

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И Н . М . С Е Ч Е Н О В А



Том I, № 12

ДЕКАБРЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков

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

Члены Редакционной коллегии:

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

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

Члены Редакционного Совета:

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

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

О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ ВЗАИМООТНОШЕНИИ
МЕЖДУ НЕОСТРИАРНЫМ ТЕЛОМ И БЛЕДНЫМ ШАРОМ
(GLOBUS PALLIDUS)

В. А. Черкес

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

Представление о том, что бледный шар находится под постоянным тормозящим влиянием неостриарного тела сложилось из двух различных источников наших знаний о деятельности головного мозга. Согласно гипотезе Тильни и Рилье (Tilney, Riley, 1921) спонтанная ритмическая двигательная активность паллидарного типа, присущая рыбам, утрачивает свое значение при переходе животных (рептилии, млекопитающие) к наземному образу существования. Физиологический механизм, подавляющий эту активность, формируется в филогенетически более новом образовании, неостриарном теле, которое и появляется вместе с неопаллиумом впервые у класса рептилий (Johnston, 1923). Такая точка зрения, основанная на данных сравнительной анатомии, нашла, казалось бы, удовлетворительное подтверждение в патогенезе некоторых экстрапирамидных расстройств у человека: произвольные двигательные реакции типа хорей или атетоза причинно связывались с деструктивными изменениями в хвостатом ядре или скорлупе (Oppenheim, Vogt, 1911; Onari, 1925; Гринштейн, 1946; Сенц, Цукер, Шмидт, 1950). Это нужно понимать таким образом, что с выключением неостриарного тела патологическим процессом снимается торможение, в результате чего освобождается паллидарная двигательная гиперактивность.

Между тем данные экспериментальной физиологии не вполне согласуются с представлением о подобном функциональном отношении между неостриарным телом и бледным шаром. Известно, что разрушением обоих хвостатых ядер у собак, кошек, кроликов не удалось воспроизвести экстрапирамидную двигательную патологию (Mettler, Mettler, 1942; Клосовский, Волжина, 1956; Sadowsky, 1959; Романовская, 1960; Солтысик, 1960; Олешко, 1962). Каудатомированные обезьяны, по данным большинства авторов (Ranson, Ranson, 1942; Laursen, 1955; Denny Brown, 1962), также не обнаруживали ни серьезных расстройств координации, ни симптомов гиперкинезов. Наконец, было показано, что фоновая биоэлектрическая активность бледного шара приобретала синхронизирующий ритм после разрушения хвостатых ядер (Spiegel, Wycis, Baird, Szekely, 1960).

Мы столкнулись с этим вопросом при изучении физиологических процессов, протекающих на разных отрезках проводящих путей базальных ганглиев (Черкес, 1963). Цель настоящей работы — попытаться уточнить функциональные отношения между хвостатым ядром и бледным шаром с помощью метода прямого раздражения этих структур.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 25 кошках (препарат *encephale isolé*). Животным, обезвреженным курацидом (1% — 0.1 мг/кг), вводили канюлю в бедренную вену и производили трахеотомию. Остальные манипуляции осуществляли под слабым 1%-м раство-

АН СССР
Библиотека

ром нембутала, вводимого внутривенно по мере необходимости. Мозг перерезали шпательным инструментом на уровне 1-го шейного позвонка. В черепе просверливали два небольших (по 5 мм в диаметре) отверстия, соответственно вертикальным проекциям головки левого хвостатого ядра и бледного шара с одноименной стороны. В эти образования с помощью стереотаксического аппарата вводили электроды по ориентирам топографических карт головного мозга кошки (Jasper, Ajmone-Marsan, 1954). Электроды изготовляли из платиновых проводников, изолированных по всей длине, кроме кончиков, спиртовым раствором бакелита. Раздражение производили двухканальным стимулятором, генерирующим прямоугольные импульсы длительностью 1 сигма. Для исключения артефакта электрического раздражения были применены специальные трансформаторы. После операции животное переносилось в экранированную камеру; голова его фиксировалась в стереотаксическом аппарате с помощью ушных стержней, челюстных и орбитальных зажимов. Опыт проводился без наркоза при искусственном дыхании.

О функциональном состоянии паллидарной области (бледный шар, энтопедункулярное ядро) судили по сокращениям мышц челюсти в ответ на прямое раздражение этих структур, а также по биоэлектрической активности бледного шара. В случае монополярного отведения активный игольчатый платиновый электрод вводился непосредственно в ядро; второй электрод, «индифферентный», крепился на носовых костях серебряным винтом. При биполярном отведении два проводника спаривались с таким расчетом, чтобы один из неизолированных кончиков располагался на дорсальной, а другой — на вентральной границе бледного шара. Для регистрации биоэлектрических потенциалов использовался катодный осциллограф с фоторегистрацией и предварительным усилителем с входным сопротивлением 2 мом. Линейная частотная характеристика от 1 до 3000 гц. Постоянная времени 0,1 сек.

После каждого опыта головной мозг подопытного животного извлекался из черепа и сохранялся в 10%-м формалине или 98°-м спирте для морфологического макро- или микроскопического контроля.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В ответ на раздражение головки хвостатого ядра одиночным прямоугольным стимулом можно зарегистрировать биопотенциал в области бледного шара. На фотографии фронтального среза головного мозга кошки (рис. 1, *pl*) видно, что неизолированный кончик отводящего электрода проник в центральную часть бледного шара. Амплитуда вызванного потенциала достигает (в зависимости от состояния переживающего препарата и способа отведения) от 60 до 100 или 120 мкв; длительность его варьирует в пределах 15—30 мсек. Нам не удавалось зарегистрировать в бледном шаре ни положительной фазы потенциала, ни двойной отрицательности, что имеет место иногда в вызванных потенциалах коры в ответ на раздражение хвостатого ядра.

Обращает на себя внимание короткий латентный период вызванного в бледном шаре потенциала: электрический ответ начинает появляться через 3 мсек. после одиночного раздражения головки хвостатого ядра (рис. 1, *III*, *V*). Перемещение раздражающего электрода в пределах головки хвостатого ядра не сказывается заметным образом на характере вызванного потенциала. Но если вывести раздражающий электрод из клеточной массы неостриарного тела и нанести раздражение в участке белого вещества полушария, расположенного на 3 мм дорсальнее верхней границы хвостатого ядра, то вызванный биопотенциал бледного шара окажется очень малой амплитуды, либо вообще не будет регистрироваться (рис. 1, *IV*).

Биоэлектрическая активность бледного шара не отражает всех функциональных отношений между ним и хвостатым ядром, в частности интересных нас моторных и тормозящих реакций. По мере проведения опытов на препарате *encephale isolé* кошки можно было наблюдать, что в ответ на прямое раздражение бледного шара редким импульсным током при относительно слабом напряжении его наступало ритмическое сокращение челюсти. Преимущество такого препарата для данных исследований состояло в том, что двигательные реакции можно было воспроизводить в условиях острого опыта без применения наркоза.

