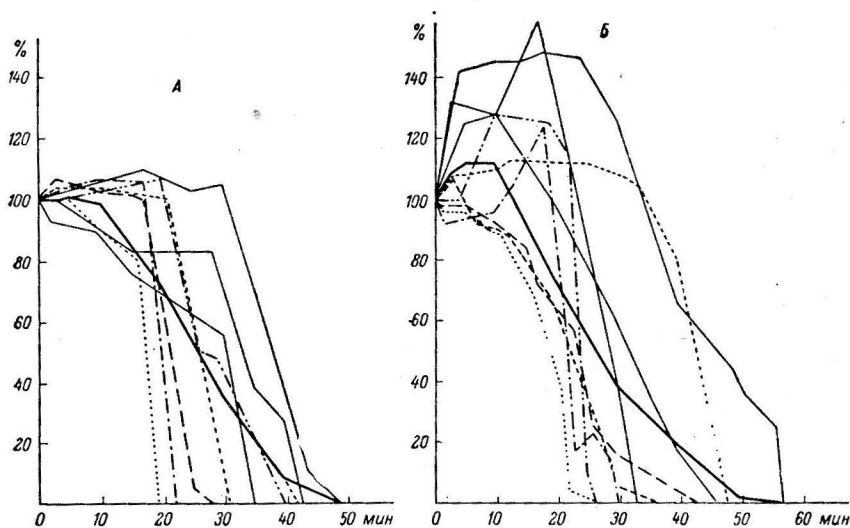


Рис. 2. Изменения сокращений полусухожильной мышцы во время пережатия брюшной аорты у кошек с высокой перерезкой спинного мозга.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

при рефлекторном и непрямом раздражении ее и рефлекторные потенциалы, отводимые от центрального конца контралатерального нерва, иннервирующего эту мышцу. Записи производились в следующей последовательности: регистрировались рефлекторные потенциалы, потом рефлекторные сокращения (2 раза), затем сокращения мышцы при непрямом раздражении; после этого делали перерыв (обычно 5 мин.). Через 68 мин. после зажатия аорты исчезли рефлекторные потенциалы (виден лишь артефакт раздражения) и рефлекторные сокращения мышцы (рис. 3, запись через 70 мин.). Угнетение реакций периферической части двигательного аппарата наступило значительно позднее: сокращения мышцы при непрямом раздражении в достаточной степени сильны еще и через 88 мин. Следовательно, угнетение спинальных центров действительно имеет место и оно опережает угнетение реакций периферической части двигательного аппарата.

Необходимо отметить, что в 2 из 8 опытов у децеребрированных кошек сгибательный рефлекс, определяемый по электронной программе, исчезал лишь на время; позднее рефлекторные потенциалы восстанавливались, тогда как угнетение мышечных сокращений углублялось.

У декапитированных кошек рефлекторные реакции также исчезают раньше. Однако промежуток времени между исчезновением рефлекторных реакций и реакций при непрямом раздражении мышцы в этих условиях значительно короче, чем у децеребрированных животных (рис. 4); в от-

дельных случаях угнетение рефлекса развивается одновременно или даже несколько позднее угнетения сокращений мышцы при раздражении мышечного нерва.

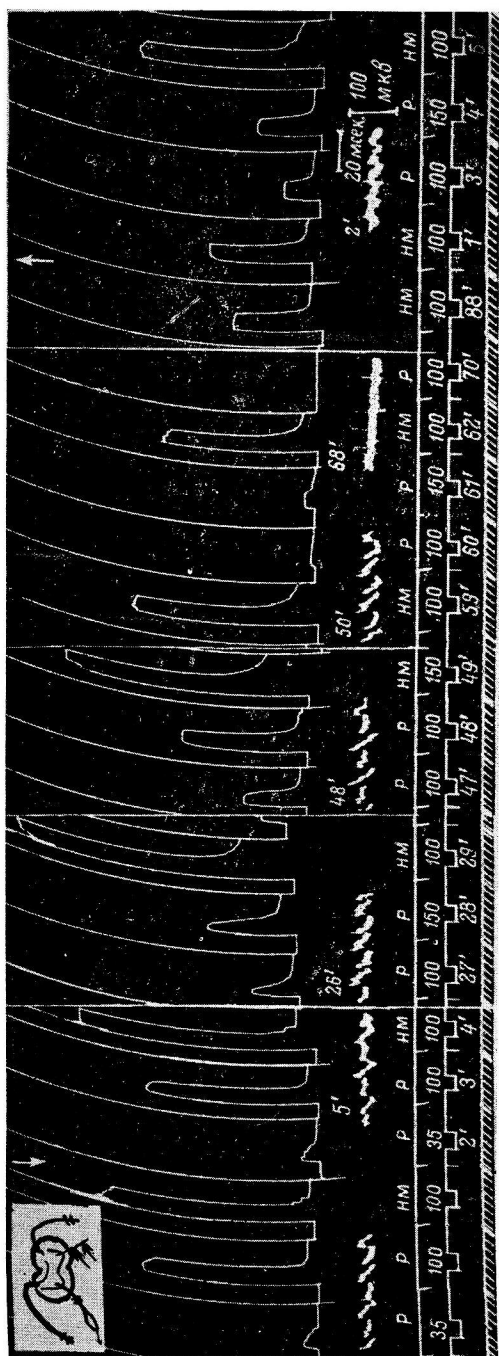


Рис. 3. Изменения сокращений полусухожильной мышцы и рефлекторных потенциалов во время пережатия брюшной аорты у децеребрированной кошки.

Сверху вниз: сокращения мышцы; рефлекторные потенциалы; нулевая линия (буквы над ней означают: *p* — рефлекторное сокращение, *нм* — сокращение при раздражении мышечного нерва); отметка раздражения (для механограммы) — цифры над ней указывают силу раздражения в делениях шкалы потенциометра; отметка времени над ней времени пережатия аорты; стрелка вниз — зажатие; стрелка вверх — разжатие аорты. В верхнем левом углу — схема расположения раздражающих и отводящих электродов. У правого края электронейрограммы сгибательного рефлекса указаны масштабы времени и усиления.

При проведении таких опытов надо обязательно учитывать, что нормальные временные отношения в прекращении рефлекторных сокращений мышцы и сокращений ее при непрямом раздражении наблюдаются только в случае, если мышца сохраняет связь с ц. н. с. После децентрализации

наступает понижение устойчивости к ишемии периферической части двигательного аппарата и вследствие этого происходит искусственное сближение нарушений в центральной и эфферентной частях рефлекторной дуги (рис. 4). Промежуток времени между прекращением сокращений

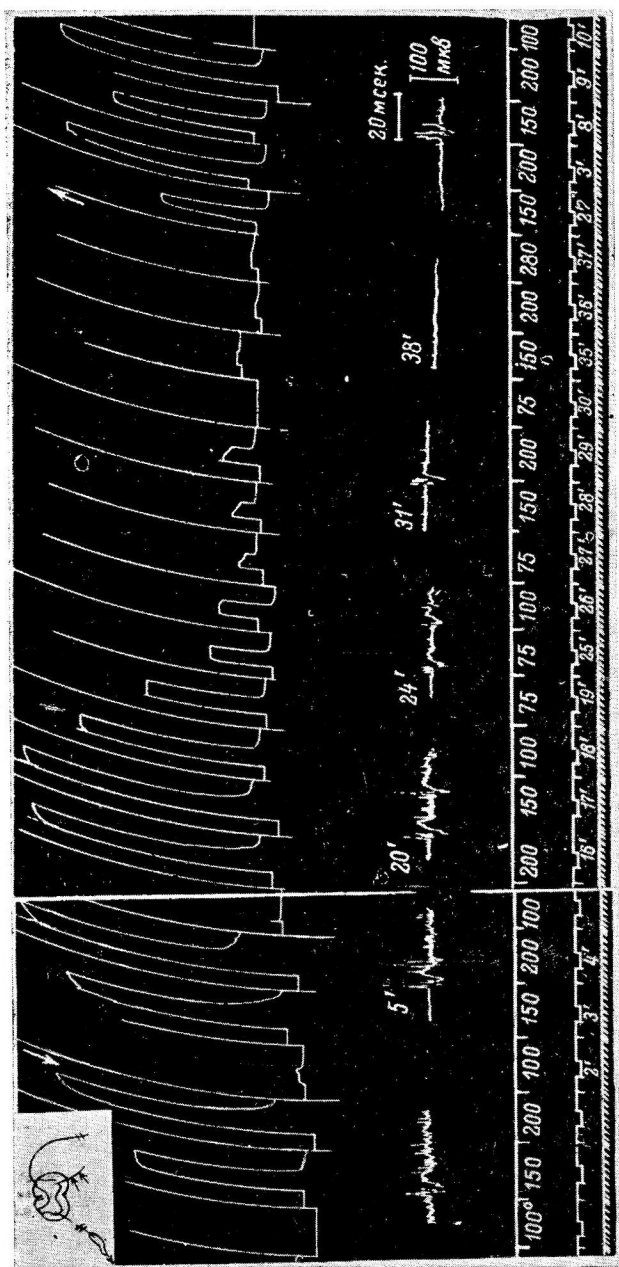


Рис. 4. Изменения сокращений полусухожильной мышцы и рефлекторных потенциалов во время пережатия брюшной аорты у кошки с высокой перерезкой спинного мозга. Сокращения мышцы при раздражении двигательного нерва.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

полусухожильной мышцы при рефлекторном и непрямом раздражении ее укорачивается при этом приблизительно на 13 мин.

Соотношение времени исчезновения рефлекторных реакций и сокращений мышц при непрямом раздражении их при пережатии брюшной аорты в значительной степени различаются для разных рефлекторных дуг. Так, например, более быстрое нарушение функций спинного мозга у декапитированных кошек с большей отчетливостью

выявляется при одновременном наблюдении за изменениями коленного рефлекса и за сокращениями четырехглавой мышцы бедра при непрямом ее раздражении, чем при одновременном исследовании рефлекторных и непосредственных сокращений полусухожильной мышцы. Следует

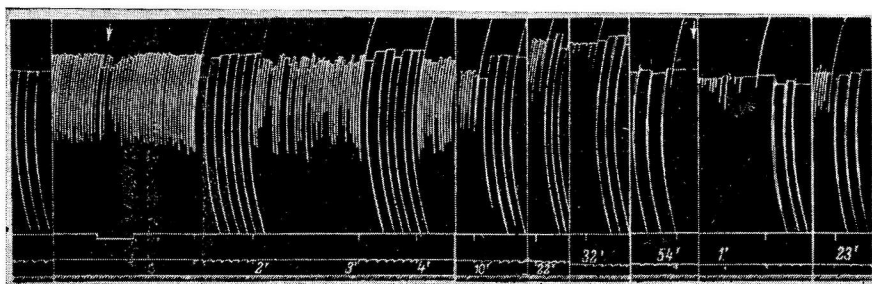


Рис. 5. Изменения сокращений четырехглавой мышцы бедра во время пережатия брюшной аорты у кошки с высокой перерезкой спинного мозга.

Сверху вниз: сокращения четырехглавой мышцы бедра (редкие и большой амплитуды при раздражении мышечного нерва, более частые и меньшей амплитуды — при коленном рефлексе); нулевая линия и одновременно отметка момента зажатия аорты; отметка электрического раздражения; отметка времени с указанием над ней времени, прошедшего с момента зажатия аорты.

отметить, что четырехглавая мышца бедра меньше страдает от нарушения кровообращения в результате пережатия брюшной аорты сразу над бифуркацией, чем полусухожильная мышца. В условиях исследования этой рефлекторной дуги рефлекторные сокращения исчезают значительно

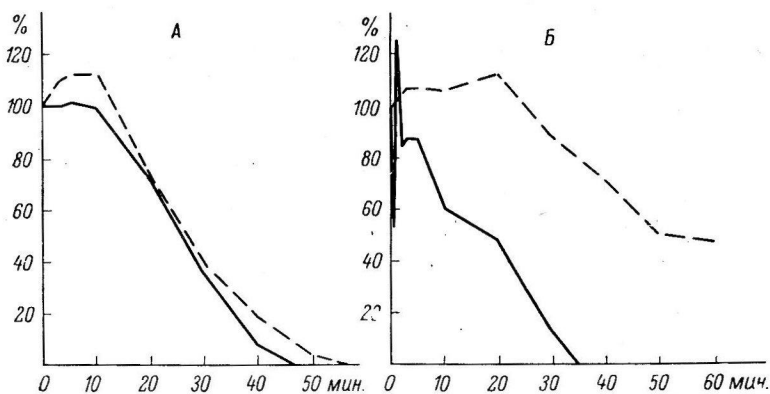


Рис. 6. Средние изменения сокращений полусухожильной (А) и четырехглавой (Б) мышц бедра во время пережатия брюшной аорты у кошек с высокой перерезкой спинного мозга.

По оси ординат — амплитуды сокращений (в % по отношению к исходным значениям); по оси абсцисс — время от зажатия аорты (в мин.); сплошная линия — рефлекторные сокращения, прерывистая — сокращения при раздражении мышечных нервов.

раньше (по крайней мере на 25 мин.), чем сокращения четырехглавой мышцы при одиночных раздражениях ее мышечного нерва.

На рис. 5 приведена запись сокращений четырехглавой мышцы при коленном рефлексе и при непрямом раздражении ее. Видно, что коленный рефлекс исчез примерно через 32 мин. после зажатия аорты; четырехглавая мышца бедра при одиночных раздражениях ее мышечного нерва сокращалась еще очень сильно через 54 мин.

Средние изменения амплитуды сокращений полусухожильной (А) и четырехглавой (Б) мышц бедра при рефлекторных и непрямых раздражениях их во время пережатия брюшной аорты у кошек с высокой перерезкой спинного мозга сопоставлены на рис. 6.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные факты показывают, что во время пережатия брюшной аорты непосредственно над разделением ее на подвздошные артерии развивается торможение центров спинного мозга. Таким образом, положение ряда исследователей (Schiffer, 1869a, 1869b; Katzenstein, 1905; Offergeld, 1907, и др.) об исключительно периферической природе нарушений двигательных функций задних конечностей в этих условиях не подтверждается. Деятельность периферической (эфферентной) части двигательного аппарата, лишенного кровоснабжения, как правило, прекращается позже, чем рефлекторная деятельность этого аппарата. Нарушения функций спинномозговых центров, связанных с двигательным аппаратом задних конечностей, имеют функциональный характер. Это следует как из чрезвычайно быстрого восстановления функций после освобождения аорты от пережатия, так и из того, что в некоторых случаях рефлекторная деятельность центров спинного мозга, связанных с задними конечностями, восстанавливается еще во время пережатия аорты.

Нарушения функций центров спинного мозга находятся в тесной зависимости от исходного состояния их у разных препаратов. Устойчивость рефлекторных реакций в условиях, вызванных пережатием брюшной аорты вблизи ее бифуркации, в общем выше у децеребрированных животных, чем у животных с высоко перерезанным спинным мозгом. Длительнее у децеребрированных кошек и промежутки времени между прекращением сокращений полусухожильной мышцы при непрямом раздражении ее и исчезновением сгибательного рефлекса. Однако в дополнение к характеристике этих препаратов следует отметить, что этот промежуток времени различен для разных рефлекторных дуг одного и того же животного. Так, например, у кошек с высоко перерезанным спинным мозгом он особенно продолжителен в случае рефлекторной дуги коленного рефлекса и значительно короче в случае сгибательного рефлекса; сам по себе коленный рефлекс у таких кошек обычно менее устойчив, чем сгибательный рефлекс. Таких отношений никогда не бывает у децеребрированных кошек.

Особого внимания заслуживает тот факт, что промежуток времени между исчезновением рефлекторных сокращений мышц и прекращением их сокращений при непрямом раздражении укорачивается после децентрализации периферической части двигательного аппарата: нарушение связи с центрами спинного мозга приводит к понижению функциональной устойчивости ее к ишемии. Аналогичные изменения отмечались и другими авторами при пережатии крупных артерий конечности [Гальвас (Благодатова), 1957]. Зависимость состояния периферической части двигательного аппарата от нервных центров также можно отчетливо проследить и в условиях сохранения связи его с центрами спинного мозга. Можно видеть, что восстановление или временное усиление реакций спинномозговых центров отражается на реакции мышц в это время наблюдается увеличение амплитуды их сокращений. Обратное наступает при угнетении функций нервных центров.

Расстройства двигательных функций задних конечностей во время пережатия брюшной аорты складываются, таким образом, из нарушений как в центральной, так и в периферической (эфферентной) частях рефлекторной дуги.

Нарушения рефлекторной деятельности центров спинного мозга в результате пережатия брюшной аорты непосредственно над ее бифуркацией при отсутствии гистологических изменений в них (последнее было показано рядом исследователей) еще раз свидетельствуют о том, что функциональные структуры рефлекторных дуг (Квасов, 1955), в частности спинномозговых дуг, обнаруживают повреждения раньше, нежели это удастся выявить в условиях морфологических опытов.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения рефлекторной деятельности задних конечностей в результате пережатия брюшной аорты непосредственно над местом ее деления на подвздошные артерии происходят вследствие изменений функций как периферической, так и центральной частей двигательного аппарата задних конечностей.

2. Торможение спинномозговых рефлексов в этих условиях возникает, как правило, раньше, чем прекращается функционирование периферической части двигательного аппарата.

3. Промежуток времени между исчезновением рефлекторных реакций и последующим прекращением сокращений мышц при непрямом их раздражении различен для разных рефлекторных дуг одного и того же животного. Продолжительность его различна у децеребрированных и декапитированных животных.

4. Нарушения функций периферической части двигательного аппарата в условиях пережатия брюшной аорты находятся в тесной связи с изменениями состояния спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1901), Собр. соч., 4, 112, Л., 1935.
 Гальвас (Благодатова) Е. Т., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 6, 24, Л., 1957.
 Квасов Д. Г., Тез. докл. VIII съезда Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 293, М., 1955.
 Кошелева Г. Г., Физиолог. журн. СССР, 42, № 3, 279, 1956.
 Katzenstein M., Arch. klin. Chirurg., 76, № 3, 581, 1905.
 Offergeld D., Deutsche Zs. Chirurg., 88, № 1, 217, 1907.
 Schiffer J., Zentralbl. med. Wissenschaften, № 37, 579, 1869a; № 38, 593, 1869b.

Поступило 29 II 1963

INHIBITION OF SPINAL REFLEXES FOLLOWING OCCLUSION OF THE ABDOMINAL AORTA CLOSE TO ITS BIFURCATION

By G. G. Kosheleva

From the Department of Physiology, Paediatric Medical Institute, Leningrad

О КОНТРАЛАТЕРАЛЬНЫХ ВЛИЯНИЯХ НА РАЗЛИЧНЫЕ КОМПОНЕНТЫ РЕФЛЕКТОРНОГО ОТВЕТА ФЛЕКСОРНОГО ЦЕНТРА

В. И. Сафьянц

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

В предыдущей работе показано, что в условиях хлоралозно-уретанового наркоза одиночное контралатеральное раздражение малоберцового нерва экзальтирует моносинаптический и тормозит полисинаптический рефлексорные ответы в широком диапазоне временных интервалов между кондиционирующим и тестирующим раздражениями (Сафьянц, 1962). Исследование этого явления представляет интерес для понимания координации рефлексорной деятельности симметричных моторных дуг, а следовательно, и для общей проблемы координации движений. В настоящей работе ставилась задача провести анализ влияний одиночного контралатерального раздражения на различные компоненты рефлексорного ответа флексорного центра в отсутствие наркоза.

МЕТОДИКА

Работа выполнена на 35 кошках с высокой перерезкой спинного мозга. Под эфирным наркозом через дорсальную атланта-окципитальную мембрану производилась поперечная перерезка спинного мозга, животное переводилось на искусственное дыхание, наркотизация эфиром прекращалась. В целях частичной денервации конечностей делалась двухсторонняя высокая перерезка п. femoralis, п. tibialis и п. suralis. Оба п. п. peronei перерезались в месте разветвления на глубинную и поверхностную ветви; их центральные концы помещались на погружные раздражающие электроды. После ламинэктомии в области люмбо-сакральных сегментов исследуемый вентральный корешок перерезался в наиболее дистальной части. Центральные концы вентральных корешков или отпрепарованного п. semitendinosus помещались в биполярные электроды. Эксперимент начинался через 3—4 часа после прекращения наркотизации эфиром.

Для раздражения служил электронный стимулятор двоянных прямоугольных импульсов длительностью 0.1 мсек. с отдельными выходами для каждого из них. Интервал между импульсами регулировался от 0 до 400 мсек. (Евдокимов, Федорова, 1962). Регистрация потенциалов действия осуществлялась через усилитель двухлучевым катодным осциллографом (ОК-21) со ждущей разверткой. В качестве тестирующего рефлексорного ответа регистрировались потенциалы действия вентральных корешков L_7 , S_1 и п. semitendinosus, вызываемые раздражением малоберцового нерва одиночным стимулом надпороговой силы (3 в и выше). Одиночное раздражение контралатерального нерва предшествовало на определенный интервал раздражению ипсилатерального нерва. При каждом временном интервале обычно делалось 8—10 контрольных проб с ипсилатеральным раздражением и такое же число проб с сочетанием контралатерального и ипсилатерального раздражений. Эти пробы чередовались, интервал между ними варьировал в разных опытах от 10 до 20 сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Потенциалы действия рефлексорного ответа, регистрируемые в вентральных корешках или в нервах соответствующих мышц, состоят из моносинаптических (двухнейронных) рефлексорных разрядов, а также

из полисинаптических (мультинейронных) рефлекторных разрядов разной степени сложности.

На рис. 1 представлена динамика влияний одиночного контралатерального раздражения на моно- и полисинаптический компоненты рефлекторного ответа при отведении от VRL_7 . При интервалах от 12 до 100 мсек. моносинаптический компонент экзальтировался, причем максимальная экзальтация наблюдалась при интервале 60 мсек. Полисинаптический компонент тормозился при интервалах от 22 до 100 мсек. Максимальное торможение полисинаптического компонента наблюдалось при интервале 60 мсек.

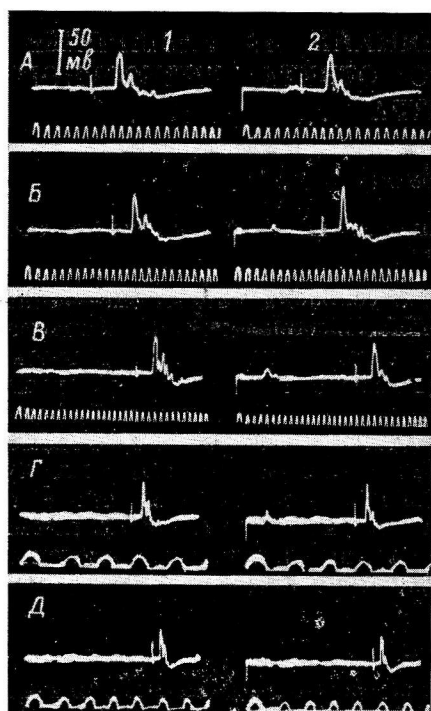


Рис. 1. Контралатеральные влияния на моно- и полисинаптические рефлекторные ответы.

Рефлекторный ответ в VRL_7 при раздражении п. *peroneus ips.* (1), п. *peronei contr.* и *ips.* (2). Интервалы между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами равны (в мсек.): А — 12, Б — 22, В — 42, Г — 60, Д — 100. Отметка времени: на А, Б, В — 2 мсек., на Г, Д — 20 мсек.

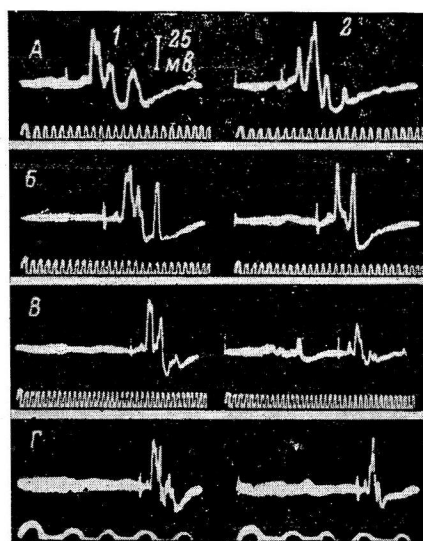


Рис. 2. Контралатеральные влияния на моно- и полисинаптические рефлекторные ответы.

Рефлекторный ответ в VRS_1 при раздражении п. *peroneus ips.* (1), п. *peronei contr.* и *ips.* (2). Интервалы между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами равны (в мсек.): А — 12, Б — 20, В — 46, Г — 60. Отметка времени та же, что на рис. 1.

Один и тот же временной интервал между раздражениями оказался оптимальным для экзальтации моносинаптического и торможения полисинаптического компонентов.

На рис. 2 представлена динамика влияний одиночного контралатерального раздражения на моно- и полисинаптический компоненты рефлекторного ответа при отведении от VRS_1 . Моносинаптический компонент (первое после артефакта раздражения низкое колебание) экзальтировался при интервалах от 12 до 60 мсек., причем максимальная и значительная экзальтация наблюдалась при интервале 12 мсек. Полисинаптический компонент экзальтировался при интервале 12 мсек.; при интервале 20 мсек. наблюдалась синхронизация полисинаптического компонента; при интервалах 46 и 60 мсек. полисинаптический компонент тормозился. В этом опыте эпизодически регистрировался ответ на контралатеральное раздражение с латентным периодом 12 мсек., однако максимальный разряд наблюдался на 28-й мсек. (рис. 2, В, Г).

Таким образом, контралатеральное раздражение оказывает независимые и неоднозначные влияния на моно- и полисинаптические компоненты ипсилатерального рефлекторного ответа: моносинаптический компонент преимущественно экзальтируется, полисинаптический компонент тормозится. Эта закономерность отчетливо проявилась во всех опытах (16 животных), где удалось наблюдать контралатеральные влияния.

Потенциалы действия вентральных корешков вызывались раздражением общего ствола малоберцового нерва, состоящего из поверхностной и глубокой ветвей. Поверхностная ветвь является в основном кожной,

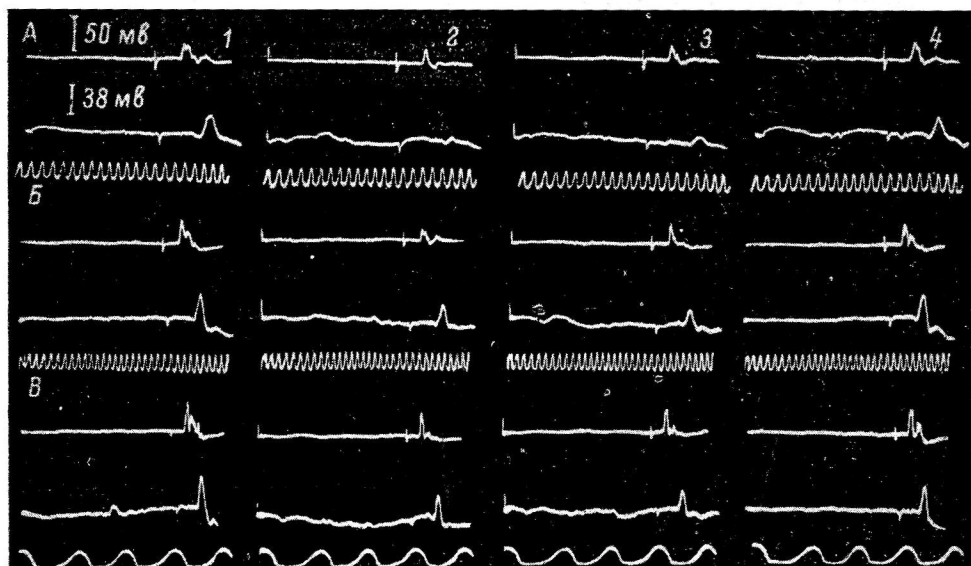


Рис. 3. Контралатеральные влияния на рефлекторные ответы флексорного и экстензорного центров.

