

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, № 8

АВГУСТ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

МОСКВА

1964

ЛЕНИНГРАД

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

Основан **И. П. ПАВЛОВЫМ** в 1917 г.

Главный редактор **Д. А. Бирюков**

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

Члены Редакционной коллегии:

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

Секретари: **Ф. П. Веднев, В. Д. Глебовский**

Члены Редакционного Совета:

Асратян Э. А. (Москва),	Лебединский А. В. (Москва),
Барышников И. А. (Ленинград),	Ливанов М. Н. (Москва),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),	Маршак М. Е. (Москва),
Васильев Л. Л. (Ленинград),	Никитин В. Н. (Харьков),
Воронцов Д. С. (Киев),	Парин В. В. (Москва),
Гершуни Г. В. (Ленинград),	Петровский В. В. (Уфа),
Данилов Н. В. (Ростов н/Д.),	Полосухин А. П. (Алма-Ата),
Караев А. И. (Баку),	Сергиевский М. В. (Куйбышев),
Коган А. Б. (Ростов н/Д.),	Смирнов Г. Д. (Москва),
Костюк П. Г. (Киев),	Сорохтин Г. Н. (Петрозаводск),
Каэр-Кингисепи Э. Г. (Тарту),	Сперанская Е. Н. (Ленинград).

*Настоящий номер посвящается
действительному члену АМН СССР*

*ДМИТРИЮ АНДРЕЕВИЧУ
БИРЮКОВУ*

*в связи с 60-летием со дня рождения
и 40-летием научной
и педагогической деятельности*



ДМИТРИЙ АНДРЕЕВИЧ
БИРЮКОВ

П-1

УДК 92

ДМИТРИЙ АНДРЕЕВИЧ БИРЮКОВ

(к 60-летию со дня рождения)

1 сентября 1964 г. исполняется 60 лет со дня рождения и 40 лет научной, педагогической и общественной деятельности профессора Дмитрия Андреевича Бирюкова. Нелегко достаточно полно охарактеризовать многогранную научно-педагогическую и организаторскую деятельность юбиляра. Жизненный и творческий путь выдающегося советского ученого — это служение делу советской науки, делу развития эволюционной физиологии в СССР, одним из основателей которой он является.

Еще в студенческие годы Д. А. Бирюков начал экспериментальные исследования в области физиологии. За успехи в научной работе он был командирован (1928 г.) Ростовским университетом в Ленинград, в лабораторию акад. И. П. Павлова. Под непосредственным руководством гениального ученого он выполнил две работы по физиологии условных рефлексов. С той поры Дмитрий Андреевич тесно связал свои научные искания с физиологическим учением И. П. Павлова. В 1935 г. он опубликовал монографию «Безусловные слюнные рефлексы человека». В ней показан ряд важных принципиальных особенностей безусловного слюноотделения у человека. Некоторые фактические данные, описанные в этой книге, вошли затем в советские учебники физиологии. В процессе этих исследований у Дмитрия Андреевича зародился интерес к широкому биологическому освещению физиологических явлений.

В дальнейших работах получили полное развитие две главные линии исследовательской деятельности Д. А. Бирюкова: глубокий методологический анализ проблем и сравнительно-физиологическое направление исследований. За прошедшие десятилетия после выхода в свет первой монографии Д. А. Бирюков сумел подняться от начальных сравнительно-физиологических сопоставлений до широких обобщений по эволюционной физиологии. В 1948 г. вышел в свет первый сборник научных работ, выполненных под руководством Дмитрия Андреевича, посвященный актуальным вопросам сравнительной физиологии нервной системы. Необходимо особо подчеркнуть роль Д. А. Бирюкова в обосновании и теоретической разработке экологического направления в сравнительной физиологии в. н. д. Заслуги его в этой области неоднократно отмечались многими ведущими отечественными физиологами, в том числе академиками К. М. Быковым, Л. А. Орбели. Л. А. Орбели назвал экологический подход в изучении в. н. д. «ценным руководством» и подчеркнул, что при таком подходе отчетливо выступают роль и значение эволюционного процесса. Последующие работы Д. А. Бирюкова и его сотрудников закрепили экологический подход в сравнительной физиологии как центральную проблему, которая позволяет методологически правильно разрешать сформулированную в физиологии еще И. М. Сеченовым проблему «организм—среда». В 1955 г. на юбилейной сессии АН СССР, посвященной 100-летию со дня рождения И. В. Мичурина, Дмитрий Андреевич выступил с докладом, посвященным единству павловской физиологии

и мичуринской биологии. На сессии ему была вручена памятная медаль им. И. В. Мичурина.

Свидетельством большой теоретической ценности экологической концепции является выдвижение под ее влиянием новых физиологических проблем. Это прежде всего проблема качества раздражителей, выдвинутая еще в 1935 г. Физиологическая оценка качества раздражителей внешней среды с точки зрения их экологической адекватности позволила по-новому трактовать в сравнительно-физиологическом ряду животных основные параметры условнорефлекторной деятельности (скорость образования, устойчивость, проявление различных форм условного торможения). Вторая проблема, органически вытекающая из экологической концепции, формулирована и разработана Д. А. Бирюковым как проблема систематизации и классификации временных связей, т. е. та самая проблема, которой большое значение придавал И. П. Павлов.

В работах Дмитрия Андреевича значительное внимание уделяется изучению процессов в. н. д. с помощью многофакторного анализа реакций. В этой связи следует отметить многочисленные работы, посвященные изучению вегетативных рефлекторных реакций в сравнительно-физиологическом плане.

В результате сравнительно-физиологического и особенно экологического подхода к изучению функций нервной системы проблема центрального торможения получила новую эволюционную трактовку.

Исходя из эволюционных воззрений на проблему торможения, Дмитрий Андреевич применил сравнительно-физиологический подход к разработке и экспериментальному анализу таких важных неврологических синдромов, как катаlepsия, эпилепсия, мышечная дистония, неврозы животных.

Таким образом, исследования в области сравнительной физиологии тесно сомкнулись с интенсивной экспериментальной разработкой проблем сравнительной патологии нервной системы.

Характеризуя творческий облик Д. А. Бирюкова как физиолога, нельзя не отметить в его научной деятельности сочетаний широких биологических интересов с интересами медицинской науки. Это, в частности, нашло отражение в разрабатываемой им проблеме экологии человека. Предостерегая от элиминации физических факторов биологической среды на жизнь и здоровье человека, он на конкретных примерах показывает, какое большое значение имеет знание экологии человека для практической медицины.

Постоянное стремление Дмитрия Андреевича связывать теоретические физиологические исследования с интересами медицины следует не только из содержания тематики, разрабатываемой под его руководством, но и из многих его собственных работ. При ближайшем участии и под его редакцией издан ряд монографий и руководств, имеющих прямое отношение к практической медицине. Это — руководство по физиологическим методам в клинической практике, монографии о теоретических основах трудовой экспертизы, об эволюционно-морфологических и физиологических основах развития медицины за советский период.

В годы Великой Отечественной войны Д. А. Бирюков с сотрудниками участвовал в разработке некоторых важных вопросов военной медицины. Это — исследования о патофизиологических последствиях мозговой травмы, экспериментальный анализ эпилептогенных влияний мозгового рубца, изучение травматического торможения, физиологический анализ влияния мозговой травмы на рефлекторную регуляцию сердечно-сосудистой системы. В 1943 г. им были открыты барорецепторы твердой мозговой оболочки, раздражение которых оказывает влияние на уровень артериального кровяного давления. Некоторые итоги этих работ вошли в монографию «Материалы к вопросу о рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы» (Воронеж, 1948).

В настоящее время при участии и под руководством Д. А. Бирюкова исследуются проблемы нейро-гуморальной регуляции функций, производится физиологический анализ радиобиологических проблем, применяется микроэлектродная техника изучения нейронных структур, совместно с представителями фармакологии, инфекционной патологии и других проводится серия комплексных работ.

Большое внимание Дмитрий Андреевич уделяет вопросам физиологии эмбрионального периода развития организма, в изучении которых используется современная сложная экспериментальная аппаратура. Широкий охват изучаемых проблем, оригинальный методический подход и строгая последовательность в разработке отдельных вопросов — основные черты научного облика Д. А. Бирюкова, физиолога-экспериментатора и мыслителя. Критически оценивая «модные» течения и направления в биологической науке, он решительно поддерживает развитие новых и прогрессивных идей. В частности, он привлекает к творческой работе в области физиологии инженеров и математиков, связанных с проблемами кибернетики. Дмитрий Андреевич относится к числу тех ведущих физиологов нашей страны, которые постоянно сочетают «конкретную» науку с методологическим анализом ее развития. В этой связи необходимо специально отметить вклад, внесенный им в разработку и пропаганду диалектико-материалистических основ павловского учения. Он написал ряд работ, в которых борется с идеалистическими извращениями физиологического учения И. П. Павлова и его наследия. Ряд методологических публикаций Дмитрия Андреевича касается, в частности, проблем эволюционной физиологии в. н. д. Он активно участвует в научно-атеистической пропаганде, основанной на новейших достижениях отечественной физиологии.

Большая работа Д. А. Бирюкова в области популяризации и пропаганды павловского учения получила высокую оценку не только в нашей стране, но и за рубежом. Находясь в научных командировках в Польше, Болгарии, Венгрии, Дании, Чехословакии, ГДР, Канаде, Финляндии, Дмитрий Андреевич выступает с докладами на международных конгрессах и конференциях, проводит симпозиумы, читает лекции и дает консультации по вопросам физиологического учения И. П. Павлова. Пропагандируя идеи павловской синтетической физиологии, Дмитрий Андреевич оказывал иностранным ученым и практическую помощь. Под его руководством и с его помощью в Чехословакии (1951 г.) были построены первые в стране камеры для изучения условных рефлексов. Многие научные работы Дмитрия Андреевича изданы в странах народной демократии. Ученый совет Карлова университета в Праге в 1959 г. избрал его почетным доктором медицины Карлова университета, а в 1962 г. — почетным членом общества Пуркине.

Число и содержание научных работ Д. А. Бирюкова (свыше 160) указывают на большую разносторонность его научной деятельности. Наряду с этим он уделяет много энергии организации научных коллективов и воспитанию молодых кадров физиологов. Многие из его учеников в настоящее время заведуют кафедрами и лабораториями в высших учебных заведениях и научно-исследовательских институтах. Трудно охватить всю его повседневную научно-организаторскую и общественно-политическую деятельность. Возглавляя (как директор) один из крупнейших научных институтов — Институт экспериментальной медицины АМН СССР, где он заведует и отделом сравнительной физиологии и патологии, Д. А. Бирюков — главный редактор «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» с 1950 г., председатель Ленинградского отделения общества советско-чехословацкой дружбы, председатель Проблемной комиссии АМН СССР, осуществляющей координацию научных исследований по проблеме «Общая физиология и патология нервной системы и высшей нервной деятельности».

Д. А. Бирюков избран в 1950 году членом корреспондентом АМН СССР, а в 1962 г. действительным членом АМН СССР. Советское правительство наградило его орденами и медалями.

Дмитрий Андреевич Бирюков — высокоталантливый исследователь и умелый организатор физиологической науки в СССР. Крупный общественный деятель в области науки, ученый-коммунист, который в повседневной работе показывает примеры высокого благородства и принципиальности, — находится в расцвете своего дарования.

Пожелаем дорогому юбиляру доброго здоровья и долгих лет успешной и плодотворной творческой деятельности по развитию советской физиологической науки.

Группа товарищей, учеников и сотрудников

DMITRI ANDREEVICH BIRIUKOV

(on his 60th birthday)

By a group of colleagues, disciples and associates

МОРФО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АРХИТЕКТУРА
СУБКОРТИКАЛЬНЫХ И КОРТИКАЛЬНЫХ ПРОЕКЦИЙ
АФФЕРЕНТНЫХ ВОЛОКОН БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ

В. Н. Черниговский

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

Уже само название этой статьи способно зародить у читателя известное сомнение в необходимости специального рассмотрения вопроса о кортикальных и субкортикальных проекциях афферентного отдела блуждающих нервов. Однако это сомнение легко может быть развеяно, если вспомнить какое огромное число висцеральных структур и отдельных, жизненно важных органов получают афферентные волокна от блуждающих нервов и в свою очередь посылают в него афферентные волокна. Действительно, едва ли можно найти среди органов грудной клетки и верхней половины брюшной полости такой, который не иннервировался бы блуждающими нервами! Лишь в области малого таза они уступают тазовым нервам. Последние, по образному выражению Куру (Kuru, 1951), здесь выполняют ту же роль, что и блуждающие нервы в отношении более орально расположенных висцеральных структур. Недаром многие физиологи в прошлом применяли по отношению к блуждающему нерву иной, по нашему мнению, более образный термин — бродячий нерв.

В этой работе мы не будем рассматривать вопроса о ходе и физиологической роли афферентных волокон блуждающих нервов, но постараемся рассмотреть возможно более подробно проекции афферентного отдела блуждающих нервов в различных отделах нервной системы.

По-видимому, наиболее полным исследованием проекционных зон блуждающих нервов в продолговатом мозгу следует считать недавнюю работу Портера (Porter, 1963).¹ Ему удалось, применяя как внеклеточное, так и внутриклеточное отведение, зарегистрировать отчетливую электрическую активность при раздражении блуждающих нервов на шее у кошки в *nucl. tractus solitarius*, а также вблизи *nucl. ambiguus*. Представление о характере потенциалов наглядно дает рис. 1, заимствованный нами из работы Портера (Porter, 1963). Ему удалось наблюдать импульсную активность не только при раздражении блуждающих нервов на шее электрическим током, но и во время естественной инспирации. Представление об этом дает рис. 2, также заимствованный нами из уже упомянутой работы.

Таковы наиболее современные данные о первой субкортикальной станции, куда адресуются импульсы, поступающие по афферентным волокнам шейного отдела блуждающих нервов. Эти результаты относительно просты в смысле их интерпретации и едва ли нуждаются в специальных и пространственных комментариях. Как мы увидим дальше, по мере «восхождения» по структурам головного мозга полученные результаты и их интерпретация становятся все сложнее.

¹ Там же см. обзор литературы, посвященной данному вопросу. См. также работу Бонваллет и Зигг (Bonvallet, Sigg, 1958).

Впервые, сколько нам известно, проекционные зоны блуждающих нервов на уровне зрительных бугров и мозжечка были изучены Деллем и Олсоном (Dell, Olson, 1951). Эти авторы, изучая с помощью вызванных потенциалов биоэлектрические реакции в данных образованиях, пришли к заключению, что в области вентро-медиального, субмедиального и интервентрального ядер наблюдаются потенциалы с латентным периодом 5—6 мсек.¹

В мозжечке (*lobus simplex*) эти потенциалы возникали в ограниченной области с латентным периодом 8—10 мсек.

К сожалению, как в данной работе, так и во второй, о которой речь пойдет дальше (Dell, Olson, 1951, стр. 1084), Делль и Олсон не приводят

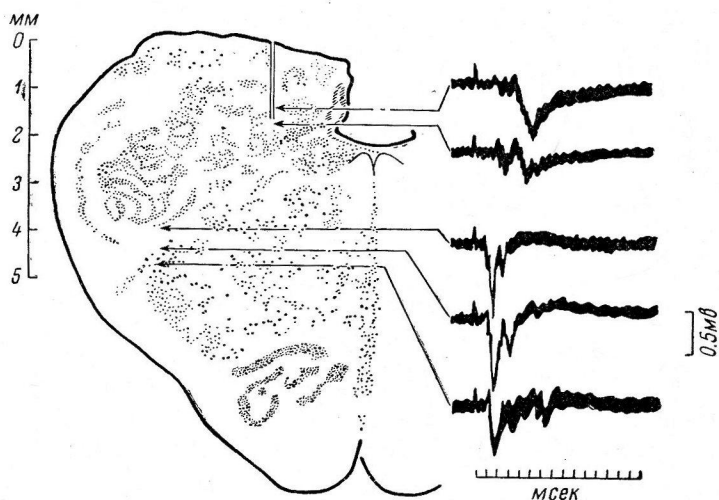


Рис. 1. Электрические реакции, зарегистрированные при пяти различных позициях двумя микроэлектродами. По Р. Портеру (Porter, 1963).

Верхние две записи зарегистрированы в nucl. tractus solitarius; нижние три записи сделаны при локализации электрода вблизи nucl. ambiguus. По оси ординат слева — глубина погружения электродов (в мм); по оси ординат справа — калибровка (в мВ), по оси абсцисс — время (в мсек.). Негативность — движение луча вниз.

ни одной записи потенциалов. Поэтому весьма трудно судить о характере биоэлектрических ответов, их форме и т. д. В работах приводятся лишь схемы строения мозга на различных уровнях с нанесенными на них пометками, где наблюдались вызванные потенциалы.

Эти области мозга Делль и Олсон рассматривают как места первичных проекций. Под последними они понимают точки, где биоэлектрические ответы возникают с латентным периодом от 5 до 10 мсек. В противоположность этому они (Dell, Olson, 1951, стр. 1888) рассматривают как вторичные проекции такие, где латентный период составляет 80—100 мсек. Снова остается пожалеть, что и во второй работе авторы приводят лишь схемы разрезов мозга, но не дают картин регистрировавшихся потенциалов.

Вторичные реакции Делль и Олсон наблюдали на уровне мезэнцефалона в *subst. grisea*, ниже сильвиевого водопровода, вблизи ядра III пары черепномозговых нервов (латентный период 3—4 мсек.), в ножках мозга и *subst. nigra* на уровне заднего ядра *soqr. mammilare* (латентный период 3—4 мсек.), в вентральных отделах покрышки (латентный период продолжительностью 30 мсек. и больше).

¹ Данные этих авторов о кортикальных проекциях будут рассмотрены позднее.

На уровне диэнцефалона вторичные ответы наблюдались в *centrum medianum* (латентный период 15—20 мсек.), на уровне дорсомедиального ядра (латентный период 15—20 мсек.), на уровне гипоталамуса (латентный период 15—20 мсек.), в преоптической области (латентный период 8—10 мсек.) и в субталамической области (латентный период 30 мсек. и больше). Наконец, они регистрировали вторичные реакции в области миндалевидного комплекса (латентный период 8—10 мсек.). Все эти биоэлектрические реакции они рассматривают как результат включения коллатералей.

Мы привели эти данные столь подробно по нескольким причинам. Во-первых, насколько нам известно, этот вопрос слабо или совсем не освещен в физиологической литературе. Во-вторых, потому, что он показывает необычайную широту и разнообразие подкорковых структур, с которыми первично или вторично, если принять классификацию Делля и Олсона, связаны афферентные волокна блуждающих нервов.

Однако эти данные нуждаются в пояснениях. Дело в том, что примененный Деллом и Олсоном критерий деления реакций на первичные и вторичные не кажется нам достаточно надежным. Как было указано выше, эти авторы относят в группу вторичных реакций те, которые имеют латентный период 80—100 мсек. Приведенное выше описание вторичных реакций, наблюдавшихся в различных структурах, свидетельствует, что почти все они имели латентные периоды порядка 8—20 мсек., т. е. значительно меньше того уровня (80—100 мсек.), который Делль и Олсон сами установили для вторичных реакций.

Все это, а также отсутствие в цитированных работах записей потенциалов заставляет нас усомниться в правомерности выдвинутого ими критерия деления реакций на первичные и вторичные. Мы не исключаем того, что не столь значительная разница в величине латентных периодов может быть объяснена наличием большего или меньшего числа синаптических перерывов. Однако при любом отношении к этому вопросу нельзя не поразиться обилию подкорковых структур, с которыми связаны прямо или через коллатерали (как полагают Делль и Олсон) афферентные волокна блуждающих нервов. Едва ли можно сомневаться в том, что этот факт имеет физиологическое значение.

В последнее время вопрос о проекции афферентных волокон блуждающих нервов был подвергнут изучению Р. А. Дуриняном (1964). Мы приводим два рисунка (рис. 3, А, Б), достаточно отчетливо иллюстрирующие полученные им данные. Как видно, представительство блуждающих нервов может быть обнаружено в зрительных буграх кошки в двух ядрах — *centrum medianum* и *nucl. dorsomedialis*. Здесь ясно видно, что представительство блуждающих нервов широко и тесно перекрывается представительством соматических афферентных структур. На рис. 4 также можно видеть, что вблизи представительства блуждающего нерва расположено и представительство соматических афферентных структур.

На весьма тесное перекрытие зон соматической и висцеральной чувствительности обращали внимание многие авторы (Dell, 1952; Чернигов-

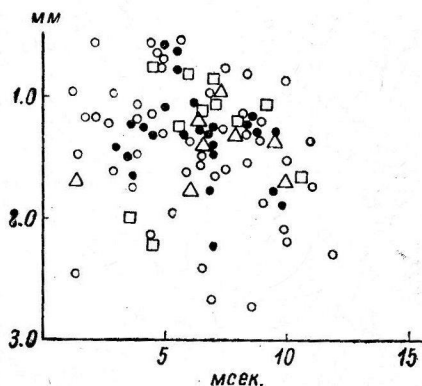


Рис. 2. Ответы на электрическую естественную стимуляцию. По Р. Портеру (Porter, 1963).

По оси ординат — погружение электродов от поверхности (в мм); по оси абсцисс — латентные периоды (в мсек.). Электроды находились вблизи *nucl. tractus solitarius*. Исследовано 94 отдельных единиц. Раздражается ипсилатеральный блуждающий нерв. Отдельные единицы по данным двух опытов обозначены квадратами, треугольниками и кружками. Черные точки представляют единицы, отвечающие на естественную стимуляцию (инспирация).

ский, 1960). Мы оставляем пока этот феномен без обсуждения с тем, чтобы вернуться к нему позднее, после того как будет рассмотрен вопрос о кортикальном представительстве блуждающих нервов.

Итак, можно с уверенностью утверждать, что афферентные структуры блуждающих нервов весьма обильно представлены в разнообразных подкорковых ядрах. Даже если принять точку зрения Делля и Олсона относительно вторичных проекций, то в этом случае, а скорее всего именно поэтому, необходимо согласиться с тем, что блуждающие нервы оправдывают свое название не только в отношении своего периферического отдела, но и в отношении центрального представительства, по крайней мере в отношении подкорковых образований. Тем более странным и даже

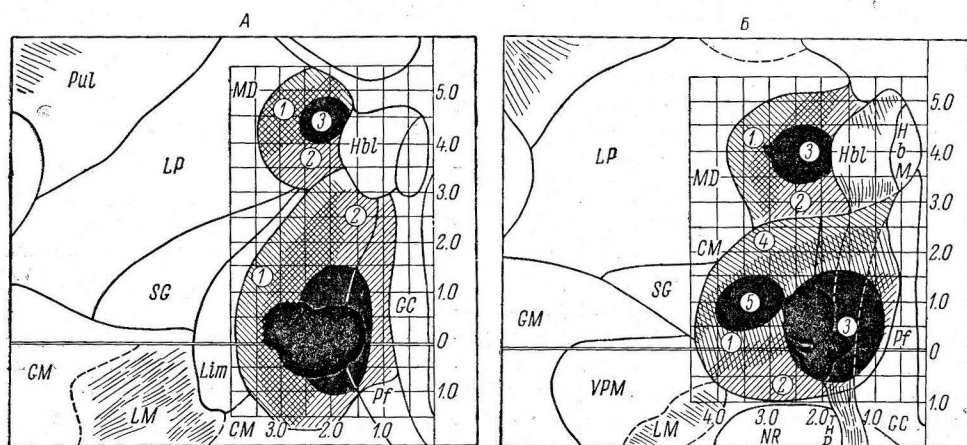


Рис. 3. Схема представительства блуждающих нервов в подкорковых ядрах. Плоскость по стереотаксическому аппарату А-6.5 (А) и А-7.0 (Б). Контралатерально.

По оси ординат — глубина погружения электродов (в мм); по оси абсцисс — расстояние от средней линии (в мм). 1 — передняя конечность; 2 — лицевая часть головы; 3 — блуждающий нерв; 4 — задняя конечность; 5 — чревной нерв. MD — nucl. mediodorsalis; CM — centrum medianum (контралатерально).

загадочным казался тот факт, что до самого последнего времени имелось очень мало данных о зонах кортикального представительства. Первой работой, где этот вопрос был подвергнут экспериментальному изучению, было исследование Бейли и Бремера (Bailey, Bremer, 1938). Эти авторы подвергали электрическому раздражению центральные концы блуждающих нервов на шее с помощью индукционного тока. При этом изучались не первичные ответы, а общая электрическая активность коры больших полушарий.

Бейли и Бремер обследовали обширные области коры мозга (g. suprasylvius, g. ectosylvius, g. cruciatus, затылочную и височную области, медиальную поверхность коры и область progea), но нигде не могли обнаружить изменений электрической активности во время раздражения центральных концов блуждающих нервов. Исключение составила лишь орбитальная поверхность фронтальной доли коры, где в g. compositus anterior они регулярно регистрировали усиление электрической активности.

Таким образом, полученные ими результаты позволили рассматривать g. compositus anterior как зону кортикального представительства блуждающих нервов. Однако их данные не были подтверждены позднее Заксом, Брендлером и Фултоном (Sachs, Brendler, Fulton, 1949), а также Цанкетти, Вонг и Морuzzi (Zanchetti, Wang, Moruzzi, 1952).

В цитированной выше работе Делля и Олсона (Dell, Olson, 1951, стр. 1084) эти авторы, подвергая раздражению зоны таламического представительства блуждающих нервов, обнаружили электрические от-

веты в зоне, указанной Бейли и Бремером, и таким образом подтвердили полученные этими авторами результаты.

В 1958 г. была опубликована работа Н. В. Братусь, посвященная этому вопросу. Н. В. Братусь у собак подвергала раздуванию желудок (30 мм рт. ст.) или раздражала индукционным током нервную веточку, расположенную на желудке. В обоих случаях ею наблюдались биоэлектрические реакции в *g. cruciatus posterior*, по форме сходные с первичными ответами. Н. В. Братусь отмечает, что амплитуда реакций колебалась в широких пределах (от 100 до 1000 мкв.). Продолжительность могла достигать 80 мсек.

К сожалению автор ничего не сообщает о латентных периодах реакции, но если судить по одной из записей, представленных в работе [см. рис. 1 в работе Н. В. Братусь (1958)], латентный период составлял ничтожно малую величину, порядка 1—3 мсек. Такая величина кажется маловероятной. Скорее всего здесь имелась какая-то погрешность в технике записи.

После опубликования ее работ вопрос о кортикальном представительстве блуждающих нервов длительное время не обсуждался на страницах журналов. Последнее обстоятельство и послужило поводом к тому, чтобы заняться этим вопросом в нашей лаборатории. Исследования выполнялись в лаборатории главным образом С. М. Зарайской (Черниговский, Зарайская, 1962; Зарайская, 1963).

Уже в процессе исследований, когда были получены первые данные, появились две статьи, посвященные изучению кортикальных проекций блуждающих нервов. В 1961 г. Зигфрид (Ziegfried, 1961), применив особую, весьма сложную технику регистрации первичных ответов, обнаружил вызванные потенциалы в области, указанной Бейли и Бремером. Однако приводимые им в работе записи не выглядят достаточно убедительными. Косвенные данные, свидетельствующие в пользу результатов Бейли и Бремера, были получены Ф. П. Ясиновской (1961), изучавшей представительство рецептивных зон сердца и коронарных сосудов у кошки.

Она обнаружила при электрическом раздражении сердца и коронарных сосудов первичные ответы в той же зоне, где, по мнению Бейли и Бремера, располагается представительство блуждающих нервов.

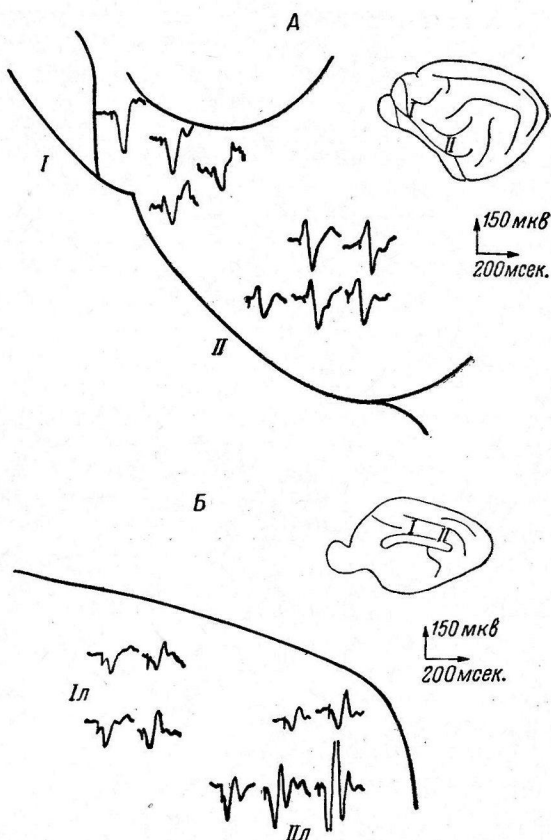


Рис. 4. I и II зоны в орбитальной доле коры головного мозга кошки при раздражении блуждающего нерва (А) электрическим током (10—12 в, прямоугольные стимулы), и две зоны (Iл, IIл), обнаруженные в поясной извилине кошки при раздражении блуждающего нерва на шее (Б). Контралатерально. По В. Н. Черниговскому и С. М. Зарайской (1962).

Остальные объяснения в тексте.

В совместной с С. М. Зарайской работе, проведенной на кошках, мы подвергали раздражению прямоугольными импульсами блуждающий нерв на шее, регистрируя в коре полушарий первичные ответы. В результате проведенных опытов были обнаружены четыре зоны, где регулярно возникали биоэлектрические реакции. Две из них располагаются в *g. orbitalis*, имеют вполне отчетливые фокусы максимальной активности и достаточно локальны. Первая располагается на продолжении *s. cingulatus*, между ее концом и *fissura rhinalis ant.* В этой зоне, условно названной нами I, чаще всего наблюдался однофазный ответ. Латентный период составлял 20—25 мсек. и амплитуда ответов колебалась в пределах 100—140 мкв. Схематически это изображено на рис. 4, А. II зона была обнаружена в каудальной части орбитальной извилины между диагональной бороздой и *fiss. rhinalis*. В этой зоне наблюдались двухфазные ответы, причем первый компонент реакции чаще всего был отрицательным. Латентные периоды удерживались в пределах 23—25 мсек., а амплитуда колебалась от 75 до 80 мкв. Соответственно длительность ответов в I зоне — 100—120 мсек., а во второй — 90—100 мсек. Расположение этих зон примерно соответствует тому, что было найдено Бейли и Бремером.

Помимо этих двух зон, нами были обнаружены еще две, располагающиеся на медиальной поверхности коры в области поясной извилины, также возникавшие при раздражении центрального конца блуждающего нерва на шее. Первая из них, которую можно обозначить как I л, расположена в каудальной части поля 30 и смежной с ним части поля 29. Вторая зона располагалась в средней части поля 23. Ее можно обозначать как зону II л (рис. 4, Б). Ответы, наблюдавшиеся в зоне, отличаются большим постоянством и имеют латентный период 20—25 мсек. Амплитуда положительной фазы колебалась от 140 до 160 мкв, а амплитуда отрицательной фазы от 120 до 140 мкв. Длительность для обеих фаз составляла 70—100 мсек.

В зоне II л реакции имели нередко только одну положительную фазу, латентный период 25—30 мсек., амплитуду 90—100 мкв и длительность 100—120 мсек.

Таким образом, если зоны I и II, скорее всего, являются зонами, открытыми Бейли и Бремером, то зоны I л и II л до сих пор никем не были описаны.

Таким образом, проекционные зоны блуждающих нервов находятся не только в латеральной коре, в местах, по-видимому, гомологичных *insula* у человека, но и в лимбической коре.

Однако, как показали дальнейшие исследования С. М. Зарайской (1963), проекционные зоны блуждающих нервов в коре полушарий не ограничиваются только что рассмотренными. Продолжая исследования, она обнаружила еще ряд зон как для шейного отдела блуждающих нервов, так и для поддиафрагмальной его части.

Условия опытов С. М. Зарайской в этой серии экспериментов ничем существенным не отличались от прежних исследований. Подвергая раздражению центральный конец одного из блуждающих нервов на шее, она смогла зарегистрировать биоэлектрические реакции еще в двух зонах на латеральной поверхности полушарий. Одна (III)¹ зона (см. схему, рис. 5) располагается в пределах острого угла, образуемого *sulcus lateralis* и нижней ветвью *sulcus ansatus*, т. е. в наиболее ростральной части *g. suprasylvius medialis*. Латентный период реакций для этой зоны составлял 30—32 мсек., амплитуда колебалась в пределах 70—120 мкв и длительность реакции — 51—53 мсек. Другая (IV) зона была обнаружена у верхней оконечности *sulcus ectosylvius anterior* в пределах с *g. ectosylvius anterior*. Биоэлектрические реакции, возникавшие в этой зоне,

¹ Первые две зоны были описаны раньше (рис. 4). Последующие зоны идут в порядке общей нумерации.

характеризовались следующими параметрами: латентный период 40—45 мсек., амплитуда 85—100 мкв и длительность реакции 40—50 мсек.

Но, пожалуй, наиболее существенным является тот факт, что в следующей серии опытов С. М. Зарайская зарегистрировала биоэлектрические реакции при раздражении центральных концов блуждающих нервов под диафрагмой. Сколько нам известно, подобных исследований до ее работы проделано не было. Здесь, как и в предыдущих экспериментах, были обнаружены также две зоны. Первая из них (VB) располагается несколько выше верхнего конца *s. coronalis*, вблизи места отхождения нижней ветви *s. ansatus* от *s. lateralis*. Характерными параметрами для этой зоны являются следующие: латентный период 13—15 мсек., амплитуда — 70 мкв и длительность 30—40 мсек. Наблюдавшиеся реакции имели двухфазный характер и могли начинаться с отрицательной или положительной фазы.

Вторая зона (VIB), обнаруженная при раздражении блуждающих нервов под диафрагмой, располагается почти у рострального конца *s. suprasylvius anterior*. Для этой зоны характерны латентные периоды 18 мсек., амплитуда до 70 мкв и длительность 40—60 мсек. Наблюдавшиеся в этой зоне биоэлектрические реакции двухфазны и, как и в зоне VB, могут начинаться с положительного или отрицательного колебания.

Таковы основные данные, полученные при изучении кортикального представительства шейных и поддиафрагмальных стволов блуждающих нервов.

Имея своей окончательной задачей характеризовать кортикальное представительство всей системы блуждающих нервов, С. М. Зарайская предприняла попытки обнаружить в коре больших полушарий также зоны *p. laryngeus superior* и *p. glossopharyngeus*. Ей удалось обнаружить представительство и этих нервов. Зона представительства *p. glossopharyngeus* расположена вблизи второй зоны *p. splanchnicus* и несколько ею перекрывается. Зона *p. laryngeus* располагается ближе к ростральной оконечности *s. orbitalis* непосредственно над нею. Эти данные пока должны рассматриваться как предварительные. В настоящее время уточняется локализация этих зон, равно как и их параметры.

Таковы те, в значительной степени новые данные, которые удалось получить в результате напряженных и длительных поисков С. М. Зарайской.

За последнее время сведения о кортикальном представительстве блуждающих нервов пополнились еще одним исследованием. Мы имеем в виду работу Обер и Легро (Aubert, Legros, 1963), выполненную в Мар-

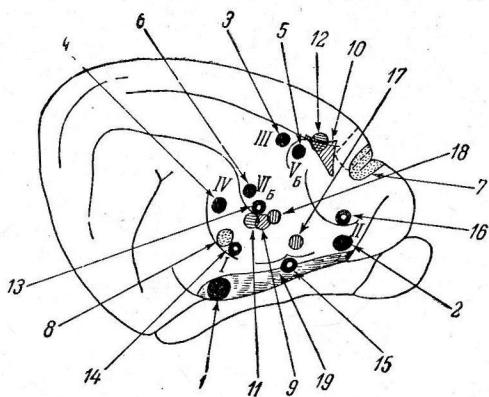


Рис. 5. Общая схематическая карта представительства внутренних органов, иннервируемых черепными, тазовыми, блуждающими, гортанными и языкоглоточными нервами.

Зона, очерченная пунктиром, — область, где, по данным Н. В. Братусь (1958), наблюдались биоэлектрические реакции во время раздувания желудка и при электрическом раздражении нервных веточек на поверхности желудка. Обозначенная зона не может рассматриваться как точно указанная, так как опыты Н. В. Братусь были проведены на собаках. 1, 2, 3, 4, 5, 6 (I, II, III, IV, VB, VIB) — зоны представительства блуждающих нервов. Из них 5 (VB) и 6 (VIB) — представительство брюшного отдела *p. vagi*. Остальные зоны — представительство шейного отдела *p. vagi*, по В. Н. Черниговскому и С. М. Зарайской (1962) и по С. М. Зарайской (1963). 7, 8 — представительство *p. pelvicius*. 9, 10 — представительство *p. splanchnicus*, по Amassian (1951) и др. 11, 12 — представительство рецепторов сердца и коронарных сосудов (*p. vagus?*), по Ф. П. Ясиновской (1961). 13, 14, 15, 16 — представительство блуждающих нервов, по Обер и Легро (Aubert, Legros, 1963). 17, 18 — представительство *p. laryngeus* и *p. glossopharyngeus*, по С. М. Зарайской (1963). 19 — представительство шейного отдела блуждающих нервов, по Бейли и Бремеру (Bailey, Bremer, 1938). В этой же зоне, по данным Ф. П. Ясиновской (1961), наблюдаются первичные ответы при раздражении рецепторов сердца и коронарных сосудов.

сельской лаборатории общей физиологии проф. Дюссардьё (Dussardier). Эти авторы, работая на кошках, подвергали раздражению шейный отдел блуждающих нервов (центральный конец). Полученные ими данные кратко могут быть представлены следующим образом. Первая зона представительства была найдена ими в *g. compositus*, в области, расположенной впереди от *s. coronalis*. Эта зона, по-видимому, совпадает с зоной II, найденной нами и С. М. Зарайской. Однако параметры, характерные для этой зоны, заметно отличаются от найденных нами (латентный период 5—10 мсек., амплитуда 200 мкв, первая фаза положительная и часто двойная). Вторая зона была обнаружена ими в орбитальной извилине (*g. orbitalis*). Параметров для этой зоны авторы не указывают, так как они оказались чрезвычайно вариabильными. Третья зона была обнаружена ими в *g. ectosylvius anterior*. Параметры для этой зоны таковы: латентный период 5—15 мсек., амплитуда 100 мкв, потенциалы двухфазные и первая фаза положительная. По мнению авторов, эта зона совпадает с зоной, обнаруженной Амасяном (Amassian, 1951) для *n. splanchnicus* и Ф. Ясиновской для рецепторов сердца. Наконец, третья зона была найдена Обер и Легро в *g. suprasylvius anterior* (точной локализации этой зоны авторы не указывают). Наблюдавшиеся ими ответы были двухфазными, причем первая фаза была положительной. Латентные периоды колебались в пределах 10—20—25 мсек. или более—35 мсек. По мнению авторов, эта зона не является зоной «вагального» происхождения.

Таковы данные, которые были извлечены из работ других авторов и дополнены нашими и С. М. Зарайской результатами. Дабы создать более полное впечатление, мы попытались свести все имеющиеся результаты в единую схему, на которой представлены зоны кортикального представительства блуждающих нервов по нашим и литературным данным (Bailey, Bremer, 1938; Братусь, 1958; Ясиновская, 1961; Aubert, Legros, 1963). Мы нанесли на эту схему также зоны представительства *n. splanchnicus* и *n. pelvicius*. Схема представлена на рис. 5. К сожалению, к локализации на карте кортикальных зон, найденных Обер и Легро, необходимо отнестись с известной осторожностью, так как эти авторы не приводят схемы и найденные ими зоны нанесены нами лишь на основании описания, имеющегося в тексте статьи.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные фактические данные позволяют, как мы полагаем, рассмотреть их в нескольких аспектах. Первый из них — это общая характеристика всех результатов. Прежде всего необходимо признать, что висцеральные структуры, посылающие свои афферентные волокна в блуждающие нервы, весьма обильно представлены в двух основных отделах головного мозга — подкорковых образованиях и в коре больших полушарий. Это особенно относится к коре больших полушарий. Ни один из важных афферентных проводников, таких, например, как *n. splanchnicus* или *n. pelvicius*, не представлен в коре мозга столь обильно. Для *n. splanchnicus* нам известны 4 зоны, по две в каждом полушарии. То же самое известно и по отношению к *n. pelvicius*. Блуждающие же нервы (включая и поддиафрагмальную их часть) насчитывают в обоих полушариях более 30 зон представительства, причем две из них расположены в лимбической коре. Даже если принять во внимание, что зоны, найденные разными авторами, являются одними и теми же, а некоторая разница в топографии отражает лишь естественную анатомическую вариabильность, то и в этом случае количество вагусных зон превышает число, характерное для представительства других нервов. Вероятнее всего это должно быть поставлено в связь с обилием и важностью тех структур, которые получают афферентные волокна от блуждающих нервов. Достаточно напомнить, что в блуждающих нервах проходят афферентные

волокна от таких жизненно важных органов, как сердце, легкие и пищеварительный тракт.

Благодаря такому широкому представительству ц. н. с. и, в частности, кора больших полушарий, имеют возможность получать обильную информацию о состоянии легких, сердца и пищеварительного тракта. Это создает для них, если так можно выразиться, привилегированное положение в ц. н. с.

Эту мысль следует тем более подчеркнуть, что до исследований, проведенных нами и С. М. Зарайской, а затем С. М. Зарайской, а также другими авторами, оставалось непонятным, каким образом и почему столь мощный афферентный проводник, как блуждающий нерв, не имеет сколь-нибудь значительного представительства в коре больших полушарий? Теперь этот вопрос следует считать разрешенным, хотя возможно, что зонами, описанными в этой статье, представительство его в коре больших полушарий и не ограничивается.

Остается, впрочем, не вполне понятным, почему авторы, исследовавшие представительство блуждающих нервов в коре больших полушарий, после работы Бейли и Бремера (Bailey, Bremer, 1938) не получали отчетливых результатов. Это, в частности, относится также к работе Бейли и Бремера, которые, как указывалось выше, обследовали обширные области коры полушарий и нашли лишь одну зону. Но и эти данные, как было мною отмечено раньше, были подтверждены лишь спустя 13 лет Деллем и Олсоном (Dell, Olson, 1951). Возможно, впрочем, что это было связано с особыми условиями методики Бейли и Бремера (применение индукционного тока, регистрация суммарной биоэлектрической активности). Однако и Зигфриду (Ziegfried, 1961) понадобились особые условия для того, чтобы выделить с помощью специального устройства потенциалы, вызываемые раздражением блуждающих нервов. Наконец, быть может, причина неуспеха гораздо проще: число авторов, «атаковавших» эту проблему, очень невелико. Должно все же заметить, что, по-видимому, дело не в этом, так как и мы сами не сразу получили определенные результаты, пока не удалось подобрать совокупность условий опытов, которые позволили добиться положительных эффектов.

Теперь следует обсудить второй аспект проблемы. Потенциалы, которые удавалось наблюдать в наших опытах, все же по своей форме заметно отличаются от типичных первичных ответов. Далее, почти все они, за исключением, может быть, тех, которые были зарегистрированы С. М. Зарайской в VB и VIB зонах (рис. 5), имеют весьма значительный латентный период, порядка 20—25 мсек. Это вызывает известные сомнения в том, имеем ли мы дело с первичными ответами? Не следует ли рассматривать их как вторичные?

Сегодня мы еще не можем дать категорически утвердительного ответа на первый вопрос. Однако мы должны обратить внимание на следующее. Все наблюдавшиеся реакции были все же достаточно локальны, возникали в ограниченных зонах, и в этих зонах могли быть обнаружены в ряде случаев фокусы максимальной активности. Это заставляет пока склоняться к мнению, что мы имеем дело действительно с первичными ответами.

Мы склонны объяснять столь продолжительные латентные периоды иным образом. Дело в том, что мнение о продолжительности латентного периода как критерия того, что мы имеем дело действительно с первичным ответом, сложилось на основании изучения реакций, вызываемых раздражением толстых, миелинизированных, быстро проводящих волокон. Блуждающие же нервы на шее в этом отношении представляют важную особенность. Согласно данным Фоли и Дю Буа (Foley, Du Bois, 1937), шейная их часть содержит до 80% тонких, немиелинизированных волокон, обладающих как известно, невысокой скоростью проводимости.

Нам кажется, что это обстоятельство могло бы рассматриваться как причина столь значительных латентных периодов и длительности самих вызываемых реакций. Это соображение подкрепляется и тем, что наблюдала С. М. Зарайская при раздражении блуждающих нервов под диафрагмой. Хорошо известно (см. подробно: Черниговский, 1944), что волокна из поддиафрагмального отдела блуждающих нервов вступают не в основной ствол блуждающих нервов, а через задние корешки непосредственно в спинной мозг, и, следовательно, являются толстыми, миелинизированными, быстро проводящими. В соответствии с этим С. М. Зарайская и наблюдала латентные периоды от 13 до 18 мсек. (зоны VB и VIB). Принимая во внимание значительную протяженность этого пути, такой латентный период не может считаться чрезмерным.

Если все наши посылки и заключения верны, то, вероятно, нам удалось, быть может одними из первых, показать представительство в коре полушарий тонких немиелинизированных волокон. Это представляется существенным фактом, так как до сих пор первичные ответы наблюдались при раздражении главным образом миелинизированных, быстро проводящих волокон.

Нам остается рассмотреть еще два аспекта. Как можно легко убедиться, анализируя весь приведенный в статье материал, архитектура представительства блуждающих нервов очень своеобразна. Она начинается на периферии бесчисленными чувствительными нервными окончаниями, пронизывающими множество внутренних органов. Затем нервные волокна собираются в компактные проводники и на уровне продолговатого мозга занимают относительно небольшое пространство, захватывая *p. tractus solitarius* и *p. ambiguus* (см. приведенные ранее данные Портера). А затем вновь следует необычайное расширение, выражающееся в наличии множества зон представительства в подкорковых структурах и в самой коре больших полушарий. Даже если признать, что ряд корковых зон является вторичными проекциями, то и в этом случае *p. vagus* вновь подтверждает правильность его наименования: он не только «бродит» на периферии, но остается таким же в подкорковых ганглиях и коре полушарий, напоминая, конечно схематически, фигуру песочных часов. Это его особенное свойство, которым не обладают представительства других висцеральных проводников. Вероятно, эти особенности архитектуры представительства блуждающих нервов имеют физиологический смысл и значение. Но в данный момент это остается для нас неясным.

Наконец, последний аспект. Мы уже указывали на тесное «перекрытие» представительства блуждающих нервов соматическими афферентными структурами. Оно несомненно не случайно. В свое время мы усмотрели в этом морфологическое подтверждение связей между висцеральными и соматическими актами (Черниговский, 1960). Однако до сих пор нет непосредственных доказательств в пользу этого мнения, хотя оно и представляется нам в высокой степени вероятным. Очевидно, что этот вопрос требует специального и очень тонкого исследования, скорее всего на уровне клеточных структур и нейронных взаимоотношений.

ВЫВОДЫ

1. При раздражении прямоугольными импульсами блуждающих нервов на шее был обнаружен ряд зон на латеральной поверхности больших полушарий, до сих пор не известных. Две зоны были обнаружены на медиальной поверхности (поясная извилина), располагающиеся в задней части поля 30 и смежной с ним части поля 29, а также зона в средней части поля 23. Биоэлектрические реакции возникали в среднем с латентным периодом 20—30 мсек. (зоны I, II, III и IV, рис. 5 и зоны Iл, IIл, рис. 4).

2. Впервые при раздражении блуждающих нервов под диафрагмой также были обнаружены две зоны на латеральной поверхности больших полушарий (зоны VB и VIB, рис. 5). Биоэлектрические реакции, возникавшие в зоне VB (рис. 5), имели латентные периоды 13—15 мсек., а в зоне VIB (рис. 5) — 15—18 мсек.

3. Высказано предположение, что значительные латентные периоды, наблюдавшиеся при раздражении блуждающих нервов на шее, зависят от того, что раздражению в основном подвергаются тонкие, немиелинизированные, медленно проводящие волокна, составляющие до 80% волокон в шейном отделе *vagus*'a.

4. Высказано мнение, что более короткие латентные периоды, наблюдавшиеся при раздражении блуждающих нервов под диафрагмой, связаны с тем, что раздражению в этом случае подвергаются толстые, миелинизированные, быстропроводящие волокна, вступающие в грудной клетке, как показали прежние исследования ряда авторов, в спинной мозг через задние корешки.

ЛИТЕРАТУРА

- Братусь Н. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 14, № 6, 3, 1958.
Дуринян Р. А. Основные черты центральных организаций висцеральных афферентных систем. Дисс. М., 1964.
Зарайская С. М., ДАН СССР, 1963.
Черниговский В. Н., Тр. ВММА, 4, ч. 1, 97, 1944; Интероцепторы. Медгиз, М., 1960.
Черниговский В. Н., С. М. Зарайская, ДАН СССР, 147, № 3, 742, 1962.
Ясиновская Ф. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 51, 3, 8, 1961.
Amassian V., Journ. Neurophysiol., 14, 435, 1951.
Aubert M., J. Legros, Journ. Physiol., 55, 109, 1963.
Bailey P., F. Bremer, Journ. Neurophysiol., 1, № 5, 404, 1938.
Bonvallet M., B. Zigg, Journ. Physiol., 50, 63, 1958.
Dell P., Journ. Physiol., 44, 471, 1952.
Dell P., R. Olson, C. r. Soc. Biol., 145, 1084, 1888, 1951.
Foley J. O., F. S. Du Bois, Journ. Compar. Neurol., 67, № 1, 49, 1937.
Kuru M., Japan. Journ. Physiol., 1, 240, 1951.
Porter R., Journ. Physiol., 168, № 4, 717, 1963.
Sachs E., S. J. Brendler, J. F. Fulton, Brain, 72, 227, 1949.
Zanchetti A., S. C. Wang, J. Moruzzi, EEG a. clin. Neurophysiol., 4, 357, 1952.
Ziegfried T. S., Helv. physiol. et pharm. acta, 19, 269, 1961.

Поступило 21 I 1964

MORPHO-PHYSIOLOGIC ARCHITECTURE OF SUBCORTICAL AND CORTICAL PROJECTIONS OF AFFERENT VAGAL FIBERS

By V. N. Chernigovski

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

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕЛЕМЕТРИИ

В. В. Парин и Р. М. Баевский

Москва

Наша страна является родиной биологической телеметрии — специального научного направления, разрабатывающего вопросы сбора, преобразования, хранения, и передачи информации о биологических объектах, расположенных на расстоянии от регистрирующего устройства. Передача физиологической информации по радио была впервые осуществлена А. А. Ющенко и Л. А. Чернавкиным в 1932 г.

Несмотря на формально большой возраст, биотелеметрия тем не менее может быть с полным правом названа новым научным направлением. Лишь в последние 5—10 лет в связи с бурным развитием радиоэлектроники, появлением полупроводниковых приборов, методов микроминиатюризации аппаратуры и новых радиоматериалов стало возможным создание разнообразных типов аппаратуры для дистанционной регистрации биологической информации. Если до 1957 г. по этому вопросу было опубликовано всего около двух десятков работ, то в настоящее время насчитывается уже несколько сот статей и несколько монографий. Методика дистанционного исследования стала применяться для изучения деятельности одиночных нервных клеток, для исследований функций отдельных органов и систем органов, а также для контроля за состоянием и поведением целостного организма как в условиях физиологической лаборатории, так и в условиях клиники, производства, стадиона и естественной среды обитания животных. Биотелеметрия постепенно становится всеобъемлющим методом с чрезвычайно широкими перспективами применения в самых разнообразных областях медицины и биологии.

Быстрое развитие биотелеметрии обусловлено не только техническим прогрессом, но и определенной эволюцией биологических и клинко-физиологических представлений. Если в недалеком прошлом основная масса медицинских и биологических исследований была посвящена изучению живых объектов в состоянии относительного покоя или регистрации последовательной серии картин, возникающих в результате каких-либо воздействий (например, частоты пульса до и после нагрузки), то теперь объектом анализа все чаще и чаще являются изменения, возникающие непосредственно в самом процессе воздействия на организм различных факторов (работа и т. д.). В частности, можно указать на развитие физиологии активности (Бернштейн, 1962), положения которой широко используются в спортивной медицине. Необходимость исследований в условиях естественного поведения животных, трудовой и профессиональной деятельности людей делает биотелеметрию важным инструментом научного прогресса.

Современные биотелеметрические системы позволяют решать весьма широкий круг методических задач. Назовем основные из них: 1) регистрация показателей жизнедеятельности различных биологических объектов на значительных расстояниях; 2) возможность проведения биологических

исследований без обязательного контакта регистрирующего устройства с объектом исследования; 3) проведение исследований в процессе активной деятельности; 4) получение информации от объектов, перемещающихся в пространстве со значительной скоростью 5) получение информации от объектов, расположенных внутри организма, в случаях, когда их непосредственный контакт с регистрирующим устройством невозможен.

Однако большие возможности биотелеметрического метода не следует рассматривать в отрыве от практических трудностей на пути их реализации. Так, биотелеметрические системы более сложны в конструктивном и эксплуатационном отношении, чем контактные приборы. Наличие радиоканала накладывает ограничения на объем передаваемой информации, а также требует принятия специальных мер для предупреждения возможных искажений (Парин, Баевский, Газенко, 1962). Пути решения ряда сугубо инженерных проблем попадают в зависимость от биологических особенностей объекта исследования.

Появление большого числа биотелеметрических систем, предназначенных для использования в самых различных областях медицины и биологии, несомненно играет важную роль в обеспечении дальнейшего научного прогресса. Но только внедрение в практику подобной аппаратуры может по-настоящему поднять на современный уровень повседневную работу врачей и биологов. Для этого, помимо чисто организационных мероприятий, включающих обеспечение массового серийного выпуска биотелеметрической аппаратуры и широкое обсуждение проблем телеметрии, необходимо решить вопрос о стандартизации методов биотелеметрии и обоснованных рекомендациях по их применению. Любой новый метод (а биотелеметрия, учитывая ее специфику, в особенности), прежде чем получить массовое распространение, должен быть не только определенным образом апробирован, но и непременно стандартизирован. Стандартизация прежде всего должна опираться на правильную научную классификацию.

Попытки построения научной классификации биотелеметрических систем содержатся во многих работах. Одна из последних наиболее полных классификаций предложена В. В. Розенблатом (1963), различающим пять видов биотелеметрии: бортовую, динамическую, ретрансляционную, стационарную и метод эндорадиозондов. Эта классификация основана главным образом на учете лишь практически получивших распространение направлений биотелеметрии, использующих при этом различные принципы. Так, ретрансляционная биотелеметрия является частным случаем динамической для специфических условий космического полета. Стационарная биотелеметрия включает методы передачи информации как по проводам, так и по радио. Метод эндорадиозондов объединяет технически и биологически разнородные устройства — вживленные и перемещающиеся внутри пищеварительного тракта.

Построение современной научной классификации биотелеметрических систем, по-видимому, не может быть основано на применении какого-либо одного признака. Например, по дальности действия, что весьма существенно для инженеров, можно различить 3 или 4 типа систем: ближние (до 1—2 м), средней дальности (1—20 м), большой дальности (до 1—3 км) и сверхдальности (десяtkи и сотни километров). Неправильно было бы при создании классификации учитывать только технические или только биологические особенности биотелеметрических систем. Наконец, нельзя основываться лишь на уже испытанных и практически оправдавших себя системах, так как классификация уже через год может устареть, поскольку ряд только начинающих новых направлений, возможно, займет видное место. Среди таких направлений могут быть названы, например, исследования по применению биологических источников энергии для питания биотелеметрических систем или работы по применению в биотелеметрии элементов вычислительной техники.

Как известно, различают проводные и радиотелеметрические системы. Можно ожидать, что в ближайшем будущем появятся биотелеметрические системы, использующие в качестве носителя информации световую или звуковую энергию или радиоактивные излучения. Мы будем рассматривать только биотелеметрические системы, основанные на применении радиолонии для связи между источником информации и регистрирующим прибором. Такие системы можно классифицировать в зависимости от расположения передающего устройства относительно объекта исследования, схемных и конструктивных решений, назначения и области применения биотелеметрической системы. Одной из важных особенностей биотелеметрической системы является способ расположения передающего устройства относительно объекта исследования. Так, обширный класс биотелеметрических систем получил название динамических по признаку

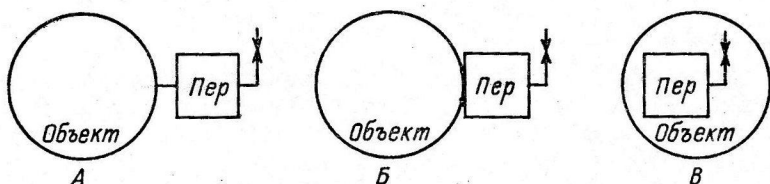


Рис. 1. Классификация биотелеметрических систем в зависимости от взаиморасположения объекта исследования и передатчика.

А — передатчик (Пер) расположен на некотором расстоянии от объекта, Б — непосредственно на объекте; В — передатчик находится внутри объекта.

размещения передатчика на исследуемом, что позволяет регистрировать биологические данные в процессе движений и активной деятельности исследуемого, т. е. в динамике.

Можно представить себе три способа размещения передатчиков: 1) на некотором расстоянии от объекта исследования; 2) на объекте исследования, и 3) внутри него (рис. 1).

Если передающее устройство находится вне объекта исследования (человека), то возможны следующие варианты систем: а) человек, передатчик и приемник неподвижны относительно друг друга (использование телеметрии для контроля за состоянием лежащих больных в клинике); б) взаимно неподвижны человек и передатчик перемещаются относительно приемника (летчик в самолете).

При перемещении человека и передатчика относительно приемника к конструкции передатчика предъявляются жесткие ограничения в отношении габаритов и веса. Это оправдывает выделение таких систем в специальную группу — динамических.

К числу биотелеметрических систем с размещением передатчика внутри объекта исследования относятся эндорадиозонды для исследований пищеварительного аппарата и так называемые вживленные системы — устройства, помещаемые на длительное время внутри тела, подкожно или внутривисцерально. В настоящее время успешно разрабатываются вживленные системы для собак и обезьян.

Схемные и конструктивные решения биотелеметрических устройств связаны с техническими возможностями современной науки. При установлении критериев, которые могли бы послужить основой классификационных схем, наибольшее внимание уделим перспективным направлениям дальнейшего развития биотелеметрии.

Важное значение в биотелеметрии имеет вопрос об источниках питания передающего устройства. Особенно серьезен он для систем, вживляемых в организм. По принципу питания передатчиков можно различать четыре типа биотелеметрических систем: с автономным питанием, с индуктивным, внешним питанием, пассивные излучатели, с питанием за счет биологических источников энергии.

Автономное питание наиболее распространено в современной биотелеметрии. Для громадного большинства исследований в спорте, клинике и физиологии, вполне допустима периодическая замена батарей или зарядка аккумуляторов. При этом приобретает особое значение создание экономичных по энергопотреблению схем и малогабаритных источников питания. Но для вживляемых систем невозможно обеспечить длительную работу за счет автономного питания, за исключением отдельных случаев постановки специальных экспериментов. Правда, удалось создать вживляемый автоматический стимулятор сердечной деятельности с автономным источником питания, рассчитанный на непрерывную работу в течение 3—5 лет. Однако для вживленных систем, а также для систем, где частая замена источников питания невозможна, разработан способ внешнего индуктивного питания. Этот способ состоит в том, что применяется внешний радиочастотный генератор, излучающий энергию, не-

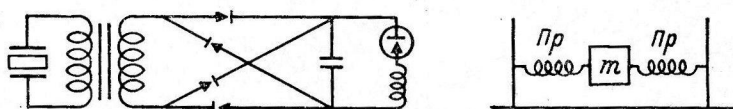


Рис. 2. Система для преобразования движений животного в электрическую энергию для питания биотелеметрического передатчика.

Слева — электрическая схема; справа — датчик движений. *Пр* — пружины, *т* — сейсмическая масса.

обходимую для питания передающего устройства. В передающем устройстве устанавливается приемный контур с выпрямительными элементами, который и питает передающее устройство. Такая система имеет, естественно, неизбежные ограничения в отношении расстояний, на которых возможна передача (Miller, 1961). Начата разработка так называемых пассивных излучателей, которые впервые были применены в радиозондах. При этом радиокапсула имеет резонансный контур, частота которого зависит от реактивного элемента, изменяющего свои параметры в зависимости от давления, температуры и т. п. Пассивные передатчики могут строиться по принципу поглощения или обратных посылок энергии. В 1963 г. на V Международной конференции по медицинской электронике был представлен доклад Флори, Хатке и Зворыкина (Flory, Hatke, Zworykin, 1963) об успешной регистрации электрокардиограммы при помощи пассивных передатчиков.

Наконец, новым перспективным направлением является использование биологической энергии. Источником энергии для этих целей могут служить: мышечная работа, электрические, тепловые и химические процессы, процессы движения крови и кишечной перистальтики. Недавно появилось сообщение ряда советских физиологов о создании имплантируемой в мышечные массы собаки системы пьезоэлементов, позволившей получить энергию, достаточную для питания телеметрического передатчика. Устройство имеет вес 200 г и размеры $50 \times 50 \times 20$ мм. В работе Лонга (Long, 1962) представлены расчеты датчика для преобразования движений животного в энергию для питания телеметрических устройств. Такой датчик состоит из сейсмической массы, закрепленной двумя пружинами и связанной с пьезоэлементами (рис. 2). Электронная схема состоит из резонансного трансформатора, выпрямителя и генератора на туннельном диоде. В 1963 г. появилась статья о питании вживляемого стимулятора сердечной деятельности от двух пьезокерамических элементов, закрепленных на аорте (Myers a. o., 1963). Давно известны также передающие устройства, питаемые от пьезоэлементов — ларингофонов,

преобразующих в электрическую энергию вибрацию голосовых связок.

Следующим критерием, определяющим структуру и конструктивные особенности биотелеметрической системы, является способ управления передающим устройством. В большинстве современных систем применяется ручное включение экспериментатором. Для индуктивных систем

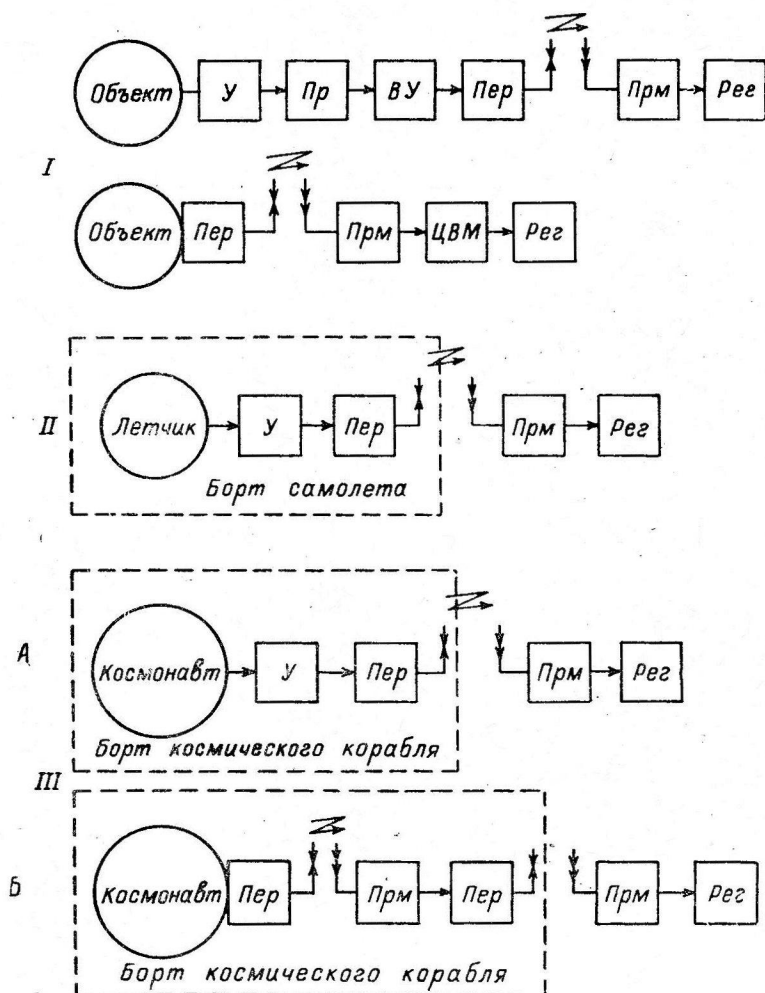


Рис. 3. Блок-схемы биотелеметрических систем.

I — с вычислительными устройствами в передатчике (вверху) и в приемнике (внизу); II — схема самолетной биотелеметрической системы; III — схема современной (А) и будущей (Б) космической биотелеметрической системы. *У* — усилитель; *Пр* — преобразователь; *ВУ* — вычислительное устройство; *ЦВМ* — цифровая вычислительная машина; *Пер* — передатчик; *Прм* — приемник; *Рег* — регистратор.

ручное включение осуществляется запуском питающего радиочастотного генератора. В космических полетах, пожалуй, впервые пришлось столкнуться с автоматическим и программным включением биотелеметрической аппаратуры. Автоматическое управление передатчиком потребуется в тех случаях, когда биологи будут проводить длительные эксперименты или когда исследуемый объект будет удален от экспериментатора. Примером автоматического управления служит радиочастотный стимулятор, где приемное устройство возбуждается генератором в строгом ритме. Автоматическое управление в самом передающем устройстве может быть

связано, например, с коммутацией нескольких датчиков на один канал (длиннопериодные временные системы) или с периодическим включением передатчика.

Большой интерес представляет проблема биологического управления в телеметрии. Принципиально в составе передающих или приемных устройств возможно создание логических систем, обеспечивающих выработку управляющих команд по заданному алгоритму (рис. 3, Л). Так, например, простейшая биотелеметрическая система, управляемая биопотенциалами сердца, могла бы включить в себя два счетчика, время-сравнивающую схему и матрицу команд. Такая система будет излучать сигналы лишь тогда, когда частота пульса становится выше или ниже заданных порогов или когда появляются аритмичные сокращения. Вычислительное устройство передатчиков может также включить передатчик при повышении амплитуды мышечных потенциалов выше заданного уровня для целей регистрации мышечной активности или ввода сигналов в системы управления. Возможен вариант включения передатчика лишь после снижения амплитуды биопотенциалов ниже заданного уровня для целей ограничения передач ЭКГ при больших помехах, обусловленных интенсивной мышечной деятельностью. Телеметрические системы с биоуправлением, по всей видимости, будут иметь очень большие перспективы в космической медицине.

Возможности использования вычислительных элементов в составе телеметрических систем приводят нас к классификации их по степени преобразования первичной информации. Простейшее преобразование информации осуществляется в биотелеметрических системах даже без нашего участия, когда в результате резкого сужения полосы частот усилителей вместо ЭКГ происходит передача импульсов, характеризующих частоту пульса. Можно, однако, подобрать специальные фильтры для избирательного выделения интересующей информации, например α -ритма ЭЭГ. Применение логического устройства и особенно ЦВМ (цифровая вычислительная машина) в приемном устройстве позволяет осуществить автоматическую оценку информации в процессе ее регистрации (Газенко, Баевский, 1961; Carbery a. o., 1961; Goldberg, Wagoner, 1961). На рис. 3 показаны блок-схемы биотелеметрических систем с вычислительными устройствами в приемной и в передающей части.

Из большого числа технических критериев мы рассмотрим лишь вопрос о конструировании многоканальных телеметрических систем. Понятно, что как для целей контроля, так и для исследовательской работы недостаточно регистрировать только один параметр, и большинство одноканальных систем в настоящее время используется либо в режиме последовательной передачи нескольких параметров, либо в режиме передачи по одному каналу одновременно нескольких параметров, как это сделано в приборах типа КРП-2 и 3 (Розенблат, 1963). Многоканальные биотелеметрические системы могут конструироваться с использованием двух принципов: с уплотнением каналов в передатчике и передачей всех параметров на одной несущей частоте (АМ—ЧМ и ЧМ—ЧМ) и с передачей каждого параметра по автономному радиоканалу.

Конструктивные и схемные решения биотелеметрических систем в значительной мере зависят от их назначения и области применения. Так, передающие приемные устройства для динамической телеметрии в условиях клиники, спортзала или в космическом корабле неизбежно будут иметь различные характеристики. Поэтому в классификационной схеме должны быть отражены и особенности биотелеметрических систем, обусловленные их назначением.

В авиационной медицине предметом исследования является деятельность пилота и состояние его физиологических функций. Объем кабины делает нецелесообразным размещение передающей аппаратуры на теле летчика, а наличие мощных самолетных радиопередатчиков с соответ-

ствующими ресурсами энергопитания полностью решает проблему передачи данных на большие расстояния (Glatt, Wiessinger, Pircher, 1953; Пруцкой, 1956; Самойлов, Пешков, Мяздриков, 1960; Barr, Voas, 1960). Поэтому основные трудности авиационной биотелеметрии связаны с конструкцией и размещением электродов и датчиков на пилоте и с обеспечением неискаженной регистрации данных на земле. Блок-схема самолетной биотелеметрической системы дана на рис. 3, II. Первые опыты по передаче биологических данных с самолета были проведены в 1952 г. в Швейцарии (Smith, 1961).