На рис. 2, *II* представлена кимографическая запись сокращений челюсти кошки в ответ на раздражение бледного шара импульсным током (на

1 в выше порога) в ритме 6 колебаний в 1 сек. Параметры раздражения хвостатого ядра подбирались с таким расчетом, чтобы возбуждение, возникшее под электродами, достигало пороговой величины, но сокращений мышц при этом не происходило. На рис. 2, I видно, что ритмическое раздражение дорсо-латерального участка головки хвостатого ядра самого по себе остается без ответа. Но если раздражение бледного шара произвести на фоне одновременного раздражения хвостатого ядра, то двигательный эффект на периферии резко усиливался. В данном опыте высота сокращений мышц челюсти увеличилась почти в 6 раз, что отчетливо видно

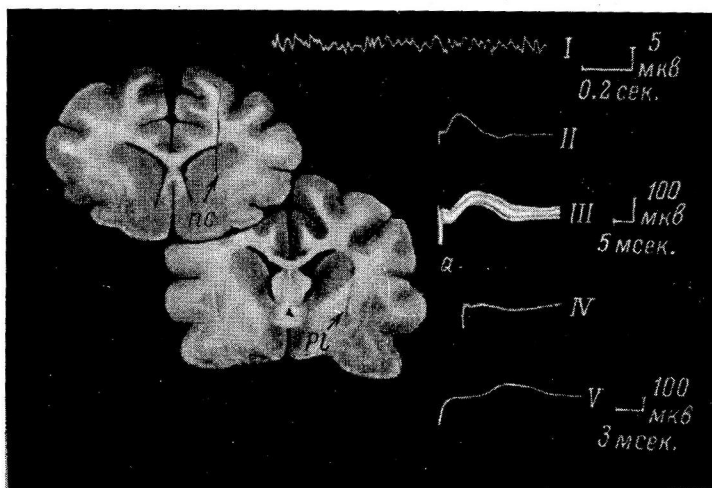


Рис. 1. Биоэлектрическая активность бледного шара при раздражении головки хвостатого ядра. Опыт на кошке. Препарат *encephale isolé*.

I — спонтанная биоэлектрическая активность бледного шара (моноплярное отведение); II — вызванный потенциал в бледном шаре в ответ на одиночное раздражение прямоугольным стимулом (4 в, 0.5 гц) хвостатого ядра; III — вызванные потенциалы в бледном шаре в ответ на ритмическое раздражение, 6 колебаний в 1 сек., хвостатого ядра, *a* — артефакт раздражения (запись сделана через несколько минут после искусственной остановки сердца); IV — вызванный потенциал в бледном шаре в ответ на раздражение белого вещества полушария, расположенного на 3 мм от дорсальной границы хвостатого ядра; V — регистрация вызванного потенциала в бледном шаре на одиночное раздражение хвостатого ядра при большей скорости развертки. Слева — фронтальные срезы мозга кошки. *nc* — головка хвостатого ядра со следом раздражающих электродов; *pl* — бледный шар со следом отводящего электрода.

на той же кимограмме, рис. 2, III. Через 30 сек. после прекращения раздражения хвостатого ядра функциональная способность бледного шара (т. е. способность вызывать сокращения челюсти при прямом его раздражении) возвращается к норме (рис. 2, IV).

Для того, чтобы отграничить влияние хвостатого ядра на бледный шар от возможного влияния его непосредственно на центральное звено челюстного рефлекса, время от времени наносились механические раздражения на слизистую верхнего нёба кошки, вызывающие рефлекторное движение челюсти. В данном опыте центральное звено оставалось неизменным как на фоне раздражения хвостатого ядра, так и без него. Однако, не исключается возможность, что облегчающее влияние хвостатого ядра распространяется за пределы бледного шара.

На рис. 3 представлен противоположный результат опыта, когда неостриарное тело в момент возбуждения резко тормозит паллидарный двигательный эффект. На рис. 3, III видно, что на фоне раздражения головки хвостатого ядра одновременное раздражение бледного шара вызывает

лишь слабые и нерегулярные (по сравнению с нормой) сокращения мышц челюсти. После прекращения раздражения хвостатого ядра функциональная способность бледного шара восстанавливается также не сразу, в данном случае между 10 и 40 сек. (рис. 3, IV, V).

Результаты опытов на 18 кошках показали, что в одних случаях раздражение неостриарного тела оказывало облегчающее влияние на двигательные реакции, вызванные одновременным раздражением бледного шара; в других случаях раздражение неостриарного тела оказывало противоположное, тормозное влияние на паллидарную двигательную активность.

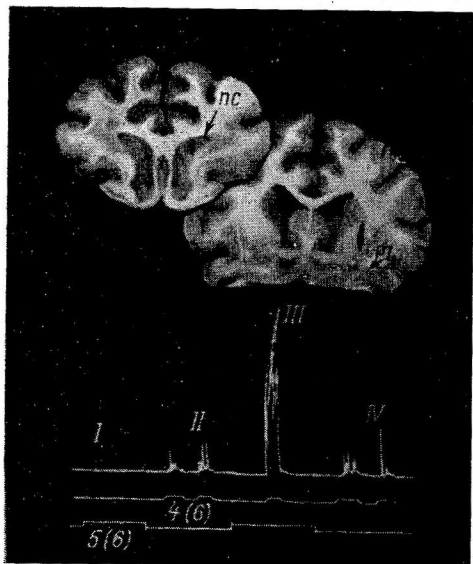


Рис. 2. Усиление двигательной реакции, вызванной раздражением бледного шара со стороны хвостатого ядра. Опыт на кошке, препарат *encephale isolé*.

Вверху — фронтальные срезы мозга. *pc* — передняя часть головки хвостатого ядра со следом раздражающего электрода; *pl* — передний уровень бледного шара со следом раздражающего электрода. Внизу — кимографическая регистрация сокращений нижней челюсти в ответ на раздражение бледного шара импульсным током редким ритмом. I — раздражение хвостатого ядра самого по себе не вызывает сокращений челюсти; II — раздражение бледного шара влечет за собой ритмические сокращения челюсти; III — такое же раздражение бледного шара на фоне одновременного раздражения хвостатого ядра ведет к резкому усилению сокращений; IV — через 15 сек. после прекращения раздражения хвостатого ядра сократительный эффект от бледного шара возвращается к норме. Цифры: перед скобками — напряжение импульсного тока (в в); в скобках — частота (в гц).

pl, ep). Подобный результат был получен еще на 3 кошках с локализацией электродов в задней части бледного шара. На 4 кошках, у которых электроды были введены в переднюю и среднюю части бледного шара, имел место смешанный эффект: в начале опыта раздражение хвостатого ядра вызывало облегчение, а после 1 или 2 часов опыта с того же участка хвостатого ядра можно было вызвать частичное ослабление сокращений челюсти, вызванных раздражением бледного шара.

Интересно отметить, что изменение в небольших пределах частоты и напряжения применяемого импульсного тока не имело определяющего значения в развитии того или иного эффекта. Если при данной локализации электродов проявлялось, например, облегчающее влияние одного ядра на другое, то изменение интенсивности раздражения усиливало или ослабляло наличный эффект, но не изменяло его на противоположный.

Причина двойственности полученных результатов не вполне ясна. Имеются основания предполагать, что определенное значение приобретает локализация раздражающих электродов в обоих ядрах. В описанном выше случае с облегчающим эффектом морфологический контроль показал, что неизолированные кончики электрода оказались в самой передней части бледного шара (рис. 2, *pl*) на уровне хорошо выраженной белой комиссуры. Такой же результат был получен на других 5 кошках, мозги которых после морфологической обработки показали локализацию электродов в передней части бледного шара. В опыте от 24 XII 1962 кончики электродов проникли на границе между бледным шаром и скорлупой (фронтальная плоскость 15). В этом опыте раздражение головки хвостатого ядра вызывало усиление двигательного эффекта.

В другом случае с противоположным, т. е. тормозным эффектом, след электродов был обнаружен в задней части бледного шара, на том уровне фронтального среза, на котором появляется энтопедункулярное ядро (рис. 3,

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В ответ на одиночное раздражение головки хвостатого ядра в бледном шаре с помощью катодного осциллографа можно зарегистрировать вызванный биоэлектрический потенциал с коротким латентным периодом, порядка 3 мсек. (рис. 1, III, V). Этот факт указывает на кратчайший путь прохождения импульса возбуждения от одного ядра к другому, что согласуется с данными анатомических исследований: методом вторичного перерождения на разных животных было показано, что большинство эфферентных волокон, отходящих от хвостатого ядра на всем его протяжении конвергируют к бледному шару, где и заканчиваются у его больших клеток (Гринштейн, 1946; Voneida, 1960).