Верхние кривые — рефлекторный ответ в n. semitendinosus при раздражении n. peroneus ips. (1, 4), n. peronei contr. и ips. (2, 3). Нижние кривые — рефлекторный ответ в n. vastus medialis при раздражении n. peroneus ips. (1, 4), n. peronei contr. и ips. (2, 3). Интервалы между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами равны (в мсек.): А — 26, Б — 44, В — 60. Отметка времени: на А, Б — 2 мсек., на В — 20 мсек.

но содержит также проприоцептивные волокна от коротких разгибателей стопы. Глубинная ветвь является мышечной, и в ее состав входит основная масса проприоцептивных волокон группы Ia от сгибательных мышц голени. При раздражении общего ствола малоберцового нерва полисинаптические рефлекторные разряды вентральных корешков являются преимущественно компонентами сгибательного рефлекторного ответа. Моносинаптический же рефлекторный разряд является суммарным выражением разгибательного моносинаптического рефлекса и более слабого моносинаптического рефлекса сгибательных мышц голени. Поэтому можно было бы думать, что неоднозначные влияния контралатерального раздражения на моно- и полисинаптический компоненты при раздражении общего ствола малоберцового нерва являются проявлением реципрокного характера рефлекторных влияний на флексорный и экстензорный центры контралатеральной стороны. Однако изучение контралатеральных влияний на флексорный и экстензорный центры в условиях одновременной регистрации потенциалов действия нервов сгибательной и разгибательной мышц показало, что одиночное контралатеральное раздражение одновременно с торможением флексорного центра часто уменьшает амплитуду потенциалов действия полисинаптического экстензорного рефлекторного ответа (рис. 3). Эти данные свидетельствуют

о том, что при одиночных раздражениях контралатеральные влияния на флексорный и экстензорный центры не характеризуются строгим антагонизмом. Наличие контралатерального торможения флексорного центра и при значительном торможении экстензорного центра той же стороны не

соответствует высказанному нами ранее предположению о том, что контралатеральное торможение возникает вторично вследствие возбуждения экстензорного центра.

Неоднозначный характер контралатеральных влияний на моно- и полисинаптический компоненты рефлекторного ответа, возможно, об-

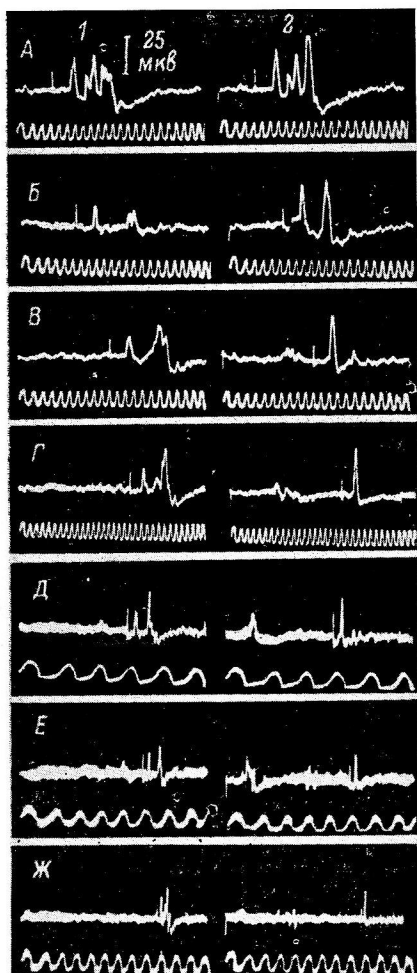


Рис. 4. Контралатеральные влияния на моно- и полисинаптические рефлекторные ответы флексорного центра.

Рефлекторный ответ в VRL₇ при раздражении n. peroneus profundus ips. (1), n. peroneus contr. и n. peroneus profundus ips. (2). Интервалы между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами равны (в мсек.): А — 8, Б — 12, В — 22, Г — 40, Д — 60, Е — 100, Ж — 180. Отметка времени: на А, Б, В, Г — 2 мсек., на Д, Е, Ж — 20 мсек.

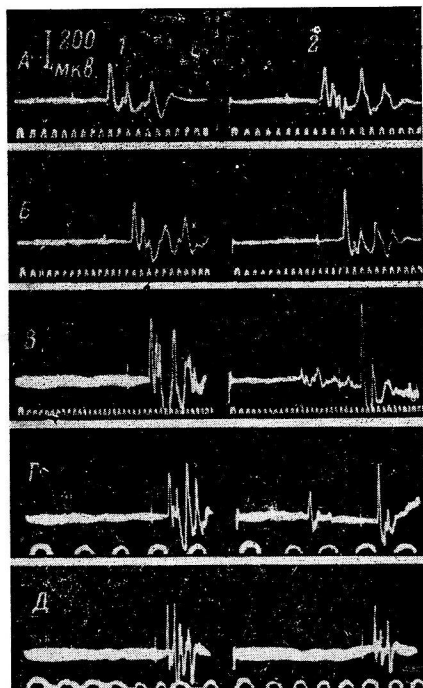


Рис. 5. Контралатеральные влияния на различные компоненты рефлекторного ответа флексорного центра.

Рефлекторный ответ в n. semitendinosus при раздражении n. peroneus ips. (1), n. peronei contr. и ips. (2). Интервалы между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами равны (в мсек.): А — 10, Б — 20, В — 40, Г — 60, Д — 100.

Отметка времени та же, что на рис. 1.

условлен различной структурой рефлекторных дуг этих компонентов. С целью выяснения этого вопроса изучались контралатеральные влияния на различные компоненты рефлекторного ответа флексорного центра. Потенциалы действия вентральных корешков (L_7), регистрируемые при раздражении глубинной ветви малоберцового нерва, могут служить объектом для изучения моно- и полисинаптического флексорных ответов (Lloyd, 1943). В большинстве наших опытов при раздражении глубинной

ветви малоберцового нерва регистрировались лишь полисинаптические рефлекторные ответы. Но в тех немногих опытах (на 3 животных), где наряду с полисинаптическим регистрировался и моносинаптический рефлекторный ответ, неоднозначность контралатеральных влияний на эти компоненты флексорного рефлекса проявлялась очень отчетливо. На рис. 4 представлена динамика влияний одиночного контралатерального раздражения на моно- и полисинаптические компоненты рефлекторного ответа в VRL_7 при раздражении глубинной ветви малоберцового нерва. Моносинаптический компонент при всех интервалах от 8 до 180 мсек. экзальтировался без фазы торможения. Полисинаптический компонент экзальтировался при интервалах 8 и 12 мсек.; при интервалах от 22 до 180 мсек. и более полисинаптический компонент полностью затормаживался. Таким образом, при одиночном контралатеральном раздражении моносинаптический компонент ипсилатерального флексорного рефлекса экзальтируется, полисинаптический компонент преимущественно тормозится.

Эксперименты с регистрацией потенциалов действия в двигательном звене флексорного рефлекса (*n. semitendinosus*) также свидетельствуют о неоднозначном характере контралатеральных влияний на флексорные рефлекторные ответы различной структуры. Потенциалы действия сгибательного нерва при одиночном раздражении малоберцового нерва состояли из короткола-тентного (5—7 мсек.) довольно синхронизированного начального колебания, вызванного возбуждением наиболее низкопороговых афферентных волокон сгибательного рефлекса, и группы более отставленных дисперсных разрядов. Степень синхронизации начального компонента значительно варьировала в различных опытах, и не всегда оба компонента были достаточно хорошо отдифференцированы друг от друга. Можно думать, что вышеуказанные два основных компонента потенциалов действия флексорного нерва представляют полисинаптические рефлекторные ответы разной степени сложности. На рис. 5 и 6 представлена динамика влияний одиночного контралатерального раздражения на рефлекторные ответы при отведении от *n. semitendinosus*. На рис. 5 начальный короткола-тентный синхронизированный компонент отчетливо отдифференцирован от группы более отставленных дисперсных разрядов. При интервалах 20—60 мсек. наблюдалась экзальтация начального компонента, при интервалах 10 и 100 мсек. — небольшое уменьшение амплитуды этих же разрядов. Отставленный полисинаптический компонент незначительно экзальтировался при интервале 10 мсек. и тормозился при более длительных интервалах, причем значительное торможение наблюдалось при интервалах 40—60 мсек. В отдельных пробах регистрировался ответ на контралатеральное раздражение, ла-

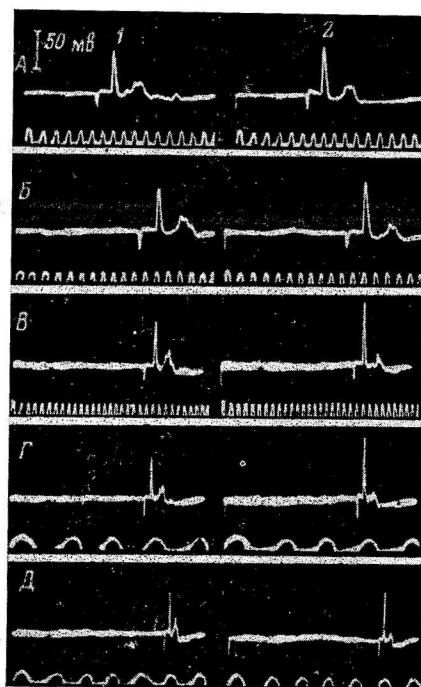


Рис. 6. Контралатеральные влияния на различные компоненты рефлекторного ответа флексорного центра.

Интервалы между контралатеральным и ипсилатеральным стимулами (в мсек.): А — 12, В — 22, С — 40, Г — 60, Д — 100. Отметка времени та же, что и на рис. 1. Остальные обозначения те же, что и на рис. 5.

тентный период которого колебался в пределах 21—26 мсек. (рис. 5 В, Г). На рис. 6 отставленный полисинаптический компонент тормозился при всех интервалах от 12 до 100 мсек. Максимальное торможение наблюдалось при интервалах 40—60 мсек. Начальный синхронизированный разряд экзальтировался при интервале 22 мсек., оставался неизменным при интервалах 12, 40, 60 мсек. и несколько тормозился при интервале 100 мсек. В отдельных пробах регистрировался ответ на контралатеральное раздражение с латентным периодом 8—10 мсек. Опыты этой серии (8 животных) показали, что контралатеральное одиночное раздражение оказывает неодинаковые влияния на флексорные рефлекторные ответы, различающиеся в структурном отношении.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, на спинальных животных, так же как и в условиях хлоралозно-уретанового наркоза, контралатеральное одиночное раздражение оказывает неоднозначные влияния на различные компоненты флексорного рефлекса. Моносинаптические рефлексы испытывают экзальтационные влияния или не изменяются; коротколатентные полисинаптические ответы также часто экзальтируются и значительно реже испытывают тормозные контралатеральные влияния. Отставленные же полисинаптические рефлекторные ответы тормозятся. Следует отметить, что в работе Перла (Perl, 1957) полисинаптические ответы флексорного нерва также испытывали более глубокое и длительное контралатеральное торможение, чем моносинаптические рефлекторные ответы. Моносинаптические рефлексы тормозились слабо и лишь в очень узком временном диапазоне. Согласно же работе Холмквист (Holmqvist, 1961), на децеребрированных препаратах (классическом объекте для изучения тормозных контралатеральных влияний) одиночное контралатеральное раздражение афферентных волокон, включая группу высокопороговых, не оказывало какого-либо влияния на моносинаптические тестирующие рефлекторные ответы.

Следовательно, длительные тормозные и экзальтационные влияния на контралатеральный флексорный центр имеют место при одиночном раздражении малоберцового нерва. Одновременная экзальтация одних и торможение других компонентов рефлекторного ответа флексорного центра в широком диапазоне временных интервалов между кондиционирующим и тестирующим раздражениями указывает на то, что тормозные и экзальтационные контралатеральные влияния являются независимыми и не связаны с фазным развитием возбудительного процесса.

Согласно концепции Шеррингтона (Sherrington, 1906), афферентная часть рефлекторной дуги является «конечным общим путем» для потока импульсов с различных рецептивных полей. Следовательно, одни и те же мотонейроны должны принимать участие в осуществлении как моносинаптических, так и группы полисинаптических рефлексов. Последние данные Перла (Perl, 1962) свидетельствуют о том, что возбудимость большинства флексорных мотонейронов одинакова как в отношении афферентной импульсации, поступающей по моносинаптическим путям, так и для афферентных импульсов, центральные пути которых лежат через вставочные нейроны. Поэтому установленный выше факт, что при одиночных раздражениях симметричных афферентных нервов флексорных дуг одни компоненты тормозились, другие же (наиболее простые в структурном отношении) экзальтировались или оставались неизменными, можно объяснить только тем, что контралатеральное торможение преимущественно складывается во вставочных нейронах и блокирует ипсилатеральные полисинаптические ответы. Мотонейроны же остаются свободными от контралатерального торможения. Это означает, что чем сложнее рефлекторные дуги тестирующих рефлекторных ответов, тем

выше чувствительность этих рефлекторных ответов к контралатеральному торможению. Наблюдаемое же в отдельных опытах и при некоторых временных интервалах торможение моносинаптических рефлекторных ответов, по-видимому, является вторичным и обусловлено подавлением фоновой активности вставочных нейронов, в норме тонизирующих мотонейроны. Экзальтация моносинаптических и коротколатентных полисинаптических рефлекторных ответов одновременно с торможением отставленных полисинаптических ответов при одиночном контралатеральном раздражении указывает на то, что в осуществлении контралатеральной экзальтации и контралатерального торможения принимают участие разные группы вставочных нейронов. Наши представления о локализации контралатерального торможения преимущественно во вставочных нейронах соответствуют положению, которое ранее высказал Костюк (1958а, 1958б, 1960) на основании исследований по методике внутриклеточной регистрации биопотенциалов.

То обстоятельство, что вставочные нейроны могут не только увеличивать число возможных поводов для вовлечения в действие исполнительного аппарата, но и обладают способностью ограничивать поток афферентной импульсации, поступающей в «конечный общий путь», по-видимому, имеет большой биологический смысл. Вследствие того, что контралатеральные тормозные влияния складываются во вставочных нейронах, мотонейроны сохраняют способность реагировать на афферентную импульсацию, функционально не связанную с установлением длительных антагонистических билатеральных взаимоотношений. Этим обеспечивается гибкость работы эфферентной части рефлекторной дуги. В последнее время более детальное изучение вставочных нейронов (Hunt, Perl, 1960) открыло в них такие свойства, которые дают возможность рассматривать вставочные нейроны как важные регуляторы двигательных актов.

ВЫВОДЫ

1. Различные компоненты рефлекторного ответа флексорного центра испытывают неоднозначные контралатеральные влияния при одиночном раздражении малоберцового нерва. Моносинаптические рефлексы экзальтируются при интервалах от 8 до 180 мсек.; коротколатентные полисинаптические ответы также часто экзальтируются и значительно реже испытывают тормозные контралатеральные влияния, в то время как отставленные полисинаптические рефлекторные ответы тормозятся.

2. Наличие длительных экзальтационных влияний на контралатеральный флексорный центр свидетельствует о существовании в симметричных дугах сгибательного рефлекса наряду с антагонистическими также синергических функциональных отношений.

3. Экзальтация моносинаптических и коротколатентных полисинаптических рефлекторных ответов одновременно с торможением отставленных полисинаптических ответов флексорного центра показывает, что контралатеральное торможение складывается во вставочных нейронах. В осуществлении контралатеральной экзальтации и контралатерального торможения принимают участие разные группы вставочных нейронов.

ЛИТЕРАТУРА

- Евдокимов С. А., А. Е. Федорова, Физиолог. журн. СССР, 48, № 3, 260, 1962.
Костюк П. Г., ДАН СССР, 119, № 6, 1255, 1958а; Конфер. по вопр. электрофизиолог. ц. н. с., Тез. докл., 1958б; в сб.: Центральные и периферические механизмы двигательной деятельности животных. Изд. АН СССР, М., 1960.
Сафьянц В. И., Физиолог. журн. СССР, 48, № 5, 598, 1962.
Holmqvist B., Acta physiol. scand., 52, suppl. 181, 1, 1961.

-
- Hunt C. C., E. R. Perl, *Physiol. Rev.*, 40, № 3, 538, 1960.
Lloyd D. P. C., *Journ. Neurophysiol.*, 6, 293, 1943.
Perl E. R., *Am. Journ. Physiol.*, 188, 609, 1957; *Journ. Physiol.*, 164, 430, 1962.
Sherrington C. S. *The integrative action of the nervous system*. 1906.

Поступило 26 I 1963

CONTRALATERAL INFLUENCES AFFECTING DIFFERENT COMPONENTS
OF A REFLEX RESPONSE FROM FLEXOR CENTRE

By *V. I. Safiantz*

From the Laboratory for Neurophysiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

О ПРОВЕДЕНИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО ИНТЕРОЦЕПТИВНЫМ РЕФЛЕКТОРНЫМ ДУГАМ ПОЯСНИЧНОГО И КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛОВ СПИННОГО МОЗГА

О. Н. Замятина

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

Закономерности проведения нервных импульсов по интероцептивным рефлекторным дугам изучены недостаточно. В ряде работ (Downman, 1955; Alderson, Downman, 1960, и др.) изучались рефлекторные разряды в межреберных нервах и туловищной мускулатуре в ответ на электрическое раздражение афферентных волокон чревного нерва. Внимание указанных авторов было обращено главным образом на выяснение роли отдельных групп афферентных волокон в наблюдаемых эффектах, вопрос о других физиологических характеристиках, определяющих рефлекторное проведение в центральном звене интероцептивных рефлекторных дуг, ими не ставился.

Целью данной работы являлось выяснение особенностей проведения нервных импульсов в интероцептивных рефлекторных дугах люмбального и сакрального отделов спинного мозга при раздражении афферентных волокон тазового нерва.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на 68 взрослых кошках. В одной серии опытов кошки наркотизировались смесью уретана (500 мг/кг) с хлоралозой (30 мг/кг). В другой серии производилась перерезка спинного мозга на уровне атланта-затылочного сочленения, после чего наркотизация животного прекращалась.

Рефлекторные ответы вызывались электрическим раздражением афферентных волокон тазового нерва. Применялись одиночные и ритмические прямоугольные стимулы напряжением в 5—6 в и длительностью от 0.1 до 1 мсек. В отдельных опытах напряжение стимулов достигало 25—30 в. Потенциалы отводились от передних корешков ипси- и контралатеральной стороны L_7 , S_1 и S_2 , усиливались и регистрировались на катодном осциллографе ОК-21 со ждущей разверткой. Раздражающие электроды располагались на расстоянии 5—6 см, отводящие 2—2.5 см от поверхности мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Раздражение тазового нерва одиночными стимулами вызывает рефлекторные ответы в нижних люмбальных и сакральных передних корешках ипсилатеральной стороны. На рис. 1 представлены результаты отведения от передних корешков L_7 , S_1 и S_2 . Рефлекторные ответы в сакральных передних корешках значительно превышают ответы L_7 , в которых они часто отсутствовали. Эти результаты находятся в соответствии с анатомическими данными о распределении афферентных волокон тазового нерва в люмбальных и сакральных корешках спинного мозга.

На рис. 2 приведены типичные примеры потенциалов рефлекторных ответов, зарегистрированных в передних сакральных корешках ипсилатеральной стороны во время раздражения тазового нерва одиночными электрическими стимулами. Эти ответы были получены в разных опытах

как на наркотизированных кошках (рис. 2, Б), так и на кошках с высокой перерезкой спинного мозга (рис. 2, В, Г). Потенциалы действия в обоих случаях были сходными. Они выражались асинхронными электрическими колебаниями различной формы и длительности. Общая длительность этих колебаний, как правило, равнялась 15—25 мсек. Латентный период рефлекторных ответов лежал в пределах 8—20 мсек. Максимальные ответы

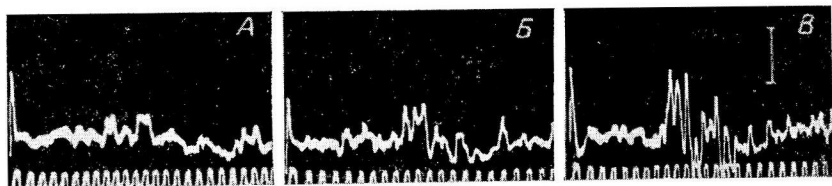


Рис. 1. Рефлекторные ответы вегетативных центров люмбальных и сакральных сегментов спинного мозга.

Отведение от передних корешков L_7 (А), S_1 (Б) и S_2 (В). В начале каждого кадра — артефакт раздражения. Калибровка на всех осциллограммах — 20 мкв; отметка времени — 2 мсек.

наблюдались при напряжении раздражающего тока 5—6 в. Дальнейшее увеличение раздражения даже до 30 в не приводило к изменению величины и характера этих потенциалов.

Основную массу люмбальных и сакральных передних корешков составляют эфферентные волокна мускулатуры задних конечностей и нижней части туловища. Поэтому регистрация рефлекторных ответов на раздражение афферентных волокон тазового нерва была затруднена. Она могла осуществляться только при усилении, во много раз превышающем применяемое для регистрации рефлекторных ответов, возникающих на электрическое раздражение мышечных и кожных нервов задних конечностей. На осциллограммах нередко наблюдались низковольтные электрические колебания, обусловленные, по-видимому, спонтанной активностью соматических рефлекторных дуг (рис. 2).

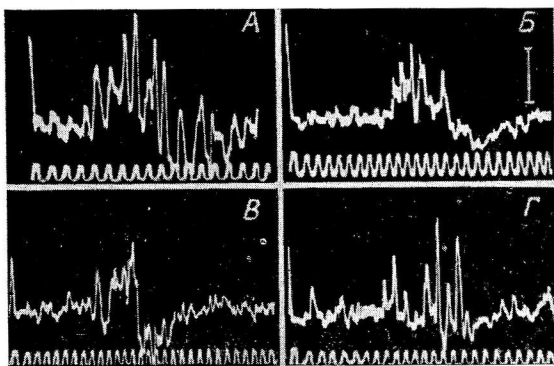


Рис. 2. Рефлекторные ответы вегетативных центров спинного мозга.

Отведение от передних сакральных корешков у наркотизированных (А, Б) и спинномозговых кошек (В, Г). Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

торных ответов в передних корешках отделов спинного мозга. В тех случаях, когда ответы возникали, они имели меньшую величину и длительность, а также больший латентный период.

Полноценные по форме, величине и длительности ответы спинальных центров могут быть воспроизведены при частоте раздражения 2—3 в 1 сек., т. е. практически при одиночных раздражениях. Увеличение частоты раздражения до 5—6 в 1 сек. приводило к резкому ослаблению рефлекторных ответов и выпадению их на отдельные раздражения. При частоте раздражения 10 в 1 сек. рефлекторные ответы возникали лишь на первые 1—2 раздражения.

Раздражения контралатерального тазового нерва обычно не вызывали рефлексов люмбального и сакрального

Общая характеристика (форма, длительность, латентный период) потенциалов при рефлекторных ответах люмбальных и сакральных сегментов спинного мозга на раздражение тазовых нервов и сравнение их с потенциалами при раздражении соматических нервов, связанных с теми же отделами спинного мозга, позволяет отнести их к деятельности полисинаптических рефлекторных дуг. Полисинаптическая природа была подтверждена в опытах со стрихнинным отравлением спинного мозга. Стрихнин при аппликации его на заднюю поверхность спинного мозга угнетает моносинаптический и усиливает полисинаптический компонент рефлекторного ответа соматических центров (Костюк, 1959).

В наших опытах стрихнинное отравление спинного мозга осуществлялось приложением кусочка фильтровальной бумаги, смоченной раствором солянокислого стрихнина (0.1%-й), к дорсальной поверхности спинного мозга. Осциллограммы рис. 3 иллюстрируют влияние стрихнина

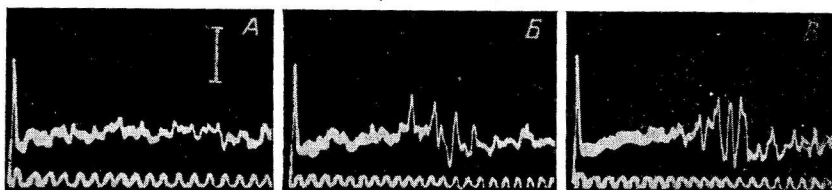


Рис. 3. Влияние стрихнина на рефлекторные ответы вегетативных центров спинного мозга.

Отведение от переднего корешка S_1 . Раздражения тазового нерва (5 в). А — до, В — через 10, В — через 30 мин. после начала действия 0.1%-го раствора солянокислого стрихнина.

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

на разряды вегетативных центров сакральных сегментов спинного мозга. До стрихнизации раздражение тазового нерва не вызывало рефлекторных ответов (рис. 3, А). Через 10 мин. после приложения стрихнина раздражение тазового нерва стимулами той же силы и длительности приводило к появлению четко выраженного ответа, носившего все признаки полисинаптического (рис. 3, В). Этот ответ мог быть получен и через 30 мин. после приложения стрихнина (рис. 3, В). Повторное приложение стрихнина также сопровождалось усилением рефлекторных ответов. В ряде опытов стрихнин способствовал некоторой синхронизации потенциалов действия. Угнетения рефлекторных ответов при действии стрихнина не наблюдалось.

Возникновение полисинаптических рефлекторных ответов люмбальных и сакральных сегментов спинного мозга при раздражении тазового нерва, вероятно, обусловлено возбуждением δ -волокон группы А и волокон группы В, по терминологии Эрлангера и Гассера (Erlanger, Gasser, 1937). Эти волокна составляют основную массу афферентных волокон тазового нерва. В пользу предположения об участии их в вызове рефлекторных ответов говорят величина латентного периода рефлексов, а также характеристика применяемых стимулов. Для получения оптимального ответа требовалось напряжение в 5—6 в и длительность стимула в 0.1—1 мсек., что является адекватным для возбудимости δ - и В-волокон.