Космическая биотелеметрия родилась в 1957 г. в день запуска 2-го искусственного спутника земли с собакой Лайкой (Чернов, Яковлев, 1958), хотя еще в конце 40-х годов в США проводились опыты по передаче биологической информации с запускаемых вертикально ракет (Henry a. o., 1952). Космонавтика оказала большое влияние на развитие биологической телеметрии. В космической биотелеметрии ввиду серьезных ограничений веса, объема и энергопотребления оборудования, устанавливаемого на борту космического корабля, помимо вопросов размещения электродов и датчиков, огромное значение имеют микроминиатюризация аппаратуры, повышение ее экономичности, надежности работы в течение длительного периода времени (Газенко, Баевский, 1961; Баевский, 1962; Парин, Баевский, Газенко, 1962; Акулиничев, Баевский, 1963). С увеличением дальности и продолжительности полетов, естественно, следует ожидать резкого уменьшения емкости телеметрических каналов. Это потребует разработки специальных мероприятий по наиболее полному использованию их пропускной способности (Баевский, 1963). Кроме того, в длительном полете потребуются освобождение космонавта от постоянной проводной связи с бортовой аппаратурой. Внутрикабинные ретрансляционные радиолинии станут, по-видимому, неотъемлемой частью систем космической биотелеметрии (Газенко, Баевский, 1961; Баевский, 1962; Яздовский, Баевский, 1962). На рис. 3, III представлена блок-схема современной (А) и возможной будущей (Б) космической биотелеметрической системы.

Спортивная биотелеметрия в настоящее время также переживает период бурного развития. Необходимо отметить большие заслуги Свердловской биотелеметрической группы, обеспечившей создание ряда оригинальных биотелеметрических систем и использование их в исследованиях по физиологии спорта (Розенблат, 1962, 1963а).

Первые в мире физиологические исследования спортсменов в процессе тренировок и соревнований были проведены в Свердловске (Розенблат, 1962). Для спортивной биотелеметрии характерны требования к минимальному весу и миниатюрным габаритам передающей аппаратуры, помещаемой на теле спортсмена. Дальность действия таких систем колеблется в пределах от нескольких метров до нескольких километров, время непрерывной работы — от нескольких десятков минут до нескольких часов. В последнее время биотелеметрию стали применять не только для изучения физиологических функций спортсменов, но и для фиксации поведения спортсменов во время соревнований [контроль столкновений футболистов на поле (Aagaard, Du Bois, 1962)] или для регистрации характера выполнения спортивных упражнений [например, радиотелеметрическая запись усилий и движений весла у гребцов (Сарычев, 1962)].

В физиологии труда применение биотелеметрии находится еще в начальной стадии. В производственных условиях к радиоканалам биотелеметрических систем предъявляются специальные требования помехоустойчивости, а также отсутствия искажений при операциях, связанных с перемещениями рабочего между станками, внутри металлических кабин и т. д. Одной из первых работ в области производственной биотелеметрии следует считать работу Паркера с соавторами (Parker a. o., 1953), посвященную регистрации ЭКГ и ЭЭГ у пожарных. В настоящее время известны

работы по радиотелеметрическому изучению деятельности шахтеров, рабочих-металлургов, железнодорожников (Кацнельсон, Розенблат, 1962; Врычану и соавт., 1963; Солонин, 1963).

В клинической практике использование биотелеметрии только начинается. О серьезной диагностической ценности биотелеметрических наблюдений свидетельствует, например, такой факт. В кардиологическом отделении Филадельфийского госпиталя была осуществлена запись ЭКГ во время движения (ходьба) у 147 больных с атеросклерозом. При этом у 58% больных изменения ЭКГ были выявлены только в движении. На IV Международной конференции по медицинской электронике Зворыкин и Хатке (Zworykin, Hatke, 1961) сообщили о госпитальной телеметрической системе, позволяющей из центрального пункта наблюдать за состоянием больных после хирургических операций.

Другим направлением клинической биотелеметрии являются исследования с помощью эндорадиозондов (Сорин, 1962; Maskau, 1963). Этот метод представляет собой существенное дополнение к рентгеноскопии и рентгенографии желудочно-кишечного тракта и к исследованию с помощью желудочных зондов. Сейчас существуют радиопилулы для регистрации давления, температуры, кислотности и даже для определения локализации желудочных кровотечений (Kimoto a. o., 1963). Только недостаточное знакомство клиницистов с биотелеметрией препятствует широкому ее внедрению в диагностику и врачебный контроль. Можно указать на такие возможности биотелеметрии, как контроль за больными, начинающими вставать с постели после перенесенного инфаркта миокарда, как экспертные электроэнцефалографические исследования неврологических больных в условиях естественного поведения, как изучение реакций пациентов во время лечебных процедур.

Сейчас у нас имеются большие возможности для развертывания биотелеметрических исследований в клинике. Серийно выпускается радиоэлектрокардиограф ТЭК-1 производства ВНИИМИиО (Тимофеев, Анцелевич, 1960), в скором времени начинается выпуск свердловских приборов — радиопульсофона КРП-2М и РЭК-1. Эти приборы несравненно миниатюрнее радиотелеметрических устройств, применявшихся для исследований целей еще 10 лет назад. В ближайшем будущем в связи с успехами радиоэлектронной техники в области микроминиатюризации можно ожидать появления микротелеметрических систем, размеры и вес которых будут в сотни раз меньше, чем сейчас.

Особенно важное значение будет иметь дальнейшая миниатюризация биотелеметрических устройств для экспериментальной физиологии, которая до сих пор еще недостаточно широко применяет их. Имеются данные об использовании биотелеметрии для исследований в. н. д. у животных [передача биопотенциалов мозга (Upson a. o., 1962; Fischler, Frei, 1963)], сердечной деятельности [передача ЭКГ (Ettleson, Ping, 1962)]. В последнее время были созданы системы для регистрации физиологических функций при помощи микротелеметрических систем, вживляемых в организм животных — собак, обезьян, кошек. Так, Эттлесон и Пинк (Ettleson, Ping, 1962) опубликовали данные о трехканальной системе для записи ЭКГ, дыхания и ФКГ, вживляемой в брюшную полость обезьян. Имеются данные о радиопередатчиках весом 15—30 г, вживляемых птицам и обеспечивающих регистрацию у них ЭКГ и ЭЭГ во время полета (Бабский, Парин, 1964).

Большой интерес представляют биотелеметрические исследования в области физиологии сельскохозяйственных животных, пионером которых в СССР является Б. В. Панин (1958). Ему удалось в пастбищных условиях изучить ряд важных физиологических показателей у каракульской овцы на расстояниях до 5 км при свободном поведении животных.

Таким образом, назначение и область применения биотелеметрических систем накладывают отпечаток на особенности конструкции, принципы построения и схемные решения.

Научная классификация, основанная на учете всех необходимых критериев, должна постоянно определять лицо существующих систем и их перспективные линии развития. Так, для целей экологической физиологии в настоящее время могут использоваться системы с размещением передатчика на исследуемом животном с автономным питанием, ручным управлением, без преобразования информации. В перспективе для этих же целей могут быть созданы биотелеметрические системы совсем другого рода: с вживлением внутрь организма животного, с биологическим источником питания, с биологическим управлением и автоматической обработкой информации в приемном устройстве.

Классификация — не мертвая схема. Она должна обновляться и изменяться вместе с ростом техники и научным прогрессом. Появление новых возможностей в области биотелеметрии приведет к изменению классификационной схемы, так же как и к появлению новых задач в области применения этого важного метода.

ЛИТЕРАТУРА

- Акулиничев И. Т., Р. М. Баевский, Биол. и мед. электроника, в. 2, 7, 1963.
- Бабский Е. В., В. В. Парин, Вестн. АМН СССР, № 4, 1964.
- Баевский Р. М. В кн.: Проблемы космической биологии, 2. М., 1952; в кн.: Авиационная и космическая медицина. М., 1963.
- Берштейн Н. А. В кн.: Материалы конференции по методам физиологического исследования человека, 163. М., 1962.
- Врычану Р., Г. Арсенеску, В. Репта, Д. Бобик, Е. Броштяну, Румынск. мед. обозр., № 1, 20, 1963.
- Газенко О. Г., Р. М. Баевский. В кн.: Искусственные спутники Земли, в. 11. М., 1961.
- Кацнельсон Б. А., В. В. Розенблат, Физиол. журн. СССР, 48, № 10, 1218, 1962.
- Панин Б. В., Тр. ВНИИ каракулеводства, 7, 329, 1958.
- Парин В. В., Р. М. Баевский, О. Г. Газенко. В кн.: Проблемы космической биологии, 1. М., 1962.
- Пруцкой А. Н., Вестн. возд. флота, 5, 81, 1956.
- Розенблат В. В., Матер. III Зональн. научно-практ. конфер. по врач. контролю и лечеб. физкультуре, в. 2, 87 (I Симпозиум по применению радиотелеметрии в физиологии и медицине), Свердловск, 1959; Физиол. журн. СССР, 48, № 12, 1454, 1962; Биол. и мед. электроника, в. 2, 34, 1963.
- Розенблат В. В., Л. С. Домбровский, Р. В. Унжиц, А. Т. Воробьев, Г. Л. Карманов, Э. И. Римских, В. М. Форштадт, Биол. и мед. электроника, в. 2, 34, 1963.
- Самойлов Г. В., Е. М. Пешков, В. А. Мяздриков, Военно-мед. журн., № 2, 70, 1960.
- Сарычев С. П., Матер. Конфер. по метод. физиол. исслед. человека, 163. М., 1962.
- Солонин Ю. Г., Матер. II Симпоз. по биотелеметр., 177, Свердловск, 1963.
- Сорин А. М., Тез. II Всесоюз. конфер. по применен. радиоэлектроники в биол. и мед., 62, М., 1962.
- Тимофеева Т. Е., В. А. Анцелевич, Новости мед. техники, № 3, 27, 1960.
- Чернов В. Н., В. И. Яковлев. В кн.: Искусственные спутники Земли, в. 1. М., 1958.
- Ющенко А. А., Л. А. Чернавкин, Соц. реконструкция и наука, 1, 217, 1932.
- Яздовский В. И., Р. М. Баевский, Вестн. АН СССР, № 9, 9, 1962.
- Aagaard G. S., G. L. Du Bois, Электроника (русс. перевод), 35, № 14, 29, 1962.
- Barr N. L., K. Voas, Am. Journ. Cardiol., 6, № 1, 54, 1960.
- Carbery W. G., C. A. Steinberg, W. E. Tolles, A. H. Freiman, Aerospace Med., 32, № 1, 52, 1961.
- Ettleson B. L., D. W. Ping, Aerospace Med., 1, 75, 1962.
- Fischler H., E. H. Frei, IRE Trans. Bio-med. Electr., 10, № 1, 29, 1963.

- Flory L. E., F. L. Hatke, V. K. Zworykin, V Conf. d'Electr. med., 28, Liège, 1963.
- Glatt R., K. Wiessinger, L. Pircher, Helv. physiol. et pharmacol. acta, 11, № 2, 3, 1953.
- Goldberg N. N., E. V. Wagoner, Digest of IV Intern. Conf. on med. electr., 120, New York, 1961.
- Henry G. P., L. Ballinger, P. Maher, D. Simons, Journ. Aviat. Med., 23, № 5, 421, 1952.
- Hickman D. M., L. A. Geddes, H. E. Hoff, M. Hinds, C. K. Francis, A. L. Moore, F. Engek, IRE Trans. Bio-Med. Electr., 8, № 4, 258 1961.
- Kimoto S., T. Watanuki, M. Hori, K. Suma, J. Nagumo, A. Ouchi, T. Takahashi, M. Kumano, H. Uratanabe, V Conf. d'Electr. med., 28, Liège, 1963.
- Long F. M., IRE Intern. Convent. Rev., 9, 68, 1962.
- Mackay R. S., Proc. of the 1963 Nation. telemetering Confer., New-Mexico, 1963.
- Miller B., Av. Week a. Space Technol., 14, 6, 52, 1961.
- Myers G. H., V. Parsonnet, J. R. Zucker, H. A. Latmann, M. M. Asa, IRE, Trans. Bio-Med. Electr., 10, № 2, 83, 1963.
- Parker C. S., C. C. Breakell, F. Christoferson, Lancet, 264, 1285, 1953.
- Smith D. D., Naval Res., oct., 314, 1961.
- Upson G. D., F. A. King, L. Roberts, EEG a. Neurophysiol., 14, № 6, 928, 1962.
- Zworykin V. K., F. L. Hatke, Digest IV Intern. Conf. med. electr., 125, New York, 1961.

Поступило 20 III 1964

CURRENT PROBLEMS OF BIOLOGICAL TELEMETRY

By V. V. Parin and R. M. Baievski

Moscow

О ПРОЯВЛЕНИЯХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ
АНАЛИЗАТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОЗГА КРЫС И ГОЛУБЕЙ

А. Б. Коган

Кафедра физиологии человека и животных Государственного университета,
Ростов-на-Дону

Исторический подход к изучению физиологических функций позволяет глубже понять природу их сложной организации, происхождение сложившихся закономерностей и особенностей их осуществления. В физиологии в. н. д. эволюционный подход, значение которого неоднократно подчеркивал И. П. Павлов, получил широкое плодотворное развитие в исследованиях Л. А. Орбели, К. М. Быкова, Д. А. Бирюкова, Л. Г. Воронина, П. К. Анохина, А. Д. Слонима, Ю. П. Фролова, Б. И. Баяндурова и др.

Одним из важных аспектов изучения эволюции условных рефлексов является выяснение зависимости их структурных и функциональных особенностей от условий среды обитания и образа жизни животных.

На протяжении многих лет Д. А. Бирюков с сотрудниками успешно развивают такое экологическое направление исследований условнорефлекторной деятельности, некоторые итоги которых были недавно представлены в монографическом обобщении (Бирюков, 1960). Эти исследования наглядно показали, что свойства безусловных рефлексов и сама возможность образования условных рефлексов на различные раздражители в большой степени зависят от экологической адекватности последних. Так, наиболее выраженные дыхательные реакции возникали у речных бобров на слабый запах бобровой струи, а не на сильные запахи ацетона и эфира (Бирюков, Аринчин, 1955), у диких уток — на «манок» при отсутствии реакций на стук метронома (Осипова, 1955), у лис — на звуки мышиного писка (Голева, 1955) у медвежат — на магнитофонную запись рычания медведей (Яковлева, Загоруйко, 1958). Условные рефлексы на световые и звуковые раздражения легко вырабатывались у пелагических рыб и не вырабатывались у глубоководных (Бару, 1955), специфическое тактильное подкрепление условного сигнала действовало у зайцев и оказывалось недействительным у кроликов (Климова, 1955).

Значение экологической адекватности раздражителей четко выявилось и в наших опытах, проведенных с участием Л. М. Гоголевой и В. Я. Ивановой, по изучению формирования анализаторных систем мозга на примере некоторых представителей животных, ведущих такой различный образ жизни, как птицы и грызуны. Подопытными животными в этих опытах служили голуби, дневные птицы, пользующиеся в условиях жизни преимущественно зрением, и крысы, живущие в темных норах и подпольях, в результате чего слух приобретает более важное значение.

Различия в степени и характере развития зрительного и слухового анализатора у голубя и крысы проявились уже в свойствах образования оборонительных условных рефлексов на световые и звуковые раздражители. Животные находились в камерах с подвижным полом для актографической регистрации двигательных реакций. Каждые 5 мин. вслед за 5-секундным изолированным действием условного раздражителя наноси-

лось электрическое раздражение через оголенные провода, проложенные по полу камеры, и их совместное действие продолжалось еще 10 сек. В течение опытного дня производилось одинаковое число сочетаний оборонительной реакции со зрительными и слуховыми раздражениями.

Несмотря на одинаковые условия выработки зрительных и слуховых рефлексов у всех подопытных животных ход их образования у крыс и голубей оказался весьма различным. Так, первые проявления условной двигательной реакции на световое раздражение наступали у крыс в пределах 5—19 сочетаний (в среднем из опытов на 4 животных — после 9 сочетаний). У голубей для первых проявлений условного рефлекса на свет требовалось от 4 до 11 сочетаний (в среднем из опытов на 6 животных — 6 сочетаний). В то же время условный рефлекс на звуковое раздражение впервые проявился у крыс после 3—11 сочетаний (в среднем 6 сочетаний), а у голубей после 7—24 сочетаний (в среднем 15 сочетаний).

В этих различиях выявляется специфическое приспособление грызунов и птиц к использованию преимущественно слуховой или зрительной ориентации в окружающем мире, что обусловило более быстрые замыкания временных связей со слухового анализатора у первых и со зрительного — у вторых.

Прочность выработанных условных рефлексов, оцениваемая как более надежный показатель состояния в. н. д., чем скорость их образования, выявила аналогичные различия в еще более четкой форме. Как видно на рис. 1, у крыс прочность зрительных условных рефлексов оказывается, как правило, меньшей, чем слуховых, а у голубей налицо обратные отношения. При этом абсолютные значения прочности зрительных условных рефлексов оказываются более высокими у голубей, чем у крыс, а слуховых — у крыс более высокими, чем у голубей.

Подобного рода различия проявились и в величине условных рефлексов. Так, у крыс величина условной двигательной реакции, выраженная в миллиметрах отклонения актограммы, колебалась на световой раздражитель в пределах от 2 до 7 (в среднем 4 мм), а на звуковой — от 4 до 16 (в среднем 8 мм). У голубей вариации величины зрительных условных рефлексов составляли от 3 до 25 (в среднем 12 мм), а слуховых — от 1 до 7 (в среднем 3 мм).

Наконец, при угашении условных оборонительных рефлексов у крыс и голубей можно было наблюдать, что у первых более стойкими и трудноугашаемыми оказываются слуховые, а у вторых — зрительные. Примером может служить представленный на рис. 2 ход острого угашения зрительного и слухового условных рефлексов, выработанных и упроченных в одинаковых условиях у голубя. В то время как условная двигательная реакция на звуковой сигнал полностью была аннулирована после 6 неподкреплений

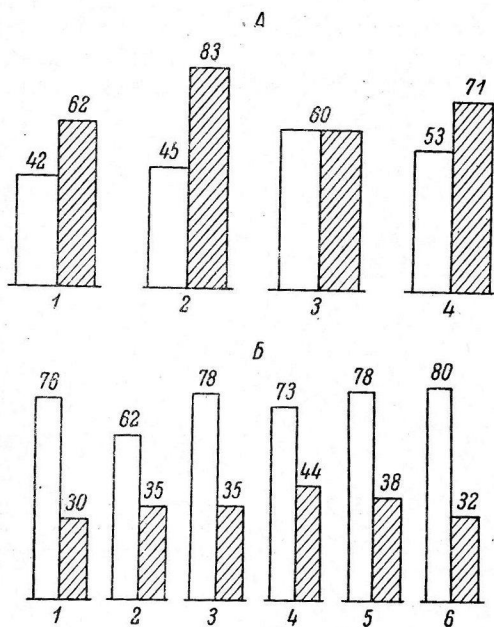


Рис. 1. Сравнительная прочность оборонительных условных рефлексов у крыс (А), голубей (В), выработанных на световые (белые столбики) и звуковые (зашихованные столбики) раздражители.

Цифры—над столбиками процент положительных условных реакций из общего числа проб действия условного раздражителя. Цифры под каждой парой столбиков — номера подопытных животных.

ний, условные реакции на световой раздражитель сохранились, несмотря на 18 применений без сочетаний с безусловным раздражением.

Таким образом, разные показатели свойств замыкательной деятельности мозга крысы и голубя отражают приспособление его анализаторных систем к действию именно тех раздражителей, которые наиболее свойственны образу жизни этих животных.

Значение экологической адекватности раздражителей проявилось и в электрических показателях процессов нервной деятельности больших полушарий у крыс и голубей при исследовании как локальных, так и генерализованных реакций, а также явлений усвоения ритмов. Потенциалы отводились через хронически вживленные электроды из передних, задних и боковых отделов больших полушарий мозга при действии непрерывных

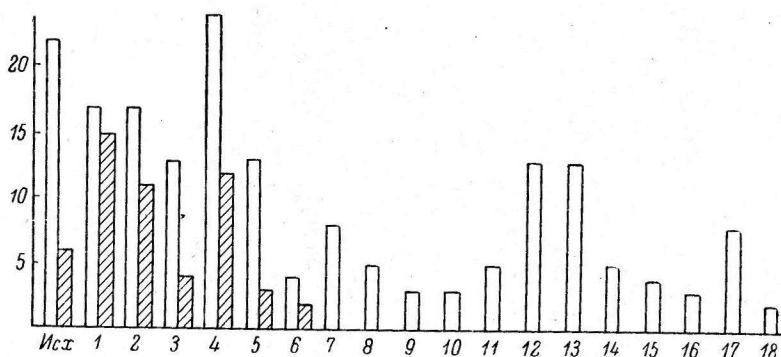


Рис. 2. Изменения величины двигательных рефлексов голубя на световые (белые столбики) и звуковые (заштрихованные столбики) условные раздражители при их остром угашении.

По оси ординат — величины отклонения по актограмме (в мм). Цифры под столбиками — число неподкрепленных сигналов.

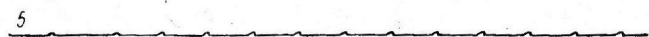
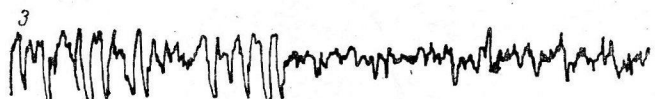
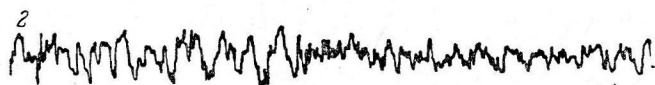
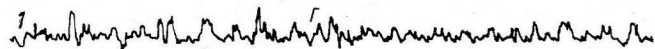
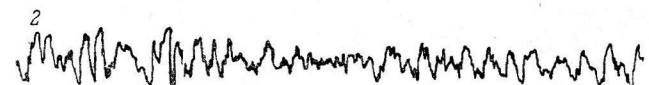
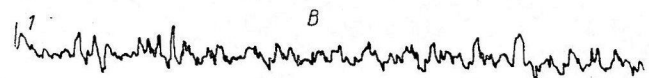
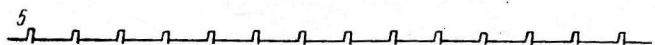
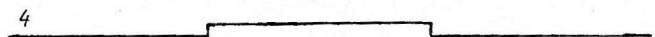
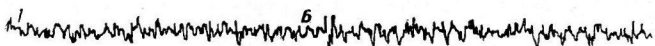
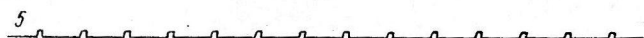
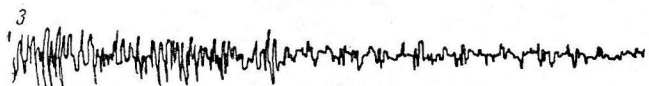
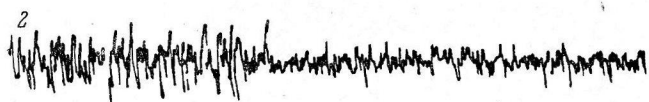
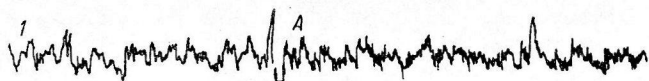
или ритмических световых и звуковых раздражений. В качестве источника раздражений служили фонофотостимулятор ФФС-01 или стробоскопическое световое устройство и метроном.

Рис. 3 показывает характерные отношения генерализованной реакции десинхронизации ритмов основной активности у крыс и голубей при действии светового и звукового раздражителей. Налицо более выраженное подавление основных ритмов на световой раздражитель у голубей и на звуковой — у крыс. Курвиметрический анализ суммарной величины электрической активности, проведенный по секундным отрезкам 48 электрокортикограмм, дал следующие результаты. Уменьшение курвиметрического показателя активности за 5 сек. действия светового раздражителя составило в среднем из всех опытов на крысах 62% от активности за 5 сек., предшествовавших нанесению раздражения, а в случаях звукового раздражения — 38%. Вместе с тем у голубей курвиметрический показатель при световом раздражении составил лишь 19% от исходного, а при звуковом 55%. Следовательно, нервные процессы, выражением которых служит реакция десинхронизации в больших полушариях крысы, имеют большую интенсивность при звуковом раздражении, а у голубя — при световом.

Следует отметить, что изменение параметров светового и звукового раздражений сильно влияет на степень выраженности и характер генерализованных реакций электрической активности. Например, у крыс пре-

Рис. 3. Генерализованная реакция десинхронизации у крысы при действии звука 2000 гц, дБ (А) и света импульсной лампы (50 в, 1 сек.) мощностью 0.14 дж (Б) и у голубя при действии тех же звуковых (В) и световых (Г) раздражителей.

1 — электрокортикограмма передних отделов мозга, 2 — боковых, 3 — задних; 4 — отметка раздражения; 5 — отметка времени (1 сек.).



рывистый свет оказывал более сильное действие, чем постоянный, в то время как у голубей столь значительных различий в их действии по курвиметрическому показателю не наблюдалось. Резко усиливалась реакция десинхронизации у крыс при увеличении высоты тона, особенно в диапазоне от сотен до нескольких тысяч герц, причем звук оказывался гораздо более эффективным при сочетании воздушного проведения с проведением по материалу пола камеры, которое достигалось соединением последнего с репродуктором деревянным стержнем типа стетоскопа.

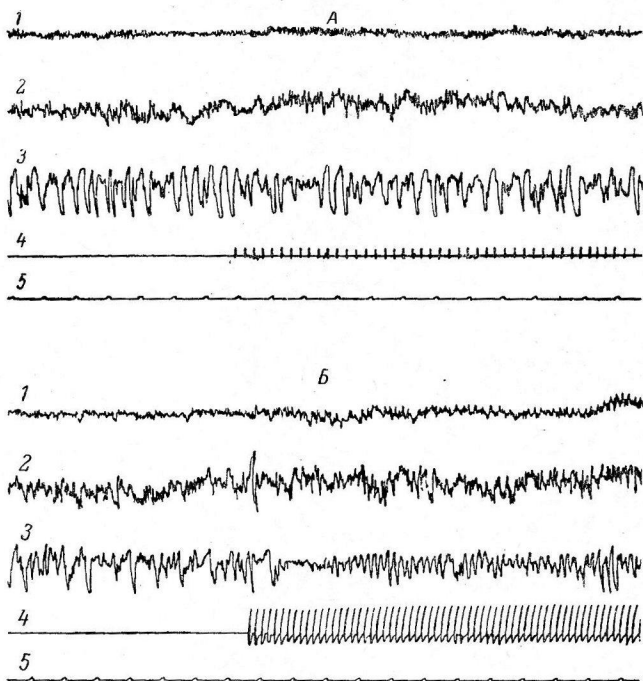


Рис. 4. Усвоение ритма звуковых (А) и световых (Б) прерывистых раздражений в электрокортикограммах голубя.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

Генерализованная реакция десинхронизации обнаружила различную пространственную динамику у крыс и голубей. У крыс при звуковом раздражении она, начиная от боковых областей больших полушарий, охватывает передние и задние их отделы и длительно сохраняется на всей территории (рис. 3, А), а при световом ограничивается кратковременным появлением в задних частях полушарий, не распространяясь на другие их отделы (рис. 3, Б). У голубей при звуковом раздражении реакция десинхронизации кратковременно появляется в боковых отделах полушарий и лишь на еще более короткое время выходит в задние их отделы (рис. 3, В), а при световом раздражении десинхронизации начинается с задних отделов полушария, затем охватывает остальные отделы и длительно остается охватывающей все законы отведения (рис. 3, Г).

По-разному происходило и электрокортикографическое усвоение ритмов действующих световых и звуковых раздражителей у крыс и голубей. На рис. 4 приведен пример изменения ритмов основной активности больших полушарий голубя при подаче серии звуковых импульсов или вспышек света с частотой 5 в 1 сек. Если световые вспышки вызывали четкую, постепенно развивающуюся синхронизацию колебаний электрокортикограммы с частотой своего следования, то в случае применения звуковых

раздражений такой синхронизации не происходит. Как видно на рис. 4, наиболее выражены такие навязанные ритмы в задних отделах полушарий, но они распространяются и на другие их отделы в передние и боковые части больших полушарий мозга. У крыс лучше усваиваются ритмы звуковых раздражений.

Частотно-амплитудный анализ электрокортикограмм крыс и голубей при действии ритмических световых и звуковых раздражений выявил закономерные различия в спектре составляющих частот. Рис. 5 показывает, как изменяется спектр составляющих частот электрокортикограммы голубя при действии слуховых и зрительных раздражений. Если в исходном состоянии пребывания в затемненной камере в электрокортикограмме задних отделов мозга преобладающими были очень медленные волны 3 гц и колебания до 11 гц (рис. 5, А), то при действии ритмического звукового раздражения с частотой 5 в 1 сек. лишь увеличивается доля колебаний более быстрой части спектра (рис. 5, Б). При действии световых раздражений частотно-амплитудный спектр резко меняется и преобладающими становятся волны 5 гц, возникшие в ритме раздражений (рис. 5, В).

Таким образом, зрительный анализатор голубя оказался более лабильным, чем слуховой. Обратные отношения обнаружилась у крыс.

Неравномерное развитие анализаторных систем мозга птиц и грызунов, выявленное исследованием условных рефлексов и электрофизиологических показателей, отражает влияние тех различий условий их жизни, которые привели к ведущей роли зрения у голубя и слуха у крысы. Об этом говорят уже многочисленные наблюдения за

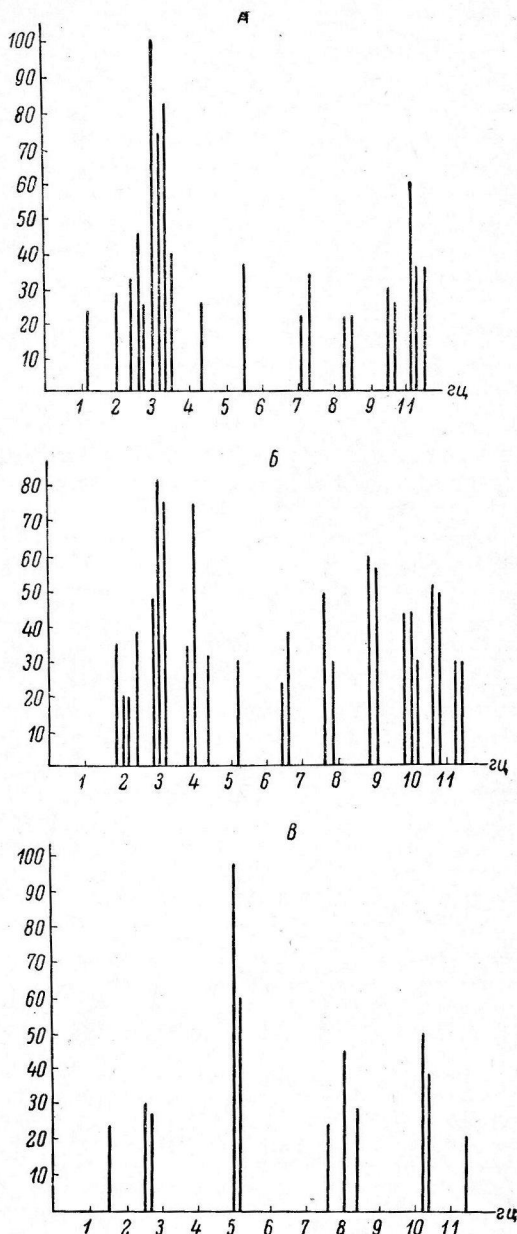


Рис. 5. Частотно-амплитудный спектр колебаний, составляющих электрокортикограмму задних отделов больших полушарий мозга голубя в исходном состоянии (А), при действии ритмических звуковых (Б) и световых (В) раздражений с частотой 5 в 1 сек.

По оси абсцисс — частота колебаний, определяемая с точностью до 0.2 гц; по оси ординат — относительный показатель выраженности колебаний данной частоты в форме произведения их амплитуд на число колебаний. За 100 принята максимальная величина такого показателя в данном опыте. Значения показателей ниже 20 не учитывались.

особенностями поведения крыс и голубей, известные из психологической и зоологической литературы (Кашкаров, 1928; Warden, Jenkins, Warner, 1936; Ладыгина-Котс,

1958; Дембовский, 1959). Объективные методы физиологического эксперимента дали возможность количественно оценить эти особенности. Например, о степени преобладания сигнального значения зрительных раздражений у голубей при совместной деятельности анализаторов в природных условиях можно судить на основании опытов с выработкой условных рефлексов на одновременный комплексный раздражитель, световой компонент которого значительно продолжительнее сохранял свое действие без подкрепления, чем звуковой (Ведяев, 1955, 1956). Результаты наших наблюдений за видовыми особенностями реакции десинхронизации электрокортикограммы соответствуют данным Т. М. Загорулько (1955) и В. И. Багрянского (1959) о большей выраженности этой реакции у голубей именно при световых, а не звуковых раздражениях. О меньшей эффективности светового раздражения по сравнению со звуковым для грызунов на примере кролика говорят также опыты Т. М. Соллертинской (1958). Выявленное в наших опытах избирательное усвоение ритмов световых и звуковых раздражений дополняет характеристику экологического приспособления еще одним параметром лабильности.

Вопрос о физиологической силе раздражителя, столь существенный в физиологии в. н. д., должен решаться с учетом экологически обусловленных особенностей развития анализаторов. Приведенные результаты опытов показывают, что вызываемый раздражителем эффект зависит не от его физической силы, а от биологического значения. В этом, конечно, не следует усматривать противоречия с так называемым законом силы, который действует в пределах градаций интенсивности каждого данного раздражителя. Для различных раздражителей сравнительная физиологическая эффективность их действия на разных животных определяется экологически обусловленным избирательным развитием именно тех форм анализа, которые связаны с особенностями образа жизни.

ЛИТЕРАТУРА

- Багрянский В. И. Сб. исслед. по эволюц. в. н. д., Л., 1959.
 Бару А. В. В сб.: Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Медгиз., Л., 1955.
 Бирюков Д. А. Экологическая физиология нервной деятельности. Медгиз, 1960.
 Бирюков Д. А., Н. И. Аричин. В сб.: Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Медгиз, Л., 1955.
 Ведяев Ф. П. В сб.: Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Медгиз, Л., 1955; Журн. высш. нервн. деят., 6, № 5, 786, 1956.
 Голева Н. Г. В сб.: Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Медгиз, Л., 1955.
 Дембовский Я. Психология животных. М., 1959.
 Загорулько Т. М. В сб.: Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Медгиз, Л., 1955.
 Кашкаров Д. Н. Современные успехи зоопсихологии. 1928.
 Климова В. И., Физиолог. журн. СССР, 41, № 4, 501, 1955.
 Ладыгина-Котс Н. Н. Развитие психики в процессе эволюции организмов. М., 1958.
 Осипова В. Г. В сб.: Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Медгиз, Л., 1955.
 Соллертинская Т. Н. В сб.: Проблемы сравнительной физиологии нервной деятельности. Изд. ИЭМ, Л., 1958.
 Яковлева М. И., Т. М. Загорулько. В сб.: Проблемы сравнительной физиологии нервной деятельности. Изд. ИЭМ, Л., 1958.
 Warden C., T. Jenkins, L. Warner. Comparative Psychology (vertebrates). New York, 1936.

Поступило 30 I 1964

MANIFESTATIONS OF ECOLOGICAL PROPERTIES IN ANALYSING ACTIVITY OF THE BRAIN IN RATS AND PIGEONS

By A. B. Kogan

From the Department of Physiology, State University Rostov-on the-Don

РОЛЬ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПРОЦЕССЕ
АККЛИМАТИЗАЦИИ МАКАК РЕЗУСОВ В ПИТОМНИКЕ

Н. И. Лагутина и А. Ф. Сысоева

Лаборатория физиологии и патологии высшей нервной деятельности Института
экспериментальной патологии и терапии АМН СССР, Сухуми

Действие на диких обезьян новых метеорологических факторов, новых условий содержания и питания вызывает большое напряжение регуляторных механизмов, обеспечивающих функциональное постоянство деятельности органов и систем. В период акклиматизации животные страдают вследствие нарушения стадных и других рефлексов и от постоянного напряжения оборонительных реакций. Это нередко приводит к снижению сопротивляемости организма обезьян к кишечным инфекциям и к заболеванию пневмонией. Естественно предполагать, что ведущее значение в повышенной реактивности организма животных на раздражители новой среды принадлежит коре больших полушарий.

В данной работе приводятся результаты исследования условнорефлекторной деятельности и электрокортикограммы группы макаков резусов, которые из Индии были завезены в Сухуми в летние месяцы 1961—1962 гг.

МЕТОДИКА

Образование условных рефлексов осуществлялось по принятой в лаборатории методике. Животных приучали к экспериментальной обстановке — боксу размером $200 \times 190 \times 300$ см, в котором обезьяны могли свободно перемещаться, бегать, лазить по высоким сетчатым стенам, или к маленькой клетке размером $110 \times 75 \times 85$ см, расположенной в звуконепроницаемой камере. Движения животных при этом были ограничены малым размером клетки. Кроме того, экспериментатор в этих условиях был изолирован от обезьяны. Вначале животных приучали брать корм из кормушки, затем корм давался только после того, как обезьяна нажмет на рычаг, в дальнейшем двигательной реакции предпосылались звуковые (тоны разной высоты) или световые (белый, красный) сигналы. После выработки положительного рефлекса начинали выработку дифференцировок. Результаты опытов объективно регистрировались соответствующими записями на кимографе, позволявшими судить о продолжительности латентного периода, количестве и силе условных движений, о межсигнальных реакциях и др.

Электрокортикограммы отводились от проекции зрительного, слухового, двигательного анализаторов, а также от лобных отделов коры и височного полюса при помощи хронически вживленных электродов и регистрировались на шестнадцатиканальном электроэнцефалографе «Кайзер».

В работе было использовано 12 макаков резусов самцов в возрасте 2—3 лет. Из них 8 обезьян поступили в эксперимент через 2 месяца после их прибытия в питомник, т. е. после прохождения срока карантина. 4 обезьяны жили в питомнике после привоза 1 год. Все обезьяны клинически были в здоровом состоянии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Первый период привыкания обезьян к экспериментальной обстановке оказался весьма тяжелым. В поведении животных в это время преобладали выраженные формы оборонительных реакций. Взятые из общей жилой клетки на опыт, одни — непрерывно бегали по камере, стремясь выбраться, убежать, другие — забивались в угол или повисали на сетчатой стенке камеры (см. таблицу). Пищу из кормушки и из рук не брали,

**Характеристика поведения и условнорефлекторной деятельности
подопытных обезьян**

№ обезьяны	Дата поступления		Характер поведения в первый месяц работы	Выработка условных рефлексов		Примечания
	в питомник	в опыт		поло- жи- тель- ных	диффе- ренци- ровки	
6154	16 VIII 1962	25 X 1962	Возбужден, агрессивен	—	—	Погиб от дизентерии в XI 1962
6088	16 VIII 1962	25 X 1962	Заторможен, во время опыта висит вверх	—	—	Погиб в XII 1962 во время вживления электродов
6057	16 VIII 1962	25 X 1962	Возбужден, все время бегае по камере	—	—	Опыты прекращены через 4,5 месяца
6168x	16 VIII 1962	25 X 1962	Активен, с элементами агрессии	+	+	После 6 месяцев работы находится в резерве
6157x	16 VIII 1962	25 X 1962	Заторможен, преобладают пассивно оборонительные реакции	+	—	То же
6142x	16 VIII 1962	25 X 1962	То же	—	—	Погиб через 2 недели от дизентерии
6136x	16 VIII 1962	25 X 1962	Пуглив, медленно адаптируется	+	+	Погиб через год во время операции вживления электродов
6066x	16 VIII 1962	25 X 1962	Активен, привык быстрее других	++	++	То же
5609	4 IV 1962	25 X 1962	Пуглив, бегае по камере с взъерошенной шерстью	++	+	
4537	V 1961	XI 1962	Пуглив, с элементами агрессии	++	+	Погиб через год во время операции вживления электродов
4777	VIII 1961	XI 1962	Очень пуглив, с элементами агрессии	++	+	
4520	V 1961	XI 1962	Умеренно пуглив, адаптировался быстрее других	++	+	

Примечания: (x) — обезьяны, с которыми условнорефлекторные опыты проводила А. Хоронжина. (—) — условные рефлексы не выработались; (+) — условные рефлексы выработались, но были неустойчивы; (++) — выработаны устойчивые условные рефлексы.

а если иногда и хватали ее, то бросали не съев, хотя вне эксперимента, в жилой клетке, все охотно подходили к экспериментатору и брали из его рук еду.

Одновременно у всех обезьян этой группы стали развиваться диспептические явления и даже наблюдалась гибель некоторых из них. Вместе с тем у обезьян резервной группы, которые в это время еще не использовались в систематических экспериментах, не отмечалось ни диспептических явлений, ни гибели животных.

Продолжение работы с оставшимися обезьянами опытной группы показало, что выработка условных двигательных рефлексов осуществлялась у них с большим трудом. В общем поведении при этом все еще доминировали оборонительные реакции, что периодически сопровождалось и расстройствами функции кишечника.

Была сделана попытка усиления у обезьян пищевой доминанты. Животных брали в опыт до завтрака или после суточного голодания, однако это не дало желаемого результата. Крайне низкая пищевая возбудимость держалась очень долго.

Для достижения некоторого постоянства начального этапа временной связи (рычаг—кормушка) большинству обезьян потребовалось 10—12 опытных дней. У одной обезьяны (4777) этот процесс затянулся до 20 опытных дней. У другой обезьяны (5609) только через 2 месяца работы после применения ряда облегчающих условий (помещение рычага непосредственно у кормушки, взятие в опыт с другой обезьяной, которая уже хорошо «работала», многократное привязывание приманки к рычагу) удалось связать воздействие на рычаг с побегом к кормушке. На протяжении всего времени опыта эта обезьяна с периодически взъерошенной шерстью на спине непрерывно совершала маневренный бег по камере.

Еще у одной обезьяны (6057) и через 4.5 месяца работы с ней (после 53 опытов) не удалось выработать простого двигательного рефлекса с пищевым подкреплением. Обезьяна хотя и брала пищу из кормушки, но к такой же пище, прикрепленной к рычагу (конфета, яблоко, мандарин), она ни разу не прикоснулась. Облегчающие условия, удачно использованные у обезьяны 5609, у этой не дали положительного результата; маневренный бег по камере был характерным элементом ее поведения. Эту обезьяну в дальнейшем пришлось исключить из условнорефлекторных экспериментов.

Введение звукового сигнала (тон 300 гц), предваряющего нажим на рычаг, в первые же опытные дни вновь привело к усилению оборонительных реакций: опять у обезьян появились диспептические явления, резко упала пищевая возбудимость. Нажатия на рычаг стали очень слабыми—обезьяны еле прикасались к нему рукой и, не взяв приманку из кормушки, пробегали мимо (рис. 1 и 2). Только к 4—5-го опытного дня после введения звукового раздражителя стали обнаруживаться первые признаки приобретения ими сигнального значения. У одних обезьян для этого потребовалось применить 40—50 совпадающих раздражений, а у других до 110—130 таких сочетаний. Относительное же укрепление условного рефлекса можно было наблюдать только после 400—500 применений звукового сигнала с пищевым подкреплением и 5—6 месяцев работы с животными.

Динамика выработки условных рефлексов у обезьян 4520 и 4777 (рис. 1 и 2) начата с периода становления временной связи. Видно, что в это время воздействия на рычаг имели характер касаний.

В процессе формирования временной связи выявлялись значительные индивидуальные различия в общем поведении обезьян и их реакциях на условные и безусловные раздражители. У обезьян 4537 и 4777 условная реакция образовалась быстро, но укрепление ее затянулось на долгое время. От опыта к опыту у животных нарастали своеобразные «нерешительность» и «недоумение» в ответ на условный раздражитель: они топтались то у рычага, то у кормушки, как бы не зная, что же сейчас нужно делать. Резко удлинились латентные периоды положительных реакций; вместе с тем появилось много межсигнальных реакций. В ответ же на условный раздражитель часто возникала реакция компенсаторного характера (почесывание, ковыряние стен камеры и др.).

У обезьян 6066 и 5609 после введения звукового раздражителя появилась своеобразная отрицательная реакция на кормушку. По сигналу обезьяна нажимала на рычаг, но за пищевым подкреплением подходила лишь изредка. У другого животного на фоне общего беспокойства стали проявляться черты истероидного поведения с агрессивной окраской. На сигнал обезьяна с криками стремительно бросалась к рычагу, нажимала его, также стремительно бежала к кормушке, хватала ртом пищу и одновременно руками старалась ущипнуть, ударить, схватить руки экспериментатора, «пугая» его выразительной мимикой. Затем рефлексы

полностью исчезли и восстановились вновь лишь 1—1.5 месяца спустя.

Через 2—4 месяца работы с животными была начата выработка дифференцировки. Дифференцировка была грубой: высоты тонов отличались друг от друга в три раза — 500—1500 или 200—600 гц. В первые опытные дни применения дифференцировочных раздражителей отмечалось значительное падение процента устойчивости положительного рефлекса, нарастание латентных периодов, усиление компенсаторных реакций,

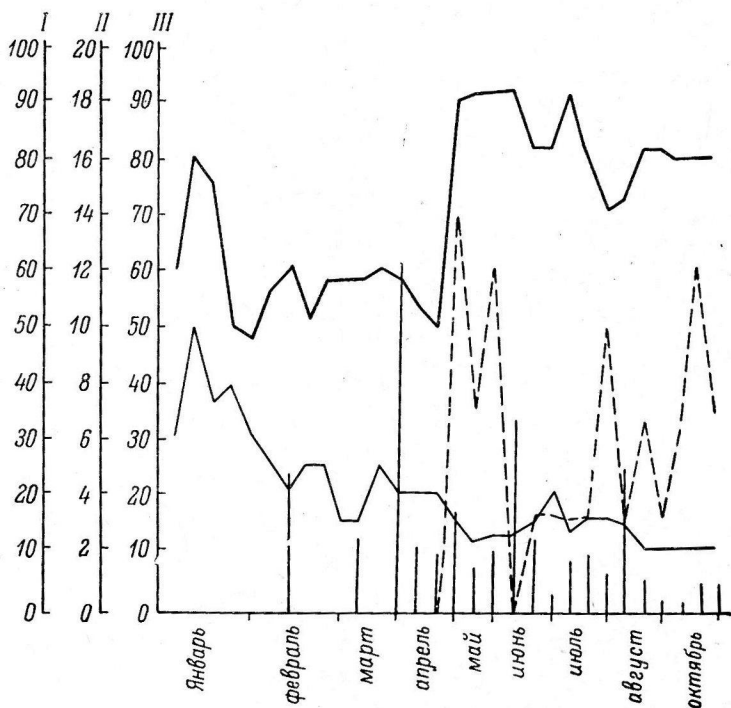


Рис. 1. Динамика становления и укрепления звуковых двигательных пищевых условных рефлексов у обезьяны 4520.

По оси ординат: I — величина нажима на рычаг в процентах к максимуму (вертикальные линии); II — латентный период условных реакций в секундах (тонкая линия); III — устойчивость положительных (толстая сплошная линия) и тормозных (прерывистая линия) условных рефлексов (в %). По оси абсцисс — месяцы, в которых средние величины условнорефлекторных показателей рассчитывались из трех опытных дней (каждая вертикальная черточка ниже линии абсцисс обозначает 3 опытных дня).

появление длительных затяжных нажимов. Как видно на рис. 1 и 2, кроме вышеотмеченных явлений, значительно уменьшилась сила нажима на рычаг, животные, подходя к рычагу, лишь слегка касались его, а иногда только поднимали руку и, не коснувшись его, шли за пищевым подкреплением. У некоторых животных дифференцировка образовалась как будто с первого применения раздражителя (рис. 2). В действительности же это была очередная вспышка оборонительной, отрицательной реакции на новый раздражитель; как видно по кривой устойчивости, в дальнейших опытах она снизилась. У большинства обезьян укрепление дифференцировки проходило крайне медленно. На протяжении 4—6—8 месяцев ее устойчивость не превышала 50—60%.

Были сделаны попытки укрепления дифференцировочного торможения у обезьян с более устойчивыми положительными условными рефлексам. Внутримышечные введения аминазина в дозе 2 мг/кг за день до условно-рефлекторного опыта не привели к укреплению тормозных реакций.

Бром же в малых дозах 0.2—0.15 г per os в течение 10 дней дал положительный результат. Также эффективными были удлинение действия дифференцировочного раздражителя до 1 мин. и особенно дача тормозного сигнала через короткий интервал (15 сек.) после положительного. Все эти приемы оказывали лишь временное действие, после которого вновь начинала проявляться неустойчивость внутреннего торможения, даже через год после работы с животными (рис. 1 и 2).

Электрическая активность коры больших полушарий у обезьян в первый адаптационный период значительно отличалась при сравнении

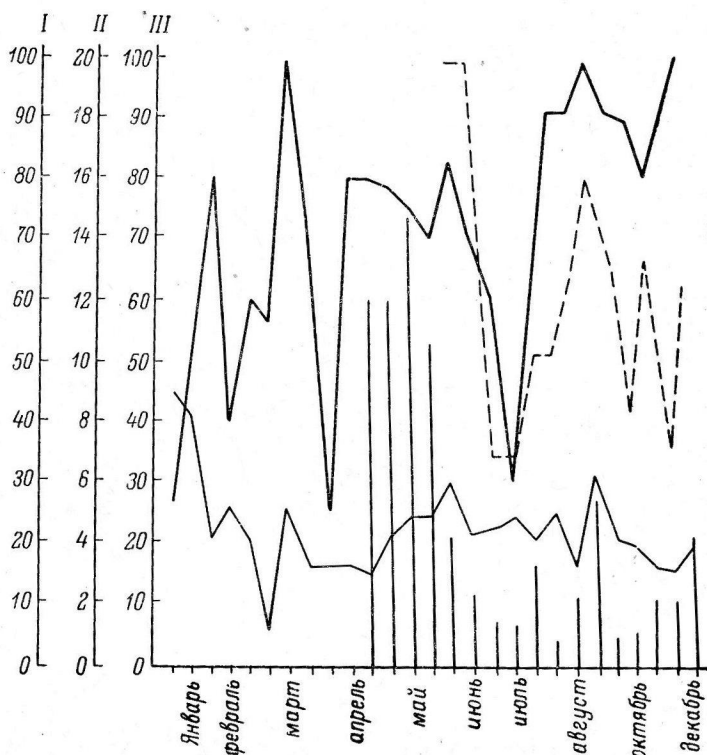


Рис. 2. Динамика выработки и укрепления звуковых двигательных пищевых условных рефлексов у обезьяны 4777.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

с ЭЭГ обезьян такого же возраста местных или уже акклиматизированных (Урманчеева, Черкович, 1962а, 1962б). На протяжении 1—1.5 месяца после вживления электродов в кору в записях ЭЭГ регистрировались медленные (5—6 и 6—7 в 1 сек.), высокоамплитудные (250—350 мкв) колебания с заостренными вершинами, часто принимавшие регулярный характер. Кроме этого регистрировались одиночные колебания и группы колебаний 8—10 и 14—17 в 1 сек., амплитуда которых варьировала в широких пределах от 60—80 до 100—200 мкв. Иногда встречались единичные волны с частотой 2—3 в 1 сек. и амплитуды порядка 60—100 мкв (рис. 3, А, 1). Такая активность была характерна для затылочных и лобно-затылочных отведений.

Активность в других отведениях была значительно снижена по амплитуде, но частота колебаний биопотенциалов была такой же, как и в затылочной области. Однако здесь чаще появлялись волны частотой 3—4 в 1 сек., амплитудой 100—120 мкв. Резкая хаотичность в расположении отдельных компонентов кривой ЭЭГ отражала состояние сильного возбуждения животных во время эксперимента. Вне зависимости от того, находилась ли

обезьяна во время опыта на руках или оставалась на свободе в маленькой клеточке, или фиксировалась в станке, в ЭЭГ регистрировалась вышеописанная картина.

Только в крайне редких случаях этого периода (при дремотном состоянии животного) в лобно-затылочных отведениях появлялись группировки волн 8—14 в 1 сек. на фоне доминирующего ритма 5—6 в 1 сек. В других отведениях в это время также отмечались некоторая группировка волн одинаковой длительности и некоторое повышение амплитуды колебаний биопотенциалов (рис. 3, Б, 1).

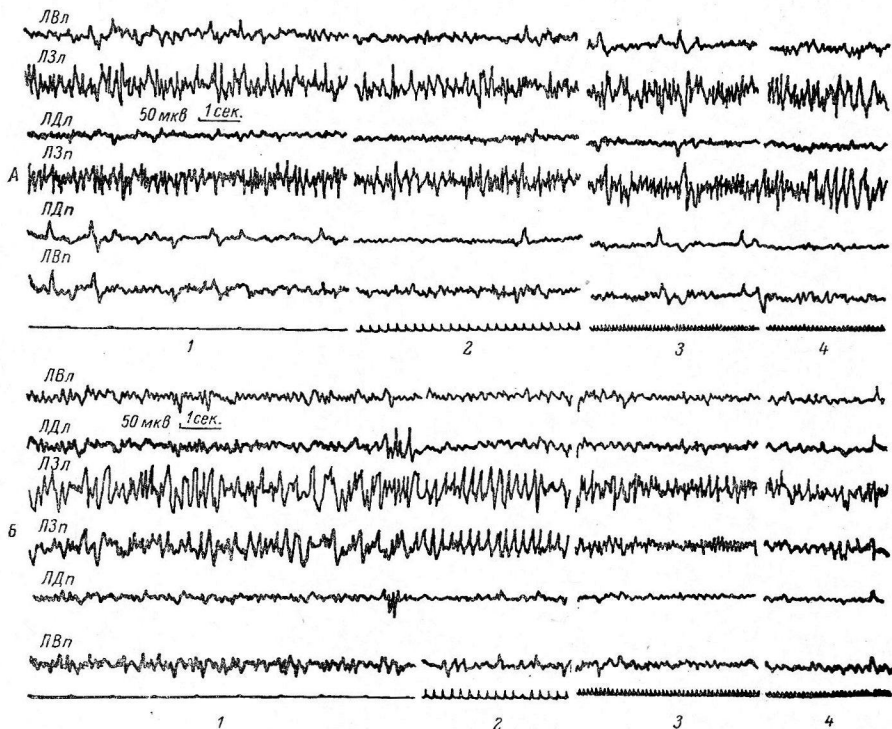


Рис. 3. Электрическая активность коры и реакция усвоения ритмов световых мельканий у обезьяны 6057 в первые месяцы акклиматизации в бодром (А) и дремотном (Б) состоянии.

1 — исходный фон, 2, 3, 4 — при применении световых мельканий. Отведения: ЛВ — лобно-височное; ЛД — лобно-двигательное; ЛЗ — лобно затылочное. п — справа; л — слева.

Реактивность коры больших полушарий при бодром состоянии животного в это время была снижена. Только в отдельных случаях можно было наблюдать некоторое усвоение ритма световых мельканий задаваемых частот (рис. 3, А, 2—4). Нередко усвоение происходило с трансформацией. Ритм 10 в 1 сек. вызывал, кроме одекватных вспышек, группы колебаний в ритме 20 в 1 сек., с амплитудой 150—200 мкв или 5 в 1 сек. с наложением на них колебаний 10 в 1 сек. Амплитуда этих последних волн достигала 400—500 мкв. Такая форма колебаний была наиболее типичным ответом на ритмические вспышки света в ранний период наблюдения животных. Реакция десинхронизации на световые и звуковые раздражители не возникала. В дремотном состоянии все особенности усвоения ритма сохранялись, но участки полной перестройки исходного ритма на заданную частоту встречались чаще (рис. 3, Б, 2—4).

После адаптации животных к экспериментальной обстановке ЭЭГ стабилизировалась. Этому соответствовало и более спокойное состояние обезьян во время опыта. Общая картина ЭЭГ теперь уже мало отличалась

от ЭЭГ местных обезьян того же возраста (рис. 4, А, 1, Б, 1). Высокоамплитудные, остроконечные колебания в затылочных отведениях исчезли и появлялись лишь иногда при настораживании животных. Усвоение ритмов световых мельканий стало более отчетливым, даже в бодром состоянии; оно чаще всего носило характер полной перестройки исходной активности

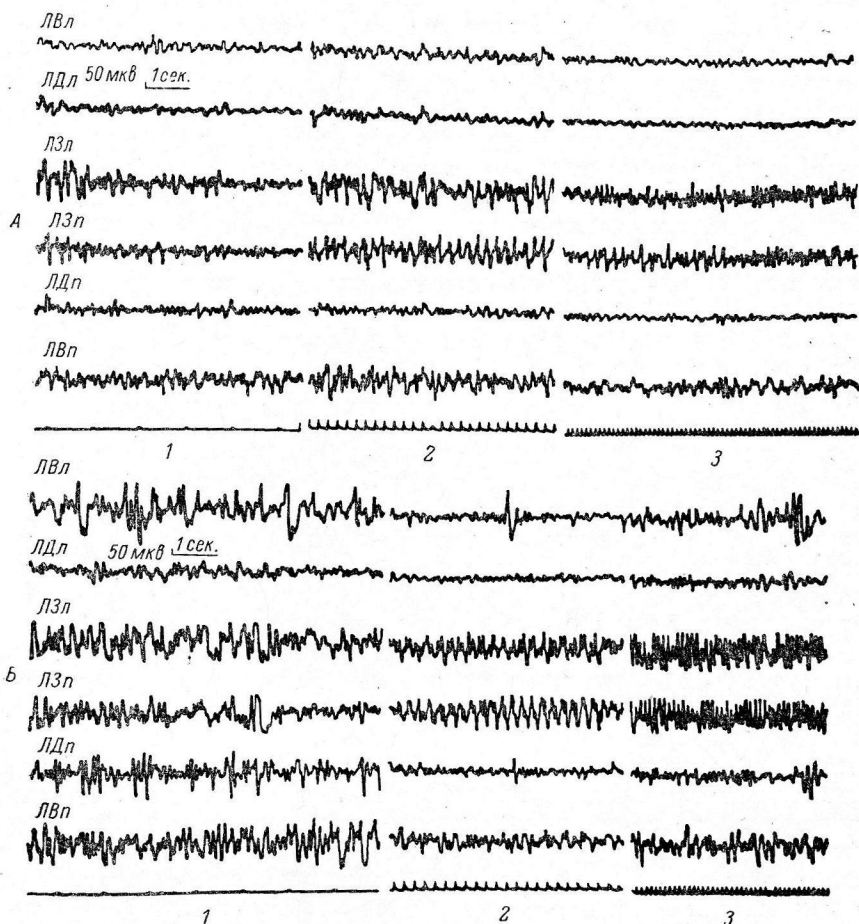


Рис. 4. Электрическая активность коры и реакция усвоения ритмов световых мельканий у обезьяны 6057 к концу первого года жизни в питомнике в бодром (А) и дремотном (Б) состоянии.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

на задаваемую частоту (рис. 4, А, 2—3). Особенно отчетливо это было выражено в дремотном состоянии. Кроме этого, изменились амплитуда и форма колебаний, вызываемых соответствующей частотой световых вспышек (рис. 4, А, 2—3, Б, 2—3).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные материалы свидетельствуют о глубоких нарушениях деятельности коры и подкорковых образований головного мозга у обезьян при их акклиматизации к новым условиям жизни. В условиях воздействия массы раздражителей экологически неадекватной среды возникало глубокое несоответствие между высокой восприимчивостью ц. н. с. и крайне ограниченными возможностями, имеющимися у обезьян для адекватного реагирования на эти раздражители. В неволе обезьяны не могут

избежать воздействия раздражителей новой среды и лишены возможности реагировать на них так, как в естественных условиях. Следовательно, экологическая неадекватность раздражителей усугублялась препятствием к проявлению адекватных реакций, избавляющих организм от повторного действия травмирующих, неприятных раздражителей.

Создающиеся в этих условиях сложные системы взаимодействия, «сшибки» функциональных систем в коре и подкорковых образованиях головного мозга (пищевые и оборонительные, стадные и пищевые, оборонительные и стадные и др.) приводили ко все более усиливающемуся возбуждению центральных механизмов оборонительных рефлексов. Наблюдения показывали, что в зависимости от типологической характеристики в. н. д. животных у одних начинали преобладать агрессивные, у других — активные или пассивно-оборонительные реакции (см. таблицу).

Наши условия постановки опытов содержали, казалось бы, обычные приемы — вылов обезьяны из общей клетки в маленькую, перенос последней в экспериментальное помещение (камеру, клетку), в котором на протяжении 30—60 мин. животное периодически подкармливалось и приучалось к воздействию на рычаг. Во время электрофизиологических опытов животных или держали на руках, или фиксировали в станке-кресле. Однако эти условия, ставшие в известной степени «экологически» адекватными для рожденных в питомнике макаков резусов, оказывались весьма тяжелыми для неприрученных диких обезьян. Новая обстановка постоянно вызывала сильное сопротивление животных при всех процедурах подачи их на опыт, при всяком стеснении свободы их движения. На все они реагировали резким двигательным беспокойством, криками, визгом, проявлением агрессии к служителям и экспериментатору.

Повторяющиеся изо дня в день опыты не приводили к угашению отрицательной реакции обезьян на протяжении нескольких месяцев. Вполне понятно, что столь длительное напряжение не могло не привести к созданию устойчивого доминантного возбуждения в оборонительных центрах, что служило значительным препятствием к развитию элементов общей приручаемости обезьян и к выработке у них как простых, так и более сложных условных двигательных пищевых рефлексов, но вместе с тем это приводило к развитию выраженного невротического состояния.

Полученные нами на данной группе обезьян результаты, свидетельствующие о нарушении их условнорефлекторной пищевой деятельности и о трудности обучения на фоне устойчиво сохраняющейся отрицательной реакции на экспериментальную обстановку, коррелируют с данными, полученными в нашем же Институте на таких же обезьянах при регистрации деятельности других органов и систем. У привозных диких обезьян в первые месяцы их жизни в питомнике обнаруживаются резкие нарушения в соотношении белковых фракций крови — гипоальбуминемия и гиперглобулинемия. Только к 6-му месяцу пребывания животных в питомнике белковый спектр их крови приближается к норме (Анненков, Пачаля, 1961). Кроме этого у них наблюдается некоторая анемия и лейкоцитоз, что сопровождается глубоким нарушением кроветворения (Куксова, 1962). Повторные взятия привозных обезьян в опыт для зондирования желудка приводят к снижению и полному торможению деятельности обкладочных клеток желудочных желез. Желудочный сок утрачивает свободную соляную кислоту и переваривающие свойства в отношении белка (Старцев, 1961). Усиленная моторика кишечника, являющаяся причиной диспептических явлений, сопровождается все случаи подачи обезьян на опыт. Закрепление всех этих реакций приводит к стойкому расстройству регуляторных механизмов желудочно-кишечного тракта и к нарушениям функции пищеварения и всасывания. Последнее сопровождается как местными явлениями (снижение регенераторных процессов эпителия кишечника, развитие атрофических, язвенных явлений), так

и общими (повышение интоксикации организма и снижение сопротивляемости его к патогенной и непатогенной флоре кишечника). Из 8 наших обезьян, поступивших в опыт в клинически здоровом состоянии через 2 месяца после их привоза в питомник, 2 погибли от дизентерии в первый же месяц работы с ними, 3 других в разные сроки погибли во время операции вживления электродов. Среди местных обезьян мы не наблюдали ни одного случая гибели во время аналогичных операций.

Снижение сопротивляемости организма обезьян во время акклиматизации могло обуславливаться также и расстройством обмена витаминов, а в связи с этим и нарушением обмена веществ, особенно белкового обмена. Несмотря на полноценность по калорийности и составу питания и достаточную поедаемость корма, обезьяны сильно теряли в весе. Дистрофия была одним из частых клинических и патоморфологических диагнозов у привозных обезьян.

В регуляторных механизмах системы кровообращения у обезьян во время акклиматизации также отмечались значительные изменения. В первый период преобладали эффекты влияния симпатической нервной системы, что выражалось в резкой тахикардии, повышенном кровяном давлении и др. Далее наступало «истощение» симпатических влияний. У обезьян-дистрофиков регистрировалось пониженное кровяное давление (60—80 мм рт. ст.), раздражение симпатических нервов сердца у таких обезьян, как правило, никаких эффектов не вызывало (Лагутина, Фуфачева, 1960).

Таким образом, полученные нами данные о нарушениях в. н. д. обезьян в период акклиматизации позволяют считать, что именно эти нарушения являются основой и источником всех вышеописанных патологических состояний. Является несомненным, что весьма реактивная нервная система обезьян подвергалась травмирующим воздействиям со стороны большого количества неадекватных раздражителей не только после вылова их из мест естественного обитания, но и после поступления их, казалось бы, в физиологический эксперимент. Можно считать, что только через год после адаптации обезьян к условиям жизни в питомнике они являются более приемлемыми для физиологических экспериментов.

Таким образом, следует еще раз подчеркнуть, что понятие экологической адекватности условных раздражителей, впервые введенное в обиход физиологического эксперимента Д. А. Бирюковым (1948, 1960), имело и имеет принципиальное значение при оценке огромного сравнительно-физиологического материала исследования в. н. д. В приматологии оно приобретает особенно большое значение в связи с тем, что высокая реактивность мозга обезьян в условиях длительного воздействия неадекватных раздражителей новой среды и грубого нарушения их экологии в неволе испытывает такое значительное напряжение, которое нередко приводит к развитию устойчивого невротического состояния.

Только тогда дикие обезьяны будут действительно служить ценным объектом для различного рода медико-биологических экспериментов, когда, начиная от момента их вылова в джунглях до поступления в эксперимент, эти животные будут максимально ограждаться от действия травмирующих их нервную систему неадекватных раздражителей.

ЛИТЕРАТУРА

- Анненков Г. А., Н. А. Пачалия, Матер. Конф. по биол. и патол. обезьян, Тез. докл., 73, Сухуми, 1961.
Бирюков Д. А. В кн.: Условные рефлексy, 23. Воронеж, 1948; Экологическая физиология нервной деятельности (некоторые вопросы биологических основ теории медицины). Медгиз, Л., 1960.
Куксова М. И., Вопросы антропологии, в. 2, 119, 1962.
Лагутина Н. И., А. А. Фуфачева. В кн.: Эволюция физиологических функций. Материалы II Научного совещания, посвященного памяти акад. Л. А. Орбели, 63, М.—Л., 1960.

Старцев В. Г., Физиолог. журн. СССР, 47, № 11, 1391, 1961.
Урманчиева Т. Г., Г. М. Черкович, Бюлл. exper. биол. и мед., в. 12,
3, 1962а; Матер. III Закавказск. съезда физиолог., биохим. и фармаколог.
Тез. докл., 319, Баку, 1962б.

Поступило 10 II 1964

ROLE OF ECOLOGIC FACTORS IN ACCLIMATIZATION OF MACACA
RHESUS IN A BREEDING FARM

By *N. I. Lagutina* and *A. F. Sysoeva*

From the Laboratory for Physiology and Pathology of Higher Nervous Activity,
USSR Acad. Med. Sci. Institute of Experimental Pathology and Therapy,
Sukhumi

О ДВУХ ВИДАХ ОРИЕНТИРОВОЧНОГО РЕФЛЕКСА

Л. Г. Воронин

Кафедра физиологии высшей нервной деятельности Государственного университета им. М. В. Ломоносова, Москва

Ориентировочный рефлекс, как это известно из работ павловской школы, угасает и вновь появляется, если установленные отношения организма со средой не соответствуют новым ее изменениям. С развитием электрографических методов изучения физиологических функций было обращено внимание на то, что ориентировочный рефлекс имеет не только соматические и вегетативные, но и электрические компоненты: изменение биотоков мозга — ЭЭГ и кожно-гальванической реакции — КГР (Мясищев, 1945; Гершуни и соавт., 1945; Соколов, 1954, и др.). Кроме того, было замечено, что электрографические компоненты ориентировочного рефлекса могут быть как безусловными, так условными и что их характерной особенностью является быстрая угасаемость. Едва ли есть основание сомневаться в возможности образования условного ориентировочного рефлекса вообще и, в частности, его электрографических компонентов (ЭЭГ, КГР), а также удивляться «бессмысленности» такого рода временной связи. А. Г. Иванов-Смоленский еще в 1927 г. показал, что на базе ориентировочной реакции вырабатывается условный рефлекс. Совершенно очевидно, что этот рефлекс имеет такие же свойства, как и его безусловная база и тот же биологический смысл.

Вместе с тем в исследованиях, выполненных на человеке и животных в последние 4 года в нашей лаборатории, наряду с гаснущими условно-рефлекторными компонентами ориентировочного рефлекса мы встретились с постоянными, неугасающими изменениями КГР и ЭЭГ, которые сопутствовали условному сигналу. Описанию, сопоставлению угасающих и неугасающих КГР- и ЭЭГ-компонентов ориентировочного рефлекса, а также выяснению их механизмов и посвящена данная статья.

Угасающая и неугасающая синхронизация в ЭЭГ кролика. Мы уже имели возможность сообщить (Воронин, Котляр, 1962, 1963), что в начале образования пищедобывательного и оборонительного (болеустраняющего) условных рефлексов у кролика в ответ на «индифферентный раздражитель» возникает синхронизированная ритмика в ЭЭГ с частотой 6—8 колебаний в 1 сек. После укрепления условного рефлекса, когда раздражитель приобретает определенное сигнальное значение, эта ритмика исчезает и вместо нее появляется стойкая неугасающая ритмика частотой 8—10 в 1 сек. (рис. 1). Эти синхронные колебания ЭЭГ возникают не только в ответ на условный раздражитель, но и в промежутках между сигналами. Они отчетливо выражены не только в электрической активности коры, но и в гипоталамусе, таламусе и ретикулярной формации среднего мозга. В последнее время опытами Л. В. Калюжного и Б. И. Котляра показано, что скопаламин в дозе 0.1—0.2 мг/кг через 40—60 мин. после введения кролику устраняет неугасающую синхронную ритмику электрической активности в коре и подкорковых структурах, за исключением гипоталамуса (рис. 2). Широкая генерализация неугасающей синхронной ритмики и устранение скопала-

мином представляют значительный интерес. Этот факт показывает, что функциональное состояние, выражающееся в синхронной ритмике, тесно связано с условным рефлексом и широко распространяется на разные функциональные и структурные уровни головного мозга, причем раздельность этих уровней может быть выявлена с помощью фармакологических веществ.