Таким образом, результаты морфологических и электрофизиологических исследований свидетельствуют о мощной импульсации, которая создается на эфферентных путях от неостриарного тела к бледному шару. Уже давно возникал вопрос о физиологическом значении этих импульсов. Распространенное мнение о том, что бледный шар и связанная с ним двигательная ритмическая активность находится под постоянным тормозным влиянием неостриарного тела (Oppenheim, Vogt, 1911; Hunt, 1917; Tilney, Rilei, 1921; Гринштейн, 1946; Сепп, 1950) начинает подвергаться сомнению. Поводом к этому послужили результаты опытов с разрушением хвостатых ядер. Удаление у животных этих образований, т. е. снятие предполагаемого тормозного влияния их, не приводило к ожидаемым двигательным расстройствам паллидарного типа (Laursen, 1955; Voneida, 1960; Denny—Brown, 1962).

В самое последнее время Спигель и соавт. (Spiegel, Wycis, Baird, Szekely, 1960) вплотную подошли к решению вопроса о наличии и значении тормозных влияний от неостриарного тела к бледному шару. Авторы пришли к отрицанию тормозного контроля со стороны хвостатого ядра на основании того факта, что через несколько дней после билатерального удаления этого ядра спонтанная биоэлектрическая активность бледного шара оказалась большей по амплитуде, что указывало на развитие реакции синхронизации, следовательно, снижение активности.

Функциональное взаимоотношение подкорковых ядер можно изучать не только с помощью метода разрушения, но и методом прямого электрического раздражения их. Опыты, проведенные нами на препарате изолированной головы кошки, показали следующее. Раздражение определенных участков головки хвостатого ядра импульсным током не вызывало двигательной реакции в регистрируемых мышцах (сокращение челюсти). Между тем электрофизиологический контроль показывал, что импульсы

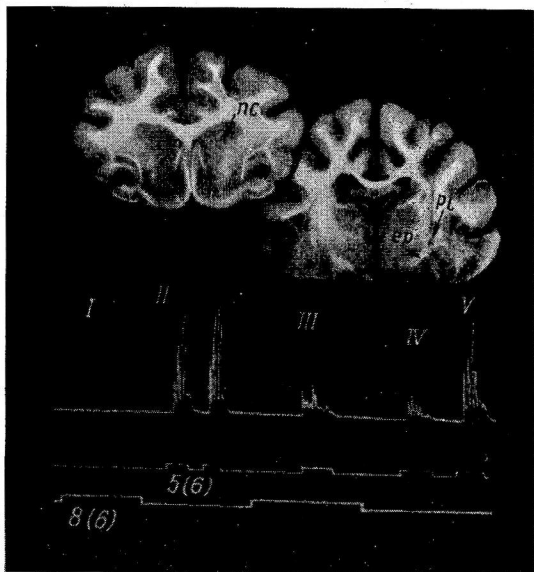


Рис. 3. Ослабление двигательной реакции, вызванной раздражением бледного шара, со стороны хвостатого ядра.

nc — широкая часть головки хвостатого ядра со следом электрода по фронту 16; pl — задний уровень бледного шара; ep — эпителиальное ядро. III — на фоне раздражения хвостатого ядра способность бледного шара вызывать сокращения резко ослабевает; IV, V — постепенное (в течение 40 сек.) восстановление сократительной способности бледного шара. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

возбуждения, возникшие под электродами при данных параметрах раздражения, выходят на эфферентные пути и достигают бледного шара (рис. 1, II, III). Импульсы эти оказывают определенное физиологическое воздействие на сокращение челюсти, вызванное прямым электрическим раздражением бледного шара: в одних случаях резко усиливают сокращения (рис. 2, III), в других случаях, наоборот, ослабляют или полностью снимают их, как это видно на рис. 3, III.

Этот факт свидетельствует о том, что бледный шар при определенных условиях может испытывать тормозящее влияние хвостатого ядра. Но оно не является постоянным и раз навсегда сложившимся, так как при иных условиях раздражение хвостатого ядра усиливает вызванную двигательную активность бледного шара. Поскольку тот или иной периферический эффект, т. е. усиливающий или ослабляющий, определяется в известной степени локализацией раздражающих электродов в ядрах (рис. 2, *pl* и рис. 3, *pl*, *ep*), можно предположить существование двойной иннервации бледного шара со стороны хвостатого ядра с различным физиологическим значением, облегчающим и тормозящим.

ВЫВОДЫ

1. В ответ на раздражение головки хвостатого ядра в бледном шаре регистрируются биопотенциалы с коротким скрытым периодом порядка 3 мсек. Этот факт согласуется с анатомическими данными, предусматривающими прямой моносинаптический путь между данными ядрами.

2. Раздражение бледного шара импульсным током на препарате изолированной головы кошки без наркоза влечет за собой ритмическое сокращение мышц челюсти. Эта двигательная реакция либо резко усиливается, либо ослабевает на фоне одновременного раздражения головки хвостатого ядра. Тот или иной эффект отчасти зависит от локализации раздражающих электродов в ядрах. Факты указывают на возможную двойную иннервацию бледного шара со стороны неостриарного тела: облегчающую и тормозящую.

ЛИТЕРАТУРА

- Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы, 109. Медгиз, 1946.
 К л о с о в с к и й Б. Н., Н. С. В о л ж и н а, *Вопр. нейрохирург.*, № 1, 8, 1956.
 О л е ш к о Н. Н., *Физиолог. журн. АН УССР*, 8, 745, 1962.
 Р о м а н о в с к а я Е. А. В кн.: *Центральные и периферические механизмы двигательной деятельности животных*, 289. Изд. АН СССР, М., 1960.
 С е п п Е. К., М. Б. Ц у к е р, Е. В. Ш м и д т. *Нервные болезни*, 175, 203. М., 1950.
 С о л т ы с и к С. В кн.: *Центральные и периферические механизмы двигательной деятельности животных*, 300. М., Изд. АН СССР, 1960.
 Ч е р к е с В. А. *Очерки по физиологии базальных ганглиев головного мозга*. Киев, 1963.
 D e n n y B r o w n D. *The Basal ganglia*. Oxford, 1962.
 J o h n s t o n J., *Journ. Comp. Nuerolog.*, 35, 337, 1923.
 H u n t R., *Journ. Nerv. ment. Dis.*, 46, 211, 1917.
 J a s p e r H., C. A j m o n e - M a r s a n. *A stereotaxic atlas of the Dien. cephalen of the cat*. Canada, 1954.
 L a u r s e n A., *Journ. Comp. Neurol.*, 103, 4, 1955.
 M e t t l e r F., C. M e t t l e r, *Brain*, 65, 242, 1942.
 О н а р и Е., *Zs. Neurol. u Psichiat.*, 98, 457, 1925.
 O p p e n h e i m H., V o g t, *Journ. f. Psychol. Venrol.*, 18, 4, 1911.
 R a n s o n S., S. R a n s o n. *The diseases of the Basal ganglia*, 69. New York, 1942.
 S a d o w s k y B., *Acta physiol. Polonica*, 10, 3, 1959.
 S p i e g e l E., H. W y c i s, H. B a i r d, E. S z e k e l y, *Physiopathologic observations on the basal ganglia, Electrical studies on the unanestheted brain*, p. 192. New York.
 T i l n e y F., H. R i l e y. *The form and functions of the central nervous system*. New York, 1921.
 V o n e i d a Th., *Comp. Neurol.*, 115, 1, 75, 1960.