Дальнейшим подтверждением ведущей роли δ - и В-волокон в возникновении интероцептивных ответов люмбальных и сакральных сегментов спинного мозга явились опыты с блокированием проведения возбуждения в этих волокнах катодом постоянного тока. Известно, что при определенных величинах постоянного тока удается вызвать блок проведения в А- и В-волокнах, не нарушая проведения в волокнах группы С. Последние являются более устойчивыми к действию постоянного тока.

В наших опытах для блокирования проведения был применен метод минимальной поляризации катодом постоянного тока. На проксимальный участок тазового нерва выше раздражающих электродов помещался неполяризуемый электрод Дюбуа—Реймона, являвшийся катодом. Второй неполяризуемый электрод — индифферентный анод располагался на близлежащих тканях.

На рис. 4, *А* видны спонтанные потенциалы действия в переднем сакральном корешке до раздражения. На рис. 4, *Б* зарегистрирован рефлекторный ответ, возникающий при раздражении тазового нерва. После

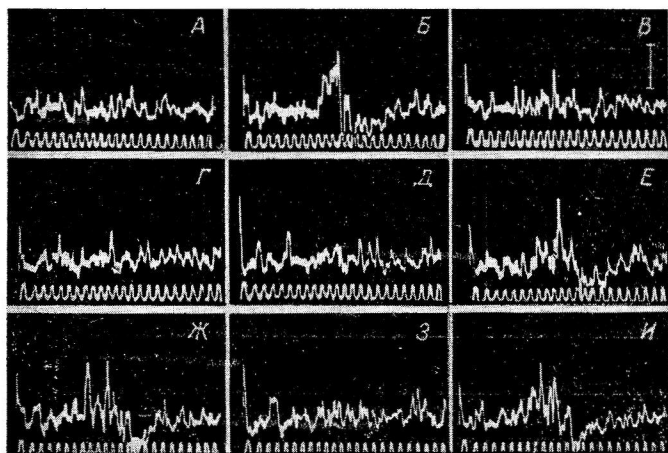


Рис. 4. Влияние постоянного тока на потенциалы рефлекторных ответов вегетативных центров сакральных сегментов спинного мозга.

До поляризации тазового нерва: *А* — исходный фон электрической активности в S_1 ; *Б* — потенциалы рефлекторного ответа. Потенциалы рефлекторных ответов в S_1 во время поляризации тазового нерва постоянным током (в мка): *В* — 50, *Г* — 30, *Д* — 20, *Е* — 10, *Ж* — 5, *З* — 50. *И* — после прекращения поляризации тазового нерва.

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

получения рефлекторного ответа была произведена поляризация тазового нерва постоянным током.

Во время поляризации силой в 50 мка (рис. 4, *В*), 30 мка (рис. 4, *Г*), 20 мка (рис. 4, *Д*) ответ на раздражение тазового нерва отсутствовал. Но снижение величины поляризующего тока до 10 и 5 мка приводило к возникновению полноценных потенциалов рефлекторных ответов (рис. 4, *Е*, *Ж*). В данном случае величина поляризующего тока лежала ниже границы, необходимой для блокирования проведения в афферентных волокнах тазового нерва. Увеличение поляризующего тока до 50 мка снова вызывало блок проведения в этих волокнах и тем самым исключало появление рефлекторных ответов (рис. 4, *З*). Потенциалы рефлекторных ответов появлялись лишь после прекращения поляризации нерва (рис. 4, *И*).

Полное блокирование проведения возбуждения в афферентных волокнах тазового нерва при относительно небольшой величине поляризующего тока указывает на блокирование проведения в наименее устойчивых к действию постоянного тока *А*- и *В*-волокнах.

Ведущая роль δ - и *В*-афферентных волокон тазового нерва в возникновении интероцептивных реакций сакральных сегментов спинного мозга отчетливо выявилась также в серии наблюдений с отведением потенциалов действия от задних сакральных корешков во время раздражения тазового нерва. Расстояние между отводящими и раздражающими электродами соответствовало 5—6 см. Регистрация этих потенциалов требует

больших усилениях, при которых на осциллограммах регистрируются спонтанные колебания потенциалов, возникающие в основной массе эфферентных волокон сакральных задних корешков — мышечных и кожных эфферентных волокон задней конечности (рис. 5, А). Однако и на этом фоне удается наблюдать появление потенциалов действия в задних сакральных корешках во время раздражения тазового нерва (рис. 5, Б, В, Г). Форма и длительность регистрируемых потенциалов, латентный период их (2—2.5 мсек.), соответствующий скоростям проведения 20—30 м/сек., дают основание предполагать, что происхождение этих потенциалов обусловлено возбуждением δ - и В-афферентных волокон тазового нерва.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Потенциалы передних корешков люмбального и сакрального отделов спинного мозга, возникающие при раздражении тазового нерва, по своей форме, длительности и латентному периоду сходны с потенциалами полисинаптических ответов, возникающих в спинальных соматических дугах во время раздражения кожных нервов задней конечности (Lloyd, 1943; Koll, Haase, Schütz, Mühlberg, 1963). Они сходны именно с той частью сложного потенциала рефлекторного ответа центров задней конечности, которую указанные авторы связывают с возбуждением δ -афферентных волокон кожного нерва.

Полисинаптические потенциалы люмбального и сакрального отделов спинного мозга, вызываемые раздражением тазовых нервов, менее регулярны и устойчивы по сравнению с потенциалами этих же отделов, вызываемыми раздражением соматических нервов. Это обстоятельство, очевидно, в значительной степени определяется сложной структурой интероцептивных рефлекторных дуг люмбальных и сакральных сегментов спинного мозга. Спинальные интероцептивные рефлекторные дуги характеризуются наличием большого количества промежуточных нейронов и «слоев» синаптических связей. Отсутствием в их составе двухнейронных рефлекторных дуг, в структуру которых входят толстые афферентные волокна группы А, очевидно, следует объяснить отсутствие в рефлекторных ответах моносинаптического компонента.

Нейроны интероцептивных рефлекторных дуг люмбального и сакрального отделов спинного мозга способны воспроизводить полноценные по форме, величине и длительности рефлекторные ответы только на раздражения частотой 2—3 в 1 сек. Частота воспроизводимых ритмов раздражения центрами интероцептивных рефлекторных дуг люмбального и сакрального отделов спинного мозга ниже частоты раздражения, воспроизводимой центрами соматических рефлекторных дуг тех же отделов спинного мозга (Костюк, 1959). Приведенные данные, по-видимому, могут указывать на низкую лабильность центральных нейронов интероцептивных рефлекторных дуг, хотя природа депрессии этих нейронов при частой стимуляции может быть выяснена только в дальнейших исследованиях.

Альдерсон и Даунман (Alderson, Downman, 1960) наблюдали в межреберных нервах и туловищной мускулатуре кроликов двойной рефлек-

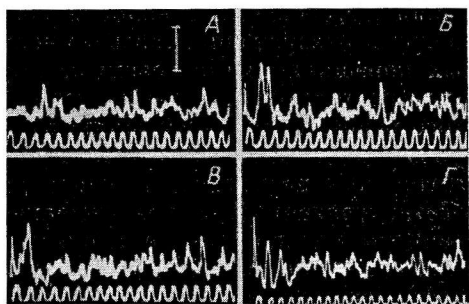


Рис. 5. Потенциалы действия в задних корешках сакрального отдела спинного мозга во время раздражения тазового нерва (6 в).

Отведение от заднего корешка S_1 . А — фон; Б, В, Г — при раздражении тазового нерва (разные опыты).

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1

торный разряд в ответ на раздражение чревного нерва. Тщательный анализ позволил заключить, что поздний рефлекторный ответ, характеризующийся длительным латентным периодом (60—70 мсек.), обусловлен возбуждением афферентных волокон группы *C*. Колл с соавторами (Koll а. о., 1961) в опытах на кошках также наблюдали отставленный (с большим латентным периодом) рефлекторный разряд в передних корешках люмбального и сакрального отделов спинного мозга в результате раздражения афферентных *C*-волокон кожного нерва. В наших исследованиях во время раздражения тазового нерва в передних люмбальных и сакральных корешках всегда возникал только один рефлекторный разряд с латентным периодом в 8—20 мсек. Ряд физиологических характеристик этого разряда позволяет заключить, что возникновение его связано с возбуждением δ - и *B*-афферентных волокон тазового нерва. Ни в одном из опытов нам не удалось выявить отставленный компонент рефлекторного ответа, связанный с возбуждением афферентных волокон группы *C*, несмотря на применение адекватных раздражений для этих волокон. Однако полученные нами данные не решают окончательно вопроса о роли *C*-афферентных волокон тазового нерва в происхождении рефлекторных ответов спинальных вегетативных центров. Этот вопрос для своего решения требует дополнительных экспериментальных исследований.

ВЫВОДЫ

1. Рефлекторные ответы, регистрируемые в передних сакральных корешках спинного мозга при раздражении афферентных волокон тазового нерва, превышают по своей величине такие же ответы в люмбальных передних корешках. Нервные волокна тазового нерва неравномерно распределены в сакральных и люмбальных корешках.

2. Рефлекторные ответы интероцептивных центров люмбального и сакрального отделов спинного мозга должны быть отнесены к деятельности полисинаптических дуг. Латентный период их равен 8—20 мсек., а длительность 15—25 мсек. Они менее регулярны и устойчивы по сравнению с потенциалами рефлекторных ответов соматических центров тех же отделов спинного мозга. Полноценные по форме, величине и длительности потенциалы возникают только на редкие раздражения тазового нерва (2—3 в 1 сек.). Приведенные данные свидетельствуют о сложной полинейронной структуре изучавшихся рефлекторных дуг.

3. Физиологические характеристики полисинаптических рефлекторных ответов, а также характеристика адекватных для их получения стимулов позволяют заключить, что возникновение этих ответов обусловлено возбуждением афферентных волокон тазового нерва, относящихся к группам δ и *B*.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г. Двухнейронная рефлекторная дуга. Медгиз, М., 1959.
 Alderson A. M., C. B. B. Downman, Journ. Physiol., 150, № 2, 463, 1960.
 Downman C. B. B., Journ. Neurophysiol., 18, 217, 1955.
 Erlanger J., H. Gasser. Electrical signs of nervous activity. Philadelphia, 1937.
 Koll W., J. Haase, R. M. Schütz, B. Mühlberg, Pflüg. Arch., 272, № 3, 270, 1963.
 Lloyd D., Journ. Neurophysiol., 6, 293, 1943.

Поступило 3 I 1963

TRANSMISSION OF EXCITATION ALONG INTEROCEPTIVE REFLEX ARCS OF LUMBAR AND SACRAL DIVISIONS OF THE SPINAL CORD

By O. N. Zamiatina

From the Laboratory for Neurophysiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

ИССЛЕДОВАНИЕ АДАПТАЦИИ
В СОМАТИЧЕСКОЙ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГЕ

И. С. Базанова

Лаборатория общей физиологии Института физиологии им. И. П. Павлова,
Ленинград

Представление об адаптации в органах чувств было дано Аубертом (Aubert, 1865) еще в 1865 г. Однако в течение ряда лет основное внимание уделялось изучению только адаптации рецепторов [Adrian (Эдриан), 1928, 1931, 1935, и др.].

Новым этапом явилось исследование адаптации в ц. н. с.: вегетативной (Черниговский, 1949; Уголев, Хаяутин, Черниговский, 1950; Хаяутин, Черниговский, 1952; Фролькис, 1954, 1958, 1959, и др.) и соматической (Kolmodin, 1957; Меркулова, 1963, и др.).

Перед нами стояла задача провести дальнейший электрофизиологический анализ адаптации в центральном звене соматической рефлексорной дуги как в условиях адекватного раздражения проприорецепторов, так и при стимуляции периферических нервов электрическим током.

МЕТОДИКА

Работа выполнена на кошках (70 опытов) и лягушках (8 опытов). Кошки наркотизировались гексеналом, хлоралозой и смесью уретана с хлоралозой. Лягушки децеребрировались. Регистрировались биопотенциалы заднего и переднего корешков люмбо-сакрального отдела спинного мозга (в ряде опытов корешки перерезались). С этой целью использовалась усилительная установка с диапазоном усиливаемых частот от 1 до 8 кгц (Евдокимов, 1962). Регистрация процессов на киноплёнку производилась с помощью киноаппарата КС-50Б, а в случае однократной развертки — фотоаппаратом «Зоркий-5».

В качестве стимулятора использовался внутренний генератор прямоугольных импульсов осциллографа ЭНО-1.

Адекватное раздражение проприорецепторов осуществлялось двумя способами: короткими ударами по сухожилию *m. triceps surae* и растяжением сухожилия *m. soleus* падающим грузиком.

Для записи мышечных сокращений использовался *N*-германиевый датчик Э. Д. С. Холла (Hall), описанный в работе (Корягин, Лабас, Миркин, 1962).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой серии экспериментов применялось адекватное раздражение (30 опытов).

Во всех опытах отмечалась значительная разница в характере фоновой эфферентной и афферентной импульсации: частота эфферентных импульсов была значительно меньше, чем афферентных (эфферентных в среднем 50 в 1 сек., афферентных — 170 в 1 сек.).

При нанесении короткого удара по сухожилию *m. triceps surae* импульсация усиливалась как в переднем, так и в заднем корешке, но в первом вспышка была значительно короче (7—10 мсек.), тогда как длительность реакции в заднем корешке соответствовала 30—40 мсек. (рис. 1).

Следовательно, в центральном звене рефлекторной дуги существует механизм, ограничивающий процесс возбуждения, возникающий вследствие поступления потока афферентной импульсации.

При повторном нанесении раздражения с частотой 1 в 1 сек. наблюдалось постепенное уменьшение амплитуды ответа переднего корешка, в то время как ответы заднего не претерпевали никаких изменений (рис. 1, А).

Такого рода факт мог навести на мысль о развитии в соматических центрах утомления. Однако увеличение силы раздражения в том же опыте приводило к более медленному уменьшению ответов, что говорит не в пользу утомления (рис. 1, Б). Аналогичный эффект был получен после введения 0.2 мг/кг стрихнина, но при этом кроме того увеличилась длительность каждого ответа (примерно в 2 раза) (рис. 1, А₁). Если принять точку зрения Экклса (Eccles, 1961) и ряда других авторов, которые считают, что стрихнин препятствует выделению химического передатчика торможения промежуточными клетками, то можно предположить участие в развитии торможения промежуточных клеток и, возможно, тормозящих синапсов других нейронов. Противоположные результаты, т. е. более быстрое уменьшение ответов переднего корешка при повторных ударах по сухожилию *m. triceps surae* были получены после введения подкожно холинолитического препарата — пентафена, в дозе 40 мг/кг (Михельсон, 1957).

Эти данные говорят об участии в процессе адаптации и холинореактивных систем.

Вторая часть опытов первой серии была проведена в условиях растяжения *m. soleus* грузиком, свободно падающим с определенной высоты.

Принципиально результаты этих экспериментов аналогичны предыдущим. Вспышка афферентной импульсации (в среднем длительностью 15 мсек.) и афферентной (43 мсек.) соответствовала моменту рывка грузика за нитку. Увеличение веса грузика приводило только к увеличению амплитуды ответа. После же введения 0.2 мг/кг стрихнина увеличивалась и длительность реакции.

Все вышеописанные опыты проводились на наркотизированных животных, поэтому краткость реакции могла быть связана с действием наркоза. Однако ряд экспериментов на децеребрированных лягушках (без наркоза) показал, что и в этих условиях наблюдается несравненно более быстрое угасание афферентной импульсации (в среднем 300 мсек.), тогда как афферентная не возвращается к фоновой более 1 мин. С другой стороны, эти опыты выявили и определенное влияние наркоза, причем не только на развитие адаптации в центральной части рефлекторной дуги, но и в рецепторной; последнее, возможно, связано с угнетающим действием наркоза на γ -мотонейроны.

С целью исключить влияние периферической адаптации на процессы, развивающиеся в центрах, было использовано раздражение периферических нервов электрическим током (48 опытов). Такой способ воздействия позволял точно дозировать применяемое раздражение и исследовать адаптацию отдельно в моно- и полисинаптических рефлекторных дугах.

Опыты с применением электрического раздражения показали, что уже при сравнительно небольшой частоте стимуляции периферического нерва или заднего корешка (5—10 импульсов в 1 сек.) наблюдаются уменьшение амплитуды биопотенциалов переднего корешка и сокращения мышцы. Обращает на себя внимание резкое снижение ответа на второй раздражающий стимул и постепенное уменьшение потенциалов в течение нескольких минут (в наших опытах в течение 2 мин.). Оба явления были более резко выражены при большей частоте стимуляции. Однако в эффекторном органе — мышце развивается при этом более интенсивное тетаническое сокращение, которое затем уменьшается параллельно уменьшению величины потенциалов (рис. 2 и 3).

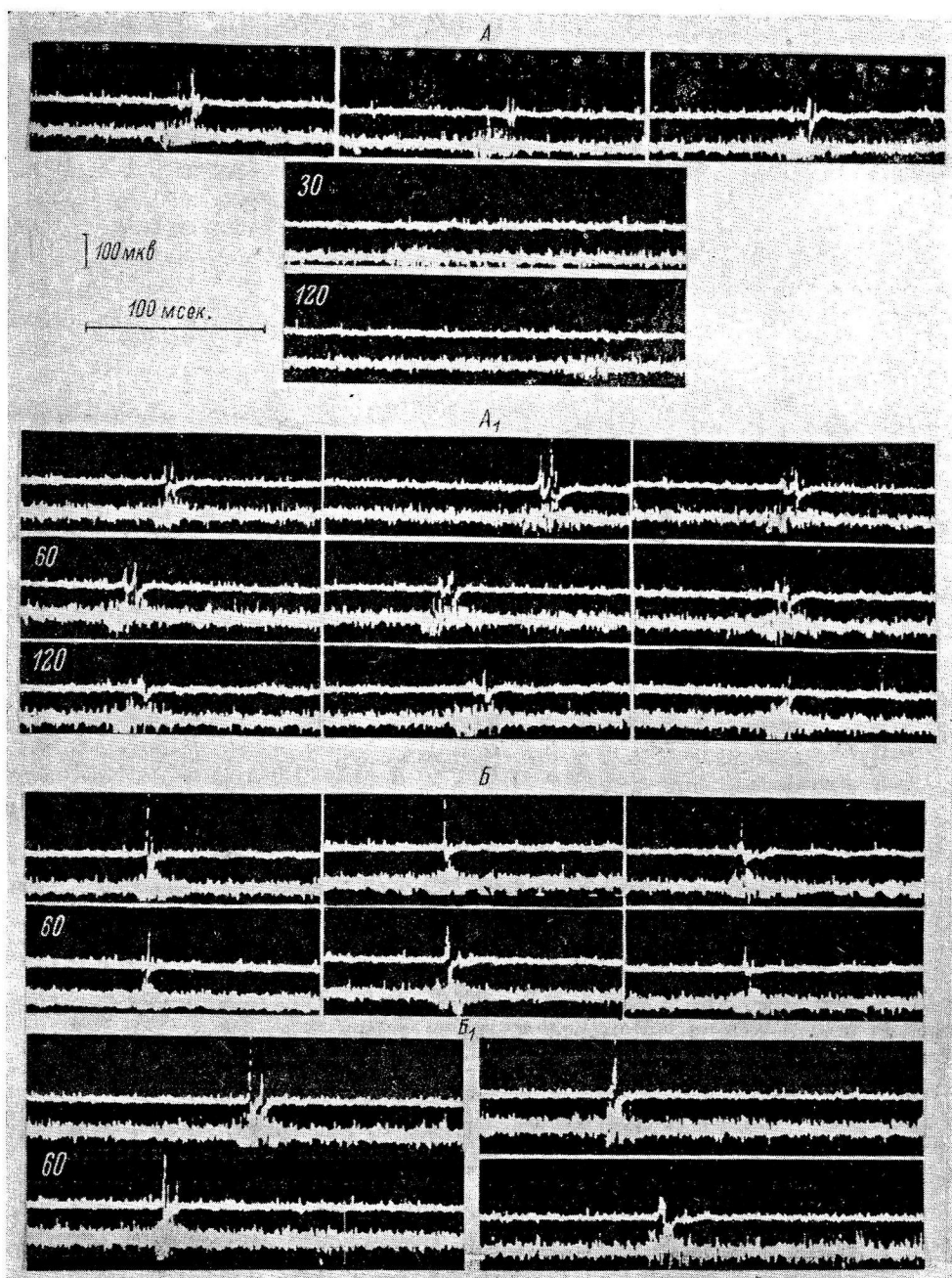


Рис. 1. Потенциалы действия корешков спинного мозга. Потенциалы действия переднего (верхняя запись на каждой осциллограмме) и заднего (нижняя запись) непере-резанных корешков 1-го крестцового сегмента спинного мозга кошки при коротких ударах по сухожилию *m. triceps surae* с частотой 1 в 1 сек. в течение 1—2 мин.

A — до введения стрихнина, A₁ — через 25 мин. после введения подкожно 0.2 мг/кг стрихнина, B и B₁ — то же, но при большей силе раздражения. Время регистрации (в сек.) указано на осциллограмме. Кошка наркотизировалась гексеналом.

Следовательно, срочное торможение (резкое уменьшение второго ответа) не препятствует развитию тетанического сокращения, последнее протекает принципиально так же, как и при стимуляции переднего корешка. Однако при продолжении стимуляции становится очевидным, что

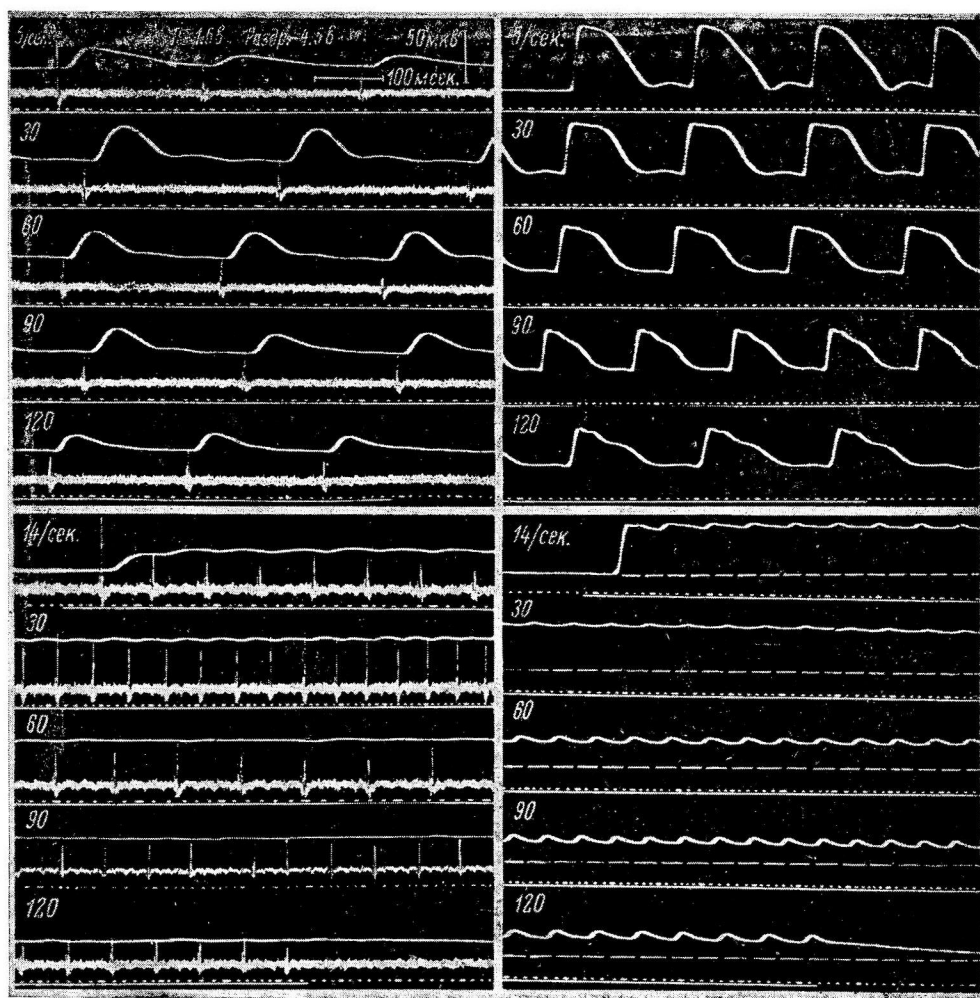


Рис. 2. Сокращение мышцы и потенциалы действия переднего корешка.

Кривая сокращения мышцы (m. triceps surae) — верхняя запись на каждой осциллограмме и потенциалы переднего неперерезанного корешка (L_1) — нижняя запись. Слева — при стимуляции электрическим током центрального конца заднего корешка; справа — при том же воздействии на периферический конец перерезанного переднего корешка. Порог, сила и частота раздражения, а также время регистрации (в сек.) указаны на рисунке. Длительность раздражающего импульса 0.2 мсек. Кошка наркотизировалась смесью уретана с хлоралозой.

при рефлекторном раздражении мышца возвращается к своему исходному состоянию раньше, чем при стимуляции через передний корешок.

Таким образом, на эффекторной реакции сказывается лишь медленное снижение биопотенциалов переднего корешка.

Дальнейший электрофизиологический анализ показал, что при длительной стимуляции периферического нерва уменьшается длительность полисинаптического ответа при неизменном латентном периоде (рис. 4). По-видимому, это является проявлением уменьшения количества вовлеченных в процесс возбуждения промежуточных клеток.