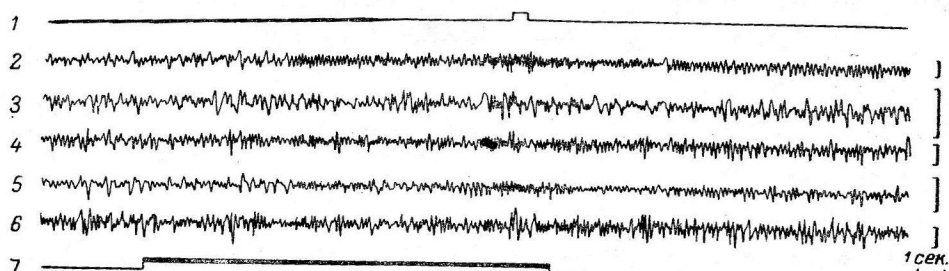


Рис. 1. Синхронизированная ритмика ЭЭГ кролика, возникающая в ответ на условный раздражитель.

1 — отметка условного движения; ЭЭГ: 2 — зрительно-слуховой коры, 3 — латеральных структур гипоталамуса, 4 — медиальных структур гипоталамуса, 5 — ретикулярной формации среднего мозга, 6 — медиально-латеральных структур гипоталамуса; 7 — отметка раздражений. Калибровка — 100 мкВ.

Безусловная и условная блокада α -ритма ЭЭГ человека. Уже около тридцати лет благодаря случайной находке Дюрупа и Фессара (Durup, Fessard, 1935) известна условная реакция блокады α -ритма, представляющая собой не что иное как ЭЭГ-компонент условной ориентировочной реакции. В исследованиях цепных двига-

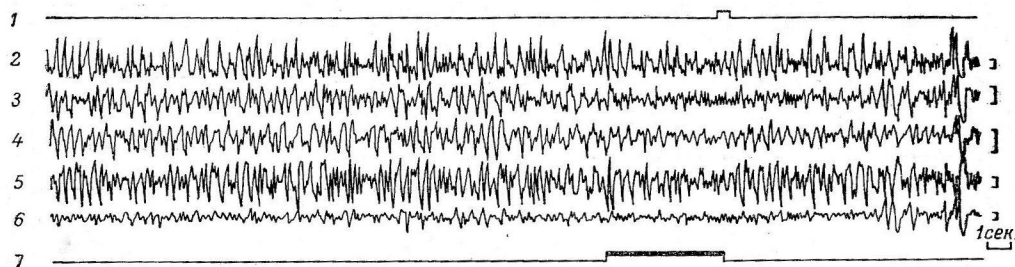


Рис. 2. Влияние скополамина (0.1—0.2 мг/кг) на постоянную синхронизированную ритмику ЭЭГ кролика.

ЭЭГ: 3 — медиальных структур гипоталамуса; 4 — латеральных структур гипоталамуса. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

тельных условных рефлексов на цепи раздражителей (опыты нашего сотрудника Е. П. Сизана), где каждое последующее звено служило «подкреплением» предыдущего звена, особенно отчетливо обнаружилось, что блокада α -ритма имеет двойкий характер: во-первых, блокада, возникающая по типу безусловного рефлекса, в ответ на всю цепь раздражителей, и, во-вторых, — по типу условного рефлекса, несколько раньше «подкрепления». Резко выраженную блокаду α -ритма обычно мы наблюдали в период образования сложного рефлекса при действии всей цепи звуковых раздражителей. Эта реакция всегда сопровождалась кожно-гальваническим (КГР) эффектом Тарханова (рис. 3). Затем, по мере упрочения цепного рефлекса, слияния его звеньев в единую систему, блокада α -ритма сменялась блокадой второго типа, предваряющей только тот компонент цепи раздражителей, действие которого обследуемый предвидел и знал (рис. 4). Иными словами говоря, блокада α -ритма становилась

специализированной условной формой электроэнцефалографического компонента ориентировочного рефлекса. Эти изменения ЭЭГ не сопровождались КГР и сохранялись длительно, исчезая и проявляясь снова

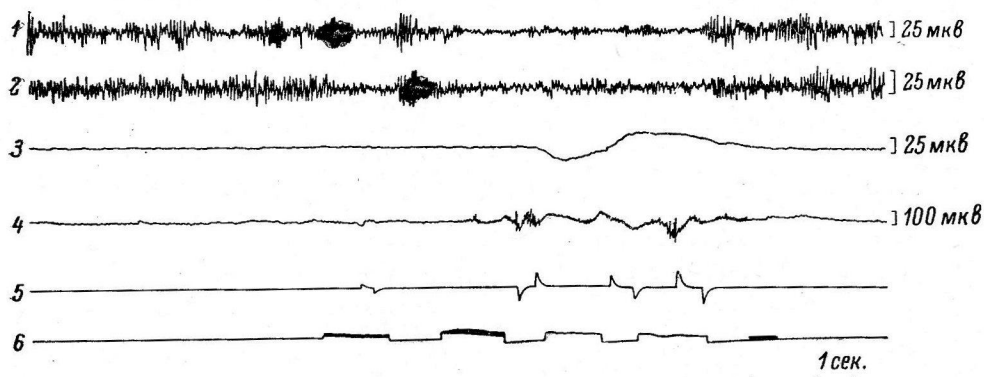


Рис. 3. Блокада α -ритма в ответ на первое применение четырехчленного цепного звукового раздражителя (тон 150, 300, 600, 1200 дБ; обследуемая АБ—ва; опыт от 22 IX 1961).

ЭЭГ: 1 — затылочной области, 2 — двигательной области; 3 — КГР; 4 — ЭМГ; 5 — отметка условных движений; 6 — отметка условных раздражений и подкрепления (обусловленного предварительной инструкцией — звук около 50 гц).

во время действия того звена цепи раздражителей, которое подвергалось каким-либо изменениям. Последнее обстоятельство говорит о том, что в этой динамике ЭЭГ-выражения ориентировочной реакции проявляется неразрывная связь ее условной и безусловной форм с двигательным условным рефлексом, выработанным при помощи предварительной инструкции.

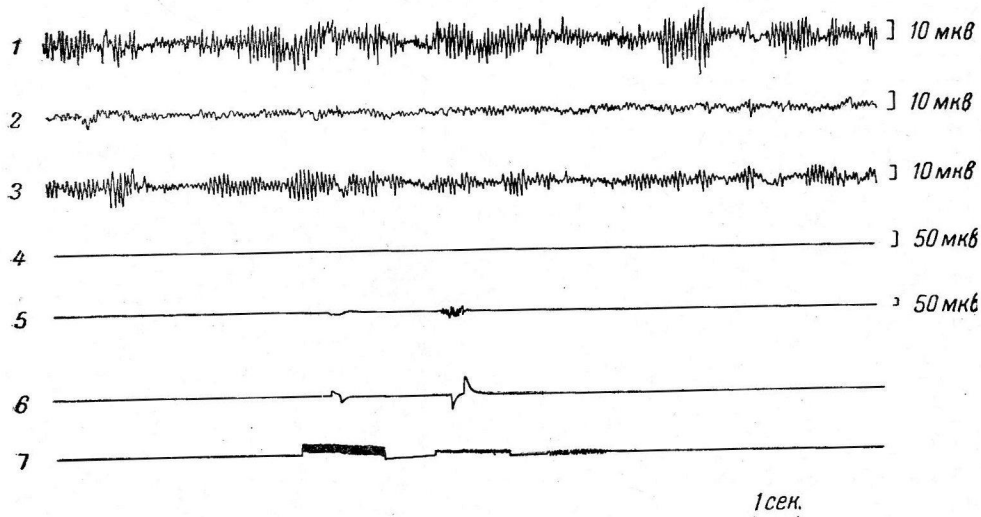


Рис. 4. Условная блокада α -ритма, предвещающая второе звено, 6-й раз применяемого двухчленного звукового раздражителя (тон 150, 300 гц; обследуемая В—на; опыт от 8 IX 1961).

ЭЭГ: 1 — затылочной области, 2 — двигательной области, 3 — височной области; 4 — КГР; 5 — ЭМГ; 6 — отметка условных движений; 7 — отметка действия условных раздражителей и подкрепления.

Два вида КГР в условиях умственного труда. Исследование КГР (эффект Фере) у диспетчеров аэропорта перед работой и во время работы за пультом управления движением самолетов показало, что характер ее изменений зависит от обстановки и, по-видимому, от индивидуальных особенностей в. н. д. диспетчера (Козаровицкий, 1963).

До работы (рис. 5, А) у диспетчера, спокойно сидящего в кресле на расстоянии нескольких метров от пульта управления, кривая КГР, записанная, по Соколову (1956), на электронном потенциометре, характеризуется

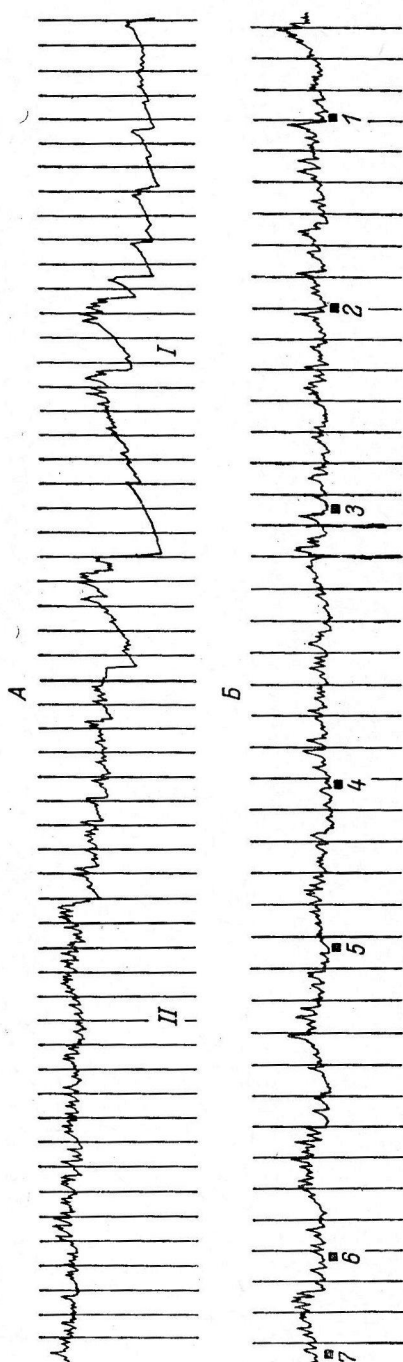


Рис. 5. Кривая КГР диспетчера в условиях весьма интенсивной работы по управлению движением самолетов. Обследуемый К—В; опыт от 21 IV 1960.

А. I — до начала работы, II — в начале работы. Б — третий час работы. Черные квадратики (1—7) — связь с одним и тем же реактивным самолетом.

незначительным количеством частых изменений и медленными колебаниями, по-видимому, вызванными легкой дремотой. Эта картина исчезает, как только диспетчер переходит к пулту управления; на кривой КГР появляются быстрые осцилляции. В условиях работы удалось зарегистрировать два вида такого рода частых осцилляций КГР (рис. 5, Б). Один из них — постоянный, сопровождающий напряженную работу диспетчера, который осуществляет одновременную связь со многими самолетами и, естественно, находится в состоянии ожидания изменений в обстановке. Другой вид КГР — реакция, угасающая при повторении «раздражителя». На рис. 5, Б видно, что двухсторонняя связь с реактивным самолетом вначале сопровождалась резким изменением КГР, а затем эти изменения исчезли. Следует упомянуть, что у некоторых обследуемых и перед работой зарегистрирована кривая КГР, состоящая из таких же быстрых колебаний, как и во время работы. Эта «предстартовая» КГР, мало чем отличающаяся от «рабочей» КГР, по-видимому, определяется типом в. н. д. диспетчера, с трудом отключающегося от рабочей обстановки, или конкретными условиями работы.

Динамика КГР и блокады α -ритма в связи с решением экспериментальной задачи управления. В процессе анализа материала, собранного Е. В. Волошиновой (1963)¹ при изучении хода решения человеком задачи на электронной модели системы

управления, выяснилось, что КГР (по Тарханову) и блокада α -ритма при сигнале «Внимание» и «Включение» (разрешение выполнять за-

¹ В руководстве работой принимал участие доктор технических наук А. Я. Лернер.

дачу) ведут себя не одинаково. Задача обследуемого сводилась к тому, что он должен был приводить (воздействуя на ручку пульта) к заданному положению стрелку вольтметра, преодолевая ее колебания, подобно тому, как пилот, шофер или велосипедист приводят свою систему управления в нужное положение. В течение одного обследования осуществлялось 10—15 решений (опытов) одной и той же задачи. В результате исследования (см. таблицу) оказалось, что сигнал «Внимание» стал вызывать КГР в тот период работы, когда задача была почти решена, а блокаду α -ритма — с первого опыта. Затем выяснилось, что КГР угасает после того, как задача оптимально решена, в то время как блокада α -ритма сохраняется, несмотря на сотни опытов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Собранный нашей лабораторией экспериментальный материал показывает, что, кроме безусловно- и условнорефлекторных, угасающих ориентировочных реакций, существует ориентировочная реакция, постоянно сопровождающая условный рефлекс.

Мы обратили главное внимание не на давно известные явления ЭЭГ-компонента условного ориентировочного рефлекса, а на те два вида ориентировочной реакции, один из которых можно назвать безусловным, генерализованным и гаснущим, а второй — условным, специализированным и постоянным. К гаснущим реакциям мы отнесли наблюдавшийся нами в ЭЭГ кролика синхронизированный ритм частотой 5—8 в 1 сек. во время «индифферентного» раздражения, КГР (эффект Фере), появляющийся у человека при действии таких однообразных условных раздражителей, какими в нашем случае явилась двухсторонняя связь с благополучно приближающимся к аэропорту реактивным самолетом, и КГР (эффект Тарханова), возникающую при решении двигательной задачи, т. е. при выполнении сложных систем двигательных условных рефлексов. К постоянным реакциям мы отнесли синхронизированный

Динамика КГР и блокады α -ритма ЭЭГ затылочной области в связи с решением задачи управления

Обследуемые	Сигнал «Внимание»				Сигнал «Включение»				Число опытов
	на каком опыте возникла		на каком опыте угасала		на каком опыте возникла		на каком опыте угасала		
	КГР	блокада α -ритма	КГР	блокада α -ритма	КГР	блокада α -ритма	КГР	блокада α -ритма	
Г. Т., лаборант, возраст 22 года, образование среднее, общее	9	10	38	Не угасала	1	1	Не угасала	Не угасала	750
Т. Х., инженер, возраст 24 года, образование высшее	6	6	27	То же	1	1	То же	То же	125
В. Г., техник, возраст 23 года, образование среднее	7	9	52	»	1	1	»	»	410
В. Н., техник, возраст 29 лет, образование среднее техническое!	12	11	47	»	1	1	»	»	90

ритм частотой 8—10 в 1 сек., возникающий в ЭЭГ кролика в том случае, если условный рефлекс выработан, и сохраняющийся до тех пор, пока проявляется этот рефлекс. Сюда не относится блокада α -ритма затылочной области, появляющаяся при сигнале подготовки к решению двигательной задачи («Внимание»), а также при сигнале, разрешающем выполнение задачи («Включение»), и КГР, сопутствующая этому сигналу. Зарегистрированная Е. П. Сезаном блокада α -ритма, предвещающая второе звено цепи раздражителей, относится к ЭЭГ-компоненту условного ориентировочного рефлекса, но по своей природе это явление, вероятно, ближе к постоянным реакциям, чем наблюдавшаяся в том же исследовании блокада α -ритма, развивающаяся в ответ на цепь раздражителей до слияния ее компонентов в единый сигнал. Это предположение основывается на том, что данная реакция нередко проявлялась во время цепного условного рефлекса.

В 1958 г. на московском коллоквиуме П. К. Анохин (1962) сообщил, что его сотрудница С. Каразина наблюдала неугасавшую блокаду α -ритма, несмотря на 4000 применений оптического раздражителя. Эта стойкая реакция была зарегистрирована в условиях, когда обследуемый должен был выбирать и нажимать кнопку той формы, какую имела светящаяся фигура, предъявляемая в качестве «подкрепления» звукового сигнала. П. К. Анохин обратил внимание на эту постоянную реакцию в связи с его концепцией о специфических влияниях ретикулярной формации. Нас же интересует то обстоятельство, что стойкие изменения в ЭЭГ и КГР, сопутствующие сложной условнорефлекторной деятельности человека, как это мы наблюдали в условиях более или менее напряженного умственного труда, могут быть объективным показателем динамики этой деятельности. Кроме того, на давно уже привлекавший наше внимание вопрос о взаимоотношении условного и ориентировочного рефлекса теперь благодаря этим фактам можно посмотреть в несколько ином аспекте.

В предыдущих сообщениях (Воронин, Соколов, 1955, 1960, 1962) мы высказывали предположение, что ориентировочный рефлекс — самостоятельный рефлекс, исчезающий, как только образовалась условная связь, и вновь возникающий, если эта связь не соответствует новым отношениям между сигналом и реакцией организма. В пользу этого предположения говорят и факты, приводимые в данном сообщении. Динамика возникновения, течения и угасания КГР у человека и генерализованный характер синхронизированного ритма (5—8 в 1 сек.) ЭЭГ у кролика говорят за то, что эти явления связаны с тем общим функциональным состоянием головного мозга, которое развивается при ориентировочном рефлексе, образно названном И. П. Павловым «что такое», и угасает, как только условный рефлекс выработался. Рассматривая факты постоянных изменений ЭЭГ и КГР, мы пришли к выводу, что они являются выражением особого вида ориентировочного рефлекса, существующего самостоятельно и не связанного непосредственно с каким-либо условным рефлексом, за исключением условного ориентировочного. Если это так, то совершенно в ином свете может быть представлен механизм изменений ЭЭГ-реакций и КГР, постоянно сопутствующих условному рефлексу. В таком случае эти электрографические изменения представляют собой выражение другого вида ориентировочной реакции, входящей в единую систему с условным рефлексом. Следовательно, эти изменения также обусловлены функциональным состоянием головного мозга, но качественно иным, чем в первом случае, т. е. тем состоянием, которое возникает при осуществлении временной связи. Если гаснущие ЭЭГ-реакция и КГР являются компонентами общего ориентировочного рефлекса на новизну в обстановке, то постоянные ЭЭГ-реакции и КГР выражают специализированный ориентировочный рефлекс на сигнал условного рефлекса.

В связи с этим возникает вопрос, можно ли считать первый вид ориентировочного рефлекса неспецифическим, а второй — специфическим?

Разумеется, принять это определение можно, отнеся к специфическому тот ориентировочный рефлекс, который имеет прямое отношение к условному рефлексу, и к неспецифическому — гаснущие реакции. Однако при этом нужно иметь в виду, что и неугасающая ориентировочная реакция не специфична в тесном смысле этого слова, потому что она, как показали наши опыты на кроликах, проявляется и при оборонительном, и при пищевом условном рефлексе.

Помимо значения, которое могут иметь для нейрофизиологов сведения о двух, отмеченных нами видах ориентировочного рефлекса, они, может быть, представляют интерес и для психологов, изучающих динамику тех явлений, которые они обозначают словами внимание, ожидание, установка и т. п.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности, 241. Изд. АН СССР, М., 1962.
- Волошинова Е. В., Журн. выпш. нервн. деят., 12, в. 1, 19, 1963.
- Воронин Л. Г., Б. И. Котляр, Журн. выпш. нервн. деят., 12, в. 3, 569, 1962; 13, в. 5, 1963.
- Воронин Л. Г., Е. Н. Соколов, Вестн. МГУ, № 9, 39, 1955; в сб.: Гагские беседы, 3, 213, 1960; в кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности, 310. Изд. АН СССР, М., 1962.
- Гершуни Г. В., Ю. Г. Класс, М. Н. Ливанов, Л. М. Марусева, Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова, 1, Л., 1945.
- Иванов-Смоленский А. Г., Русск. физиолог. журн., 10, в. 3-4, 215, 1927.
- Козаровицкий Л. Б., XX Совец. по пробл. выпш. нервн. деят., Тез. докл., 129, Изд. АН СССР, 1963.
- Мясищев В. Н. Электродермальные показатели нервно-психического состояния у человека. Дисс. М., 1945.
- Соколов Е. Н., Докл. на Совец. по вопр. психолог., 35, М., 1954; Журн. выпш. нервн. деят., 6, в. 4, 1956.
- Dugur G., A. Tessard, Ann. Psychol., 36, № 4, 630, 1935.

Поступило 7 III 1964

TWO MODALITIES OF THE ORIENTING REFLEX

By L. G. Voronin

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

ВЛИЯНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И БЕЗДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА
МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ КАРТИНУ И ФУНКЦИЮ НЕРВНЫХ
ЭЛЕМЕНТОВ СПИННОГО МОЗГА¹

Э. А. Асратян

Хотя сильное влияние деятельности и бездеятельности живых субстратов на их морфологическое и функциональное состояние в биологии и медицине известно было давно и изучалось многими исследователями, тем не менее многое в этой области все еще остается недостаточно ясным. Это относится в особенности к изменениям в структуре и функции элементов нервной системы. Результаты новейших электрофизиологических исследований Экклса, Ллойда, Костюка и др., посвященные изменениям свойств синаптического аппарата в зависимости от его «употребления» или «неупотребления», а также высказанные ими в связи с этим предположения относительно роли подобных изменений в процессе замыкания условной связи делают этот вопрос особо привлекательным для нейрофизиологов, изучающих вопросы в. н. д. Вот почему мы с сотрудниками в последние годы также уделяем значительное внимание изучению этого вопроса.

Наши исследования проводились на собаках с перерезанным спинным мозгом (опыты Т. Н. Несмеяновой, Ф. А. Бразовской и Е. Н. Иорданской) и с деафферентацией одной из задних лап (опыты В. Н. Дроздовой и Н. В. Вебер). Основные фактические данные получены в серии экспериментов, проведенных на собаках с перерезанным спинным мозгом (их было больше 20).

Эксперименты этой серии сводились к следующему. В условиях хронических операций производилась поперечная перерезка спинного мозга на уровне средних или последних грудных сегментов. Оперированные животные делились на две сходные по составу группы — контрольную и опытную. С контрольной группой животных не делалось ничего сверх того, что было необходимо для обеспечения послеоперационного и обычного повседневного ухода за ними. Следовательно, рефлекторный аппарат каудального отрезка спинного мозга у этих животных находился в состоянии относительной бездеятельности. С животными же опытной группы, кроме такого же режима ухода, ежедневно проделывалась специальная полурасовая манипуляция, состоящая из пассивной гимнастики задних конечностей, их массажа, электрокожного раздражения их плюсны и хвоста. Это рассматривалось как систематическое активирование рефлекторного аппарата каудального отрезка спинного мозга, как своеобразная его тренировка. При этом у одной части животных опытной группы манипуляция тренировки начиналась спустя 1—2 недели после спинальной операции, у другой — спустя 2 месяца после этой операции. В течение 3—12 месяцев животные контрольной и опытной групп были под тщательным наблюдением. При этом обращалось особое внимание на двигательную активность задних конечностей и на состояние их трофики.

¹ Доклад на Международном симпозиуме «Влияние деятельности и бездеятельности на нервно-мышечные функции», Прага, 18—23 сентября 1962 г.

За этот период на них периодически ставились также специальные эксперименты, в которых исследовалась рефлекторная деятельность каудального отрезка спинного мозга, в частности, исследовалось состояние флексорного, коленного, чесательного и шагательных рефлексов и экстензорного толчка задних конечностей. После завершения цикла физиологических исследований каудальный отрезок спинного мозга части животных контрольной и опытной групп подвергался гистологическому исследованию.

Результаты проведенных наблюдений и экспериментов показали, что существует значительная разница между картиной рефлекторной активности каудального отрезка перерезанного спинного мозга у животных контрольной группы и у животных опытной группы, в особенности у тех, у которых «тренировка» начиналась в ранние сроки после спинальной операции.

Контрольные животные, как правило, не были в состоянии сохранять стоячее положение и ходить. Они могли лишь ползать по полу или земле, опираясь на передние лапы и волоча за собой пассивную заднюю часть тела. Животные опытной группы были в состоянии самостоятельно вставать и иногда переступать несколько шагов, в особенности по земле.

Картина рефлекторной деятельности каудального отрезка спинного мозга у контрольных животных была типичной для взрослых спинальных собак. Немногочисленные рефлекторные реакции (флексорные и коленные рефлексы, в отдельных случаях экстензорный толчок или чесательный рефлекс), появившиеся после минования фазы спинального шока, постепенно усиливались в течение 1—2 месяцев, а затем вновь постепенно ослабевали, достигая спустя 6—7 месяцев относительно стабильного невысокого уровня. Важно отметить, что у собак этой группы никогда не наблюдались атипические рефлекторные реакции (или так называемые спинальные условные рефлексы) каудального отрезка спинного мозга, т. е. двигательные рефлексы задних конечностей или хвоста, возникшие в ответ на раздражение чужого для данного рефлекса рецептивного поля. Совсем другая была картина рефлекторной деятельности каудального отрезка спинного мозга у животных опытной группы. У животных этой группы, у которых «тренировка» начиналась вскоре после операции, рефлекторные реакции каудального отрезка спинного мозга после минования фазы спинального шока появлялись в более полном составе (флексорный, коленный, чесательный, локомоторный рефлексы, экстензорный толчок, разнообразные движения хвоста), чем у собак контрольной группы. Они быстро усиливались и уже в конце месяца после операции достигали значительной выраженности, силы и постоянства.

Весьма показательным для состояния рефлекторной деятельности каудального отрезка спинного мозга собак той и другой групп оказался тест формирования атипических рефлекторных реакций, или так называемых спинальных условных рефлексов. У животных контрольной группы опыты с сочетанным электрическим раздражением кончика хвоста и плюсны одной из задних лап ставились год спустя после спинальной операции; потребовалось несколько тысяч таких сочетанных раздражений в течение многих дней, чтобы у них появились ожидаемые атипические реакции, которые к тому же были неярко выражены и удерживались недолго и вскоре исчезали, несмотря на продолжающееся систематическое применение сочетанного электрического раздражения названных частей тела. У животных опытной группы картина была совершенно другая. У тех из них, у которых «тренировка» начиналась поздно, опыты упомянутого выше типа ставились спустя два года после спинальной операции. Несмотря на это, атипические рефлекторные реакции появлялись у них после нескольких сотен сочетанных раздражений в течение нескольких дней и, что особенно характерно, стойко удерживались в дальнейшем. У тех же из опытной группы животных, у которых «тренировка» начиналась вскоре после спинальной операции, опыты с формированием атипических

рефлекторных реакций ставились также в ранние сроки после этой операции. Атипические реакции появлялись у них в первый же день, всего после нескольких сочетанных раздражений хвоста и плюсны, и стойко удерживались. Более того, у некоторых из этих собак атипические реакции выявляются исходно, т. е. до применения упомянутой выше специальной процедуры их «выработки». Попутно отметим здесь, что способность каудального отрезка спинного мозга этих животных к осуществлению атипических рефлекторных реакций без предварительного применения специальной процедуры их «выработки» является, бесспорно, новым и весьма убедительным доказательством неправильности точки зрения Шурраджера, Куллера (Shurrager, Culler, 1940) и их сторонников, называющих их без достаточного основания спинальными условными рефлексами. Вместе с тем этот факт может справедливо рассматриваться как подкрепление развиваемой нами точки зрения о том, что упомянутые атипические реакции обусловлены стойким повышением возбудимости спинальных нервных структур под влиянием периодического и систематического их активирования одиночными или комбинированными раздражителями.

Таким образом, из приведенных данных явствует не только сильное влияние деятельности на функциональное состояние и рефлекторную активность нервных элементов перерезанного спинного мозга, но весьма важное значение времени начала применения «тренировки» спинного мозга после его перерезки. Это находится в полном соответствии с клиническими данными Гутмана (Guttmann, 1953), В. М. Угрюмова (1960), Транквилитати (1960), Лонга и Лайтона (Long, Lawton, 1955) и других относительно значения тренировки и срока ее применения для рефлекторной деятельности перерезанного спинного мозга у людей. Складывается впечатление, что ранняя тренировка, раннее систематическое стимулирование рефлекторной деятельности перерезанного спинного мозга в какой-то мере предотвращают дистрофические изменения в его нервных элементах, обусловленных потерей контакта с вышележащими отделами ц. н. с. и тем самым создают благоприятные предпосылки к поддержанию его дееспособности на удовлетворительном уровне в дальнейшем.

Изменения в каудальном отрезке спинного мозга в зависимости от деятельности и относительной бездеятельности были обнаружены также в структуре его нервных элементов. В общих чертах эти структурные изменения находятся в корреляции с описанными выше функциональными изменениями.

Микроскопические исследования производились на окрашенных тионином срезах спинного мозга, взятых из участков отдаленных от линии перерезки.

В спинальных препаратах животных контрольной группы эти изменения в первые месяцы после операции сводятся в основном к набуханию нервных клеток, к утолщению дендритов и к распаду тигроида, а в последующем характеризуются уменьшением размера клеток, потерей типичных для них очертаний и приобретением шаровидной формы с темно-окрашенным ядром и протоплазмой. Наряду с такого рода дистрофическими изменениями в основной массе нервных клеток происходит также полная атрофия некоторой части клеток, превращение их в тени.

Наиболее значительные морфологические изменения происходят в клетках заднего рога — в клетках ядра Кларка, центрального ядра, заднего комиссурального ядра и др.

В спинальных препаратах животных опытной группы изменения в морфологической картине нервных клеток значительно слабее, чем изменения в морфологической картине нервных клеток спинальных препаратов животных контрольной группы. И в близкие, и в отдаленные периоды после операции их размеры существенно не уменьшаются, сохраняется характерная для них веретенообразная форма с центрально расположен-

ным светлым ядром, в них не происходит тигролиза и не наблюдается каких-либо признаков атрофии. Практически они немногим отличаются от клеток интактного спинного мозга.

Мы располагаем еще небольшими и сугубо ориентировочными данными, создающими впечатление, что в нейрофибрилярном и синаптическом аппаратах спинальных нервных клеток животных контрольной группы происходят более глубокие изменения, чем в спинальных нервных клетках животных опытной группы.

Как уже было сказано выше, на собаках нами исследовались также изменения в деятельности и структуре сегментов спинного мозга, иннервирующих одну из задних лап, после полной их деафферентации путем экстирпации межпозвоночных узлов.

Прежде всего следует отметить, что хотя после полной деафферентации лапы и возможно вызывать ее движения путем раздражения пирамидальных путей или сохранивших чувствительность областей кожного покрова, тем не менее никогда не происходит восстановления опорной и локомоторной функций такой конечности, как это происходит при ее неполной деафферентации. Почти полная хроническая и продолжительная бездеятельность соответствующих нервных элементов, обусловленная такой деафферентацией, сказывается на картине их тонкого строения значительно слабее, чем относительная бездеятельность при полной поперечной перерезке спинного мозга. По-видимому, это детерминировано трофическим воздействием вышележащих отделов ц. н. с.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г. Гагские беседы, 3. Тбилиси, 1960.
Несмеянова Т. Н., Ф. А. Бразовская, Е. Н. Иорданская.
В кн.: Структура и функция нервной системы. М., 1962.
Транквиляти Т. Н. В сб.: Проблема компенсаторных приспособлений, 21. М., 1960.
Угрюмов В. М. В сб.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травм спинного мозга. М., 1956.
Eccles J. The neurophysiological basis of mind. Oxford, 1953; The physiology of nerve cells. Baltimore, 1957.
Lloyd D. P., Journ. Gen. Physiol., 33, 147, 1949.
Guttman L. Medical History of the Second World War. Surgery. 422. London, 1953.
Long C., E. Lawton, Arch. Phys. Med. and Rehabil., 36, 249, 1955.
Shurrager P. S., E. Culler, Journ. Exp. Psychol., 26, 133, 1940.

Поступило 17 II 1964

INFLUENCE OF USE AND DISUSE ON THE MORPHOLOGY AND FUNCTION OF NERVOUS ELEMENTS OF THE SPINAL CORD

E. A. Asratyan

Moscow

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ РАЗВИТИЯ ГИПОТАЛАМО-ПОЛУШАРНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ В ФИЛОГЕНЕЗЕ ПОЗВОНОЧНЫХ

А. И. Карамян и Т. Н. Соллертинская

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

В исследованиях, выполненных в течение последних лет, изучалось формирование мозжечково-кортикальных (Карамян, 1963) и таламо-кортикальных (Карамян, Белехова, 1963) морфо-физиологических взаимоотношений у различных представителей позвоночных. Было установлено, что в эволюции указанных систем интеграции обнаруживается определенная тенденция развития от более древних диффузных форм функционирования к локальным специализированным формам, т. е. экспериментально были подтверждены представления И. М. Сеченова (1878) и Л. А. Орбели (1938, 1949) о поэтапном формировании координационных нервных механизмов в процессе эволюции. В этой связи возникли вопросы: какие функциональные взаимоотношения устанавливаются между наиболее древней структурой мозга — гипоталамусом и филогенетически различными образованиями больших полушарий головного мозга? По какому принципу совершается формирование этой функциональной системы в ходе филогенетической эволюции? Из морфологических и отчасти физиологических исследований известно, что еще на ранних стадиях филогенетического развития позвоночных гипоталамус имеет мощные прямые связи с полушариями переднего мозга. В дальнейшем, по мере эволюции, эти связи осложняются возникновением не прямых гипоталамо-кортикальных систем через «таламические реле» — дорсо-медиальное и передне-вентральное ядра таламуса.

В нашей статье рассматриваются данные, полученные в течение последних лет по эволюции гипоталамо-полушарных взаимоотношений на разных представителях класса позвоночных.

1. Гипоталамо-полушарные взаимоотношения у рыб

Из морфологических исследований известно, что у поперечноротых рыб гипоталамическая область уже хорошо развита. У них имеются связи с передним мозгом, с мозжечком, со зрительными покрывками среднего мозга (Kappers, Huber, Crosby, 1936, и др.). У костистых рыб гипоталамическая область по сравнению с поперечноротыми значительно прогрессирует. На этой стадии формируется медиальный пучок переднего мозга (medial forebrain bundle).

Несмотря на достаточно изученные морфологические связи гипоталамуса с другими отделами ц. н. с. у рыб, физиологические исследования функциональных взаимоотношений указанных структур отсутствуют. С этой точки зрения представляло интерес изучение влияния гипоталамуса рыб на электрическую активность отделов мозга.

Опыты проводились на поперечноротых (*Trygon pastinaca* и *Raja clavata*) и костистых (горбыли — *Sciaena umbra*, карпы — *Cyprinus carpio*) рыбах. Часть работы выполнена на Севастопольской биологической станции.

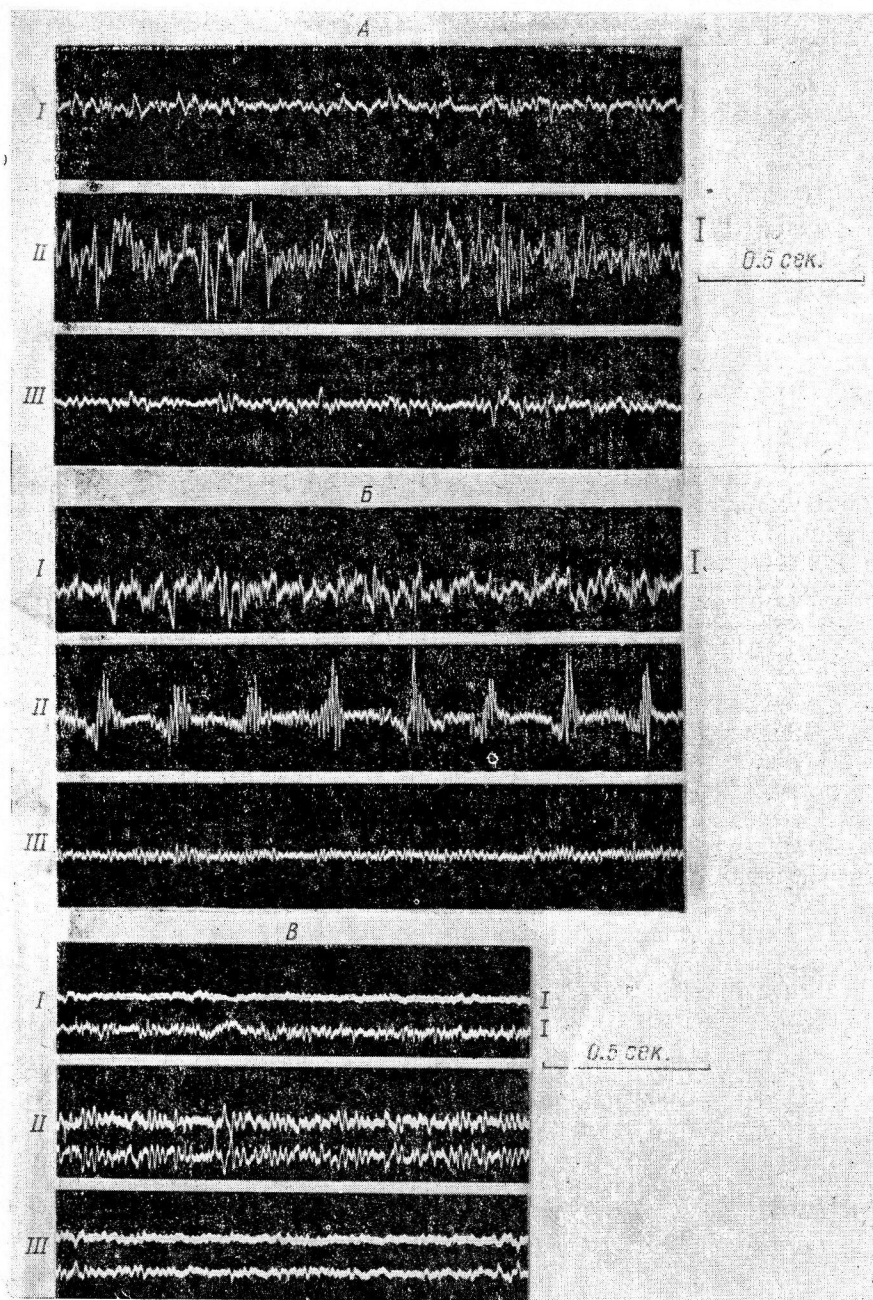


Рис. 1. Влияние раздражения гипоталамуса на электрическую активность полушарий переднего мозга и мозжечка у скатов и горбыля.

А — возникновение высокоамплитудного медленного ритма в переднем мозгу у ската после электрического раздражения гипоталамуса: I — до раздражения, II — через 15 сек., III — через 10 мин. после раздражения; Б — появление синхронных ритмических разрядов в мозжечке ската при раздражении гипоталамуса кристаллом поваренной соли: I — до раздражения, II — через 10 сек. после начала воздействия, III — через 15 мин.; В — возникновение синхронизированного медленного ритма в структурах переднего мозга и мозжечка у горбыля при химическом раздражении гипоталамуса: I — фоновая электрическая активность переднего мозга (верхняя кривая) и мозжечка (нижняя кривая), II — при раздражении, III — через 15 мин. после раздражения. Калибровка на этом и других рисунках — 50 мкв.

В одной серии опытов изучалось влияние раздражения гипоталамуса (электрическое, химическое); в другой — влияние разрушения гипоталамической области на фоновую электрическую активность различных отделов мозга. Эксперименты проводились в острых и хронических условиях. Разрушение гипоталамуса костистых рыб проводилось либо хирургическим путем, либо коагуляцией постоянным током 5 ма в течение 20—30 сек.

Опыты показали, что высокочастотное раздражение гипоталамуса у рыб (ток от 4 до 10 в, 0.5 мсек., 100 гц) сопровождалось возникновением ритмов высокоамплитудных медленных колебаний до 300 мкв, частотой 6—10 в 1 сек., в 5—7 раз превышающих фоновую активность полушарий переднего мозга (рис. 1, А, II). Указанная реакция имела место после прекращения раздражения гипоталамуса до 7 мин., но ее продолжительность варьировала в зависимости от напряжения раздражающего тока, функционального состояния ц. н. с. и глубины наркоза. Через определенный срок после раздражения гиперсинхронизация электрических колебаний завершалась фазой истощения, характеризующейся уплотнением ЭГ — отсутствием в ней высокоамплитудных ритмов (рис. 1, А, III). В мозжечке скатов при стимуляции гипоталамуса появлялся своеобразный ритм медленных колебаний с амплитудой 100—300 мкв и частотой 1—2 колебания в 1 сек. Несколько иной характер реакции наблюдался в зрительных долях среднего мозга. При стимуляции гипоталамуса хотя и возникала реакция типа синхронизации, но она была кратковременной, и медленные ритмы регистрировались в виде единичных вспышек.

В опытах с химическим раздражением установлено, что наложение кристалла поваренной соли на гипоталамус сопровождалось возникновением в мозжечке скатов синхронных ритмических разрядов, частотой 3—5 в 1 сек., продолжительностью 10—15 мин., с последующим падением активности (рис. 1, Б, II, III). Синхронизирующий эффект в полушариях переднего мозга и мозжечке при химическом раздражении гипоталамуса наблюдался также у костистых рыб (рис. 1, В, II, III).

Результаты исследований с экстирпацией гипоталамуса показали, что после указанной операции у скатов наблюдалось уплотнение ЭГ, подавление медленных и быстрых колебаний (рис. 2) в фоновой электрической активности переднего мозга и мозжечка. Менее выраженные изменения наблюдались в зрительных покрывках среднего мозга. В более поздние сроки после операции (от 7-го до 14-го дня) у некоторых скатов регистрировалась ритмическая активность, представляющая собой вспышки высокоамплитудных ритмических разрядов на уплотненном фоне электрической активности. Эти вспышки возникали спонтанно и также спонтанно прекращались, сменяясь низкой фоновой активностью с отсутствием высокочастотных колебаний. Они наблюдались преимущественно в полушариях переднего мозга и в мозжечке.

Таким образом, полученные нами данные позволяют считать, что гипоталамус у рыб оказывает регулирующее влияние на электрическую активность больших полушарий переднего мозга и мозжечка.

2. Гипоталамо-кортикальные взаимоотношения у рептилий

Гипоталамус рептилий (по сравнению с рыбами и амфибиями) хорошо дифференцирован, так как у высших их представителей в преоптической области выделяются ядерные образования (n. supraopticus и n. paraventricularis), аналогичные соответствующим ядрам млекопитающих (Meyer, 1935).

Несмотря на то, что на этой стадии филогенетического развития мамиллярные тела анатомически хорошо определены, однако еще отсутствует четкая дифференциация их ядер. У рептилий отчетливо выделяются медиальный переднемозговой пучок и система свода, являющиеся прямыми связями гипоталамуса с кортикальными

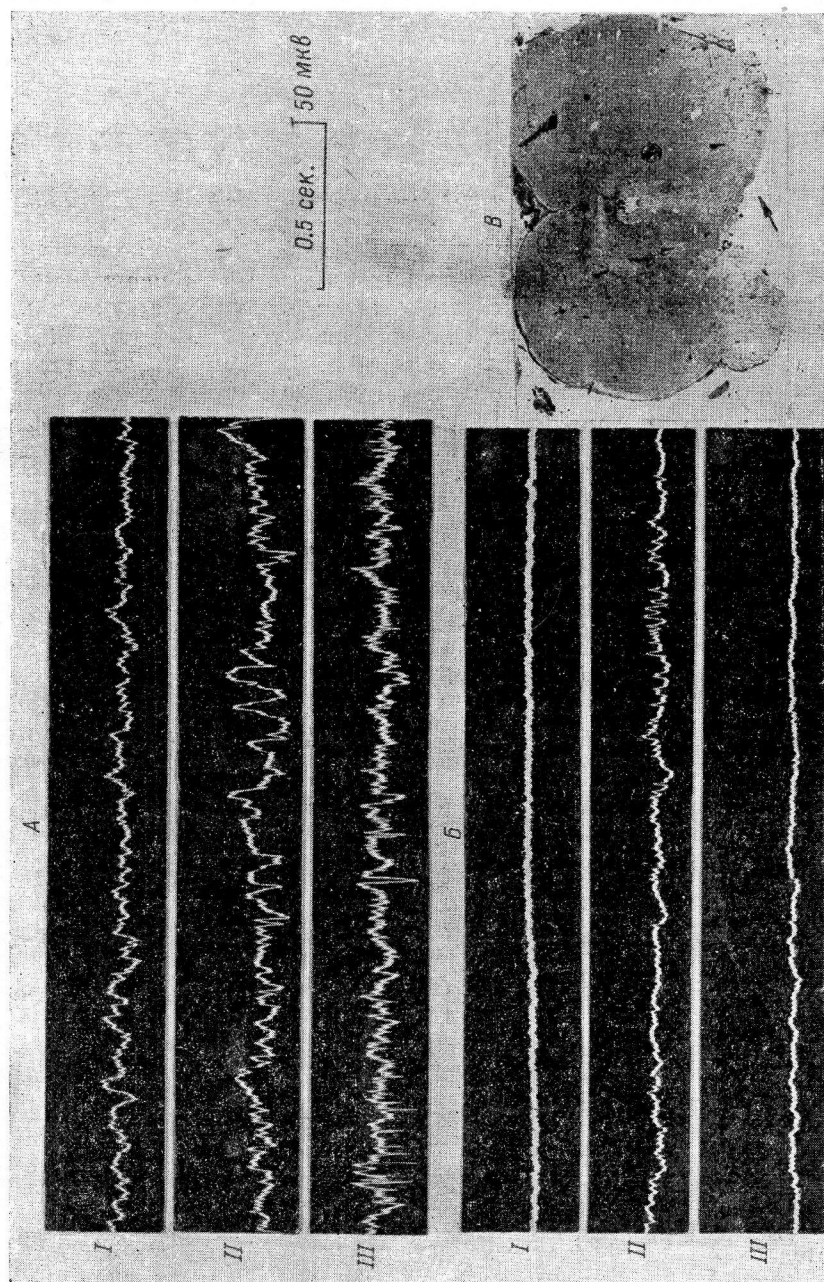


Рис. 2. Влияние удаления нижней доли гипоталамуса на электрическую активность различных отделов мозга у ската.

А — фоновая электрическая активность в норме: I — передний мозг, II — зрительные покровы среднего мозга, III — мозжечок; Б — после одностороннего разрушения гипоталамуса: I — передний мозг, II — зрительные покровы среднего мозга, III — мозжечок; В — микрофотограмма очага удаления (указано стрелкой) нижней доли гипоталамуса у ската.

и базальными отделами полушарий (Kappers, Huber, Crosby, 1936; Clark Le Gros, Meyer, 1950). Однако Ланге (Lange De, 1913) считал, что у варана хорошо выражен мамиллоталамический тракт, т. е. у этого представителя рептилий появляется и непрямая форма связи гипоталамуса с передним мозгом, опосредованная через ядра дорсального таламуса.

Опыты проведены на 12 варанах в хронических условиях, с электродами, вживленными в различные отделы мозга. Исследовалась электрическая активность следующих образований головного мозга: различных областей полушарий переднего мозга, в том числе и гиппокамповой, стриарной областей, гипоталамуса и зрительных покровов среднего мозга.

При разрушении структур переднего гипоталамуса (перивентрикулярная и супраоптические области) в общей коре наблюдалось угнетение основных ритмов частотой 1—3 и 6—8 в 1 сек., падение фоновой электрической активности от 60—75 до 20 мкв после разрушения, увеличение быстрых ритмов. Фоновая электрическая активность гиппокамповой области несколько возрастала (от 70 до 80—90 мкв после разрушения). Разрушение переднего гипоталамуса вызывало в стриарной области появление высокоамплитудных медленных колебаний (рис. 3, А, Б, В). Указанные изменения в начальный период (3—4-й день) были билатеральными, затем локализовывались преимущественно на ипсилатеральной стороне. Подобные изменения после разрушения переднего отдела гипоталамуса наблюдались в течение 6—10 дней, после чего картина фоновой электрической активности полушарий переднего мозга, гиппокамповой и стриарной областей восстанавливалась.

Разрушение задней гипоталамической области в течение первых дней после операции сопровождалось уменьшением и даже исчезновением медленных и быстрых компонентов ЭГ всех регистрируемых структур мозга. Через 7—10 дней на этом уплощенном фоне в полушариях переднего мозга появлялись всплески групповых высокоамплитудных разрядов типа веретен частотой 1—3 в 3—6 сек. и напряжением 80—150 мкв. Эти всплески вначале наблюдались и в контралатеральном полушарии, но затем ограничивались ипсилатеральной областью (рис. 3, Г, Д). Нарушения спонтанной электрической активности продолжались в течение 1—1.5 месяца после разрушения.

Помимо указанных изменений, в фоновой биоритмике наблюдались и нарушения вызванных ответов на свет. Опыты показали, что в первые дни после разрушения заднего гипоталамуса на уплощенном фоне электрической активности реакции усвоения ритма в общей коре значительно ослабевали, а затем исчезали. Обычно наблюдаемый у интактных варанов сложный разряд последствия в полушариях переднего мозга амплитудой 200—250 мкв после разрушения гипоталамуса исчезал. В структурах среднего мозга и неостриатума в период появления веретенообразной активности отмечалось улучшение реакции усвоения ритма, увеличение амплитуды колебаний, расширение диапазона усваиваемых частот в сторону более частых ритмов.

Опыты с раздражением различных структур гипоталамуса показали, что в отличие от скатов при высокочастотной стимуляции (100—200 гц, 0.5 мсек.) заднего и латерального гипоталамуса наблюдалось угнетение спонтанной электрической активности всех регистрируемых отделов мозга. По прекращении раздражения эта реакция обычно сменялась длительной синхронизацией. При стимуляции переднего гипоталамуса наблюдался главным образом эффект синхронизации.

Чтобы более полно представить характер гипоталамо-кортикальных взаимоотношений у варанов, проведена специальная серия опытов по изучению влияния разрушения переднего и заднего гипоталамуса на «электроэнцефалографические» условные реакции. В качестве условных раздражителей применяли свет (50 мельканий в 1 сек.) и звук (50 дб), безусловное подкрепление — электрический ток (3 в), наносимый на хвостовую часть животного. У интактных животных изменения электри-

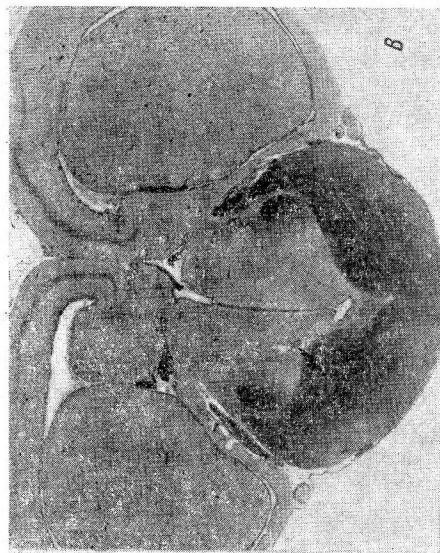
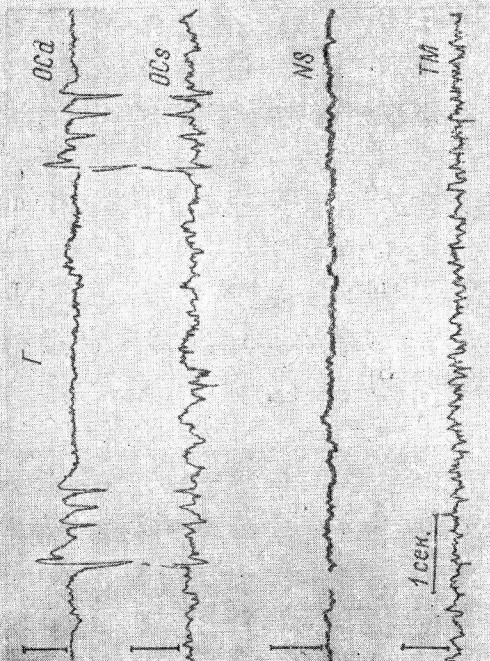
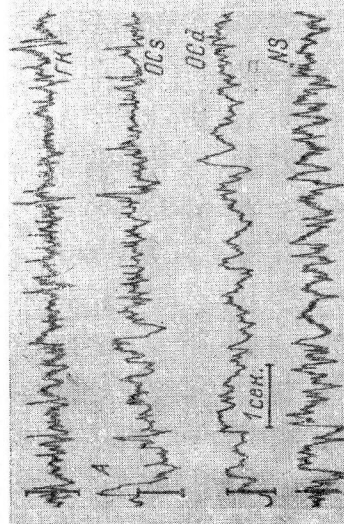
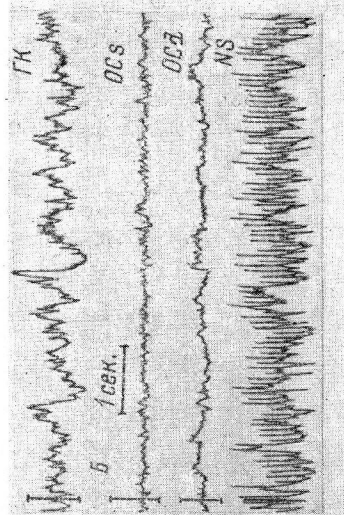


Рис. 3. Влияние разрушения различных отделов гипоталамуса на фоновую электрическую активность различных структур мозга у варанов. А — фоновая электрическая активность у варана в норме; Б — изменение фоновой электрической активности после разрушения переднего гипоталамуса; Г — изменение фоновой электрической активности после разрушения заднего гипоталамуса; В, Д — микрофотограммы очагов поражения. ГК — микрофотографическая область; ОСд — общая кора слева; ОСд — общая кора справа; НС — неостриатум; ТМ — архитектоническая область. Стрелка — очаг разрушения.

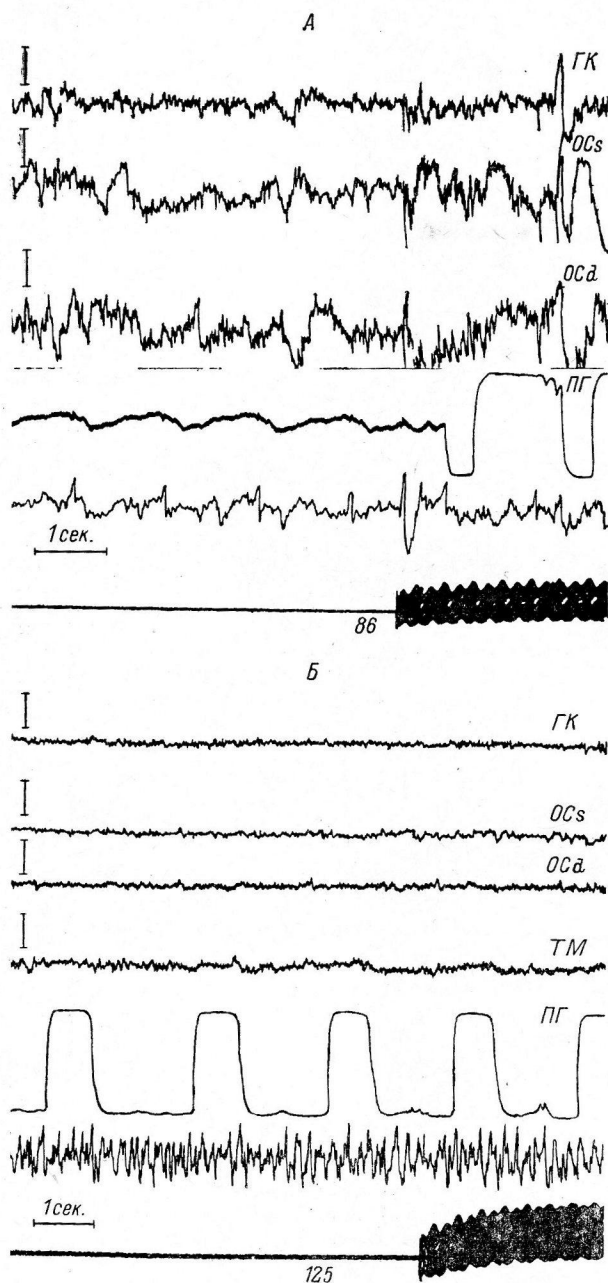


Рис. 4. Изменение электрографических условных реакций у варана после разрушения заднего гипоталамуса.

А — электрографические условные реакции в различных отделах мозга у варана в норме; Б — исчезновение электрографических условных реакций после разрушения заднего гипоталамуса. ПГ — пневмограмма; миограмма. Внизу — отметка условного раздражителя. Цифры — номера сочетаний.

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

ческой активности в ответ на условный раздражитель, как звуковой, так и световой, проявлялись реакцией активации, которая характеризовалась увеличением частоты и амплитуды исходного ритма либо развитием вызванного ответа с серией последующих синхронизированных колебаний. Эта условная реакция обычно проявлялась лишь в переднем мозгу (в общей и гиппокамповой коре), тогда как в среднем мозгу изменения были выражены незначительно. У интактных варанов электроэнцефалографические условные реакции не были постоянными, достигая в опыте 60—70%. Разрушение переднего гипоталамуса приводило к усилению электрографических показателей условных реакций в полушариях переднего мозга (в общей и гиппокамповой коре). В структурах среднего мозга электроэнцефалографические условные реакции, так же как у интактных животных, отсутствовали.

Иная картина нарушений наблюдалась при электролитическом разрушении заднего гипоталамуса. Электроэнцефалографический анализ условнорефлекторных реакций показал, что массивное разрушение задней гипоталамической области сопровождалось ослаблением и исчезновением как «электрографических» условных реакций, так и дыхательного компонента условной оборонительной реакции (рис. 4, А, Б).

Таким образом, эти результаты свидетельствуют о том, что различные отделы гипоталамуса (задние и передние) уже у рептилий оказывают дифференцированное влияние на электрическую активность и условнорефлекторную деятельность полушарий переднего мозга.

3. Гипоталамо-кортикальные взаимоотношения у кроликов

На стадии млекопитающих структурная эволюция гипоталамуса и его связей с корой головного мозга совершается в двух направлениях. Во-первых, по линии формирования высокодифференцированных ядерных структур с довольно специализированной функцией; во-вторых, прогрессивного развития дополнительных проекционных гипоталамо-кортикальных систем, которые хотя и представлены у домлекопитающих всеми основными элементами, но еще мало дифференцированы.

Древняя прямая система связи *medial forebrain bundle* (Grosby, Woodburne, 1940; Brodal, 1947; Clark Le Gros, Meyer, 1950; Gloor, 1956; Nauta, 1956) хотя и сохраняет свое важное значение у низших млекопитающих, но по мере развития у высших их представителей утрачивает свою ведущую роль. Наряду с этим обогащаются или формируются новые связи, среди которых наиболее важными являются филогенетически новый мамилло-таламический путь, соединяющий медиальное мамиллярное ядро гипоталамуса с лимбической корой при помощи «релейного» переднего ядра таламуса, и гипоталамо-фронтальные связи, соединяющие гипоталамус с фронтальной корой через дорсо-медиальное ядро таламуса (Murphy, Gellhorn, 1945; Brodal, 1947a, 1947b; Clark Le Gros, Meyer, 1950).

Из электрофизиологических исследований известно, что раздражение гипоталамуса, по данным одних авторов, сопровождается десинхронизирующим эффектом в полушариях головного мозга (Grinker, Serota, 1938; Gellhorn, 1957; Matsumoto, Kijono, Ide, 1963; Судаков, 1963), а по данным других, наоборот, синхронизирующим (Murphy, Gellhorn, 1945). Противоречивые результаты были получены также при разрушении гипоталамуса. Обрадор (Obrador, 1943), Кеннард (Kennard, 1943), М. Г. Белехова (1962) наблюдали значительное угнетение электрической активности коры больших полушарий. Инграм, Нотт, Уэтли, Саммерс (Ingram, Knott, Wheatley, Summers, 1951), Линдсли (Lindsley, 1952, 1960), наоборот, отмечали появление высокоамплитудных или аритмичных синхронизированных колебаний после разрушения гипоталамической области.

С целью выяснения черт сходства и различия гипоталамо-кортикальных взаимоотношений у млекопитающих по сравнению с представителями предыдущих классов позвоночных (рыб и рептилий) проводились исследования на сравнительно низко организованных млекопитающих — кроликах. Опыты проводились на кроликах с электродами, хронически вживленными в сенсо-моторную и затылочную зоны коры головного мозга и в подкорковые структуры, которые морфо-физиологически наиболее тесно связаны с гипоталамусом (неспецифические ядра таламуса, ретикулярная формация среднего мозга, гиппокампы).

В результате проведенных опытов было обнаружено, что высокочастотное раздражение переднего гипоталамуса вызывало изменения ЭЭГ преимущественно синхронизирующего характера (рис. 5, Б). В ряде случаев при усилении раздражения наблюдались реакции десинхронизации лишь в сенсо-моторной коре и нерегулярные волны в структурах гиппокампа. При низкочастотном (5—10 в 1 сек.) раздражении переднего гипоталамуса наблюдалось усиление спонтанной электрической активности за счет высокоамплитудного синхронизированного ритма, преимущественно в сенсо-моторных зонах коры и в структурах гиппокампа и таламуса. Иные результаты были получены при раздражении заднего гипоталамуса. Опыты показали, что высокочастотное раздражение (100—200 гц, 0.5 мсек., 0.5—4 в) заднего гипоталамуса вызывало изменения электрической активности во всех регистрируемых структурах (рис. 5, А). Они характеризовались появлением медленного (4—7 гц), упорядоченного ритма в ретикулярных структурах среднего мозга, в таламусе, гиппокампе, в затылочной коре и десинхронизацией электрических потенциалов в сенсо-моторной зоне коры. Опыты с разрушением передних и задних отделов гипоталамуса в целом согласуются с результатами эффектов раздражения. Эти опыты показали, что разрушение переднего гипоталамуса у кроликов сопровождалось кратковременным (до 10 дней) появле-

нием высоковольтных, медленных волн (частотой 1—3 в 1 сек. и напряжением в 140—150 мкв.). Следует подчеркнуть, что эти изменения более четко выступали в сенсо-моторных зонах коры и в гиппокампе. Разрушение заднего гипоталамуса вызывало более значительные и длительные нарушения фоновой биоэлектрической активности.

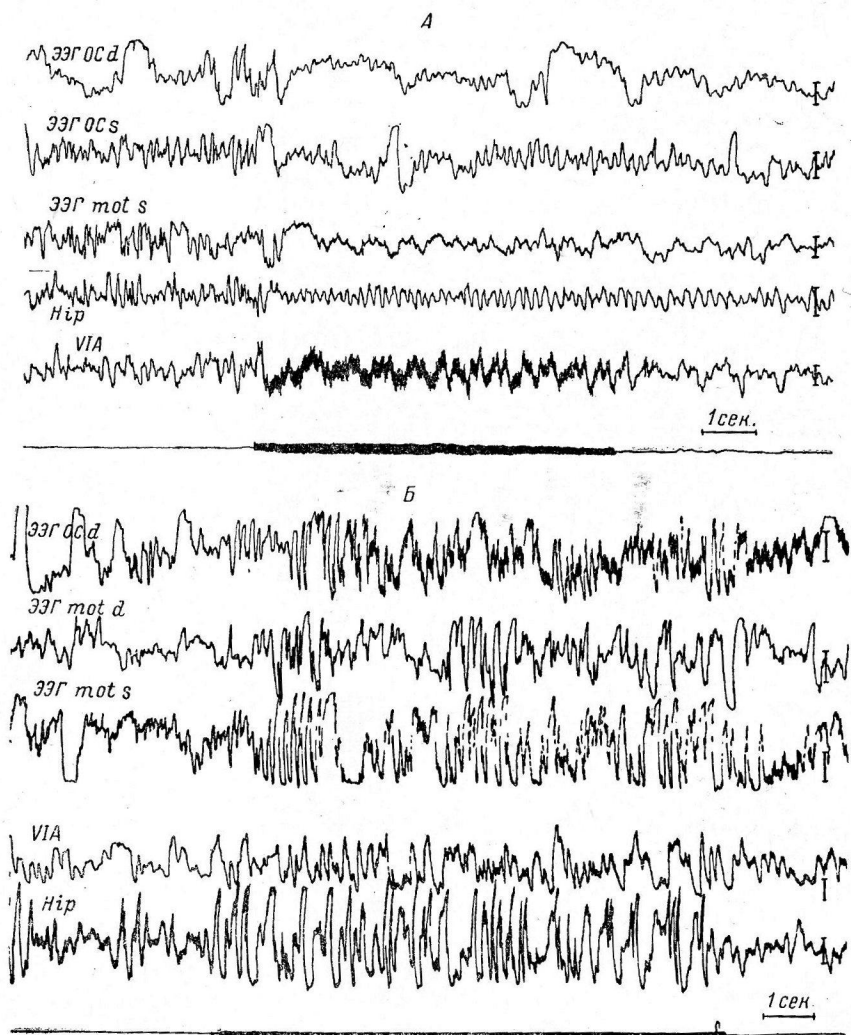


Рис. 5. Особенности биоэлектрических реакций, вызванные раздражением различных отделов гипоталамуса у кроликов.

А — реакция десинхронизации в сенсо-моторной коре и синхронизирующий регулярный ритм в подкорковых структурах и в затылочных областях коры мозга при высокочастотном (2 в, 100 гц, 0.5 мсек.) раздражении заднего гипоталамуса; Б — появление высокоамплитудного синхронизированного ритма в корково-подкорковых структурах при высокочастотном (0.8 в, 100 гц, 0.5 мсек.) раздражении переднего гипоталамуса. ЭЭГ_{mot s} — сенсо-моторная кора; ЭЭГ_{OCd} — затылочная кора; Hip — гиппокамп; VIA — неспецифический таламус; d — правое полушарие, s — левое.

В ходе работы у кроликов выявилось 2 типа изменений в корково-подкорковых структурах головного мозга в зависимости от зоны их поражения. Изменения первого типа возникали при поражении некоторых структур гипоталамуса (мамиллярные тела, разрушения области серого бугра, распространяющиеся до мамиллярных тел). Нарушения развивались постепенно и заключались (в первые 4—7 дней после разрушения) в появлении высокоамплитудных медленных волн в корково-

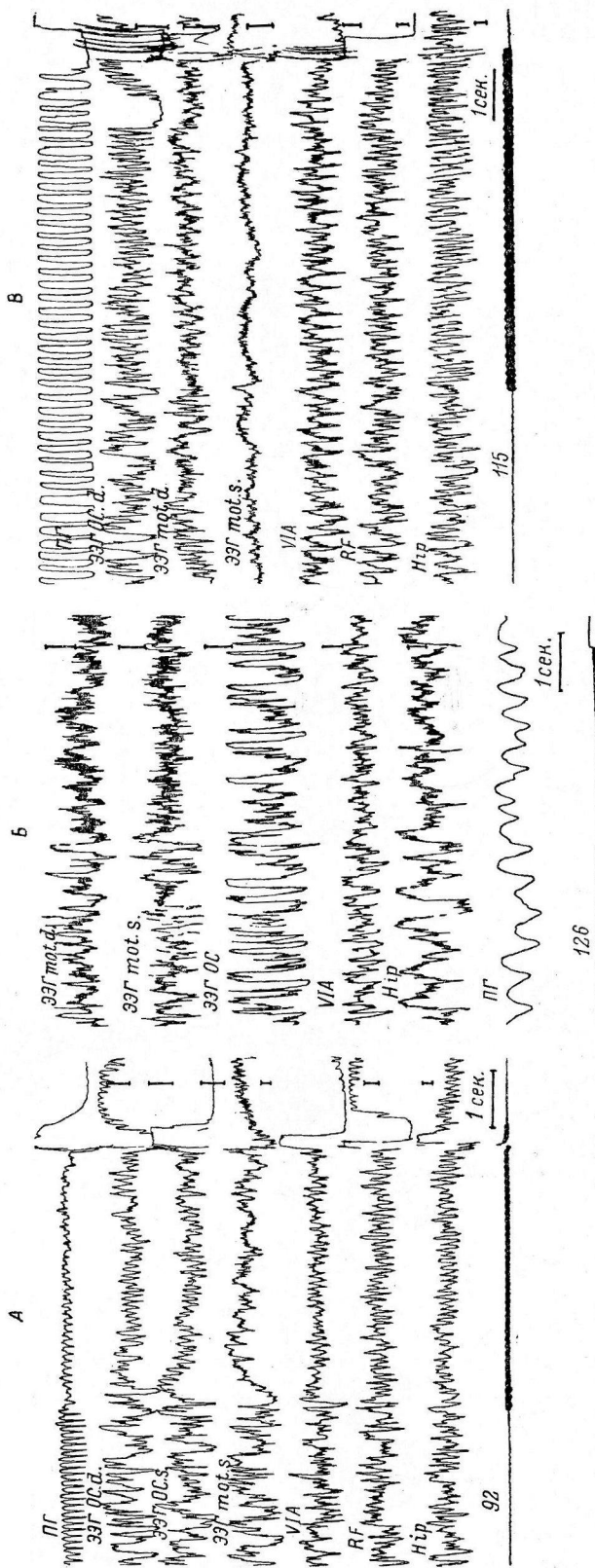


Рис. 6. Два типа влияния на электрографические условия реакции, вызванные разрушением различных отделов гипоталамуса у кроликов. А — условнорефлекторные изменения у кролика в норме; Б — незначительные изменения условнорефлекторной деятельности после разрушения переднего отдела; В — исчезновение электрографических условий реакций после разрушения заднего гипоталамуса. RF — ретикулярная формация. Остальные обозначения те же, что и на рис. 4 и 5.

межуточно-среднемозговых образованиях. Электрическая активность сенсо-моторной коры снижалась от 80—100 мкв в норме до 20—30 мкв после разрушения. В структурах гиппокампа, неспецифических ядрах таламуса и ретикулярной формации среднего мозга возникал синхронизированный медленный ритм высокоамплитудных колебаний (200—230 мкв). В затылочных зонах коры головного мозга, главным образом ипсилатеральной, регистрировались медленные потенциалы со сниженной амплитудой. Второй тип изменений заключался в подавлении медленных и быстрых колебаний в ипсилатеральной сенсо-моторной области коры головного мозга, в снижении фоновой электрической активности в затылочных зонах коры и в гиппокампе и в возникновении в корковых структурах на этом фоне веретенообразной активности — всплеск высокоамплитудных медленных волн. Такая форма электрической активности присуща кроликам с поражением в задне-латеральных отделах гипоталамуса.