Поступило 29 VII 1963

FUNCTIONAL RELATIONSHIP BETWEEN NEOSTRIATUM AND GLOBUS PALLIDUM

By V. A. Cherkes

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕАКЦИЙ
ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ НА АФФЕРЕНТНЫЕ РАЗДРАЖЕНИЯ

Л. М. Дыкман

Лаборатория электрофизиологии Института психиатрии Министерства
здравоохранения РСФСР, Москва

Лимбическая система, как известно, включает в себя почти все структуры так называемого обонятельного мозга, а также гипоталамус, передние иhabenулярные ядра таламуса. В морфологических исследованиях (Papez, 1958, и др.) подчеркивается относительное постоянство строения лимбической системы в ряду млекопитающих. Данные клиники обнаруживают несомненную связь ряда психопатологических синдромов с нарушениями в структурах лимбической системы. Это прежде всего относится к приступам «сумеречных состояний» при так называемой височной эпилепсии, к эпигастральным аурам, к аурам в виде неприятных эмоций (MacLean, 1949, 1952, 1955a, и др.). В опытах на животных с помощью раздражения отдельных структур лимбической системы выявлена своеобразная локализация ряда вегетативных и моторных реакций внутри лимбической системы (Kaada, 1951; MacLean, 1955b). Образования лимбической системы принимают участие в осуществлении врожденных актов поведения, обеспечивая их вегетативные и элементарные моторные компоненты. Разными методами доказано, что образования лимбической системы принимают участие в регуляции почти всех вегетативных и некоторых гормональных функций, в связи с чем становится понятной роль лимбической системы в физиологическом механизме эмоций.

К настоящему времени накоплено большое количество работ по изучению лимбической системы методами электрофизиологии, раздражения и экстирпации отдельных ее областей (Green, Arduini, 1954; Andy, Chinn, Bonn, 1957; Айрапетьянц, 1960; Andy, Mukawa, 1960; Niemer, Powell, Goodfellow, 1960; Белов, Адамович и Боргест, 1961; Беллер, 1962; Adey, Walter, Zindsley, 1962, и др.).

В этих работах исследовались или отдельные образования лимбической системы, или связь между ними и другими структурами головного мозга с помощью метода пост-разрядов. Электрофизиологических работ по изучению нескольких образований лимбической системы в хронических условиях опыта мы в доступной нам литературе не нашли. Нам представлялось важным одновременное исследование в хронических условиях электрической активности определенных областей коры, лимбической и ретикулярной систем и некоторых специфических подкорковых образований. Это дало бы возможность сравнить суммарную фоновую активность различных областей коры и подкорки, выявить возможные связи ряда образований и исследовать их реакции на афферентные раздражения.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 30 бодрствующих кроликах с хронически вживленными электродами (диаметр 70—150 мк). Электроды изолировались винифлексом или бакелитовым лаком с последующей проверкой сохранности изоляции. Электроды вводились

биполярно, согласно стереотаксическим координатам, данным в работе Сойера с соавт. (Sawyer a. o., 1954), с поправками Р. М. Мещерского и И. А. Чернышевской (1959). Межэлектродное расстояние для погружных электродов 0.5—1 мм, для корковых 2 мм. У всех животных проведен микроскопический контроль расположения электродов на серийных срезах мозга, окрашенных по Нисслю. Запись производилась на пятнадцатиканальном электроэнцефалографе фирмы Альвар. У всех животных были сделаны фистулы желудка. Интероцептивные (висцеральные) раздражения производились с помощью раздувания введенного в фистулу резинового баллона с силой 20—30 мм рт. ст. Болевые раздражения — три укола иглы в бедренную часть задней лапы с интервалом в 1 сек. Тактильные раздражения — автоматическое касание кисточкой шерсти на спине. Звуковые раздражения, непрерывные и прерывистые, давались с силой 40—60 дб, световые — с силой 0.3 дж. Исследованы следующие области головного мозга: в коре — орбитальная, сенсо-моторная, височная, затылочная, передняя и задняя лимбическая области; подкорковые образования — миндалевидный комплекс, гиппокамп, субталамус, гипоталамус (латеральные и вентро-медиальные ядра), специфические ядра таламуса (вентро-постеролатеральные и вентро-постеромедиальные), неспецифические ядра таламуса (центрально-медиальные), зрительное двухолмие, ретикулярная формация (РФ) среднего мозга и моста.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В данной работе обобщены данные 85 опытов. В каждом опыте различные афферентные раздражения предъявлялись по 8—10 раз без определенной последовательности. В подавляющем большинстве опытов на разных кроликах получены сходные результаты. Наши опыты показали, что чаще всего в образованиях лимбической системы в ответ на афферентные раздражения, так же как и в РФ, появляется упорядоченный ритм. Частота этого ритма в одном и том же образовании может быть различной от опыта к опыту, но для отдельных образований можно выделить преобладающую частоту упорядоченного ритма. Так, для гиппокампа, субталамуса и гипоталамуса частота ритма составляет 4—9 в 1 сек. (Green, Arduini, 1954, и др.). В миндалевидном комплексе, как правило, ритм несколько медленнее — 2—5 в 1 сек. В передней лимбической области коры эти ритмы имеют более высокую частоту — 9—11 и 20—26 в 1 сек. Частота 20—26 в 1 сек. в некоторых случаях регистрируется и в других образованиях лимбической системы и в РФ среднего мозга, чаще при состояниях наступившей роженности.

Исследованные образования лимбической системы отвечают изменениями электрической активности на все предъявляемые афферентные раздражения. При раздражении ритмическими световыми мельканиями они обнаруживают реакцию усвоения ритма только при низкой частоте световых мельканий (1—4 в 1 сек.), при большей их частоте реакции усвоения ритма в исследованных нами лимбических образованиях не наблюдались. При раздражении ритмическим светом 3 мелькания в 1 сек. (рис. 1) реакция усвоения ритма с латентным периодом 0.8 сек. отмечается в моторной и височной областях коры и в зрительном двухолмии. В неспецифических ядрах таламуса реакция усвоения с латентным периодом 0.6 сек. не длится до конца раздражения. В структурах лимбической системы период нечеткого усвоения ритма наблюдается в задней лимбической области коры (латентный период 2 сек.), в гипоталамусе (усвоение отмечается в 1-ю сек. раздражения) и в передней лимбической области коры; в миндалевидном комплексе и гиппокампе отмечается некоторое упорядочение ритма, начинающееся через 0.4—0.6 сек. после начала раздражения и исчезающее до конца раздражения. При раздражении ритмическим светом большей частоты, являющимся, по данным ряда авторов (Goodfellow a. o., 1961, и др.), более сильным раздражителем, со стороны структур лимбической системы отмечается более длительная электрографическая реакция, но не в виде усвоения ритма, а в виде появления упорядоченного ритма. Реакция упорядочения ритма в лимбических образованиях наступает через 0.5—1 сек. после начала реакции усвоения ритма в зрительном двухолмии. При даче непрерывных световых раздражений изменения ритма

электрической активности менее четки, чем при раздражении ритмическими световыми мельканиями. При звуковых раздражениях реакция упорядочения ритма в образованиях лимбической системы была более четкой при первых предъявлениях звука, чем при ряде повторных звуковых раз-