Было интересно посмотреть, как будет протекать описанная выше реакция в моносинаптической рефлекторной дуге. Сопоставление изменения моно- и полисинаптического компонента в одном и том же ответе приводит к выводу о том, что моносинаптический компонент несколько

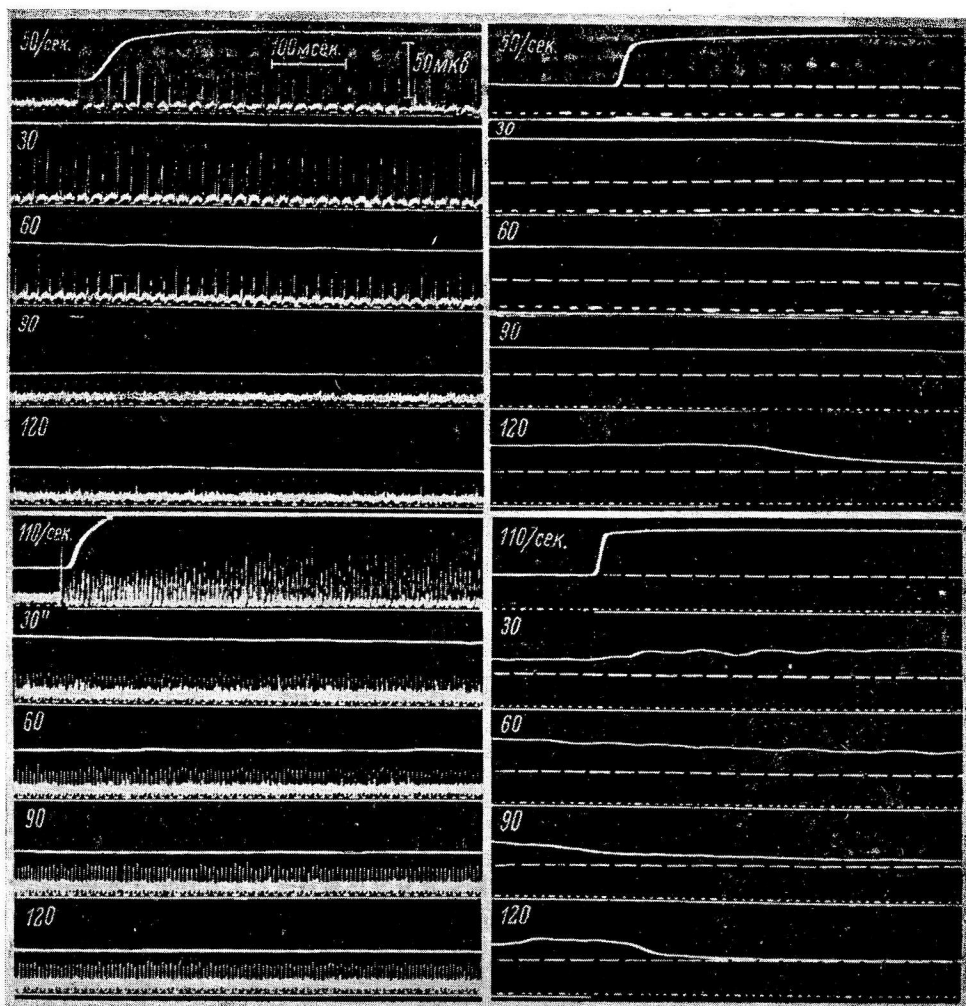


Рис. 3. Сокращение мышцы и потенциалы действия переднего корешка.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

более стоек к длительному воздействию (рис. 5). В этом же опыте было прослежено восстановление ответа переднего корешка через 15 сек. после прекращения стимуляции. На рис. 5 видно, что восстановление происходит быстрее при большей частоте предшествовавшей стимуляции, что еще раз говорит в пользу развития процесса торможения, а не утомления. Было отмечено отставание в восстановлении полисинаптического компонента, что вместе с вышеописанным фактом его меньшей стойкости к длительному воздействию еще раз подчеркивает более быстрое и стойкое развитие адаптации в полисинаптических рефлекторных дугах.

Относительно интимного механизма адаптации трудно сказать еще что-либо определенное. Возможно, здесь имеет место накопление следовых положительных потенциалов (Erlanger, Gasser, 1937; Fulton, 1955, и др.). При более частом поступлении нервных импульсов к клетке по-

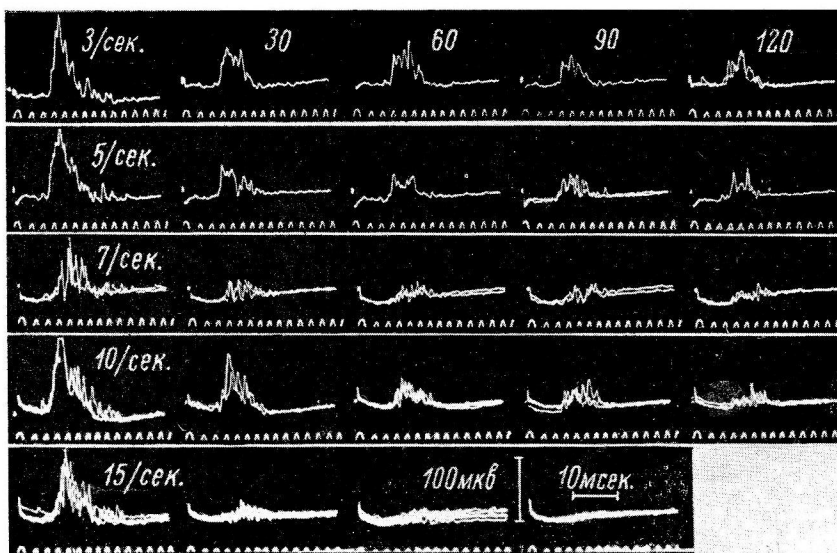


Рис. 4. Потенциалы действия центрального конца переднего корешка 1-го крестцового сегмента спинного мозга кошки при длительном (2 мин.) повторном раздражении п. tibialis электрическим током (порог 0.5 в; раздражение 3.0 в; длительность раздражающего импульса 0.2 мсек.).

По вертикали — частота раздражения; по горизонтали — время регистрации. Животное наркотизировалось гексеналом.

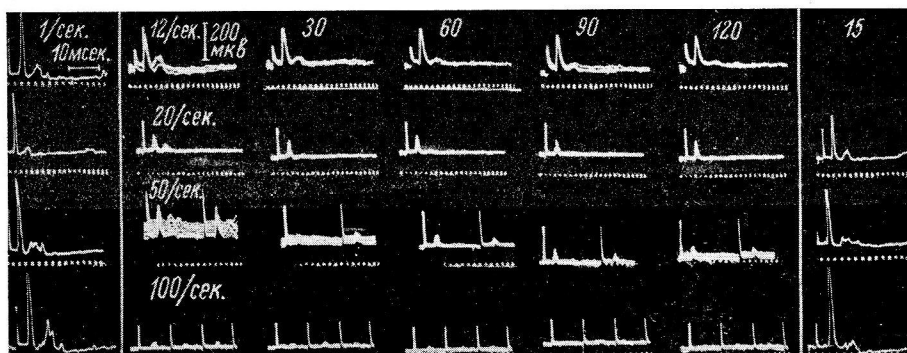


Рис. 5. Потенциалы действия центрального конца переднего корешка 7-го поясничного сегмента при длительном (2 мин.) повторном раздражении п. peroneus электрическим током (порог 0.6 в; раздражение 6.0 в; длительность раздражающего импульса 0.2 мсек.).

Животное наркотизировалось смесью уретана с хлоралозой.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 4.

является возможность торможения реакции за счет рефрактерности самого мотонейрона (Lloyd, 1943; Костюк, 1954). Существует мнение о том, что потенциал действия, распространяющийся в соме клетки, оказывает отрицательное влияние на последующие постсинаптические потенциалы (Костюк, 1960а).

Нельзя не остановиться и на аккомодационных свойствах живой ткани. Электрофизиологические наблюдения, проведенные в условиях, исключающих вмешательство вставочных нейронов (Eccles, 1946, и др.), показали, что синаптические потенциалы, возникающие под влиянием приходящих афферентных импульсов и дающие начало распространяющемуся возбуждению в двигательных нейронах, характеризуются относительно медленным развитием во времени. Возможность вызвать возбуждение мотонейронов медленно нарастающим деполяризующим его мембрану током подтвердила это положение (Bradley, Somjen, 1961). Медленное нарастание синаптических потенциалов в свою очередь является весьма важной предпосылкой для проявления аккомодации (Моцный, 1951). Однако, чем больше возбуждающий постсинаптический потенциал, тем меньше задержка в возникновении импульсов, а следовательно, и меньше условий для повышения порога возбуждения под влиянием падающего на ткань раздражения. Последнее хорошо согласуется с нашими наблюдениями: при увеличении силы раздражения (в первой серии опытов) адаптация развивалась медленнее.

Многими авторами разделяется представление о существовании специальных клеток, отвечающих на одиночное раздражение высокочастотным разрядом. Эти клетки могут оказывать с помощью обратной связи тормозящее влияние на мотонейрон (Гранит, 1957; Экклс, 1959; Костюк, 1960б).

Таким образом, из всего вышеизложенного материала видно, насколько сложным является механизм адаптации, развивающийся в соматических центрах. Однако следует отметить, что, несмотря на эту чрезвычайную сложность, описанный механизм может осуществляться уже на сегментарном уровне, о чем говорят опыты с полной перерезкой спинного мозга между 5-м и 6-м сегментами спинного мозга (Базанова, Евдокимов, 1963).

ЛИТЕРАТУРА

- Базанова И. С., С. А. Евдокимов, Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, *11*, 1963 (в печати).
- Гранит Р. Электрофизиологическое исследование рецепции, 210. Изд. ИЛ, 1957.
- Евдокимов С. А., Биофизика, *7*, № 1, 93, 1962.
- Евдокимов С. А., А. Е. Федорова, Физиолог. журн. СССР, *46*, № 3, 360, 1962.
- Корягин А. П., Ю. А. Лабас, А. С. Миркин, Бюлл. exper. биол. и мед., *54*, № 11, 114, 1962.
- Костюк П. Г., Физиолог. журн. СССР, *40*, № 2, 174, 1954; *46*, № 1, 9, 1960а; № 4, 398, 1960б.
- Меркулова О. С., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, *11*, 1963.
- Михельсон М. Я. В сб.: Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных средств, 163. Л., 1957.
- Моцный П. Е., Вопр. физиол., № 1, 61, 1951.
- Уголев А. М., В. М. Хаяутин, В. Н. Черниговский, Физиолог. журн. СССР, *36*, № 1, 117, 1950.
- Фролькис В. В., Журн. вып. нервн. деят., *4*, 5, 705, 1954; в сб.: Процессы утомления и восстановления в деятельности организма, 91. Киев, 1958; Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы, 80. Медгиз, Киев, 1959.
- Хаяутин В. М., В. Н. Черниговский. В сб.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, 8. Изд. АН СССР, 1952.
- Черниговский В. Н., Тр. ВММА, *17*, 395, 1949.
- Эдриан Е. Д. Основы ощущений, 71. Медгиз, 1931; Механизмы нервной деятельности, 27. Биомедгиз, 1935.
- Экклс Дж. Физиология нервных клеток, 182. Изд. ИЛ, М., 1959.
- Adrian E. D. The basis of sensation, 122. Christophers, London, 1928.

- Aubert H. Physiologie der Netzhaut, 25. Breslau, 1865.
Bradley K., G. G. Somjen, Journ. Physiol., 156, 75, 1961.
Eccles J. C., Journ. Neurophysiol., 9, № 2, 87, 1946; Proc. Roy. Soc., 153, 953, 1961.
Erlanger J., H. S. Gasser. Electrical signs of Nervous Activity, 155. Philadelphia, 1937.
Fulton J. Textbook of Physiol., 32. Philadelphia, 1955.
Kolmodin G. M., Acta physiol. scand., 40, suppl. 139, 34, 1957.
Lloyd D. P. C., Journ. Neurophysiol., 6, № 2, 111, 1943.

Поступило 16 I 1963

INVESTIGATION OF ADAPTATION WITHIN A SOMATIC REFLEX ARC

By *I. S. Bazanova*

From the Laboratory for General Physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology,
Leningrad

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ,
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВОРСИНОК И СОСТОЯНИЯ СОСУДОВ В ТОНКОМ
КИШЕЧНИКЕ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ МЕХАНОРЕЦЕПТОРОВ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Н. А. Банникова

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

В настоящее время исследованиями отечественных авторов твердо установлен факт рефлекторной регуляции всасывания. Было показано, что интенсивность всасывания в тонком кишечнике рефлекторно изменяется при акте еды и в ответ на интероцептивные воздействия с различных отделов желудочно-кишечного тракта (Банникова, 1955, 1957, 1958, 1960а; Файтельберг, Семенюк, 1956; Николаева, 1951, 1960; Алиев, 1958; Рябова, 1960, и др.). Наши последующие работы, проведенные в плане изучения физиологических механизмов процесса всасывания и его регуляции, показали, что двигательная активность кишечных ворсинок и состояние их сосудов также подтверждены рефлекторным влиянием с интероцепторов желудка и кишечника (Банникова, 1960б, 1962). Для выяснения взаимоотношений между интенсивностью всасывания, деятельностью ворсинок и кровоснабжением в тонком кишечнике при осуществлении рефлекторных реакций являлось необходимым исследовать указанные процессы одновременно.

В настоящей работе на одном и том же животном изучались изменения интенсивности всасывания, двигательной активности ворсинок и состояния их сосудов в тощей кишке в ответ на раздражение механорецепторов желудка и различных отделов кишечника. В отдельной серии опытов изучались изменения просвета сосудов субсерозного слоя тощей кишки при этих воздействиях.

МЕТОДИКА

Работа проводилась в условиях острого опыта на собаках и кошках под хлоралозным паркозом (80—100 мг на 1 кг веса животного). Деятельность ворсинок изучалась у собак на изолированном отрезке верхнего отдела тощей кишки с интактной брыжейкой, помещенном в обогреваемую «ванну» (Wells, Johnson, 1934; Банникова, 1960б). С помощью бинокулярного микроскопа (при увеличении 40—100×) производились визуальные наблюдения за состоянием ворсинок и их сосудов и подсчет числа сокращений всех ворсинок в поле зрения за 1 мин. Всасывание исследовалось в изолированной по способу Тири—Велла петле тощей кишки длиной 20—25 см, примыкающей непосредственно к предыдущему отрезку. В ее просвет на 15 мин. вводилось 12—15 мл 1%-го раствора глюкозы, приготовленного на рингеровском растворе. После периода всасывания кишечная петля промывалась раствором Рингера. Содержание глюкозы в исходном растворе и в жидкостях, полученных из кишки после периода всасывания, определялось по способу Хагедорна—Йенсена. Величина всасывания вычислялась по разнице между введенным и невсосавшимся количеством глюкозы и выражалась в процентах к введенному количеству. В другом варианте опытов всасывание исследовалось в том же отрезке кишки, в котором наблюдались ворсинки.¹ Для этого «ванна»

¹ В дальнейшем для краткости отрезок кишки, в котором наблюдались ворсинки, будет обозначаться как «основной», а отрезок, изолированный по способу Тири—Велла, как «соседний».

герметически закрывалась сверху прозрачной крышкой и образовавшаяся камера заполнялась через отводные трубки 1%-м раствором глюкозы, приготовленным на рингеровском растворе. В этом случае количество введенного раствора составляло 18—19 мл, что соответствует объему камеры. В некоторых опытах всасывание исследовалось одновременно в «основном» отрезке тощей кишки и в «соседнем».

Состояние сосудов субсерозного слоя тощей кишки изучалось на кошках путем измерения просвета артерий и вен с помощью окулярного микрометра. Для этого петля тощей кишки извлекалась из брюшной полости и помещалась в обогреваемую «ванну» с рингеровским раствором. Замеры ширины просвета артерии и вены субсерозного слоя производились через каждые 30 сек.—1 мин. и протоколировались.

Интенсивность всасывания, двигательная активность ворсинок и состояние их сосудов, а также величина просвета сосудов субсерозного слоя тощей кишки исследовались до, во время и после раздражения механорецепторов желудка, двенадцатиперстной кишки, илео-цекальной области и прямой кишки путем раздувания воздухом баллонов, предварительно введенных в соответствующий отдел желудочно-кишечного тракта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Контрольные опыты показали, что без специальных воздействий среднее число сокращений всех ворсинок в поле зрения за период всасывания (15 мин.) и величина всасывания как в «основном» отрезке тощей кишки, так и в «соседнем» колеблются в ряде последовательных определений в незначительных пределах (рис. 1). Вид ворсинок и состояние их сосудов при этом не изменяются.

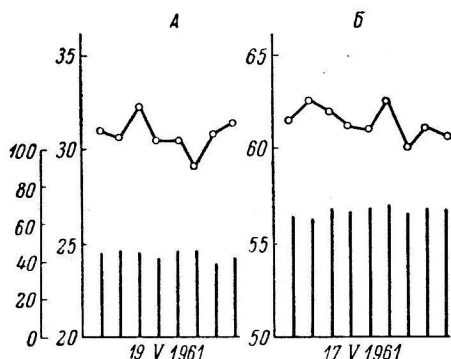


Рис. 1. Величина всасывания и сократительная активность ворсинок в контрольных опытах.

А — при исследовании всасывания в «основном» отрезке; Б — в «соседнем». Точка кривой отражает величину всасывания глюкозы за 15 мин. Столбик — число сокращений ворсинок в поле зрения за 1 мин. (среднее за 15 мин.). Интервал между определениями — 15 мин. По оси ординат: слева — число сокращений ворсинок, справа — количество всосавшейся глюкозы (в % к введенному).

Раздражение механорецепторов желудка вызывает изменения деятельности ворсинок и интенсивности всасывания. Характер этих изменений зависит от силы примененного воздействия. При раздражении механорецепторов желудка оптимальной силы (10—20 мм рт. ст.) сократительная активность ворсинок усиливается без видимых изменений их сосудов. Одновременно усиливается всасывание глюкозы как в «основном» отрезке тощей кишки, так и в «соседнем». При сильных раздражениях механорецепторов желудка (30—40 мм рт. ст.), наоборот, интенсивность всасывания снижается, движения ворсинок замедляются, повышается тонус ворсинок и суживаются их сосуды. На рис. 2 видно, что изменения величины всасывания и числа сокращений ворсинок происходят одновременно и по характеру соответствуют друг другу.

Например, в опыте от 7 VII (рис. 2, А) в «основном» отрезке кишки до раздражения всасывалось за 15 мин. 39.09 мг глюкозы, т. е. 22.4% введенного количества (1-я и 2-я точки кривой). В этот период насчитывалось в среднем 48—45 сокращений ворсинок в поле зрения в 1 мин. На фоне раздражения желудка (20 мм рт. ст.) всасывание усилилось: за 15 мин. количество всосавшейся глюкозы составило 49.58 мг, т. е. 28.3% введенного количества (3-я точка кривой). В это время возросло также и число сокращений ворсинок, достигнув 75 в 1 мин. (в среднем). После прекращения раздражения (4-я точка кривой) интенсивность всасывания и деятельность ворсинок еще держались на повышенном уровне: всосалось 47.30 мг глюкозы, т. е. 27% введенного количества; число сокращений ворсинок при этом составляло в среднем 80 в 1 мин. Затем эти показатели

пришли к исходным величинам: интенсивность всасывания в 5-й пробе составляла 37.72 мг, а в 6-й — 39.8 мг глюкозы (21.5 и 22.7% введенного количества); среднее число сокращений ворсинок в 1 мин. снизилось соответственно до 58 и 50. На протяжении всего опыта изменений со стороны тонуса и сосудов ворсинок не наблюдалось.

Следует отметить, что реакции всасывания и деятельности ворсинок не всегда соответствуют друг другу по степени выраженности. Бывают случаи, когда резко выраженное изменение интенсивности всасывания в ту или другую сторону сопровождается сравнительно небольшим изменением двигательной активности ворсинок, и, наоборот, незначительная по величине реакция всасывания может протекать на фоне отчетливых

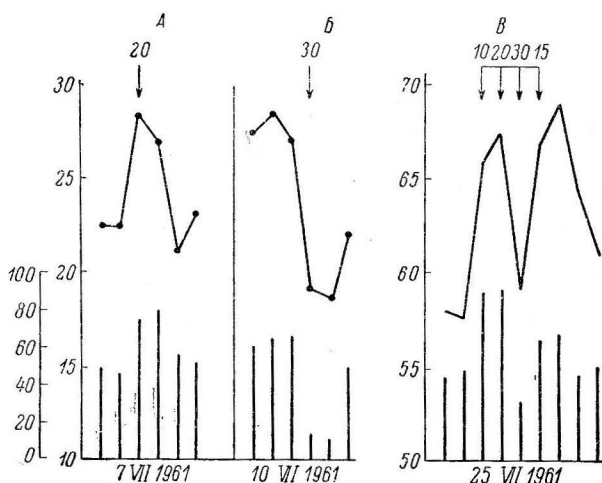


Рис. 2. Изменения числа сокращения ворсинок и величины всасывания при раздражении механорецепторов желудка.

А, Б — всасывание исследовалось в «основном» отрезке, В — в «соседнем». Стрелки — механическое раздражение желудка. Цифры над стрелками — сила раздражения (в мм рт. ст.).

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

изменений со стороны сократительной деятельности ворсинок. Возможность отсутствия параллелизма в интенсивности указанных изменений объясняется, по-видимому, различной степенью участия деятельности ворсинок в формировании реакции всасывания в каждом отдельном случае. Однако важно подчеркнуть, что направленность тех и других изменений имеет одинаковый характер.

Особенно отчетливо одинаковая направленность изменений всасывания и сократительной активности ворсинок и зависимость характера их реакции от силы примененного воздействия выступает при последовательном изменении силы раздражения желудка на протяжении одного опыта. Как видно на рис. 2, В, механическое раздражение желудка оптимальной силы (10 и 20 мм рт. ст.) вызывает усиление всасывания и деятельности ворсинок. Этот эффект сменяется торможением той и другой функции при усилении раздражения до 30 мм рт. ст. Двигательная активность ворсинок и интенсивность всасывания снова усиливаются при снижении давления в баллоне до 15 мм рт. ст.

Такая зависимость характера реакции от силы раздражения позволяет предположить, что в ее осуществлении принимает участие механизм пессимального торможения. По нашим прежним данным (Банникова, 1957, 1962), рефлекторные влияния с механорецепторов желудка на деятельность ворсинок и всасывание передаются по волокнам блуждающего

нерва. Было показано, что в зависимости от силы раздражения желудка по блуждающему нерву могут поступать импульсы либо стимулирующие эти процессы, либо тормозящие их.

Синхронность и одинаковый характер изменений всасывания и деятельности ворсинок проявляются также и при раздражении механорецепторов кишечника. Опыты показали, что механическое раздражение кишечника при раздувании баллона в различных его отделах вызывает снижение интенсивности всасывания в отрезке тощей кишки; одновременно наблюдается торможение сокращений ворсинок, повышение их тонуса и сужение их сосудов.

Например, в опыте, представленном на рис. 3, А, в «соседнем» отрезке кишки за 15 мин. всасывалось до раздражения 73.41—75.05—

75.71 мг глюкозы, т. е. 61.7—63—63.6% введенного количества (1-я, 2-я, 3-я точки кривой). Двигательная активность ворсинок в эти периоды составляла в среднем соответственно 65—68—70 сокращений в 1 мин. Во время раздражения илео-цекальной области (100 мм рт. ст.) всасывание глюкозы снизилось до 64.75 мг (54.4% введенного количества — 4-я точка кривой); резко уменьшилось в это время и число сокращений ворсинок, составив в среднем всего 8 в 1 мин. Ворсинки при этом были утолщены, эпителий их сморщен, сосуды почти неразличимы. После прекращения раздражения (5—9-я точки кривой) всасывание глюкозы повысилось и колебалось в пределах первоначальных величин (74.4—77.21 мм, т. е. 62.5—64.9% введенного количества). Сократительная активность ворсинок также увеличилась, хотя и не достигла исход-

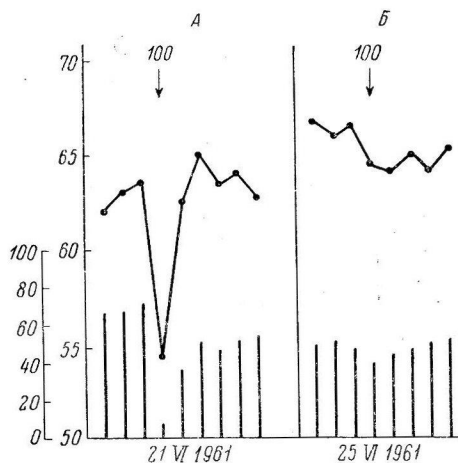


Рис. 3. Изменения величины всасывания и сократительной активности ворсинок при раздражении механорецепторов илео-цекальной области.

А — до, Б — после перерезки больших и малых чревных нервов. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

ного уровня (в среднем 38—58 сокращений в 1 мин.). Ворсинки снова стали тонкими и длинными, сосуды отчетливо видимыми.

Такого характера реакции проявляются с механорецепторов двенадцатиперстной кишки при давлении в баллоне, равном 20 мм рт. ст., а с механорецепторов илео-цекальной области и прямой кишки при давлении в баллоне не менее 60 мм рт. ст. При усилении раздражения механорецепторов кишечника реакция торможения всасывания и деятельности ворсинок углубляется.

Ранее нами было показано, что рефлекторные влияния, вызывающие изменения ворсинок и их сосудов в ответ на механическое раздражение кишечника, осуществляются в основном по проводникам симпатической нервной системы, прерывающимся в узлах солнечного сплетения (Банникова, 1962). Опыты, проведенные при одновременном наблюдении за деятельностью ворсинок и всасыванием, показали, что изменения интенсивности всасывания в ответ на механическое раздражение кишечника, как и изменения двигательной активности ворсинок, значительно ослабевают, а в некоторых случаях отсутствуют после перерезки больших и малых чревных нервов под диафрагмой (рис. 3, Б). Атропинизация же отрезка кишки, в котором наблюдались ворсинки и исследовалось всасывание, почти не влияет на протекание этих реакций. Полученные результаты указывают, что в рефлекторных изменениях деятельности ворсинок и всасывания, наблюдающихся при раздражении механо-

рецепторов кишечника, принимает участие симпатическая нервная система.

Из приведенных данных следует, что деятельность ворсинок, состояние их сосудов и интенсивность всасывания как в «оном» отрезке кишечника, так и в «соседнем» изменяются при рефлекторных воздействиях одновременно и имеют одинаковую направленность. Наиболее интенсивно всасывание происходит под влиянием интероцептивных раздражений, вызывающих частые, энергичные сокращения ворсинок. В ответ на раздражения, приводящие к уменьшению числа сокращений ворсинок, повышению их тонуса и сужению их сосудов, интенсивность всасывания снижается.

Эти данные говорят об участии деятельности ворсинок в процессе всасывания, а также об общих рефлекторных механизмах регуляции этих функций и свидетельствуют, таким образом, против мнения ряда авторов (King, Arnold, 1922; Wells, Johnson, 1934, и др.), отрицающих роль ворсинок в процессе всасывания и наличие нервных влияний на их деятельность. Полученные нами результаты согласуются с данными других авторов (Magee, Reid, 1931; Mahler, Nonnenbruch, Weiser, 1932; Kokas, Ludany, 1933, и др.), которые отмечают существование параллелизма между интенсивностью движений ворсинок и величиной всасывания в кишечнике при местном применении некоторых веществ, а также под влиянием гормона вилликинина (Kokas, Ludany, 1935, 1938).

Чтобы получить более полное представление о сосудистых изменениях в кишечной стенке при осуществлении наблюдаемых реакций всасывания, двигательной активности ворсинок и их сосудов, в следующей серии опытов изучались изменения просвета сосудов субсерозного слоя соответствующего участка тонкого кишечника при аналогичных воздействиях. Так как у собак наблюдению указанных сосудов препятствует значительная плотность серозной оболочки, эти опыты проводились на кошках.

Было установлено, что в ответ на раздражение механорецепторов желудочно-кишечного тракта изменяется состояние просвета сосудов субсерозного слоя тощей кишки и характер кровотока в них. Наблюдаемые изменения зависят от силы примененного воздействия и места его нанесения.