Для изучения влияния различных отделов гипоталамуса на корковую деятельность головного мозга был использован метод образования условных рефлексов до и после разрушения различных отделов гипоталамуса. Временные связи у кроликов вырабатывались на световые и звуковые раздражители. В качестве безусловного раздражителя применяли 10%-й водный раствор аммиака. Опыты показали, что разрушение переднего гипоталамуса сопровождалось отчетливым проявлением электрографических условных реакций в сенсо-моторных зонах коры головного мозга. Условнорефлекторные же изменения электрической активности в затылочных зонах коры и в подкорковых структурах (таламус, гиппокамп, ретикулярная формация), проявлявшиеся в виде синхронизации ритма со средней амплитудой и с частотой 4—5 гц, несколько ослаблялись (рис. 6, А, Б). Противоположная картина наблюдалась при разрушении задних отделов гипоталамуса. Разрушение этой области сопровождалось ослаблением и исчезновением как электрографических компонентов, так и дыхательного компонента условной оборонительной реакции (рис. 6, А, Б).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у млекопитающих задний гипоталамус является наиболее важной регуляторной системой как для спонтанной электрической активности, так и для условнорефлекторной деятельности мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изложенные в настоящей статье результаты сравнительно-физиологических исследований еще недостаточны для конкретных выводов о путях формирования гипоталамо-кортикальных взаимоотношений в филогенетическом ряду позвоночных, так как они нуждаются в уточнении пространственного распределения электрических реакций в различных архи-, палео- и неоструктурах полушарий головного мозга. Однако установленные факты при сопоставлении с известными сравнительно-морфологическими данными позволяют сделать некоторые выводы относительно общей тенденции эволюции гипоталамуса у рыб, рептилий и млекопитающих. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что после разрушения гипоталамической области возникают значительные изменения в характере электрической активности полушарий переднего мозга рыб, рептилий и млекопитающих. У рыб (поперечноротых и костистых) гипоталамическая область представляет собой малодифференцированное образование. Экстирпация гипоталамуса рыб вызывает однотипные изменения в полушариях переднего мозга и мозжечке, заключающиеся в подавлении медленных и быстрых ритмов ЭЭГ.

На следующей стадии филогенеза — у рептилий, как следует из приведенных нами фактов, при разрушении переднего гипоталамуса обнаруживаются определенные изменения фоновой электрической активности

и условнорефлекторной деятельности. Однако нарушения фоновой биоритмики и условнорефлекторной деятельности в различных структурах мозга при разрушении заднего гипоталамуса более отчетливы и длительны, чем при разрушении его переднего отдела.

У млекопитающих наряду с высокой структурной и ядерной специализацией гипоталамуса, развитием основных проекционных систем с корой головного мозга через релейные таламические ядра, возрастает активизирующая роль заднего гипоталамуса, удаление которого вызывает более интенсивные изменения фоновой электрической активности и условнорефлекторной деятельности, чем удаление переднего гипоталамуса. Это заключение согласуется с результатами экспериментальных исследований Инграма, Нотта, Уэтли и Саммерса (Ingram, Knott, Wheatley, Summers, 1951), которые также отмечают ведущую роль заднего гипоталамуса в активировании корковых процессов млекопитающих.

Сделанный нами на основании исследований с разрушением различных частей гипоталамуса общий вывод в значительной степени подтверждается опытами с раздражением. Из изложенных нами данных вытекает, что при раздражении гипоталамуса у поперечнополосатых рыб, переднего гипоталамуса у рептилий и млекопитающих обнаруживаются преимущественно синхронизирующие эффекты, в то время как при раздражении заднего гипоталамуса у рептилий и в особенности млекопитающих в корковых структурах выявляются эффекты десинхронизации. Следует подчеркнуть, что десинхронизация локализована в основном в сенсо-моторной коре, в то время как в древних структурах, например в гиппокампе, сохраняются эффекты синхронизации.

Таким образом, уже начиная от рептилий можно думать о двух формах влияний: филогенетически более древнем — синхронизирующем и более молодом — десинхронизирующем. Мы еще не располагаем достаточными данными для полной характеристики этих двух форм нервных влияний, но из приведенных электрофизиологических, и условнорефлекторных данных создается впечатление, что древний синхронизирующий механизм связан с передним гипоталамусом, а филогенетически более молодой — десинхронизирующий с задним.

Авторам весьма приятно посвятить настоящее сообщение юбиляру Дмитрию Андреевичу Бирюкову, одному из создателей эколого-физиологического направления в эволюционной физиологии.

ЛИТЕРАТУРА

- Белехова М. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 53, № 2, 31, 1962.
Карамян А. И. В сб.: Гагские беседы, 4, 45. Изд. АН Груз.ССР, Тбилиси, 1963.
Карамян А. И., М. Г. Белехова. Журн. высш. нервн. деят., 13, в. 5, 904, 1963.
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938; в сб.: Вопросы высшей нервной деятельности, М.—Л., 1949.
Сеченов И. М. (1878), Избр. произв., 1, 289, Изд. АН СССР, 1952.
Судаков К. В., Физиол. журн. СССР, 49, № 8, 901, 1963.
Brodal A., Journ. comp. Neurol., 87, 1, 1947a; Brain, 70, 179, 1947b.
Clark W. E., Le Gros. The hypothalamus. Edinburgh, Oliver & Boyd, 1938.
Clark W. E., Le Gros, M. Meyer, Brit. M. Bull., 6, 341, 1950.
Crosby E. C., R. T. Woodburne, Res. Publ., Ass. nerv. ment. dis., 20, 52, 1940.
Fields W. S. (ed.). Hypothalamichypophysial interrelationships, 74. Springfield, 3, Thomas, 1956.
Gellhorn E. Autonomic Imbalance a. the hypothalamus. Minneapolis. University of Minnesota Press, 1957.
Gloor D. In: Fields, 1956.
Grinker R. R., H. Serota, Journ. Neurophysiol., 1, 573, 1938.
Ingram W. R., I. R. Knott, M. D. Wheatley, R. Summers, EEG a. clin. Neurophysiol., № 1, 37, 1951.

- Kappers C. U. A., G. C. Huber, E. C. Crosby. The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates, including man, 2. New York, 1936.
- Kennard M., Journ. Neurophysiol., 6, 5-6, 405, 1943.
- Lange S. J. de, Folia neuro-biol., Lfz. 7, 67, 1913.
- Lindsley D. B., EEG a. clin. Neurophysiol., 4, № 5, 443, 1952; Handbook Physiol., 7, 3, 1553, 1960.
- Matsumoto J., S. Kiyono, K. Ide, Med. journ. Osaka University, 13, № 4, 325, 1963.
- Meyer W. C., Dtsch. L. Nervenheilk., 138, 65, 1935.
- Murphy L. P., E. Gellhorn, Journ. Neurophysiol., 8, № 6, 341, 1945.
- Nauta W. H. J., Journ comp. Neurol., 104, 247, 1956.
- Obrador A. S., Journ. Neurophysiol., 6, № 2, 81, 1943.

Поступило 18 III 1964

CERTAIN PHYLOGENETIC FEATURES IN DEVELOPMENT OF
HYPOTHALAMO CEREBRAL RELATIONSHIPS IN VERTEBRATES

By A. I. Karamian and T. N. Sollertinskaja

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

О ПУТЯХ ВЛИЯНИЯ МОЗЖЕЧКА НА КОРУ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

В. В. Фанарджян

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

Согласно анатомическим исследованиям, главным коллектором восходящего влияния мозжечка являются *brachium conjunctivum*, куда вступают эфферентные волокна из всех ядер мозжечка (Бехтерев, 1898; Jansen, Brodal, 1954; Carpenter, Stevens, 1957; Cohen, Chambers, Sprague, 1958, и др.). В большей своей части, проходя через красные ядра, указанные волокна распределяются на всех уровнях верхнего ствола мозга, в частности в специфических и неспецифических ядрах зрительного бугра (Ranson, Ingram, 1932; Rand, 1954; Carrea, Mettler, 1954; Jansen, Jansen, 1955; Jansen, 1956; Thomas, Kaufman, Sprague, Chambers, 1956; McMasters, Russell, 1958; Cohen, Chambers, Sprague, 1958; Косарева, 1961, и др.).

Другой восходящий путь проходит через сетчатое образование ствола мозга (Jansen, Brodal, 1954; Thomas, Kaufman, Sprague, Chambers, 1956; Бродал, 1960; Walberg, Pompeiano, Westrum, Hauglie-Hanssen, 1962 и др.) куда поступают эфферентные волокна из верхних и нижних ножек мозжечка.

Эти анатомические данные согласуются с результатами электрофизиологических исследований. Прежде всего было показано участие ретикулярной формации ствола мозга в проведении десинхронизирующего влияния с мозжечка на кору больших полушарий (Moruzzi, Magoun, 1949; Mollica, Moruzzi, Naquet, 1953, и др.). Далее были подвергнуты физиологическому анализу пути, идущие из мозжечка к красному ядру (Combs, 1959; Massion, Albe-Fessard, 1960; Appelberg, 1961, и др.), к специфическим структурам таламуса (Whiteside, Snider, 1953; Snider, 1956; Blundell, Snider, 1957; Combs, 1959; Бекай, Монова, 1960, 1961; Steriade, Stoupe, 1960; Cohen, Housepian, Purpura, 1962, и др.), в результате чего сложилось четкое представление о мозжечково-корковой специфической проекционной системе.

Наряду с этим в ряде электрофизиологических исследований подтвердились анатомические данные о связях мозжечка с некоторыми неспецифическими ядрами таламуса (Whiteside, Snider, 1953; Snider, 1956; Blundell, Snider, 1957; Combs, 1959). Функциональное значение указанных связей до сих пор не выяснено.

В предыдущей нашей работе (Фанарджян, 1962, 1963) было показано, что раздражение неоперевеллярной части коры мозжечка и его зубчатого (*n. dentatus*) и промежуточного (*n. interpositus*) ядер низкочастотными электрическими стимулами вызывает в ассоциативных зонах контралатерального полушария коры мозга реакцию вовлечения, аналогичную таковой, получаемой при раздражении неспецифических структур таламуса (Morison, Dempsey, 1942, и др.). Логичным было предположить, что этот феномен осуществляется через неспецифическую таламо-кортикальную проекционную систему. Выяснение указанного вопроса явилось целью настоящей работы.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках, легко наркотизированных хлоралозой. При необходимости животное обездвигивалось (прокуран) и переводилось на искусственное дыхание. Регистрация электрической активности производилась моно- или биполярно серебряными пуговчатыми электродами с поверхности коры больших полушарий. Индифферентный электрод вкалывался в кости лобной пазухи. Электрическое раздражение ядер мозжечка проводилось биполярным электродом в заземленной стальной игле (межполюсное расстояние 0,5 мм). Локальное разрушение ядер таламуса и среднего мозга осуществлялось электролитически постоянным током (5—10 ма в течение 0,5—1 мин.), пропускаемым через глубинный монополярный электрод (свободный от изоляции кончик составлял 1,0—1,5 мм). В качестве индифферентного электрода служила серебряная пластинка (площадь 2 см²), накладываемая на язык животного.

Глубинные электроды для раздражения и разрушения ориентировались стереотаксическим аппаратом по атласам Джаспера, Аймон-Марсана (Jasper, Ajmon-Marsan, 1954) и Снайдера, Нимера (Snider, Niemer, 1961). Исследование завершалось гистологическим определением местоположения кончиков глубинных электродов и локализации очагов электролитического разрушения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Реакция вовлечения регистрировалась из *g. suprasylvius medialis* и *anterior* контралатерального полушария коры мозга на низкочастотное (5—10 в 1 сек.) раздражение зубчатого или промежуточного ядер мозжечка. Параллельно с этим из специфических зон коры мозга отводились первичные ответы на одиночную стимуляцию тех же ядер.

Каждый эксперимент заключался в прослеживании за этими реакциями до и после разрушения различных структур промежуточного и среднего мозга, через которые могла быть предположена передача и интеграция импульсов, обуславливающих реакцию вовлечения в коре мозга в ответ на раздражение мозжечка. Указанные структуры обычно повреждались контралатерально по отношению к раздражаемым ядрам мозжечка. Эффект повреждения прослеживался в течение 2—8 часов.

Проведенные опыты показали, что структурной организацией, обеспечивающей реакцию вовлечения в коре мозга при раздражении мозжечка, является система неспецифических образований таламуса. Наиболее четкие результаты были обнаружены при изучении ростральных ядер — *n. reticularis* и *n. ventralis anterior*, обширное электролитическое разрушение которых всегда приводило к исчезновению реакции вовлечения в ассоциативных областях при сохранении первичных ответов в специфических зонах коры мозга (рис. 1, А—Д). Менее четкие результаты обнаружались при разрушении таких ядер, как *n. centralis lateralis* и *n. ventralis medialis*.

В ряде опытов при повреждении вышеперечисленных ядер, вместо реакции вовлечения с ее характерным свойством возрастания и убывания амплитуды потенциалов, отводились одиночные ответы с более выраженным начальным поверхностно-положительным отклонением (рис. 1, Е, а), что иногда придавало им форму первичного ответа (рис. 2, А). Часто наряду с последними, а также независимо от их наличия, регистрировались небольшие поверхностно-положительные отклонения (50—150 мкв.), следующие за ритмом частого раздражения (рис. 1, Е, а, б). Дополнительное билатеральное повреждение таламических структур не влияло на указанные реакции. Последние топически отводились из тех же полей ассоциативных зон коры мозга, из которых до разрушения были зарегистрированы потенциалы вовлечения.

Разрушение срединных ядер таламуса (*n. centralis medialis*, *n. reuniens*, *n. rhomboideus*, *n. submedius*) приводило в большинстве случаев к уменьшению, реже к исчезновению потенциалов вовлечения. Интересно отметить, что реакция вовлечения подавлялась или исчезала после разрушения вентролатерального ядра (*n. ventralis lateralis*), являющегося таламическим реле передачи специфических импульсов в кору мозга.

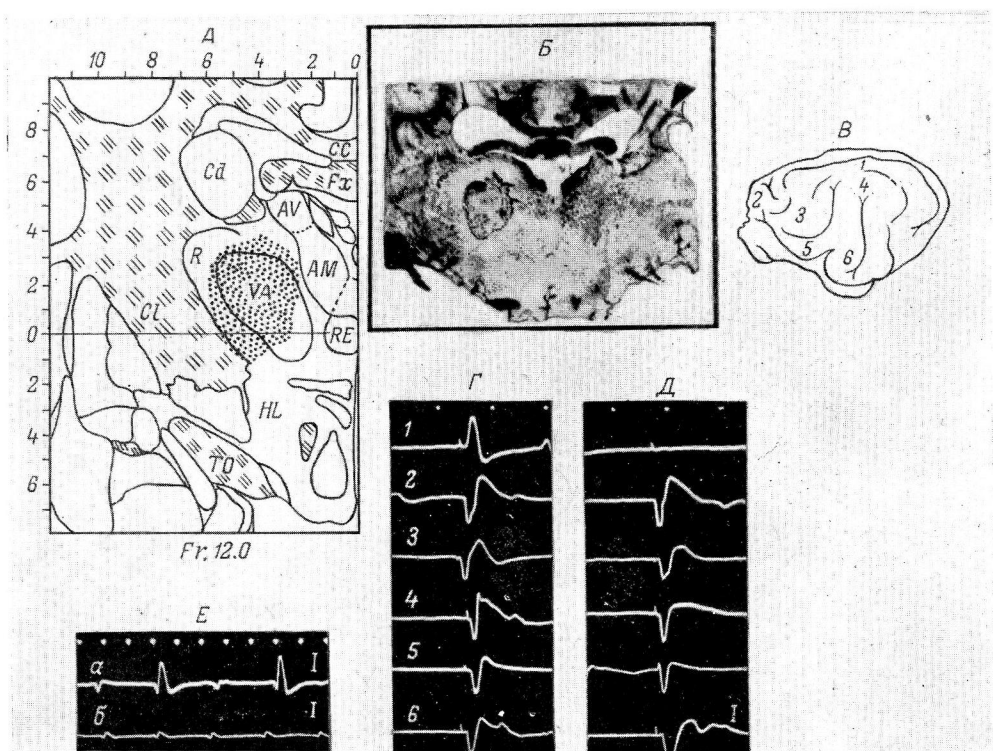


Рис. 1. Первичные ответы и потенциалы реакции вовлечения в коре контралатерального полушария головного мозга, вызванные раздражением мозжечка до и после разрушения ядер зрительного бугра.

А—Д — эффекты разрушения *p. ventralis anterior* и *p. reticularis*. А — схема фронтального среза мозга кошки на уровне таламуса [по атласу Джаспера и Аймон-Марсана (Jasper, Aimon-Marsan, (1954)]; пунктиром показана область разрушения. Б — микрофотограмма среза мозга кошки на том же уровне; видна область разрушения (контралатерально к раздражению). В — схема расположения точек отведения (цифры) с коры мозга электрической активности, вызванной раздражением *p. dentatus* мозжечка. Г — электрическая активность до и Д — после разрушения (цифры — точки отверстия на В). Е: а — влияние разрушения *p. centralis lateralis* на электрическую активность коры мозга (*g. suprasylvius medialis*), вызванную раздражением *p. interpositus* мозжечка; б — эффект разрушения *p. ventralis medialis*; та же постановка опыта; подробности в тексте. Калибровка — 0.5 мв. Отметка времени — 0.1 сек. Отклонение вверх здесь и на следующих рисунках — отрицательность под активным электродом.

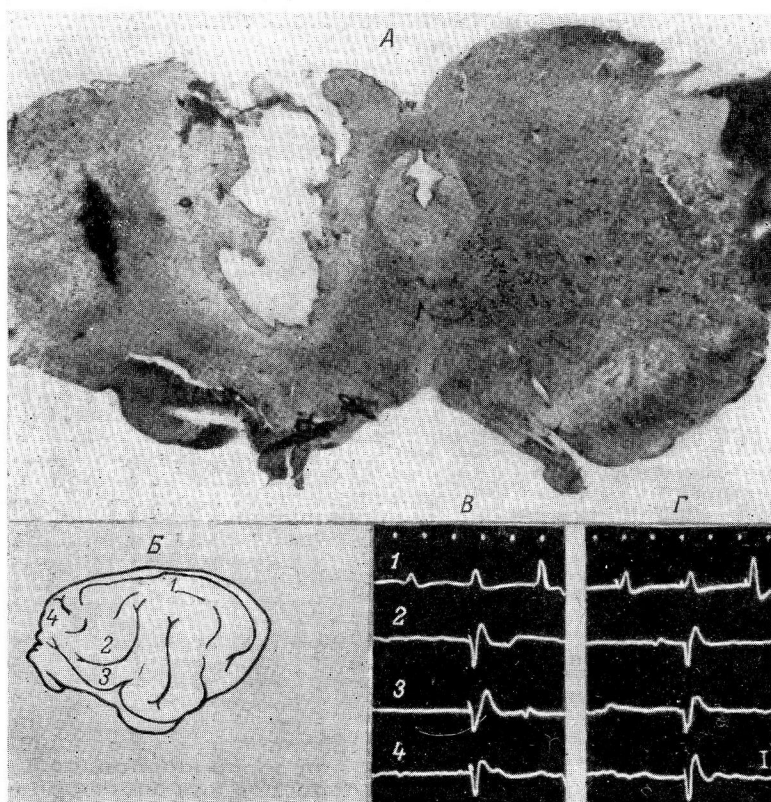


Рис. 3. Первичные ответы и потенциалы реакции вовлечения в коре контралатерального полушария головного мозга, вызванные раздражением п. interpositum мозжечка до и после разрушения сетчатого образования среднего мозга.

А — микрофотограмма фронтального среза на уровне среднего мозга кошки. Видна область разрушения (контралатерально к раздражению). Б — схема расположения точек отведения (цифры) электрической активности с коры мозга. В — электрическая активность до, Г — после разрушения. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Тот же эффект был обнаружен при повреждении хорошо известного звена в мозжечково-корковом пути — красного ядра. В двух опытах разрушение, произведенное непосредственно над красным ядром, также привело к значительному подавлению корковых потенциалов вовлечения.

В другой серии экспериментов исследовалась роль сетчатого образования среднего мозга в осуществлении изучаемого феномена. Проведенные опыты показали, что одностороннее разрушение мезэнцефалической ретикулярной формации не влияет на реакцию вовлечения и первичные ответы, вызванные раздражением контралатеральных ядер мозжечка (рис. 3). То же наблюдалось и при ее билатеральном обширном разрушении.

Представленные экспериментальные данные свидетельствуют о широком охвате неспецифических структур зрительного булгра при осуществлении феномена вовлечения на раздражение мозжечка (рис. 4). Тем самым выявляется физиологическое значение анатомических связей мозжечка с неспецифическими ядрами таламуса.

Для правильной оценки описанных фактов важен учет методических условий проведения опытов, при которых реакция вовлечения обнаруживалась не как результат непосредственной электростимуляции таламических нейронов, а как их возбуждение через афференты из мозжечка. В естественном состоянии животного многонейронная система неспецифических структур таламуса функционирует при определенных условиях продолжительной повторной стимуляции, поступающей по коллатералям восходящих чувствительных путей. Экспериментальное изменение этих условий (функциональное или органическое) приводит к нарушению процесса рекрутирования из-за недостаточной активации таламо-кортикальных нервных кругов. В зависимости от степени нарушения в ассоциативных зонах коры мозга регистрируются нерегулярные, уменьшенные потенциалы вовлечения или отводятся вышеописанные положительные потенциалы, или же не регистрируется какая-либо вызванная электрическая активность.

Как может быть понята большая эффективность разрушения роstralных неспецифических ядер таламуса по сравнению с его каудальными структурами при прослеживании за реакцией вовлечения от раздражения мозжечка?

Прежде всего, исходя из принципа организации неспецифической системы таламуса, согласно которому осуществление реакции вовлечения происходит от каудальных к роstralным отделам таламуса (Hanberg, Ajmone-Marsan, Dilworth, 1954), можно предположить, что разрушение роstralных ядер оказывает большее влияние на реакцию вовлечения, поскольку в них концентрируются пути, приходящие из каудальных образований. Повреждение последних должно быть более обширным для

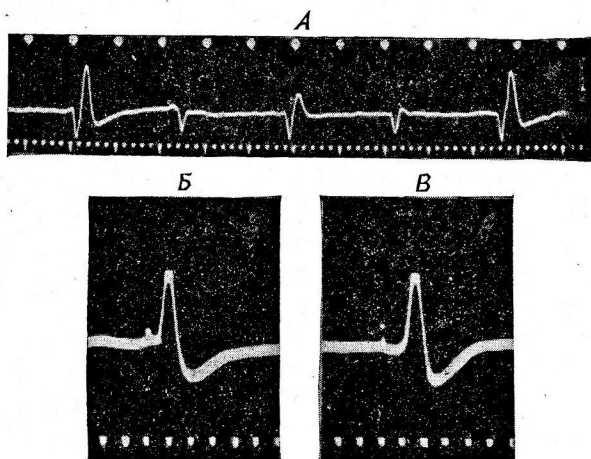


Рис. 2. Электрические потенциалы.

А — в *g. suprasylvius medialis* коры контралатерального полушария мозга, вызванные раздражением *n. dentatus* мозжечка после разрушения *n. centrum medianum* таламуса. Б—В — реакции вовлечения, отводимые из одной и той же точки *g. suprasylvius medialis* в ответ на раздражение контралатерального *n. dentatus* мозжечка (Б) и ипсилатерального *n. centrum medianum* таламуса (В). Калибровка на А — 0.2 мв. Нижняя отметка времени 0.02 сек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

достижения эффекта полного исчезновения реакции вовлечения. Однако их участие выявляется и при небольших локальных разрушениях отдельных ядер, что говорит о сложности передачи возбуждения в неспецифической системе таламуса, о большой «ранимости» процесса вовлечения, изучаемого в примененных нами методических условиях.

Наряду с этим может быть дано и другое объяснение полученным фактам. Анатомически показаны пути, идущие из мозжечка к n. ventra-

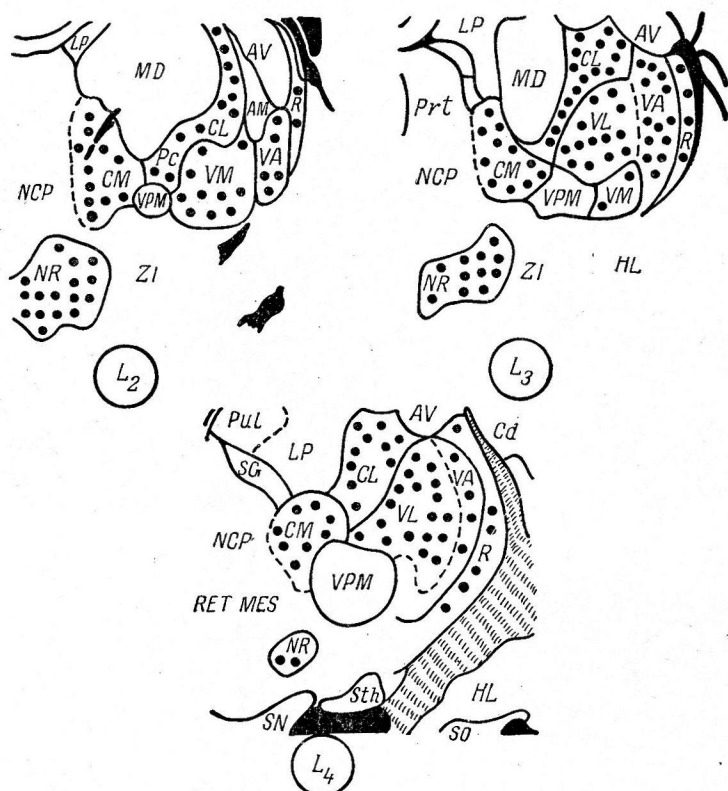


Рис. 4. Схема парасагитальных срезов промежуточного и верхнего отдела среднего мозга кошки [по Джатласу аспера и Аймон-Марсана (Jasper, Ajmon-Marsan, 1954)], произведенных на 2 (L_2), 3 (L_3) и 4 (L_4) мм латеральнее от срединно-сагитальной плоскости.

Точками отмечены структуры, принимающие участие в интеграции и проведении реакции вовлечения, регистрируемой из коры мозга в ответ на раздражение мозжечка.

lis anterior и n. reticularis, минуя другие неспецифические образования зрительного бугра. Это дает возможность непосредственного поступления мозжечковых импульсов в указанные роstralные ядра, что наряду с возбуждением последних через пути, идущие из каудальных структур, создает наиболее благоприятные условия для организации процесса вовлечения. Активация мозжечковыми импульсами только каудальных неспецифических образований таламуса недостаточна для выявления реакции вовлечения в коре мозга.

Основанием для такого суждения служат морфологические данные (Cohen, Chambers, Sprague, 1958) о том, что путь из мозжечка к n. reticularis берет свое начало в n. interpositus и n. dentatus, т. е. в тех ядрах, раздражение которых вызывает реакцию вовлечения в коре мозга. Стимуляция же кровельного (n. fastigii) ядра мозжечка, обладающего широкими эфферентными связями с интраламинарными и срединными ядрами

зрительного бугра (Thomas, Kaufman, Sprague, Chambers, 1956; Cohen, Chambers, Sprague, 1958), никогда в наших опытах не приводила к выявлению феномена вовлечения в коре мозга (Фанарджян, 1962).

Правомерность вышеизложенного объяснения в определенной степени подкрепляется также результатами сопоставления скрытых периодов потенциалов вовлечения, зарегистрированных в коре мозга в ответ на раздражение ядер мозжечка и некоторых каудальных неспецифических структур зрительного бугра. Как правило, скрытый период потенциалов вовлечения, вызванных раздражением задних неспецифических ядер таламуса, был большим, чем таковой потенциалов на стимуляцию зубчатого или промежуточного ядер мозжечка (рис. 2, Б, В).

Суммируя сказанное, можно прийти к заключению о сложности и многообразии путей влияния мозжечка на кору мозга, даже в пределах одной неспецифической системы таламуса. Здесь возможны самые разнообразные механизмы, например, пенетрация мозжечковыми эфферентами некоторых каудальных ядер таламуса [такой тип морфологической организации мозжечковых эфферентов показан на примере красного ядра (Appelberg, 1961)] без наличия синаптических переключений.

Участие *n. ventralis lateralis* в проведении изучаемой реакции не является неожиданным. Оно должно быть продиктовано мощными мозжечковыми связями с ним, а также проекцией этого ядра в *n. ventralis anterior* (Hanbery, Ajmone-Marsan, Dilworth, 1954).

Таким образом, рассмотренные факты характеризуют структурную основу фазического неспецифического (Джаспер, 1962) влияния мозжечка на кору мозга в отличие от известной тонической неспецифической активации ее деятельности мозжечком (через сетчатое образование ствола мозга) и специфического мозжечково-коркового влияния (посредством специфических ядер таламуса).

ЛИТЕРАТУРА

- Бекай Г. Л., Э. С. Мониава, Тез. докл. III Конфер. по вопр. электрофизиол. нервн. сист., 40, Киев, 1960; Тез. докл. I Всесоюзн. совещ. по вопр. физиол. вегет. нервн. сист. и мозжечка, 35, Ереван, 1961.
- Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга, ч. 2. СПб., 1898.
- Бродал А. Ретикулярная формация мозгового ствола. Медгиз, 1960.
- Джаспер Г. Г. В кн.: Ретикулярная формация мозга, 286. Медгиз, 1962.
- Косарева А. А., Тез. докл. III Научн. совещ. по пробл. эволюц. физиолог., 104, Л., 1961.
- Фанарджян В. В., ДАН Арм.ССР, 35, 5, 245, 1962; 36, 5, 1963.
- Appelberg B., Acta physiol. scand., 51, 356, 1961.
- Blundell J., R. S. Snider, EEG a. clin. Neurophysiol., 9, 175, 1957.
- Carpenter M. B., G. H. Stevens, Journ. comp. Neurol., 107, 109, 1957.
- Carrea R. M. E., F. A. Mettler, Journ. comp. Neurol., 101, 565, 1954.
- Cohen D., W. W. Chambers, J. M. Sprague, Journ. comp. Neurol., 109, 233, 1958.
- Cohen B., E. M. Housepian, D. P. Purpura, Exp. Neurol., 6, 492, 1962.
- Combs C. M., Exp. Neurol., 1, 13, 1959.
- Hanbery J., C. Ajmone-Marsan, M. Dilworth, EEG a. clin. Neurophysiol., 6, 103, 1954.
- Jansen J. Progress in Neurobiology, 232. Amsterdam, 1956.
- Jansen J. J., A. Brodal. Aspects of cerebellar anatomy. Oslo, 1954.
- Jansen J. T., Jr. Jansen, Journ. comp. Neurol., 102, 607, 1955.
- Jasper H., C. Ajmone-Marsan. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. Ottawa, 1954.
- Massion J. D., Albe-Fessard, Arch. internat. physiol. et biochim., 68, 392, 1960.
- McMasters R. E., G. V. Russell, Journ. comp. Neurol., 110, 205, 1958.
- Mollica A., G. Moruzzi, R. Naquet, EEG a. clin. Neurophysiol., 5, 571, 1953.
- Morison R. S., E. W. Dempsey, Am. Journ. Physiol., 135, 281, 1942.
- Moruzzi G., H. W. Magoun, EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- Rand R. W., Journ. comp. Neurol., 101, 167, 1954.

- Ranson W. S., W. R. Ingram, *Journ. comp. Neurol.*, 56, 257, 1932.
Snider R. S., *Anat. Rec.*, 124, 441, 1956.
Snider R. S., W. T. Niemer. A stereotaxic atlas of the cat brain. Chicago, 1961.
Steriade M., N. Stoupe l, *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 12, 119, 1960.
Thomas D. M., R. P. Kaufman, J. M. Sprague, W. W. Chambers, *Journ. Anat.*, 90, 371, 1956.
Walberg F., O. Pompeiano, L. E. Westrum, E. Hauglie-Hanssen, *Journ. comp. Neurol.*, 119, 187, 1962.
Whiteside J. A., R. S. Snider, *Journ. Neurophysiol.*, 16, 397, 1953.

Поступило 7 IV 1963

PATHS MEDIATING CEREBELLAR INFLUENCES ON THE CEREBRAL CORTEX

By V. V. Fanardjian

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

БЛУЖДАЮЩИЕ ВСПЫШКИ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ
В СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н. А. Аладжалова и А. В. Кольцова

Институт биофизики АН СССР, Москва

Для исследования деятельности медленной управляющей системы мозга (Аладжалова, 1962), в частности в процессе адаптации, важно воссоздать картину взаимодействия разных образований мозга в следовые периоды, исчисляющиеся часами после применения раздражителя. Одним из электрических феноменов, проявляющихся в отставленное от действия раздражителя время, является возникновение вспышек электрических колебаний, которые регистрируются макроэлектродами в разных ядрах головного мозга. Вспышка состоит из короткой серии регулярных колебаний одной частоты длительностью от 1 до 5 сек. Мы рассматриваем вспышки с частотой 7—35 гц, возникающие в мозге кролика вне связи с дыханием и сном и сопутствующие перестройкам организма регуляторного значения (Новикова, Хволес, 1953; Шумилина, 1959, и др.).

В литературе подробно описаны вспышки частотой в 20—40 гц, возникающие в такт с дыханием и связанные с деятельностью обонятельного мозга (Adrian, 1942; Hernandez-Reon a. o., 1960; Van der Vliet, Mechelse, 1962) и веретенообразные вспышки с частотой 7—14 гц, возникающие при переходе в сонное состояние, особенно на фоне действия барбитуратов (Loomis a. o., 1936; Гуляев, 1955, и др.).

Способность системы достигать оптимального состояния является свойством определенной совокупности элементов, которое нельзя понять при рассмотрении каждого элемента самого по себе, поэтому важно обратить внимание на наличие корреляций и расхождений в активности разных ядер. Возникает вопрос, в какой мере понимание свойства достижения оптимума может служить исследование законов блуждания вспышек в комплексе ядер головного мозга? В связи с этой общей задачей данная работа посвящена выяснению соотношения между параметрами вспышек в ряде структур мозга (кора полушарий, ядра гипоталамуса, таламуса и гиппокамп) в процессе: а) привыкания к внешней обстановке, б) после стимуляции гипоталамуса, в) при выработке и угашении условного оборонительного рефлекса.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 20 бодрствующих кроликах с вживленными электродами. Пластинчатые электроды диаметром 4 мм при расстоянии между центрами 6 мм были наложены на сенсо-моторную область полушария. Биполярные нихромовые электроды диаметром 100 мк при межэлектродном расстоянии 100—250 мк были вживлены с помощью стереотаксического аппарата Мещерского в ядра гипоталамуса, таламуса и гиппокамп по атласу Сойера и др. (Sawyer a. o., 1954). Локальное раздражение гипоталамической области (околопороговой силы) производили в течение 15—20 сек. прямоугольными импульсами длительностью 10 мсек. и частотой 100 гц. При выработке условно-оборонительного рефлекса применяли сочетание ритмического засвета глаза 8 раз в 1 сек. с электрическим раздражением кожи передней лапы. Сочетания продолжали применять и после появления условного рефлекса вплоть до его полного закрепления. При угашении рефлекса электрокожное подкрепление отсутствовало. Регистрация электрической активности в каждом опыте начиналась после окончания

предъявлений раздражителей и производилась на четырехканальном электроэнцефалографе 4-ЭЭГ-1М с полосой пропускания от 3 до 100 гц. Вспышки были подвергнуты анализу по их частоте и по пространственно-временному распределению.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Частота колебаний во вспышках и их распределение в структурах гипоталамуса, таламуса, гиппокампа и коры головного мозга. В головном мозге 6 животных и в фоновых записях вспышки не были зарегистрированы. Электрограммы (ЭГ) представляли собой монотонные колебательные кривые с частотами (в гц): в коре полушарий 6—12, в таламических медиальных ядрах 5—7, в латеральных 7—24, в гипоталамической области 6—24, в гиппокампе 5—8. Однако после воздействий в мозгу этих животных вспышки появились. У 14 животных, помещенных впервые в обстановку опыта, в ЭГ различных областей мозга выделялись блуждающие вспышки разных частот. Из анализа данных, полученных более чем в 150 опытах (каждый опыт длился 5 часов), выступили следующие закономерности.

1. Частоты колебаний во вспышке варьируют от 7 до 35 гц. Преобладают (без специальных внешних воздействий) вспышки с частотой 12—16 гц.

2. В разных ядрах и в одном и том же ядре вспышки не всегда имеют одинаковую частоту. В разных зонах полушарий (в двигательной и зрительной) также одновременно могут быть вспышки разных частот. Однако частоты вспышек являются кратными. Так, в одном опыте в разных ядрах выступает частота кратная трем: 6, 9, 12, 15, 18 и 24 гц. В другом — кратная семи: 7, 14, 21, 28, 35 гц.

3. Вспышки в некоторых ядрах на время могут исчезнуть совсем, а потом возникать синхронно то со вспышками одного ядра, то другого. Нередко можно наблюдать, что специфические и неспецифические ядра таламуса вступают в реципрокные отношения — в одном возникают вспышки, в другом — исчезают.

4. Во многих случаях вспышки с частотами от 9 до 18 гц возникают одновременно в большом комплексе структур мозга. Более высокочастотные вспышки чаще возникают изолированно, в одном или другом ядре. Однако не исключено и одновременное возникновение высокочастотных вспышек в 2—3 ядрах. Наиболее разнообразен набор частот вспышек в неокортексе и в палеокортексе.

На рис. 1 представлены варианты вспышковой активности в мозге 3 животных. Вспышки не всегда возникают синхронно (рис. 1, I). В то время как в коре мозга и в вентрально-медиальном ядре таламуса вспышек нет, в дорсо-медиальном ядре гипоталамуса возникают вспышки частотой 28 гц, а в вентрально-латеральном таламусе частотой 14 гц. В другие моменты времени у этого же животного картина может измениться и могут возникнуть синхронные вспышки. Другой опыт (рис. 1, II) интересен тем, что вспышки в передне-вентральном ядре таламуса сначала имеют ту же частоту (21 гц), как и вспышки в коре полушария и в латеральном преоптическом ядре, а потом частота меняется и становится равной частоте вспышек в передне-медиальном ядре таламуса (28 гц), т. е. существует поочередное совпадение частот вспышек то в одной группе ядер, то в другой.

На записях (рис. 1, III), относящихся к мозгу одного и того же кролика, видно, что в одном случае (справа) вспышки низкой частоты возникают в вентрально-латеральном таламусе и высокой частоты — в дорсально-медиальном таламусе; в другом (слева) — в коре полушария и в гипоталамусе видна частота 16 гц. Запись колебаний разных частот в двух соседних ядрах таламуса в одно и то же время свидетельствует

о том, что регистрируемые потенциалы отводятся от локальных участков и не являются следствием физического распространения электрических полей по субстрату.

Если в период развития низкочастотной вспышки предъявить искусственное раздражение более высокой частоты, то ядро воспроизведет этот более высокий ритм. При отсутствии специальных раздражений также может происходить последовательная смена низкочастотной вспышки высокочастотной в одном и том же ядре (рис. 1). Следовательно, частота

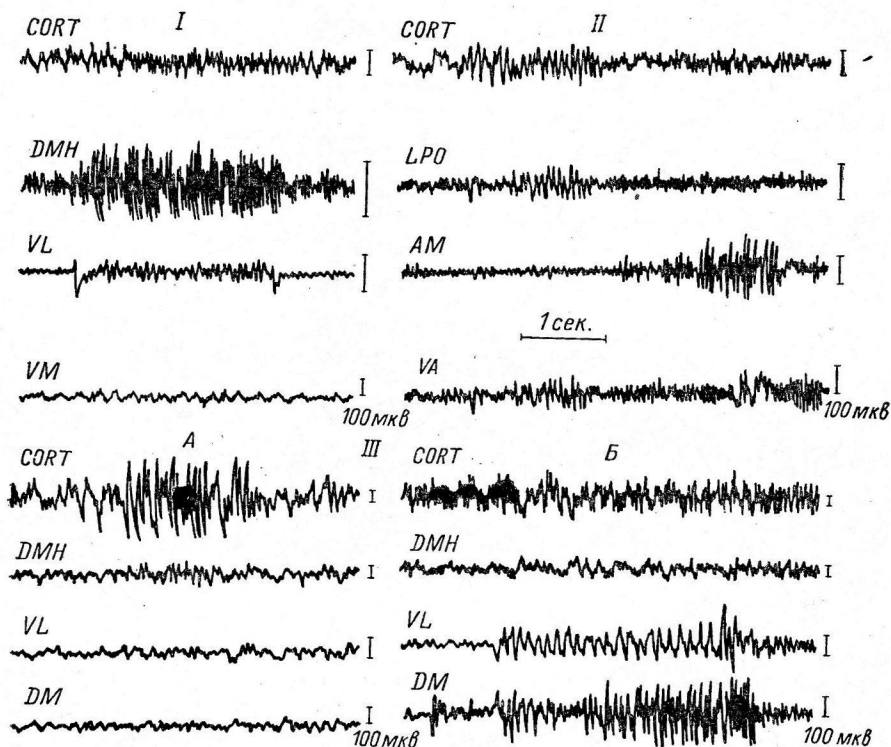


Рис. 1. Вспышки активности в коре полушарий и в подкорковых ядрах головного мозга, различающиеся по частоте и моменту возникновения.

I, II, III — различные животные, А, Б — разные моменты одного опыта. На этом и других рисунках обозначения локализации отведений по атласу Сойера и др.

колебаний может определяться не столько свойствами возбудимости отдельных клеток ядра, сколько существованием иных перестановок и усложнений в процессах возникновения спонтанных импульсов в ответ на поступление информации.

Таким образом, с одной стороны, в разных ядрах вспышки могут возникать синхронно, с другой стороны, это не является необходимым, поскольку какое-либо ядро может «замолчать», несмотря на продолжающиеся вспышки в других ядрах, или в разных ядрах могут иметь место вспышки с разными частотами.

Влияние обстановки опыта и стимуляции гипоталамуса. Реакция животных на экспериментальную обстановку может быть выражена в появлении или видоизменении вспышковой активности (рис. 2, А, Б). Так, например, в первый и второй день вспышки возникают во всех отведениях с плотностью 2—3 вспышки за 5 мин., частоты колебаний внутри вспышек достигают 24 и 28 гц. В процессе привыкания животного вспышковая активность постепенно исчезает, это происходит в течение 3—5 дней повторного помещения животного

в ту же обстановку; частота колебаний внутри вспышки устанавливается в пределах 9—14 гц.

Раздражение гипоталамуса длительностью 15 сек. вызывает появление вспышек в течение 5 часов после стимуляции; преобладают вспышки высокой частоты, синхронные во многих отведениях (рис. 2, В). В большинстве случаев латентные периоды возникновения вспышек равны 10—30 мин. Факт увеличения частот вспышек до 21—36 гц после стимуляции гипоталамической области отчетливо выступает во многих опытах (см. таблицу).

Изменение частоты колебаний во вспышке после стимуляции гипоталамуса

Стимулируемое ядро	Ядра, контролируемые в опыте	Встречающиеся высокие частоты (в гц)	
		до стимуляции	после стимуляции
LPO {	Cort	12	18
	LPO	Нет вспышек	15
	PUL	Нет вспышек	18
LPO {	Cort	15	18
	LPO	9	18
	VL	9	21
	VM	9	21
LPO {	Cort	18	18
	LPO	15	18
	AM	Нет вспышек	18
	VA	18	18
DMH {	Cort	18	21
	DMH	15	21
VMH {	Cort	28	21
	VMH	28	36
	VM	15	21
	VL	28	36
SMA {	Cort	Нет вспышек	15
	SMA	То же	18
	PTH	»	18
PV {	Cort	»	24
	PV	»	18
	STH	»	18
	VM	»	18

При повторении стимуляции в течение нескольких дней сначала наступает усиление вспышковой активности, а затем с «привыканием» (на 4—5-й день стимуляции) происходит постепенное исчезновение вспышковой активности через период попеременной активности в разных ядрах.

Распределение во времени. В состоянии покоя вспышки в ядре возникают редко, имеют малую плотность (1—2 в час) и могут проявляться в разных ядрах независимо. В состоянии напряжения организма происходит синхронизация вспышек во многих ядрах и увеличение их плотности до нескольких вспышек в минуту.

Вспышки распределяются неравномерно. В течение 5-часового опыта можно отметить 2—3 стадии, во время которых плотность вспышек выше, чем в промежутках между ними. Ориентировочно можно выделить первую стадию в интервале времени от 30 до 100 мин. от момента воздействия, вторую стадию — от 120 до 180 мин. и третью — от 200—250 мин. (иногда вторая и третья стадии сливаются). В ряде случаев вспышки появляются только во вторую стадию. Раздражающие факторы (новизна обстановки, засветка глаза) увеличивают плотность вспышек, но не обязательно во

всех стадиях это усиление будет синхронным во всех ядрах. Наоборот, между ядрами можно выделить как бы некое «распределение обязанностей». Например, можно было наблюдать, что вентрально-латеральное ядро таламуса отвечало вспышками в первую стадию после действия нового раздражения, а потом замолкло; а во вторую стадию вспышки возникали в вентрально-медиальном ядре таламуса, а латеральное ядро стало давать только изредка одиночные вспышки. Однако при появлении нового раздражителя в этом ядре опять возникали вспышки с большой плотностью.

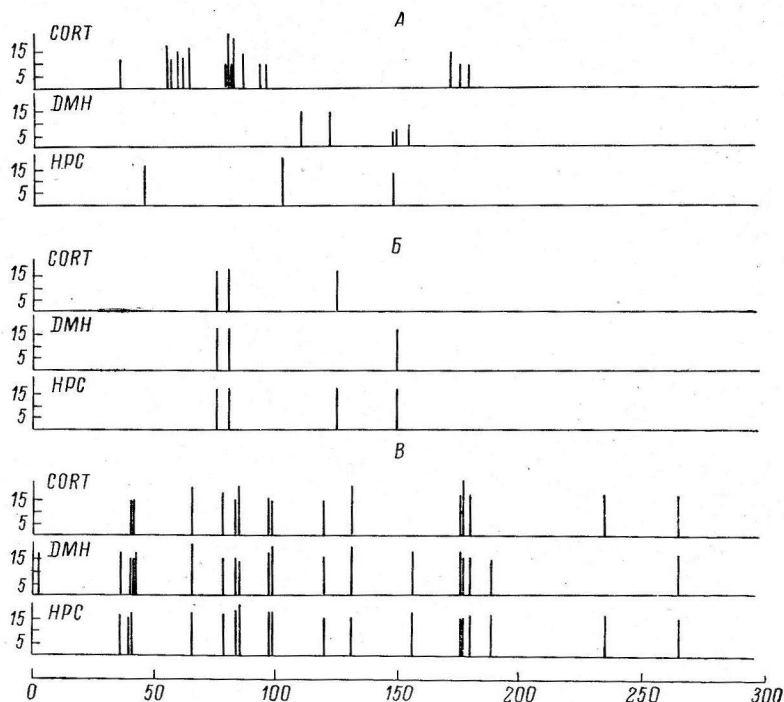


Рис. 2. Блуждающие вспышки электрических колебаний в головном мозге бодрствующего кролика.

А — первый и Б — третий день привыкания к обстановке опыта; В — после стимуляции дорсально-медиального гипоталамуса в течение 3 дней по 20 сек. ежедневно. Вертикальные линии — наличие вспышек в интервале, равном 1 мин.; высота их пропорциональна частоте колебаний во вспышке. Стимуляция гипоталамуса произведена в нулевой момент времени. По оси абсцисс — отметка времени (в мин.).

Распределение вспышек во времени внутри каждой стадии обычно выглядит хаотичным. Но можно выделить случаи, когда вспышки следуют друг за другом по логарифмическому закону (рис. 3), т. е. каждая последующая вспышка следует за предыдущей все с меньшим интервалом времени. Такая серия занимает 20—30 мин. Этот закон периодически повторяется, однако может быть и нарушен. Специфические условия для его выявления нами не вскрыты. В некоторых случаях вспышки возникают пачками по 4—5 штук, такие пачки следуют друг за другом с интервалом в 3—5 мин.

Изменение вспышковой активности во время выработки и угасания условно-оборонительного рефлекса. Предъявление условного светового и безусловного электрокожного раздражителей начиналось после того, как в фоновой электрической активности вспышки исчезали или возникали очень редко — 1—2 раза в течение часа.

Ниже описывается опыт (рис. 4), основные закономерности которого прослежены в четырех других аналогичных опытах. В 1-й день после

того, как в течение 70 мин. было предъявлено 10 сочетаний условного и безусловного раздражителей, вспышки с частотой 12—28 гц появились во всех контролируемых в опыте структурах (в сенсо-моторной коре, в вентрально-медиальном гипоталамусе, в медиальном таламусе, в гиппокампе), причем они были видны одновременно во всех ядрах на протяжении 3—5 часов. В следующие 2 дня после повторных предъявлений тех же раздражителей интенсивность вспышек упала. На 4—7-й опытные дни, когда возникают условно рефлекторные ответы и межсигнальные реакции (генерализация), в разных ядрах появились вспышки высокой частоты (до 28 гц), причем не одновременно. Например, в 4-м опыте интенсивная вспышковая активность была сильнее выражена в гиппокампе

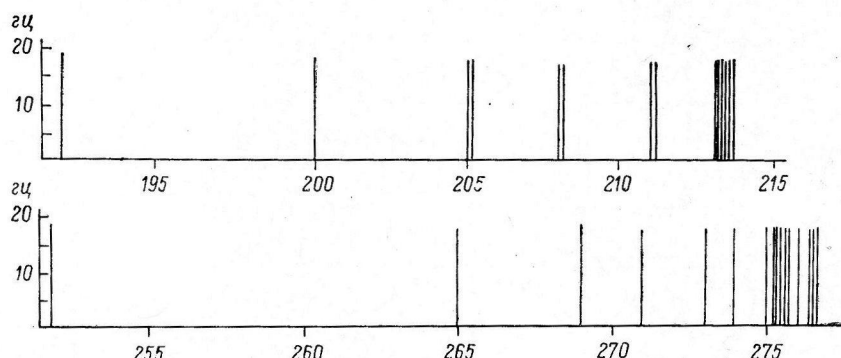


Рис. 3. Случай логарифмического распределения вспышек в латеральном преоптическом ядре гипоталамуса после стимуляции этого же ядра в течение 20 сек. в нулевой момент времени.

Каждая вертикальная линия — появление одной вспышки.
Обозначения те же, что и на рис. 4.

и слабее в гипоталамусе, а к концу генерализации это соотношение изменилось на обратное — в гиппокампе вспышки стали реже во времени и ниже по частоте (9—12 гц), чем в гипоталамусе и зрительной коре. Таким образом, усиление вспышковой активности в стадии генерализации в разных ядрах происходило в разные дни, для этой стадии характерно появление вспышек высокой частоты. В стадии устойчивого условного рефлекса вспышки всюду почти полностью исчезли.

При угашении вспышковая активность вновь резко возрастает, причем не одновременно в разных ядрах. Перед исчезновением вспышек к концу угашения отмечена стадия их усиления в гиппокампе. Когда условно-оборонительный рефлекс был полностью угашен, вспышки отсутствовали.

Торможение вспышковой активности в процессе адаптации. В то время как в ответ на стимуляцию вспышки возникают синхронно во многих ядрах головного мозга (рис. 2, В), в процессе адаптации, а также при обучении вспышки возникают попеременно то в одних, то в других ядрах (рис. 2, А и 4, В, В). Причем на отдельных стадиях обучения можно выделить различную последовательность в участии разных ядер во вспышковой активности.

Не следует упускать из виду, что для адаптации необходимо не только взаимодействие частей нервной системы, но и их независимость. Две части, несмотря на наличие анатомической связи, функционально должны быть независимыми в одних состояниях и зависимыми в других. Такая система требует гибкого и частичного выключения на некоторое время связей внутри нее как целого. Целостная реакция на раздражение основана на активации многочисленных элементов, но их пространственное распределение столь разбросано, что не поддается учету; они объединяются не анатомически, а функционально, их хаотичность создает воз-

возможность случайного взаимодействия. В то же время, чтобы основная тенденция системы к конечному состоянию адаптации могла завершиться в конечное время, необходимо торможение связей между элементами для достижения некоторого оптимума во взаимодействии. Подавление блуждающих всплесков то в одной структуре, то в другой вскрывает деятельность тормозных механизмов, разъединяющих связи между частями. Включению тормозных механизмов способствует общая афферентация мозга. Это подтверждается опытами Ф. Н. Серкова, Р. Ф. Макулькина и В. В. Руссева (1960), в которых мезэнцефалическая перерезка мозгового ствола, ограничивая афферентацию мозга, приводит к усилению всплесковой активности.

Паузы в работе ядра могут быть результатом торможения, вызванного возбуждением реципрокной системы. С другой стороны, сама пауза также может привести к относительному возбуждению реципрокных систем. В разных фазах реакции антагонистические ядра могут оказаться действующими в синергизме. Более того, вероятно, вообще нельзя выделить антагонистических и синергических ядер, так как их взаимодействие непрерывно меняется. Таким образом, реципрокные отношения между двумя ядрами не являются жестко установленными отношениями, а могут перейти в синергическую форму. По-видимому, можно выделить два механизма торможения: а) реципрокное торможение антагонистического в данный момент ядра, б) торможение синергических ядер со стороны латеральной тормозной системы, например телеэнцефалической локализации.

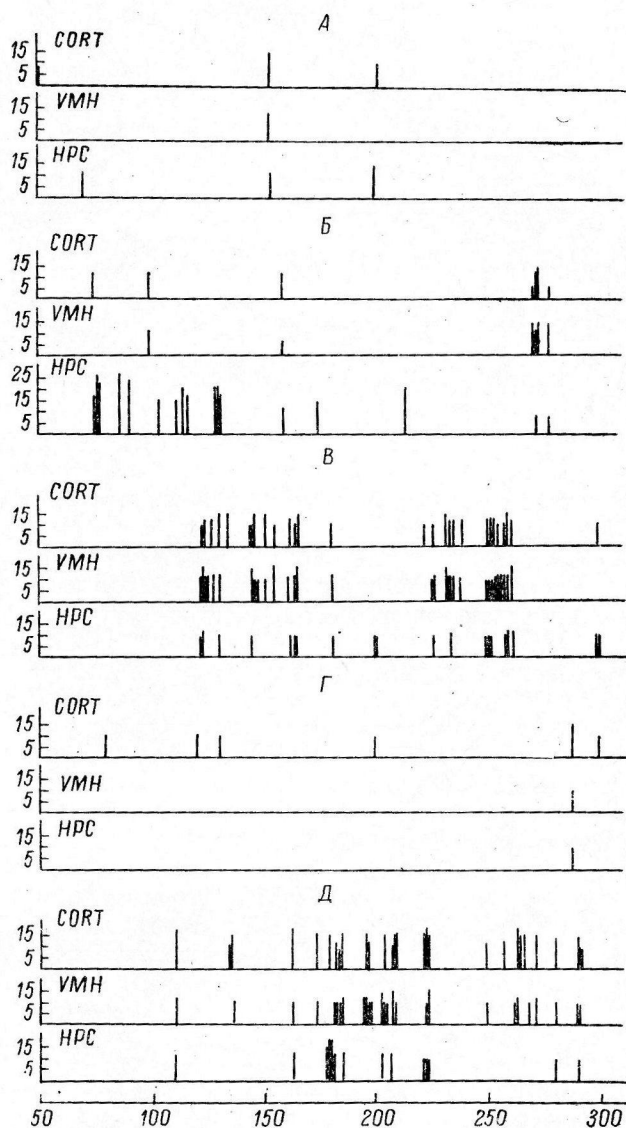


Рис. 4. Видоизменение всплесковой активности в процессе образования и угашения условнооборонительного рефлекса.

А — до начала предъявления раздражителей, но после адаптации к экспериментальной обстановке. Б — после четвертого опыта с предъявлением раздражителей (стадия генерализации) — всплески в гиппокампе (HPC) интенсивнее, чем в гипоталамусе (VMH). В — после пятого опыта (стадия генерализации); всплески в гиппокампе слабее, чем в гипоталамусе. Г — после десятого опыта (стадия закрепления условного рефлекса). Д — после первого опыта с угашением. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

По-видимому, можно выделить два механизма торможения: а) реципрокное торможение антагонистического в данный момент ядра, б) торможение синергических ядер со стороны латеральной тормозной системы, например телеэнцефалической локализации.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В следовые периоды после действия раздражителя, исчисляющиеся десятками минут, в разных структурах мозга видны вспышки активности. Они проявляются не одновременно, исчезают и возникают вновь то в одном ядре, то в другом. Их исчезновение можно рассматривать как результат торможения, которое, возможно, играет роль блока связи между частями системы и является выражением противодействия обилию связей в процессе регуляции. Аналогичная задача возникала при адаптации мультистабильной системы Р. Эшби (1962), причем уменьшение числа связей приводило к укорочению времени адаптации.

Вспышка может быть рассмотрена как результат ответа ядра на поступающую к нему информацию. Это отчетливо видно на рис. 1, *I*, на котором вспышке предшествует начальная одиночная волна (on), такая же волна следует за окончанием вспышки (off). Такого типа волны возникают, например, в зрительной зоне полушария в ответ на включение и выключение засветки глаза (Jung, Creutzfeldt, Grüsser, 1957).

Каждое ядро имеет небольшой диапазон абсолютных суждений и способно только к грубому подразделению совокупности поступающей информации на ряд крупных категорий. По-видимому, одним из объективных показателей такого анализа конвергирующей на ядре информации является частота колебаний во вспышке.

В состоянии напряжения организма происходит умножение связей между ядрами и, следовательно, расширение информации, конвергирующей на каждом ядре. Это, возможно, и проявляется в координированной активности ядер и в увеличении частоты вспышек.

Распределение вспышек во времени может быть своего рода кодом взаимодействия ядер в системе медленного управления (Аладжалова, 1962). Вспышки следуют друг за другом через меняющиеся интервалы времени, однако закон следования этих интервалов в свою очередь повторяется с периодом, равным десяткам минут. Кроме того, можно выделить стадии усиления вспышек через 30—100, 120—180 и 200—250 мин. после стимуляции. Эти периоды совпадают с другими проявлениями деятельности медленных регуляций: усилением сверхмедленных колебаний потенциала и часовыми качаниями электрической активности (Аладжалова, Кольцова, 1962, 1963). Вспышковую активность можно отнести к одной из форм проявления деятельности медленной управляющей системы мозга.

ВЫВОДЫ

1. У бодрствующих животных в разных образованиях головного мозга могут возникнуть вспышки колебаний с частотой от 7 до 35 гц, неравномерно распределенные во времени. В разных ядрах одномоментно могут иметь место вспышки разной частоты. В одном и том же ядре также возможны переходы вспышек одной частоты во вспышки другой частоты. Как правило, все частоты кратные. Состояние напряжения характеризуется усилением вспышковой активности и появлением более высоких частот.

2. В процессе вспышковой активности, отставленной во времени от предъявленного внешнего раздражения, встречаются периоды, когда вспышки исчезают поочередно то в одном ядре, то в другом. Такие противофазные состояния наблюдались, в частности, между специфическими и неспецифическими ядрами таламуса.

3. Можно ориентировочно отметить несколько стадий усиления вспышковой активности после раздражения — через 30—100, 120—180 и 200—250 мин.; в разные стадии в активность могут включаться различные образования мозга. Закон распределения вспышек во времени повторяется с периодом, исчисляемым десятками минут.

4. В процессе становления условно-оборонительного рефлекса вспышки усиливаются в стадию генерализации (при поочередных возникновениях вспышек в разных ядрах), почти исчезают при закреплении и вновь развиваются при угашении. Стимуляция гипоталамуса вызывает увеличение частоты вспышек и их плотности сначала синхронно в разных ядрах, а затем вспышки возникают попеременно.

5. Вспышковая активность может служить индикатором правила, по которому в большом ансамбле структур количество возбуждения взаимодействует с количеством торможения. Она показывает, что реципрокные и синергические отношения между ядрами не являются жестко установленными и возможны их взаимные переходы. Для завершения адаптации в конечное время необходимо гибкое выключение в разные отрезки времени некоторых функциональных связей, несмотря на наличие жестких анатомических. Попеременное исчезновение блуждающих вспышек, возможно, отражает этот механизм адаптации. Вспышковая активность является одним из проявлений деятельности медленной управляющей системы мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Аладжалова Н. А. Медленные электрические процессы в головном мозге. М., 1962.
- Аладжалова Н. А., А. В. Кольцова, ДАН СССР, 142, № 1, 241, 1962; Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 7, 1963.
- Гуляев П. И., Физиолог. журн. СССР, 41, № 2, 168, 1955.
- Новикова Л. А., Г. Т. Хволес, Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 35, 1953.
- Серков Ф. Н., Р. Ф. Макулькин, В. В. Руссеев, Физиолог. журн. СССР, 46, № 4, 403, 1960.
- Шумилина А. И., Физиолог. журн. СССР, 45, № 10, 1176, 1959.
- Эшби Р. Конструкция мозга. М., 1962.
- Adrian E. D., Journ. Physiol., 100, 459, 1942.
- Hernandez-Peon R., R. Lavin, C. Alcocer-Cuaron, J. P. Marcelin, EEG a. clin. Neurophysiol., 12, 41, 1960.
- Jung R., O. Creutzfeld, O. J. Grüsser, Dtsch. med. Wschr., 82, 1050, 1957.
- Loomis A., E. N. Harvey, G. Hobart, Journ. Exptl. Psychol., 19, 249, 1936.
- Sawyer C. H., J. W. Everett, J. D. Green, Journ. comp. Neurol., 101, 801, 1954.
- Van der Vliet M., K. Mechelse, Proc. Internat. union physiol., Sciences, 2, XII Internat. congr., Leiden, 1962.

Поступило 19 VII 1963

WANDERING BURSTS OF ELECTRIC POTENTIALS IN STRUCTURES OF THE BRAIN

By N. A. Aladjalova and A. V. Koltsova

From the Institute of Biophysics, USSR Acad. Sci., Moscow

ХАРАКТЕРИСТИКА ФОКАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ ПОДКОРКОВОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Ф. П. Ведяев

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

Экспериментальное изучение физиологических механизмов различных патологических состояний организма, в том числе в сравнительно-физиологическом плане (Орбели, 1958; Бирюков 1958, 1960, и др.), помогает понять «функциональную анатомию мозга» (Пенфилд, Джаспер, 1958). В значительной степени это относится к исследованию подкорковых механизмов экспериментальной фокальной эпилепсии, особенно если эти исследования проводятся на таких моделях, которые максимально «копируют» различные проявления клинической эпилепсии (Давиденкова-Кулькова, 1959; Галкин, 1960). К настоящему времени накоплен определенный фактический материал об особенностях подкорковой нейродинамики при эпилепсии, возникающей в результате электрошока и при введении в организм веществ общерезорбтивного действия (Moruzzi, 1950; Servit, 1958; Крейнцлер, 1960; Цао-сяо-дин, 1960, и др.). Отличием фокальных моделей эпилепсии, при раздражении подкорки через вживленные электроды, от других форм является изменение функционального состояния многих отделов мозга и развитие реакции уже на этом измененном фоне (Hunter, Jasper, 1949; Moruzzi, 1960; Рожанский, 1953; Хасабов, 1961, и др.).

Наряду со структурным аспектом изучения этих вопросов большое значение в анализе центральных механизмов эпилептиформных состояний, как показывают многие исследования, принадлежит функциональному направлению. Уже Броун-Секар (Brown-Sequard, 1869) пришел к выводу, что клонические судороги могут быть видоизменением тонических, и что обе фазы припадка могут быть результатом возбуждения одних и тех же структур мозга. Несколько позже Циен (Ziehen, 1888) показал, что слабые токи, приложенные к неповрежденной коре, вызывают клонические судороги, токи средней силы дают клонико-тонические, сильные токи вызывают тонические судороги.

Важное значение функциональным сдвигам придается и в ряде современных исследований (Рожанский, 1953; Servit, 1958; Данилов, 1963, и др.). Ряд исследователей придает большое значение функциональным сдвигам и в обусловливании эпилептогенной готовности. Например, Гасто (Gastaut, 1953) считает, что сущностью предрасположения к судорогам является функциональное нарушение электрогенеза головного мозга, при этом причинным фактором является невронная сверхвозбудимость. Н. Миссон-Кригель, Е. Константиеску и Е. Кригел (1959), изменяя фармакологическим путем прекурсорное состояние ц. н. с., показали, что припадок разворачивается различным образом в зависимости от того, находилось ли животное в прекурсорном периоде в состоянии возбуждения или торможения. Наконец, А. Крайнцлер, Э. Кригель, И. Стойка (1963) отмечают, что предрасположение к судорогам связано не только со структурными особенностями невронного комплекса, но также и с функциональным состоянием последнего. С. А. Долина и Г. П. Конради (1962) и С. А. Долина (1963) показали, что состояние повышенной готовности к судорожной реакции связано с повышением возбудимости двигательной зоны коры мозга, определяемой по вариациям параметров раздражающего тока.

В наших работах (Ведяев, 1960, 1961) было показано, что для проявления фокальной эпилепсии подкоркового происхождения необходимо возбуждение таких «эпилептогенных» структур, которые характеризуются принадлежностью к регуляции соматических и вегетативных функций, а также богатством связей с другими отделами мозга, что обуславливает их широкую иррадиационную способность. Применяя элек-

трический ток с разной характеристикой его параметров, удалось установить, что эти «эпилептогенные» образования (*gl. pallidus*, *n. reticularis*) с точки зрения функциональных свойств отличаются от других образований мозга меньшей лабильностью, большей возбудимостью, выраженной способностью к суммации подпороговых раздражений.

В задачу опытов, описываемых в данной статье, входит выяснение: а) электрофизиологической характеристики фокальной экспериментальной эпилепсии, б) значения параметров раздражающего тока для последующей динамики эпилептических разрядов.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 13 кроликах, которым вживлялись 3—4 пары подкорковых и 3 пары корковых электродов (Коган, 1952). Биоэлектрическую активность регистрировали с помощью шестнадцатиканального электроэнцефалографа производства СКТБ «Биофизприбор» (ЭЭГ-16-01). Биопотенциалы отводили как по биполярному способу, так и в результате коммутации корковых, в другом случае подкорковых электродов. Применяли также различные комбинации между ними. Раздражение корковых и подкорковых структур производили с помощью генератора прямоугольных импульсов, подаваемых на объект через радиочастотную приставку, при этом варьировали амплитудную и частотную характеристику, а также длительность прямоугольных импульсов (от 0.1 до 10 мсек.). Параллельно с ЭГ нервных структур регистрировали: дыхательные движения, ЭКГ и в некоторых опытах ЭМГ. Локализация корковых электродов — двигательная, теменная и затылочная области коры. Обследовано 75 пунктов головного мозга (39 корковых и 36 подкорковых). Локализация подкорковых электродов — ядра стриопаллидарной системы, таламуса (ретикулярное, вентральное, латеральное), мезэнцефалический отдел ретикулярной формации. Найденные пункты местоположения электродов сопоставлялись со схемами фронтальных срезов мозга кролика, по Е. Фифковой и Дж. Маршалу (1962).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В наиболее типичных случаях биоэлектрические проявления тоникоклонической эпилепсии развивались в следующей последовательности. Первичные клонические явления сопровождалась эпилептическими разрядами в одном или одновременно в двух отведениях (например, *n. posterior thalami*, двигательная область коры). Затем постепенно увеличивались амплитуда и частота этих эпилептических разрядов. Происходила дальнейшая генерализация патологической активности на другие отделы мозга, при этом развивались тонические проявления. Эта генерализация захватывала и дыхательную систему (задержка дыхания). Затем патологическая электрическая активность ослабевала, но еще длительное время сохранялась в подкорковых отведениях. Перед прекращением припадков наблюдались периоды отсутствия активности, чередующиеся с периодами активности с высокой амплитудой и частотой. Наконец процесс обрывался, происходило почти полное угнетение электрической активности (стадия истощения).

Электрофизиологические проявления, сопровождающие разновидности экспериментальной эпилепсии, во многом совпадают с электрографическими знаками, описанными при различных формах клинической эпилепсии (Gibbs, Lennox, Gibbs, 1936; Gibbs, Gibbs, Lennox, 1937). Один из примеров динамики электрофизиологических сдвигов, сопровождающих эпилепсию с преобладанием тонического компонента, представлен на ЭГ рис. 1.

Картина электрической активности не является стереотипной для нескольких припадков у данного животного. Кроме известных факторов, обуславливающих разнообразие корково-подкорковой нейродинамики, таких, как повторность припадков, функциональное состояние ц. н. с. до и во время припадков и т. д., определенное значение имеет характеристика непосредственного раздражителя (в наших опытах — параметры электрического тока). Изменение частоты раздражающего тока может

влиять на степень генерализации патологической активности. Так, если тонико-клоническая эпилепсия, вызванная раздражением током 5 в, 30 гц, 1 мсек., может характеризоваться патологической активностью во всех отведениях (на стадии наибольшей интенсивности реакции), то раздражение током большей частоты (5 в, 100 гц, 1 мсек.) может сопровождаться биоэлектрическими изменениями только в подкорковых отведениях.