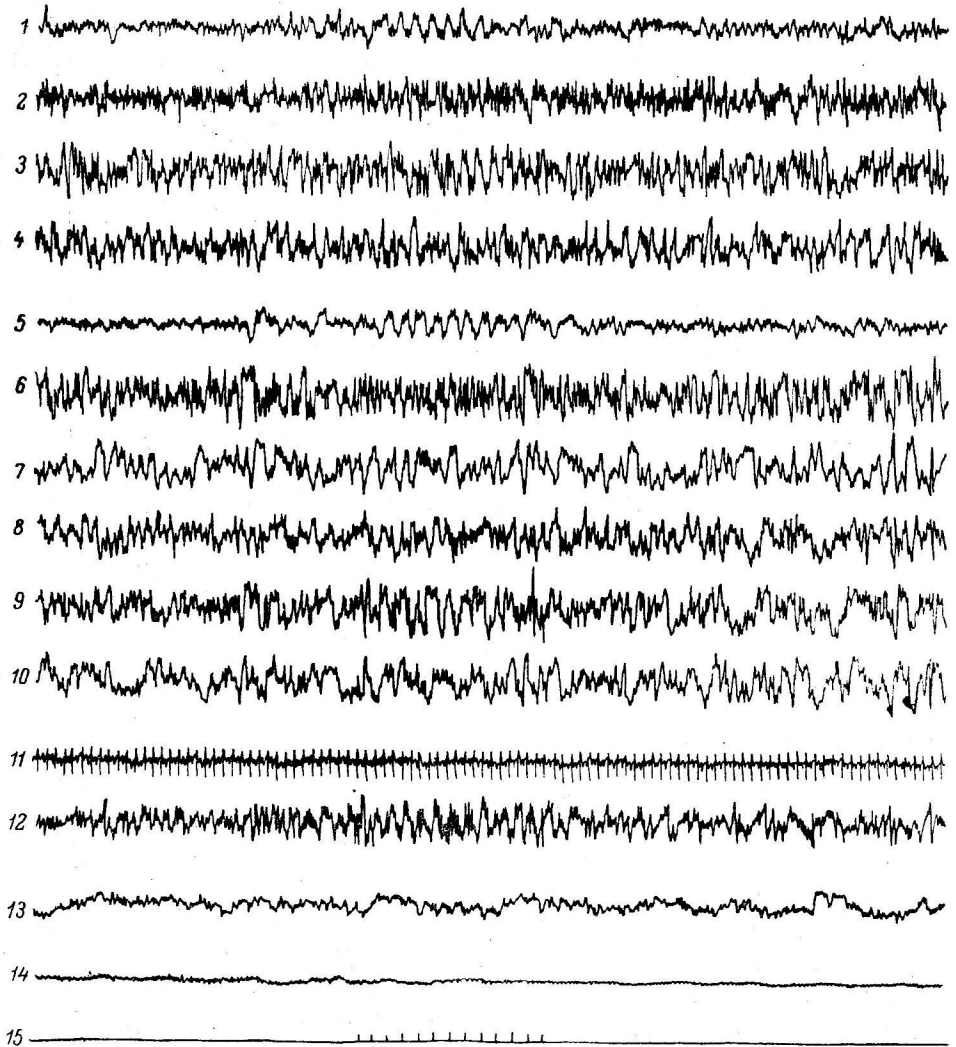


Рис. 1. Реакция на раздражение ритмическим светом 3 в 1 сек. Кролик № 31, опыт от 21 II 1962.

1 — сенсо-моторная область коры; 2 — передняя лимбическая область коры; 3 — задняя лимбическая область коры; 4 — миндалевидный комплекс; 5 — височная область коры; 6 — гиппокамп; 7 — гипоталамус; 8 — субталамус; 9 — неспецифические ядра таламуса; 10 — специфические ядра таламуса; 11 — ЭКГ и пневмограмма; 12 — зрительное двухолмие; 13 — РФ среднего мозга; 14 — икроножная мышца; 15 — отметка раздражения.

дражений, что может быть связано с ориентировочной реакцией при первых звуковых раздражениях.

В РФ среднего мозга четкие электрографические изменения при повторных звуковых раздражениях не выявляются. Такая же степень электрографических изменений, как при световых и звуковых раздражениях (судя по отличию ритма в течение раздражения от фонового, по величине латентного периода, по наличию или отсутствию последействия) наблюдается в исследованных лимбических образованиях при тактильных раздражениях. Таким образом, в наших опытах при световых, звуковых,

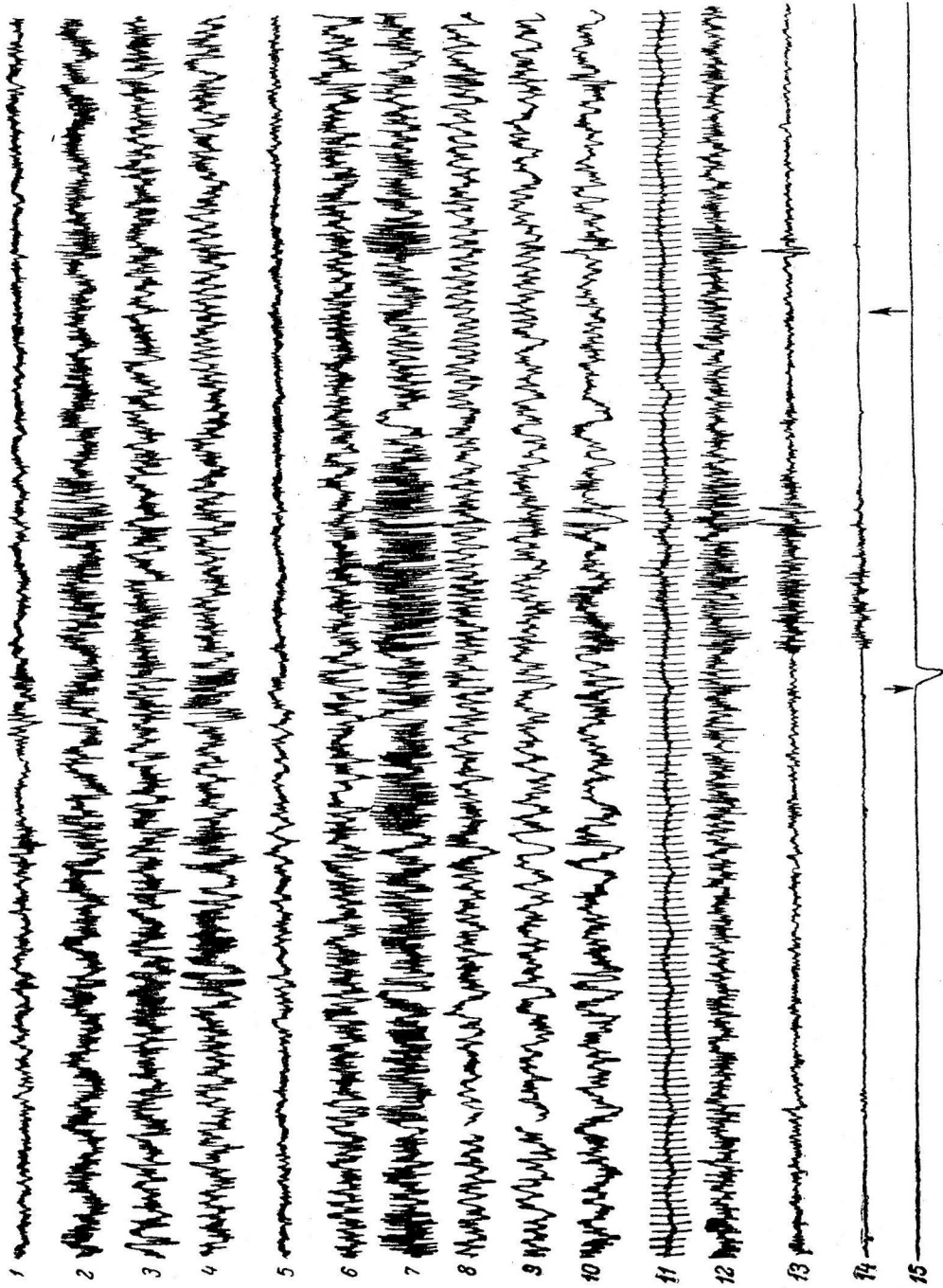


Рис. 2. Реакция на ин-
терцептивное раздра-
жение.

Стрелки — начало и конец
'раздражения.'
Обозначения те же, что и на
рис. 1.