При механическом раздражении различных отделов кишечника, как правило, происходит сужение артерий; вены в большинстве случаев также суживаются, реже — расширяются или остаются без изменений. Почти всегда в этих условиях сначала в мелких, а затем и в более крупных сосудах, особенно в венозных, возникает зернистый ток крови, а в некоторых случаях отмечаются маятникообразные движения крови. Эти наблюдения свидетельствуют о замедлении кровотока в сосудах субсерозного слоя тощей кишки при раздражении механорецепторов кишечника. Указанные реакции оказываются тем более выраженными, чем сильнее примененное воздействие. Например, в опыте, приведенном на рис. 4, А, раздражение илео-цекальной области под давлением 80 мм рт. ст. в течение 3 мин. вызвало сужение как артерии, так и вены. Более сильное раздражение — 100 мм рт. ст. сопровождалось такого же рода реакцией, но более значительной по величине и длительности. В том и другом случае наблюдалось появление зернистого тока крови в венозном сосуде.

Аналогичные изменения просвета сосудов и движения крови в них наблюдала И. М. Джаксон (1950) в субсерозном слое желудка при интероцептивных раздражениях илео-цекальной области.

В ответ на раздражение механорецепторов желудка реакции сосудов субсерозного слоя тощей кишки имеют различный характер в зависимости от силы нанесенного воздействия. При сильных раздражениях желудка наблюдаются такие же реакции, как и при раздражении кишечника, т. е. преимущественно сужение сосудов и замедление кровотока в них.

При раздражениях желудка оптимальной силы наблюдается другая картина. В этих условиях просвет артерий и вен субсерозного слоя тощей кишки либо не изменяется, либо отмечается его расширение. При этом может иметь место как расширение обоих сосудов, так и расширение одного из них при отсутствии изменений другого. Характер тока крови в сосудах при оптимальных воздействиях с желудка, как правило, не изменяется. Как видно на рис. 4, Б, в данном опыте раздражение желудка оптимальной силы (20 мм рт. ст.) вызвало расширение как артерии, так и вены. При сильном же раздражении желудка (30 мм рт. ст.) наблюдалось сужение артериального сосуда и расширение венозного с появлением зернистого тока крови в нем, как и при раздражении кишечника.

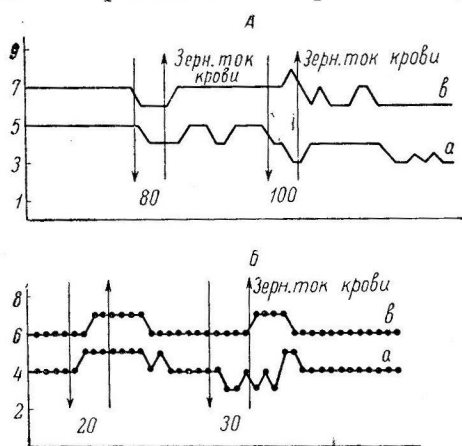


Рис. 4. Изменения просвета артерии (а) и вены (в) субсерозного слоя тощей кишки при раздражении механорецепторов илео-цекальной области (А) и желудка (Б).

По оси ординат — деления шкалы окулярного микрометра; по оси абсцисс — время (в мин.). Стрелки — начало и конец раздражения; цифры внизу — сила раздражения (в мм рт. ст.).

Просвет сосудов субсерозного слоя тощей кишки при таких воздействиях либо остается без изменений, либо увеличивается.

Таким образом, полученные данные позволяют прийти к выводу, что рефлекторные изменения интенсивности всасывания, двигательной активности ворсинок, сосудов ворсинок, а также сосудов субсерозного слоя тощей кишки в ответ на раздражения механорецепторов желудочно-кишечного тракта по своему характеру соответствуют друг другу. Эти результаты свидетельствуют о существовании тесного функционального взаимодействия между процессом всасывания, деятельностью ворсинок и кровоснабжением кишечной стенки при осуществлении рефлекторных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

- Алиев А. И., Изв. АН Аз. ССР, серия биол. и с.-х. наук, 5, 79, 1958.
 Банникова Н. А. О роли ц. н. с. в регуляции процесса всасывания в тонком кишечнике. Автореф. дисс. ИЭМ АМН СССР, Л., 1955; Ежегодн. ИЭМ АМН СССР за 1956 г., 137, Л., 1957; Ежегодн. ИЭМ АМН СССР за 1957 г., 114, Л., 1958; Тр. Научн. конф. по пробл. физиол. и патол. пищевар., 60, Иваново, 1960а; Ежегодн. ИЭМ АМН СССР за 1959 г., 161, Л., 1960б; Физиол. журн. СССР, 48, № 3, 329, 1962.
 Джакобсон И. М. Рефлекторные связи илео-цекальной области и желудка. Дисс. ИЭМ АМН СССР, Л., 1950.

- Николаева Г. В., Сб. научн. тр. Ивановск. мед. инст., в. 12, 123, 1957; Тр. Научн. конфер. по пробл. физиолог. и патолог. пищевар., 619, Иваново, 1960.
- Рябова Л. А., Тр. Научн. конфер. по пробл. физиолог. и патолог. пищевар., 719, Иваново, 1960.
- Файтельберг Р. О., Л. А. Семенюк, Бюлл. exper. биолог. и мед., 41, № 2, 23, 1956.
- King C., L. A. Arnold, Am. Journ. Physiol., 59, 97, 1922.
- Kokas E., G. Ludany, Arch. exp. Path. u. Pharmac., 169, 140, 1933; C. r. Soc. biol., 119, 283, 1935; Quart. Journ. Exp. Physiol., 28, 15, 1938.
- Magee H., E. Reid, Journ. Physiol., 73, 163, 1931.
- Mahler P., W. Nonnenbruch, J. Weiser, Zs. exp. Med., 85, 82, 1932.
- Wells H., R. Johnson, Am. Journ. Physiol., 109, 387, 1934.

Поступило 31 XII 1962

REFLEX CHANGES IN GLUCOSE ABSORPTION, ACTIVITY OF VILLI AND VASCULAR CONDITION OF SMALL BOWEL IN RESPONSE TO STIMULATION OF GASTROINTESTINAL MECHANORECEPTORS

By N. A. Bannikova

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

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ РАДОНА НА ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНОЕ ПОЛИПНОЭ У СОБАК

В. А. Пегель, С. М. Ксенц и Г. А. Докшина

Кафедра физиологии человека и животных Государственного университета, Томск

Изучение физиологических механизмов возникновения полипноэ при перегревании животных представляет теоретический и практический интерес, так как непосредственно связано с выяснением природы и значения лихорадочной реакции. Нас же оно интересует в плане выяснения взаимодействия терморегуляторного полипноэ и дыхания, а также возможности

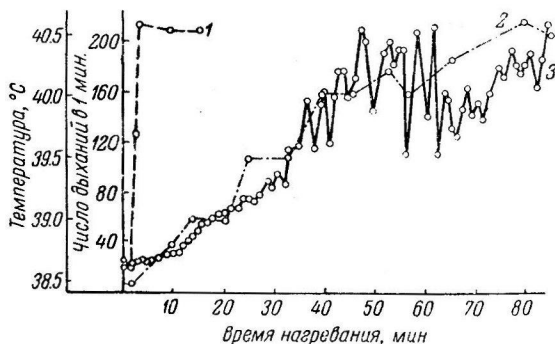


Рис. 1. Возникновение полипноэ (1) у интактной собаки и изменение дыхания (2) при субдуральном введении новокаина под влиянием повышения температуры тела (3).

их разделения, поскольку это необходимо при изучении влияния температуры на соотношение функций дыхания и кровообращения у животных, исследованием которого мы занимаемся (Пегель, Трофимов, 1955; Пегель, Ксенц, 1956, 1960).

Еще в 1939 г. П. Н. Веселкиным было показано, что перерезка спинного мозга на уровне 10-го грудного и анестезия на уровне 1-го поясничного позвонка не исключает возможности возникновения полипноэ при согревании задней половины тела собаки. В наших опытах при более высокой перерезке проводящих путей спинного мозга (на уровне 3-го шейного позвонка) и более высокой анестезии (на уровне 1-го шейного позвонка) и при помешении в термостат всей собаки также не удалось устранить полипноэ (рис. 1 и 2).

В последнее время, изучая физиологическое действие радона, мы заметили, что введение его в кровь с физиологическим раствором в дозе 0,5–0,8 мл кюри на 1 кг веса животного повышает ректальную температуру и температуру печени, почек, селезенки до 40–42°, не вызывает тепловой

одышки. Дыхание при этом или не изменяется, или немного учащается (рис. 3).

Предпринятые в последующем специальные опыты показали, что радон, повышая температуру тела, не только не вызывает терморегулярного

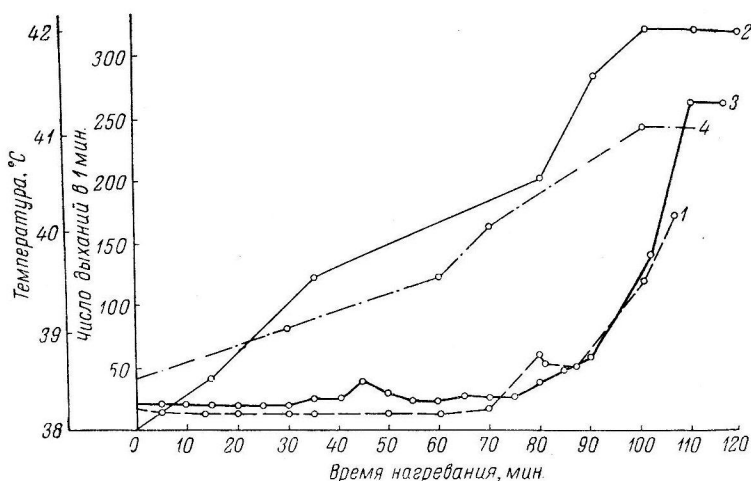


Рис. 2. Влияние перегревания на изменение частоты дыхания у собаки после перерезки спиноталамических столбов.

1 — частота дыхания; 2 — температура тела (опыт от 26 II 1954); 3 — частота дыхания; 4 — температура тела (опыт от 3 III 1954).

полипноэ, но и препятствует его возникновению. Более того, уже наступившая тепловая одышка, вызванная помещением животного в тепловую

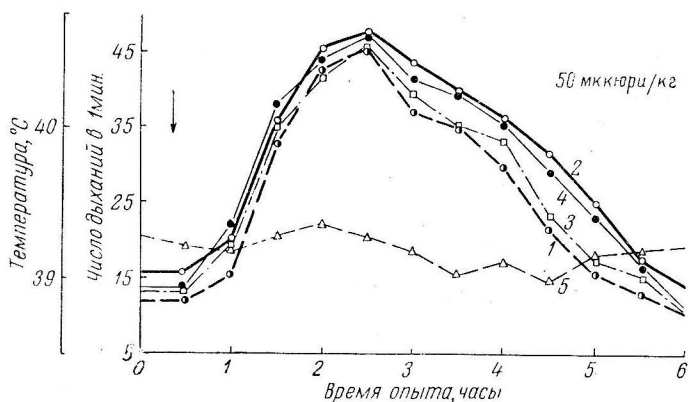


Рис. 3. Изменение частоты дыхания (1) и температуры внутренних органов: печени (2), правой почки (3), левой почки (4) и селезенки (5) при введении радона.

Стрелка — момент введения радона.

камеру, от введения радона исчезала (на 30—75-й мин.), несмотря на продолжающееся нагревание (рис. 4).

Интересны в этом отношении опыты, в которых радон вводился после того, как полипноэ было вызвано предварительным введением динитро-

фенола. На фоне действия больших доз динитрофенола (15—20 мл насыщенного раствора на 1 кг веса тела животного) радон устраняет полипноэ; поскольку собака закрывает рот, у нее исчезает саливация и частота дыхания падает с 210—330 до 40—160 в 1 мин. (рис. 5). Если же радон вводился на фоне полипноэ, вызванного меньшими дозами динитрофенола (2—10 мл насыщенного раствора на 1 кг веса тела), то частота дыхания снижалась еще более (до 20—40 в 1 мин.).

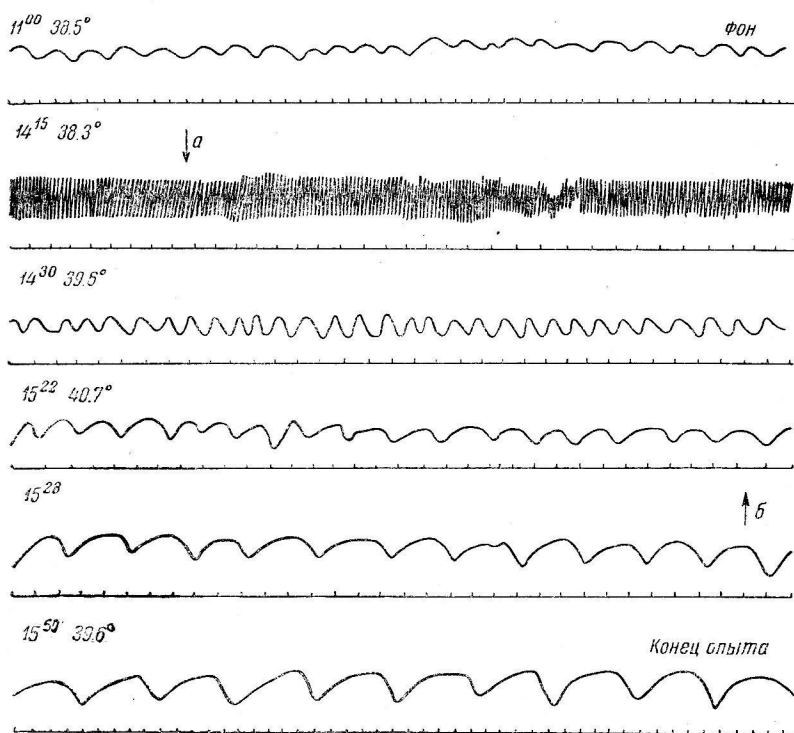


Рис. 4. Изменение частоты дыхания под влиянием радона на фоне полипноэ, вызванного перегреванием в тепловой камере.

Цифры над кривыми — время записи и температура тела. Стрелки: а — начало нагревания; б — конец введения радона.

Контрольные опыты показывают, что инъекция в кровь физиологического раствора в тех же количествах, но без растворенного в нем радона, не уничтожает уже наступившей терморегуляторной одышки.

Как известно, в объяснении механизма возникновения полипноэ имеются две точки зрения. Одни, как например О. Я. Равикович (1954), Лим и Гродине (Lim, Grodine, 1955) и др., считают, что оно возникает при непосредственном раздражении нагретой кровью теплового центра. Второе объяснение основано на признании рефлекторного возбуждения последнего под действием импульсов, проходящих с периферических нервных окончаний, воспринимающих изменения окружающей среды. Эта точка зрения наиболее убедительно обосновывается П. Н. Веселкиным (1938, 1939, 1941, 1945) и его сотрудниками (сб.: Физиологические механизмы лихорадочной реакции, 1957).

Установленный факт торможения полипноэ радонем представляет значительный интерес с точки зрения изучения механизма возникновения полипноэ и его связи с дыхательной функцией. Выяснение вопроса

о том, на какие звенья полипноэтического рефлекса радон оказывает свое действие, составляет одну из очередных задач при прове-

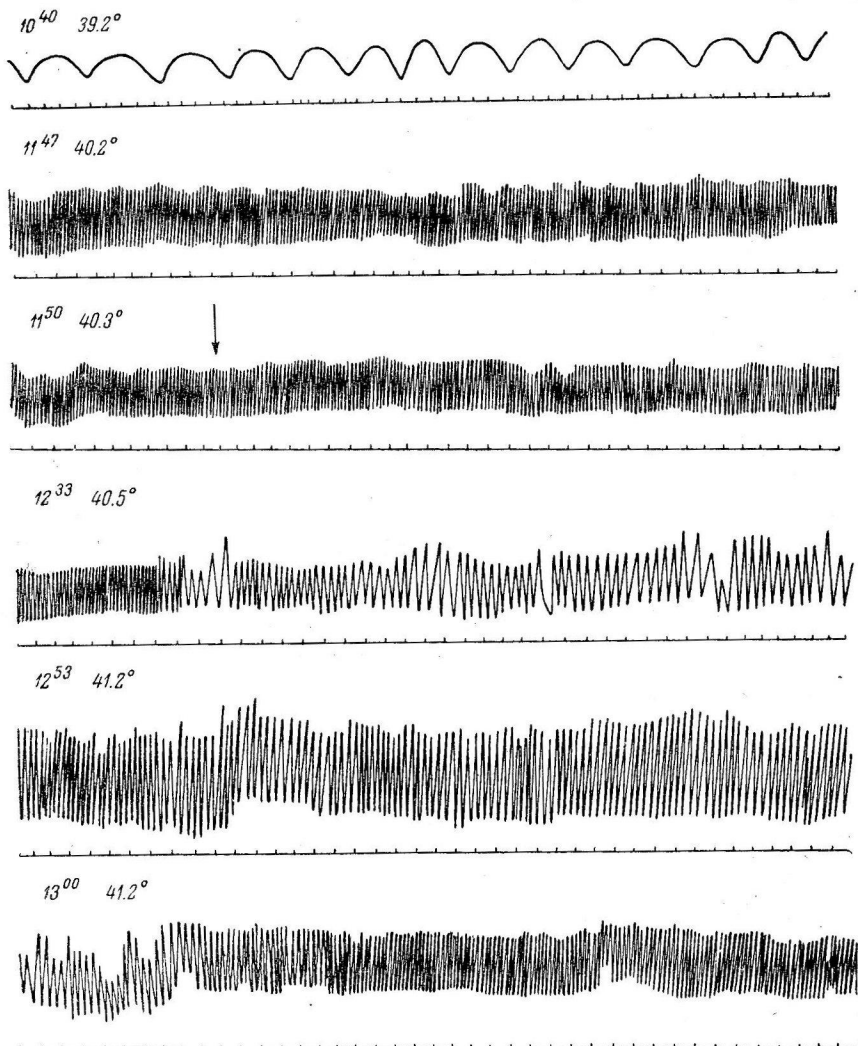


Рис. 5. Изменение частоты дыхания под влиянием радона на фоне полипноэ, вызванного динитрофенолом.

Стрелка — начало введения радона.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 4.

дении дальнейших исследований физиологического влияния радона на организм.

ЛИТЕРАТУРА

- Веселкин П. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 6, в. 4, 474, 1938; Физиол. журн. СССР, 26, в. 6, 672, 1939; Бюлл. exper. биол. и мед., 11, в. 4, 374, 1941; Тепловая одышка. Изд. ВМА им. С. М. Кирова, 1945.
Пегель В. А., С. М. Ксенц, Тр. Томск. гос. унив., 143, 63, 1956; 148, 51, 1960.
Пегель В. А., Л. Г. Трофимов, Тр. Томск. гос. унив., 131, 63, 1955.
Равикович О. Я., Бюлл. exper. биол. и мед., 38, № 8, 22, 1954.
Физиологические механизмы лихорадочной реакции. Сб. работ под ред. П. Н. Веселкина. Медгиз, 1957.
Richet Ch. (1889). Chaleur unimal. (по П. Н. Веселкину). 1945.

Поступило 12 VI 1962

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АФФЕРЕНТНОЙ
ИМПУЛЬСАЦИИ С РЕЦЕПТОРОВ МАТКИ ПРИ ДЕЙСТВИИ
ПРЕПАРАТОВ ГОРМОНОВ ЯИЧНИКОВ

Е. Ф. Крыжановская

Лаборатория нормальной и патологической физиологии Института акушерства
и гинекологии АМН СССР, Ленинград

Трудами ряда исследователей установлено, что характер безусловно- и условнорефлекторных влияний с матки зависит от деятельности яичников. Так, безусловнорефлекторные изменения кровяного давления и дыхания при раздражении химиорецепторов сосудов и слизистой оболочки матки различны у кошек в течке, вне течки и после введения препаратов эстрогенов и прогестерона (Гамбашидзе, 1948; Лотис, 1949; Крыжановская, 1950, 1954; Хакимова, 1957). Гормональная активность яичников и их удаление также отражаются на характере и течении условных рефлексов как интероцептивных, так и проприо- и экстероцептивных (Крепс, 1924; Петрова, 1936; Фильбербаум, 1952; Катинас, 1956; Фирсов, 1958, и др.).

Однако все имеющиеся данные не позволяют с определенностью указать, в каких звеньях изучаемых безусловных и условных рефлексов происходят изменения под влиянием гормонов яичников.

Настоящая работа была предпринята с целью изучить характер деятельности чувствительных нервных окончаний подчревных нервов в матке у кошки при различном содержании в организме эстрогенов и прогестерона. Решение вопроса о деятельности начального афферентного звена рефлекса с матки при различном количестве гормонов яичников в организме и в различные сроки после введения гормональных препаратов способствовало бы уточнению и расширению существующих представлений о механизме действия этих гормонов, о механизме взаимосвязи нервных и гормональных факторов в регуляции функций женского организма.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на некастрированных и на кастрированных кошках. Животные содержались в светлом, просторном, теплом помещении без клеток. Через 2—4 месяца после кастрации кошкам внутримышечно вводились препараты эстрогенов и гормона желтого тела: фолликулин в количестве от 2000 до 34 000 МЕ, прогестерон в количестве 4—20 мг. Препараты вводились в различные сроки до острого опыта: за 30 мин., за 1—4 часа, за 24 часа, за 2—3, за 4—6 и 11 суток однократно или дробными дозами за 2—3 и 4—11 суток. Животным внутримышечно вводился 10%-й раствор эвипан-натрия из расчета 2—3 мл на 1 кг веса тела; глубина наркоза к концу опыта уменьшалась, появлялась болевая чувствительность.

По вскрытии брюшной полости мочевой пузырь опорожнялся. Отсепаровывались один или оба подчревных нерва. Один из нервов перерезался на расстоянии 2 см от матки, и периферический отрезок его помещался на отводящие электроды, изготовленные из серебряной проволоки толщиной 0.5 мм. Расстояние между электродами равнялось 5 мм. Отводимые потенциалы подавались на входы усилителя. Частотная характеристика усилителя была прямолинейна в диапазоне от 0.5 до 5000 гц; максимальная чувствительность 1 мкв на 1 мм отклонения луча осциллографической трубки. Шумы установки при сопротивлении входов в 500 ком не превышали 6 мкв. Усиленные по-

тенциалы регистрировались при помощи катодно-лучевого осциллографа. Скорость движения киноплёнки 2.5—15 см/сек.

После предварительной регистрации потенциалов афферентных импульсов применялись раздражители: адреналин, ацетилхолин, карбохолин (в разведении 1 : 100 000, 1 : 10 000, 1 : 1000 в количестве 0.02—0.4 мл), которые вводились в полость матки. В ряде контрольных опытов в полость матки вводился новокаин. При изучении характера афферентной импульсации в условиях различной интенсивности сокращений матки последние усиливались путем легкого механического раздражения ее рогов или наложением на нее кусочка нагретого парафина. В тех опытах, где потенциалы афферентных импульсов обнаружить не удавалось, на те же электроды помещался центральный отрезок подчревного нерва и регистрировались потенциалы эфферентных импульсов, наличие которых свидетельствовало об отсутствии методических погрешностей, способных отразиться на результатах исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты поставлены на 98 кошках, из которых 67 были кастрированы. Из некастрированных кошек 9 исследовались во время течки; в яичниках этих животных были большие зрелые фолликулы, матка была упруга, гиперемирована, сильно сокращалась. 22 кошки исследовались в период вне течки; в их яичниках не было зрелых фолликулов, матка была тонкая, бледная, слабо сокращалась.

Спонтанная афферентная импульсация по подчревным нервам не наблюдалась ни в одном из 20 контрольных опытов, поставленных на

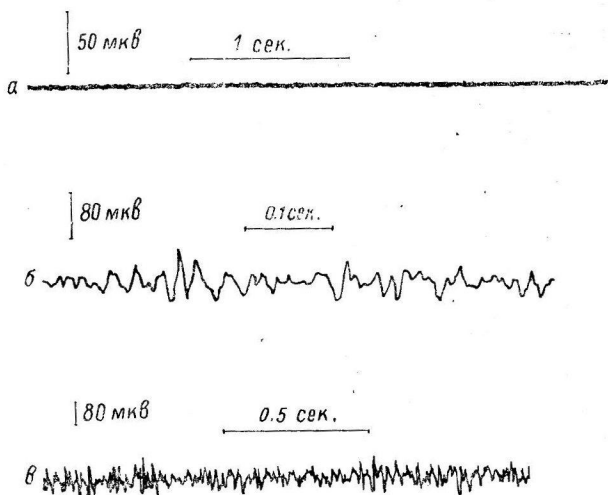


Рис. 1. Потенциалы афферентных импульсов, отводимые с подчревных нервов.

а — у некастрированных кошек в период вне течки; б, в — у кошек в течке.

кастрированных и некастрированных кошках в период вне течки, которым не вводился фолликулин (рис. 1, а).

У кошек в течке в 8 опытах из 9 были зарегистрированы потенциалы афферентных импульсов (рис. 1, б, в), величина которых колебалась в пределах от 20 до 60 мкВ, а частота — от 8 до 40 осцилляций в 1 сек.

У небеременных кошек вне течки и у кастратов афферентная импульсация по подчревным нервам наблюдалась (в 12 опытах из 18) через 2—6 суток после введения фолликулина (рис. 2, а, б). Величина потенциалов колебалась от 10 до 60 мкВ; частота волн большой амплитуды была от 6 до 12, а малой — от 20 до 40 осцилляций в 1 сек. Физиологическая природа регистрируемых потенциалов подтверждалась их исчезновением после перевязки нерва перед отводящими электродами (рис. 2, в).

Если период, прошедший после введения фолликулина, был небольшим и равнялся 30 мин., 1—2 или 4 часам, то ни в одном из 8 подобных опытов потенциалы афферентных импульсов обнаружены не были. Не наблюдалась импульсация ни в одном из 8 опытов, поставленных через 24 часа после однократной инъекции фолликулина. Если период после инъекции фолликулина был длительным и равнялся 8—11 суткам, то потенциалы

афферентных импульсов также не были зарегистрированы ни в одном из 6 опытов.

Таким образом, спонтанная афферентная импульсация по подчревным нервам была обнаружена лишь у кошек, взятых в опыт в период течки и у кошек после введения им фолликулина, когда в матке были отчетливо выражены морфологические и функциональные изменения, характерные для действия эстрогенов.

Кошкам, у которых регистрировались афферентные импульсы, в полость матки вводились ацетилхолин, карбохолин, новокаин и адреналин.