Одновременная регистрация биоэлектрической активности с нескольких пунктов головного мозга позволяет выявить образования с наибольшей

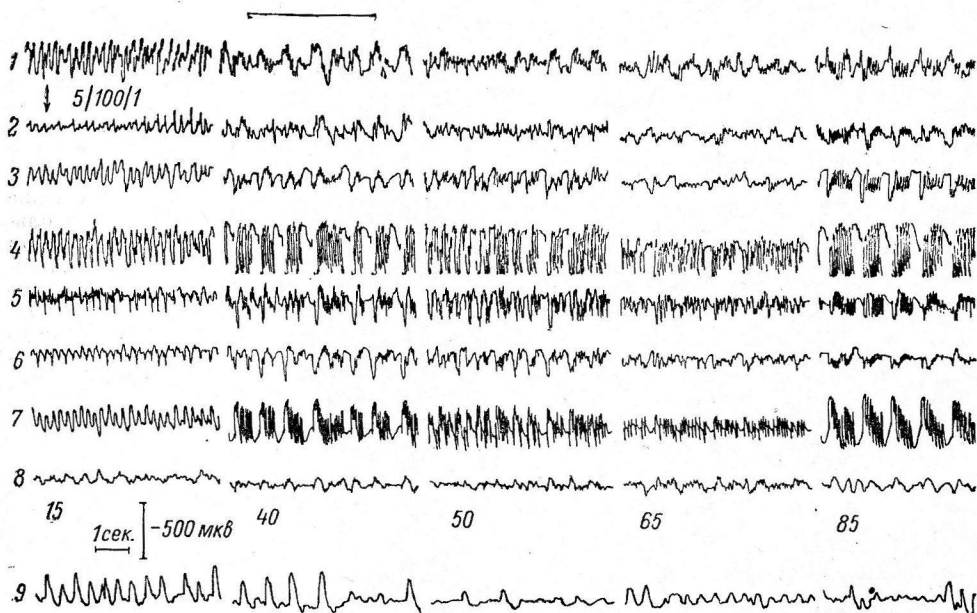


Рис. 1. Электрофизиологическая характеристика развития клонико-тонической эпилептической реакции и степень иррадиации патологических возбуждений. Кролик № 6.

Стрелка — раздражение — 5 в, 100 гц, 1 мсек. Отведения: 1 — лобно-теменное; 2 — двигательная область коры; 3 — теменная область коры; 4 — подкорка (на границе переднего гипоталамического поля и caps interna, AP-0.5) — подкорка (n. posterior th., AP-7.5—8); 5 — то же, что в 4-м отведении (обратное положение электродов); 6 — переднее гипоталамическое поле, AP-0.5; 7 — n. posterior th., AP-7.5—8; 8 — n. reticularis, AP-1; 9 — пневмограмма. Цифры над пневмограммой — время развития припадка (в сек.).

глубиной электрофизиологических сдвигов. Можно считать, что структуры, в которых протекают наиболее интенсивные специфические биоэлектрические изменения, являются наиболее активными очагами патологических возбуждений, т. е. эпилептогенными фокусами. Как известно, множественное отведение биопотенциалов одновременно с нескольких пунктов головного мозга является основным методическим приемом обнаружения этих фокальных эпилептических разрядов.

ЭЭГ, зарегистрированные при эпилептических реакциях, позволяют обнаружить различия в электрической активности корковых и подкорковых структур. Это относится как к клоническим, так и к тоническим формам подкорковой эпилепсии. Как правило, интенсивность патологической электрической активности может преобладать в одном из отведений. Важно подчеркнуть, что при подкорковых припадках пароксизмальная активность особенно отчетливо проявляется в структурах, раздражением которых вызвана данная эпилептическая реакция.

В более отчетливой форме фокальные эпилептические разряды наблюдаются при эпилепсии, вызванной на фоне действия адреналина. Из литературных данных известно, что адреналин в определенных дозах

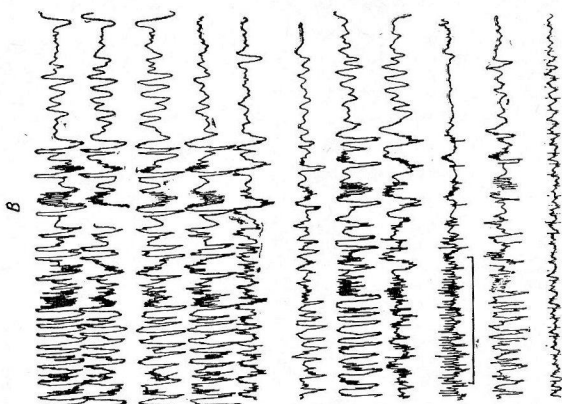
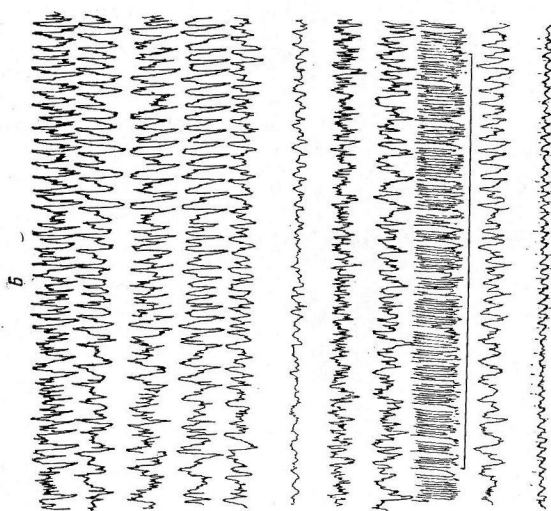
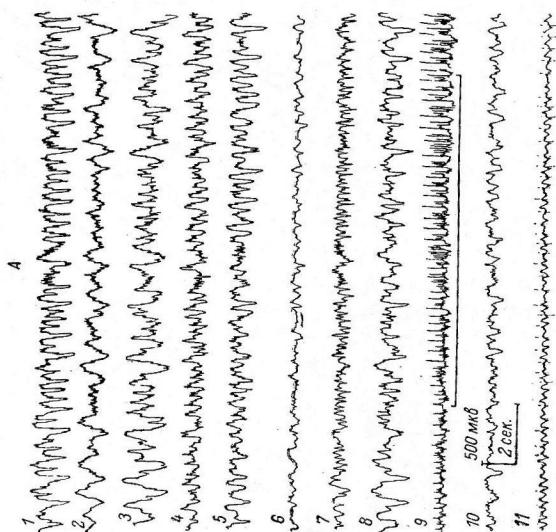


Рис. 2. Электрофизиологическое сопровождение тонического эпилептического припадка возникшего на фоне действия адреналина.
Кролик № 8.

А — начало процесса; Б — через 13 сек.; В — через 60 сек. Отведения: 1 — кора (двигательная область) — подкорка (substantia grisea centralis, AP-6); 2 — подкорка (n. periventricularis, AP-6); 3 — подкорка (subst. grisea centralis, proectum, AP-7.5); 4 — кора (затылочная область) — подкорка (substantia grisea centralis, proectum, AP-7.5); 5 — лобно-теменное; 6 — двигательная область коры; 7 — теменная область коры; 8 — кора (двигательная область) — подкорка (n. periventricularis th., AP-0.5); 9 — substantia grisea centralis, proectum, AP-7.5; 10 — substantia grisea centralis, proectum, AP-7.5; 11 — ЭКГ.

является фактором, провоцирующим эпилептические припадки. Можно было наблюдать, что если до введения адреналина раздражение подкорковых образований мозга воспроизводило сложные реакции неэпилептиформного характера, то на фоне действия адреналина проявлялись затяжные эпилептиформные реакции. Множественная регистрация электрической активности обнаруживает при этом преобладание патологической активности особенно отчетливо в одном из отделов мозга (например, в *n. reticularis th.*).

Преобладающее проявление патологической электрической активности в одном из подкорковых образований наблюдается при эпилептических реакциях как коркового, так и подкоркового происхождения. На рис. 2 представлена динамика электрической активности, сопровождающая эпилептическую реакцию, развившуюся через большой промежуток времени после предыдущих припадков, вызванных раздражением коры. Патологическая активность (регулярные пики) проявляется прежде всего в подкорковом отведении (9-е, *substantia grisea centralis*, AP-6). Постепенно возрастает амплитуда этих эпилептических разрядов (рис. 2, А). Затем наблюдается вторая стадия — генерализация патологической активности и дальнейшее увеличение амплитуды и частоты эпилептических разрядов в 8-м отведении. Наблюдается также распространение этой активности на соседние структуры среднего мозга (10-е отведение). И, наконец, третья стадия (рис. 2, В) характеризуется генерализованным проявлением патологической активности во всех корковых областях и фокальной активностью (меньшей амплитуды) в среднемозговом отведении. Этот пример показывает, что первоначальный источник патологической импульсации (фокус) может локализоваться и в структурах, непосредственно не раздражаемых электрическим током. Можно допустить, что эпилептическая реакция от начала и до ее прекращения поддерживается импульсацией из этого нового эпилептогенного фокуса.

На основании этих данных можно считать, что при локальном электрическом раздражении корковых и некоторых подкорковых структур проявляются разновидности экспериментальной эпилепсии с наличием фокуса патологической импульсации. Из этих данных вытекает также заключение, что адреналин, облегчая эпилептический синдром, «выпячивает» его фокальные механизмы. Интерпретацию этому факту можно усмотреть в особенностях центрального действия адреналина.

Как было установлено в исследованиях Бонвалле, Делла и Хибеля (Bonvallet, Dell, Hiebel, 1954), Делла, Бонвалле, Южлина (Dell, Bonvallet, Hugelin, 1954), Фогта (Vogt, 1954), Ротбаллера (Rothballer, 1956) и других авторов, адреналин и норадреналин вызывают генерализованную активацию корковых нейронов путем повышения активности восходящей системы ретикулярной формации за счет действия на мезэнцефалические адренергические механизмы.

Очаг патологической активности может перемещаться. Например у кролика № 9 была воспроизведена тоническая эпилепсия при раздражении теменной области коры мозга током 6 в, 30 гц, 1 мсек. Электрографическая характеристика реакции была следующей (рис. 3): на 10-й сек. развития процесса (рис. 3, А) наблюдалась патологическая активность (острые волны) почти во всех отведениях, за исключением 8-го и 9-го отведений (*n. posterior thalami*, AP-6; *n. reticularis tegment.*, AP-7.5); на 80-й сек. реакции происходит ослабление патологической активности почти во всех отведениях и отчетливое преобладание эпилептических разрядов в корковом «раздражаемом» отведении (рис. 3, Б); на 110-й сек. эпилептической реакции наибольшая выраженность эпилептических разрядов наблюдается в 7-м отведении (*n. ventralis thalami*, AP-5), и они ослабевают в в структурах 6-го отведения (теменная область коры); видно далее, что это перемещение очага патологической активности сопровождается в этот период реакцией задержки дыхательных движений (рис. 3, В). Таким

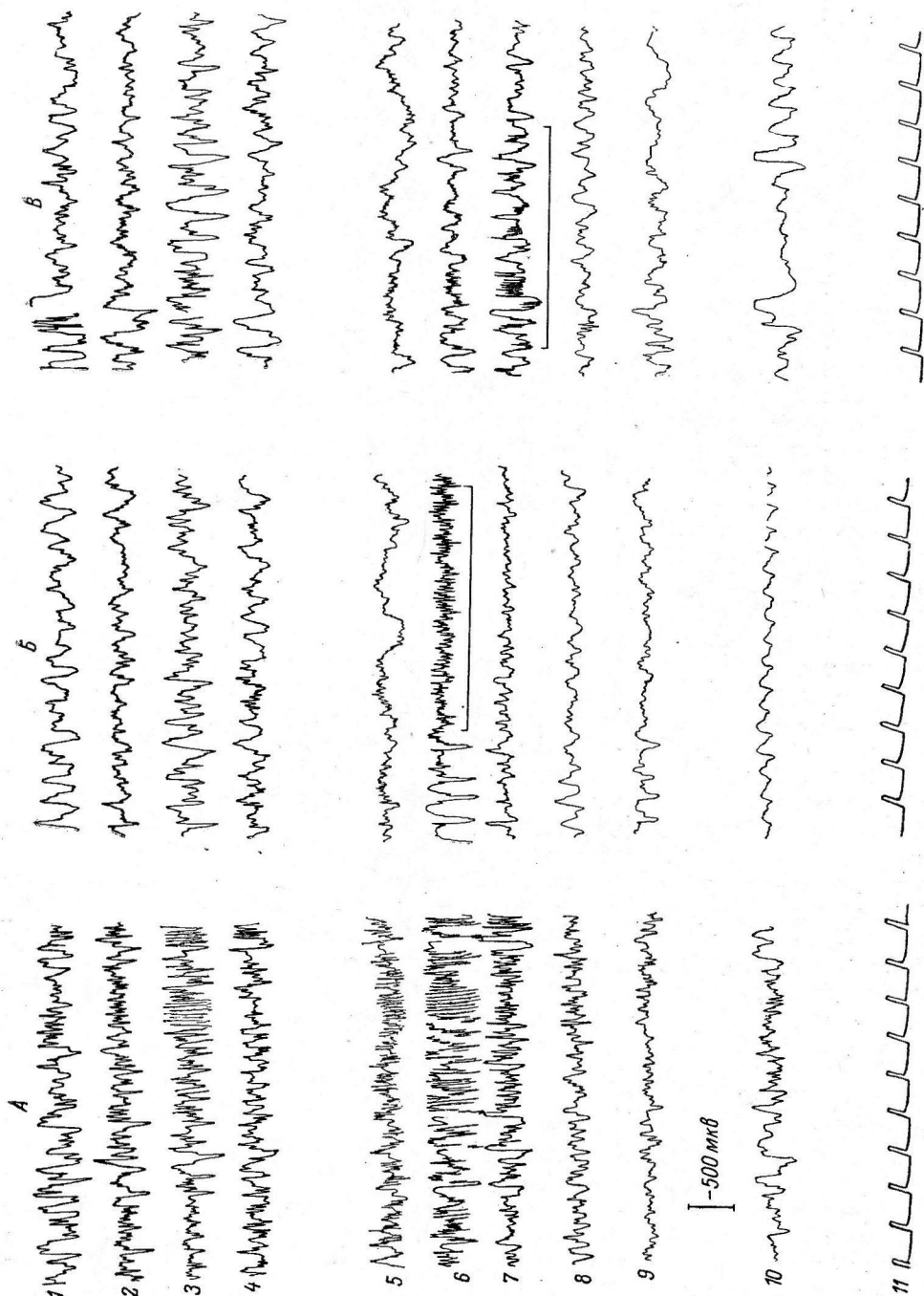


Рис. 3. Электрофизиологическое сопровождение тонической эпилептической реакции, вызванной раздражением (6 в, 30 гц, 1 мсек.) вентрального ядра таламуса. Кр. — лик № 9.

А — 10-я сек. развития процесса, Б — 80-я сек., В — 110-я сек. развития процесса (прекращение реакции).
 Отведения: 1 — подкорка (между п. ventralis и п. lateralis th., AP-5); 2 — кора (теменная область) — подкорка (п. reticularis tegment., AP-7.5); 3 — кора (двигательная область) — подкорка (п. ventralis th., AP-5); 4 — лобно-теменное; 5 — двигательная область коры; 6 — теменная область коры; 7 — между п. ventralis и п. lateralis th., AP-5; 8 — п. posterior th., AP-6; 9 — п. reticularis tegm., AP-7.5 (эпилептические разряды подчеркнуты); 10 — время шеврограмма; 11 — время (в сек.).

образом, очаг патологической активности, созданный в теменной области коры мозга, к концу реакции переместился в таламические ядра.

Так как эпилептический синдром начинается с возникновения фокального процесса, то правомерно предположить, что характеристика раздражителя (и в первую очередь его физиологическая интенсивность) не безразличны по отношению к особенностям этого фокального процесса. Первоначально эта зависимость выявилась на основании визуального анализа интенсивности реакции, ее скрытого периода, соотношения фаз припадка и других показателей. Например, на меньших значениях тока эпилептическая реакция может не завершиться и проявятся только начальные ее признаки. В других случаях увеличение интенсивности раздражения может привести к удлинению тонической фазы реакции, малый адверсивный припадок может перейти в большой и т. д. С достаточным основанием можно далее предположить, что параметры электрического тока могут определять динамику и особенности центральных процессов. Так как эпилептический припадок сопровождается специфическими электрофизиологическими изменениями с отчетливым физиологическим содержанием, то по их динамике, вероятно, можно более точно судить о сущности тех функциональных сдвигов, которые происходят при вариациях параметров электрического тока, вызывающего эпилептическую реакцию. Поэтому часть опытов была направлена на выяснение вопроса, какая существует зависимость между параметрами электрического тока и электрофизиологическим сопровождением эпилептической реакции?

Изменение частотной характеристики раздражающего тока влияло на последующую динамику электрической активности следующим образом. Как следует из рис. 4, А, тоническую эпилепсию, вызванную раздражением структур п. caudati электрическим током 6 в, 20 гц, 1 мсек., сопровождают вначале спорадические пики частотой 8—9 в 1 сек., затем «пачка» пиков, напоминающая «гребешковый» ритм, вновь стадия спорадических пиков, сменяющаяся «пачкой» пиковых потенциалов и, наконец, редкие спорадические пики. Весь процесс длится 14 сек.

Электрическое раздражение тех же структур, но с иной характеристикой тока (6 в, 40 гц, 1 мсек.), вызывает также тоническую эпилепсию, однако с другой динамикой электрической активности. Как можно видеть на рис. 4, вначале проявляется в подкорковом отведении «гребешковый» ритм, а в корковом — так называемая ритмическая синхронизация. Эти процессы протекают параллельно. Дальше выявляется стадия спорадических пиков и острых волн со слабо выраженной регулярностью, наконец процесс вновь усиливается, что видно по большей частоте пиковых компонентов ЭГ. Общая длительность электрофизиологических изменений большая, чем в предыдущем случае, а именно 19 сек. Когда же применили электрическое раздражение с еще большим частотным значением (6 в, 80 гц, 1 мсек.), то наблюдалась отличная от первых двух примеров динамика патологической электрической активности. С самого начала проявлялась лишь стадия спорадических пиков, которая сменилась угнетением электрической активности в обоих отведениях. Общая длительность процесса была в 2 раза короче (8 сек.), чем в предыдущих случаях.

Другим параметром электрического тока, применявшимся в наших опытах, была длительность каждого прямоугольного импульса. При испытании электрического тока с разной длительностью прямоугольных импульсов мы исходили из того представления, что это может привести к изменению прежде всего количественной характеристики возникающих центральных возбуждений и (как прямое следствие этого) — к определенной динамике электрической активности. Как можно видеть на рис. 4, Б, при воспроизведении тонической эпилепсии при раздражении электрическим током 3 в, 50 гц, 0.5 мсек. наблюдается следующая динамика электрической активности. Вначале проявляется стадия спорадических пиков и

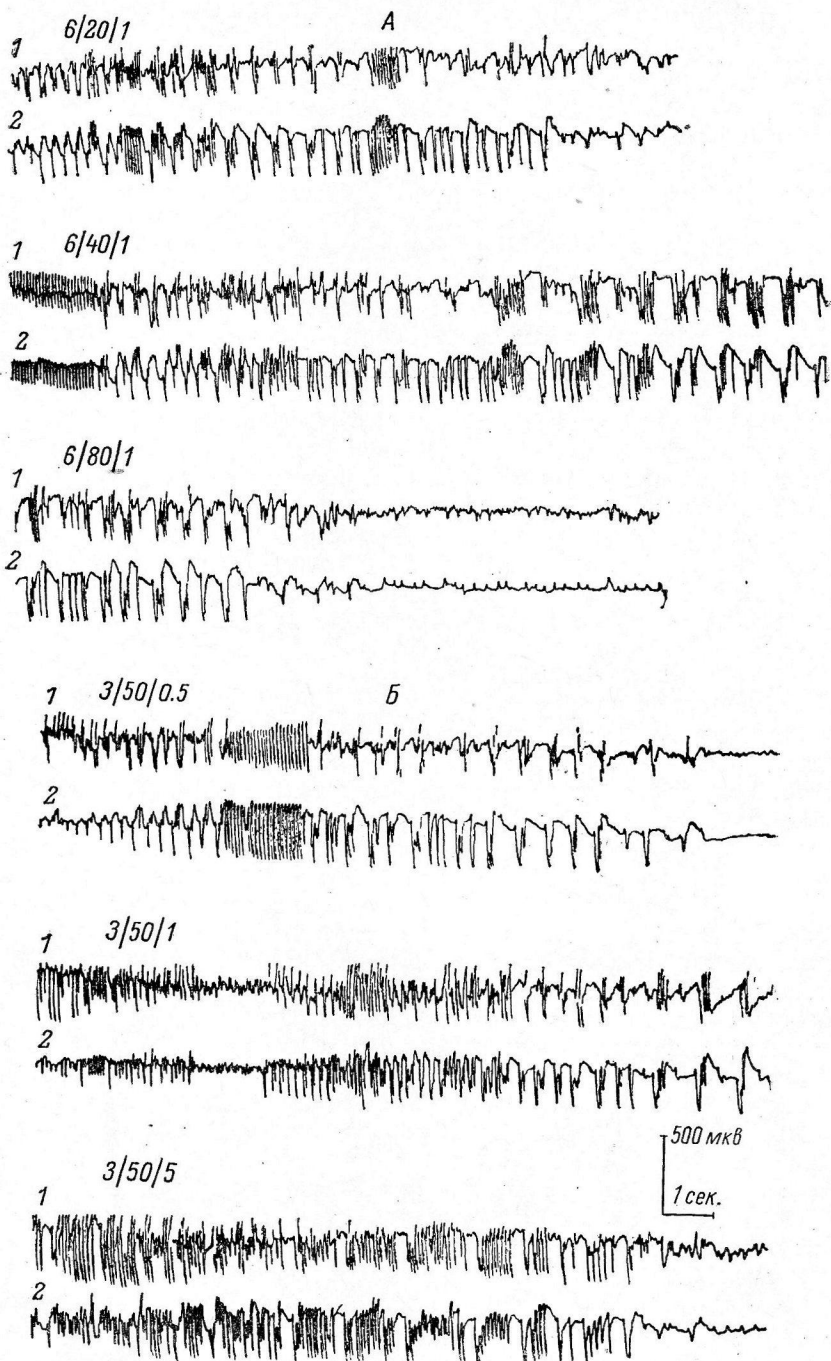


Рис. 4. Зависимость проявления эпилептических разрядов от характеристики раздражающего тока. Эпилепсия тоническая, вызвана раздражением хвостатого ядра. Кролик № 2.

А — зависимость от частотной характеристики, Б — от длительности прямоугольных импульсов. 1 — ЭГ двигательной области коры; 2 — ЭГ хвостатого ядра. Цифры — параметры тока (в, гц, мсек.).

острых волн, затем следует стадия «гребешкового» ритма, или ритмической синхронизации. Наконец, вновь проявляются пиковые потенциалы и острые волны, более редкие и со слабо выраженной регулярностью. Процесс кончается стадией истощения. Общая длительность активных электрических проявлений 17 сек.

Увеличение длительности прямоугольных импульсов существенно изменяет динамику электрической активности. На рис. 4 видно, например, что при длительности импульсов — 1 мсек. проявляется следующая стадийность электрофизиологических изменений: первая стадия — острые волны и пиковые потенциалы; вторая — отчетливая асинхронная активация; третья — стадия регулярных пиков и острых волн и, наконец, стадия более резких острых волн; общая длительность электрических проявлений 23 сек. Дальнейшее увеличение длительности прямоугольных импульсов (5 мсек.) сопровождается другой картиной электрической активности: на протяжении всего процесса проявляются спорадические пики и острые волны с разной степенью регулярности, общая длительность электрических изменений 12 сек. Изменение амплитуды, частоты и длительности импульсов электрического тока, вероятно, приводит к созданию раздражающего агента с новыми количественными и качественными последствиями в физиологическом субстрате. Поэтому можно ожидать иных функциональных сдвигов в результате раздражения, например, током той же длительности (или частоты), но с большим или меньшим значением его амплитуды.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Существует определенная корреляция между типом эпилептического припадка, с одной стороны, и его электрографическим проявлением, с другой. Помимо других факторов, имеют значение интенсивность фокальных патологических возбуждений и степень генерализации их, сопровождающаяся соответственно высокой амплитудой и частотой эпилептических разрядов. Это приводит к высокой частоте нервно-мышечной импульсации, обуславливая тем самым тонический характер эпилептического припадка. Это позволяет считать, что проявление тонического или клонического припадка обусловлено, помимо структурных оснований (т. е. преимущественным возбуждением структур коркового или подкоркового уровня), и функциональной характеристикой «эпилептогенных» образований, а также интенсивностью развивающихся в них патологических возбуждений.

В основе фокальности очагов патологических возбуждений лежат структурно-функциональные особенности определенных подкорковых образований мозга (*gl. pallidus*, *n. reticularis th.*, *substantia grisea centralis*). Они заключаются в том, что в нормальных условиях деятельности мозга эти образования обуславливают восходящую, тоническую импульсацию на вышележащие интегративные структуры мозга. В патологических же условиях (на фоне повышения их возбудимости) эта импульсация становится чрезмерно «выпяченной» и проявляется в виде инертного фокального процесса. В свою очередь эта инертность обуславливает зарождение новых фокусов возбуждения в структурах, которые характеризуются функциональным изохронизмом со структурами первоначального очага (Голиков, 1950; Русинов, 1958). Все это определяет сложность подкорковой нейродинамики и разнообразие визуальных и электроэнцефалографических проявлений экспериментальной, а вероятно, и клинической эпилепсии.

Большое значение в динамике эпилептических разрядов принадлежит физиологической интенсивности электрического раздражения, которое определяется соотношением амплитуды, частоты и длительности прямоугольных стимулов. Изменение амплитудной, а в других случаях частотной характеристики электрического тока влияет не только на частоту

и амплитуду эпилептических разрядов, но и на стадийность их проявления. Это подчеркивает значение функциональных сдвигов в эпилептогенном очаге в проявлении эпилептических разрядов и в дальнейшей динамике эпилептического припадка. Эти факты позволяют выдвинуть задачу для самостоятельного исследования, посвященного закономерностям соотношения между параметрами электрического тока и характеристикой фокальных эпилептических разрядов. Теоретической предпосылкой для выполнения этой задачи может служить учение Н. Е. Введенского (1892) и А. А. Ухтомского (1909—1910) о функциональной подвижности и парабозе нервных центров.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюков Д. А. В кн.: Эволюция функций нервной системы, 18. Медгиз, Л., 1958; Экологическая физиология нервной деятельности. Медгиз, Л., 1960.
- Буреш Я., М. Патрань, И. Захер. Электрофизиологические методы исследования. Изд. ИЛ, М., 1962.
- Введенский Н. Е. (1892), Полн. собр. соч., 3, 92, Изд. ЛГУ, Л., 1950.
- Ведяев Ф. П., Физиол. журн. СССР, 46, № 2, 167, 1960; 47, № 6, 711, 1961.
- Галкин В. С. В кн.: Руководство по неврологии, 6, разд. 2, 310. Медгиз, М., 1960.
- Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, Л., 1950.
- Давиденкова-Кулькова Е. Ф. Дизэнцефальная эпилепсия. Медгиз, Л., 1959.
- Данилов И. В. Экспериментальные эпилептиформные гиперкинезы. Медгиз, 1963.
- Долина С. А. К физиологическому анализу состояния судорожной готовности. Автореф. дисс. М., 1963.
- Долина С. А., Г. П. Конради, ДАН СССР, 143, № 6, 1459, 1962.
- Коган А. Б. Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга. Медгиз, М., 1952.
- Крейндлер А. Эпилепсия. Клинические и экспериментальные исследования. Медгиз, М., 1960.
- Крейндлер А., Э. Кригель, И. Стойка. Детская эпилепсия. Изд. АН РНР, Бухарест, 1963.
- Мисон-Кригель Н. Е., Константиновскому, Е. Кригел, Украинск. биохим. журн., 31, № 6, 834, 1959.
- Орбели Л. А. В кн.: Эволюция функций нервной системы, 7. Медгиз, 1958.
- Пенфильд У., Г. Джаспер. Эпилепсия и функциональная анатомия мозга человека. Изд. ИЛ, М., 1958.
- Рожанский Н. А., Физиол. журн. СССР, 39, № 5, 549, 1953.
- Русинов В. С., Журн. выпш. нервн. деят., 8, № 4, 473, 1958.
- Ухтомский А. А. (1909—1910), Собр. соч., 1, 71, 101, Изд. ЛГУ, Л., 1960.
- Фифкова Е., Дж. Маршал. Цит. по: Я. Буреш и соавт., 1962.
- Хасабов Г. А., Физиол. журн. СССР, 47, № 2, 148, 1961.
- Цао Сяо-дин. К сравнительной патофизиологии экспериментального судорожного припадка. Автореф. дисс. Л., 1960.
- Bonvallet M., P. Dell, G. Hiebel, EEG a. clin. Neurophysiol., 6, № 1, 119, 1954.
- Brown-Sequard, Arch. Physiolog. normale et patholog., № 3, 422, 1869.
- Dell P., M. Bonvallet, A. Hugelin, EEG a. clin. Neurophysiol., № 3, 599, 1954.
- Gaustaut H., EEG a. clin. Neurophysiol., suppl. IV, 121, 1953.
- Gibbs F. A., E. L. Gibbs, W. G. Lennox, Brain, 60, 4, 377, 1937.
- Gibbs F. A., W. G. Lennox, E. L. Gibbs, Arch. Neurolog. a. Psychiat., 36, № 12, 1225, 1936.
- Hunter I., H. Jasper, EEG a. clin. Neurophysiol., 1, № 2, 305, 1949.
- Moruzzi G. L'epilepsie experimentale. Problemes neuropsychiatriques, 1103. Paris, 1950.
- Rothballer A. B., EEG a. clin. Neurophysiol., 8, № 3, 603, 1956.
- Servit Z. Zaklady evolučni pathologie epilepsie. Praha, 1958.
- Vogt M., Journ. Physiolog., 123, № 3, 451, 1954.
- Ziehen, Neurolog. Zentralblatt, Siebenter, № 2, 429, Berlin, 1888.

Поступило 30 XII 1963

CHARACTERISTICS OF FOCAL MECHANISMS IN SUBCORTICAL EPILEPSY

By F. P. Vediaev

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

МЕХАНИЗМ ВЛИЯНИЯ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА НА ЖЕЛУДОЧКИ СЕРДЦА

Е. Б. Бабский и Л. С. Ульянинский

Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Несмотря на многочисленные исследования действия блуждающего нерва на сердце, многое в этой проблеме остается спорным и неясным. Так, например, не решен окончательно вопрос: оказывают ли блуждающие нервы непосредственное, прямое влияние на желудочки сердца? Как известно, большинство физиологов и морфологов отрицают такое влияние (Erlanger, 1909; Rothberger, Scherf, 1930; Rothberger, 1934; Mitchell, 1956; Schreiner a. o., 1957; Schaefer, 1959, 1960; Sarnoff a. o., 1960), однако некоторые признают его (Peterson, 1950; Tcheng, 1951; Vang a. o., 1960; Eliakim a. o., 1961).

Трудно объяснить механизм прекращения сокращений желудочков при раздражении блуждающего нерва и феномен ускользания желудочков из-под влияния этого нерва. Не выяснено также, почему при желудочковой экстрасистолы, свидетельствующей о наличии эктопических очагов возбуждения, раздражение блуждающих нервов приводит к резкому усилению ее (Смирнов с соавт., 1958; Scherf a. o., 1961; Федоров, 1963).

Для решения этих вопросов необходимо изучить взаимодействие различных очагов возбуждения в сердце и состояние автоматии желудочковых водителей ритма при раздражении блуждающих нервов. В этом отношении представляет интерес обнаруженный в последние годы факт наступления асистолии желудочков при прекращении электрической стимуляции их, производимой в частом ритме в условиях полной атриовентрикулярной блокады (Linenthal a. o., 1960; Chardack a. o., 1961; Cammilli a. o., 1962; Spach a. o., 1962; Бредикис, Костенко, 1962). В 1963 г. нами (Бабский, Ульянинский, Кошарская, 1963) было показано, что преавтоматическая пауза, возникающая при создании полной атриовентрикулярной блокады или при внезапном выключении электрической стимуляции желудочков на фоне этой блокады, обусловлена тем, что автоматия водителей ритма желудочков до того была подавлена частым ритмом возбуждений. Эти факты послужили отправным пунктом наших исследований механизма влияния блуждающего нерва на желудочки сердца.

МЕТОДИКА

Исследования проведены в острых опытах на 57 взрослых собаках, находившихся под морфино-уретановым наркозом. Во всех опытах регистрировалась ЭКГ в одном из стандартных отведений. В части опытов синхронно с ЭКГ записывали электроманометром давление в левом желудочке. Периферический конец правого или левого блуждающего нерва, перерезанного на уровне шеи, раздражали посредством погружных электродов прямоугольными импульсами постоянного тока частотой 10—40 в 1 сек., длительностью 1—4 мсек. и напряжением 2—6 в. Раздражение производили с помощью стимулятора СИФ-4, сконструированного в Институте нормальной и патологической физиологии АМН. Амплитуда, длительность и частота раздражающих импульсов на протяжении каждого опыта оставались неизменными.

Раздражение блуждающих нервов производили на фоне спонтанного и измененного ритма — в условиях искусственно созданной тахикардии или брадикардии. Учащение ритма вызывали электрической стимуляцией сердца, раздражением сердечных ветвей симпатических нервов (*ansa Vieussensii*), перерезкой блуждающих нервов. Замедление ритма достигали слабым раздражением одного из nn. vagi.

Электрическая стимуляция синоаурикулярного узла производилась с помощью интракардиального электрода; стимуляция миокарда желудочков — с помощью миокардиальных электродов. Применяли стимулы прямоугольной формы длительностью 2—4 мсек., напряжением 2—5 в и частотой в 1.5—2 раза превышающей спонтанный ритм.

Эктопические очаги возбуждения создавали введением в стенку правого или левого желудочка 0.1—0.3 мл концентрированного раствора хлористого натрия (введение раствора производили при вскрытой грудной клетке животного).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Полученные электрокардиографические данные показали возможность возникновения нескольких различных видов ускользания при раздражении блуждающего нерва. В одних случаях может наблюдаться

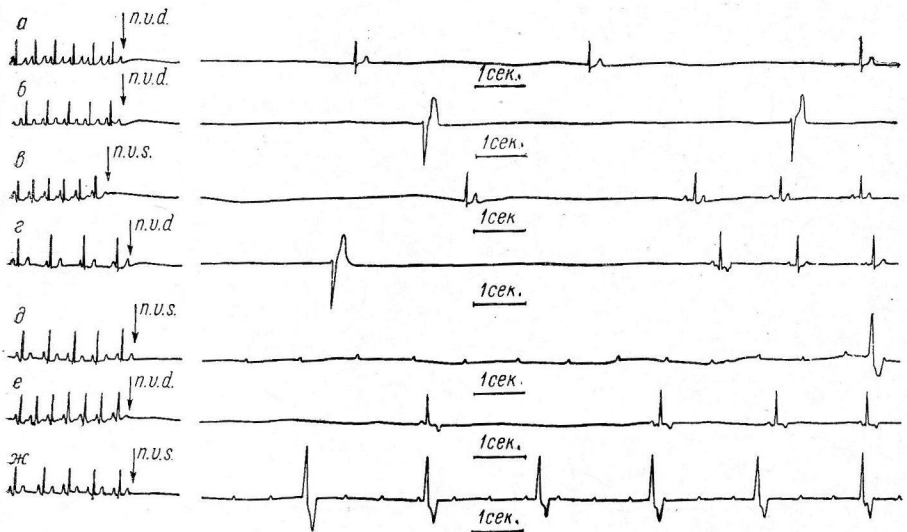


Рис. 1. Различные виды ускользания сердца из-под влияния блуждающего нерва.

а — восстановление автоматии атриовентрикулярного узла; б — восстановление автоматии желудочкового водителя ритма третьего порядка; в, г — восстановление автоматии желудочковых водителей ритма с последующим восстановлением автоматии синоаурикулярного узла и восстановлением атриовентрикулярного проведения; д — восстановление автоматии предсердного водителя ритма с восстановлением атриовентрикулярного проведения; е — восстановление автоматии синоаурикулярного узла и желудочкового водителя ритма на фоне полной атриовентрикулярной блокады; ж — восстановление автоматии синоаурикулярного узла и желудочкового водителя ритма на фоне полной атриовентрикулярной блокады.

Запись ЭКГ во втором стандартном отведении. На этом и других рисунках стрелка — начало раздражения блуждающего нерва: n. v. d. — раздражение правого блуждающего нерва, n. v. s. — раздражение левого блуждающего нерва.

в первую очередь восстановление автоматии желудочковых водителей ритма. При этом возбуждение возникает чаще всего в водителях ритма третьего порядка, т. е. в клетках Пуркине правого или левого желудочка; иногда, реже, при ускользании проявляется автоматия атриовентрикулярного узла. В других случаях в первую очередь восстанавливается автоматия предсердного водителя ритма (рис. 1).

Различные виды ускользания сердца из-под влияния блуждающего нерва зависят от степени тормозящего действия этого нерва на автоматию синоаурикулярного узла и атриовентрикулярное проведение, а также от состояния автоматии желудочковых водителей ритма. Кроме того,

это обусловлено и некоторыми различиями в эффектах раздражения правого и левого *n. vagi*. (Rothberger, Winterberg, 1910).

Механизм ускользания предсердного водителя ритма отличается от механизма ускользания желудочковых водителей ритма. На различие механизмов ускользания предсердного и желудочковых водителей ритма

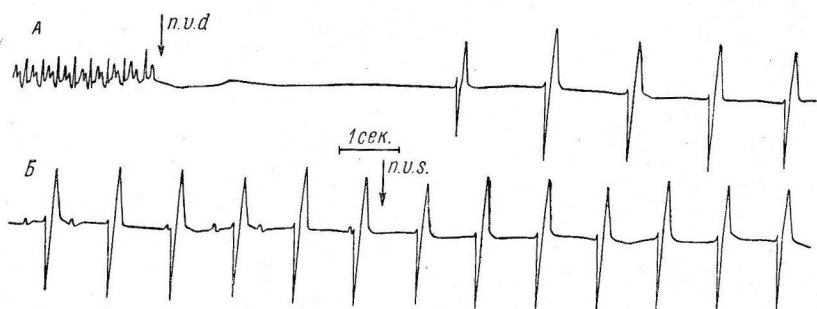


Рис. 2. Эффект раздражения второго блуждающего нерва во время ускользания предсердного и желудочкового водителей ритма на фоне полной атриовентрикулярной блокады: торможение предсердного водителя ритма и отсутствие действия на желудочковые водители ритма.

Запись Б — непосредственное продолжение записи А.

указывают следующие факты. При ускользании желудочковых водителей ритма на фоне торможения автоматии синоаурикулярного узла и полной атриовентрикулярной блокады увеличение силы раздражения или присоединение раздражения второго блуждающего нерва неэффективно, т. е. наблюдается феномен Тарханова-Пуэльма (Tarchanoff, Puelma, 1875) (рис. 2). При восстановлении же автоматии синоаурикулярного узла увеличение силы раздражения или присоединение раздражения второго

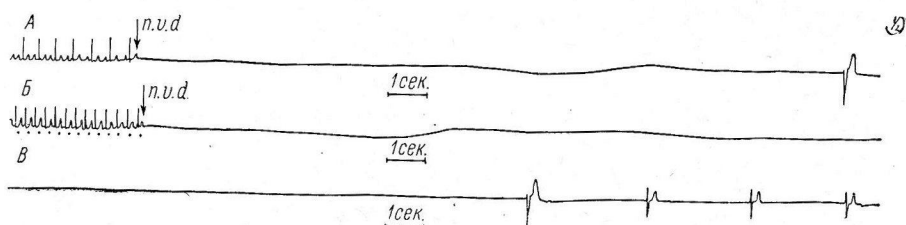


Рис. 3. Эффект раздражения блуждающего нерва.

А — при исходном ритме 140 в 1 мин.; Б, В — при ритме 240 в 1 мин., созданном электрической стимуляцией синоаурикулярного узла. Точками отмечены моменты стимуляции. Запись В — непосредственное продолжение записи Б.

блуждающего нерва вновь затормаживает предсердный водитель ритма. Таким образом, закономерность, установленная Тархановым—Пуэльма и подтвержденная рядом исследователей (Hüfler, 1889; Jourdan, Marduel, 1943; Lamarche, Bulange, 1956), действительно лишь по отношению к явлению ускользания желудочковых водителей ритма.

Если при раздражении блуждающего нерва происходит стойкое подавление автоматии синоаурикулярного узла или возникает стойкая блокада атриовентрикулярного проведения, то сокращения желудочков прекращаются и продолжительность их остановки зависит от исходной частоты сердечных сокращений. При этом, как правило, остановка желудочков тем длительнее, чем чаще был исходный ритм сердечной деятельности. Эту закономерность мы наблюдали вне зависимости от того, каким способом было вызвано учащение ритма: электрической стимуляцией

сердца, раздражением сердечных ветвей симпатических нервов или перерезкой блуждающих нервов. Во всех случаях ускользание желудочковых

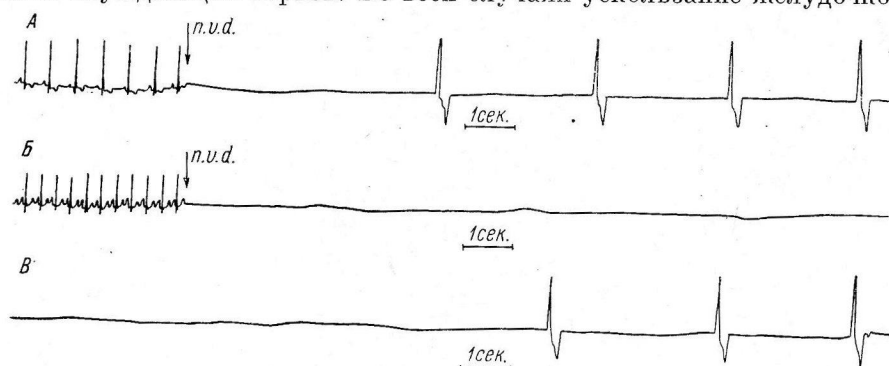


Рис. 4. Эффект раздражения блуждающего нерва.

А — при исходном ритме 120 в 1 мин.; Б, В — при ритме 200 в 1 мин., созданном раздражением сердечных ветвей симпатических нервов. Запись В — непосредственное продолжение записи Б.

водители ритма наступало значительно позднее, если до начала раздражения нерва ритм сердечной деятельности превосходил спонтанный

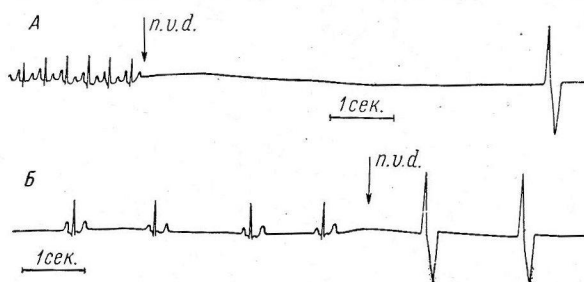


Рис. 5. Эффект раздражения блуждающего нерва.

А — при исходном ритме 180 в 1 мин.; Б — при ритме 40 в 1 мин., созданном слабым раздражением левого блуждающего нерва.

в 1.5—2 раза (рис. 3 и 4). Напротив, при раздражении п. vagi, которое в условиях спонтанного ритма приводит к остановке желудочков сердца,

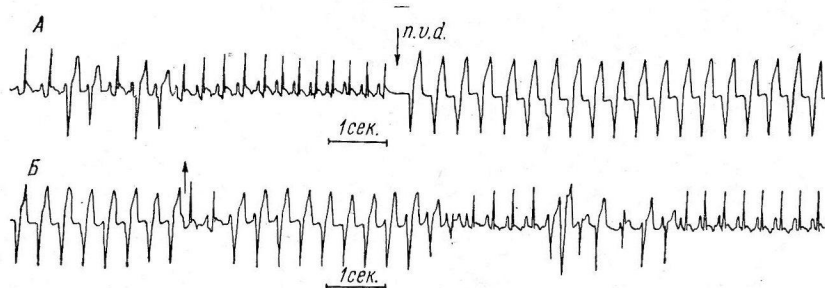


Рис. 6. Усиление активности эктопического очага возбуждения при раздражении блуждающего нерва.

Перерыв между записями А и Б — 20 сек.

последняя не наблюдается, если раздражению этого нерва предшествовала искусственно вызванная брадикардия (рис. 5).

Если же при раздражении блуждающего нерва не происходило полной блокады атриовентрикулярного проведения и феномен ускользания

начинался с предсердного водителя ритма, то длительность остановки сердца при раздражении нерва не изменялась в зависимости от исходного ритма сердечных сокращений (см. таблицу).

Влияние исходного ритма сердечной деятельности на длительность остановки желудочков при раздражении п. vagi

Частота (в 1 мин.) сердеч- ной деятель- ности до раздра- жения п. vagi	Длительность остановки при раздражении п. vagi (в сек.)	Характер «ускользания» сердца	Частота (в 1 мин.) сердеч- ной деятель- ности до раздра- жения п. vagi	Длительность остановки при раздражении п. vagi	Характер «ускользания» сердца
240	7	«Ускользание» же- лудочковых води- телей ритма	200	4	«Ускользание» желу- дочковых водителей ритма
440 *	19		360 **	13.5	
240	6.5		200	3	
220	1.5		220	3	
400 *	35	То же	360 **	24	То же
240	1		220	17	
220	1.5	» »	150	6	» »
400 *	30		360 **	36	
220	2.5	» »	150	5	» »
180	8		150	30	
360 *	18.5		240 **	50	
160	3	» »	160	30	» »
160	6		100	34	
300 *	28		280 **	73	
160	5.5	» »	140	45	» »
180	5.5		240	18	
280 *	30.5		330 **	30	
160	12	» »	240	17	» »
160	24		220	2.5	
300 *	41		400 *	3.5	
160	24	» »	250	2.5	«Ускользание» пред- сердного водителя ритма
190	10		190	41.5	
300 *	51		300 *	43	
190	14	» »	190	32	То же
130	18.5		190	40	
240 *	61		260 *	38	
140	15.5	» »	180	36	» »
100	14		280	21.5	
300 *	58		400 **	22.5	
100	25	» »	280	21	» »
180	34		180	5	
320 *	68		300 **	10	
180	31	» »	180	11	» »
240	9.5		180	10	
400 **	25		280 **	10	
220	7.5		180	6	

При раздражении блуждающего нерва на фоне желудочковой экстрасистолы вместо остановки желудочков наблюдается немедленный переход их на частый идиовентрикулярный ритм, обусловленный искусственно созданным эктопическим очагом возбуждения. Этот очаг, вызывавший до раздражения нерва лишь отдельные экстрасистолы, при раздражении блуждающего нерва генерирует гораздо более частые импульсы, результатом которых является возникновение частого ритма сокращений желудочков (рис. 6). Наоборот, при выраженной экстрасистолы электрическая стимуляция синоаурикулярного узла в частом ритме или раздражение п. accelerantis подавляют автоматия гетеротопного очага возбуждения, экстрасистолия полностью исчезает и нормализуется ритм сердечных сокращений.

* Ритм учащен электрической стимуляцией синоаурикулярного узла.

** Ритм учащен электрической стимуляцией миокарда желудочков.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Отправным пунктом наших исследований было обнаружение того факта, что прекращение электрической стимуляции желудочков сердца в условиях полной атриовентрикулярной блокады сопровождается периодом их асистолии. Длительность этой последней различна в зависимости от частоты стимуляции и может достигать нескольких десятков секунд. Этот факт, обнаруженный нами в опытах на сердцах лягушек, кошек и собак, свидетельствует о том, что частый ритм возбуждений, навязанный извне желудочкам, подавляет автоматия желудочковых водителей ритма — атриовентрикулярного узла и клеток Пуркине (Бабский, Ульянинский, Кошарская, 1963). Это позволяет понять, почему в нормальных физиологических условиях не проявляется автоматия желудочковых водителей ритма и сердце работает только под влиянием импульсации из синоаурикулярного узла, обладающего большей степенью автоматии. О том, что автоматия желудочковых водителей ритма подавлена в условиях обычной деятельности сердца и что требуется время для ее восстановления после прекращения импульсации из синоаурикулярного узла, свидетельствует также возникновение асистолии в момент наступления полной атриовентрикулярной блокады и появление атрио- или идиовентрикулярного ритма лишь по прошествии некоторого периода времени — преавтоматической паузы (Hering, 1912).

Степень подавления автоматии и длительность преавтоматической паузы зависят от частоты возбуждений, поступавших к желудочкам или возникавших в них самих: чем эта частота больше, тем длительнее преавтоматическая пауза.

Исходя из этих фактов, легко понять происхождение асистолии при раздражении блуждающего нерва. Несмотря на отсутствие прямой иннервации желудочков блуждающими нервами, их раздражение на фоне нормального ритма сердечной деятельности способно вызвать асистию желудочков. Механизм ее возникновения состоит в том, что в связи с торможением предсердного водителя ритма и блокадой атриовентрикулярного проведения желудочки перестают получать импульсы из вышерасположенных отделов сердца, а их собственная автоматия еще до раздражения п. *vagus* подавлена. Через некоторое время автоматия желудочковых водителей ритма восстанавливается и возникает явление, обозначаемое как *vagus escape* — «ускользание». Этот термин, однако, является неправильным, так как в действительности не происходит ускользания желудочков из-под влияния блуждающих нервов, а происходит восстановление их автоматии, которая была подавлена до раздражения этих нервов. Раздражение блуждающих нервов не только не оказывает тормозящего действия на автоматия желудочковых водителей ритма, но, напротив, прекращая поступление импульсов из предсердного водителя ритма, тем самым способствует восстановлению автоматии атриовентрикулярного узла и клеток Пуркине.

Как показал проведенный нами анализ феномена *vagus escape*, следует различать несколько видов этого явления. Феномен ускользания может проявляться в рассмотренном выше восстановлении автоматии желудочковых водителей ритма, а также в восстановлении предсердных водителей ритма и в возобновлении атриовентрикулярного проведения. Истинным феноменом *vagus escape* можно считать лишь те случаи, когда восстанавливается, несмотря на продолжение раздражения блуждающего нерва, автоматия синоаурикулярного узла.

Чем чаще был исходный ритм импульсов, поступавших к желудочкам до раздражения блуждающего нерва, и, следовательно, чем более была подавлена автоматия желудочковых водителей ритма, тем дольше длится асистолия при раздражении этого нерва и тем позднее возникает идиовент-

рикулярный ритм сокращений желудочков. Прямое доказательство этому дают наши опыты, показавшие, что раздражение блуждающего нерва, производимое на фоне частого ритма деятельности, вызывает в 1.5—3 раза более продолжительную остановку желудочков по сравнению с той, которая наблюдается при раздражении этого нерва на фоне обычного спонтанного ритма работы сердца. Зависимость длительности вагальной остановки желудочков от исходного ритма их сокращений обнаружена в опытах с учащением сердечных сокращений раздражением симпатических нервов, перерезкой блуждающих нервов, электрической стимуляцией синоаурикулярного узла или непосредственной электрической стимуляцией миокарда желудочков. Следовательно, чем бы ни была вызвана тахикардия перед раздражением блуждающего нерва, эффект ее одинаков — длительность асистолии при раздражении *n. vagi* удлиняется. Напротив, если сильному раздражению блуждающего нерва предшествовало значительное замедление сердечных сокращений, при котором отсутствует угнетение автоматии желудочковых водителей ритма, раздражение этого нерва не вызывает прекращения сокращений желудочков сердца. Период асистолии в этом случае отсутствует, потому что желудочки, перестав получать импульсы от предсердного водителя ритма, немедленно начинают работать в собственном идиовентрикулярном ритме. Таким образом, состояние желудочковых водителей ритма, степень подавления их автоматии в момент, предшествующий раздражению блуждающих нервов, определяет характер изменения сократительной деятельности желудочков при раздражении этих нервов.

Из всего сказанного следует, что блуждающие нервы не оказывают прямого тормозящего влияния на желудочковые водители ритма. Доказательством этого, в частности, является феномен Тарханова—Пуэльяма. Если при длительном раздражении одного из блуждающих нервов восстанавливается автоматия желудочковых водителей ритма, то раздражение второго блуждающего нерва оказывается неэффективным.

Солидным подкреплением развиваемого нами представления о механизме влияния блуждающего нерва на деятельность желудочков сердца служат имеющиеся почти шестидесятилетнюю давность наблюдения Эрлангера и Гиршфельдера (Erlanger, Hirschfelder, 1906). Эти авторы показали, что у одного и того же животного длительность остановки желудочков сердца при раздражении блуждающего нерва соответствует продолжительности преавтоматической паузы при экспериментально вызванной полной атриовентрикулярной блокаде.

Представляют интерес не только с точки зрения физиологии, но и клинической кардиологии, эффекты раздражения блуждающего нерва при наличии эктопических очагов возбуждения в желудочках сердца. Если до раздражения блуждающего нерва эктопические очаги вызвали одиночные или групповые экстрасистолы, то на фоне раздражения этого нерва их активность резко усиливалась и они генерировали частые волны возбуждения, вызывавшие желудочковую тахисистолу. Объяснение этого факта, с нашей точки зрения, не вызывает затруднения. Деятельность эктопических очагов возбуждения, т. е. желудочковых водителей ритма, отличающихся повышенной активностью, угнетается импульсами, поступающими из выше расположенных отделов сердца. При прекращении поступления к желудочкам этих импульсов во время раздражения блуждающего нерва автоматия эктопических очагов резко повышается, вследствие чего возникает желудочковая тахисистолы. Угнетение эктопических очагов возбуждения может быть вызвано учащением импульсации из предсердного водителя ритма, т. е. раздражением *n. accelerantis cordis*, или частым ритмом электрической стимуляции синоаурикулярного узла. Изложенные выше факты показывают, что характер изменения деятельности желудочков при раздражении блуждающих нервов определяется состоянием автоматии желудочковых водителей ритма. Последняя же зависит от степени подавления ее импульсами из предсердного водителя ритма и наличием раздражителей, вызывающих спонтанную деполяризацию клеток Пуркине и приводящих тем самым к возникновению эктопических очагов возбуждения.

ВЫВОДЫ

1. Асистолия желудочков сердца при раздражении блуждающих нервов обусловлена не тормозящим влиянием их на желудочковые водители ритма, а тем, что автоматия последних еще до раздражения этих нервов была подавлена частым ритмом импульсации из предсердного водителя ритма.

2. Длительность асистолии желудочков при раздражении блуждающих нервов зависит от исходного ритма сердечной деятельности.

3. Восстановление автоматии предсердного водителя ритма является истинным ускользанием из-под тормозящего влияния блуждающего нерва. Восстановление же автоматии желудочковых водителей ритма не является результатом ускользания из-под тормозящего влияния блуждающего нерва, а наступает вследствие прекращения поступления к ним угнетающих автоматию импульсов из синоаурикулярного узла.

4. Раздражение блуждающих нервов не оказывает тормозящего влияния на идиовентрикулярный ритм. Это служит объяснением феномена Тарханова—Пуэльяма.

5. При наличии эктопических очагов возбуждения в желудочках раздражение блуждающего нерва сопровождается резким усилением их автоматической активности. Это объясняется выключением импульсации из предсердных водителей ритма, тормозящей желудочковые очаги автоматии.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б., Л. С. Ульянинский, И. Л. Кошарская, ДАН СССР, 150, № 4, 203, 1963.
- Бредикис Ю. И., И. Г. Костенко, Тез. VIII Конфер. молод. ученых Инст. норм. и патол. физиол. АМН СССР, 24, М., 1962.
- Смирнов А. И., С. В. Толова, Л. С. Ульянинский, Бюлл. exper. биол. и мед., 46, № 12, 33, 1958.
- Федоров Б. М. Влияние нервной системы на аритмии сердца. М., 1963.
- Camilli L., R. Pozzi, G. Drago, Presse Medical., 70, № 17, 813, 1962.
- Chardack W. M., A. A. Gage, W. Greatbatch, Journ. Thoracic Cardio-vascul. Surg., 42, № 6, 814, 1961.
- Eliakim M., S. Bellet, E. Tawil, O. Muller, Circul. Res., 9, № 6, 1372, 1961.
- Erlanger J., Pflüg. Arch., 127, 77, 1909.
- Erlanger J., Hirschfelder, Am. Journ. Physiol., 15, 153, 1906.
- Hering H. E., Pflüg. Arch., 145, 229, 1912.
- Hüfler E., Arch. Anat. Physiol., № 3—4, 295, 1889.
- Jourdan F., H. Marduel, C. r. Soc. Biol., 137, 549, 1943.
- Lamarche M., M. Bulangé, C. r. Soc. Biol., 150, 1425, 1956.
- Linenthal A. J., P. M. Zoll, G. H. Garabedian, K. Hubert, [Circulation, 22, 781, 1960.
- Mitchell G. A. G. Cardiovascular Innervation. Edinburgh—London, 1956.
- Peterson L. H., Circulation, 2, 351, 1950.
- Rothberger C. J., Ergebn. Physiol., 32, 472, 1931.
- Rothberger C. J., D. Scherf, Zs. ges. exper. Med., 71, 274, 1930.
- Rothberger C. J., H. Winterberg, Pflüg. Arch., 135, 559, 1910.
- Sarnoff S. J., S. K. Brockman, J. P. Gilmore, R. J. Linden, J. H. Mitchell, Circul. Res., 8, № 5, 1108, 1960.
- Schaefer H., XXI Internat. congr. physiol. sci., Buenos Aires, 239, 1959; Physiol. Rev., 40, № 4, 213, 1960.
- Scherf D., S. Blumenfeld, M. Vildin, Am. Heart Journ., 62, № 5, 670, 1961.
- Schreiner G. L., E. Berglund, H. G. Borst, R. G. Monroe, Circul. Res., 5, № 5, 562, 1957.
- Spach M. S., E. M. Scarpelli, Circul. Res., 10, № 2, 197, 1962.
- Tarchanoff I. R., Puelma, Arch. Physiol. norm. et pathol., 2 ser., 2, 757, 1875.
- Tcheng K. T., Am. Heart Journ., 41, № 4, 512, 1951.
- Wang H. H., M. R. Blumenthal, S. C. Wang, Circul. Res., 8, № 1, 271, 1960.

Поступило 31 I 1964

MECHANISM VAGAL INFLUENCE ON THE HEART VENTRICLES

By E. B. Babsky and L. S. Ulianinsky

From the Institute of Normal and Pathologic Physiology, USSR Acad. Med. Sci., Moscow

О ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМАХ ТОНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ ПО ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ
ДАННЫМ*В. И. Климова-Черкасова*Лаборатория сравнительной физиологии и патологии Института
экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

В хронических опытах изучение у собак, кошек и кроликов центральной регуляции тонуса бульбарных парасимпатических центров по характеру ЭЭГ и дыхания, а также по атропиновой пробе позволило найти топографические различия в значениях разных участков ствола мозга для этих индикаторов (Климова-Черкасова, 1961, 1962, 1963). Однако, несмотря на все преимущества исследований на неанестезированных животных, атропиновая проба и другие критерии тонической активности блуждающего нерва являются результирующими показателями центрального тонуса. Оставалось неясным, какие центральные механизмы лежат в основе усиления или ослабления тормозных влияний на сердце. В связи с этим возникла необходимость использовать количественную характеристику возбуждения центров блуждающих нервов, которая определяется по биоэлектрической активности в центробежных волокнах. Тонус центров блуждающего нерва как показатель возбуждения определенной группы нейронов, обеспечивающего поток импульсов к эффектору, характеризуется основной электрической активностью соответствующих эфферентных волокон.

Подробная характеристика потенциалов действия в расщепленных волокнах блуждающего нерва на шее, отражающих активность дыхательных мотонейронов, представлена в работах Грин и Нейль (Green, Neil, 1955), М. И. Виноградовой (1957), В. И. Филистович (1959).

Электрофизиологическое изучение экстракардиальной иннервации сердечной деятельности в основном относится к симпатическим волокнам сердца (Bronk a. o., 1936; Cannon a. o., 1954; Fischer a. o., 1955; Sell a. o., 1958, и др.). Гораздо меньше известно о тонической импульсной активности эфферентных парасимпатических волокон сердца (Marguth a. o., 1951; Schaefer, 1952; Петрова, 1959).

Несмотря на многочисленность литературных данных о центральной регуляции сердечной деятельности и дыхания, лишь единичные среди них основаны на электрофизиологической характеристике потенциалов действия в центральных вегетативных волокнах. Изменение частоты ритмических разрядов в шейном симпатическом и нижнем сердечном нерве при стимуляции гипоталамуса наблюдали Питтс, Ларраби и Бронк (Pitts, Larrabee, Bronk, 1941). Роль некоторых отделов ц. н. с. в регуляции симпатического тонуса показана в ряде работ (Schaefer, 1961; Weidinger a. o., 1961).

В задачи настоящей работы входило изучение эфферентной импульсной активности в разных волокнах блуждающего нерва на шее в связи с изменениями ритмической характеристики дыхания и сердечной деятельности, наступавшими через несколько минут после раздражения разных отделов ретикулярной формации у бодрствующих животных.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 50 кошках и 6 собаках. Для внутривенного наркоза у кошек использовали уретан (1 г/кг), хлоралозу (50 мг/кг) или комбинацию уретана с хлоралозой. У собак применяли тиопентал (1 г на животное) в комбинации с хлоралозой (20—40 мг/кг).

Животным за несколько дней до опыта стереотаксическим методом вживляли bipolarные электроды (с межполюсным расстоянием 1—1.5 мм) в разные участки промежуточного и среднего мозга. В остром опыте через эти электроды осуществлялась стимуляция прямоугольными импульсами разной амплитуды и частоты с длительностью 1 мсек. от ИГ-7. Продолжительность стимуляции 30 сек. Через каждый из этих электродов в том же опыте производили электрокоагуляцию подэлектродных участков пропусканием тока 4 ма в течение 30 сек. В другой серии опытов участки мозга повреждались симметрично с двух сторон через монополярный электрод, введенный непосредственно перед электрокоагуляцией.

От блуждающего нерва (чаще правого) отщеплялись один или несколько тонких пучков, остальная часть ствола и второй нерв сохранялись. В нескольких опытах расщеплялся весь ствол на несколько пучков, центральные отрезки которых помещались на электроды в капле парафинового масла. Кроме того, иногда регистрировали потенциалы действия в депрессорном нерве. Для этой цели применялись bipolarные серебряные электроды (съемные и постоянные) с межполюсным расстоянием 3—4 мм. Регистрация осуществлялась через усилитель УБНК на четырехлучевом катодном осциллографе (производства экспериментальных мастерских ИЭМ). На фотопленке одновременно регистрировались ЭКГ, электронейрограмма, дыхательные движения грудной клетки, иногда уровень кровяного давления. В опытах со стимуляцией мозга кровяное давление в сонной артерии и дыхание регистрировались на кимографе. Импульсная активность записывалась несколько раз на протяжении 1—2 часов до воздействий на мозг не ранее чем через 30 сек. после них. Во время раздражения и повреждения записывали только ЭКГ, кровяное давление и дыхание. Локализация электродов и поврежденных участков мозга определялась по макро- или микропрепаратам.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Импульсная активность в эфферентных волокнах шейного отдела блуждающего нерва кошек в основном представлена разрядами, связанными с фазами дыхательного цикла, определяемыми по синхронности их с вдохом и выдохом. Гораздо труднее при расщеплении отыскать волокна, иннервирующие сердечную мышцу, так как разряды в них могут следовать непрерывно в разном ритме, с различной частотой и обычно не синхронизируются с пульсовым ритмом. Поэтому их функциональная принадлежность определялась по замедлению сердечной деятельности на раздражение соответствующего периферического отрезка.

Иногда в тонких пучках центрального отрезка нерва обнаруживались групповые разряды, следующие в пульсовом ритме и синхронные с предсердным комплексом ЭКГ. Они подобны встречающимся иногда в проксимальном отрезке депрессорного нерва (Виноградова, 1960; Чжан Минхуа, 1963). Центральное происхождение их неизвестно. У собак регистрация потенциалов действия парасимпатических волокон представляет известные трудности, так как в стволе *n. vagi* проходят и симпатические волокна. Вместе с тем парасимпатическая сердечная импульсация у них определяется в большем количестве пучков, чем у кошек.

Для количественной характеристики центробежной тонической активности блуждающего нерва наряду с частотой разрядов в отдельных пучках использовались суммарные данные в пучках с высокой частотой импульсов по амплитуде в микровольтах. При продолжительной фоновой записи оказалось, что электрическая активность в некоторых пучках колеблется, что нередко связано с колебаниями кровяного давления. Потенциалы действия в сердечных волокнах при значительном снижении кровяного давления практически не удается регистрировать.

У животных с электродами, вживленными в передний гипоталамус (преоптическая зона, *n. supraopticus*) наряду с периодически возникающим вагус-пульсом и волнами третьего порядка активные волокна встречались гораздо чаще, чем у интактных животных или при другой локализации электродов.

Во время электрокоагуляции любого участка наблюдались разной высоты и продолжительности прессорные эффекты с незначительным или вовсе незаметным учащением пульса. Дыхание учащалось, а иногда останавливалось.

После двухстороннего повреждения разных участков промежуточного и среднего мозга (участки повреждения обычно от 1 до 3 мм в диаметре, в единичных случаях более обширные) по суммарным данным в каждом опыте вагальная тоническая активность претерпевала неодинаковые изменения (см. таблицу).

Суммарная импульсная активность до и после повреждения мозга по средним данным в каждом опыте

Поврежденные участки мозга											
средний мозг				гипоталамус				таламус и центральное серое вещество			
амплитуда (в мкВ)		количество импульсов (в 1 сек.)		амплитуда (в мкВ)		количество импульсов (в 1 сек.)		амплитуда (в мкВ)		количество импульсов (в 1 сек.)	
до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
43	17	—	—	57	45	51	32	44	40	46	34
—	—	32	20	69	46	—	—	—	—	23	40
61	41	11	4	58	40	30	27	54	78	30	47
77	40	90	15	45	34	16	6	43	70	76	92
2	—	21	13					—	—	13	32
								34	76	27	27

В первые 5—15 мин. после повреждения медиальных ядер таламуса, как правило, имело место усиление активности за счет включения разрядов более высокой амплитуды и увеличения их количества. В большинстве случаев на протяжении 2—3 часов после этого активность была выше исходной. В первые минуты частота дыхания, пульса и кровяное давление, как правило, были выше исходных. Усиливались пульсовые колебания на кривой кровяного давления.

После двухстороннего повреждения заднего гипоталамуса (наружного гипоталамического поля, дорсального ядра, серого бугра) в первые 10—15 мин. нередко активность усиливалась, но уже через 30 мин. резко ослабевала, а в некоторых пучках исчезала совсем. Дыхание и пульс постепенно урежались, давление в той или иной степени снижалось. Повреждение переднего гипоталамуса вызывало появление волн третьего порядка на кривой кровяного давления и периодическое усиление и ослабление импульсации.

Тенденция к ослаблению импульсации наблюдалась и после повреждения разных участков покрывки среднего мозга. Однако повреждение центрального серого вещества вызывало изменение суммарной активности и вегетативных показателей подобно повреждению таламуса.

Таким образом, топографические различия центральной регуляции тонической активности по суммарной импульсации в остром эксперименте совпадают с данными, полученными по атропиновой пробе в хронических опытах.

Анализ характера активности в тонких пучках, где подчас можно видеть разряды одиночного волокна, показал, что в основе суммарных изменений лежит сложная перестройка разрядов в разных группах волокон. При этом направленность изменений в разных волокнах одного ствола может не совпадать, а в ряде случаев обнаруживается их реципрокность. Так, для повреждения таламуса и центрального серого вещества характерно появление и усиление экспираторных разрядов на фоне подавления инспираторных. Ослабление суммарной активности после повреждения латеральных участков среднего мозга и разных участков гипоталамуса может происходить за счет подавления разрядов в ранее активных волокнах, за счет уменьшения количества разрядов в тех же волокнах, а также

вследствие урежения того же количества групповых разрядов при урежении дыхания. Непрерывная активность может переходить в групповую. При этом часто выпадают высокоамплитудные (свыше 50 мкв) редкие разряды, в то время как частые невысокие (30—15 мкв) сохраняются. Такое распределение разрядов после воздействия на разные участки мозга особенно хорошо видно в пучках, где регистрируется смешанная активность (рис. 1).

Доказательством того, что подавление и нарушение ритмической импульсной активности в волокнах п. vagi связаны с повреждением надсегментарных отделов мозга, а не с деструктивными изменениями в самих волокнах, является факт восстановления активности в волокнах того же пучка (рис. 2) после введения адреналина (10—100 γ внутривенно).

Активность, нарушенная в результате острого погружения подкорковых электродов, во многих волокнах восстанавливается после стимуляции мозга через эти электроды (рис. 3). И в том, и в другом случае восстановившиеся разряды сохраняются на несколько минут после прессорной реакции, вызванной раздражением мозга.

Подобные же результаты иногда получались при биполярной стимуляции токами высокой амплитуды. В этой серии опытов была найдена зависимость изменений текущей активности в разных волокнах блуждающего нерва от параметров раздражающего тока.

Функциональные отношения бульбарных центров блуждающих нервов и более ростральных отделов ствола мозга различались в связи с локализацией раздражения. Несмотря на индивидуальную вариабельность, в каждом опыте можно было найти диапазон оптимальных частот и амплитудной характеристики токов, облегчающих тоническую активность в разных волокнах. Однако оптимальные параметры для стимуляции ядер таламуса и гипоталамуса или среднего мозга не совпадают. По

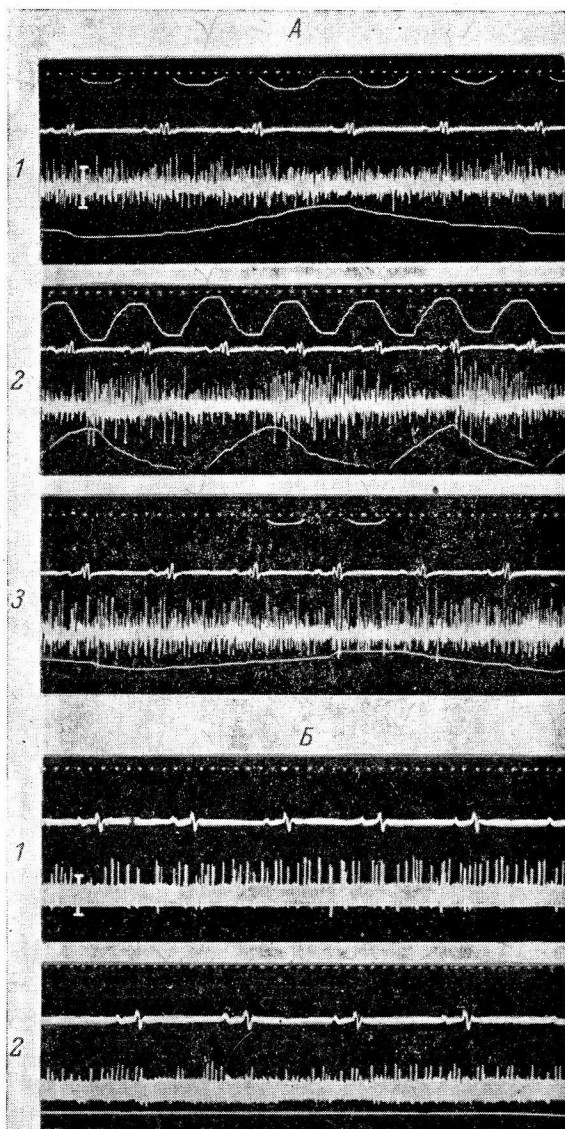


Рис. 1. Изменение импульсной активности в смешанном пучке волокон блуждающего нерва после повреждения срединных ядер таламуса (А) и в сердечных волокнах после повреждения преоптической зоны гипоталамуса (Б) у кошек.