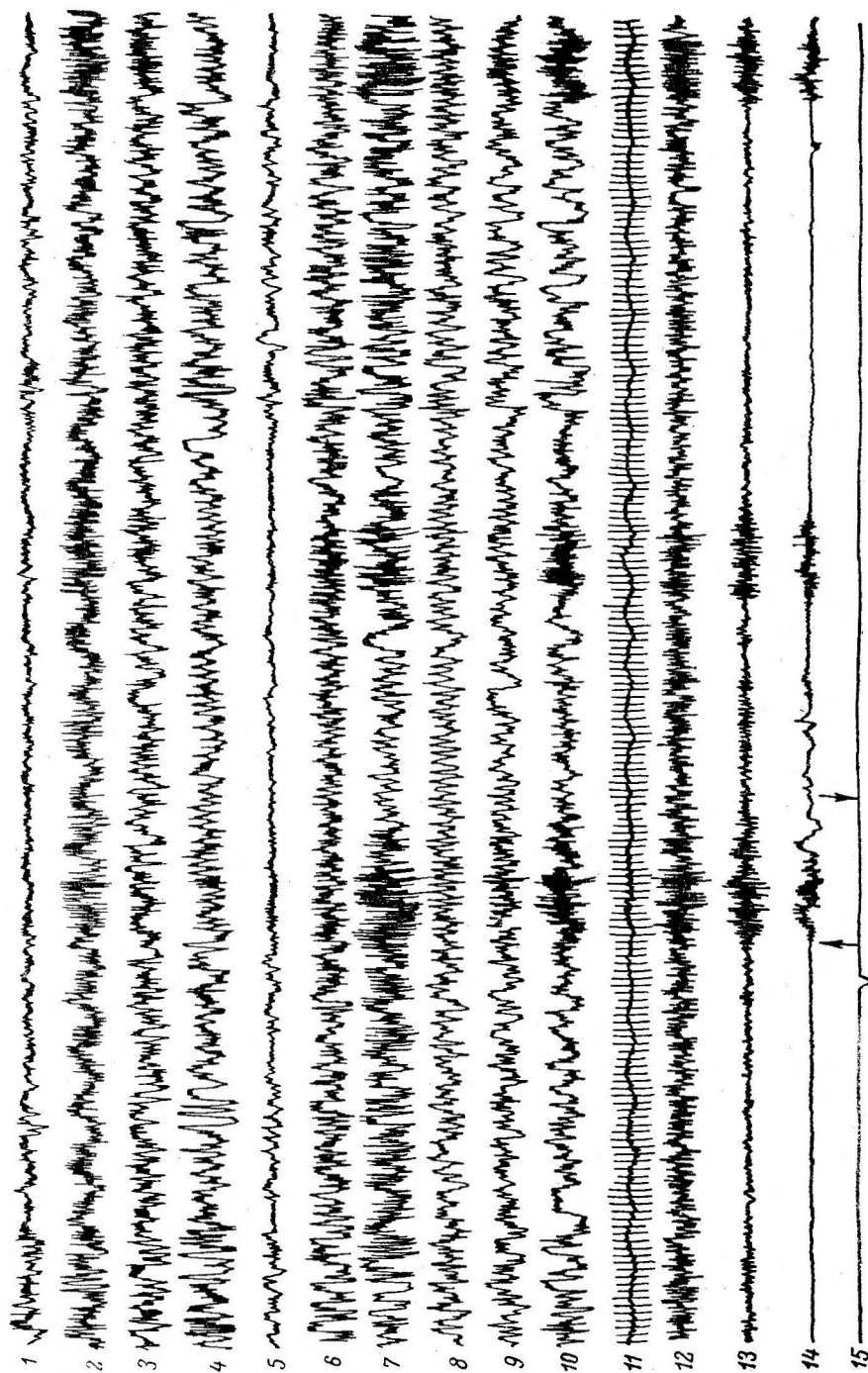


Рис. 3. Реакция на болевое раздражение.
 Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

тактильных раздражениях в образованиях лимбической системы имеется реакция в виде появления упорядоченного ритма или, что встречается значительно реже, депрессии электрической активности, которая регистрируется с латентным периодом от 0.4 до 2 сек. и с последствием не более 1—2 сек.

Значительно более интенсивные изменения электрической активности в образованиях лимбической системы наступают при интероцептивных раздражениях. На рис. 2 видна реакция упорядочения ритма при интероцептивном раздражении (повторном) во всех исследованных лимбических образованиях, причем частота ритма меняется во время раздражения. В миндалевидном комплексе ритм в начале раздражения имеет частоту 14—17 (латентный период менее 0.2 сек.), затем через 0.6 сек. урежается до 4—5 в 1 сек.; в гипоталамусе в начале раздражения ритм 6—7 в 1 сек., через 1 сек. он учащается до 17 в 1 сек., через 6 сек. после начала раздражения снова становится 6—7 в 1 сек. В передней лимбической области коры первоначально регистрируется ритм 14—16 в 1 сек. (латентный период менее 0.2 сек.), через 4 сек. сменяющийся ритмом 6—7 в 1 сек., который потом переходит в ритм 14—16 в 1 сек. В гиппокампе через 0.8 сек. после начала раздражения отмечается упорядочение ритма с учащением его (в фоне ритм 5—6 в 1 сек.) до 15—17 в 1 сек. В задней лимбической области отмечается некоторое замедление ритма (через 3 сек. после начала раздражения) с упорядочением в последствии. В моторной и височной областях коры отмечается десинхронизация электрической активности, начинающаяся раньше в височной области (меньше чем через 0.2 сек. после начала раздражения) и длящаяся около 4 сек. после окончания раздражения. В РФ среднего мозга имеется вспышка упорядоченного ритма частотой до 17 в 1 сек. с латентным периодом 0.8 сек. В субталамусе отмечается упорядоченный ритм 5—6 в 1 сек. с латентным периодом менее 0.2 сек. В неспецифических ядрах таламуса изменения электрической активности в виде упорядочения ритма наблюдаются только в начале раздражения (через 1 сек.) и в последствии в течение 2 сек. То же можно сказать и про специфические ядра таламуса. Во многих наших опытах изменения электрической активности при интероцептивном раздражении в таламических ядрах были значительно менее четкими, чем в образованиях лимбической системы. На рис. 2 видны упорядочение ритма с увеличением амплитуды в зрительном двухолмии, а также реакция со стороны мышцы. Не все исследованные образования лимбической системы одинаково отвечают на интероцептивные раздражения. По нашим данным, наиболее интенсивная реакция наблюдается в передней лимбической области коры, миндалевидном комплексе и гипоталамусе, где, как видно из рис. 2, латентный период при этом виде раздражения меньше, чем в других исследованных образованиях — менее 0.2 сек.

При болевых раздражениях также отмечаются более значительные изменения электрической активности во всех образованиях лимбической системы, чем при раздражении световом, звуковым и тактильном. На рис. 3 видно, что во время болевого раздражения наряду с десинхронизацией в моторной и височной областях коры отмечается упорядочение ритма во всех лимбических образованиях (в задней лимбической области коры отмечается замедление ритма), причем латентные периоды для всех лимбических образований не более 0.2 сек. Имеется четкая реакция в виде вспышки упорядоченного ритма в РФ среднего мозга, причем латентный период в этом случае значительно меньше (0.2 сек.), чем для интероцептивного раздражения. В специфических ядрах таламуса отмечается учащение ритма с упорядочением его (латентный период менее 0.1 сек.). В специфических ядрах таламуса отмечается учащение ритма с упорядочением его (латентный период менее 0.1 сек.). В неспецифических ядрах таламуса имеется упорядочение ритма 5—6 в 1 сек. с последующим замедлением до 1—1.5 в 1 сек., латентный период также менее 0.1 сек. Имеется реакция со стороны