Ацетилхолин и карбохолин в половине опытов быстро вызывали увеличение потенциалов афферентных импульсов (рис. 3). Через 5—10 мин. после введения в полость матки новокаина величина и частота потенциалов уменьшились (рис. 4). Адреналин ни в одном случае не оказал влияния на характер афферентной импульсации. Химические раздражители, введенные в полость матки кастрированных и некастрированных кошек, у ко-

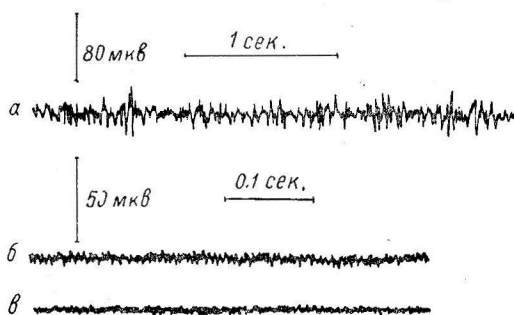


Рис. 2. Потенциалы афферентных импульсов, отводимые с подчревных нервов.

а — у кастрированной кошки через 2 суток после введения дробными дозами 3000 МЕ фолликулина; б — у некастрированной кошки в период вне течки через 3 суток после введения 14 000 МЕ фолликулина; в — шумы установки.

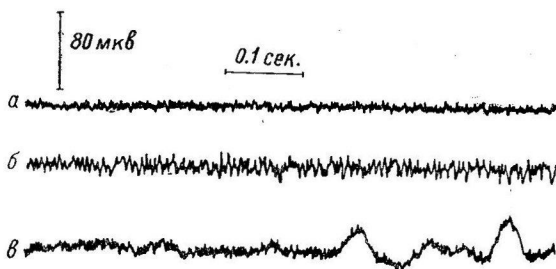


Рис. 3. Потенциалы афферентных импульсов, отводимые с подчревных нервов.

а — у кастрированной кошки, взятой в опыт через 4 суток после инъекции 4000 МЕ фолликулина; б — то же через 3 мин. после введения в полость матки 0.2 мл раствора карбохолина 1 : 1000; в — то же через 8 мин. (большие колебания являются артефактом, который обусловлен сильными сокращениями матки).

торых афферентная импульсация по подчревным нервам до введения раздражителей не была обнаружена, не вызывали возникновения этой импульсации.

Ослабление или усиление сокращений матки при наложении тепла или потягивании ее ни в одном опыте не отразились на характере текущей афферентной импульсации по подчревным нервам и не обусловили возникновения импульсации в тех опытах, где она отсутствовала.

Прогестерон вводился только кастрированным кошкам. Независимо от времени, прошедшего после инъекции прогестерона, ни в одном из 29 опытов спонтанная афферентная импульсация по подчревным нервам обнаружена не была: она отсутствовала как через 30 мин.—2 часа, так и через 24 часа и через 3—6 суток после инъекции прогестерона.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты проведенных опытов показали, что под влиянием эстрогенов активируется деятельность рецепторов подчревных нервов в матке. Эстрогены, видимо, не действуют на чувствительные нервные окончания подчревных нервов в матке как химические раздражители, подобные ацетилхолину, адреналину, и не вызывают импульсации, так как в таком случае импульсация должна была бы наблюдаться во время перехода в кровь из масляного раствора максимального количества внутримышечно введенного гормона (через 1—2 часа после инъекции). Афферентная же импульсация наблюдалась нами через двое и более суток после инъекции препарата гормона, т. е. в то время, когда в организме остаются лишь следы введенного препарата. Различными авторами установлено, что через 2—8 часов после введения эстрогенов наступает гиперемия, эндометрия и миометрия (Markee, 1936; Loeser, 1948; Cole, 1950). В наших опытах мы не наблюдали в этот период возникновения или усиления афферентной импульсации по подчревным нервам. Возможно, изменение импульсации имеет место, но потенциалы находятся на уровне шумов установки и при данной методике опытов не могут быть зарегистрированы.

Импульсация с рецепторов матки наблюдалась лишь в то время, когда в матке уже произошли морфологические и биохимические преобразования, обусловленные действием на нее эстрогенов (через 2—6 суток после их введения).

Сведения об изменении нервных приборов матки под влиянием эстрогенов очень ограничены: по данным Н. В. Оноприенко (1959), через 4—7 суток после введения инфантильным кошкам 2—3 мг диметилового эфира диэтилстильбестрола резко усиливается аргентофильность ганглиев матки, усиливается импрегнация плазмы нервных клеток; по данным К. Великан-Габриелиеску и А. Бордеянц (1958), под влиянием фолликулина изменяется состояние нервных волокон и ганглиев, увеличиваются их размеры.

С этими морфологическими изменениями нервной системы матки, видимо, связаны и функциональные перестройки нервной системы животного, которые мы наблюдали в ранее проведенных исследованиях с применением метода перфузии. Через 2—6 суток после введения кастрированным кошкам фолликулина ацетилхолин, будучи введен в сосуды или полость матки, вызывал рефлекторно уже не понижение, а повышение кровяного давления в сонной артерии животного; пороговая концентрация растворов химиораздражителей понижалась (Крыжановская, 1954).

Имеющиеся немногочисленные литературные данные о влиянии эстрогенов на обмен веществ в матке говорят о том, что эстрогены обуславливают усиление и изменение биохимических процессов в эндометрии и миометрии (Blasivs, Schuck, 1955; Frieden, Bates, 1957; Brody, Westman, 1958; Leonard, 1958; Elftman, 1959, и др.).

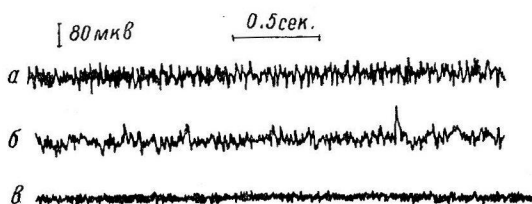


Рис. 4. Изменение афферентной импульсации после введения 0,6 мл 2%-го раствора новокаина в полость правого рога матки.

а — до введения; б — через 9 мин. после введения; в — сразу после перерезки нерва перед электродами. Кастрированная кошка взята в опыт через 4 суток после инъекции 3100 МЕ фолликулина.

Таким образом, под влиянием эстрогенов не только повышается чувствительность нервной системы, но, возможно, появляются дополнительные раздражители (продукты усиленного обмена веществ), которые, действуя на рецепторы в матке, обуславливают их длительное возбуждение.

Литературные данные о морфологических и функциональных изменениях в матке после введения прогестерона говорят о том, что этот гормон влияет на матку кастрированных животных иначе, чем эстрогены, которые, как известно, обуславливают пролиферацию слизистой оболочки матки; прогестерон же вызывает некоторое увеличение высоты клеток эпителия, ядра эпителиальных клеток приобретают овальную форму, однако при этом нет характерных пролиферативных изменений слизистой матки (Willemse, Paesi, 1958).

Обменные процессы в матке кастрированных животных под влиянием прогестерона, по одним данным, не изменяются (Maneschi, Cittadini, Raconese, 1960), по другим, — изменяются, но иначе, чем при действии эстрогенов (Brody, Westman, 1958a).

В противоположность эстрогенам прогестерон не обуславливает возникновения сокращений матки кастрированных животных (Jung, 1956) и угнетает имеющиеся спонтанные сокращения (Жордания, 1939). На внутривенное введение прогестерона сосуды эндометрия матки женщин реагируют лишь кратковременным небольшим расширением (Loeser, 1948).

Сведений об изменении нервных приборов матки кастрированных животных под влиянием прогестерона не имеется. Однако известно, что прогестерон действует на ц. н. с., так как он вызывает у крыс сон, подобный наркотическому (Selye, 1948).

Результаты проведенных нами исследований показывают, что механизм действия прогестерона на нервную систему иной чем фолликулина: сам по себе без предварительного введения фолликулина прогестерон не обуславливает импульсации с рецепторов матки. Изучение его влияния на афферентную импульсацию с рецепторов матки при различном уровне эстрогенов в крови является задачей наших дальнейших исследований.

ВЫВОДЫ

1. Афферентная импульсация с рецепторов матки по подчревным нервам наблюдается у кошек во время течки и не наблюдается в период вне течки и у кастрированных кошек.

2. После однократного введения фолликулина у некастрированных (в период вне течки) и у кастрированных кошек афферентная импульсация по подчревным нервам наблюдается, но лишь через 2—6 суток после инъекции; в первые часы и сутки, а также через 8—11 суток после инъекции импульсы не регистрируются.

3. После введения прогестерона (без предварительного введения фолликулина) у кастрированных кошек не наблюдается афферентной импульсации по подчревным нервам.

ЛИТЕРАТУРА

- Великан-Габрилеску Е., А. Бордеянц, Арх. патол., 2, 55, 1958.
 Гамбашидзе С. К. Материалы к физиологии интерорецепторов половой сферы. Дисс. Л., 1948.
 Жордания И. Ф., Фармаколог. и токсиколог., 11, № 1, 42, 1939.
 Катинас В. Я. Безусловные и условные слюноотделительные рефлексы у собак во время беременности. Дисс. Л., 1956.
 Крейс Е. М., Рус. физиол. журн., 6, 4, 1924.
 Крыжановская Е. Ф., Сб. научн. тр. ИАГ АМН СССР, 11, 90, 1950; Хеморецепция матки кошек при различном содержании в организме гормонов яичника. Дисс. Л., 1954.
 Лотис В. М., Акуш. и гинеколог., № 6, 15, 1949.
 Оноприенко Н. В., Акуш. и гинеколог., № 3, 38, 1959.

- Петрова М. К., Тр. Физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 6, 1, 1936.
Фильбербаум И. М., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 1, 85, 1952.
Фирсов Л. А., Физиолог. журн. СССР, 44, № 12, 1127, 1958.
Хакимов С. Х. Некоторые особенности нейро-гормональной регуляции сократительной деятельности матки в норме и патологии. Дисс. М., 1957.
Blasivs R., J. Schuck, Klin. Wschr., 33 № 11-12, 276, 1955.
Brody S., A. Westman, Acta endocrinol., 27, № 4, 493, 1958a; 28, № 1, 39, 1958b.
Cole D., Journ. Endocrinol., 7, № 1, 1950.
Elftman H., Endocrinol., 62 № 4, 410, 1959.
Frieden E., F. Bates, Endocrinol., 60, № 2, 270, 1957.
Jung H., Pflüg. Arch., 263, № 4, 427, 1956.
Leonard S., Endocrinol., 63, № 6, 853, 1958.
Loeser A., Journ. Obst. Gyn. Brit. Emp., 55, № 1, 17, 1948.
Maneschi M., E. Cittadini, P. Bagonesse, Реф. журн. биолот., 5, № 1, 3527, 1960.
Markee J., Anat. Rec., 64, 32, 1936.
Selye H. Textbook of endocrinological Montreal, 1948.
Willemse C., F. Paesi, Acta Endocrinol., 27, № 1, 59, 1958.

Поступило 31 XII 1962

ELECTROPHYSIOLOGIC INVESTIGATION OF AFFERENT IMPULSE ACTIVITY
FROM RECEPTORS OF THE UTERUS UNDER THE EFFECTS OF OVARIAN
HORMONES

By E. F. Kryzhanovskaja

From the Laboratory of Normal and Pathologic Physiology, Institute of Obstetrics and
Gynaecology USSR Acad. Med. Sci., Leningrad

ЗАДЕРЖКА ОВУЛЯЦИИ В ЯИЧНИКЕ С ПОВРЕЖДЕННОЙ
ИННЕРВАЦИЕЙ

Л. А. Чудновский

Лаборатория физиологии сельскохозяйственных животных и Научно-опытная станция
Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Повреждение иннервации яичников приводит к значительным нарушениям как их герминативной деятельности, так и морфологической структуры (Барышников, Закс и Павлов, 1950; Петров-Маслаков, 1952; Аракелян, Павлов, 1953; Павлов, 1959; Киршенблат, 1955, 1961; Чудновский, 1955, 1961, и др.). Большинство денервированных яичников не дает полноценных яйцеклеток, способных к оплодотворению, а сами яичники постепенно погибают и рассасываются. Лишь у незначительного количества гонад с нарушенной иннервацией не наблюдается необратимых нарушений их функционирования. Несмотря на значительные морфологические отклонения, в таких гонадах герминативная функция восстанавливалась настолько полно, что от оперированных животных получали потомство. Отмечавшееся при этом уменьшение количества созревающих фолликулов, а в связи с этим и уменьшение эмбрионов (или детенышей) различными авторами объяснялось различно.

М. А. Аракелян и Е. Ф. Павлов (1953) считают, что процесс овуляции непосредственно контролируется и управляется ц. н. с. Повреждение нервной связи приводит к тому, что нервные импульсы, вызывающие овуляцию, не достигают гонад. Эта точка зрения не может быть признана правильной. Ведь в случае верности такого предположения разрыв нервных путей между яичником и ц. н. с. должен был привести к полному прекращению функционирования такого яичника, а не только к ослаблению или нарушению его деятельности, как это имело место в экспериментах Аракеляна и Павлова и других исследователей.

Многие, особенно иностранные экспериментаторы, стоят на противоположной точке зрения. Они считают, что нервы яичников являются чисто афферентными и, следовательно, их функция заключается в передаче импульсов от яичников в ц. н. с. Там они переключаются через гипоталамус на гипофиз и усиливают выделение гонадотропных гормонов. Таким образом повреждение периферических нервов яичника приводит к менее интенсивной деятельности гипофиза и, уже как следствие, к ослаблению и нарушению функции яичников, получающих меньшее количество гормонов. Значение подобной регуляции интенсивности гонадотропной деятельности гипофиза убедительно изложено Б. В. Алешиным (1960).

Все же ряд морфологических работ доказывает наличие в яичниках не только афферентной иннервации, но и эфферентных нервных окончаний. В печатавшихся, начиная с 1955 г., работах мы защищали мысль о трофической роли эфферентных нервов яичников. Эти нервы способствуют использованию гонадами находящихся в крови гонадотропных гормонов гипофиза и, таким образом регулируя их трофику, имеют весьма большое значение для их нормального функционирования.

В данной работе приведены результаты новых экспериментов, принятых с целью дальнейшего анализа реакции яичников с поврежденной иннервацией на гормоны гипофиза. Проверялось различие в сроках овуляции в нормальном и денервированном яичниках одного и того же животного.

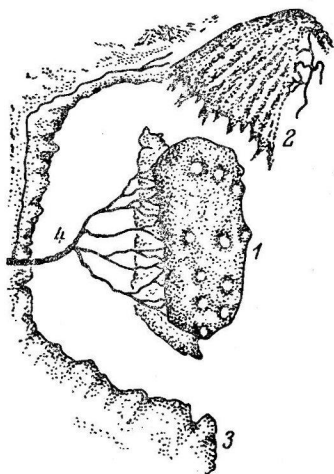
МЕТОДИКА

Эксперименты были поставлены на крольчихах, которые являлись особенно удобными животными для подобного опыта, так как обладают «провоцированной овуляцией». Это давало возможность в соответствии с постановкой опыта вызывать овуляцию в нужное время. Кроме того, новые эксперименты желательно было проводить на таких же животных, на каких они проводились и раньше. Специальная контрольная серия опытов, проведенная на 20 крольчихах, показала, что в норме наблюдается синхронная овуляция в обоих яичниках.

Первоначальным этапом работы являлась денервация одного из яичников экспериментальных животных. Второй яичник оставался контрольным. Денервация производилась путем необратимого нарушения проводимости нервов (рисунок). С этой целью сосуды очищались от окружающих их тканей и оболочка сосудов протиралась 50%-м водным и спиртовым растворами карболовой кислоты (Чудновский, 1955).

Недостатком этой методики является невозможность гарантировать полноту денервации органа. Поэтому термин денервация весьма условен и употребляется для краткости изложения. Под этим термином следует понимать повреждение нервной системы яичника.

В проводимых ранее опытах с денервацией яичников было получено четкое различие результатов в зависимости от возраста оперированных животных (Чудновский, 1961). Это заставило нас проводить новые эксперименты параллельно на двух группах крольчих. Первая группа из 27 животных оперировалась в возрасте старше 6 месяцев, т. е. половозрелыми. 23 крольчихи из второй группы подвергались операции неполовозрелыми, в возрасте менее 3 месяцев.



Яичник крольчихи, подготовленный для денервации путем необратимого повреждения проводимости нервов.

Очищенные от оболочек сосуды протирались фенолом. 1 — яичник; 2 — воронка яйцевода; 3 — брыжейка; 4 — сосудистый пучок.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Отбирались крольчихи, у которых денервированный яичник не только сохранился, но и развитие фолликулов в нем незначительно отличалось от контрольного яичника. Оценка яичника производилась по пятибалльной системе (см. таблицу).

Критерии балльной оценки фолликулярного аппарата

Оценка	Состояние фолликулярного аппарата
1	Яичник инфантильный, без видимых фолликулов.
2	Точечные фолликулы, диаметр до 0,5 мм.
3	Диаметр фолликулов от 0,5 до 1,5 мм.
4	Созревающие фолликулы, диаметр, 1,5—2,0 мм.
5	Зрелые фолликулы, диаметр 2,5—3,0 мм

Следует указать, что и в норме также встречаются случаи неполной равнозначности развития фолликулярного аппарата яичников. Различие в развитии в 1 балл встречалось у 25—30% просмотренных крольчих.

Подготовленные таким образом крольчихи покрывались вазектомизированным самцом. Это покрытие производилось через 3—6 месяцев после операции, когда непосредственное влияние этой травмы уже значительно ослабло. Через 12—15 часов после покрытия производилось контрольное

Всего было отобрано 19 животных первой группы и 8 животных второй. Просмотр яичников показал, что в первой группе было 31,6% крольчих, у которых развитие фолликулов в денервированном яичнике отставало в оценке на 1—2 балла от контрольного. Во второй группе такое отставание в развитии фолликулов в денервированном яичнике наблюдалось у 75% животных.

вскрытие и сравнивалось состояние фолликулов в нормальном и денервированном яичниках.

При проведении опытов среди крольчих первой группы было зафиксировано 29% асинхронных овуляций. Всего был поставлен 31 опыт, из которых в 9 случаях в денервированном яичнике фолликулы отставали в своем развитии и овуляция наступала на несколько часов позже, чем в контрольном. Наличие запаздывающей овуляции в денервированных яичниках проверялось путем дополнительных вскрытий, которые производились через 4—6 суток после основного опыта. Во время этого контрольного вскрытия и в денервированных яичниках были обнаружены желтые тела. Во второй группе было получено значительно большее количество асинхронных овуляций. Среди 12 поставленных опытов в 9 случаях (75%) было отмечено нарушение синхронности овуляции. Проверка производилась таким же способом, как и среди крольчих первой группы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные новые данные о запаздывании овуляции после денервации яичника представляют особый интерес. Эти результаты показали со всей очевидностью, что иннервация яичников действительно играет в основном трофическую роль. Так как опыты проводились на животных, у которых интактный яичник оставался с неповрежденной иннервацией, импульсы с гонад (с нормального яичника) непрерывно поступали в ц. н. с. и регулировали деятельность гипофиза. Количество гормонов, выделенных гипофизом и достигавших по кровяному руслу яичников, было одинаково для парных яичников животного. Этого количества оказалось достаточным для своевременной и нормальной овуляции в яичнике с неповрежденной иннервацией. В то же время этих гормонов не хватило для подобных же темпов овуляции во втором яичнике. Иначе говоря, уменьшилась реактивность к гонадотропным гормонам яичника после повреждения его иннервации.

Можно предполагать возражение, что в результате протирания сосудов уменьшился кровоток в яичнике и, как следствие, уменьшилось количество поступающих в такой яичник гормонов. В нашей работе (Чудновский, 1955) проверялось не нарушается ли (хотя бы временно) кровоток в яичнике после протирания сосудов спиртом; опыты показали, что кровоток сохранялся. Можно было думать о количественных нарушениях из-за спазма сосудов, но в данном эксперименте послеоперационный период был достаточно велик для того, чтобы прошли любые спазматические явления. Сама способность яичника функционировать после операции показывает на нормальное кровяное питание. Кроме того, в случае правильности предположения о повреждении сосудов наименьшая реакция была бы в яичниках молодых животных, у которых сосуды в период роста легче ликвидировали бы подобную травму. В проведенных опытах мы видим как раз обратное — меньшую реакцию у животных, оперированных во взрослом состоянии.

Все приведенное выше дает возможность с уверенностью утверждать, что отмечавшиеся в прежних экспериментах нарушения морфологии и функционирования денервированных яичников, так же как и результаты последних опытов, есть действительно результат повреждения трофической иннервации гонад.

Делаются более понятными и некоторые трудно объяснимые ранее факты. Так, в ряде случаев после денервации или трансплантации яичников экспериментальные крольчихи оставались бесплодными, несмотря на восстановление функциональной деятельности гонад. Развивающиеся желтые тела показывали, что овуляция в яичнике происходила, но эмбрионы в матке отсутствовали, т. е. наблюдалась обычная ложная беременность. Эти случаи объяснялись результатами послеоперационной травмы — непроходимостью яйцеводов или смещением яичников.

Несомненно, что в ряде случаев указанные явления имели место, но все же, вероятно, значительную роль в бесплодии этих крольчих сыграло нарушение темпов овуляции. Можно предполагать, что в результате замедленного выхода яйцеклеток сперма, находящаяся в половых путях самки, теряет свою оплодотворяющую способность и самка может остаться бесплодной. В тех случаях, когда к началу овуляции наблюдается не гибель, а только снижение жизнеспособности спермы, беременность может начаться. Но в этих случаях эмбрионы могут быть слабыми и они погибнут на ранних стадиях развития. Это встречалось и в наших опытах. Таким образом, можно думать, что в уменьшении плодовитости поврежденного яичника имеет значение не только неполноценность яйцеклеток, но и запаздывание овуляции.

Вероятно, и в норме имеются подобные случаи замедленной овуляции. Это несомненно связано с нарушениями иннервации яичников. Такие нарушения могут возникать в результате не только заболевания, но и возрастных изменений животных. На перерождение нервных волокон в стареющих организмах указывает С. М. Шиндин (1961). Вполне вероятно, что это приводит к нарушению нормальной деятельности органов.

Следовательно, возрастные изменения нервов яичников могут оказывать свое влияние и на замедление темпов овуляции.

Сами темпы овуляции у различных животных одного и того же вида подвержены значительным индивидуальным вариациям. В работе В. Н. Карлова (1961) указывается, что исследованные им коровы могут быть разбиты на несколько групп по времени наступления овуляции от начала охоты. Есть группа животных, у которых овуляция наступает весьма скоро после начала охоты — через 10—14 часов. В то же время есть животные, у которых овуляция происходит более чем через двое суток после начала охоты. Автор весьма резонно сопоставляет это с типологическими особенностями нервной системы животных.

Полученные нами факты замедленной овуляции после повреждения иннервации яичника показывают прямое действие состояния нервной системы на функционирование гонад. Это заставляет задуматься над необходимостью дифференцированного подхода при осеменении животных.

Стареющие животные, так же как и животные, обладающие затяжной охотой, вероятно, требуют дополнительного осеменения через несколько часов после первого. В этом случае первое осеменение будет являться как бы стимулятором для деятельности всей половой системы, а при втором осеменении оплодотворяются яйцеклетки, вышедшие к этому времени из яичников.

ВЫВОДЫ

1. Повреждение иннервации яичника вызывало в нем отставание развития фолликулов по сравнению с интактным. В первой возрастной группе (кролики были оперированы половозрелыми) такое отставание наблюдалось у 31,6%, а во второй группе (операция в возрасте до 3 месяцев) — у 75% животных.

2. Контрольные опыты показали полную синхронность овуляции в обоих яичниках крольчихи после coitus'a. После повреждения иннервации такая синхронность нарушалась. В ряде случаев в яичнике с поврежденной иннервацией овуляция запаздывала по сравнению с интактным. В первой возрастной группе асинхронность овуляции отмечена у 29% животных. Во второй группе такая асинхронность овуляции наблюдалась у 75% крольчих.

3. Нарушение синхронности овуляции в интактных яичниках подтверждает правильность сделанного в предыдущих работах предположе-

ния о трофической роли нервов яичников. Повреждение этих нервов препятствует нормальному использованию этими яичниками находящихся в крови гормонов гипофиза. Результатом этого может быть замедление созревания и лопания фолликулов.

ЛИТЕРАТУРА

- Алешин Б. В., Усп. соврем. биол., 50, № 2, 211, 1960.
Аракелян М. А., Е. Ф. Павлов, Общ. биол., 14, № 6, 424, 1953.
Барышников И. А., М. Г. Закс, Е. Ф. Павлов, Изв. АН СССР, серия биол., № 6, 77, 1950.
Карлов В. Н., Животноводство, № 12, 76, 1961.
Киршенблат Я. Д., Усп. соврем. биол., 39, № 2, 183, 1955; Физиол. журн., АН УССР, 7, № 1, 54, Киев, 1961.
Павлов Е. Ф. Наследование потомством свойств, индуцированных у родителей эндогенными факторами. Ереван, 1959.
Петров-Маслаков М. А. О нейронных дистрофиях женских половых органов. Л., 1952.
Чудновский Л. А., Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, 4, Л., 1955; Физиол. журн. СССР, 47, № 5, 638, 1961.
Шиндин С. М., Морфология тазового нервного сплетения животных. Дисс. Л., 1961.

Поступило 13 XII 1962

DELAYED OVULATION IN OVARY WITH IMPAIRED INNERVATION

By *L. A. Chudnovski*

From the Laboratory for Physiology of Farm Animals and the Research Experimental Station, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ
УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У КРУГЛОРОТЫХ И ХРЯЩЕВЫХ РЫБ

Э. М. Плисецкая, Л. Г. Лейбсон и Е. М. Стабровский

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

У миног и скатов в ответ на введение инсулина возникают изменения уровня гликемии и концентрации гликогена в печени и мышцах (Лейбсон, Плисецкая, Стабровский, 1963). В настоящей работе исследована реакция тех же животных на адреналин, гормон, подобно инсулину тесно связанный с регуляцией углеводного обмена.

Вопрос о влиянии адреналина на углеводный обмен круглоротых и хрящевых рыб в литературе совершенно не освещен. В единственной известной нам работе, выполненной на акуле *Scyllium catulus*, был получен отрицательный результат при попытке изменить уровень гликемии внутримышечным введением адреналина (Kisch, 1929). Эти данные противоречат сведениям, добытым на морских и пресноводных костистых рыбах, которые, как оказалось, дают отчетливую гипергликемическую реакцию на введение адреналина (McCormick, Macleod, 1925; Vorhauer, 1938; Falkmer, 1961; Motelica, 1961).

Если бы подтвердилось, что миноги и скаты действительно представляют исключение среди других позвоночных и нечувствительны к адреналину, вводимому извне, этим фактом можно было бы объяснить затянутость их гипогликемической реакции на инсулин, наблюдавшуюся нами (Лейбсон, Плисецкая, Стабровский, 1963).