1 — фон; 2 — через 10 мин.; 3 — через 1 час после повреждения. Сверху вниз: отметка времени (0.05 сек.); уровень кровяного давления; ЭКГ; электронейрограмма; пневмограмма. На Б отсутствует запись кровяного давления. Калибровка — 50 мкв.

средним данным, токи амплитудой от 1 до 5 в и частотой от 30 до 200 гц при стимуляции покрывки среднего мозга и разных участков гипоталамуса активируют импульсацию в эфферентных волокнах блуждающего нерва. После раздражений таламуса и серого вещества вокруг силвиевого водопровода такими токами тоническая активность парасимпатических волокон или не изменяется, или подавляется. Импульсация активируется после раздражения тех же участков токами относительно высокой амплитуды и частоты (например, 5 в, 300 гц). В случаях подобной стимуляции латеральной ретикулярной формации среднего мозга или гипоталамуса обнаруживалось угнетение импульсаций (рис. 4).

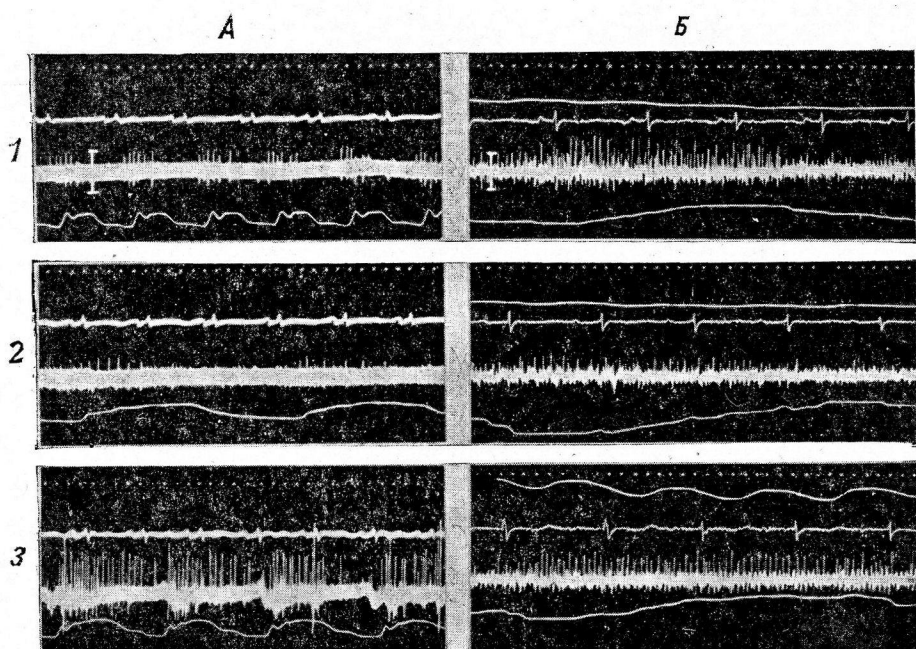


Рис. 2. Усиление инспираторной активности в тонких пучках блуждающего нерва на введение адреналина после массивного повреждения среднего мозга (А) и наружного гипоталамического поля (Б) у кошек.

1 — фон; 2 — после повреждения; 3 — через 2 мин. после введения адреналина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Несмотря на количественно или даже качественно отличающиеся изменения импульсации в разных волокнах одного опыта, закономерности топографических различий при стимуляции ствола мозга касались и респираторных и сердечных волокон кошек и собак (рис. 3, 4, 5). Количественные изменения тонической активности соответствовали качественным изменениям ритмической характеристики сердечной деятельности и дыхания. Как правило, заметно менялись частота дыхания (у кошек) и соотношения фаз вдоха и выдоха в соответствии с сопряженными изменениями инспираторной и экспираторной активности. Изменения сердечной ритмики у кошек обычно выражены небольшими величинами ($\pm 5\%$ от исходной частоты). У собак они определяются более четко и сказываются как на частоте пульса, так и его ритме. Нередко наряду с урежением пульса (до 15%) у собак появлялась дыхательная аритмия, которой не было в начале опыта. В некоторых опытах удавалось наблюдать урежение пульса с параллельным усилением электрической активности в нервных проводниках после действия токов оптимальной частоты (60 гц) и уча-

шение пульса с падением активности в сердечных волокнах при частоте 300 гц (собаки №№ 5 и 10).

Количественные изменения импульсной активности иногда были демонстративными даже при отсутствии заметных изменений ритма ЭКГ. По-видимому, изменения импульсной активности в сердечных парасимпатических волокнах без существенных изменений ритма ЭКГ отражают тонические влияния не только на ритмическую характеристику сердечной мышцы, но и на другие функциональные показатели, которые в наших опытах не учитывались.

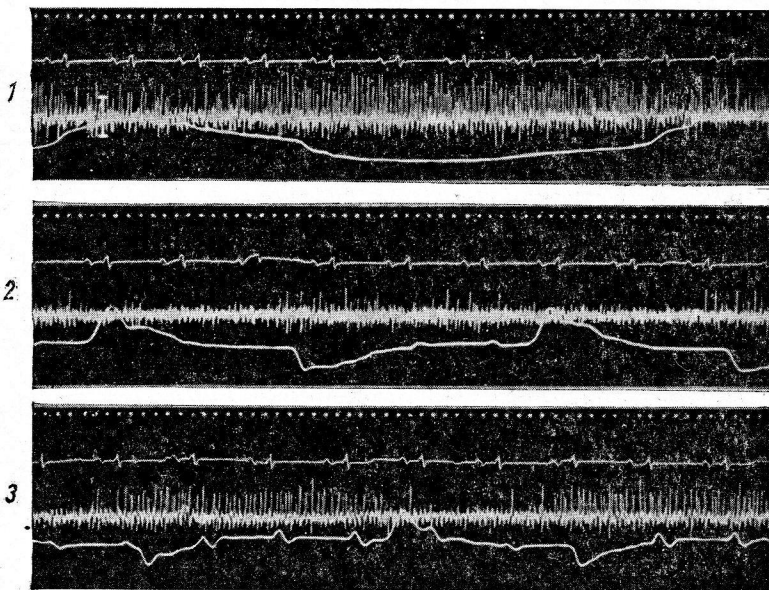


Рис. 3. Подавление фоновой инспираторной активности (1) после погружения электродов (2) и усиление ее после биполярной стимуляции током 5 в, 60 гц (3) у кошки.

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

Так же как и в случае повреждения, в результате раздражения происходили качественные изменения импульсации (например, наслаивались более частые разряды низкой амплитуды, а высокие редуцировались, и наоборот). Это свидетельствует о неоднородности нейронов по их функциональной характеристике и сложном взаимодействии их, в результате чего складывается суммарная тоническая активность.

По тонической активности, зарегистрированной в разные сроки после раздражения, можно судить о фазовости изменений ее. А именно: усиление или ослабление импульсации наблюдались только в определенные сроки, не совпадающие при разной локализации электродов. Так, если после раздражения среднего мозга усиление импульсации наблюдалось спустя 2—5 мин., то раздражение таламуса приводило к таким изменениям несколько позже. В первые 5 мин. нередко имело место подавляющее влияние. В большинстве случаев эффект усиления тонической активности не был продолжительным. В случае раздражения среднего мозга это длилось 15 реже 30 мин.

Как уже указывалось выше, биполярная стимуляция и пропускание постоянного тока сопровождалась вазомоторными реакциями. Только в исключительных случаях уровень кровяного давления не изменялся, и очень редко реакция носила депрессорный характер. Чаще всего вели-

чина прессорного эффекта обуславливалась амплитудной или частотной характеристикой тока. По прекращении раздражения таламуса наблюдались неправильные колебания кровяного давления. После стимуляции среднего мозга или гипоталамуса через 30 сек. или 1 мин. давление оказывалось еще повышенным, а затем постепенно снижалось, иногда на протяжении нескольких минут. В самый первый период после раздражения импульсация могла быть подавленной, но уже через 3 мин. наблюдались ее характерные изменения. Зарегистрированные перед этим разряды в депрессорном нерве демонстрировали согласованность изменений в обоих нервах: усиление парасимпатической эфферентной импульсации

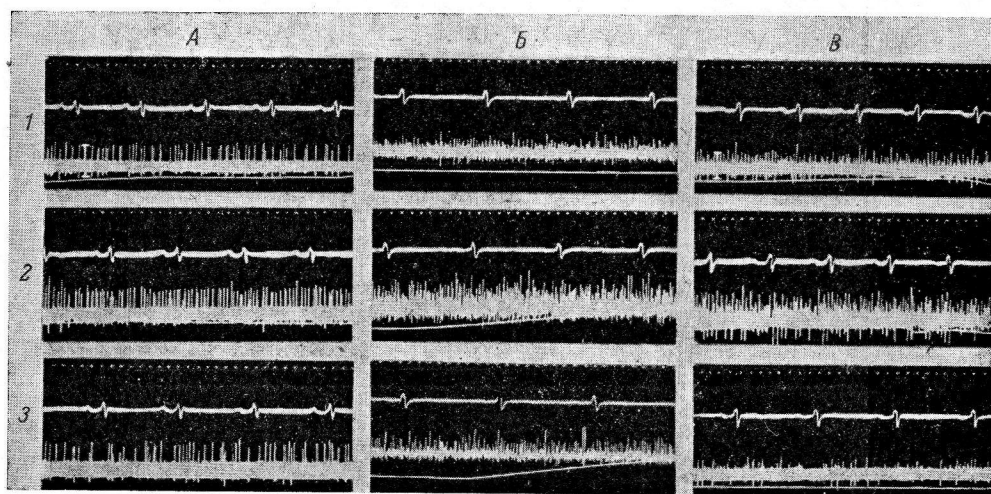


Рис. 4. Изменение эфферентной импульсной активности в сердечных волокнах блуждающего нерва после стимуляции *n. supraopticus* у кошки (А), ретикулярной формации среднего мозга у собаки (Б) и *substantia nigra* у собаки (В).

1 — фон; 2 — после стимуляции током 3 в, 60 гц; 3 — то же током 5 в, 60 гц. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1, Б.

сопровождало усиление активности в волокнах с рецепторов дуги аорты (рис. 5).

В связи с этим одним из возможных механизмов центральной тонической активности можно считать начальное возбуждение симпато-адреналиновой системы. Через вазомоторный эффект при повышении кровяного давления благодаря усилению эфферентной импульсации с рецепторов сосудистых зон рефлекторно наступает повышение тонуса парасимпатических центров. Через ту же систему обратной связи подавляется тоническая активность вазомоторного центра (Дель, 1962). Сохранение определенного уровня кровяного давления является необходимым условием для поддержания вагального тонуса. Связь импульсации в некоторых волокнах блуждающего нерва с уровнем кровяного давления отмечала В. И. Филистович (1959). Ею же показано тормозящее влияние повышения давления в каротидном синусе на симпатические центры при сопряженной стимуляции парасимпатической активности (Филистович, 1960). Об усилении тонической активности центров парасимпатической иннервации сердца при общем повышении кровяного давления наряду с торможением симпатической активности свидетельствуют и другие работы (Marguth а. о., 1951).

Стимулирующее действие адреналина при подавлении активности в парасимпатических волокнах опосредовано через тот же механизм. Нельзя исключить и прямого влияния адреналина на высшие вегетативные центры (Дель, 1962), а также и непосредственно на центры блуждаю-

щего нерва (Schaefer, 1960). По-видимому, через этот механизм регуляции гомеостаза ростральные отделы ствола мозга оказываются вовлеченными в динамическое уравнивание сдвигов в балансе автономной регуляции функций.

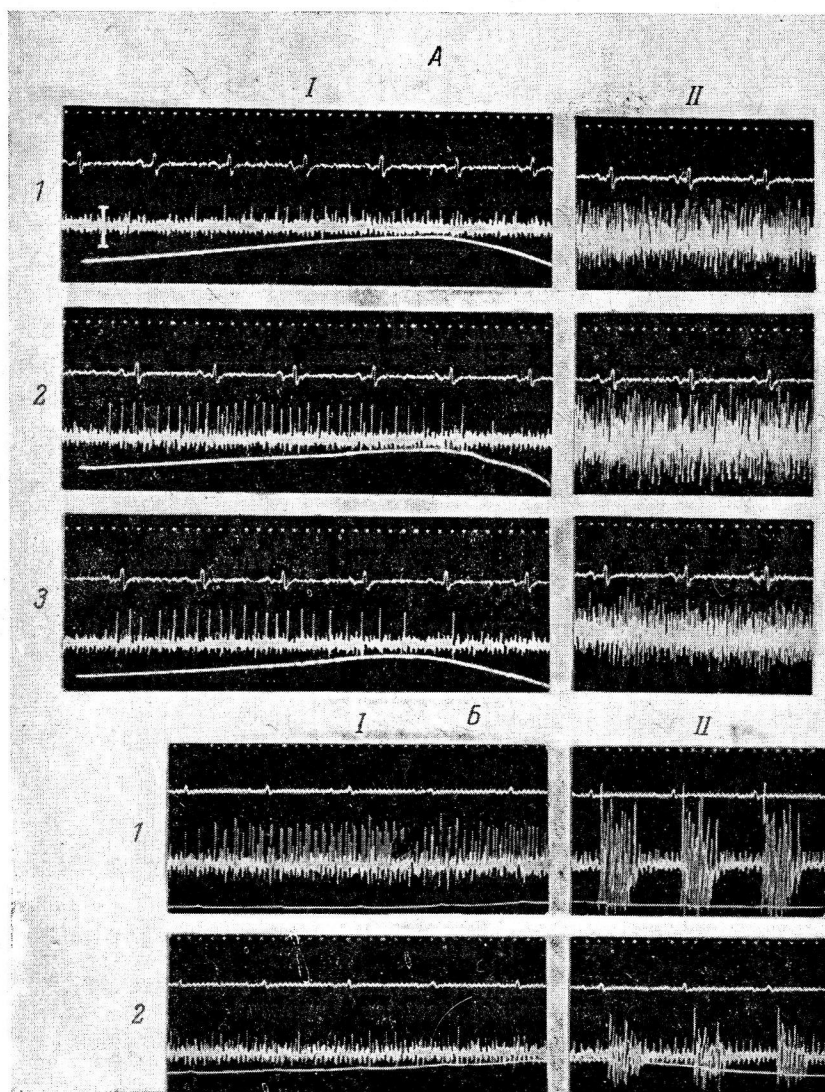


Рис. 5. Согласованные изменения импульсации.

А — после стимуляции РФ среднего мозга в волокнах блуждающего нерва (I) и в центральном отрезке аортального нерва (II). Б — после стимуляции заднего гипоталамуса в волокнах блуждающего нерва (I) и в периферическом отрезке аортального нерва (II). 1 — фон; 2 — после действия тока 5 в, 60 гц; 3 — после действия тока 5 в, 300 гц.

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

ВЫВОДЫ

1. Тоническая активность центров блуждающих нервов формируется в результате сложного взаимодействия бульбарных и ростральных отделов мозга, интегрирующих вегетативные функции.

2. Изменения суммарной биоэлектрической активности в центробежных волокнах блуждающего нерва после стимуляции и повреждения разных участков ствола мозга наркотизированных кошек и собак по направле-

ности совпадают с результатами атропиновой пробы в хронических опытах.

3. Подавляющие или облегчающие влияния стимуляции ствола мозга на частоту разрядов в отдельных волокнах блуждающего нерва связаны с локализацией электродов и параметрами раздражающего тока.

4. Подавление или активация разрядов в парасимпатических волокнах к дыхательному аппарату и сердцу лежат в основе ослабления или усиления центральных тонических влияний на их деятельность.

ЛИТЕРАТУРА

- Виноградова М. И., Ежегодн. ИЭМ за 1956 г., 2, 160, Л., 1957; за 1959 г., 5, 121, Л., 1960.
- Дель П. В кн.: Ретикулярная формация мозга, 325. Медгиз, М., 1962.
- Климова-Черкасова В. И., Ежегодн. ИЭМ за 1960 г., 6, 111, Л., 1961; Физиол. журн. СССР, 48, № 7, 813, 1962; Ежегодн. ИЭМ за 1961—1962 гг., 7—8, 69, Л., 1963.
- Петрова Е. Г., Тр. Инст. физиол. АН СССР, 8, 388, 1959.
- Филистович В. И. В сб.: Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии, 49. Изд. АМН СССР, М., 1959; в кн.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии, 356, М.—Л., 1960.
- Чжан Мин-хуа, Бюлл. exper. биол. и мед., 49, № 9, 37, 1963.
- Bronk D. W., L. K. Ferguson, R. Margaria, D. Solandt, Am. Journ. Physiol., 117, 237, 1936.
- Cannon P., W. Raule, H. Schaefer, Pflüg. Arch., 260, 116, 1954.
- Fischer T., W. Raule, R. Seraphin, Pflüg. Arch., 262, 72, 1955.
- Green J. H., E. Neil, Journ. Physiol., 129, № 1, 134, 1955.
- Marguth H. W., W. Raule, H. Schaefer, Pflüg. Arch., 254, 224, 1951.
- Pitts R. E., M. G. Larrabee, D. W. Bronk, Am. Journ. Physiol., 134, 359, 1941.
- Schaefer H., Acta neurovegetativa, 4, № 2-3, 201, 1952; Physiol. Rev., 40, 213, 1960.
- Sell R., A. Erdelyi, H. Schaefer, Pflüg. Arch., 267, 566, 1958.
- Weidinger H., L. Fedina, H. Kehrel, H. Schaefer, Zs. Kreislauf., 50, 229, 1961.

Поступило 29 XII 1963

ELECTROPHYSIOLOGIC EVIDENCE ON CENTRAL MECHANISMS OF VAGAL TONIC ACTIVITY

By V. I. Klimova-Cherkasova

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

ХИМИЧЕСКАЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ И СТРУКТУРА ЭФФЕКТОРНОЙ ЧАСТИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИОННОГО РЕФЛЕКСА

А. Д. Слоним

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

Значение повышения обмена веществ для терморегуляции было отмечено Фойтом (Voit, 1878) и изучено Рубнером (Rubner, 1902) с учениками.

Химическая терморегуляция, по представлениям Рубнера, свойственна всем гомойотермным организмам, тесно связана с описанным этим же исследователем законом поверхности тела, практически не зависит от физиологического состояния животного. Эта схема сложилась к началу текущего столетия и, по существу, не подвергалась критическому рассмотрению до 30-х годов, несмотря на накопившийся материал, свидетельствующий о глубоких различиях в химической терморегуляции у различных млекопитающих и птиц (Martin, 1902, 1930; Babak, 1902; Kestner, Plaut, 1924). Тридцатые годы явились как бы поворотным пунктом в толковании этого вопроса. Работы, проведенные в эколого-физиологическом плане (Слоним, 1937; Калабухов, 1950), и большой материал, собранный физиологами-экспериментаторами (Быков, 1942; Gelineo, 1934, 1936; Scholander a. o., 1950; Слоним, 1952, 1962, и др.), не оставили более сомнения в большой зависимости интенсивности химической терморегуляции от видовых особенностей животного, от состояния термической адаптации к теплу или к холоду, от морфологических особенностей. Нет никакого сомнения в том, что интенсивность химической терморегуляции зависит от состояния щитовидной железы, надпочечников, типологических особенностей нервной системы, режима питания животного, состояния мышечной системы (Hart, 1922; Gelineo, 1936; Ольянская, 1950; Руттенбург 1952; Смирнов, 1952; Кандрор, Раппопорт, 1957).

Большое место в формировании представлений об интенсивности химической терморегуляции заняло изучение сосудистой реакции как главного механизма регуляции теплоотдачи главным образом на материале изучения интенсивности реакции обмена и колебаний температуры тела, наблюдаемых в онтогенезе по мере становления более постоянной температуры тела (Babak, 1902; Жила, 1940, и др.). На основании всех этих данных можно было сделать вывод, что между интенсивностью химической терморегуляции, т. е. величиной терморегуляторного ответа со стороны обмена веществ, и величиной кожной сосудистой реакции существуют обратные соотношения. С развитием регуляции теплоотдачи, главным образом сосудистой, интенсивность химической терморегуляции снижается. Было высказано предположение, что так называемая зона термической нейтральности является зоной, в которой теплоотдача осуществляется преимущественно изменением кровонаполнения кожи. Достаточно широкие зоны термической нейтральности у человека, у низших обезьян, у кролика, отчасти у крупного рогатого скота получили свое объяснение на основе этих соображений (Слоним, 1938, 1952; Калашников, 1953, и др.).

Еще менее ясным представлялись соотношения между интенсивностью химической терморегуляции и величиной поверхности тела. Так, например, по данным нашей лаборатории (Слоним, 1952), полученная у 28 видов грызунов интенсивность химической терморегуляции в зоне от 20 до 10° составляет в среднем около 5.9% изменений обмена веществ. Однако эта средняя величина у животных весом от 40 г до 10—15 кг ничего не отражает. У многих мелких видов — полевок и мышей — интенсивность химической терморегуляции составляет от 3 до 10%; у крыс весом около 200 г — от 2 до 8%; у обыкновенного хомяка (вес около 200 г) — 10%; у сусликов (вес от 200

до 450 г) — около 2—7%, у крупных грызунов — ондатры — около 7%, нутрии — 15%, у дикобразы — (вес 12—15 кг) — 12%.

Следовательно, интенсивность химической терморегуляции не зависит от поверхности тела животного, от размеров его тела; а если эта зависимость и имеется, то она совершенно замаскирована влиянием экологических условий существования данного вида млекопитающих (Калабухов, 1935, 1950; Слоним, 1937, 1952, 1962).

Однако все эти сопоставления теплообразования и отдельных механизмов теплоотдачи не отвечают на основной вопрос: за счет каких органов и систем осуществляются изменения газового обмена в целом организме? Нельзя сказать, чтобы этот вопрос не интересовал исследователей. Попытка осветить его имеется еще в работах Клода Бернара (Bernard, 1876). Такие же попытки были сделаны в более поздний период (Kestner, 1924).

Уже давно в литературе имелось значительное количество указаний на преимущественную роль мышечной системы в теплообразовании целого организма. Специальные исследования Фрейнда и его сотрудников (Freund, Jansen, 1923) позволили установить не только повышение газообмена в скелетной мускулатуре при охлаждении животного, но и особую роль проходящих в адвентициальном слое сосудов волокон симпатического нерва. Было обнаружено, повышение теплообразования в мышцах, не связанное с какими-либо проявлениями их сократительной функции.

Возможность повышения газообмена в мускулатуре при общем охлаждении организма была показана в работе Кэннона и сотр. (Cannon a. o., 1927). Ими же было высказано предположение, что при охлаждении сначала наступает обусловленное выделением гормонов несократительное повышение теплообразования в мышцах. При дальнейшем охлаждении включается дрожь, которая осуществляется благодаря возбуждению двигательных центров (сократительное повышение газообмена). Эти два положения получили дальнейшее развитие в самое последнее время.

Введение в физиологическое исследование методов изучения электрических потенциалов возбуждения открыло совершенно новые перспективы для анализа роли различных отделов мышечной системы в химической терморегуляции.

В настоящее время благодаря проведенным в нашей лаборатории работам К. П. Иванова (1959, 1962), К. П. Иванова и Дэн Суи (1960), Иванова и Алимухаммедова (1963), а также некоторых зарубежных исследователей (Göpfert, Stufler, 1952; Göpfert, Eiff, Howind, 1953) нет никакого сомнения в том, что главным источником повышенного теплообразования при химической терморегуляции является мышечная система. Это теплообразование может быть обусловлено видимыми мышечными сокращениями — дрожью, возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон, т. е. терморегуляционным тонусом и микровибрацией и, наконец, увеличением теплообразования в несокращающихся элементах скелетной мускулатуры (так называемый несократительный термогенез — nonshivering thermogenesis). Возрастание теплообразования может быть также следствием расхождения между данными прямой и непрямой калориметрии (Чередниченко, Бисерова, 1964). В основе этого явления (известного еще со времен работ лаборатории В. В. Пашутина) лежат, по-видимому, изменения химических процессов в скелетной мускулатуре — разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования (Веселкин, 1960; Нейфах, 1960; Скулачев, 1962, и др.). Применение электромиографического метода, однако, открывает возможности не только установления связи между возрастанием обмена и интенсивностью электрических явлений в мускулатуре, но и изучения этих явлений в разных мышцах, на разных видах гомойотермных организмов.

Уже в исследовании Бартон и Бронка (Burton, Bronk, 1937), впервые установивших наличие терморегуляционного тонуса, было обнаружено, что дрожь и сопровождающая ее электрическая активность скелетных мышц резче всего выражены на мышцах шеи головы (у кошки).

Денни-Браун, Гейлор и Априс (Denny-Brown, Gailor, Uprus, 1935) обнаружили, что у человека дрожание начинается с отдельных сокращений *m. masseter* и при дальнейшем охлаждении переходит в клонические судороги. Хорват, Спур, Хутт и Гамильтон (Horvath, Spurr, Hutt, Hamilton, 1956) обнаружили первые признаки дрожи у человека на *m. pectoralis*.

Несколько иные данные получили на крысах Геру, Харт и Депока (Heroux, Hart, Derocas, 1956). Электрическая активность при охлаждении была в мышцах конечности выше, чем в мышцах спины. Японские исследователи (Ogata а. о., 1958) обнаружили у кролика первоначальное возникновение дрожи в конечностях, которое продолжалось до тех пор, пока потребление кислорода не достигало максимальных величин. Затем дрожь распространялась на мышцы туловища, а в конечностях уменьшалась. Остается неясным, в какой мере эти движения, изученные визуально, не были произвольными движениями неанестезированного кролика, связанными с охлаждением.

Денни-Бран и соавт. (Denny-Brown а. о., 1935) указывают на то, что дрожь можно наблюдать только на мышцах, не включенных в двигатель-

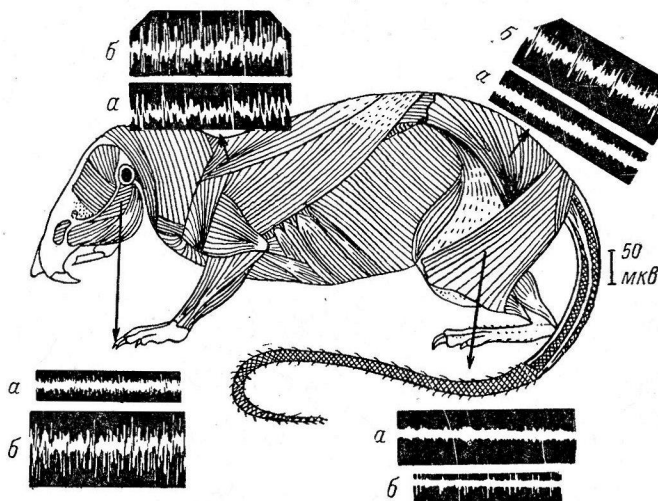


Рис. 1. Изменения терморегуляционного тонуса при охлаждении у крысы.

Здесь и на следующих рисунках: а — без охлаждения; б — после охлаждения.

ную активность и поддержание позы. Это положение вызывает сомнение, так как жевательная мышца, поддерживающая челюсть, находится в постоянном возбуждении. По данным, полученным в нашей лаборатории Ю. А. Лабасом, жевательные мышцы имеют высокую биоэлектрическую активность даже в паузах между жевательными движениями животного.

В нашей лаборатории было проведено детальное исследование топографии включения скелетной мускулатуры в реакцию на охлаждение тела у разных животных, начиная от мыши и крысы и кончая крупным рогатым скотом и лошастью.

В исследованиях К. П. Иванова (1959) при сравнении терморегуляционного тонуса в мышцах бедра у кролика, крысы и мыши было установлено, что при температуре критической точки (при наиболее низком уровне обмена веществ) наблюдается и наименьшая электрическая активность бедра и мышц спины. При этом обнаружилось, что при всех температурах среды (+5, 10, 15, 23 и 30°) электрическая активность бедра была ниже, чем мышц спины.

Дальнейшие исследования, проведенные в нашей лаборатории А. Бисеровой и М. Гембчинским на крысах (1964), К. П. Ивановым и И. А. Якименко на кролике и обезьянах гамадрилах, К. П. Ивановым, А. Р. Макаровой, С. О. Руттенбург и Ю. Н. Чусовым (1963) на человеке, А. Ф. Давыдовым, Н. И. Солдатенковым, Л. Н. Чугункиным на крупном рогатом

скоте и лошадях, А. Ф. Давыдовым, Г. Д. Романовской и В. Т. Иванцовым на овцах позволили установить однотипную для всех млекопитающих картину включения скелетной мускулатуры в терморегуляционную активность.

При обычных, средних для существования животных температурах (около 20°) у мелких животных (мышевидных грызунов) наблюдается включение в терморегуляционную деятельность значительной части скелетной мускулатуры, включая и мускулатуру конечностей. При понижении температуры электрическая активность скелетной мускулатуры больше возрастает в жевательных мышцах и мышцах шеи, нежели в мышцах спины и бедра (рис. 1).

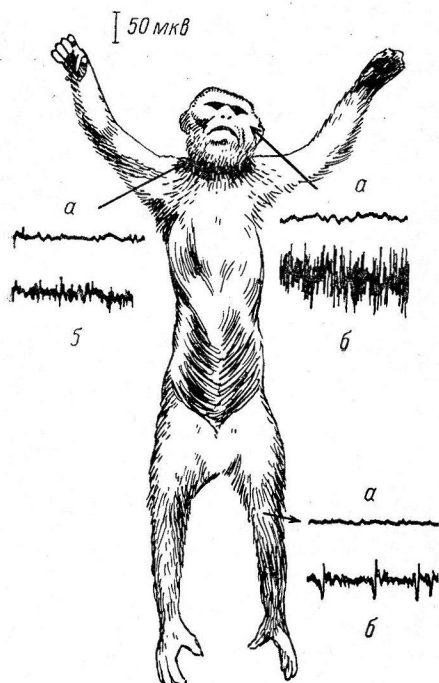
Еще более яркая картина была обнаружена при 4 одновременных отведениях у кролика. При охлаждении электрическая активность в мышцах шеи и мышцах спины резко возрастает, но практически не изменяется в мышцах конечностей. Этот факт указывает на определенную направленность терморегуляционной реакции. В свете этих данных становится понятным и тот факт, что у более крупных животных при полном мышечном покое и при умеренном охлаждении тела (в зоне средних температур), например у собаки, невозможно выявить наличие терморегуляционного тонуса при отведении с конечностей, особенно с задних. Будущие исследования должны установить здесь зависимости от температуры внешней среды, характера сложнорефлекторных отношений, очень ярко, как известно, выявляемых у собаки.

Исследования, проведенные К. П. Ивановым и И. А. Якименко над

Рис. 2. Изменения терморегуляционного тонуса у обезьяны гамадрила при охлаждении.

двумя гамадрилами, в течение 8 месяцев фиксированными в специальном станке, выявили те же зависимости, что и у других млекопитающих. Наиболее яркая реакция терморегуляционного тонуса была обнаружена в жевательных мышцах и мышцах шеи, наименьшая — в мышцах конечностей (рис. 2). Интересным является тот факт, что эти обезьяны после такой 8-месячной фиксации в станке не могли передвигаться и волочили задние ноги, тогда как во время фиксации руки у них функционировали, и они передвигались только на руках. Однако такая глубокая функциональная атрофия задних конечностей не изменила обычных взаимоотношений. Конечности (задние) у них не принимали заметного участия в терморегуляционном рефлексе.

Крупные млекопитающие — непарнокопытные и жвачные — представляют для решения рассматриваемой проблемы особый интерес, так как химическая терморегуляция у них (в зоне относительно низких и средних температур) проявляется весьма слабо. Между тем у новорожденных животных (телят), по данным К. Г. Сухомлин (1960), и у ягнят, по данным А. Ф. Давыдова и А. Р. Макаровой (см.: Слоним, 1962), химическая терморегуляция выражена достаточно ярко. По данным последних авторов, она сопровождается и значительным повышением электрической активности скелетной мускулатуры бедра. Эта реакция исчезает к моменту начала



питания грубой пищей и функционирования рубца, т. е. к 15—20-у дню жизни. По данным Г. Д. Романовской (1960), интероцептивное холодное раздражение рубца вызывает резкое увеличение электрической активности бедра, тогда как в обычных условиях эта активность крайне мала.

Данные, полученные А. Ф. Давыдовым, Н. И. Солдатенковым и Л. Н. Чугункиным на коровах и лошадях (рис. 3), свидетельствуют о том, что терморегуляционный тонус даже при температурах около $+20^{\circ}$, выражен в жевательной мышце (*m. masseter*), в грудинно-ключичной мышце и в передней части трапецевидной мышцы. Вся остальная муску-

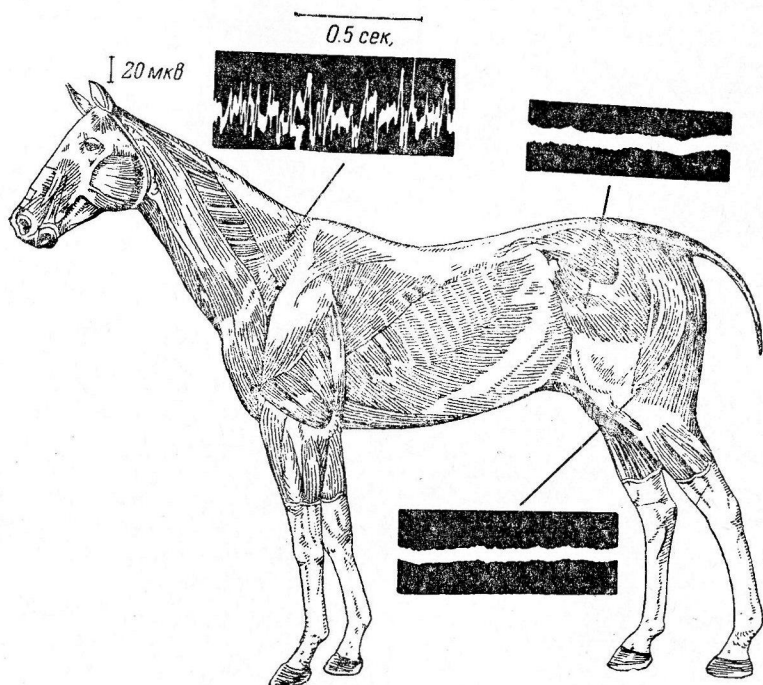


Рис. 3. Распределение электрической активности мышц в покое у лошади.

латура, в том числе и мышцы, поддерживающие животное при стоянии, находятся в состоянии весьма малой активности. Следовательно, и в этом случае наблюдаются те же отношения, что и у других видов млекопитающих.

При изучении этого вопроса на человеке важным представляются данные, полученные К. П. Ивановым, А. Р. Макаровой, С. О. Рутенбург и Ю. Н. Чусовым (1963) у зимних купальщиков «моржей» (рис. 4). Оказалось, что сразу после выхода из воды терморегуляционный тонус очень высок на жевательных мышцах, на трапецевидной, грудинно-ключичной и отчасти на мышцах спины. Однако в последующие 15—20 мин. этот тонус усиливается и наступает хорошо выраженная дрожь. Эта дрожь начинается с жевательной мускулатуры, охватывает последовательно мышцы спины и мышцы передних конечностей. Что касается мышц голени, то электрическая активность здесь чрезвычайно мала, даже тогда, когда имеется ярко выраженное дрожание конечности. Таким образом, и человек не составляет исключения из общего правила: в терморегуляционную активность включаются мышцы в той же последовательности, что и у других млекопитающих. Это — мышцы, носящие функцию поддержания позы, или позно-тонические мышцы. Что касается мышц, обеспечивающих локомоцию, — мышц фазно-тонических, то они вклю-

чаются в терморегуляционную активность лишь при очень высоких степенях охлаждения человека, а некоторые из них и в этом случае остаются инактивными.

Однотипное включение мышечных групп в терморегуляционную активность позволяет формулировать основное правило химической терморегуляции, выражающееся в том, что собственно мускулатурой, обеспечивающей терморегуляционный эффект (химическую терморегуляцию), является позно-тоническая (антигравитационная мускулатура). Включение фазно-тонической (локомоторной) мускулатуры имеет место либо при очень интенсивном охлаждении, когда у всех без исключения орга-

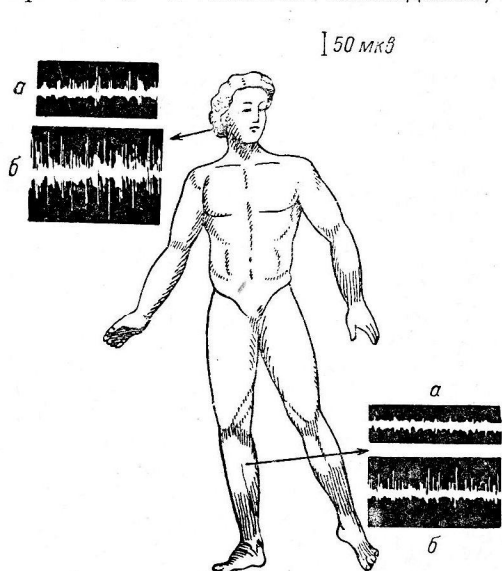


Рис. 4. Изменения терморегуляционного тонуса у человека после зимнего купания в проруби.

анизмов наблюдается хорошо выраженная химическая терморегуляция (Ciaja, 1929; Krog, Monson, 1954; Макарова, Сегаль, 1958, и др.), либо у организмов с малыми размерами тела (большой относительной поверхностью тела), у которых терморегуляционный тонус ярко выражен уже в зоне средних температур среды, а критическая точка наблюдается только при температурах 30° и выше. Биологическое значение такого распределения терморегуляционного тонуса в скелетной мускулатуре может быть понято, исходя из того, что химическая терморегуляция в собственном смысле слова осуществляется только в состоянии покоя, при неактивном состоянии фазно-тонической мускулатуры. В состоянии более интенсивной мышечной деятельности теплообразование, связанное с последней, полностью (реже частично) компенсирует повышенную теплоотдачу при охлаждении тела. Выпадение сократительной функции фазно-тонической — локомоторной мускулатуры можно видеть и при воздействии высоких температур на организм, когда наблюдаются характерные позы «распластования», не только обеспечивающие максимальную потерю тепла, но и, по-видимому, минимальное теплообразование и в позно-тонической (антигравитационной) мускулатуре. Это касается млекопитающих, способных принимать достаточно разнообразные позы — стояния, лежания, сидения и т. д., т. е. насекомоядных грызунов, хищных и обезьян. Что касается копытных, то здесь, по-видимому, отсутствие значительного теплообразования в локомоторной мускулатуре в огромном диапазоне температур среды позволяет мало менять позу в связи с условиями теплоотдачи. Человек в этом отношении занимает особое положение. В обычных условиях напряжения терморегуляции биоэлектрическую активность можно наблюдать в покое только в жевательных мышцах, в трапецевидной и отчасти в грудинно-ключичной мышце. При охлаждении включаются мышцы спины и передних конечностей. По-видимому, химическая терморегуляция в истинном смысле слова осуществляется у человека в позе сна, когда выключается деятельность конечностей и напряжения, связанные со стоянием.

Относительное участие мышц, включенных в сократительную терморегуляционную активность, зависит от температуры среды и от величины внешнего охлаждения, т. е. от поверхности тела животного. Этим можно объяснить, что критическая точка, т. е. наибольший терморегуляцион-

ный покой, будет в основном наблюдаться у мелких организмов при более высоких температурах внешней среды. Это подтверждается многими фактами, хотя и здесь морфологические и физиологические особенности, связанные с ареалом вида, могут иметь решающее значение. Практически критическая точка у крупных животных (копытных) очень низка и наблюдается при температурах, близких к 0 или 5° (Kibler, Brody, 1950; Падучева, 1959; Костин, 1960).

Изложенный выше фактический материал и проведенные сопоставления не могут считаться достаточными для решения вопроса о топографии теплообразования при химической терморегуляции, однако они указывают на общую для всех млекопитающих структуру периферической части терморегуляционного рефлекса.

Между фазовыми мышечными сокращениями и терморегуляционным тонусом существуют довольно сложные взаимоотношения. Фазовые произвольные мышечные сокращения и терморегуляционный тонус могут чередоваться так же, как и непроизвольная мышечная дрожь (Иванов, 1962; Бисерова, Гембинский, 1964). Особенно интересны эти взаимоотношения на весьма интенсивно включенных в терморегуляционный тонус жевательных мышцах (опыты на мышах Ю. А. Лабас). Несмотря на очень большую частоту фазовых сокращений мышц при жевании у лабораторных мышей, каждое сокращение чередуется с периодом интенсивно выраженного терморегуляционного тонуса.

Возникает и весьма интересный вопрос о роли различных мышечных групп в теплообразовании, определяющем уровень основного обмена и его изменений в различных условиях.

Исследования Р. П. Ольнянской, Л. А. Исаакян и Г. А. Трубицкой (1964) показали, что в процессе образования условного рефлекса на определенную форму мышечной деятельности (сокращения мышц предплечья) сначала наблюдается увеличение электрической активности в познотонической мускулатуре, а затем в мускулатуре, обеспечивающей данный двигательный акт. Следовательно, эта поддерживающая позу мускулатура осуществляет первый недифференцированный ответ в процессе образования условного рефлекса. По данным, полученным в нашей лаборатории И. А. Якименко, эта же позная мускулатура ярко отражает состояние возбуждения при действии ориентировочных раздражителей. Все эти факты указывают на совершенно особые взаимоотношения, существующие между реакцией на температуру внешней среды и состоянием возбуждения скелетной мускулатуры высших организмов при внешне выраженном двигательном покое.

ЛИТЕРАТУРА

- Бисерова А. Г., М. Гембинский. В сб.: Теплообразование в организме, 38. Киев, 1964.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Киров, 1942.
- Веселкин П. Н. В сб.: Фосфорилирование и функция, 327. Л., 1960.
- Давыдов А. Ф., А. Р. Макарова. Цит. по: А. Д. Слоним, 1962.
- Жила Е. С., Физиолог. журн. СССР, 28, в. 4, 335, 1940.
- Иванов К. П., Тез. Совец. по эколог. физиолог., в. 2, 36, Изд. АН СССР, 1959; Физиолог. журн. СССР, 48, № 10, 1225, 1962.
- Иванов К. П., Д. Алимхаммедов, Физиолог. журн. СССР, 49, № 4, 482, 1963.
- Иванов К. П., Дэн Сун, Физиолог. журн. СССР, 46, в. 1, 64, 1960.
- Иванов К. П., А. Р. Макарова, С. О. Руттенбург, Ю. Н. Чусов. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций, 6, 199. Изд. АН СССР, 1963.
- Калабухов Н. И., ДАН СССР, Нов. серия, 2, в. 1, 1935; Эколого-физиологические особенности животных и условия среды. Изд. Харьк. унив., 1950.
- Калашников В. П. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций, 4, 158. Изд. АН СССР, 1958.
- Кандрор И. С., К. А. Раппопорт, Физиолог. журн. СССР, 43, № 1, 60, 1957.

- Костин А. П. Физиологические исследования приспособления крупного рогатого скота к факторам среды в равнинных и горных условиях. Автореф. дисс. Краснодар, 1960.
- Макарова А. Р., А. Н. Сегаль. В сб.: Опыт изучения регуляции физиологических функций, 4, 29. Изд. АН СССР, 1958.
- Нейфах С. А. В сб.: Фосфорилирование и функции, 169. Л., 1960.
- Ольнянская Р. П. Кора головного мозга и газообмен. М., 1950.
- Ольнянская Р. П., Л. А. Исаакян, Г. А. Трубицына. В сб.: Теплообразование в организме, 92. Киев, 1964.
- Падучева А. Л., Б. С. Шрайер, М. Л. Шик, Тр. ВНИИ животнов., 23, 439, М., 1959.
- Романовская Г. Д. В сб.: Регуляция тепла и других функций у сельскохозяйственных животных, 220. Краснодар, 1960.
- Рутенбург С. О. Цит. по: А. Д. Слоним, 1952.
- Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. М., 1962.
- Слоним А. Д., Физиолог. журн. СССР, 22, в. 1, 89, 1937; О регуляции тепла и обмена веществ в животном организме. Дисс. Л., 1938; Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих. М.—Л., 1952; Частная экологическая физиология млекопитающих. М.—Л., 1962.
- Смирнов К. М., Сб. тр. Лен. НИИ физ. культ., 5, 96, Л., 1952.
- Сухомлин К. Г. Терморегуляция у крупного рогатого скота в различных экологических условиях. Автореф. дисс. Краснодар, 1960.
- Чередниченко Л. К., А. Г. Бисерова. В сб.: Теплообразование в организме, 221. Киев, 1964.
- Babak E., Pflüg. Arch., 89, 5, 154, 1902.
- Bernard C. Lecons de chaleur animale. Paris, 1876.
- Burton A. C., D. W. Bronk, Am. Journ. Physiol., 119, 284, 1937.
- Cannon W. B., A. Querido, S. W. Britton, E. M. Brig, Am. Journ. Physiol., 79, 466, 1927.
- Denny-Brown D., J. B. Gailor, V. Uprus, Brain, 23, 237, 1935.
- Freund H., Jansen, Pflüg. Arch., 200, 96, 1923.
- Gelineo S., Ann. Physiol. et Physico-chim. biol., 10, 1083, 1934; Biolog. general., 12, 234, 1936.
- Giaja J., Ann. Physiol. et Physico-chim. biol., 1, 596, 1929.
- Göpfert H., A. W. Eiff, C. Howind, Zs. ges. exp. Med., 120, 308, 1953.
- Göpfert H., R. Stufler, Arch. ges. Physiol., 256, 161, 1952.
- Hart C., Pflüg. Arch., 196, 134, 151, 1922.
- Heroux O., J. S. Hart, F. Depocas, Journ. Appl. Physiol., 9, 399, 1956.
- Horvath S. M., G. Spurr, B. K. Hutt, J. H. Hamilton, Journ. Appl. Physiol., 8, 595, 1956.
- Kesner O., R. Plaut, Winterst. Hdb. vergl. Physiol., 2, 1924.
- Kibler H. H., S. Brody, Research Bull. Columbia, Missury, № 464, 1950.
- Krog H., M. Monson, Am. Journ. Physiol., 178, 515, 1954.
- Martin C., Phylas. Trans., 195, 1, 1902; Lancet II, 67, 3, 1930.
- Ogata K., T. Sasaki, N. Murakami, S. Watanabe, N. Kori, J. Jagi, Japan Journ. Physiol., 8, 193, 1958.
- Rubner M. Die Gesetze der Energieverbrauchs bei der Ernährung. Berlin—Wien, 1902.
- Scholander P. F., R. Hock, V. Walters, F. Jonson, L. Irving, Biol. Bull., 99, 225, 1950.
- Voit C., Zs. Biol., 55, 321, 1878.

Поступило 20 III 1964.

CHEMICAL HEAT REGULATION AND EFFECTOR PATTERN OF THE HEAT REGULATING REFLEX

By A. D. Slonim

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

СТВОЛОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПИЩЕВЫХ РЕАКЦИЙ У КОТЕНКА В ПЕРВЫЕ НЕДЕЛИ ЖИЗНИ

К. В. Шулейкина

Лаборатория эмбриогенеза человека Института акушерства и гинекологии
Министерства здравоохранения СССР, Москва

Пищевое поведение является одной из наиболее интересных моделей, выбираемых для изучения интегративной деятельности мозга. Однако сложность протекающих процессов во многом ограничивает возможности исследователей, особенно при работе с натуральными пищевыми реакциями у взрослых животных. Применение онтогенетического метода позволяет использовать естественный процесс развития и в динамике проследить за становлением отдельных компонентов пищевой функциональной системы и взаимосвязями между ними.

Пищевые рефлексы новорожденного занимают особое место среди других видов его деятельности. Пищедобывательная функция осуществляется с момента рождения и является в это время единственно активной формой поведения. Вместе с тем нейрофизиологические механизмы, лежащие в основе ее организации, продолжают свое созревание (Шулейкина, 1960, 1961a, 1961b, 1963). Пищевое поведение котенка, как и детенышей других млекопитающих, складывается из двух последовательных реакций: поиска груди матери и сосания. Обе реакции, в одинаковой мере отражая состояние пищевого возбуждения, существенно различны по своим эффекторным характеристикам и реализуются с разных сенсорных систем. Возникает вопрос: какие центральные механизмы осуществляют данные функции и, в частности, как протекает их формирование на уровне ствола?

На основании сведений, известных по работам, выполненным на взрослых животных, можно выделить следующие узловые пункты, непосредственно связанные с пищевой деятельностью.

1. Вентромедиальное ядро гипоталамуса (*n. ventromedialis hypothalami*). Вместе с латеральным гипоталамусом и рядом других подкорковых ядер составляет главный эффекторный координационный центр пищевого поведения (Bal, Anand, Brobeck, 1951; Larsson, 1954; Brobeck, 1955, 1957; Teitelbaum, 1955; Grossman Morton, 1955; Mayer, 1957; Судаков, 1962, 1963).

2. Вентральное постеромедиальное ядро таламуса (*n. ventralis posteromedialis thalami*). Таламическое реле, передающее поток сенсорной информации, следующей по специфическим путям от вкусовых и тактильных рецепторов языка (Rose, Mountcastle, 1952; Appelberg, Landgren, 1958; Landgren, 1959).

3. Ретикулярная формация среднего мозга (*formatio reticularis mes.*). Мезенцефалический компонент системы восходящих активаций, проходящих по неспецифическому пути. Раздражение ретикулярной формации среднего мозга вызывает облегчение специфического проведения с языка (Landgren, 1959).

Задачей настоящей работы явилась характеристика участия упомянутых ядер в осуществлении реакций поиска и сосания у котенка первых

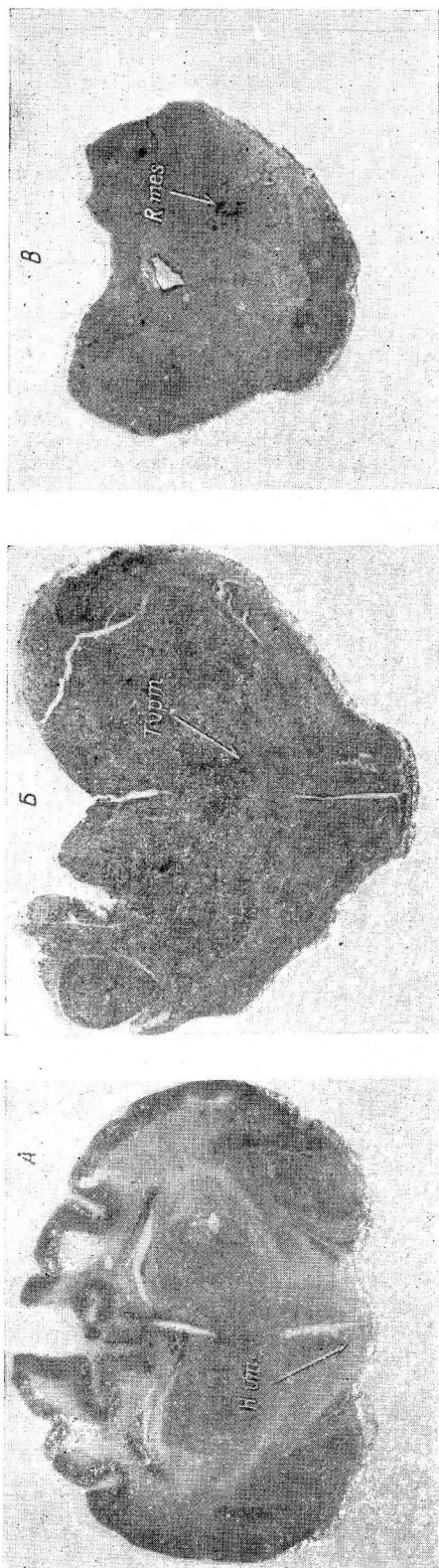


Рис. 1. Результаты морфологического контроля.

Микрофотографии препаратов, окрашенных по методу Ниссля. Стрелка — локализация кончика электрода. А — в области вентромедиального ядра гипоталамуса (H *vm*); Б — в области центрального постеромедиального ядра таламуса (Th *cm*); В — в области ретикулярной формации среднего мозга (R *mes*).

недель жизни. Предполагалось выяснить, какое место занимает каждое из ядер в общей системе распределения возбуждений, составляющих пищевое поведение; какие взаимодействия складываются при этом между исследуемыми структурами; существуют ли различия между электрографическим выражением пищевых реакций в первые дни жизни по сравнению с последующими днями? Выполнение поставленной задачи осуществлялось путем регистрации спонтанной электрической активности ядер таламуса, гипоталамуса, и ретикулярной формации у бодрствующего, свободно передвигающегося животного в условиях натурального поведения.

МЕТОДИКА

Котят в возрасте 1—2 и 10 дней подвергались операции хронического вживления электродов. В работе использовался стереотаксический прибор отечественной конструкции, видоизмененный по типу, предложенному Р. А. Дуриняном (1960). Головодержатель и некоторые другие детали были изготовлены в соответствии с размерами черепа новорожденного котенка. Для определения положения электродов использовался атлас Джаспера и Эжмон-Марсана (Jasper, Ajmone-Marsan, 1954). Поправка на возраст и размеры мозга вносилась двумя способами.

1. Промерялись расстояния между постоянными ориентирами на черепе и стереотаксически измерялась высота мозга. Полученные величины сопоставлялись с соответствующими промерами у взрослой кошки, после чего выводился коэффициент коррекции. Промеры показали, что степень отличия черепа котенка от соответствующих величин у взрослой кошки для разных плоскостей не одинакова. Поэтому коэффициент коррекции необходимо вычислять для всех трех планов в отдельности.

2. Была проведена работа по введению в мозг котенка трех пар стальных игл с заранее рассчитанными координатами.

Иглы вводились в возрастах 1, 10 и 20 дней после рождения. Подобная методика, как известно, использовалась для выработки стереотаксических карт у взрослых животных (Ingram, Harnett, Ranson, 1932; Jasper, Ajmone-Marsan, 1954; Леонтович, Меринг, 1959). Определение координат в настоящей работе было проведено с помощью непосредственных макроскопических расчетов на срезах мозга в плоскости интересующих нас ядер.

Операции проводились под нембуталовым наркозом, вводимым внутривенно. Для однодневных котят доза рассчитывалась из пропорции 0.4 см³ 0.6%-го нембутала на 100 г веса. У старших котят количество наркоза увеличивалось в 1.5—2 раза. К моменту фиксации черепа (в ряде случаев) добавлялся легкий эфирный наркоз. Слизистая ушных проходов и век смазывалась 2%-м раствором кокаина.

ЭЭГ регистрировалась биполярно со двоянных никромовых электродов общим диаметром 150 мк. Межэлектродное расстояние равнялось 0.3 мм. Артефакты от движения исключались надежным заземлением животного и помещением отводящих проводов в экранированную заземляемую оболочку. Регистрация биопотенциалов производилась на четырехканальном энцефалографе отечественного производства и пятнадцатиканальном электроэнцефалографе фирмы «Галилео». Опыты ставились в течение первых десяти дней после операции. Проведение опытов в более поздние сроки нежелательно из-за смещения конца электрода в результате роста черепа. В контрольных случаях животные забивались раньше. Локализация электродов определялась по методу Ниссля.

В работе приводится материал, полученный в хронических опытах, проведенных на 14 котятах. Изложение фактических данных соответствует двум возрастным группам: 1—10 и 10—20 дней. Результаты морфологического контроля представлены на рис. 1.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Электрографическое выражение пищевых реакций у котят младшей возрастной группы. Спонтанная электрическая активность подкорковых структур у сытого,

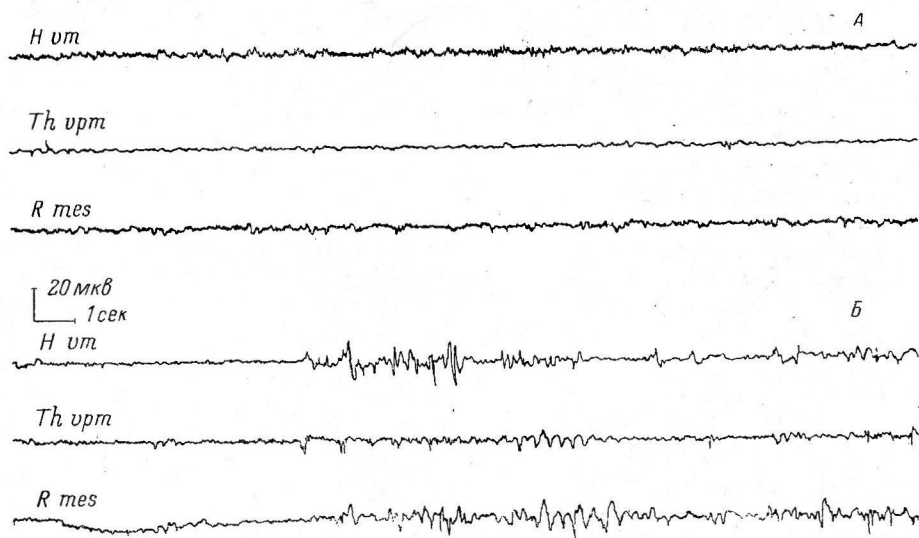


Рис. 2. Электрическая активность подкорковых структур на фоне непищевых состояний. Котенок Тяпа, возраст 5 дней.

А — котенок неподвижен, спокойно лежит на дне камеры; Б — во время активных движений, «возится» с другими котятами.

Здесь и дальше: *H vt* — вентромедиальное ядро гипоталамуса; *Th vpt* — вентральное постеромедиальное ядро таламуса; *R mes* — ретикулярная формация среднего мозга.

спокойно сидящего или лежащего на дне камеры котенка, не проявляющего признаков пищевого возбуждения, характеризуется одинаково выраженной для всех отведений ритмической активностью малой амплитуды (рис. 2, А). Во время усиленных мышечных движений («возится» с другими котятами) характер кривой несколько меняется, главным образом за счет появления медленных колебаний средней амплитуды (рис. 2, Б). При менее активных движениях (ползает по дну камеры)

ЭЭГ исследованных структур занимает промежуточное положение между двумя предыдущими кривыми (рис. 3, А). В условиях сильного оборонительного напряжения (котенок фиксирован в станке) сохраняется низковольтный тип колебаний с некоторым увеличением их частоты.

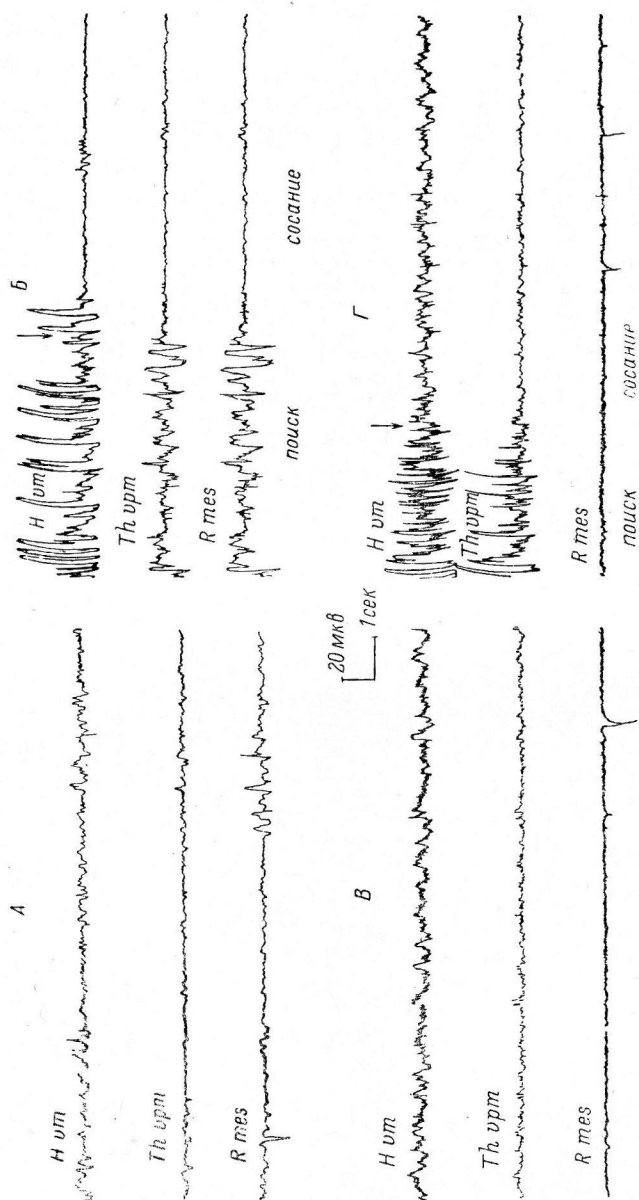


Рис. 3. ЭЭГ пищевых реакций у сытого и голодного животного. Котенок Тяпа, возраст 5 (А, В) и 6 (В, Г) дней.

А — фоновая ЭЭГ сытого котенка; В — поиск и сосание у сытого котенка; В — фоновая ЭЭГ голодного котенка; Г — поиск и первое сосание у голодного котенка. Стрелка — изменение фаз деятельности.

Пищевое возбуждение у котенка проявляется в реакции поиска. В это время на ЭЭГ наблюдается резкое повышение амплитуд колебаний с общим увеличением диапазона частот (рис. 3, В). При схватывании соска и переходе к сосательным движениям характер кривой сразу меняется и во всех отведениях начинают регистрироваться низковольтные колебания. От состояния покоя этот вид активности отличается еще меньшей амплитудой колебаний и отсутствием медленных волн, т. е. близок к десинхронизации.

Описанные два типа активности, характерные для поиска и сосания, в равной мере проявляются во всех трех изученных нами ядрах и в усло-

виях натурального режима вскармливания закономерно повторяются, независимо от уровня аппетита. Интересно было бы знать, как будут выражены эти реакции при больших колебаниях пищевой возбудимости, в частности в состоянии физиологического голода. С этой целью котят отсаживали от матери на срок 12—24 часа, после чего регистрировалась фоновая электрическая активность, а затем поиск и сосание в условиях голода и на различных стадиях насыщения.

У голодного новорожденного котенка фоновая ЭЭГ отличается тенденцией к низковольтным быстрым колебаниям, что особенно выражено в ретикулярной формации среднего мозга (рис. 3, В). При появлении

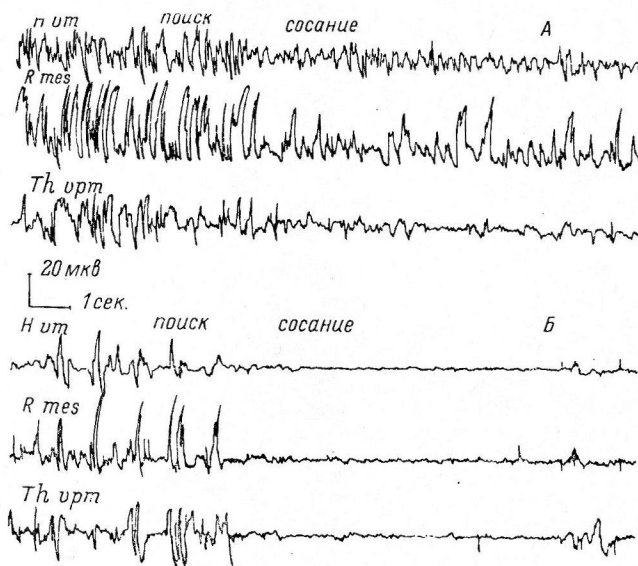


Рис. 4. ЭЭГ пищевых реакций на различных стадиях насыщения (продолжение кривых В, Г на рис. 3).

А — вскоре после начала сосания; Б — после длительного непрерывного сосания.

кошки котенок активно ищет сосок. В этом случае в вентромедиальном ядре гипоталамуса и в вентральном постеромедиальном ядре таламуса наблюдаются такие же высоковольтные разряды, какие описаны для поиска в предыдущей серии опытов. В ретикулярной формации подобные разряды отсутствуют и ЭЭГ данной структуры продолжает оставаться десинхронизированной (рис. 3, Г). При переходе к сосанию электрическая активность таламуса и гипоталамуса сменяется описанными ранее низковольтными быстрыми колебаниями. Электрическая активность ретикулярной формации по-прежнему остается без изменений.

Описанные соотношения сохраняются только в первые минуты кормления. Затем электрическая активность всех структур и особенно в ретикулярной формации заметно меняется. На этой стадии отрыв от груди и поиск сопровождаются особенно выраженными высоковольтными разрядами, появляющимися теперь и в ретикулярных структурах (рис. 4, А). Повышенная активность остается и при сосании. Характерный для перехода поиск—сосание спад амплитуд становится менее резким или отсутствует вообще. По богатству ритмических проявлений ЭЭГ пищевых реакций на данной стадии насыщения настолько характерна, что ближе всего напоминает электрическую активность взрослого животного.

По мере дальнейшего сосания наступает стадия, которая электрографически может быть расценена как состояние полного насыщения (рис. 4, Б). На этой стадии отрыв от груди и поиски соска вызывают

во всех отведениях одиночные или групповые высоковольтные разряды, которые сразу же сменяются низкоамплитудными быстрыми колебаниями, как только котенок начинает сосать. Этот тип активности был нами описан выше, в серии опытов с натуральным режимом вскармливания, т. е. для состояний полной сытости или умеренного аппетита.

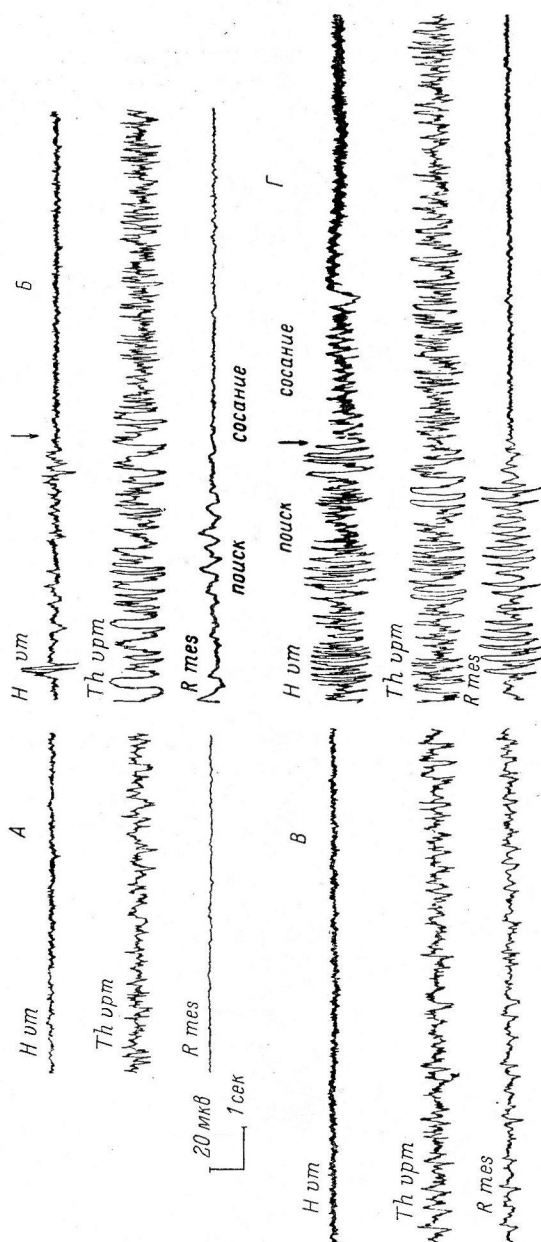


Рис. 5. ЭЭГ пищевых реакций у сытого и голодного животного. Котенок Марсик, возраст 19 (А, В) и 20 (В, Г) дней.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

Электрографическое выражение пищевых реакций у котят старшей возрастной группы. Особенности электрической активности подкорковых структур у котят старшего возраста (10—20 дней) прежде всего заключаются в изменениях фоновой ритмики. Эволюция биопотенциалов идет по линии возрастания амплитуд колебаний, увеличения диапазона частот и более ритмического характера ЭЭГ. Однако в условиях полной сытости и вне пищевых реакций ритмическая активность выраженной амплитуды наблюдается только

в вентральном постеромедиальном ядре таламуса. В вентромедиальном гипоталамусе, и особенно ретикулярной формации среднего мозга, регистрируются низковольтные потенциалы средней частоты (рис. 5, А).

По сравнению с котятами предыдущей возрастной группы наблюдаются изменения и в выраженности пищевых реакций. Если у котят младшего возраста в условиях естественных колебаний аппетита все три структуры реагировали однозначно, то теперь протекание реакций поиск—сосание в каждом из ядер начинает выражаться по-разному. Так, поиск соска у сытого котенка вызывает повышение амплитуд исходных потенциалов или только в гипоталамусе (рис. 6, А, Б), или в гипоталамусе и ретику-

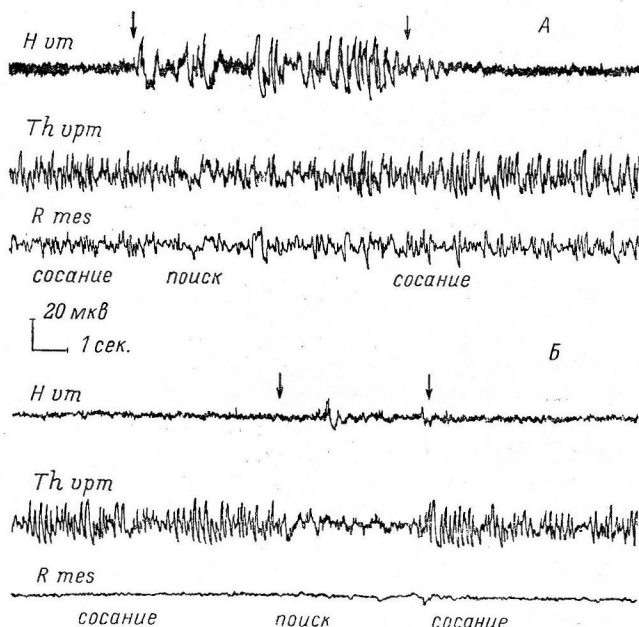


Рис. 6. ЭЭГ пищевых реакций на различных стадиях насыщения (продолжение кривых В, Г на рис. 5).