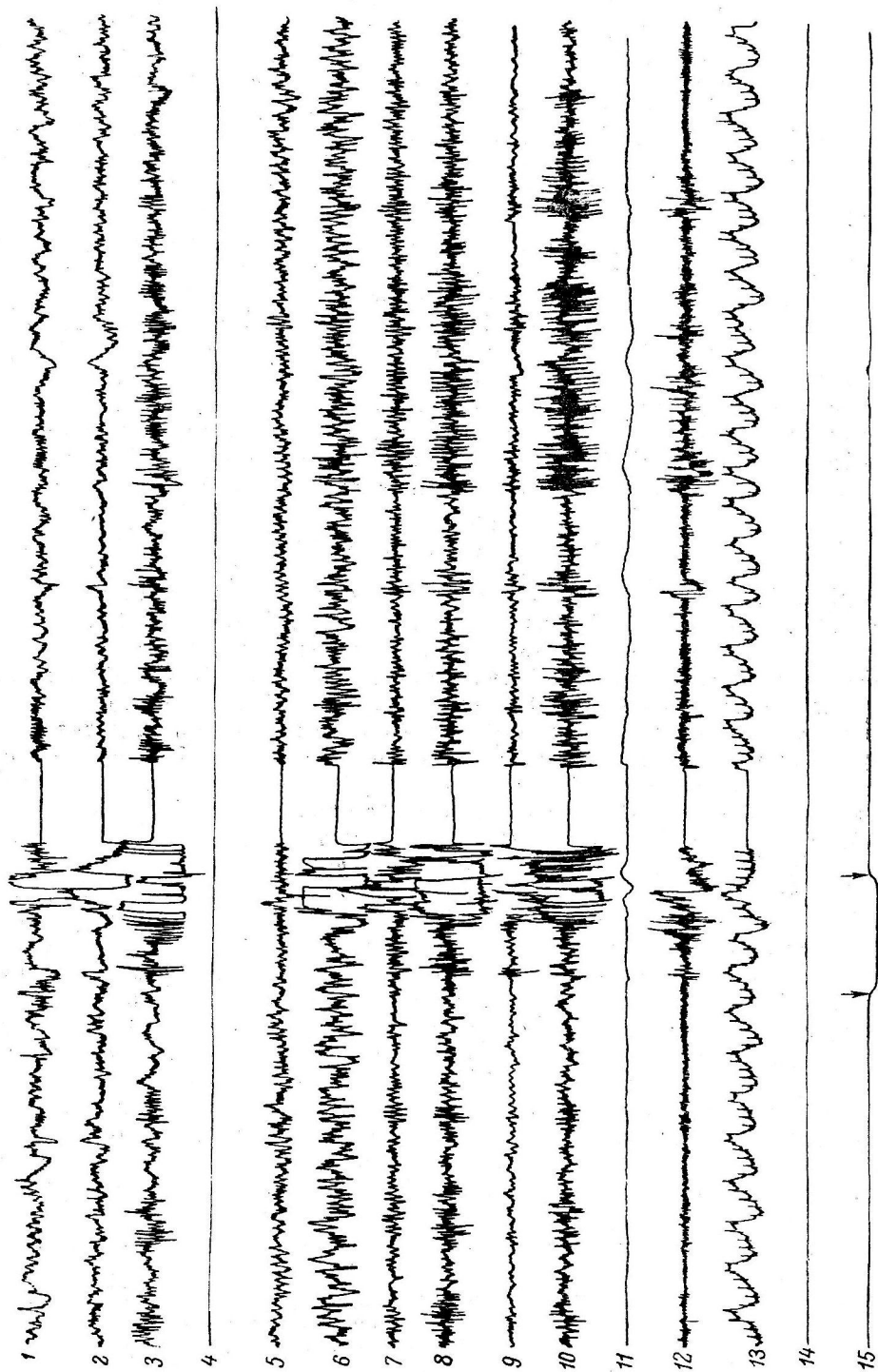


Рис. 4. Электрическая активность тина вепышек. Кролик № 28, опыт от 21 XII 1961.

1 — орбитальная область коры; 2 — сенсо-моторная область коры; 3 — передняя лимбическая область коры; 4 — затылочная область коры; 5 — мандулевидный комплекс; 6 — гиппокамп; 7 — гипоталамус; 8 — спенифренические ядра таламуса; 9 — РФ среднего мозга; 10 — кожно-гальваническая реакция; 11 — икроножная мышца; 12 — ЭКГ и линейнограмма.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

мышцы также с меньшим латентным периодом (0.2 сек.), чем при интероцептивном раздражении.

При болевом раздражении в специфических ядрах таламуса и в РФ среднего мозга, а также со стороны мышцы отмечаются изменения, более длительные, большие по амплитуде, с меньшим латентным периодом, чем при других афферентных раздражениях. В ряде опытов при афферентных раздражениях, особенно при интероцептивных и болевых, а также при состоянии настороженности, в передней лимбической области коры, гипоталамусе, реже миндалевидном комплексе и гиппокампе, а также в РФ среднего мозга и иногда (значительно реже) в специфических ядрах таламуса отмечались вспышки синхронизированной веретенообразной активности частотой 9—11, 14—17 и 20—26 в 1 сек. Такие вспышки появлялись одновременно во всех названных образованиях, сопровождалась десинхронизацией в сенсо-моторной коре, усилением мышечного тонуса, учащением дыхания и появлением кожно-гальванической реакции.

На рис. 4 показано, что во время состояния настороженности, вызванной сильным звуковым раздражением (90 дб) наряду с десинхронизацией в моторной и орбитальной областях коры отмечается активность типа вспышек в передней лимбической области коры (9—11 в 1 сек.), в миндалевидном комплексе (9—11 в 1 сек.), в гиппокампе (до 10 в 1 сек.), гипоталамусе (9—11) и в РФ среднего мозга (до 14 в 1 сек.). Вместе с тем отмечается учащение дыхания, оживление кожно-гальванических реакций и усиление мышечного тонуса. Во многих опытах активность типа вспышек регистрировалась только в образованиях лимбической системы, а в РФ среднего мозга и моста одновременно регистрировался упорядоченный ритм.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Образования лимбической системы с неодинаковой интенсивностью отвечают на различные афферентные раздражения. Наименьший латентный период — менее 0.2 сек. и наибольшая длительность изменений электрической активности в последствии от 4 до 20 сек. — наблюдаются при действии интероцептивных и болевых раздражений (с экстероцептивными раздражениями сравнивались интероцептивные раздражения, дававшиеся с силой не более 25 мм рт. ст. и не сопровождавшиеся общедвигательной реакцией). Миндалевидный комплекс, гипоталамус и передняя лимбическая область коры наиболее тесно связаны с проведением интероцептивных влияний от желудка и кишечника (у нас имеется ряд опытов с фистулой, вживленной не в желудок, а в ободочную кишку).

По лимбическим областям коры наши данные совпадают с данными В. Е. Белова, Н. А. Адамович и А. Н. Боргест (1961), а именно: передняя лимбическая область (поле 24 по Бродману) обнаруживает значительно более постоянные, интенсивные и длительные электрографические реакции при раздражении желудка, чем задняя лимбическая область (поле 23). Электрографические особенности лимбических областей коры подтверждают точку зрения о том, что эти области относятся не к неокортексу, а к мезокортексу (MacLean, 1955b).

Полученные данные позволяют предполагать, что вспышки в лимбических структурах, сопровождающиеся десинхронизацией в моторной коре, углублением дыхания и усилением мышечного тонуса, связаны с возбуждением лимбических образований. Упорядоченный ритм при афферентных раздражениях является характерным не только для РФ, но наряду с гиппокампом, и для других структур лимбической системы. Тот факт, что образования лимбической системы и РФ ствола мозга при электрофизиологическом исследовании обнаруживают сходные отношения к афферентным раздражениям, а также сходные электрографические реакции на эти раздражения, подтверждает наличие физиологической связи лимбической системы с РФ ствола. Морфологические основы такой связи четко проде-

монстрированы (Papez, 1958, и др.). Представленные и ранее полученные данные (Толмасская и Дыкман, 1960, 1962; Дыкман, 1962), позволяют предполагать, что наряду с РФ и во взаимодействии с ней, лимбическая система играет большую роль в организации реакций на афферентные раздражения, в особенности на интероцептивные и болевые (у кролика).

ВЫВОДЫ

1. Образования, относящиеся к лимбической системе, обнаруживают одновременность и сходность в реакциях на афферентные раздражения.