Даже в том случае, если хромаффиновая система круглоротых и хрящевых рыб реагирует на инсулиновую гипогликемию усиленной секрецией в кровь катехоламинов, как это имеет место у высших позвоночных животных (Cannon a. o., 1924; Hökfelt, 1951; Armin, Grant, 1959, и др.), для осуществления контринсулярного эффекта необходимо, чтобы на выделение катехоламинов животные могли отвечать сдвигами в углеводном обмене.

Задачей настоящей работы явилось выяснение вопроса о том, способны ли миноги и скаты реагировать на адреналин, введенный извне, изменением уровня гликемии и каков характер этого ответа. Представляло также интерес проследить за концентрацией гликогена в печени и мышцах после введения гормона.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на балтийских или невских миногах (*Lampetra fluviatilis* L.) весом 50—400 г и скатах-хвостоколах (*Trygon pastinaca* L.) весом 250—500 г.¹

Способ и сроки добывания и содержания животных, так же как методики взятия крови и определения концентрации сахара в крови и гликогена в печени и мышцах, описаны в предыдущей работе (Лейбсон, Плисецкая, Стабровский, 1963).

Адреналин вводили внутривенно, миногам по 0.15—3 мг/кг, скатам по 0.4—4 мг/кг. Употребляли ампульный, водный раствор *l*-адреналина битартрата, выпущенный Украинским институтом экспериментальной эндокринологии. Контролем служили животные, которым вместо адреналина вводили 0.55—0.6% -й физиологический раствор — в опытах на миногах и 2—2.2% -й — в опытах на скатах. Наблюдения были проведены также на интактных, т. е. не подвергавшихся никаким воздействиям животных.

¹ Опыты на скатах выполнены на Севастопольской биологической станции АН УССР.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как уже было показано (Лейбсон, Плисецкая, Стабровский, 1963), уровень гликемии у миног после привоза их в лабораторию возрастает и возвращается к исходному только через 5—6 дней. Этот факт, естественно, затрудняет обнаружение ожидаемого эффекта адреналина. Поэтому миног после привоза выдерживали в лаборатории в течение 5—6 дней, пока содержание сахара в их крови не становилось таким же, как у только что доставленных из реки животных.

У интактных миног, использованных нами в настоящей работе, гликемия достигала 50—60 мг%. Уровень гликемии у скатов испытывал меньшие колебания и равнялся 29 ± 0.94 мг%.

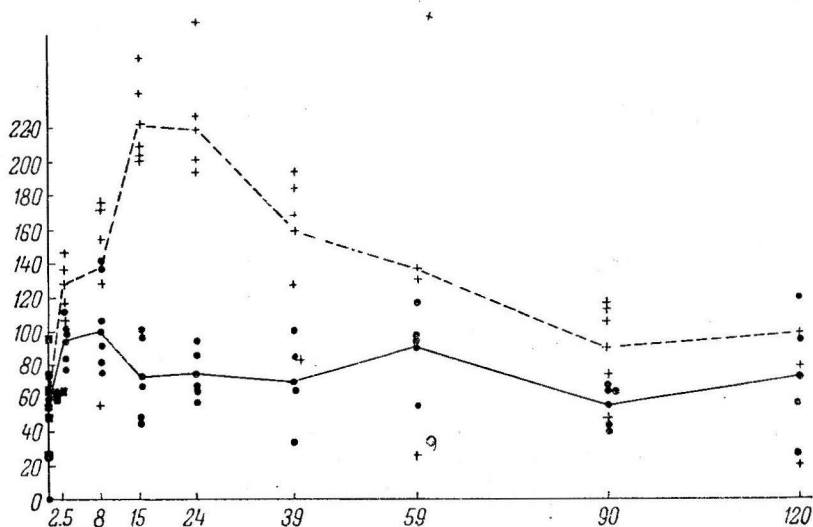


Рис. 1. Влияние адреналина на уровень гликемии у миног.

По оси абсцисс — время (в часах) после введения адреналина или физиологического раствора; по оси ординат — концентрация сахара в крови (в мг %) у отдельных интактных животных (квадратики), контрольных (кружки) и после введения адреналина (крестики). Соответствующие кривые проведены через средние значения.

Введение физиологического раствора вызывало небольшое возрастание концентрации сахара в крови, обусловленное, возможно, болевым фактором при уколе (или, что менее вероятно, некоторой степенью асфиксии во время инъекции). Гликемия возвращалась к норме у миног через 15 часов, у скатов — через 7 (рис. 1, 2).

После инъекции адреналина — по 0.15 мг каждой миноге и по 1 мг каждому скату (соответственно по 1.5—3 и по 2—4 мг/кг) наблюдалось резкое увеличение концентрации сахара в крови, достигавшее максимума у миног через 15—24 часа, у скатов через 7 часов. После этого срока гликемия начинала снижаться, но даже к концу 3.5 суток у скатов и 5 суток у миног средний уровень сахара в крови животных, получавших адреналин, был выше, чем у контрольных. Правда, такое превышение было обусловлено реакцией отдельных особей; у большинства животных гликемия в эти сроки уже достигала нормального уровня или приближалась к нему.

Применение меньших доз адреналина (0.15 мг/кг для миног и 0.4 мг/кг для скатов) также вызывало гипергликемию, однако более слабую и кратковременную (в течение 1.5 суток у скатов и 2.5—3 суток у миног).

Через 30—40 мин. после введения адреналина окраска животных светлела, и обычная темная окраска возвращалась только через несколько

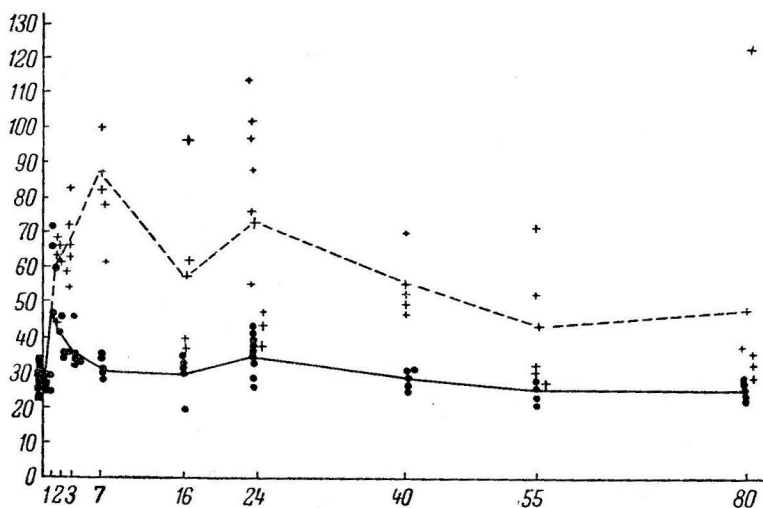


Рис. 2. Влияние адреналина на уровень гликемии у скотов.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

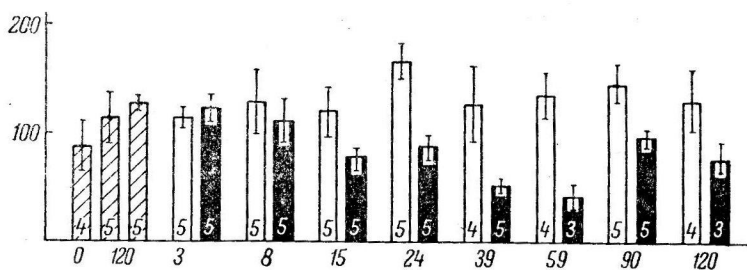


Рис. 3. Влияние адреналина на концентрацию гликогена в печени у миног.

Высота столбиков — средняя концентрация гликогена (в мг %). Заштрихованные столбики — у интактных животных сразу и через 120 часов после привоза; белые — у контрольных; черные — после введения адреналина. Цифры под столбиками — время (в часах) после введения адреналина или физиологического раствора; цифры в нижней части столбиков — количество животных, использованных для опыта. Вертикальные линии — стандартная ошибка средней.

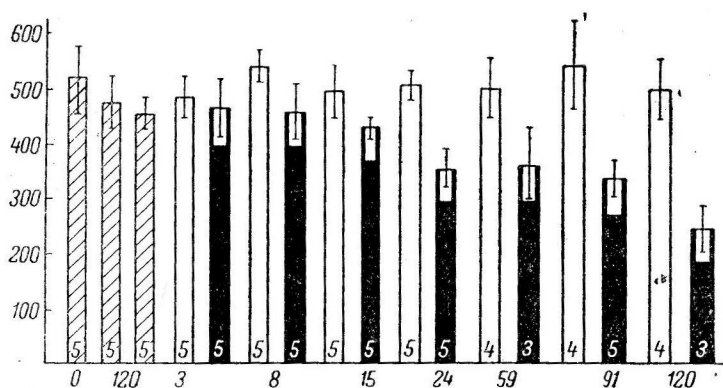


Рис. 4. Влияние адреналина на концентрацию гликогена в мышцах у миног.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

часов, причем у миног позже, чем у скатов. Заслуживает внимания факт, что вызванные адреналином изменения окраски возникают и проходят быстрее, чем гипергликемическая реакция.

У некоторых животных, получавших адреналин, цвет крови и печени был светлее, чем в норме.

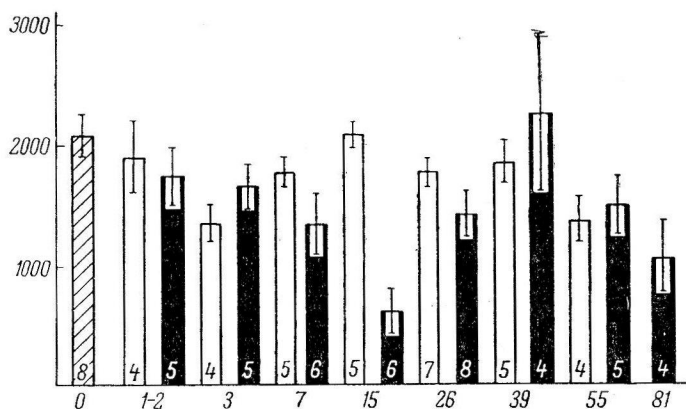


Рис. 5. Влияние адреналина на концентрацию гликогена в печени у скатов.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

Результаты определения гликогена в печени и мышцах миног и скатов представлены на рис. 3—6. На рис. 3 и 4, помимо данных о концентрации гликогена в печени и мышцах intactных, только что привезенных животных, приведены результаты измерений на миногах, находившихся в лаборатории в течение 5 суток.

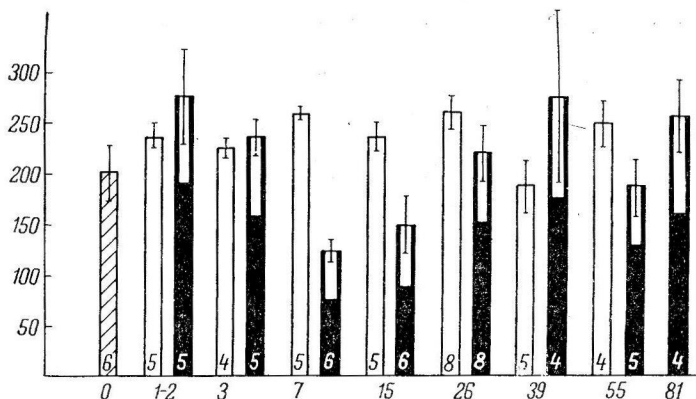


Рис. 6. Влияние адреналина на концентрацию гликогена в мышцах у скатов.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

Концентрация гликогена в печени и мышцах как миног, так и скатов под влиянием адреналина снижалась. Это снижение начиналось в печени и мышцах миног через 8 часов после введения гормона и становилось статистически достоверным в печени через 15 часов, в мышцах — через 24 часа.

В печени скатов концентрация гликогена снижалась у отдельных животных через 7 часов, у всех — через 15 часов. В мышцах скатов эф-

фект становился статистически вполне достоверным через 7 часов после введения адреналина.

Возвращения концентрации гликогена к нормальному уровню у миног не происходило до конца опыта, у большинства скатов оно наблюдалось через 26—39 часов после введения гормона, причем через 39 часов концентрация гликогена в печени и мышцах животных, получавших адреналин, была несколько выше, чем у контрольных.

В некоторых опытах с введением адреналина обращали на себя внимание большие стандартные ошибки средней, что указывает на значительные колебания индивидуальных данных.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные нами результаты, бесспорно, свидетельствуют о том, что миноги и скаты реагируют на введение адреналина гипергликемией и уменьшением концентрации гликогена в печени и мышцах.

Сопоставление применявшихся нами в опытах доз адреналина с приблизительно подсчитанным Гаскеллом (Gaskell, 1912) и Эйлером и Фэнге (Euler, Fänge, 1961) содержанием катехоламинов в хромаффиновой ткани миног и акул показывает, что эти величины довольно близки друг к другу, в особенности при употреблении малых доз адреналина.

Таким образом, предположение о том, что одной из причин длительности инсулиновой гипогликемии является неспособность миног и скатов реагировать на выделение катехоламинов повышением уровня сахара в крови, оказалось несостоятельным.

Неудачу Киша (Kisch, 1929) при попытке вызвать у акулы адреналиновую гипергликемию можно, вероятно, объяснить тем, что, проводя кратковременный опыт на одной рыбе, он не дождался наступления эффекта. Эксперимент был прекращен через 2 часа, так как в это время осветлевшая вначале окраска рыбы вновь стала темной, и Киш счел действие адреналина закончившимся. В действительности, как было уже указано, изменения окраски и гипергликемический эффект адреналина не совпадают по времени.

Выше упоминалось, что различные воздействия (транспортировка, болевое раздражение, асфиксия и ряд других) приводят к повышению содержания сахара в крови у миног и скатов, и эти сдвиги гликемии иногда сохраняются в течение нескольких дней. Возникающая в перечисленных случаях рефлекторная гипергликемия в конечном итоге, вероятно, является результатом выделения в кровь адреналина. Круглоротые и хрящевые рыбы не представляют в этом отношении исключения по сравнению с другими позвоночными животными, как предполагалось ранее (Kisch, 1929; Пучков, 1954).

Адреналиновая гипергликемия у миног и скатов длится в течение нескольких суток. Сходную реакцию у карпа и лия описал Форхауер (Vorhauer, 1938). В его опытах после введения 5.6 мг адреналина на 1 кг веса концентрация сахара в крови рыб оставалась высокой и через 10 суток. При инъекции меньших доз гормона гипергликемия, как и в наших опытах, была более кратковременной и слабой. Мотеликэ (Motelicá, 1961) отрицает зависимость между величиной и продолжительностью вызванной у карпа адреналиновой гипергликемии, с одной стороны, и введенной дозой гормона — с другой.

Чем объяснить длительность гипергликемии, возникающей вслед за инъекцией адреналина? Она может быть обусловлена разными причинами, например отсутствием или недостаточным выделением инсулина в ответ на введение адреналина. Такая точка зрения совпадает с взглядом Мотеликэ, который рассматривает затянутость гипергликемического ответа даже на ничтожно малые дозы адреналина (1/3000 мкг/кг) как показатель отсутствия мобилизации инсулина и делает вывод, что у карпа

нет координации регуляторных систем, способных обеспечить сахарную гомеостазию. Не исключена также возможность, что у рыб отсутствуют ферменты, разрушающие адреналин. Выяснение этого вопроса требует дальнейших исследований.

Что касается физиологического механизма действия адреналина, то, как показывают наши данные, он сходен с наблюдаемым у высших животных. Известно, что у них адреналин стимулирует гликогенолиз в печени и мышцах (Лейбсон, 1962). Наши опыты подтверждают этот факт на представителях круглоротых и хрящевых рыб. Однако реакция у миног очень затянута — через 5 суток после введения адреналина, когда уровень сахара в крови уже приближается к нормальному, концентрация гликогена в мышцах у этих животных продолжает снижаться и содержание гликогена в печени также находится на низком уровне.

ВЫВОДЫ

1. Внутрив брюшинное введение адреналина представителям круглоротых (миногам) и хрящевых рыб (скатам) вызывает длительное повышение концентрации сахара в крови. Степень и продолжительность гипергликемии зависят от дозы вводимого гормона.

2. Введение адреналина приводит к снижению концентрации гликогена в печени и мышцах у исследованных животных. У миног это снижение наблюдается в течение всего опыта (5 суток); у скатов содержание гликогена в печени и мышцах через 26—39 часов постепенно возвращается к норме.

ЛИТЕРАТУРА

- Лейбсон Л. Г. Сахар крови. Изд. АН СССР, М.—Л., 1962.
 Лейбсон Л. Г., Э. М. Плисецкая, Е. М. Стабровский, Физиол. журн. СССР, 49, № 5, 583, 1963.
 Пучков Н. В. Физиология рыб. М., 1954.
 Armin J., R. T. Grant, Journ. Physiol., 149, № 2, 228, 1959.
 Cannon W. B., M. A. McIver, S. W. Bliss, Am. Journ. Physiol., 69, № 1, 46, 1924.
 Euler U. S. von., R. Fänge, Gener. a. compar. Endocrinol., 1, № 3, 191, 1961.
 Falkmer S., Acta Endocrinol., 37, suppl. 59, 5, 1961.
 Gaskell J. F., Journ. Physiol., 44, № 1-2, 59, 1912.
 Hökfelt B., Acta physiol. scand., 25, suppl. 92, 1, 1951.
 Kisch B., Bioch. Zs., 211, № 1-3, 276, 1929.
 McCormick N. A., I. I. R. Macleod, Proc. Roy. Soc., Ser. B., 98, № 687, 1, 1925.
 (Motelica J.) Мотеликэ И., Rev. biol., 6, № 4, 467, 1961.
 Vorhauser H., Biochem. Zs., 296, № 1-2, 90, 1938.

Поступило 8 II 1963

ADRENALINE EFFECT ON CERTAIN ASPECTS OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN CYCLOSTOMES AND ELASMOBRANCHS FISHES

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

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

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

Индекс 612.766.1

НЕКОТОРЫЕ ЧЕРТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ФИЗИОЛОГИИ
ТРУДА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ¹

М. И. Виноградов

Ленинград

Стало уже традицией начинать конференции по физиологии труда с перечисления важнейших задач, стоящих перед этой отраслью знания. Я не хочу умалить значения такого порядка, но думаю, что сейчас более важным будет сосредоточить внимание на проблеме, которая уже начинает становиться первоочередной и которая открывает нам путь в будущее физиологии труда.

Характеризуя роль науки в создании производительных сил коммунизма, Программа КПСС указывает: «Теоретические исследования получают самое широкое развитие, и в первую очередь, в таких определяющих областях технического прогресса, как электрификация всей страны, комплексная механизация и автоматизация производства, транспорта и связи, химизация важнейших отраслей народного хозяйства, производственное применение атомной энергии». ² Это положение широко отражает современное прогрессивное развитие науки и техники, открывает перспективы глубокой перестройки и совершенствования средств производства и вместе с тем по-новому определяет место и роль человека в производстве. Происходит коренное изменение в содержании ранее сложившихся профессий в сторону резкого снижения использования живой силы и подавляющего преобладания функций организации и регулирования. Следовательно, рабочие новой формации должны обладать (и в известной части уже обладают) достаточно широким техническим образованием, чтобы уметь руководить технологическим процессом, настраивать и перестраивать его по мере необходимости, т. е. выполнять чисто инженерные функции, а это ведет к стиранию грани между умственным и физическим трудом.

Основным содержанием трудового процесса становится сложный комплекс напряженной умственной деятельности творческого характера и элементов двигательной деятельности (работа на пультах управления, счетно-решающих устройствах, аппаратах дистанционного и автоматического управления и т. д.). Отсюда по новому видится и подход к анализу трудового процесса. Сейчас с гораздо большей отчетливостью проблема соотношения и взаимозависимости между человеком и орудием производства встает как проблема системы человек—машина или более специально: человек—автомат. Вместе с тем естественно встал в порядок дня и вопрос о средствах изучения новых форм труда в новой технической обстановке. И вот оказалось, что физиология труда в прямом и узком значении этого понятия становится совершенно недостаточной для исчерпывающей оценки трудового процесса; возникает настоятельная необходимость сочетания ее методов с методами и средствами исследования ряда других научных дисциплин — психологии, техники, математики, физики, биологии, экономики, социологии и др.

Вопрос о необходимости взаимосвязанного изучения человека и машины в начальной форме поднимался уже А. Ф. Вербовым в 1935 г., но только теперь он начал принимать необходимую широту и углубленность. Можно рассматривать как шаг вперед на этом пути образование в Англии в 1949 г. Общества эргономических исследований. Под эргономией понимается использование некоторых биологических (функциональная анатомия, физиология), психологических и технических наук с целью обеспечить оптимальное взаимное приспособление человека и работы, т. е. установить оптимальное выражение для системы человек—машина (L'ergonomie, 1961). На Западе эргономия получила широкое распространение: в Англии, Франции, Бельгии, Швейцарии и в других странах читаются курсы, проводятся лекции и конференции по эргономии. Делаются попытки разработать универсальный метод эргономического анализа, вроде «контрольного перечня» Бургера и Ионга (Burger, Jong, 1962).

¹ Доклад на IV Конференции по физиологии труда 14 мая 1963 г.

² Программа КПСС.

В комплексе наук, привлекаемых к исследованию роли человеческого фактора в условиях новой техники, обычно большое внимание уделяется физиологии и психологии труда. Необходимость их взаимосвязанного использования отмечалась уже давно (20—30-е годы), и во многих производственных лабораториях того времени зачастую совместно работали специалисты по физиологии труда и по прикладной психологии (психотехнике). Однако результаты этой совместной работы нельзя было считать удовлетворительными, как и результаты подобных более поздних исследований. Это относится и к эргономическому анализу работы. Поставленная эргономией задача в аналитическом плане фактически разобщает пути исследования умственной и физической деятельности.

Отсутствие единства и согласованности физиологических и психологических оценок, несмотря на применение зачастую одинаковых экспериментальных методов исследования, явилось следствием того, что до сих пор не раскрыта общность ряда принципиальных положений, являющихся теоретической основой физиологии и психологии, данных в трудах И. М. Сеченова, И. И. Павлова, Н. Е. Введенского, А. А. Ухтомского и их учеников. Это было с большой определенностью высказано на Всесоюзном совещании по философским проблемам физиологии в. н. д. и психологии, состоявшемся в мае 1962 г. В постановлении подчеркивается необходимость изучения таких механизмов и структур в деятельности целого мозга, которые по своему синтетическому характеру сближают интересы физиологов и психологов и тем самым способствуют устранению разрыва в творческой деятельности представителей этих дисциплин («Постановления»... 1962).

Я не имею возможности остановиться на всех аспектах этого положения, но, поскольку наша конференция посвящается памяти А. А. Ухтомского, хотелось бы подчеркнуть тот огромный вклад, который он внес своим учением о доминанте в возможность синтетического понимания физиологических и психологических явлений. В частности, это относится к понятию «интегрального образа» как продукта пережитой доминанты. Как известно, Ухтомский принимал, что восстановление пережитых доминант происходит преимущественно по кортикальному компоненту: прежняя доминанта переживается или сокращенно, как мимолетное «воспоминание», с ничтожной инерцией или в виде распространенного возбуждения со всеми сопутствующими соматическими компонентами и с длительной инерцией. «Старая доминанта возобновляется или для того, чтобы при новых данных обойтись при помощи старого опыта, или для того, чтобы по новым данным переинтегрировать старый опыт» (Ухтомский, 1924). Я думаю, что в таком понимании механизма протекания доминанты Ухтомский приближается к проблеме творческого мышления. В этой связи представляют интерес соображения В. Н. Пушкина (1963), который опирается на учение о доминанте при рассмотрении процесса решения творческой задачи, выраженной в «динамической модели проблемной ситуации».

В плане наших непосредственных интересов ближайшая и неотложная задача и физиологии, и психологии труда состоит в установлении тесного теоретического и практического контакта с целью выявить исходные общие предпосылки анализа трудовых процессов. Это должно обеспечить единство и согласованность оценочных критериев конкретных явлений, а вместе с тем и безошибочность решения практических задач организации труда, в особенности тех его видов, которые по своему характеру примыкают к типовой умственной деятельности.

В появившихся в последние годы статьях исследовательского и обзорного характера, посвященных принципиальной характеристике системы человек—машина, неоднократно отмечалась необходимость исходить не из оценки каждого компонента в отдельности, а из оценки их сопряженного участия в общем действии. Следует при этом привлечь к исследованию системы человек—машина (как функционального целого) кибернетику, ибо можно думать, что именно благодаря использованию нервной системой весьма эффективных алгоритмов возможны сложные формы деятельности мозга. В связи с развитием теории информации, теории вероятности, учения о регуляциях представляется огромная возможность применить законы математики, физики и химии для изучения биологических и психологических явлений.

При установлении оптимальных условий работы системы человек—машина решающую роль в оценке поведения человеческого фактора (в сопряжении с техническим устройством) играет исследование и решение вопросов приема поступающей информации, преобразования (переработки) ее и ответной реакции двигательного прибора. Степень достижимого совершенства управления определяется прежде всего объемом и характером информации, передаваемой от машины к человеку и от человека к машине. С психофизиологической точки зрения воздействие на оператора сигнальных раздражителей зависит в данных конкретных условиях от их модальности и сенсорных качеств, таких как интенсивность, форма, продолжительность, дискретность или непрерывность и др. Требования, предъявляемые к рецептору и к использованию получаемой информации, видимо, играют большую роль, чем предъявляемые к мышце как эффектору.

При анализе качественной и количественной стороны информации, поступающей через органы чувств, особенно через зрительный анализатор, следует учитывать все более выявляющуюся огромную роль обратных связей, обнаруженных гистологически уже давно. На существование эфферентной регуляции указывают и физиологические

наблюдения. Сейчас, как известно, все более крепнет воззрение на обратную связь как на универсальный центрально-первый механизм, благодаря которому внутренние системы принимают участие в регулировании условнорефлекторной деятельности, согласуя ее с текущими изменениями в состоянии и положении органов и с необходимым уровнем мобилизации ресурсов организма для достижения оптимального конечного эффекта (Демирчогулян, 1961; Ranke, 1961; Гуревич, 1962). Быдо бы ошибочно считать исследование обратных связей задачей, стоящей вне интересов физиологии труда. Как раз здесь оно должно стать предметом особенного внимания и в теоретическом, и в практическом планах.

Из всего сказанного ясно, какое огромное и, можно сказать, специфическое значение для физиологии труда приобретает исследование функций анализаторов.

Существует противоречивость в вопросе о роли человека в системе автоматического управления. С одной стороны, участие человека бесспорно является решающим для оптимального выражения действия этой системы, несмотря на некоторые ограничения, свойственные как человеку, так и техническому устройству. С другой стороны, ставится задача свести к минимуму участие человека везде, где оно устранимо за счет автоматики. Отсюда — попытки конструирования автоматического управления как целостной и неразрывной цепи, в которой человеку уделено место только как звена этой цепи.