Обозначения те же, что на рис. 4.

лярной формации (рис. 5, Б). В таламическом ядре состояние поиска почти всегда не вызывает повышения амплитуд колебаний. Наиболее характерные изменения наступают в этом ядре при сосании. Не меняясь по амплитуде, нерегулярные колебания поиска переходят при этом в синхронизированные ритмы 10 гц (рис. 6, А).

Подобные соотношения являются наиболее общими и характерны только для состояния сытости. Повышение пищевой возбудимости, даже в пределах естественных его колебаний, приводило к другим соотношениям. Чтобы уточнить зависимость ЭЭГ реакций от уровня пищевой возбудимости, была проведена серия опытов с регистрацией состояния физиологического голода (16—24 часа), с последовательной регистрацией всех стадий насыщения.

Фоновая ЭЭГ голодного котенка характеризуется тенденцией к повышению частоты колебаний без заметного снижения их амплитуд (рис. 5, В). Появление кошки и поиска соска вызывают высоковольтные синхронизированные разряды 4—7 гц, особенно выраженные в ретикулярных структурах. В момент нахождения соска и с переходом к сосательным движениям эти ритмы в гипоталамусе и ретикулярной формации сменяются резкой десинхронизацией (рис. 5, Г).

Данные соотношения имеют место только в самом начале голодного сосания. При следующем же отрыве от груди высоковольтные гиперсин-

хронизированные разряды поиска остаются только в гипоталамусе (рис. 6, А). Значительный интерес представляет на этой стадии активность ретикулярной формации. Ритмика этой структуры оказывается подобной ритмике специфического таламического ядра. Так, в обоих образованиях реакции поиск—сосание выражаются в четкой смене нерегулярных колебаний поиска синхронизированными ритмами 10 гц при сосании. Изменений амплитуд потенциалов при этом не наступает (рис. 6, А). Подобный тип активности контрастирует с ЭЭГ гипоталамуса, по-прежнему дающего взрыв высокоамплитудных разрядов при поиске и десинхронизацию при сосании. Следует отметить, что подобные соотношения являются типичными и часто регистрировались нами и в условиях естественных колебаний аппетита. В опытах с насыщением после предварительного голодания подобный тип активности держится значительное время.

После продолжительного непрерывного сосания и с наступлением полной сытости электрографическое выражение пищевых реакций снова возвращается к соотношениям, описанным нами ранее (рис. 6, Б). Следует подчеркнуть, что при этом ЭЭГ ретикулярной формации вообще не меняется во время пищевых реакций, хотя в таламическом ядре смена частот при поиске и сосании оказывается наиболее четкой.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Обобщая полученные факты, можно говорить о двух типах изменений ЭЭГ, отражающих натуральные пищевые реакции котенка. Первый тип активности: поиск — высокоамплитудные разряды с различным диапазоном частот, чаще ритмами 4—7 гц; сосание — низковольтная высокочастотная активность по типу десинхронизации. Второй тип активности: поиск — нерегулярные ритмы различной высоты и периода; сосание — синхронизированные колебания 10 гц средней амплитуды. Оба типа активности в зависимости от возраста котенка и степени пищевого возбуждения регистрировались в тех или иных исследованных структурах. Попробуем разобраться, при каких условиях и как это выражалось в каждом из подкорковых ядер?

В вентромедиальном ядре гипоталамуса с первых дней жизни и во все последующие возрасты сохранялся первый тип активности. В зависимости от степени пищевого возбуждения характер реакций принципиально не менялся, за исключением возрастания разницы амплитуд при голоде и уменьшения этой разницы в сытом состоянии. Поскольку реакции гипоталамуса по мере развития котенка не менялись, то можно предположить, что к моменту рождения показатели участия этого образования в интеграции пищевых функций уже достигли дефинитивной формы. Это подтверждается наблюдениями, описанными для взрослых животных, где при регистрации электрической активности гипоталамуса во время пищевых реакций были получены близкие результаты (Коган, 1949; Рожанский, 1957; Любимов, 1958; Шумилина, 1961; Воронин и Котляр, 1962).

Вентральное постеромедиальное ядро таламуса в первые дни жизни котенка проявляет свою активность по первому, «гипоталамическому» типу. Однако в дальнейшем ЭЭГ данной структуры меняется, и реакции поиск—сосание протекают по второму типу, который можно назвать «таламическим». Характерным является то, что в отличие от других образований и особенно от ретикулярных структур, ритмика таламического ядра почти не зависит от колебаний пищевой возбудимости и практически однозначна как для голодного, так и для сытого животного. Подобный факт является, по-видимому, отражением функций данного ядра как основного специфического реле, передающего поток сенсорной информации с рецепторов рта. В этом случае решающим для формирования ЭЭГ-реакций оказывается не степень пищевой возбудимости, а смена

афферентных сигналов, поступающих в данное ядро при осуществлении пищевых рефлексов. О проводниковой функции вентрального постеромедиального ядра таламуса говорят, в частности, и литературные данные. Так, форма ответов одиночных таламических нейронов в области данного ядра соответствует форме разрядов периферических нервных волокон, идущих с рецепторов языка (Landgren, 1959). В рамках нашего исследования необходимо напомнить, что проводниковая функция по показателям ЭЭГ выявлялась в данном ядре не с момента рождения, а формировалась в последующие дни.

Наиболее сложным и разнообразным оказалось поведение ретикулярной формации. В первые дни жизни ритмическая активность при поиске и сосании в условиях естественного режима вскармливания менялась в данной структуре по гипоталамическому типу. Однако в старшей возрастной группе ЭЭГ-реакции этой структуры становились исключительно разнообразными. В состоянии полной сытости уплощенная низкочастотная ритмика фона не менялась с началом пищевых реакций, хотя эффекторное выражение поиска и сосания у сытого котенка протекало без отклонений. Если принять за критерий показатели ЭЭГ, то можно прийти к выводу, что у сытого котенка ретикулярная формация среднего мозга активно не участвует в процессах организации пищевых рефлексов.

При повышении пищевой возбудимости, но в пределах естественных колебаний аппетита, ритмика ретикулярных структур четко меняется при пищевых рефлексах и оказывается синхронной со специфическим таламическим ядром. Можно допустить, что в данном случае регистрируемая электрическая активность тех ретикулярных элементов, которые участвуют в проведении сенсорной информации, поступающей по коллатералиям от специфических путей. Поскольку известно, что раздражение ретикулярной формации среднего мозга облегчает специфическое проведение с языка (Landgren, 1959), то можно думать, что при данном уровне пищевой возбудимости ретикулярная формация включается в систему пищевых рефлексов и несет на себе функцию облегчения в проведении афферентных сигналов.

Третье состояние ретикулярной формации наблюдалось в условиях физиологического голода. В этих случаях ЭЭГ-реакции данного образования были строго синхронны с гипоталамусом, выражаясь в гиперсинхронизированных высоковольтных разрядах поиска, сменяемых резкой десинхронизацией при сосании. Полученные факты еще не дают прямых указаний на природу взаимодействий между этими двумя структурами. Возможно, здесь преобладают влияния, исходящие из гипоталамуса. Подобная точка зрения высказывалась при анализе взаимодействия между гипоталамическими и ретикулярными структурами у голодных взрослых животных (Анохин, 1962; Судаков, Фадеев, 1963). Это подтверждают и морфологические данные о наличии прямых связей между вентромедиальным ядром гипоталамуса и ретикулярной формацией среднего мозга (Magoun, Ranson, Heterington, 1938; Crosby a. o., 1959; М. Шайбель и А. Шайбель, 1962). В наших опытах ЭЭГ-реакции у голодного котенка могут толковаться как выражение наибольшего возбуждения ретикулярных структур, которое дополняет активность гипоталамуса и обеспечивает быструю и одновременную активацию всех центральных механизмов, необходимых для максимального пищевого напряжения при поиске пищи и утолении голода.

ВЫВОДЫ

1. У котенка первых трех недель жизни пищевые реакции поиска и сосания сопровождаются выраженными изменениями спонтанной электрической активности, регистрируемой в ядрах гипоталамуса, таламуса, и ретикулярной формации среднего мозга.

2. В вентромедиальном ядре гипоталамуса с первого дня и в последующие дни жизни при поиске регистрируются высоковольтные разряды 4—7 гц, сменяемые при сосании резкой десинхронизацией.

3. В вентральном постеромедиальном ядре таламуса и в ретикулярной формации среднего мозга в возрасте первых 10 дней пищевые реакции протекали однозначно и в условиях естественного режима вскармливания были синхронны с активностью гипоталамуса.

4. В возрасте старше 10 дней в вентральном постеромедиальном ядре таламуса при поиске регистрировались нерегулярные медленные колебания различной высоты и периода, которые при сосании переходили в синхронизированные ритмы 10 гц той же амплитуды.

5. В ретикулярной формации среднего мозга в возрасте старше 10 дней пищевые реакции вызывали различные изменения ритмики, характер которых зависел от уровня аппетита. При полной сытости пищевые реакции не меняли колебаний исходного фона. При умеренном аппетите ЭЭГ ретикулярной формации была синхронна с таламическим ядром. В состоянии физиологического голода ритмика ретикулярной формации менялась синхронно с гипоталамусом.

ЛИТЕРАТУРА

- Андрюханов О. С., Т. А. Меринг. Атлас мозга собаки. М., 1959.
 Анохин П. К., Журн. высш. нервн. деят., 12, 1, 7, 1962.
 Воронин Л. Г., Б. И. Котляр, Журн. высш. нервн. деят., 12, 3, 547, 1962.
 Дуринян Р. А., Матер. I Научн. конфер., посвящ. пробл. морфолог., физиолог., фармаколог. и клин. ретик. форм. головн. мозга, 46, М., 1960.
 Коган А. Б. Электрофизиологическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов. М., 1949.
 Леонтович Т. А., Т. А. Меринг. Цит. по: О. С. Адрианов, Т. А. Меринг, 1959.
 Любимов Н. Н., Журн. высш. нервн. деят., 8, 4, 360, 1958.
 Рожанский Н. А. Очерки по физиологии нервной системы. М., 1957.
 Судаков К. В., VIII Конфер. молодых ученых Инст. норм. и патолог. физиолог., 80, М., 1962; Физиолог. журн. СССР, 49, № 8, 901, 1963.
 Судаков К. В., Ю. А. Фадеев, Физиолог. журн. СССР, 49, № 11, 1310, 1963.
 Шайбель М. Е., А. Б. Шайбель. В сб.: Ретикулярная формация мозга, 38, М., 1962.
 Шулейкина К. В. В сб.: Эволюция физиологических функций, 116, М., 1960; в сб.: Проблемы общей нейрофизиологии и высшей нервной деятельности, 384, М., 1961а; Сб. научн. тр. Инст. акуш. и гинеколог., 112, М., 1961б; Матер. VI Научн. конфер. по вопр. возр. морфолог., физиолог. и биохим., 506, М., 1963.
 Шумилина А. И., Физиолог. журн. СССР, 47, № 1, 3, 1961.
 Appelberg D., S. Landgren, Acta physiol. scand., 42, 342, 1958.
 Bal K., Anand, J. R. Brobeck, Yale Journ. Biol. Med., 24, 2, 123, 1951.
 Brobeck J. R., Ann. N. Y. Acad. Sci., 63, 1, 44, 1955; Yale Journ. Biol. Med., 29, 5, 565, 1957.
 Crosby E. C., T. Humphrey, M. J. Showers, Med. Grundlagenforschung, 2, 103, Sonderdruck, 1959.
 Grossmann Morton I., Ann. N. Y. Acad. Sci., 63, 1, 76, 1955.
 Ingram W. R., F. J. Hannet, S. W. Ranson, Journ. Comp. Neurol., 55, 333, 1932.
 Jasper H. H., C. A. Ajmone-Marsan, A Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. Ottawa, 1954.
 Langren S. Pain and Itch Nervous Mechanisms, 69. London, 1959; Acta. physiol. scand., 48, 2, 238, 1960.
 Larsson S., Acta physiol. scand., 32, Suppl. 115, 1954.
 Magoun H. W., S. W. Ranson, A. Heterington, Arch. Neurol. Psych., 39, 1127, 1938.
 Mayer J., Clin. Res. Proc., 5, 2, 123, 1957.
 Rose J. E., V. B. Mountcastle, Journ. comp. Neurol., 97, 441, 1952.
 Teitelbaum P., Journ. comp. a. physiol. Psych., 48, 156, 1955.

Поступило 13 II 1964

BRAIN STEM MECHANISMS FORMING THE FOODING REACTIONS OF THE KITTEN WITHIN THE FIRST POSTNATAL WEEKS

By K. V. Shuleikina

From the Laboratory of Human Embryogenesis, Institute of Obstetrics and Gynaecology, USSR Ministry of Health, Moscow

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ ЭВОЛЮЦИИ ТОНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ
СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Е. К. Жуков

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

По современным представлениям механизм мышечного тонуса у низших позвоночных и у млекопитающих существенно различен. Было показано, что тонус скелетных мышц лягушки обеспечивается деятельностью особых тонических нейромоторных единиц и что тонические мышечные волокна обладают высоко развитой способностью реагировать на ацетилхолин (АХ) контрактурным сокращением. Была выдвинута гипотеза о том, что тонус скелетных мышц лягушки есть не что иное, как функциональная ацетилхолиновая контрактура (Sommerkamp, 1928; Гинецинский, 1947). Мышечные механизмы тонуса у млекопитающих изучены значительно меньше. Оказалось, что скелетные мышцы кошки, кролика, крысы, мыши, как правило, не дают контрактуры при погружении их в раствор АХ такой концентрации, которая вполне достаточна для вызова контрактуры мышц лягушки (Rückert, 1931; Riesser, 1936). Волокна портняжной мышцы мыши не дают контрактуры и при действии на них АХ в концентрации 1 : 1000 (Гинецинский, Шамарина, 1942). Это позволило прийти к выводу, что значение АХ в мышцах высших позвоночных ограничивается лишь ролью медиатора возбуждения, тономоторное же действие АХ исчезает (Гинецинский, 1947). С другой стороны, было обнаружено, что мышцы млекопитающих, дающие хорошо выраженный тонический рефлекс на растяжение, отличаются более медленным протеканием сократительного акта, благоприятствующим образованию тонусоподобного сокращения по механизму суперпозиции (Denpy-Brown, 1929). Эти и некоторые другие факты послужили основой господствующего ныне представления, что тоническое сокращение скелетных мышц млекопитающих представляет собой тетанус, образующийся путем суперпозиции обычных сократительных актов «медленных» мышечных волокон.

Однако уже давно стали накапливаться данные, которые не укладываются в эту простую схему. Во-первых, оказалось, что чувствительность некоторых мышц млекопитающих соизмерима с чувствительностью мышц лягушки. Так например, Ваххольдер и Ледебур (Wachholder, Ledebur, 1932) нашли, что *semitendinosus* кролика и *orbicularis dorsi* ежа дают хорошо выраженную контрактуру при погружении в раствор АХ в концентрации 10^{-5} , а иногда и 10^{-6} . Столь же высокой способностью производить АХ-контрактуру отличаются и наружные мышцы глазного яблока (W. Duke-Elder, P. Duke-Elder, 1930; Гинецинский, Михельсон, 1943). Во-вторых, оказалось, что электрическая активность некоторых мышц млекопитающих во время тонического сокращения совсем не похожа на электрическую картину при тетанусе, а тождественна той, которая имеет место при тонусе мышц лягушки. Это особенно ясно было показано Д. П. Матюшкиным (1961) на наружных мышцах глазного яблока с помощью микроэлектродной техники. Наконец, в-третьих, многочисленные

исследования обнаружили дифференциацию мышечных волокон млекопитающих по морфологическим признакам (Krüger, 1952; Hess, 1961). Оказалось, что в скелетных мышцах этих животных имеются волокна двух родов — в одних миофибриллы распределены равномерно, в других собраны в пучки. Авторы считают, что волокна первого рода специализированы на функции быстрых тетанических сокращений, а второго рода — на функции тонуса, и что, следовательно, мышечный тонус у млекопитающих, также как и у низших позвоночных, обеспечивается деятельностью особых сократительных структур.

Очевидно, что вопрос о периферических механизмах тонуса скелетных мышц у млекопитающих нуждается в дальнейшей разработке — особенно если учесть его большое теоретическое и практическое значение. При этом следует иметь в виду, что современные млекопитающие не являются одинаковыми по уровню филогенетического развития; наряду с формами далеко ушедшими в процессе прогрессивной эволюции, имеются формы мало продвинувшиеся в своем развитии, сохранившие примитивные морфологические и функциональные признаки. Можно предполагать, что и свойства скелетных мышц в разных группах млекопитающих не являются тождественными, что у высших представителей этого класса позвоночных они находятся на более высоком уровне развития. Возможно, что в зависимости от той конкретной работы, которую выполняют те или иные мышцы в организме, филогенетическое развитие их возбудимых и сократительных свойств шло с разной скоростью. Вследствие этого у одного и того же животного можно обнаружить мышечные структуры, находящиеся на разном уровне эволюционных преобразований (Орбели, 1945). Все это выдвигает необходимость изучения механизмов тонуса не только на так называемых лабораторных животных, но в широком филогенетическом ряду млекопитающих.

В настоящей работе мы поставили своей задачей исследовать тонические свойства скелетных мышц у насекомоядных, рукокрылых, грызунов и хищных. Среди современных представителей высших млекопитающих (Eutheria) насекомоядные являются наиболее древними формами, сохранившими ряд примитивных признаков. Близко к ним примыкают летучие мыши. Хищные среди исследованных четырех отрядов являются наиболее продвинувшимися в филогенетическом развитии (Давиташвили, 1949).

Наличие или отсутствие периферического (мышечного) механизма тонуса мы определяли по способности мышц отвечать на длительную деполяризацию длительным обратимым локальным сокращением — физиологической контрактурой. В качестве тестирующих агентов мы сочли необходимым использовать не только АХ, действующий через синаптический аппарат и «рецептивную субстанцию», но и такие агенты, которые могут оказывать свое влияние на мышечное волокно непосредственно. В качестве таких деполяризаторов «общего действия», вызывающих обратимую тонусоподобную контрактуру, мы избрали хлористый калий и постоянный электрический ток (Kuffler, 1943, 1946).

МЕТОДИКА

Опыты ставились на животных, относящихся к следующим видам: из отряда насекомоядных — еж (*Erinaceus europaeus*), крот (*Talpa europaea*) и выхухоль (*Desmana moschata*); из отряда рукокрылых — рыжая вечерница (*Nyctalus noctula*), ночница (*Myotis mystacinus*) и ушан (*Plecotus auritus*); из отряда грызунов — ондатра (*Fiber zibethicus*), полуденная песчанка (*Merionus meridianus*), серая крыса (*Rattus norvegicus*), белая крыса, морская свинка, кролик; из отряда хищных — кошка и собака. На зимнеящих ежах и летучих мышах опыты ставились в летнее время (июнь).

Исследования проводились на мышцах шеи, спины, плечевого пояса, верхних и нижних конечностях, брюшной стенки и на диафрагме. У некоторых животных исследовались также наружные мышцы глаза, сфинктер заднего прохода и кожные мышцы. Выделение мышц производилось под легким нембуталовым наркозом. Мышцы

омещались на 10 мин. в рингеровский раствор для теплокровных, насыщенный кислородом. Температура как этого раствора, так и других, применявшихся в опытах, была около 20—22°. Уменьшение температуры с 38—40°, свойственной млекопитающим, до 20°, хотя и снижало возбудимость мышц и замедляло протекание сокращений, но зато обеспечивало сохранение возбудимых и сократительных свойств на этом, несколько сниженном уровне длительное время — свыше часа. В наших опытах от момента выделения мышц из тела до окончания исследования проходило не больше 20 мин.

Сократительные реакции мышц на погружение в растворы АХ, KCl, а также на пропускание электрического постоянного тока (ПТ) регистрировались миографическим способом в условиях изотонического режима. АХ применялся в концентрации 10^{-5} , 10^{-4} и 10^{-3} ; KCl — в виде изотонического раствора (1.2%). ПТ подводился через хлорированные серебряные электроды — иглы, которые вкалывались по концам мышцы. Сила тока подбиралась в величинах кратных реобазе; обычно она составляла — 8 реобаз (около 5 в) — при этой силе раздражения контрактура уже достаточно выражена, но вполне обратима.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Реакция на ацетилхолин. В согласии с данными других авторов оказалось, что в подавляющем большинстве случаев чувствительность скелетных мышц млекопитающих к АХ значительно ниже (примерно раз в 100), чем соответствующих мышц лягушки. Наиболее способными производить АХ-контрактуру оказались: ременная мышца задней поверхности шеи (*splenius capitis*), пучок поясница-лопатка трапециевидной мышцы, полусухожильная, камбаловидная, диафрагма, наружные мышцы глазного яблока, сфинктер заднего прохода и кожная круговая мышца свертывающего аппарата ежа (*orbicularis dorsi*). Иногда эти мышцы дают явственную контрактуру уже при погружении в раствор АХ 10^{-5} . Значительно большая группа мышц реагирует контрактурой на АХ 10^{-4} (табл. 1). Наименее чувствительными к АХ оказались: широчайшая мышца спины, прямая живота, большая грудная, двуглавая и трехглавая плеча, ягодичная, прямая бедра, икроножная и подошвенная (*plantaris*) — особенно у грызунов и хищных. Нужно, конечно, иметь в виду, что опыты с погружением мышц в раствор какого-либо вещества могут дать сведения о чувствительности к нему по-преимуществу поверхностных слоев мышечных волокон.

Таблица 1

Способность мышц млекопитающих производить контрактуру при погружении в раствор ацетилхолина

Наименование мышцы	Еж	Крот	Выхухоль	Рыжая вечерница	Морская свинка	Ондатра	Серая крыса	Белая крыса	Кролик	Кошка
<i>Splenius capitis</i>	++	++			++			++	++	++
<i>Trapezius p. lumb.-scap.</i>	++	++			++	++		++	+	++
<i>Latissimus dorsi</i>	+	+	—	+, —	—	—		++	+	++
<i>Rectus abdominis</i>	++					—		—	—	—
<i>Diaphragma</i>	++	+		++	+, —	+, —		+, —	+, —	++
<i>Pectoralis major</i>	++			++		—		—	—	—
<i>Biceps brachii</i>	++			+		—		—	—	—
<i>Triceps brachii</i>	++			—	—	—		—	—	—
<i>Semitendinosus</i>	++	+		++	++	—		+	+	—
<i>Gluteus major</i>	++		+	+	—	—		—	—	—
<i>Rectus femoris</i>	+			—	—	—	—	—	—	—
<i>Gastrocnemius</i>	++	+	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>Soleus</i>	++	++	+	—	+	++	++	++	—	—
<i>Plantaris</i>	+	+	—		—	—	—	—	—	—

Примечания. (++) — хорошо заметная контрактура на АХ 10^{-4} ; (+) — то же на АХ 10^{-3} ; (—) — на АХ 10^{-3} контрактуры нет.

При сопоставлении способности к АХ-контрактуре в филогенетическом ряду исследованных млекопитающих (табл. 1) обнаруживается понижение способности производить АХ-контрактуру у высших форм по сравнению с низшими. Если у крота и ежа большинство мышц дает контрак-

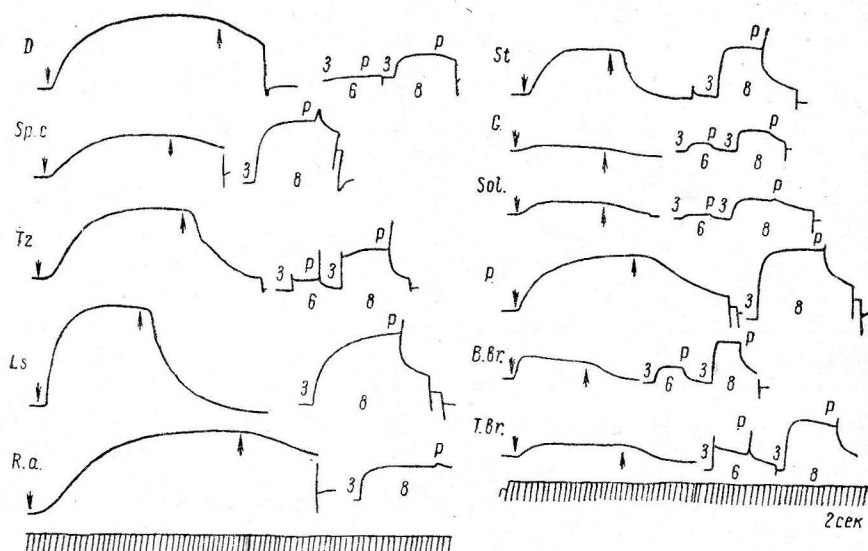


Рис. 1. Калийные и гальванические контрактуры мышц крота.

Здесь и на следующих рисунках.

D. — diaphragma; Sp. c. — splenius capitis; Tz. — trapezius p. lumb.-scap.; Ls. — latissimus dorsi; R. a. — rectus abdominis; St. — semitendinosus; G. — gastrocnemius; Sol. — soleus; P. — pectoralis major; B. br. — biceps brachii; T. br. — triceps brachii. Стрелка вниз — погружение мышцы в изотонический раствор KCl; стрелка вверх — смена на рингеровский раствор. з — замыкание постоянного тока, P — размыкание его. Цифры под P-контрактурами — сила ПТ (в реобазсах). Внизу — отметка времени 2 сек.

туру уже на АХ 10^{-4} , то у кошки большинство мышц не реагирует и на АХ 10^{-3} ; реактивными остаются лишь ременная мышца, пучок пояснично-лопатка, диафрагма и наружные мышцы глаза.

Таблица 2

Способность мышц млекопитающих производить контрактуру при погружении в изотонический раствор хлористого калия

Наименование мышц	Еж	Крот	Вых.-холь	Рыжая вечерница	Морская свинка	Ондатра	Серая крыса	Белая крыса	Кролик	Кошка
Splenius capitis	++	++			++	++	++	++	++	++
Trapezius p. lumb.-scap.	++	++			++	++	++	++	++	++
Latissimus dorsi	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Rectus abdominis	++	++			++	++	++	++	++	++
Diaphragma	++	++			++	++	++	++	++	++
Pectoralis major	++	++			++	++	++	++	++	++
Biceps brachii	+	+			+	+	+	+	+	+
Triceps brachii	+	+			+	+	+	+	+	+
Semitendinosus	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Gluteus major	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Rectus femoris	+	+			+	+	+	+	+	+
Gastrocnemius	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Soleus	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Plantaris	++	++	+		+	+	+	+	+	+

Примечания. (++) — сильная контрактура; (+) — слабая контрактура; (—) — отсутствие контрактуры.

Реакция на хлористый калий. Все те мышцы, которые дают АХ-контрактуру, оказались способными и к развитию К-контрактуры (рис. 1—6, табл. 2). При действии изотонического раствора

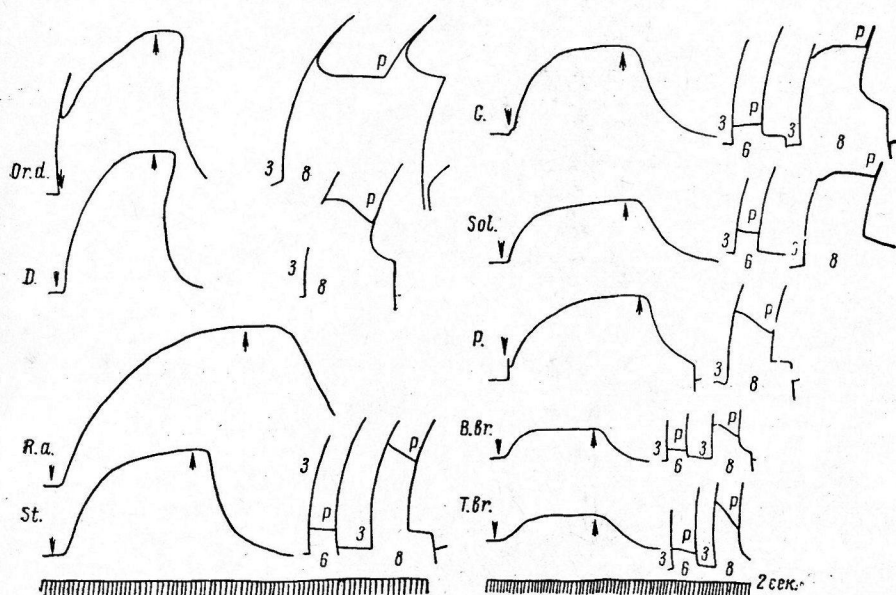


Рис. 2. Калийные и гальванические контрактуры мышц ежа.

Or. d. — orbicularis dorsi.

KCl особенно сильную и устойчивую контрактуру развивают: ременная мышца, пучок поясница-лопатка, диафрагма, полусухожильная, камбаловидная, наружные мышцы глаза и кожная круговая мышца ежа.

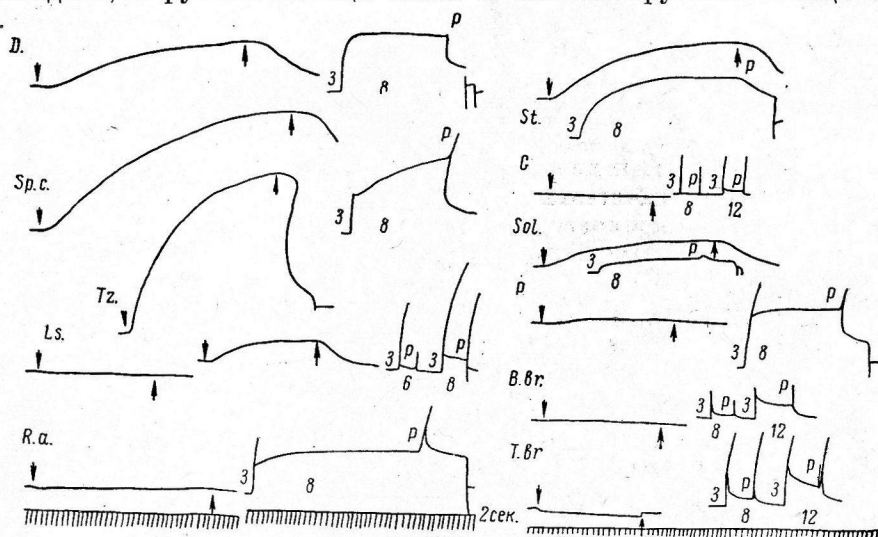


Рис. 3. Калийные и гальванические контрактуры мышц морской свинки.

Важно отметить, что первое заметное сокращение возникает в этих мышцах уже на 0.3—0.4%-й раствор KCl, что равно пороговым концентрациям этого вещества для получения контрактуры в мышцах лягушки.

Способность к развитию К-контрактуры в наибольшей степени выражена у насекомых и летучих мышей — почти все исследованные

мышцы этих животных в изотоническом растворе KCl дают значительную, полностью обратимую и легко вновь и вновь воспроизводимую контрак-

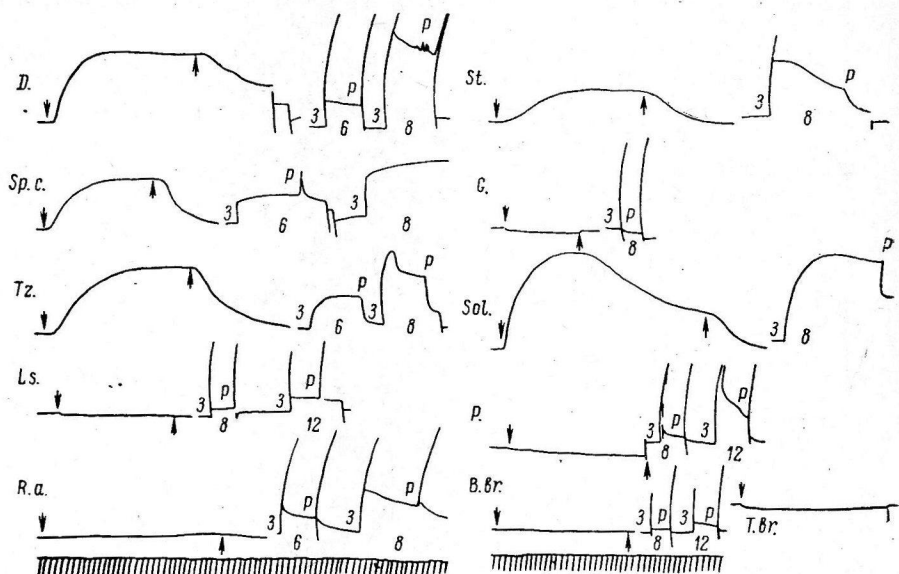


Рис. 4. Калийные и гальванические контрактуры мышц белой крысы.

туру. У грызунов способность к К-контрактуре во многих мышцах меньше, а такие мышцы, как широчайшая, прямая живота, большая грудная, двуглавая и трехглавая плеча, ягодичная, прямая бедра, икроножная

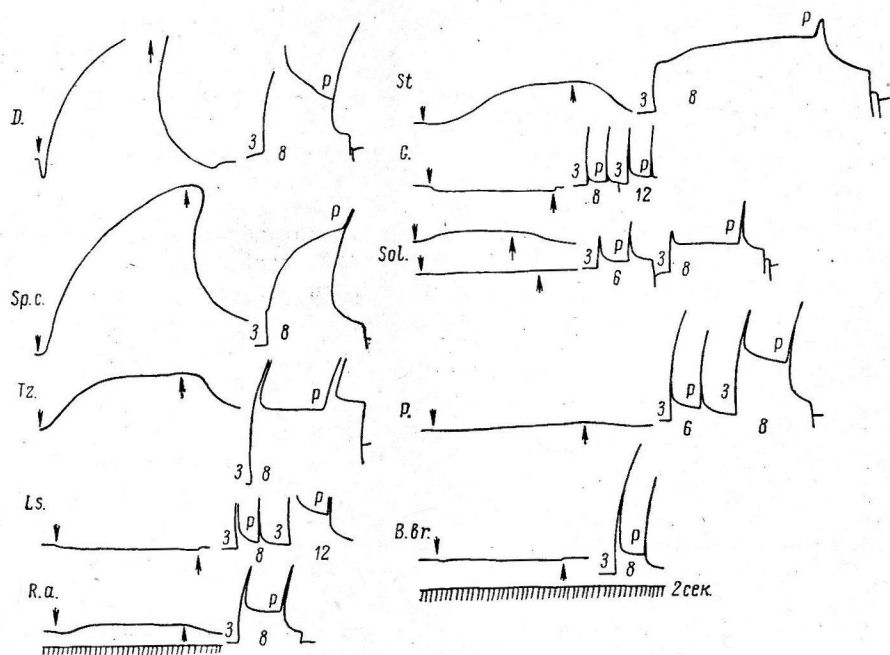


Рис. 5. Калийная и гальваническая контрактуры мышц кролика.

и подошвенная в ряде случаев совсем не дают К-контрактуры (табл. 2). У кошки лишь небольшое число скелетных мышц может развивать К-контрактуру — среди них ременная мышца, пучок поясница-лопатка,

широчайшая, камбаловидная, диафрагма, наружные мышцы глаза. Некоторые из этих мышц дают контрактуру не всегда (широчайшая, трапецевидная, камбаловидная); иногда контрактура является неустойчивой — она уменьшается еще во время действия КС и плохо воспроизводится при повторных пробах. Такие же мышцы, как прямая живота, большая грудная, двуглавая и трехглавая плеча, прямая бедра, икроножная и подошвенная ни в одном из наших опытов не давали К-контрактуры.

Реакция на постоянный электрический ток. Как и следовало ожидать, мышцы, способные развивать сильную К-кон-

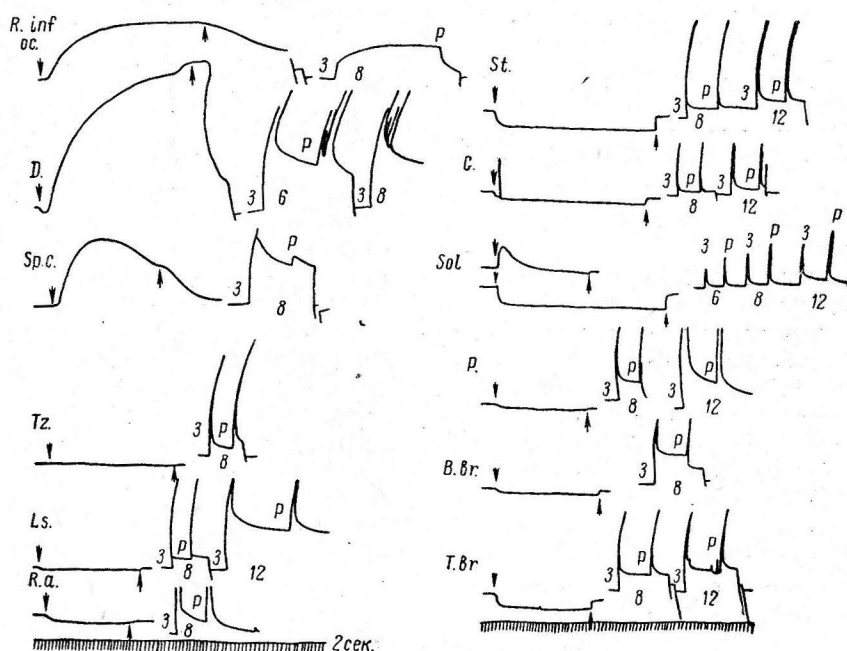


Рис. 6. Калийные и гальванические контрактуры мышц кошки.

R. inf. — rectus bulbi inferior.

трактуру, оказались способными и к поддержанию сильной устойчивой контрактуры во все время прохождения ПТ. При раздражении током силой 6—8 реобаз сокращение мышц: ременной, пучка поясница-лопатка, диафрагмы, полусухожильной, камбаловидной, наружных мышц глаза и кожной круговой мышцы уха, как правило, состоит из высоких быстрых пиков при замыкании и размыкании ПТ и контрактурного плато между ними (гальваническая контрактура). Высота Г-контрактуры по мере действия тока может увеличиваться и стать больше величины замыкательного пика (рис. 1—6). Иногда замыкательный пик невелик и непосредственно переходит в контрактурное сокращение. Заметим, что сила ПТ, необходимая для вызова Г-контрактуры мышц млекопитающих, примерно такая же, какая необходима для вызова Г-контрактуры мышц лягушки.

Мышцы, развивающие более слабую К-контрактуру, обычно дают и менее устойчивую Г-контрактуру, более низкую, чем замыкательный пик. Наконец, мышцы, не дающие К-контрактуры (например, прямая брюшная, большая грудная, двуглавая и трехглавая плеча, икроножная и подошвенная мышцы кошки), реагируют на ПТ лишь замыкательным и размыкательным вздрагиванием. Отчетливую контрактуру этих мышц (и то не всегда) можно получить лишь при усилении ПТ с 8 реобаз до 12—16.

При рассмотрении рис. 1—6 выступает та же закономерность, какая была отмечена для действия АХ и КСl: способность скелетных мышц к развитию контрактуры у более высокоорганизованных млекопитающих выражена слабее, чем у более примитивных. В то время как все исследованные мышцы насекомоядных оказались способными реагировать на ПТ сильной и устойчивой контрактурой, у грызунов такой способностью не обладали (при соизмеримых силах раздражения) двуглавая и трехглавая плеча, икроножная и подошвенная, а у кошки еще и пучок пояснично-лопатка, прямая живота, большая грудная и полусухожильная мышцы. Во всех четырех отрядах млекопитающих высокой способностью развивать Г-контрактуру обладают ременная мышца, диафрагма и наружные мышцы глазного яблока.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные нами данные показывают, что очень многие скелетные мышцы млекопитающих обладают тоническими свойствами, т. е. способностью реагировать на деполяризующие факторы длительным тонусоподобным сокращением — легко обратимой контрактурой. По этому признаку принципиальных отличий мышц млекопитающих от мышц низших позвоночных, вообще говоря, нет. Правда, чувствительность их к важному физиологическому деполяризатору — ацетилхолину значительно ниже, что определяется, по-видимому, не только концентрированием «рецептивной субстанции» в области мионеврального синапса (Гиневинский, 1947), но и какими-то изменениями в самом ацетилхолиновом механизме вызова контрактуры. Об этом говорят неустойчивость и плохая воспроизводимость АХ-контрактуры, часто наблюдавшаяся в опытах. Что же касается чувствительности мышц млекопитающих к действию хлористого калия и постоянного электрического тока, то она, как правило, такова же, как и у мышц лягушки.

Вместе с тем отчетливо обнаружилось изменение тонических свойств в филогенетическом ряду млекопитающих, что мы считаем вправе рассматривать как отображение перестроек двигательного аппарата этих животных в процессе приспособительной эволюции. Почти все исследованные нами скелетные мышцы насекомоядных обладают способностью производить и быстрые фазные сокращения и медленные тонические (обратимую контрактуру); мышцы этих более древних животных обладают мультифункциональными свойствами, что вообще характерно для примитивных сократительных структур позвоночных (Итина, 1959). Напротив, почти все мышцы относительно молодых в филогенезе животных — кошек не реагируют контрактурой ни на АХ, ни на КСl, ни на ПТ в применявшихся нами формах воздействия. Особенно полно тонические свойства исчезают в мышцах, обеспечивающих быстрые движения конечностей (например, в икроножной и подошвенной мышцах, в двуглавой и трехглавой мышцах плеча), и они дольше всего сохраняются в мышцах, осуществляющих антигравитационный тонус (например, в мышцах шеи и спины, в камбаловидной), фиксирующих направление взора (наружные мышцы глазного яблока), запирающих задний проход, производящих медленные дыхательные движения (диафрагма). Уменьшение периферической тоничности, по-видимому, сопровождается усилением роли другого механизма тонических сокращений — суперпозиционного, тетанического, чем достигается лучшее управление двигательной деятельностью со стороны нервной системы (Жуков, 1960).

Более раннее в филогенезе снижение способности мышц производить АХ-контрактуру по сравнению со способностью к К- и Г-контрактурам может быть понято, если исходить из представлений Л. А. Орбели (1945) о ведущей роли изменений нервной деятельности в эволюционных перестройках исполнительного, двигательного аппарата. Можно думать, что

собственно ацетилхолиновый механизм тонуса, непосредственно испытывающий на себе нервные влияния (синаптический аппарат, «рецептивная субстанция»), деградирует раньше, чем тонический сократительный аппарат мышечного волокна, подвергающийся нервным воздействиям через посредство АХ-механизма.

Эволюционная точка зрения позволяет трактовать многообразие функциональных свойств скелетных мышц млекопитающих как выражение их преобразований по ходу филогенеза как результат их неравномерного развития. С этой точки зрения в скелетных мышцах млекопитающих мы обнаруживаем три стадии эволюции механизма тонуса. 1. В некоторых мышцах (например, в наружных мышцах глаза) имеются настоящие тонические мышечные волокна. Производимое ими тоническое сокращение обеспечивается древним механизмом функциональной АХ-контрактуры. 2. В большинстве мышц имеются мышечные волокна, в которых АХ-механизм тонуса в той или иной степени редуцирован, но тонические свойства сократительного субстрата еще остались. Производимое ими тоническое сокращение обеспечивается механизмом суперпозиции (тетанический тонус), чему способствует замедленность сократительного акта и повышение вязкости в процессе деятельности, свойственные тоническому сократительному субстрату (Жуков, 1956). 3. В мышцах, специализировавшихся на выполнении быстрых сокращений (в особенности в тех, которые обеспечивают движения баллистического типа, например прыжок), редуцировался не только тонический АХ-механизм, но и тонический сократительный. Однако и эти мышцы могут принимать участие в тонической деятельности, которая осуществляется ими, по-видимому, по механизму асинхронного тетануса, как это было описано впервые Форбсом (Forbes, 1922).

ВЫВОДЫ

1. Была изучена способность скелетных мышц насекомоядных, летучих мышей, грызунов и хищных производить обратимую ацетилхолиновую калийную и гальваническую контрактуру.

2. Мышцы низших млекопитающих, как правило, дают контрактуру при погружении в раствор АХ; однако для этого требуются концентрации АХ в сотни раз большие, чем для получения АХ-контрактуры на мышцах лягушки. В большинстве мышц высших млекопитающих способность к АХ-контрактуре отсутствует совсем.

3. Мышцы низших млекопитающих дают хорошо выраженную калийную и гальваническую контрактуру; чувствительность этих мышц к КСl и ПТ такая же, как и мышц лягушки. В мышцах высших млекопитающих способность производить эти виды контрактур ослабевает, а в некоторых случаях отсутствует совсем.

4. В филогенетическом ряду млекопитающих способность производить обратимые тонусоподобные контрактуры раньше всего исчезают в мышцах, производящих быстрые фазные движения, и сохраняется дольше всего в мышцах с тонической функцией.

5. Вышеуказанные факты помогают понять эволюцию механизмов мышечного тонуса в классе млекопитающих, что было предметом обсуждения.

ЛИТЕРАТУРА

- Гинецинский А. Г., Физиолог. журн. СССР, 33, № 4, 413, 1947.
Гинецинский А. Г., Н. И. Михельсон, Изв. АН СССР, № 1, 21, 1943.
Гинецинский А. Г., Н. М. Шамарина. Усп. совр. биол., 15, 283, 1942.
Давиташвили Л. Ш. Курс палеонтологии. Госгеолиздат, 1949.
Жуков Е. К., Физиолог. журн. СССР, 42, № 1, 95, 1956; в сб.: Нервная система, в. 2, 89. Изд. ЛГУ, 1960.
Итина Н. А. Функциональные свойства нервно-мышечных приборов низших позвоночных. Изд. АН СССР, 1959.

- М а т ю ш к и н Д. П., Физиолог. журн. СССР, 47, № 7, 878, 1961.
О р б е л и Л. А. (1945), Избр. тр., 1, 183, Изд. АН СССР, 1961.
D e n n y - B r o w n D. E., Proc. Roy. Soc., B, 104, 252, 371, 1929.
D u k e - E l d e r W. S., P. M. D u k e - E l d e r, Proc. Roy. Soc., B, 107, 332, 1930.
F o r b e s A., Physiol. Rev., 2, 361, 1922.
H e s s A., Journ. Cell. Compar. Physiol., 58, 63, 1961.
K r ü g e r P. Tetanus u. Tonus d. quergestr. Skelettmusk. d. Wirbeltiere u. d. Menschen. Akad. Verl. Leipzig, 1952.
K u f f l e r S. W., Journ. Neurophysiol., 6, 99, 1943; 9, 367, 1946.
R i e s s e r O., Ergebn. Physiol., 38, 134, 1936.
R ü c k e r t W., Pflüg. Arch., 226, 323, 1931.
S o m m e r k a m p H., Arch. exper. Path. u. Pharmas., 128, 99, 1928.
W a c h h o l d e r K., J. L e d e b u r, Pflüg. Arch., 229, 657, 1932.

Поступило 26 XII 1963

DATA ON EVOLUTION OF TONIC PROPERTIES OF SKELETAL MUSCLES IN MAMMALIA

By E. K. Zhukov

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

РАЗВИТИЕ ФАЗНЫХ ЕДИНИЦ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА КРОЛИКА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Д. П. Матюшкин

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Глазодвигательный аппарат взрослого кролика, как это было показано в предыдущих работах (Матюшкин, 1961, 1962), включает два рода нервно-мышечных единиц: быстрые, работающие фазно, и медленные, характеризующиеся тонической активностью. Исследование глазодвигательного аппарата у крольчат разного возраста показывает, что у них, начиная с первых дней после рождения, могут быть выделены отмеченные выше два рода нервно-мышечных единиц.

В настоящей статье дается электрофизиологическая характеристика быстрых (фазных) нервно-мышечных единиц системы блокового нерв — верхняя косая мышца глаза у крольчат разного возраста, рассматривается изменение их свойств в постнатальном онтогенезе.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 44 крольчатах в возрасте от 1 суток до 1 месяца после рождения. Животное оперировалось под легким эфирным наркозом. Голова жестко закреплялась в станке. Верхняя косая мышца глаза отделялась от склеры, освобождалась от сухожильного кольца и помещалась дистальным концом в специальную ванночку. Трепанировался череп. У части животных после этого удалялись большие полушария мозга, у другой части животных они сохранялись. В область ядра блокового нерва стереотаксическим инструментом вводились раздражающие биполярные электроды (нихром в стекле с межполюсным расстоянием около 0.5 мм). Опыты начинались через 1—1½ часа после прекращения наркотизации животного.

Ядро блокового нерва раздражалось одиночными прямоугольными стимулами разной длительности. Регистрировались суммарные электрические ответы (потенциалы действия) верхней косой мышцы и ответы отдельных ее волокон. В первом случае применялись игольчатые отводящие электроды, во втором — стеклянный микроэлектрод, заполненный 2.5 М KCl (*D* кончика от 0.5 до 1.0 мк); индифферентный электрод располагался на коже головы. Регистрировались также электрические ответы дистального конца блокового нерва. Исследуемые электрические ответы усиливались симметричным усилителем переменного тока и регистрировались катодным осциллографом. При внутриклеточном отведении ко входу усилителя подключался симметричный катодный повторитель. Электрограммы (ЭГ) записывались при однократных пробегах луча осциллографа, синхронизированных с раздражением.

Измерялись длина нерва (от места выхода из мозга до места вхождения в мышцу), диаметр нервных волокон (на гистологических препаратах, окрашенных по Вейгерту-Палю), длина мышцы, расстояние между отводящими электродами.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Верхняя косая мышца у крольчат (при их хорошем состоянии) обнаруживает постоянную электрическую активность (Коровина, 1956). В ней преобладают относительно медленные колебания потенциалов, отражающие постоянную работу тонических единиц (Матюшкин, 1961).

При одиночном раздражении ядра блокового нерва на этом фоне легко обнаруживается суммарный ответ фазных единиц мышцы, относительно быстрый потенциал действия (ПД) двухфазной или трехфазной формы,

подобный наблюдающемуся у взрослых кроликов, но, в среднем, вдвое меньший. Временные параметры этого ответа у крольчат первой недели постнатальной жизни отличаются от параметров ответа у взрослых. Ответ имеет больший латентный период и несколько большую длительность, чем у взрослых животных (рис. 1). По мере взросления крольчат параметры суммарного ПД фазных волокон мышцы постепенно приближаются к тем, которые характерны для взрослых; к месячному возрасту они становятся неотличимыми (рис. 1).

При внутриклеточном отведении ПД фазных волокон верхней косой мышцы у незрелых крольчат (3-и, 4-е, 6-е и 9-е сутки после рождения) обнаруживается, что последние имеют латентный период больший, чем у взрослых, но форму и длительность пика практически такую же, как у взрослых кроликов (рис. 2). Амплитуды ПД фазных волокон у этих животных достигают 30—70 мВ, они ниже амплитуд ПД фазных волокон взрослых животных (60—90 мВ).

Хотя имеющийся материал (данные о ПД 16 волокон) не позволяет утверждать, что все фазные волокна глазной мышцы у крольчат 3—9 суток после рождения обладают такими параметрами возбуждательного процесса, следует допустить, что ими обладает большинство этих волокон.

Относительно большая длительность двухфазных ПД глазных мышц крольчат первой недели жизни определяется не характером элементарных ПД, а прежде всего малой скоростью проведения возбуждения по мышечным волокнам (замедленным «движением» элементарных ПД относительно отводящих электродов). Поскольку верхняя косая мышца кролика является параллельноволокнистой и построена из длинных волокон, скорость проведения возбуждения по ее волокнам можно приблизительно измерить, разделив расстояние между отводящими электродами на время, заключенное между вершинами фаз двухфазного ПД. У взрослых кроликов вычисленная таким образом скорость составляет 4.1—8.7 м/сек. (в среднем 6 м/сек.), что соответствует ве-

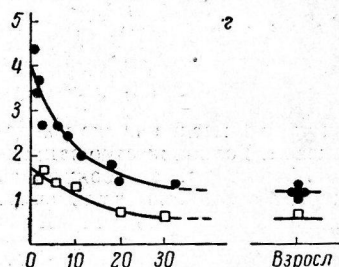
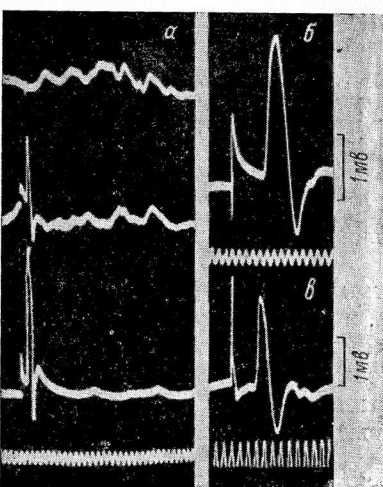


Рис. 1. ЭМГ верхней косой мышцы глаза крольчонка 5 суток.

Сверху вниз: на а — фоновая тоническая активность; фазные ответы на раздражение ядра блокового нерва; отметка времени (500 гц); на б — фазный ответ той же мышцы, записанный при более быстрой развертке; отметка времени (2000 гц); на в — аналогичный ответ мышцы взрослого кролика; отметка времени (2000 гц); на г — изменения в постнатальном онтогенезе латентного периода (точки) и длительности восходящей фазы (квадратики) фазного ПД мышцы, отведенного из невральное участка. По оси абсцисс — возраст (в днях); по оси ординат — длительность латентного периода и восходящей фазы (в мсек.).

личинам для белых мышц кролика (Kohlrusch, 1912). У крольчат первой недели жизни эта скорость значительно ниже и составляет 0.8—2.8 м/сек. (в среднем 1.5 м/сек.).

Несомненное значение в затягивании каждой фазы суммарного ПД мышечных волокон имеет относительно большая дисперсия элементарных ответов (ПД) во времени, связанная с малой скоростью проведения по мышечным волокнам и по иннервирующим их нервным волокнам; при пороговых раздражениях, когда возбуждается меньше волокон, суммарные ПД короче.

Латентные периоды ответов фазных волокон на раздражения ядра блокового нерва короткими стимулами (0.1—0.5 мсек.) у крольчат, как уже указывалось, длительнее, чем у взрослых кроликов. Это справедливо и для тех случаев, когда сопоставляются ответы невральных участков мышцы (рис. 1). Большая длительность латентных периодов реакций у крольчат в этих случаях может быть связана лишь малой скоростью проведения по соответствующим нервным волокнам или медленной нервномышечной передаче.

Скорость проведения по нейритам α -мотонейронов (иннервирующих фазные волокна верхней косой мышцы) может быть получена путем деления длины блокового нерва, с добавлением к ней длины внутримозгового хода нерва, на латентный период α -пика в электропрограмме (рис. 3). Ее можно получить также разделив длину блокового нерва на величину укорочения латентного периода ЭМГ при замене раздражения ядра на раздражение дистального участка нерва. Определение скорости проведения (V) обоими методами дает совпадающие результаты. У новорожденных крольчат она составляет около 10 м/сек., что в семь раз меньше соответствующей величины у взрослых животных. По мере взросления крольчат V растет, причем на протяжении первого месяца круто, а затем полого (рис. 4). В момент прозревания животных не наблюдается сколько-нибудь заметных изменений в ходе кривой роста скорости. Потенциалы действия (α -пики) блокового нерва у крольчат первой недели жизни слабее и немного длительнее, чем у взрослых животных (рис. 3). Последнее, по-видимому, определяется низкой скоростью проведения в волокнах и большой дисперсией элементарных ПД.

При сопоставлении онтогенетических изменений скорости нервного проведения с онтогенетическими изменениями морфологических показателей — α -нервных волокон обнаруживается, что рост величины V на протяжении первого месяца осуществляется гораздо быстрее, чем рост длины нервных волокон (и рост их внешних диаметров). Начиная же с месячного возраста, рост скорости проведения приблизительно пропорционален росту длины (и диаметра) волокон, что, между прочим, отражается в постоянстве величины латентных периодов ЭМГ (рис. 1).

Вычитая из латентного периода мышечного ответа, зарегистрированного в невральном участке, латентный период ответа дистального участка нерва, можно получить приближенное значение времени нервно-мышечной передачи. У взрослых кроликов эта величина составляет 0.5—0.6 мсек. У крольчат первой недели жизни эта величина больше — приблизительно 0.8—1.0 мсек.; в дальнейшем она постепенно уменьшается. По-

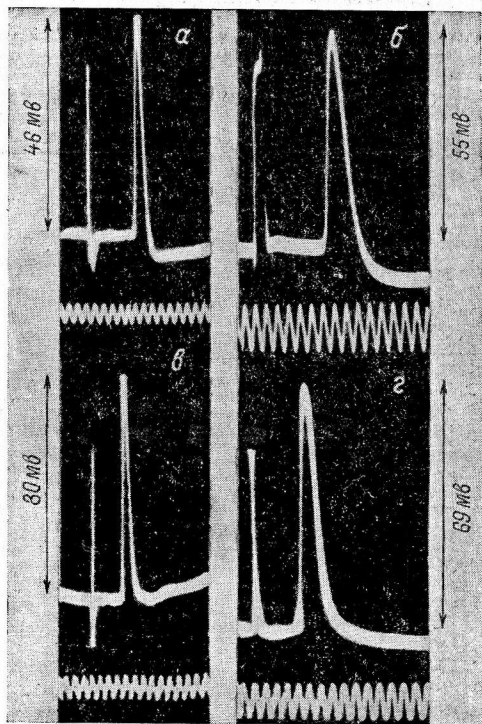


Рис. 2. ЭМГ волокон верхней косой мышцы (внутриклеточное отведение).

Сверху вниз: на а — ответ фазного волокна на раздражение ядра блокового нерва у 3-суточного крольчонка; отметка времени (1000 гц); на б — такой же ответ у 9-суточного крольчонка, записанный при более быстрой развертке; отметка времени (2000 гц); на в и г — аналогичные ответы фазных волокон у взрослых кроликов; отметки времени: для в — 1000 гц, для г — 2000 гц.

сколько определяемая указанным способом величина включает, помимо «синаптического процесса», время проведения по дистальным разветвлениям нервных волокон и по «доелектродному участку» мышечных волокон, она превышает истинное время нервно-мышечной передачи на величину t' , причем t' у крольчат больше, чем у взрослых кроликов. Если принять длины названных участков нервных и мышечных волокон равными каждая 0.5 мм,

то, исходя из указанных скоростей, получим для взрослых кроликов $t' = 0.08$ мсек., а для новорожденных крольчат $t' = 0.4$ мсек. В связи с этим следует считать, что истинные значения времени нервно-мышечной передачи у новорожденных кроликов ближе к тем, которые имеются у взрослых, и, возможно, практически не отличаются от них.

Измеряя пороги для реакций фазных волокон глазной мышцы на раздражения ядра блокового нерва стимулами разной длительности, можно получить кривые силы—длительности раздражения (к.с.д.) соответствующих α -мотонейронов.¹ К.с.д. α -мотонейронов, иннервирующих фазные волокна верхней косой мышцы у взрослых кроликов, описаны в одной из предыдущих работ (Матюшкин, 1962), там же рассмотрены принципы их интерпретации и изложены подробности методики исследования.

У крольчат всех обследованных возрастов (от 1 до 34 суток), как и у взрослых кроликов, к.с.д. данных мотонейронов являются сложными, состоящими из нейритной (А) и центральной (Б) части (рис. 5). Таким образом, можно утверждать, что эти мотонейроны уже у новорожденных животных имеют различные по возбудимости нейриты и клеточные тела.

Кривые силы—длительности раздражения нейритов (А) у крольчат первой недели жизни немного сдвинуты вправо относительно кривых у взрослых. Средняя хронаксия нейритов мотонейронов у новорожденных составляет 0.13 мсек.

В постнатальном онтогенезе она укорачивается, достигая «взрослых» значений, равных 0.09 мсек.,² примерно к концу первой недели жизни (рис. 5). Центральные к.с.д. (Б) у животных первой недели жизни практически совпадают с кривыми взрослых.

Сопоставление силовых характеристик к.с.д., полученных у крольчат (16 животных) и у взрослых кроликов (данные предыдущей работы на 14 животных), позволяют оценить изменения возбудимости α -мотонейронов ядра блокового нерва в постнатальном онтогенезе. Величины реобаз к.с.д., полученные в разных опытах, сильно варьируют, что связано в основном с вариациями положения раздражающих электродов отно-

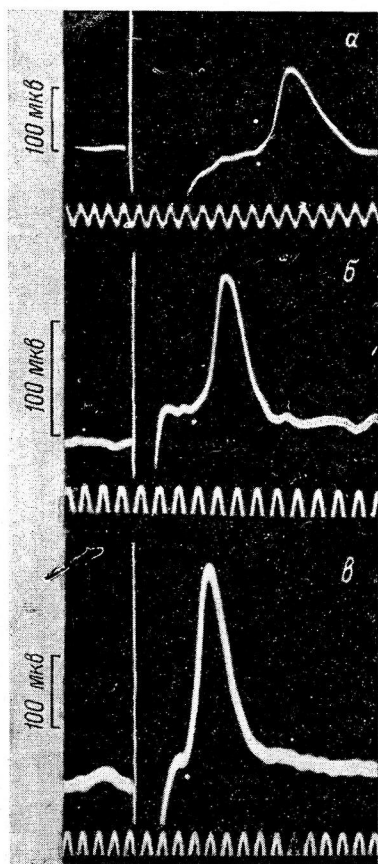


Рис. 3. Электронеурогаммы блокового нерва при раздражении его ядра.

а — крольчонок 8 суток, б — 20 суток; в — взрослый кролик. Отметка времени — 5000 гц.

ется, достигая «взрослых» значений, равных 0.09 мсек.,² примерно к концу первой недели жизни (рис. 5). Центральные к.с.д. (Б) у животных первой недели жизни практически совпадают с кривыми взрослых.

Сопоставление силовых характеристик к.с.д., полученных у крольчат (16 животных) и у взрослых кроликов (данные предыдущей работы на 14 животных), позволяют оценить изменения возбудимости α -мотонейронов ядра блокового нерва в постнатальном онтогенезе. Величины реобаз к.с.д., полученные в разных опытах, сильно варьируют, что связано в основном с вариациями положения раздражающих электродов отно-

¹ Поляризационные явления на применяемых нихромовых электродах при редких одиночных раздражениях не вносят заметных искажений в ход к.с.д.

² Средняя дается по большому материалу, чем изложенный в предыдущей работе (Матюшкин, 1962).

сительно исследуемых мотонейронов. Однако кривые распределения вариантов реобаз у крольчат первых десяти дней жизни отчетливо сдвинуты вправо относительно соответствующих кривых у взрослых кроликов. Средняя величина реобазы для А-компонента к. с. д. у взрослых составляет 17 ± 2 мка ($\sigma = \pm 12$ мка). У крольчат первых десяти дней жизни эта величина равняется 55 ± 7 мка ($\sigma = \pm 31$ мка).¹ Таким образом, реобазы нейритов у крольчат втрое выше, чем у взрослых. Приблизительно в таком же соотношении находятся и средние величины реобаз В-компонента к. с. д. у крольчат и взрослых кроликов. Иначе говоря, возбудимость исследуемых α -мотонейронов (их нейритов и центральных частей) у крольчат первых дней жизни приблизительно втрое ниже, чем у взрослых кроликов. Тут же заметим, что нейриты α -мотонейронов у новорожденных втрое тоньше, чем у взрослых.

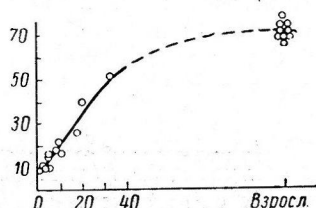


Рис. 4. Изменение скорости проведения импульсов по нейритам мотонейронов, иннервирующих фазные волокна верхней косой мышцы глаза, в постнатальном онтогенезе.

По оси абсцисс — возраст (в днях); по оси ординат — скорость (в м/сек.).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные факты можно разбить на две группы: 1) характеризующие развитие фазных мышечных волокон глазной мышцы; 2) характеризующие развитие α -мотонейронов ядра блокового нерва.

В первой группе обращает на себя внимание факт весьма быстрого протекания процесса возбуждения в мышечных волокнах у животных первой недели жизни, еще не прозревших. Скорость развития и исчезновения ПД в мышечных волокнах у слепых крольчат не отличается сколько-нибудь заметно от таковой у взрослых.

В контрасте с рассмотренным находится малая скорость проведения возбуждения по фазным мышечным волокнам у новорожденных животных. Последний факт может быть объяснен малой величиной э. д. с., порождающей биотоки — стимулы, и ослаблением этих токов за счет высокого внутреннего сопротивления волокон, являющихся относительно тонкими у новорожденных животных.

Среди фактов, характеризующих онтогенетическое развитие мотонейронов, иннервирующих фазные волокна глазной мышцы, обращает на

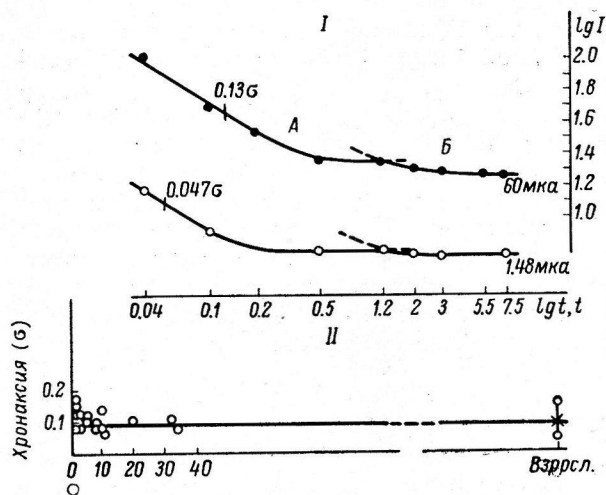


Рис. 5. Изменения параметров кривой силы—длительности фазных мотонейронов в постнатальном онтогенезе.

На I сверху вниз — к. с. д. у суточного крольчонка (вычерчена по порогам фазных ответов мышцы, имеющих одинаковые латентные периоды от конца стимула); к. с. д. у взрослого кролика. Около кривых — значения реобаз (для В) и хронаксий (для А-компонентов). По оси абсцисс — логарифмы длительности стимулов; по оси ординат — логарифмы их силы. На II — изменение хронаксии нейритов (по А — к. с. д.) в постнатальном онтогенезе. По оси абсцисс — возраст (в днях); по оси ординат — хронаксия (в мсек.). Кривая проведена по средним значениям.

сопротивления волокон, являющихся относительно тонкими у новорожденных животных.

Среди фактов, характеризующих онтогенетическое развитие мотонейронов, иннервирующих фазные волокна глазной мышцы, обращает на

¹ σ — дисперсия.

себя внимание относительная «зрелость» временных параметров возбудимости этих мотонейронов у новорожденных животных (их нейритов и наиболее возбудимых центральных участков).

Различие по хронаксии (пропорциональной константе K) нейритов у новорожденных и взрослых незначительно, а к концу первой недели оно практически исчезает. Если принять точку зрения Ходжкина и Раштона (Hodgkin, Rushton, 1946) на показатель K , как на величину, отражающую значение постоянной времени мембраны нервного волокна, то полученные факты свидетельствуют об относительной зрелости физических свойств мембраны нейритов у новорожденных животных.

Найденные в опытах относительно высокие реобазы (низкая возбудимость) нервных элементов у новорожденных животных, по-видимому, связаны с их физическими свойствами, в частности с их малой толщиной и, следовательно, с высоким внутренним сопротивлением (чем больше внутреннее сопротивление объекта, тем меньшая часть тока, текущего через мозг, ответвится в этот объект). Во всяком случае между ростом возбудимости нейритов и их утолщением в онтогенезе имеется количественное соответствие.

Обращает на себя внимание весьма большое различие скоростей проведения возбуждения у новорожденных и взрослых животных. Для исследуемого объекта рост скорости нервного проведения не может быть поставлен в зависимость от изменений хронаксии (во всяком случае после 1-й недели жизни). Здесь онтогенез, по существу, не повторяет общей филогенетической линии развития нервных структур (Коштоянц, 1957).

Малая скорость проведения по нейритам α -мотонейронов у новорожденных животных может быть поставлена в зависимость от их малых диаметров [больших внутренних сопротивлений, снижающих величину раздражающих токов действия (Tasaki, 1953)].

Однако изменения скорости нервного проведения в онтогенезе, судя по нашим данным, значительнее изменений диаметров волокон. Если это так, то в увеличении скорости нервного проведения играют роль и другие факторы, например утолщение изолирующих миелиновых муфт в ходе онтогенеза, уменьшающее утечку тока через эти муфты (Tasaki, 1953), а также некоторое увеличение электродвижущих сил и др. Эти факторы обеспечивают увеличение гарантийного отношения ($\frac{\text{естественный стимул}}{\text{порог}}$), что и приводит к росту скорости проведения. Заметим, что попутно должна увеличиваться и надежность «структуры проведения» (Квасов, 1957), функциональная резистентность нервного волокна.

Согласно нашим данным, онтогенетическое возрастание скорости нервного проведения не находится в сколько-нибудь точной зависимости от возрастания длины волокна (Матюшкин, 1960). Данные Гарша (Hursh, 1939) на этом объекте не подтверждаются.

Нервно-мышечную передачу в фазной системе новорожденных животных мы первоначально оценивали как вдвое более медленную, чем у взрослых (Матюшкин, 1960). Однако приведенные данные заставляют считать, что эти величины у новорожденных и взрослых мало различаются. Таким образом, можно считать, что механизм нервно-мышечной передачи в данной системе у новорожденных является уже сформированным.

В целом полученные факты свидетельствуют об относительной зрелости группы фазных нейро-моторных единиц глазодвигательного аппарата у крольчат первых дней жизни — по показателям местной активности, и о незрелости их — по способности к проведению возбуждения.

Основным в постнатальном онтогенезе фазной системы глазодвигательного аппарата является рост скоростей проведения возбуждения по мышечным и нервным волокнам. Можно предположить, что отмеченная закономерность справедлива и для фазной системы локомоторного аппарата.

ВЫВОДЫ

1. Фазные мышечные волокна верхней косой мышцы глаза у новорожденных (не прозревших) крольчат характеризуются потенциалами действия столь же кратковременными, как и у взрослых животных, но меньшими по амплитуде. Скорость проведения возбуждения по этим мышечным волокнам у слепых крольчат значительно меньше, чем у взрослых кроликов.

2. Мотонейроны, иннервирующие фазные мышечные волокна верхней косой мышцы глаза у новорожденных крольчат, характеризуются величинами хронаксии (нейритов и центральных частей), близкими величинам ее у взрослых животных, но меньшей возбудимостью. Скорость проведения импульсов по их нейритам примерно в 7 раз меньше, чем у взрослых.

3. Время нервно-мышечной передачи возбуждения в этой системе у крольчат мало отличается от такового у взрослых.

4. Основным в постнатальном онтогенезе фазной системы исследуемого глазодвигательного аппарата является рост скорости проведения возбуждения по мышечным и нервным волокнам.

ЛИТЕРАТУРА

- Квасов Д. Г., Физиолог. журн. СССР, 43, № 8, 744, 1957.
Коровина М. В. Материалы к физиологии внешних глазных мышц и их центральной нервной регуляции. Дисс. Л., 1956.
Коштоянц Х. С. Основы сравнительной физиологии, 2. Изд. АН СССР, М., 1957.
Матюшкин Д. П., III Конфер. по вопр. электрофизиолог. нервн. сист., Тез. докл., Киев, 1960; Физиолог. журн. СССР, 47, № 7, 878, 1961; 48, № 2, 173, 1962.
Hodgkin A. L., W. A. H. Rushton, Proc. Roy. Soc. (London), B., 133, 444, 1946.
Hursh I. B., Am. Journ. Physiol., 127, 131, 1939.
Kohlrausch A., Prch. Anat. Physiol., 283, 1912.
Tasaki J. Nervous transmission. St. Louis, Missouri, 1953.

Поступило 26 VI 1963

POSTNATAL DEVELOPMENT OF PHASIC OCULOMOTOR UNITS IN THE RABBIT

By D. P. Matiushkin

From the Department of Physiology, Paediatric Medical Institute, Leningrad

О СООТНОШЕНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
ИНСПИРАТОРНЫХ И ЭКСПИРАТОРНЫХ МЫШЦ

М. Е. Маршак и Т. А. Маева

Лаборатория физиологии и патологии дыхания и кровообращения Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Представление о делимости дыхательного центра на инспираторную и экспираторную часть возникло в конце прошлого века (Миславский, (1885). Но прямые доказательства делимости дыхательного центра получены были лишь в последние два десятилетия, когда с помощью стереотаксической и микроэлектродной методик было установлено наличие в ретикулярной формации продолговатого мозга инспираторных и экспираторных нейронов (Pitts, 1942; Comroe, 1943; Bach, 1952; Nelson, 1959; Salmoiraghi, Burns 1960, и др.).

Мы производили синхронную регистрацию ЭМГ инспираторных и экспираторных мышц. Регистрировать электрическую активность экспираторных мышц на наркотизированных кошках удавалось не всегда; это обуславливается тем, что выдох часто осуществляется пассивно. То же отмечал Кэмпбелл (Campbell, 1958) на людях и В. Д. Глебовский (1963) на кошках.

МЕТОДИКА

Опыты произведены на 80 кошках под уретановым и нембуталовым наркозом. ЭМГ регистрировались на электромиографе «Disa». Для определения электрической активности инспираторных мышц в наружные межреберные мышцы и диафрагмальную мышцу вводились биполярные игольчатые электроды. Такими же электродами, введенными во внутреннюю межреберную или косую мышцу живота, отводились биотоки экспираторных мышц. Для прочной фиксации электрода в диафрагмальной мышце мы также пользовались стальными электродами в виде рыболовных крючков, покрытых, кроме кончика, прочным изоляционным лаком. Дополнительное сопротивление дыханию создавалось при помощи водяных клапанов Миллера. В некоторых опытах синхронно с ЭМГ инспираторных и экспираторных мышц регистрировались интегральные кривые электрической активности этих мышц.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В тех случаях, когда выдох активен, отчетливо выявляются реципрокные соотношения между электрической активностью инспираторных и экспираторных мышц.

Когда выдох пассивен, фазное дыхание происходит без смены возбуждения и торможения экспираторных мышц. В этих случаях периода дыхательных движений достигается только ритмическими всплесками возбуждения инспираторных мышц.

В ряде случаев, когда выдох осуществлялся при активном участии выдыхательных мышц, мы наблюдали нарушение реципрокных отношений дыхательных мышц. Так, например, по мере углубления наркоза наблюдается постепенное исчезновение электрической активности экспираторных мышц, а ритмические залпы импульсов в инспираторных мышцах сохраняются даже при полном угнетении электрической активности экспираторных мышц (рис. 1). Во время апноэ, возникающего при гипер-

вентиляции легких, электрическая активность инспираторных и экспираторных мышц теряет ритмический характер и становится непрерывной (Маршак, Маева, 1961б; Маршак, 1962).

В начале асфиксии мы иногда отмечали непрерывную импульсацию в инспираторных мышцах, а в экспираторных мышцах электрическая активность при этом уменьшалась (рис. 2). О возникновении непрерывной импульсации в инспираторных мышцах при асфиксии имеются указания в некоторых работах (Bronk, Fergusson, 1934; Joshii a. o., 1959). В нашей лаборатории установлено, что у людей во время непроизвольного апноэ после гипервентиляции наблюдается непрерывная импульсация в инспираторных и экспираторных мышцах (Кулик, 1962).

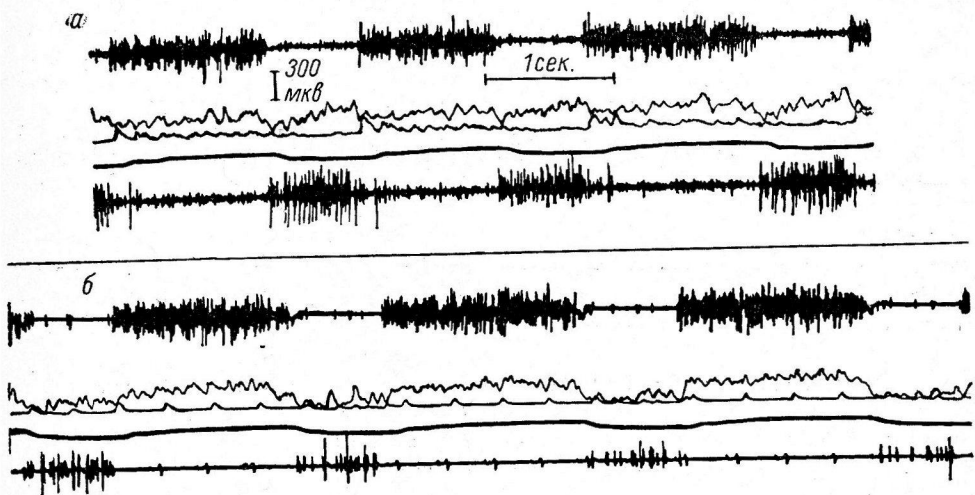


Рис. 1. Влияние наркоза на электрическую активность инспираторных и экспираторных мышц.

а — исходный наркоз; б — более глубокий наркоз. Сверху вниз: ЭМГ диафрагмальной мышцы; интегральные кривые электрической активности инспираторной и экспираторной мышц; пневмограмма; ЭМГ внутренней межреберной мышцы.

Согласно существующим представлениям, реципрокные взаимоотношения между инспираторными и экспираторными нейронами ретикулярной формации продолговатого мозга выражаются в том, что фаза возбуждения инспираторных нейронов совпадает во времени с фазой торможения экспираторных нейронов, и наоборот. Такие координационные отношения принято обозначать как одновременную, или симультанную реципрокность.

Нами установлено, что при некоторых условиях складывается такое соотношение между инспираторной и экспираторной активностью, которые можно охарактеризовать как последовательную, или сукцессивную реципрокность. Характерным для таких случаев является то, что усиление электрической активности инспираторных мышц сопровождается ослаблением импульсации в экспираторных мышцах, а ослабление импульсации в инспираторных мышцах влечет за собой усиление электрической активности экспираторных мышц. Такие координационные отношения мы наблюдали в опытах на животных при изменениях газового состава крови при гипо- и гипероксии и гиперкапнии (Маршак, Маева, 1961а). Гипоксия и гиперкапния вызывают усиление электрической активности инспираторных мышц, а импульсация экспираторных мышц при этом уменьшается. При гипероксии происходит уменьшение инспираторной активности и усиление активности экспираторных мышц. Исследования на людях, проведенные в нашей лаборатории, показали, что у них при гиперкапнии, гипо- и гипероксии изменения электрической активности инспираторных и

экспираторных мышц носят характер сукцессивной реципрокности (Кулик, 1962).

Пользуясь микроэлектродной методикой, Баумгартен (Baumgarten, 1956) установил, что гипоксия вызывает явления сукцессивной реципрокности в деятельности инспираторных и экспираторных нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга. Это позволяет заключить, что полученные нами электромиографические данные о координации активности дыхательных мышц при гиперкапнии, гипо- и гипероксии отражают изменения функционального состояния инспираторных и экспираторных нейронов.

Однако, подобному тому, как в некоторых случаях нарушается симультанная реципрокность в координационной деятельности дыхательного аппарата, иногда нарушается также сукцессивная реципрокность. Мы это наблюдали при глубоком наркозе, когда происходит полное ис-

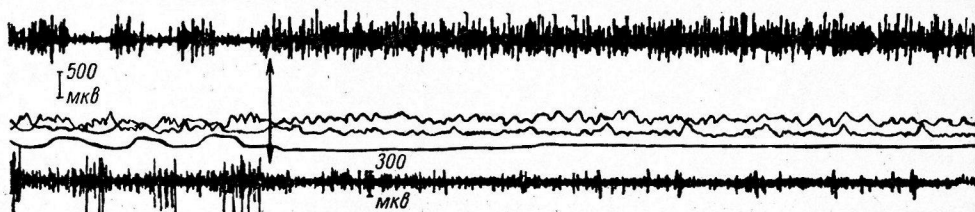


Рис. 2. Влияние асфиксии на электрическую активность инспираторных и экспираторных мышц.

Стрелка — начало асфиксии.

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

чезновение электрической активности экспираторных мышц при сохранении ритмической деятельности в инспираторных мышцах.

В опытах с дополнительным искусственным сопротивлением дыханию мы отметили, что примерно через 1—2 мин. дыхания с сопротивлением усиливалась электрическая активность как инспираторных, так и экспираторных мышц. В нашей лаборатории установлено, что изменения электрической активности инспираторных и экспираторных мышц у людей во время мышечной работы не носят характера сукцессивной реципрокности: в этих условиях значительно увеличивается электрическая активность инспираторных и экспираторных мышц.

Приведенные данные позволяют прийти к заключению, что координационные отношения инспираторных и экспираторных мышц в одних условиях имеют выраженный характер сукцессивной реципрокности, но в ряде случаев соотношения между инспираторной и экспираторной активностью складываются не в соответствии с правилом одновременной и последовательной реципрокности.

Спорным все еще является вопрос о том, какой из сопряженных механизмов, определяющих дыхательную периодику, играет ведущую роль? Не вдаваясь в обсуждение этого спорного вопроса, мы лишь приведем некоторые данные наших исследований, в которых выступает определенная роль инспираторной активности в изменении дыхания. Так, например, при изучении влияния изменения состава вдыхаемого воздуха на электрическую активность инспираторных и экспираторных мышц мы отмечали, что после переключения на дыхание газовой смесью сначала происходит изменение инспираторной активности, а затем возникают соответствующие изменения электрической активности экспираторных мышц.

При включении дополнительного сопротивления на вдохе и выдохе происходит вначале усиление электрической активности инспираторных

и уменьшение экспираторных мышц (рис. 3, а), затем электрическая активность повышается в обеих дыхательных мышцах (рис. 3, а, б, в).

Особенно характерны результаты опытов с добавочным сопротивлением на выдохе. Оказалось, что после включения сопротивления на выдохе происходит усиление инспираторной активности, а электрическая активность экспираторных мышц при этом несколько снижается (рис. 4).

Аналогичное явление наблюдали также Коицуми, Ушияма, Брукс (Koizumi, Ushijama, Brooks, 1961), исследовавшие на кошках при помощи

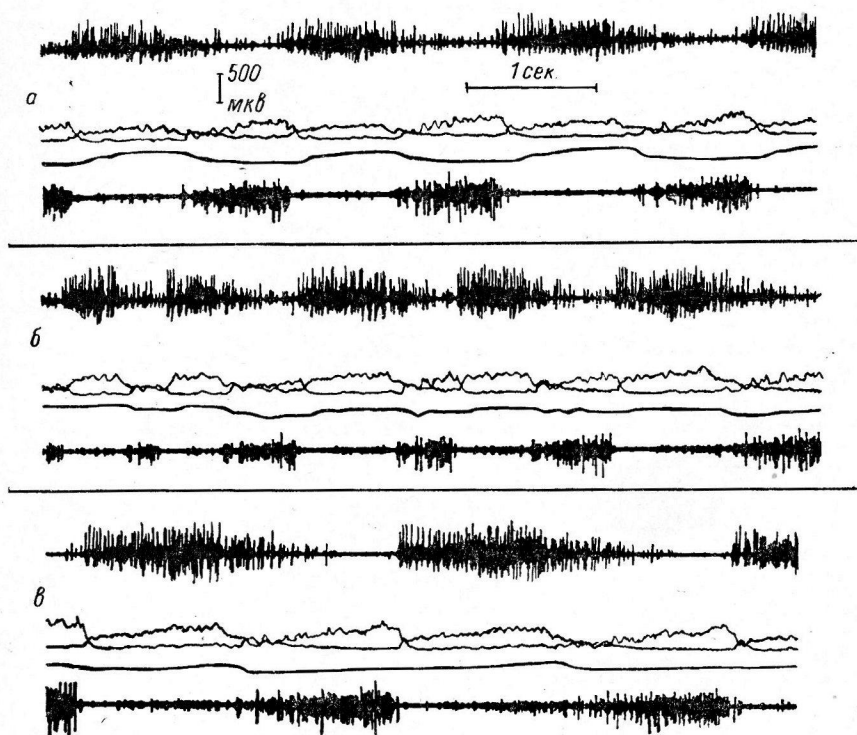


Рис. 3. Электрическая активность инспираторных и экспираторных мышц при дополнительном сопротивлении на вдохе и выдохе.

а — без сопротивления; б — через 5 сек. после включения сопротивления на вдохе и выдохе; в — через 1 мин. после включения сопротивления. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

микроэлектродов импульсную активность инспираторных и экспираторных нейронов при раздражении разных афферентных нервов. Оказалось, что хотя периферическое раздражение производилось во время экспирации, эффект этого раздражения сказывался на импульсной активности инспираторных нейронов в начале вдоха.

Приведенные данные указывают на то, что разные воздействия, влияющие на дыхательные нейроны, адресуются сначала инспираторным нейронам и затем опосредованно сказываются на функциональном состоянии экспираторных нейронов.

Роль блуждающего нерва в торможении инспираторной активности не вызывает сомнений, хотя вопрос о влиянии блуждающего нерва на дыхание нельзя считать полностью изученным (Winterstein, 1958).

Перерезка блуждающих нервов сопровождается изменением ритма дыхательных движений и электрической активности инспираторных и экспираторных мышц. Сразу после перерезки блуждающих нервов в некоторых опытах наблюдалось инспираторное апноэ; при этом импульсация в инспираторных мышцах становится непрерывной, а электрическая

активность в экспираторных мышцах исчезает. После некоторого периода апноэ (до 16 сек.) возникает активный выдох и восстанавливаются фазные дыхательные движения (рис. 5).

Тормозное влияние блуждающего нерва на дыхание отчетливо проявилось в опытах с искусственной гипервентиляцией. После нескольких

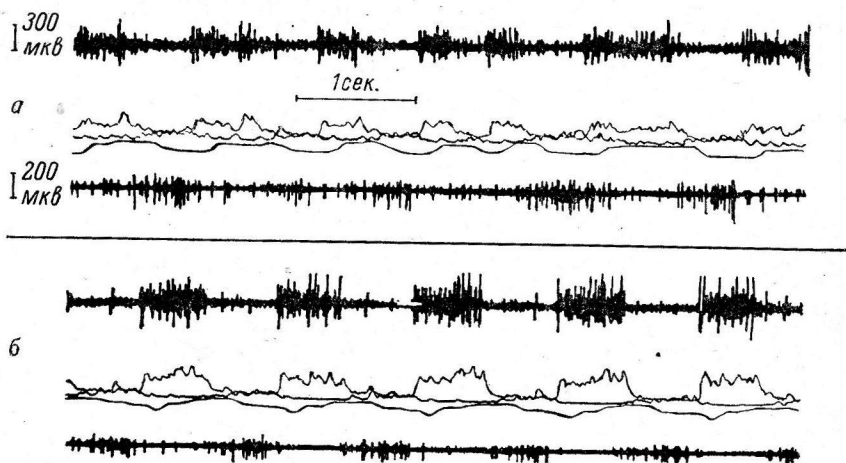


Рис. 4. ЭМГ инспираторных и экспираторных мышц при дополнительном сопротивлении на выдохе.

а — без дополнительного сопротивления дыханию; б — с дополнительным сопротивлением на выдохе.

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

минут искусственной гипервентиляции часто наблюдается ритмическая инспираторная активность, синхронная с искусственным дыханием. Создается на первый взгляд впечатление нормальной ЭМГ инспираторной мышцы. Однако эта ритмика ничто иное, как вызванная развившейся гипокапнией непрерывная инспираторная активность, которая ритмиче-

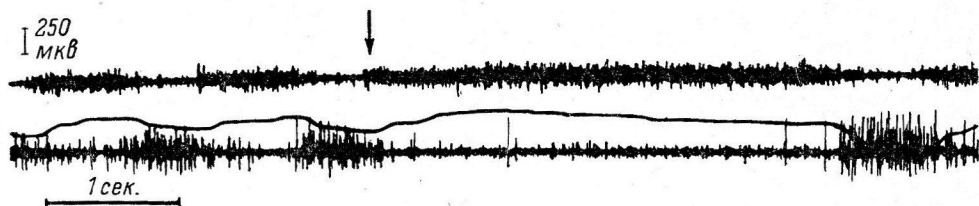


Рис. 5. Влияние перерезки блуждающего нерва на электрическую активность инспираторной и экспираторной мышц.

Сверху вниз: ЭМГ диафрагмальной мышцы; пневмограмма; ЭМГ внутренней межреберной мышцы. Стрелка — момент перерезки нерва.

ски при каждом раздувании легких затормаживается вследствие раздражения механорецепторов легких и возбуждения блуждающего нерва (Маршак, Маева, 1961б).

Правильность такого объяснения подтверждается тем, что сразу после прекращения искусственного дыхания наступает апноэ и импульсация в дыхательной мышце становится непрерывной. После перерезки блуждающих нервов фазность импульсации отсутствует.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При помощи микроэлектродной техники установлено, что взаимосвязь между инспираторными и экспираторными нейронами осуществляется по принципу реципрокности: когда активность инспираторных

нейронов увеличивается, активность экспираторных нейронов уменьшается, и наоборот. Такой же характер координации установлен также между инспираторными и экспираторными мышцами. Нами показано, что взаимосвязь между инспираторной и экспираторной активностью осуществляется по принципу не только симультанной, но и сукцессивной реципрокности. Таким образом, принцип реципрокности, лежащий в основе координации рефлексов на нижних уровнях ц. н. с. играет также весьма важную роль во взаимодействии процессов возбуждения и торможения нервных структур, расположенных в ретикулярной формации продолговатого мозга, деятельность которых связана с актом дыхания.

Баумгартен, Канцов и Кепхен (Baumgarten, Kanzow, Körchen, 1958) получили важные данные относительно механизма и путей взаимосвязи между инспираторными и экспираторными нейронами. Они установили, что в зоне *tractus solitarius* имеется группа нейронов, в которых возникает импульсация во время вдоха и продолжается после окончания вдоха. Данного типа нейроны рассматриваются как вставочные, аналогичные клеткам Реншоу (Renshaw, 1946) в передних рогах спинного мозга. Передавая тормозное влияние на инспираторные нейроны, вставочные нейроны тем самым способствуют смене дыхательных фаз.

Подобно тому, как реципрокный характер координации работы мышц конечности не исключает того, что две антагонистические мышцы могут сокращаться одновременно, возможны изменения активности дыхательных мышц, протекающие не в соответствии с принципом реципрокности. Это, как показали наши исследования, имеет место в условиях, когда к аппарату дыхания предъявляются большие требования (например, при мышечной работе), когда создаются затруднения для дыхания или прекращается доступ воздуха в легкие и возникает опасность удушья (например, при дополнительном сопротивлении дыханию и при асфиксии).

Неясным остается роль экспираторных нейронов в акте выдоха, поскольку выдох часто осуществляется пассивно. Каково функциональное состояние экспираторных нейронов во время пассивной экспирации? Вряд ли можно полагать, что эти нейроны при пассивном выдохе заторможены.

По мнению Баумгартен (Baumgarten, 1956), сильная активность экспираторных нейронов «не находится ни в какой связи с экспираторной дыхательной механикой, в норме пассивной». Экспираторные нейроны, по мнению этого автора, не следует рассматривать как ганглионарные клетки, которые подключены к мотонейронам выдоха; они являются ритмично импульсирующими внутрицентральными нейронами. Но если стать на такую точку зрения, то все же остается неясным механизм усиления электрической активности экспираторных мышц при активном выдохе (вернее, активно-пассивном). Возможно несколько предположений: можно допустить, что при этом происходит значительное усиление возбуждения экспираторных нейронов и только в этих случаях возбуждение передается по эфферентным нервам к экспираторным мышцам; возможно также, что при активном выдохе происходит «рекрутизация» обычно неактивных экспираторных нейронов.

Наконец, не лишена основания мысль о том, что при активном выдохе возбуждение из вышележащих отделов ц. н. с. направляется по эфферентным нервным путям к экспираторным мышцам, минуя дыхательный центр в ретикулярной формации продолговатого мозга (Маева, Маршак, 1961а). Дальнейшие исследования внесут ясность в этот вопрос.

То, что после перерезки блуждающих нервов меняется ритм дыхания, является прямым доказательством участия этих нервов в формировании периодики дыхания. Но сам по себе факт сохранения ритмики дыхания после перерезки блуждающих нервов указывает на то, что рефлекторное влияние блуждающих нервов на дыхание не имеет решающего значения. Однако обращает на себя внимание то, что в ряде случаев сразу

после перерезки блуждающих нервов дыхание временно прекращается (рис. 5). Не говорит ли это о том, что в норме блуждающие нервы являются столь ответственным звеном в цепи регуляторных механизмов, что поломка этого звена временно может вывести из строя дыхательный аппарат.

ЛИТЕРАТУРА

- Глебовский В. Д., Физиолог. журн. СССР, 49, № 8, 965, 1963.
 Кулик А. М., Тр. Инст. норм. и патолог. физиолог. АМН СССР, 6, 105, М., 1962.
 Маршак М. Е., Вестн. АМН СССР, № 8, 16, 1962.
 Маршак М. Е., Т. А. Маева. Новое в физиологии и патологии дыхания. М., 1961а; Физиолог. журн. СССР, 47, № 2, 191, 1961б.
 Миславский Н. А. О дыхательном центре. Дисс. Казань, 1885.
 Bach L., Am. Journ. Physiol., 171, № 2, 417, 1952.
 Baumgarten R., Pflüg. Arch. Physiol., 262, № 6, 573, 1956.
 Baumgarten R., L. K. Kanzow. H. Köpchen, Pflüg. Arch. Physiol., 268, № 1, 18, 1958.
 Bronk D. W., L. K. Fergusson, Am. Journ. Physiol., 110, 700, 1934.
 Campbell J. The respiratory muscles and the mechanics of breathing. London, 1958.
 Comroe J. H., Am. Journ. Physiol., 139, № 3, 490, 1943.
 Joshü N., K. Ueda, T. Uno, Folia Psychiatr. et Neurolog. Japonica, 13, № 3, 187, 1959.
 Koizumi K., J. Ushima, C. Mc. Brooks, Am. Journ. Physiol., 200, № 4, 679, 1961.
 Nelsen J. R., Journ. Neurophysiol., 22, № 5, 590, 1959.
 Salmoiraghi G., R. Baumgarten, Journ. Neurophysiol., 24, 203, 1961.
 Salmoiraghi G., B. Burns, Journ. Neurophysiol., 23, 2, 1960.
 Ranshaw B., Journ. Neurophysiol., 9, 191, 1946.
 Winterstein H., Pflüg. Arch. Physiol., 268, № 1, 16, 1958.

Поступило 3 X 1963

RELATIONSHIP BETWEEN ELECTRICAL ACTIVITY OF INSPIRATORY AND EXPIRATORY MUSCLES

By M. E. Marshak and T. A. Maeva

From the Laboratory for Respiratory and Circulatory Physiology and Pathology, Institute of Normal and Pathologic Physiology, USSR Acad. Med. Sci., Moscow

РОЛЬ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ОЦЕНКЕ ЗНАЧИМОСТИ
ЭКСТЕРО- И ИНТЕРОЦЕПТИВНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА
РЕФЛЕКТОРНУЮ РЕГУЛЯЦИЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА ПТИЦ

О. В. Богданов

Отдел сравнительной физиологии Института экспериментальной медицины АМН СССР,
Ленинград

При оценке рефлексорной деятельности организма совершенно необходимо учитывать экологическую обусловленность объекта, специфику его образа жизни. Имеется большое количество соответствующих данных, полученных в разнообразных методических условиях на обширном сравнительно-физиологическом материале (Бирюков, 1960; Слоним, 1961, и др.). Чрезвычайно существенным следствием эколого-физиологического подхода к изучению рефлексорной регуляции функций явилось установление ведущих афферентных систем, отражающих экологическую обусловленность организма, и необходимость учета эффекторной «тренированности» органа.

Если значение экологического фактора в рефлексорной регуляции функций при экстероцептивных воздействиях изучается широко, то в отношении интероцептивных влияний вопрос остается открытым. Еще в большей степени это относится к вопросу взаимодействия экстеро- и интероцептивных сигналов в рефлексорной регуляции органа.

Цель данной работы — выяснить степень участия экстеро- и интероцептивной сигнализации в регуляции деятельности сердца и дыхания у птиц с различным образом жизни: голубей (полет, экстренное включение значительных мышечных напряжений) и кур (наземное существование, отсутствие экстренной мышечной активности).

МЕТОДИКА

Опыты поставлены на интактных птицах (23 голубя и 5 кур), на 12 голубях через 1—25 дней после удаления больших полушарий, и 3 курах через 1—15 дней после такой же операции. Частоту сердечных сокращений и дыхания регистрировали обычным способом (по ЭКГ). В качестве экстероцептивного раздражителя служили звук 1000 гц, 80 дб от звукогенератора (ЗГ-10) и появление экспериментатора перед объектом. В качестве интероцептивного — раздувание баллончика, введенного в зоб птицы через фистулу. Сила раздражения дозировалась при помощи ртутного манометра, включенного в систему для раздувания зоба.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты на интактных птицах. Применение экстероцептивных раздражителей у голубей вызывает выраженную безусловно-рефлексорную реакцию. Как правило, имеет место увеличение частоты сердечных сокращений (рис. 1, а), наступающее с различным латентным периодом (от 1 до 4 сек.). Величина безусловно-рефлексорных сдвигов колебалась от 20 до 50% по отношению к исходной частоте сердцебиений (соответственно на 40—120 ударов в 1 мин.) При подаче раздражения мы избегали какой-либо определенной последовательности, чтобы устранить.

угасание реакции. Время между раздражениями колебалось в пределах от 3 до 10 сек.

В отношении рефлекторного изменения дыхания на экстероцептивные раздражения очень трудно установить какую-либо закономерность. Частота дыхательных движений может значительно увеличиваться или остается неизменной на применение одного и того же раздражителя в течении одного опыта.

В опытах на голубях с раздуванием баллончика, введенного в зоб, оказалось, что раздражения интерорецепторов зоба различной силы

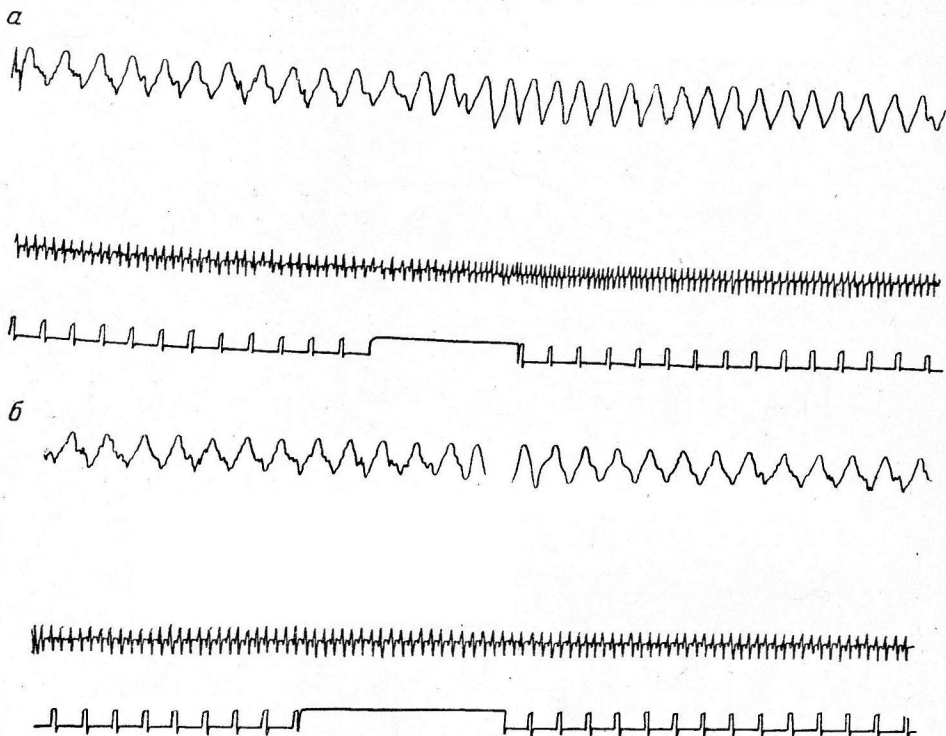


Рис. 1. Изменение дыхания и частоты сердечных сокращений в ответ на изменение экстеро- и интероцептивных раздражителей у интактных голубей.

a — звук 1000 гц, 80 дб; *б* — раздувание баллончика (100 мм рт. ст.), введенного в зоб через фистулу. *Сверху вниз*: дыхание; частота сердцебиений; отметка времени (1 сек.). *Подъем вверх* — отметка раздражения.

(от 30 до 120 мм рт. ст.) мало отражаются на деятельности сердца (рис. 1, б). Применяемое раздражение вне зависимости от величины не изменяет частоты сердцебиений или вызывает незначительное безусловнорефлекторное учащение сердечных сокращений в пределах 9—20% от фона (соответственно на 20—40 ударов в 1 мин.). Латентные периоды безусловнорефлекторных реакций были очень разнообразными — от 1 до 7 сек. При интероцептивных раздражениях, даже очень больших интенсивностей, мы, как правило, не наблюдали изменений в поведении голубей. Лишь изредка при раздувании зоба до 120 мм рт. ст. имело место хлопанье крыльями.

Дыхание у голубей при раздражении интерорецепторов зоба заметно изменяется, но в изменениях дыхательных движений трудно установить какую-либо зависимость как от величины, так и от длительности раздувания. Во время раздражения интерорецепторов зоба довольно часто наблюдались случаи, когда при отсутствии изменений в частоте сердцебиений имелась четкая реакция со стороны дыхания, что является еще одним подтверждением наблюдений нашей лаборатории о возможности

раздельных реакций дыхательного и сердечно-сосудистого центров (Бирюков, 1946). Для этого имеются морфологические и физиологические основания. А. И. Смирнов (1948) отмечает, что в общем стволе блуждающего нерва имеются раздельные афферентные волокна для осуществления замедления сердечных сокращений без изменения со стороны дыхания, и наоборот.

У кур применение как экстеро-, так и интероцептивных раздражений не приводит к заметным изменениям сердечной и дыхательной деятельности. Неизменным оставалось поведение кур даже при очень больших величинах интероцептивного воздействия (раздувание зоба до 120 мм рт. ст.).

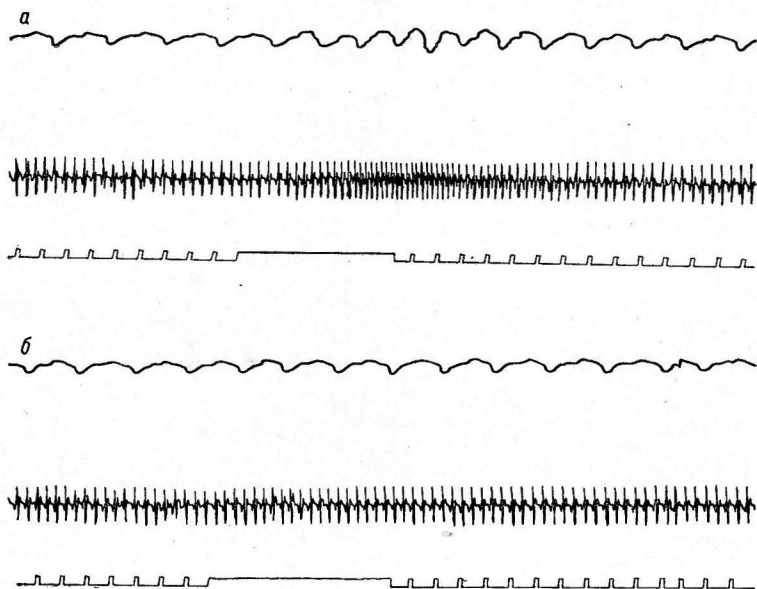


Рис. 2. Изменения дыхания и частоты сердечных сокращений в ответ на применение экстеро- и интероцептивных раздражителей у голубя с удаленными большими полушариями.

а — раздувание баллончика (50 мм рт. ст.), введенного в зоб; б — звук 1000 гц, 80 дб.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Опыты на птицах с удаленными большими полушариями. Удаление больших полушарий приводит к серьезным нарушениям поведенческих реакций (Попов, 1926; Баяндуров, 1937; Карамян, 1958, и др.). Резко нарушаются моторные защитно-приспособительные реакции, полностью выпадает самостоятельное питание. По нашим наблюдениям, заметного восстановления функций до 25-го дня не наблюдается.

Значительные изменения у голубей претерпевают и рефлексы на экстеро- и интероцептивные раздражители. Резко снижаются сердечные рефлекторные реакции на экстероцептивные раздражители (рис. 2, б). Реакции либо отсутствуют, либо очень малы по своей выраженности (10—20% по сравнению с исходной частотой сердечных сокращений).

Характер рефлекторных ответов мало зависит от сроков, прошедших после операции. Изменения частоты сердечных сокращений были практически одинаковы как в первые часы после удаления больших полушарий, так и на 25-й день после операции.

Характер сердечных рефлексов при интероцептивных раздражениях также изменялся. После удаления больших полушарий у голубей наблюдалось возрастание безусловнорефлекторных сердечных реакций на раздражение интерорецепторов (30—60% по сравнению с фоном, учащение

на 70—120 ударов в 1 мин., рис. 2, а). Имелись индивидуальные колебания интероцептивных сердечных рефлексов. В ряде случаев характер рефлексов менялся уже на следующий день после операции, в других — в более поздние сроки. Здесь, по-видимому, имеет значение индивидуальная длительность шоковых явлений. Нужно заметить, что не каждое раздражение интерорецепторов сопровождается выраженным рефлекторным ответом. Однако общий характер сердечной реакции оставался одинаковым — более значительное проявление сердечных сдвигов при раздражении

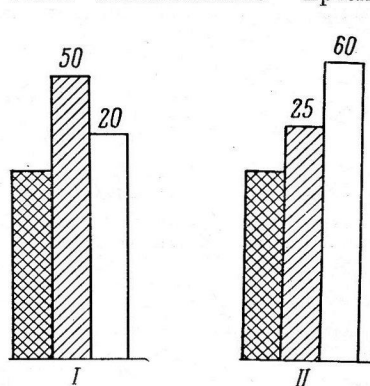


Рис. 3. Рефлекторные изменения частоты сердечных сокращений на применение экстеро- и интероцептивных раздражителей до (I) и после (II) удаления больших полушарий у голубя № 27.

Столбики с двойной штриховкой — фоновая частота сердечных сокращений; заштрихованные столбики — изменение частоты сердечных сокращений на применение звука; белые столбики — изменение частоты сердечных сокращений при раздувании зоба. Цифры над столбиками — прирост частоты сердечных сокращений (в % по отношению к исходному фону).

интерорецепторов, резко превосходящее по величине реакцию на экстероцептивные раздражители. Наряду с этим уменьшаются пороги раздражения интероцепторов. Если у интактных голубей раздувание баллончика до 50—60 мм рт. ст., как правило, вызывает мало выраженную реакцию, то у бесполушарных голубей раздувание баллончика силой 30 мм рт. ст. уже приводит к значительным рефлекторным сдвигам. Описанные соотношения между рефлекторными реакциями сердца представлены на рис. 3. Изменения дыхания после удаления больших полушарий у голубей выражены слабее. Однако они также несколько видоизменяются: снижается величина безусловнорефлекторного ответа, в ряде случаев он совсем не наблюдается.

Удаление больших полушарий у кур не отражается существенно на сердечных реакциях при экстеро- и интероцептивных раздражениях. После операции оно так же мало выражено, как и у интактных птиц. Однако фоновые показатели деятельности сердца заметно изменялись. Частота сердечных сокращений у оперированных кур была значительно ниже, восстановление до нормальных показателей имело место к концу

второй недели после операции. Сердечные реакции на экстеро- и интероцептивные раздражители оставались невыраженными.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты опытов показывают, что у кур как экстеро-, так и интероцептивные воздействия не приводят к существенным изменениям изучаемых безусловных сердечных реакций.

У голубей отмечаются весьма значительные реакции на экстероцептивные раздражители, в то же время даже сильные интероцептивные воздействия мало отражаются на деятельности сердца.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у голубей экстероцептивная сигнализация занимает ведущее положение в регуляции деятельности сердца, тогда как удельный вес интероцептивных влияний при этом невелик. Объяснение этому мы видим в образе жизни голубей. Поскольку наиболее адекватным видом реакции у голубей является реакция взлета, т. е. значительное мышечное напряжение, требующее соответственного обеспечения кровоснабжением, понятны выраженные рефлекторные сердечные реакции на применение экстероцептивных раздражителей. Это — приспособительный акт, обеспечивающий готовность (в смысле обеспечения кровоснабжения) к возможному взлету. Отсюда является понятным и биологически оправданным отсутствие заметного влияния интероцеп-

тивных воздействий в регуляции деятельности сердца. Выраженная реакция сердца при раздражении интерорецепторов снизила бы функциональный резерв сердечной мышцы, уменьшая тем самым возможность обеспечения готовности взлета, что биологически не оправдано.

В результате приспособления голубей было достигнуто соответствие характера рефлекторной регуляции образу жизни. При этом пусковая и корректирующая значимость экстероцептивных воздействий является основной и ведущей, тогда как интероцептивные сигналы существенного регуляторного участия в рефлекторной приспособительной деятельности не принимают.

Исходя из вышеприведенных соображений, можно объяснить, почему у кур невелика роль как экстеро-, так и интероцептивных воздействий в рефлекторной регуляции деятельности сердца. Следствием domestikации кур явился малоподвижный образ жизни при отсутствии моментов экстренного включения значительных мышечных нагрузок. Как показывают результаты наблюдений (Богданов, 1964), сердце кур обладает выраженной автоматической деятельностью с незначительно представленной рефлекторной регуляцией. Надо полагать, что в данном случае имеет место функциональный регресс рефлекторной регуляции, находящейся в прямой зависимости от экологии объекта. Сердечная деятельность кур и без выраженной рефлекторной регуляции достаточно приспособлена к условиям их существования, что объясняет малую значимость как экстеро-, так и интероцептивных воздействий в ее регуляции.

Результаты опытов с удалением больших полушарий свидетельствуют о значительном нарушении экстероцептивной регуляции деятельности сердца у бесполушарных голубей. После операции имеет место резкое уменьшение, а в ряде случаев и полное отсутствие сердечных реакций при экстероцептивных воздействиях. Это показывает, что в данном случае у голубей выпадает такой важный приспособительный акт, как готовность обеспечения организма кровоснабжением при адекватной реакции — взлете.

С другой стороны, интероцептивные сердечные реакции, не выраженные у интактных голубей, при удалении больших полушарий резко возрастают, значительно превышая по величине реакцию на экстероцептивные воздействия. Вместе с этим имеет место уменьшение пороговых показателей силы раздражения интерорецепторов, вызывающих рефлекторные реакции. Надо полагать, такой характер проявления безусловных сердечных реакций на интероцептивные раздражения у бесполушарных голубей объясняется тем, что в этих условиях у голубей снимается тормозное влияние вышележащих отделов ц. н. с. (больших полушарий головного мозга) на нижележащие.

Таким образом, надо считать, что отсутствие выраженных сдвигов со стороны сердечной деятельности при интероцептивных воздействиях (раздувание зоба) у интактных голубей объясняется наличием тормозного регулирующего влияния больших полушарий на нижележащие отделы ц. н. с. Это согласуется с выводами В. Н. Черниговского (1949) о наличии регулирующего влияния высших отделов ц. н. с. на протекание интероцептивных рефлексов. Наличие тормозного влияния больших полушарий головного мозга на нижележащие отделы ц. н. с. не дает возможности интероцептивным сигналам в обычных условиях оказывать влияние на деятельность сердца, сохраняя его функциональный резерв и увеличивая тем самым возможности обеспечения взлета при сигналах опасности, что биологически оправдано, и характеризует приспособленность к условиям существования.

Заключая, следует еще раз подчеркнуть, что при оценке значимости экстеро- и интероцептивных влияний в регуляции деятельности сердца у птиц совершенно необходимым условием является учет специфики образа жизни изучаемых объектов, их экологической обусловленности.

ЛИТЕРАТУРА

- Баяндуров Б. И., Тр. Томск. мед. инст., 5, 3, 1937.
Бирюков Д. А. Материалы к вопросу рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы. Воронеж, 1946; в сб.: Проблемы сравнительной физиологии и патологии нервной системы, 5. Л., 1958; Экологическая физиология нервной деятельности. Медгиз, 1960.
Богданов О. В., Физиолог. журн. СССР, 47, № 1, 80, 1961.
Карамян А. И. Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз, Л., 1958.
Попов Н. Ф., Тр. II Всесоюзн. съезда физиолог., 115, Л., 1926.
Слоним А. Д. Основы общей экологической физиологии млекопитающих. М.—Л., 1961.
Смирнов А. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 26, 4, 34, 1948.
Черниговский В. Н., Тр. ВММА, 245, Л., 1949.

Поступило 29 XII 1963

ECOLOGY, AS FACTOR, DETERMINING THE SIGNIFICANCE OF EXTERO-
AND INTEROCEPTIVE INFLUENCES ON REFLEX CONTROL OF AVIAN
CARDIAC ACTIVITY

By *O. V. Bogdanov*

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

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙРОНОВ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ БЕЛЫХ КРЫС И МОРСКИХ СВИНОК

Т. П. Шляфер

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

В последнее время привлекает внимание микроэлектродный метод изучения электрической активности нейронов головного мозга животных, находящихся на различном уровне филогенетического развития (Mountcastle, 1957; Muntz, 1962; Furshpan, Furukawa, 1962; Чораян, 1962; Гусельникова, Гусельников, 1963; Виноградова, Линдслей, 1963; Valleala, 1961; Смирнов, Мазурская, 1963).

По мнению Д. А. Бирюкова (1960), микроэлектродный метод открывает широкие возможности для сравнительно-физиологических исследований природы центральных процессов.

Задачей нашей работы являлось изучение особенностей электрической активности корковых нейронов морских свинок и белых крыс, относящихся к одному отряду грызунов, близких по уровням филогенетического развития. Однако процессы в н. д. протекают у них не одинаково. У морских свинок в отличие от крыс отмечается большая инертность возбудительного и тормозного процессов. Кроме того, у них резко проявляется внешнее торможение (Томинг, 1954; Карамян, 1955; Шляфер, 1961).

МЕТОДИКА

Морских свинок обезбуживали прокураном, а крыс прокураном или листеноном. Животное фиксировали в станке. Внеклеточное отведение потенциалов от отдельных нейронов сомато-сенсорной зоны коры осуществляли при помощи стеклянных микроэлектродов с диаметром кончика 0.5—1 мк. Для регистрации использовали усилитель постоянного тока УПТМ-01 (коэффициент усиления по напряжению 10^5 ; полоса частот 0—50 000 гц с неравномерностью не более 6 дб; сопротивление на входе 70 Мом, при входной емкости не более 10 пф). В качестве раздражителей применяли прерывистый свет с частотой мелькания 1—3 в 1 сек., световая энергия вспышки равнялась 4 лм/сек., звонок 80 дб, тон звукогенератора 2000 гц (80 дб). В части опытов применяли болевое раздражение — укол в спину животного. Длительность применяемых раздражителей 5—10 сек. Запись потенциалов производили на шлейфном осциллографе МПО-2, на магнитофоне «Мелодия» и при помощи фотокамеры УПТМ-01. Для подсчета импульсной активности нейронов использовали радиометр типа Б-2. Всего было исследовано 225 нейронов, из них 123 у белых крыс и 102 нейрона у морских свинок.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Спонтанная активность нейронов. Фоновую активность отдельных нейронов регистрировали в сомато-сенсорной зоне коры. О локализации этой зоны в коре крыс судили по данным И. Буреша, М. Петрань, И. Захара (1962). На основании электрофизиологических исследований (Benjamin, Pfaffmann, 1955; Libouban, Oswald-Cruz, 1958) в головном мозгу белых крыс обнаружены следующие проекционные зоны: зрительная, слуховая, соматическая, двигательная, вестибу-

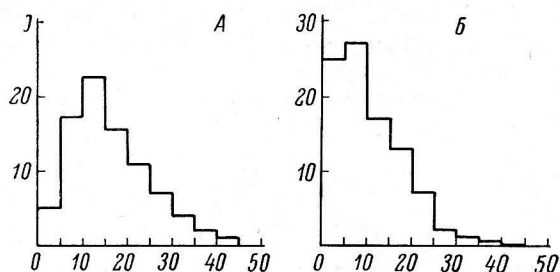


Рис. 1. Гистограммы частоты фоновой активности отдельных нейронов сомато-сенсорной зоны коры белых крыс (А) и морских свинок (В).

По оси абсцисс — частота спонтанной активности в 1 сек.; по оси ординат — количество случаев (в %).

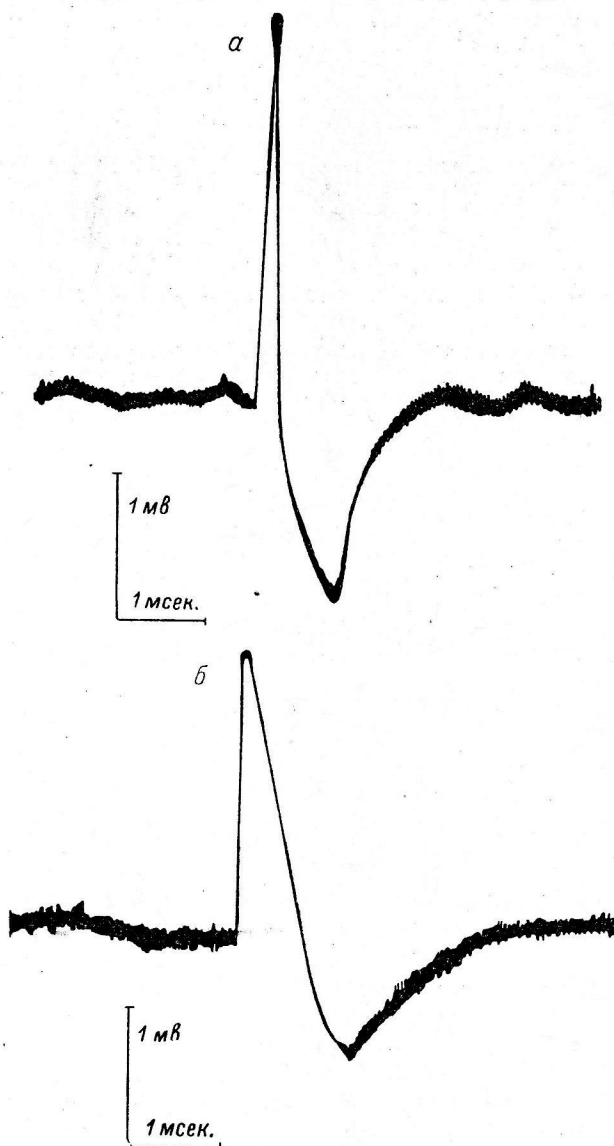


Рис. 2. Пиковые потенциалы отдельных нейронов сомато-сенсорной зоны коры крысы (а) и морской свинки (б). Внеклеточное отведение.

лярная и вкусовая. Эти зоны в основном соответствуют проекционным зонам коры крыс по Кригу (Krieg, 1946). Локализация сомато-сенсорной зоны коры морских свинок определялась по данным Розе (Rose, 1912). В коре больших полушарий у этих животных различают 6 слоев (Chang, 1951; Pore, 1952). Толщину корковых слоев мы измеряли на свежем препарате головного мозга. У крыс толщина коры составляет 1.8 мм, а у морских свинок 2.7 мм.

При регистрации потенциалов отдельных нейронов различных слоев коры головного мозга крыс и морских свинок отмечали спонтанную импульсацию — фоновую активность. Проведенные опыты выявили низкую частоту спонтанного фона у морских свинок по сравнению с крысами. Из приведенных гистограмм (рис. 1, А, В) следует, что для крыс наиболее типичным является фон с частотой 10—15 импульсов в 1 сек., а для морских свинок 5—10 импульсов в 1 сек.

При асимметричном распределении частоты фоновой активности средняя частота фона у крыс составляла 18 импульсов в 1 сек., а у морских свинок 12 импульсов в 1 сек.

Длительность пикового потенциала морских свинок больше, чем у белых крыс (рис. 2). Приведен пиковый потенциал белой крысы (а) длительностью 1.7 мсек., величиной 2.7 мв и морской свинки (б) длительностью 2.6 мсек. величиной 2 мв. Величина пиковых потенциалов в наиболее часто встречающихся случаях составляла 0.5—1.5 мв. Потенциалы

наибольшей амплитуды (4 мв) регистрировали с пирамидных клеток 5-го слоя коры. На рис. 3 показаны клетки сомато-сенсорной зоны коры больших полушарий морской свинки.

Фоновую активность не всегда удавалось обнаружить у большого числа корковых клеток. Это, по всей вероятности, зависело от общего состояния животного, которое определялось рядом факторов (доза обездвиживающего вещества, степень асфиксии, повреждение мозговой ткани и т. д.). Так, фоновая активность отсутствовала при повреждении отводимого участка коры. Отметим, что при урежении сердечных сокращений частота фоновой активности у морских свинок увеличивалась (а не уменьшалась, как можно было бы ожидать).

Спонтанную активность корковых нейронов крыс и морских свинок по характеру импульсации можно разделить на 3 группы. Первая группа — аритмичные пиковые потенциалы; вторая — непрерывные ритмичные пиковые потенциалы; третья — пиковые потенциалы в виде отдельных групп, следующих с разными интервалами. У морских свинок количество импульсов в такой группе не превышает 10—15, а у крыс в ряде случаев достигает 20—26.

На рис. 4 можно видеть фоновую активность нейрона сомато-сенсорной зоны коры полушарий крысы (а) и морской свинки (б). При регистрации фоновой активности одного и того же нейрона на протяжении 2 часов всегда отмечались колебания частоты спонтанной импульсации при постоянной амплитуде пикового потенциала.

Активность нейронов моторной зоны при раздражениях. У крыс по сравнению с морскими свинками отмечается большее количество корковых клеток, реагирующих на применяемые раздражители изменением частоты фоновой активности. Так, на действие тона частотой 2000 гц (80 дб) у морских свинок отвечало 45% обследованных клеток, на звонок (80 дб) — 40%, на свет — 36%. У белых крыс на действие такого же тона реагировало 50% клеток, на звонок — 56%. Из этих данных следует, что у морских свинок большее количество клеток реагировало на тон, чем на звонок той же громкости. У белых крыс, наоборот, на звонок реагировало большее количество корковых клеток, чем на тон. Это соответствует тому, что крысы чрезвычайно чувствительны к звуку звонка (Крушинский, 1954), который у части из них вызывает судорожные припадки. На действие укола у крыс и морских свинок отвечало наибольшее количество корковых клеток (75%). Наименьшее количество корковых клеток (36%) реагировало у морских свинок на световой раздражитель.

Проведено сравнение ответов 20 клеток коры морских свинок и 20 клеток коры белых крыс на действие светового, звукового или болевого раздражителей. У обоих видов животных получены однотипные результаты.

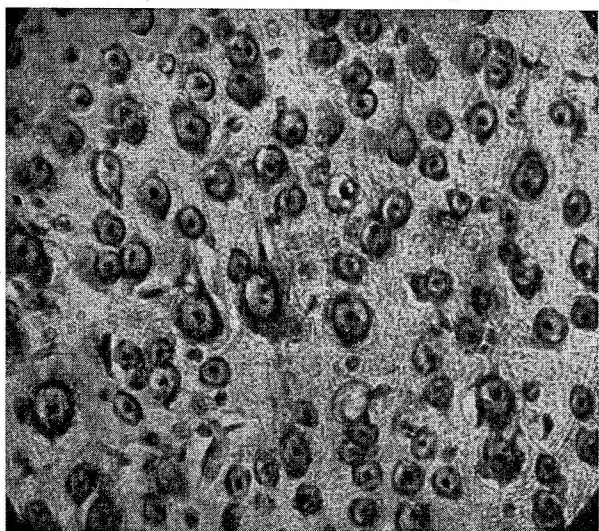


Рис. 3. Пирамидные клетки сомато-сенсорной зоны коры морской свинки.

Окраска по Ниссли. Об. хок. 40×7.

6 клеток из 20 отвечали на все применяемые раздражители, 12 клеток только на один раздражитель, а 2 клетки вообще не реагировали ни на один из раздражителей. Следовательно, часть нейронов коры сомато-сенсорной зоны способна реагировать не только на один раздражитель, однако таких клеток меньше, чем клеток, отвечающих на один раздражитель.

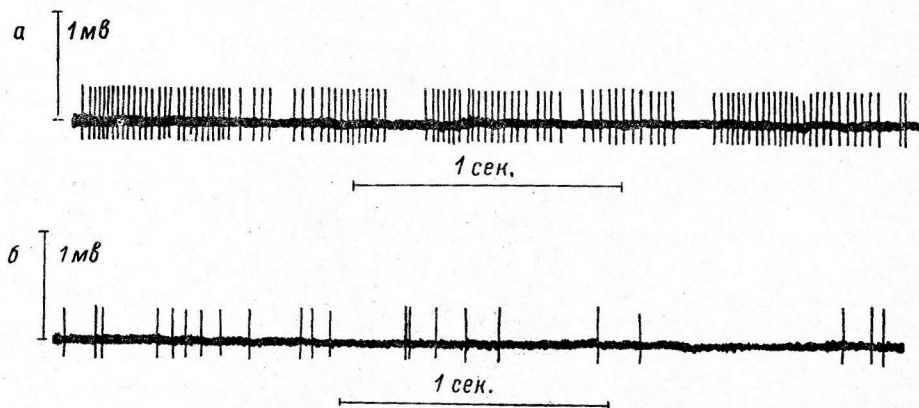


Рис. 4. Фоновая активность отдельных нейронов сомато-сенсорной зоны коры крысы (а) и морской свинки (б).

Таким образом, на применяемые раздражители клетки либо не отвечают, либо отвечают увеличением или уменьшением частоты фоновой активности. У крыс большая часть корковых клеток реагировала на звуковые и болевые раздражения учащением фоновой активности. У морских свинок звуковые раздражители также чаще вызывали учащение фоновой ак-

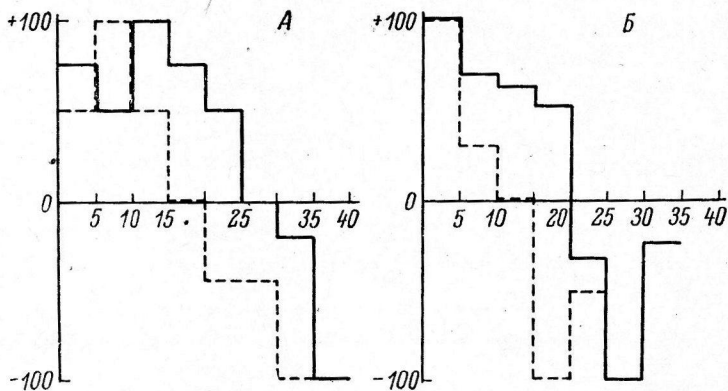


Рис. 5. Графики зависимости между частотой фоновой активности и величиной реакции на раздражители.

Реакции на укол в спину животного (А), на звонок 80 дБ (Б). Сплошная линия — крысы; прерывистая линия — морские свинки. По оси абсцисс — частота фона в 1 сек.; по осям ординат — относительная величина реакции (в %).

тивности. Болевое раздражение, наоборот, у них обычно вызывало урежение фоновой активности. Неоднократное применение в течение опыта одного и того же раздражителя (до 20—25 раз) не приводило к полному угашению реакции.

Интенсивность и тип реакции на звуковой раздражитель (тон 2000 гц, 80 дБ) у крыс зависит от частоты предшествующего фона (Шляфер, 1963). На редком фоне отмечали учащение спонтанной активности, а на частом обычно наблюдали угнетение спонтанной импульсации. В том же случае, когда частота фона приближалась к средним величинам, реакции на

звуковой раздражитель вообще не было. Следовательно, на один и тот же раздражитель в зависимости от функционального состояния клетка могла реагировать учащением или угнетением фоновой активности, либо сохранением своего предшествующего состояния. Такая же зависимость была обнаружена при действии звукового и болевого раздражителей и у морских свинок. Для них характерно угнетение спонтанной импульсации при меньших частотах исходной активности, чем у крыс (рис. 5).

Из приведенных на рис. 5 графиков следует, что при действии болевого раздражителя угнетение фоновой активности наступает при больших величинах предшествующего фона, чем при действии звуковых раздражителей. Возможно, что болевой раздражитель для этих клеток является более специфическим раздражителем, чем звук.

На основании проведенных опытов можно полагать, что функциональная подвижность корковых клеток сомато-сенсорной зоны коры белых крыс выше функциональной подвижности корковых клеток сомато-сенсорной зоны больших полушарий морских свинок.

Приведенные данные показывают возможность отведения потенциалов от отдельных нейронов коры головного мозга белых крыс и морских свинок. Такая возможность отрицалась Ли и Макильваном (Li, Mc Ilwain, 1957). Коцуми (Koizumi, 1963) показана возможность регистрации не только внеклеточных, но и внутриклеточных потенциалов клеток коры белых крыс.

Выявленные нами различия функциональной подвижности корковых клеток больших полушарий крыс и морских свинок способствуют выяснению механизма различий в протекании основных нервных процессов у этих животных.

ВЫВОДЫ

1. Частота спонтанного фона, регистрируемого в отдельных клетках сомато-сенсорной зоны коры головного мозга у морских свинок реже, чем у белых крыс. Длительность пикового потенциала у морских свинок больше, чем у белых крыс.

2. У морских свинок угнетение фоновой активности при действии звуковых и болевых раздражителей отмечается на меньших величинах предшествующего фона, чем у крыс.

3. При действии болевых раздражителей угнетение фоновой активности наблюдается при больших величинах предшествующего фона, чем при действии звуковых раздражителей.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюков Д. А. Экологическая физиология нервной деятельности. Медгиз, Л., 1960.
- Буреш И., М. Петрань, И. Захар. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
- Виноградова О. С., Д. Ф. Линдслей, Журн. высш. нервн. деят., 13, № 2, 208, 1963.
- Гусельникова К. Г., В. И. Гусельников, Физиол. журн. СССР, 49, № 3, 277, 1963.
- Карамян А. И. Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности. М., 1955.
- Крушинский А. В., Усп. совр. биол., 37, № 1, 74, 1954.
- Смирнов Г. Д., П. Д. Мазурская, ДАН СССР, 150, № 2, 434, 1963.
- Томинг И. М. К вопросу об особенностях высшей нервной деятельности морских свинок. Дисс. Л., 1954.
- Чораян О. Г., Физиол. журн. СССР, 48, № 6, 663, 1962; 49, № 9, 1026, 1963.
- Шляфер Т. П., Журн. высш. нервн. деят., 11, № 4, 354, 1961; ДАН СССР, 150, № 1, 214, 1963.
- Benjamin R. W., C. Pfaffmann, Journ. Neurophysiol., 18, № 1, 56, 1955.
- Chang H., Journ. Neurophysiol., 14, № 1, 23, 1951.
- Furshpan E. J., T. Furukawa, Journ. Neurophysiol., 25, № 6, 732, 1962.
- Koizumi K., Fed. proc., 22, № 2, 1400, 1963.

- Krieg W. S., Journ. comp. Neurol., 84, № 3, 221, 1946.
Li C.-L., H. McIlwain, Journ. Physiol., 139, 178, 1957.
Libouban S., E. Oswaldo-Cruz, Journ. Physiol. (Paris), 50, № 2, 380, 1958.
Mountcastle V. B., P. W. Davies, A. L. Berman, Journ. Neurophysiol., 20, № 4, 374, 1957.
Muntz W. R. A., Journ. Neurophysiol., 25, № 6, 699, 1962.
Pope A., Journ. Neurophysiol., 15, № 2, 115, 1952.
Rose M., Journ. Psychol. Neurol., 19, 389, 1912.
Valleala P. V., Acta physiol. scand., 52, 182, 1961.

Поступило 29 I 1963

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF ELECTRICAL ACTIVITY OF THE
CEREBRAL CORTEX NEURONS OF WHITE RATS AND GUINEA-PIGS

T. P. Schlafer

From the Department for comparative physiology and pathology, Institute of Experimental
Medicine, Acad. Med. Sci., Leningrad

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Группа товарищей, учеников, и сотрудников. Дмитрий Андреевич Бирюков (к 60-летию со дня рождения)	909
В. Н. Черниговский. Морфо-физиологическая архитектура субкортикальных и кортикальных проекций афферентных волокон блуждающих нервов	913
В. В. Парин и Р. М. Баевский. Некоторые проблемы современной биологической телеметрии	924
А. Б. Коган. О проявлениях экологических особенностей анализаторной деятельности мозга крыс и голубей	934
Н. И. Лагутина и А. Ф. Сысоева. Роль экологических факторов в процессе акклиматизации макак резусов в питомнике	941
Л. Г. Воронин. О двух видах ориентировочного рефлекса	951
Э. А. Асратян. Влияние деятельности и бездеятельности на морфологическую картину и функцию нервных элементов спинного мозга	958
А. И. Карамян и Т. Н. Соллертинская. О некоторых особенностях развития гипоталамо-полушарных взаимоотношений в филогенезе позвоночных	962
В. В. Фанарджян. О путях влияния мозжечка на кору больших полушарий	975
Н. А. Аладжалова и А. В. Кольцова. Блуждающие всплески электрических потенциалов в структурах головного мозга	981
Ф. П. Ведяев. Характеристика фокальных механизмов подкорковой эпилепсии	990
Е. Б. Бабский и Л. С. Ульяновский. Механизм влияния блуждающего нерва на желудочки сердца	1000
В. И. Климова-Черкасова. О центральных механизмах тонической активности блуждающих нервов по электрофизиологическим данным	1008
А. Д. Слоним. Химическая терморегуляция и структура эффекторной части терморегуляционного рефлекса	1017
К. В. Шулейкина. Стволовые механизмы формирования пищевых реакций у котенка в первые недели жизни	1025
Е. К. Жуков. Некоторые данные об эволюции тонических свойств скелетных мышц млекопитающих	1035
Д. П. Матюшкин. Развитие фазных единиц глазодвигательного аппарата кролика в постнатальном онтогенезе	1045
М. Е. Маршак и Т. А. Маева. О соотношении электрической активности инспираторных и экспираторных мышц	1052
О. В. Богданов. Роль экологического фактора в оценке значимости экстеро- и интероцептивных воздействий на рефлекторную регуляцию деятельности сердца птиц	1059
Т. П. Шляфер. Сравнительная характеристика электрической активности нейронов коры больших полушарий белых крыс и морских свинок	1065

CONTENTS

	Page
A group of colleagues, disciples and associates. Dmitri Andreevitch Biriukov (on his 60th birthday)	909
V. N. Chernigovskii. Morpho-physiologic architecture of subcortical and cortical projections from afferent vagal fibers	913
V. V. Parin and R. M. Baievski. Current problems of biological telemetry	924
A. B. Kogan. Manifestations of ecological properties of analysing activity of the brain in rats and pigeons	934
N. I. Lagutina and A. F. Sysoeva. Rôle of ecologic factors in acclimatization of macaca rhesus in a breeding farm	941
L. G. Voronin. Two modalities of the orienting reflex	951
E. A. Asrathian. Influence of activity and activity absence on the morphology and function of nervous elements of the spinal cord	958
A. I. Karamian and T. N. Sollertinskaiia. Certain phylogenetic features in development of hypothalamo-cerebral relationships in vertebrates	962
V. V. Fanardjan. Paths mediating cerebellar influences on the cerebral cortex	975
N. A. Aladjalova and A. V. Koltsova. Wandering bursts of electric potentials in structures of the brain	981
F. P. Vediaev. Characteristics of focal mechanisms in subcortical epilepsy	990
E. B. Babski and L. S. Ulianinski. Mechanism underlying vagal influence on ventricles of the heart	1000
V. I. Klimova-Cherkasova. Electrophysiologic evidence on central mechanisms of vagal tonic activity	1008
A. D. Slonim. Chemical heat regulation and effector pattern of the heat regulating reflex	1017
K. V. Shuleikina. Brain stem mechanisms contributing to the formation of alimentary responses of the kitten within the first postnatal weeks	1025
E. K. Zhukov. Data on evolution of tonic properties of skeletal muscles in mammalia	1035
D. P. Matiushkin. Postnatal development of phasic oculomotor units in the rabbit	1045
M. E. Marshak and T. A. Maieva. Relationship between electrical activity of inspiratory and expiratory muscles	1052
O. V. Bogdanov. Ecology, as factor, determining the significance of extero- and interoceptive influences on reflex control of avian cardiac activity	1059
T. P. Shlafer. Comparatike characteristics of electrical actiorty of the cerebral cortex neurons of white rats and guinea-pigs	1065



ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСТВА «НАУКА» НА 1965 ГОД

ЖУРНАЛЫ ПО БИОЛОГИЧЕСКИМ НАУКАМ

Название журнала	К-во номе- ров в год	Подписная цена (годовая)
Биофизика	6	10 р. 80 к.
Биохимия	6	12 р. 60 к.
Ботанический журнал	12	18 руб.
Вопросы ихтиологии	4	6 руб.
Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова	6	9 руб.
Журнал общей биологии	6	7 р. 20 к.
Журнал эволюционной биохимии и физио- логии	6	4 р. 50 к.
Зоологический журнал	12	18 руб.
Известия Академии наук СССР Серия биологическая	6	9 руб.
Микробиология	6	9 руб.
Палеонтологический журнал	4	6 руб.
Почвоведение	12	14 р. 40 к.
Прикладная биохимия и микробиология	6	6 руб.
Радиобиология	6	7 р. 50 к.
Растительные ресурсы	4	5 руб.
Успехи современной биологии	6	6 руб.
Физиологический журнал СССР им. И. М. Се- ченова	12	14 р. 40 к.
Физиология растений	6	10 р. 80 к.
Цитология	6	8 р. 10 к.
Энтомологическое обозрение	4	9 руб.

*ВРЕМЯ ОТКРЫТИЯ ПОДПИСКИ БУДЕТ ОБЪЯВЛЕНО
В ГАЗЕТАХ И ПО РАДИО.*

«Академкнига»

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных (преимущественно — общей и сравнительной физиологии нервной системы, физиологии двигательного аппарата, физиологии систем пищеварения, кровообращения, дыхания, экскреции, эндокринных желез), новые методические приемы исследования; статьи по общим вопросам истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

В журнале печатаются только статьи, нигде не опубликованные. Рукопись должна иметь визу научного руководителя и направление от учреждения, где выполнялась работа. Название учреждения и город должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

Размер статьи не должен превышать (с таблицами и списком литературы) 12 машинописных страниц. Для методических сообщений — не более 6 страниц. Рукописи большего размера будут возвращаться авторам.

Число рисунков не должно превышать 6, а число таблиц — 4. Фотоснимки должны быть присланы в 2 экземплярах. Один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков должна быть четкая подпись автора и название статьи. Подписи к рисункам должны быть даны на отдельном листе. Каждый рисунок должен иметь свой заголовок и объяснение значений букв, цифр и кривых на рисунках. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

К рукописи должен быть приложен список литературы, включающий только цитируемых авторов. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала указываются том, №, страница, год. Например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 144, 1953. Номер тома подчеркивается. После названия книги и диссертации указать стр., место издания и год. При ссылке на работы классиков необходимо еще указать первоначальный год издания трудов.

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

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

После принятия статьи к печати вместе с корректурой автор должен прислать реферат статьи, согласно требованиям инструкции ВИНТИ (см. № 1 журнала за 1964).

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

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