Действительно, введение в практику высокоэффективных механизмов и автоматов прежде всего отодвигает на задний план роль моторного звена трудовых действий человека в системе человек—машина. Это обеднение двигательной функции несомненно будет прогрессировать и в дальнейшем, и допускается даже вероятность замены ее речевым управлением техникой — при ограниченном числе команд и при семантической обработке речевых сигналов (Леонтьев, Лернер, Ошанин, 1961). Но тогда становится неприменимым в новых условиях положение (столь характерное для типичной мышечной работы), что в ходе накопления трудового опыта экстероцептивный контроль за выполнением операций все более заменяется проприоцептивным; напротив, роль проприоцептивной сигнализации будет уменьшаться по мере развития автоматики.

Едва ли, однако, моторное звено может быть сейчас полностью устранено. Поэтому вопросу об использовании его в системе человек—машина придается немалое значение, особенно если учесть, что от своевременности и качества подаваемого сигнала, с одной стороны, а с другой стороны, от точности и скорости двигательной реакции, даже если она очень сильно обеднена в своем внешнем выражении, иногда существенно зависит выполнение задания, что может привести к катастрофическим последствиям, например, при решении задачи посадки самолета вслепую при помощи инструментов. Поскольку, таким образом, невозможно изолировать контрольную функцию оператора от его двигательной функции, проблема сенсо-моторной структуры действий должна и впредь привлекать внимание и физиологов и психологов труда.

Следует при этом в особенности учитывать, что при работе в условиях новой техники (на пультах управления летчиков, на блок-табло дистанционного управления и проч.) управляющие движения отличаются небольшой силой и малым диапазоном, и потому требуется специальный анализ их как «микродвижений». Обычные системы изучения движений здесь мало пригодны. Это относится, например, к весьма распространенной в США системе МТМ (измерений времени движения), которая оказалась неприменимой к оценке движений с амплитудой меньше 2 см, а как раз при работе на пультах управления такой диапазон движений встречается очень часто. В связи с этим заслуживают внимания наблюдения Норта и Ломницкого (North, Lomnicki, 1961), согласно которым работа с изометрическим рычагом управления, например при слежении, выполняется заметно успешнее, нежели с «изотоническим» рычагом. Могут быть, конечно, и несколько большие диапазоны движений и усилий. Так, точность наведения танковой пушки, по Крейку (Craik, 1963), требует, чтобы рычаги управления имели сопротивление около 0.9 кг, а рука могла двигаться со скоростью 100—200 оборотов в 1 мин. при радиусе маховичка 7.5—10 см. Я привел эти примеры, чтобы показать, что перед физиологией труда сейчас, в связи с изучением системы человек—машина, встала неотложная задача детального исследования относительно малых движений и статических усилий, чем до сих пор она почти не занималась.

То, что с развитием новой техники и новых форм труда (умственного труда по преимуществу) снижается, а в перспективе и угашается роль мышечного компонента в производстве, транспорте и связи, не должно вести к заключению, что следует уже сейчас существенно снизить внимание к выраженному физическому труду. Полная оснащенность производств средствами комплексной механизации и автоматизации, особенно саморегулирующейся, и подготовка высококвалифицированных рабочих требует значительного времени. Поэтому в ближайшие десятилетия еще остро будет стоять вопрос об исследовании и рациональной организации различных видов физического труда и, стало быть, о широком применении уже испытанных методов физиологии труда. Есть и такие проблемы, которые можно назвать универсальными и ответственность которых не умаляется при любых уровнях технического развития. К ним я отношу, например, проблему режима труда и отдыха; она и в будущем не утратит своего значения, хотя в новых условиях приобретет, вероятно, новый объем и новое выражение.

Следует подчеркнуть еще одну сторону рассматриваемой общей проблемы. Прогрессирующее обеднение моторной функции человека в условиях новой техники, не будучи ничем компенсировано, нанесет очевидный ущерб гармоническому развитию организма. Мышечная работа является жизненной потребностью человека не только как деятельность, направленная на получение определенного общественно полезного результата, но и как средство подъема и совершенствования функциональной дееспособности органов, систем органов и организма в целом, т. е. как средство поддержания жизнедеятельности на высоком уровне и дальнейшего развития ее. Сколько-нибудь значительное преуменьшение мышечной активности (а это и характерно для работы в условиях новой техники) неизбежно приведет к недостаточному стимулированию функциональных отпавлений и, следовательно, к уменьшению сопротивляемости и жизнеспособности организма. Другими словами, снижение нормальной мышечной нагрузки, связанное с резким уменьшением проприоцептивной сигнализации, играющей столь важную роль в функции управления организма, поведет несомненно к нарушению биологического равновесия. Этим ставится очень важный вопрос о путях компенсации намечающейся диспропорции. И здесь слово будет принадлежать в первую очередь физической культуре и спорту, на которые тем самым в значительной мере переложатся и исследования мышечной деятельности, сопряженной с большими напряжениями и с большим диапазоном движений.

Новые задачи предъявляют и новые требования к методическому оснащению. Пока что в физиологии труда прочно держится стремление применять во всех случаях те же методические приемы, какие были проверены и показали свою пригодность при исследовании мышечной работы. Некоторые из них, например измерение времени реакции с его последовательными слагаемыми (центральная переработка, срабатывание нервно-мышечного аппарата и др.), определение критической частоты слияния мельканий фосфена (как показатель лабильности ц. н. с.) или изменений возбудимости сетчатки, бесспорно будут полезны и при решении частных конкретных задач в новых условиях труда. Но устремления физиологии труда шире: они требуют разработки и решения ряда теоретических задач, без чего эта наука снизилась бы до узко прикладной дисциплины. Для полного всестороннего изучения, теоретического осмысления и принятия практических решений новое содержание физиологии труда потребует разработки новых путей и средств исследования; применение же прежних методов должно производиться в ином плане, отвечающем иным условиям деятельности человека.

Подытоживая, можно сказать, что сейчас физиология труда вступает в новый этап своего развития. Как бы сильна ни была воспитанная многолетней традицией тенденция держаться исключительно на старых позициях, время ее истекает. Курс физиологии труда изменяется, и это диктуется стремительным развитием новой техники и новым содержанием трудового процесса.

ЛИТЕРАТУРА

- В е р б о в А. Ф. В сб.: Проблема изучения конструкций станков с профгигиенической точки зрения, 3. Л., 1935.
 Г у р е в и ч Б. Х., Вопр. психол., № 3, 85, 1962.
 Д е м и р ч о г л я н Г. Г., Биофизика, 6, № 4, 499, 1961.
 Л е о н т ь е в К. Л., А. Я. Л е р н е р, Д. А. О ш а н и н, Вопр. психол., № 1, 13, 1961.
 П о с т а н о в л е н и я Всесоюзного совещания по философским вопросам физиологии в. н. д. и психологии, Журн. высш. нервн. деят., 12, в. 5, 980, 1962.
 П у ш к и н В. Н. В сб.: Материалы IV Научной конференции по физиологии труда, посвященной памяти А. А. Ухтомского, 283. Л., 1963.
 У х т о м с к и й А. А. (1924), Собр. соч., 1, 189, 1950.
 B u r g e r G. C. E., J. R. I o n g, Ergonomics, 5, № 1, 185, 1962.
 C r a i k R. J., M. A. V i n c e, Ergonomics, 6, № 1, 1, 1963.
 L'ergonomie, ou l'adaptation scientifique du travail a l'homme, Rev. internat. trav., 83, № 1, 1961.
 N o r t h J. D., Z. A. L o m n i c k i, Ergonomics, 4, № 4, 339, 1961.
 R a n k e O. F. Regelungsvorgänge lebenden Wesen, 63. München, 1961.

Поступило 14 VI 1963

CERTAIN ASPECTS AND TRENDS IN THE DEVELOPMENT OF CURRENT RESEARCH IN OCCUPATIONAL PHYSIOLOGY

By M. I. Vinogradov

Leningrad

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

АБРАМ ДАНИЛОВИЧ СЛОНИМ
(К 60-летию со дня рождения)

В сентябре 1963 г. исполнилось 60 лет со дня рождения Абрама Даниловича Слонима.

А. Д. Слоним является крупным специалистом по вопросам обмена веществ и терморегуляции и одним из основоположников экологической физиологии в СССР. Он автор 160 научных работ, в том числе 5 монографий, и соавтор учебника по физиологии.

Окончив в Ленинграде Биологическое отделение Университета (1924 г.) и Институт медицинских знаний (1926 г.), Абрам Данилович начал работать в лаборатории Ленинградского института охраны труда.

Проведенные исследования позволили ему наметить основные принципы физиологической рационализации труда. Свой опыт он обобщил в книге «Общие основы физиологии труда» (совместно с Г. П. Конради и В. С. Фарфелем). Это единственный в нашей стране монографический труд по столь сложному разделу физиологии не потерял своего значения и сейчас.

С 1933 г. Абрам Данилович работает во Всесоюзном институте экспериментальной медицины сначала в субтропическом филиале (Сухуми), а затем в Ленинградском филиале (под руководством акад. К. М. Быкова). Здесь он начал углубленную разработку вопросов физиологии обмена веществ и терморегуляции. Изучались как нервные механизмы приспособления животных к температуре окружающей среды, так и вопросы сравнительной физиологии терморегуляции. Эти исследования, проведенные на большом числе различных видов животных, выявили особенности безусловно-условно-рефлекторных изменений терморегуляции в онтогенезе и позволили не только наметить закономерности общего эволюционного пути развития терморегуляции у млекопитающих, но и обнаружить особенности регуляции функций в связи с экологией животных. Они справедливо получили признание и привлекли внимание не только физиологов.

Большое внимание А. Д. Слоним уделил изучению периодических явлений в организме животных. Начав с исследования суточных и сезонных изменений газообмена и терморегуляции, он по-новому подошел к выяснению физиологических механизмов отсчета времени в живых организмах. Результаты этих исследований обобщены в монографии «Животная теплота и ее регуляция в организме» (1952). В 1940 г. А. Д. Слоним был избран заведующим кафедрой нормальной физиологии Киргизского медицинского института (г. Фрунзе). Здесь были начаты исследования по изучению натуральных условных рефлексов. Они открыли новые перспективы в разработке учения об условных рефлексах.

Круг интересов юбиляра не ограничивался исследованиями обмена веществ и терморегуляции. Он уделил также большое внимание физиологии пищеварения и питания, явился начинателем ряда бальнеофизиологических работ, связанных с изучением курортов Тянь-Шанской области в Киргизии. Большие успехи были достигнуты им и при разработке проблем приспособления животных и человека к горным условиям, жаркому климату аридной зоны. Экспериментальный материал по акклиматизации в горах Тянь-Шаня и Кавказа явился основанием для обобщений, по-новому освещающих адаптацию организма к высокогорным условиям. А. Д. Слоним принимал деятельное участие в организации Киргизского филиала Академии наук СССР (г. Фрунзе).

Во время Великой Отечественной войны А. Д. Слоним работал в Исследовательском морском медицинском институте, а затем возвратился в Институт экспериментальной медицины АМН СССР (Отдел общей физиологии, руководимый акад. К. М. Быковым) и продолжил изучение натуральных условных рефлексов и сложнорефлекторных механизмов регуляции обмена веществ и теплообмена. Эти исследования вскрывают механизмы приспособления организма к температурным факторам внешней среды и позволяют подойти к анализу ряда вопросов климатофизиологии.

Большой интерес имеют и результаты изучения механизмов сложнорефлекторной регуляции физиологических функций в связи с мышечной деятельностью человека. С новых позиций освещаются сложные изменения физиологических функций в орга-

низме во взаимосвязи с окружающей средой. Эти вопросы рассмотрены в написанной совместно с К. М. Быковым монографии «Исследования сложнорефлекторной деятельности в естественных условиях жизни животных и человека» (1960).

В последнее время А. Д. Слоним с сотрудниками Лаборатории экологической физиологии в Институте физиологии им. И. П. Павлова занимается изучением вопросов специализации и формирования врожденной и условнорефлекторной деятельности в онто- и филогенезе. Оригинальными являются исследования А. Д. по мышечной деятельности и утомлению у животных с эколого-физиологических позиций. Практическое значение имеют работы, в которых изучаются физиологические особенности пустынных организмов. Итогом большой творческой деятельности Абрама Даниловича и возглавляемой им лаборатории явились монографии: «Основы общей экологической физиологии млекопитающих» (1961) и «Частная экологическая физиология млекопитающих» (1962). В монографиях охватывается как экспериментальный материал лаборатории автора, так и большой материал отечественных исследователей, работающих в условиях Арктики, Заполярья, Сибири, Средней Азии и Кавказа.

Помимо научных исследований, А. Д. Слоним вел большую педагогическую работу на кафедрах нормальной физиологии сначала Киргизского медицинского института, затем Стоматологического института в Ленинграде и Медицинского института в Калинин. Подготовке молодых научных кадров Абрам Данилович уделяет особое внимание. Под его руководством выполнено много докторских и кандидатских диссертаций.

Обширную научную деятельность А. Д. Слоним проводит наряду с общественной. Он оказывает консультативную помощь в проведении научных исследований научным работникам, а также ряду республиканских институтов в организации.

В настоящее время Абраам Данилович Слоним полон новых творческих замыслов и устремлений. Горячо поздравляем юбиляра и желаем ему хорошего здоровья и больших успехов в дальнейшей работе.

Друзья, товарищи, сотрудники

ABRAM DANILOVICH SLONIM

(on his 60th birthday)

By a group of friends, colleagues and associates

АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ ВОЛОХОВ

(К 60-летию со дня рождения)

В октябре 1963 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 35 лет научной, педагогической и общественной деятельности крупнейшего специалиста в области эволюционной и возрастной физиологии.

В 1923 г. он поступил в 1-й Ленинградский медицинский институт, где с 1928 г. проходил аспирантуру на кафедре физиологии, руководимой акад. Л. А. Орбели. С этого времени творческая жизнь А. А. Волохова неразрывно связана с основоположником эволюционной физиологии Леоном Абгаровичем Орбели. В 1931 г. А. А. Волохов — ассистент кафедры физиологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, с 1936 г. — старший научный сотрудник Физиологического института им. И. П. Павлова АН СССР, а затем с 1938 г. — заведующий лабораторией эмбриофизиологии Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности АМН СССР (Колтуши). В декабре 1935 г. ему была присуждена ученая степень кандидата биологических наук. В 1940 г. А. А. Волохов вступает в ряды Коммунистической партии Советского Союза.

В период Великой Отечественной войны А. А. Волохов находился в рядах Советской армии, он участвовал в боях на Карельском фронте (1941—1942 гг.), а затем работал в Институте авиационной медицины (в Москве) и Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (в Ленинграде). За участие в Отечественной войне он награжден орденами и медалями Советского Союза. В годы Великой Отечественной войны А. А. Волохов проводил исследования, посвященные изучению функционального состояния организма при резком перепаде атмосферного давления, гипоксии, стимулирующем действии фенамина в условиях военного труда. А. А. Волохов первый в эксперименте использует гипоксию как метод функционального выключения высших отделов мозга.

После демобилизации (1946 г.) А. А. Волохов возвращается к любимому делу в Институт эволюционной физиологии в Колтушах. В 1950 г. он защитил диссертацию на степень доктора биологических наук на тему «Возникновение и развитие рефлекторной деятельности в онтогенезе». В 1952 г. ему присвоено звание профессора. В 1950 г. А. А. Волохов переезжает в Москву в Институт физиологии АМН СССР, где исполняет должность заместителя директора по научной части. В этом институте с 1951 г. он организует и возглавляет Лабораторию сравнительного онтогенеза нервной системы, которая с 1960 г. переходит в состав Института мозга АМН СССР.

А. А. Волохов является автором более 80 научных работ. Первая серия исследований, выполненная им под руководством Л. А. Орбели, посвящена анализу влияния

симпатической нервной системы на регенерацию нервов и функцию нервно-мышечного прибора. В этот же период он совместно с Г. В. Гершуни разрабатывает ряд вопросов физиологии слухового и зрительного анализаторов: впервые установлены временные параметры (хронаксия, рефракторный период) для слухового прибора человека, изучено влияние болевых раздражений на процесс адаптации в слуховом и зрительном анализаторах. Эти работы А. А. Волохова, выполненные не только на здоровых людях, но и на больных с различными поражениями зрения, имеют важное теоретическое и практическое значение для разработки новых диагностических приемов в клинике.

Исследования А. А. Волохова в области физиологии нервной системы и его всесторонняя методическая и теоретическая подготовка позволили ему, начиная с 1936 г., приступить к систематической разработке новой и трудной проблемы становления и развития функций нервной системы на разных этапах онто- и филогенеза. Он установил характер изменений возбудимости кожных рецепторов и особенности рефлекторных реакций у разных представителей зрело- и незрелорождающихся млекопитающих в периоды эмбрионального и постнатального онтогенеза.

Многолетние исследования, характеризующиеся широким биологическим подходом и глубоким научным анализом, обобщены А. А. Волоховым в 1951 г. в монографии «Закономерности онтогенеза нервной деятельности в свете эволюционного учения». Это первый и пока единственный в Советском Союзе обобщающий труд по эмбриональной и онтогенетической физиологии нервной системы. В этом труде на различных представителях млекопитающих и птиц показаны общие закономерности онтогенеза нервной деятельности, проявляющиеся в единой последовательной динамике фаз рефлекторной деятельности — от генерализованных к специализированным реакциям. Экспериментальный анализ выявленных фаз рефлекторной деятельности позволяет установить роль различных структурных образований мозга в формировании отдельных рефлекторных актов и интеграции соматических реакций на каждом этапе развития.

Сравнительно-онтогенетический подход к анализу развития двигательных соматических реакций дает возможность Александру Александровичу выдвинуть и обосновать гипотезу об эволюции двигательной активности животных, начиная от низкоорганизованных форм и кончая млекопитающими. Согласно этой гипотезе, развитие двигательной активности в филоэмбриогенезе характеризуется последовательной сменой типов соматических реакций: спонтанные мнотенные, спонтанные пейромоторные и, наконец, рефлекторные.

В дальнейшем основное внимание А. А. Волохов уделяет изучению закономерностей формирования условнорефлекторной деятельности в постнатальном онтогенезе животных и человека, а также проблеме взаимоотношения коры и подкорковых образований мозга. Впервые установлены сроки становления и особенности развития пищевых и оборонительных условных рефлексов с различных анализаторных систем у многочисленных представителей млекопитающих и птиц в онтогенезе. Выявлены определенные стадии в развитии условнорефлекторных ответов и их зависимость от зрелости различных отделов ц. н. с. Показана важная роль ориентировочно-исследовательской реакции в процессе замыкания временной связи в онтогенезе и совершенствование ее в онто- и филогенезе в связи с усложнением форм условнорефлекторной деятельности.

Большое значение имеют исследования Александра Александровича и его сотрудников на нормальнорожденных и недоношенных детях по изучению формирования человека. Эти исследования помогают клиницистам понять нарушения в. н. д. при определенных формах заболеваний.

Для исследований А. А. Волохова в этот период характерен разносторонний комплексный подход к решению поставленной проблемы. Рефлекторные реакции в сравнительно-онтогенетическом аспекте изучаются в их целостном выражении с учетом различных вегетативных и нейро-гуморальных компонентов, с привлечением электрофизиологических показателей и данных структурного развития соответствующих образований мозга.

Материалы этих исследований А. А. Волохова обобщены им в ряде обзорных статей и неоднократно доложены на международных конгрессах, симпозиумах, съездах и совещаниях.

В лаборатории под руководством А. А. Волохова создан ряд новых методик, позволяющих изучать в сравнительно-онтогенетическом плане развитие условнорефлекторной деятельности у животных и детей.

А. А. Волохов является автором двух научных фильмов: Эволюция функций нервной системы позвоночных животных. Фильм: Развитие рефлекторной деятельности в онтогенезе получил 1-ю премию на Международном кинофестивале научных и научно-популярных фильмов в Венеции в 1958 г.

Много сил А. А. Волохов уделяет популяризации эволюционной физиологии, внедряя эволюционный принцип в общую физиологию и неврологию за рубежом нашей страны. В 1951, 1956 и 1959 гг. он представляет возрастную физиологию нашей страны на международных конгрессах в Копенгагене, Брюсселе и Буэнос-Айресе. В 1958 г. он читает курс лекций по эволюционной и возрастной физиологии в Праге. В 1960 г. Александр Александрович принимает активное участие в организа-

ции симпозиума «Эволюция функций и метаболизма ц. н. с. в Пильзене (Чехословакия)». В непосредственном контакте, а в ряде случаев и в прямом комплексе с лабораторией А. А. Волохова ведут исследования многие ученые в Чехословакии, ГДР, Франции, Японии. В его лаборатории проходят стажировку многие ученые Советского Союза и зарубежных стран. Методы, идеи исследований А. А. Волохова нашли широкое распространение среди физиологов Чехословакии. В знак уважения и признательности чехословацкие ученые избрали А. А. Волохова почетным членом Медицинского общества имени Пуркинье.

А. А. Волохов является прекрасным воспитателем молодых научных кадров. Его учениками за эти годы защищены 9 кандидатских и 1 докторская диссертация. Многие его воспитанники в настоящее время перешли на самостоятельную работу в научные учреждения и на кафедры медицинских институтов.

В течение многих лет А. А. Волохов проводит большую консультативную и научно-общественную работу, являясь членом Научного совета по проблеме физиологии АН СССР, Проблемной комиссии по физиологии в. п. д. при координационном совете Министерства здравоохранения СССР, председателем Экспертной комиссии по физиологии и морфологии ВАК. В эти годы он работает также членом редакционной коллегии «Физиологического журнала СССР», заместителем ответственного редактора газеты «Медицинский работник». С 1954 г. А. А. Волохов является заместителем главного редактора «Журнала высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова». Он ведет ответственную партийную работу.

Ученый-энтузиаст, полный творческих замыслов, живо откликающийся на все молодое и новое, и вместе с тем простой и отзывчивый человек, Александр Александрович Волохов служит хорошим примером молодому поколению ученых. Пожелаем нашему дорогому юбиляру доброго здоровья на многие годы и плодотворной работы на благо советской физиологии.

А. О. Крылов и Г. Н. Никитина

ALEKSANDR ALEKSANDROVICH VOLOKHOV

(On his 60th birthday)

By *A. O. Krylov and G. N. Nikitina*

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр
О. М. Гриндель. Некоторые данные анализа электроэнцефалограммы человека	3
В. А. Гмыря - Нови. Изменение вызванных потенциалов в результате замыкания временной связи	10
В. М. Сторожук. О вызванном потенциале коры мозга с начальной отрицательностью	20
Е. П. Ильин. Связь функциональной асимметрии в двигательном анализаторе с функциональной асимметрией в зрительном анализаторе	26
С. С. Мусящикова. Биоэлектрические реакции коры больших полушарий кошки при раздражении афферентных систем внутренних органов	32
Д. Н. Тычина. Влияние локального раздражения и повреждения ретикулярной формации продолговатого мозга и варолиева моста на дыхание	41
И. А. Булыгин. Основной принцип исследования афферентных путей и уровней замыкания интероцептивных рефлексов	49
М. И. Аксянцев и Д. А. Веселовский. Реакции организма и внутринервные отношения при афферентных раздражениях костной системы	58
Г. Г. Кошелева. Торможение спинномозговых рефлексов при пережатии брюшной аорты вблизи ее бифуркации	64
В. И. Сафьянц. О контралатеральных влияниях на различные компоненты рефлекторного ответа флексорного центра	73
О. Н. Замятина. О проведении возбуждения по интероцептивным рефлекторным дугам поясничного и крестцового отделов спинного мозга	81
И. С. Базанова. Исследование адаптации в соматической рефлекторной дуге	87
Н. А. Банникова. Рефлекторные изменения всасывания глюкозы, деятельности ворсинок и состояния сосудов в тонком кишечнике при раздражении механорецепторов желудочно-кишечного тракта	95
В. А. Пегель, С. М. Ксенц и Г. А. Докшина. К вопросу о влиянии радона на терморегуляторное полипноэ у собак	102
Е. Ф. Крыжановская. Электрофизиологическое исследование афферентной импульсации с рецепторов матки при действии препаратов гормонов яичников	106
Л. А. Чудновский. Задержка овуляции в яичнике с поврежденной иннервацией	112
Э. М. Плисецкая, Л. Г. Лейбсон и Е. М. Стабровский. Влияние адреналина на некоторые стороны углеводного обмена у круглоротых и хрящевых рыб	117
<i>Научные съезды и конференции</i>	
М. И. Виноградов. Некоторые черты и перспективы развития физиологии труда на современном этапе	123
<i>Юбилейные даты</i>	
Друзья, товарищи, сотрудники. Абрам Данилович Слоним (к 60-летию со дня рождения)	127
А. О. Крылов и Г. М. Никитина. Александр Александрович Волохов (к 60-летию со дня рождения)	128

CONTENTS

	Page
O. M. Grindel. Evidence from analysis of the human electroencephalogram	3
V. A. Gmyria-Novii. Changes in evoked potentials due to linkage of a temporary connection	10
V. M. Storozhuk. Evoked cortical potential with initial negativity	20
E. P. Ilin. Relationship between functional asymmetry in motor analyser and functional asymmetry in visual analyser	26
S. S. Musiashchikova. Electrical responses of the cat's cerebral cortex to stimulation of afferent systems of internal organs	32
D. N. Tychina. Influence of local stimulation or injury of medulla oblongata and pontile reticular formation on respiration	41
I. A. Bul'gin. Basic principle in investigations into afferent paths of interoceptive reflexes and levels of their linkage	49
M. I. Aksiantzev and D. A. Veselovski. Bodily responses and intraneural relations associated to afferent stimulations of the osseous system	58
G. G. Kosheleva. Inhibition of spinal reflexes following occlusion of the abdominal aorta close to its bifurcation	64
V. I. Safiantz. Contralateral influences affecting different components of a reflex response from flexor centre.	73
O. N. Zamiatina. Transmission of excitation along interoceptive reflex arcs of lumbar and sacral divisions of the spinal cord	81
I. S. Bazanova. Investigation of adaptation within a somatic reflex arc	87
N. A. Bannikova. Reflex changes in glucose absorption, activity of villi and vascular condition of small bowel in response to stimulation of gastrointestinal mechanoreceptors	95
V. A. Pegel, S. M. Ksents and G. A. Dokshina. Influence of radon on heat regulating overbreathing in dogs	102
E. F. Kryzhanovskaia. Electrophysiologic investigation of afferent impulse activity from receptors of the uterus under the effects of ovarian hormones	106
L. A. Chudnovski. Delayed ovulation in ovary with impaired innervation	112
E. M. Plisetskaia, L. G. Leibson and E. M. Stabrovski. Adrenaline effect on certain aspects of carbohydrate metabolism in cyclostomes and elasmobranchs fishes.	117

Conferences and Symposia

M. I. Vinogradov. Certain aspects and trends in the development of current research in occupational physiology	123
--	-----

Personalia

A group of friends, Colleagues and associates. Abram Danilovich Slonim (on his 60th birthday)	127
A. O. Krylov and G. N. Nikitina. Aleksandr Aleksandrovich Volokhov (on his 60th birthday)	128