2. Исследованные структуры лимбической системы по электрографическим данным наиболее связаны с интероцептивной (висцеральной) и болевой чувствительностью.

3. Наибольшие электрографические изменения на интероцептивные (висцеральные) раздражения обнаруживают передняя лимбическая область коры, миндалевидный комплекс и гипоталамус.

4. По электрографическим реакциям на афферентные раздражения лимбические области коры более близки к подкорковым структурам, чем к сенсо-моторной коре.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Журн. высш. нервн. деят., 10, в. 3, 360, 1960.
Беллер Н. Н., Мат. научн. конф. по пробл. «Функциональные взаимоотношения между различными системами в норме и патологии», 355, 1962.
Делов В. Е., Н. А. Адамович, А. Н. Боргест, Физиолог. журн. СССР, 47, № 9, 1083, 1961.
Дыкман Л. М., Мат. научн. конф. по пробл. «Функциональные взаимоотношения между различными системами организма в норме и патологии», 551, 1962.
Мещерский Р. М., И. А. Чернышевская, Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1152, 1959.
Толмасская Э. С., Л. М. Дыкман, Тез. докл. III Всесоюзн. конф. по электрофизиол. нервн. сист., 1960; Журн. высш. нервн. деят., 12, в. 1, 161, 1962.
Adey W. R., D. O. Walter, D. F. Linsley, Arch Neurol., 6, № 3, 194, 1962.
Andy O., R. Chinn, P. Bonn, Trans. American Neurol. Ass., 82, 128, 1957.
Andy O., I. Mukawa, EEG Clin. Neurophysiol., 12, 2, 333, 1960.
Green J. D., A. Arduini, Journ. Neurophysiol., 17, 533, 1954.
Goodfellow E., N. T. Niemer, EEG Clin. Neurophysiol., 13, № 5, 710, 1961.
Kaada B., Acta physiol. scand., 24, 285 (Suppl. 83), 1951.
MacLean P. D., Psychosom. Med., 11, 338, 1949; EEG Clin. Neurophysiol., 4, № 2, 407, 1952; Arch. Neurol. a. Psychiat., 73, № 2, 130, 1955a; Psychosom. Med., 17, 355, 1955b.
Niemer N. T., E. W. Powell, E. Goodfellow, EEG Clin. Neurophysiol., 12, № 2, 345, 1960.
Papez J. W., Journ. Nervous a. Mental Dis., 126, № 1, 40, 1958.
Sawyer C. H., J. W. Everett a. J. D. Green, Comp. Neurophysiol., 101, № 3, 801, 1954.

Поступило 18 VIII 1962

ELECTROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF RESPONSES FROM LIMBIC SYSTEM TO AFFERENT STIMULI

By L. M. Dykman

From the Laboratory for Electrophysiology, Institute of Psychiatry, RSFSR Ministry of Health, Moscow

НИСТАГМОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ БЫСТРОГО КОМПОНЕНТА ВЕСТИБУЛЯРНОГО НИСТАГМА, ВЫЗВАННОГО РАДИАЛЬНЫМ УСКОРЕНИЕМ

М. М. Левашов

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

Вестибулярный нистагм является важнейшей объективной реакцией, оценка которой позволяет судить о вестибулярной функции. Эта ритмическая рефлекторная реакция складывается из двух противоположно направленных компонентов — медленного и быстрого движений глаз, которые при вращательном тесте происходят в плоскости вращения. Вестибулярный генез медленного компонента доказан достаточно убедительно. Считается, что именно медленный компонент, осуществляемый по относительно простому, трехнейронному рефлекторному пути (Szentágothai, 1952), является отражением состояния вестибулярной функции (Aschan, Bergstedt, Stahle, 1956; Хечинашвили, 1958). Наиболее ценным критерием, позволяющим оценить процессы, происходящие в ампулярном аппарате, оказалась скорость медленного компонента (Aschan, 1955; Egmond, Groen, 1955; Henriksson, 1956).

Быстрый компонент большинством авторов рассматривается как компенсаторное движение центрального происхождения, не зависящее от вестибулярного аппарата (Wodak, 1953; Cogan, 1956; Gernandt, 1959, и др.). Однако некоторые авторы считают, что происхождение быстрого компонента и, в частности, вопрос о связи его с вестибулярным аппаратом нельзя еще считать окончательно выясненным (Бинг, Брюкнер, 1959; Вендт, 1963). Новые данные в решении этого вопроса по аналогии с исследованиями медленного компонента можно получить при изучении скорости быстрого компонента. Литературные данные о скорости быстрого компонента и ее изменениях немногочисленны и противоречивы. В некоторых исследованиях вообще отрицаются изменения скорости быстрого компонента в ходе нистагменной реакции (Dohlman, 1938). В исследовании, проведенном Коике (Koike, 1959) на кроликах, была применена раздельная электрическая регистрация скоростей быстрого и медленного компонентов нистагма, что позволило автору обнаружить прямую корреляцию между скоростями обоих компонентов в поствращательном, калорическом и оптокинетическом нистагмах и высказать предположение о возможности существования связи между быстрым компонентом и вестибулярным аппаратом.

Целью настоящего исследования явился более детальный нистагмографический анализ изменений скоростей обоих компонентов, особенно быстрого, в ходе нистагменной реакции, вызванной адекватным раздражителем — радиальным ускорением. При этом основное внимание было уделено начальной части реакции, т. е. тому периоду, когда имеют место наибольшие изменения в ампулярном аппарате.

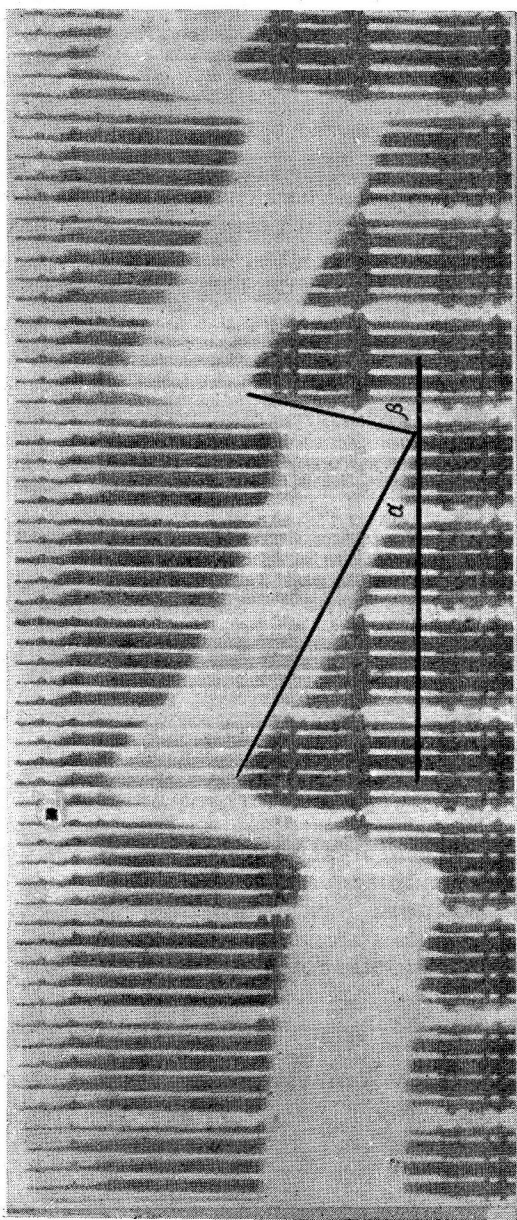


Рис. 1. Фотонистагмограмма постротацательного нистагма кролика. Точка — момент остановки вращения. Отметка времени — 20 мсек. α и β — углы, по тангенсам которых определяются скорости медленного и быстрого компонентов. Читать слева направо.

МЕТОДИКА

Кролики подвергались вращению в горизонтальной плоскости на модифицированном кресле Барани, снабженном редуктором, скользящими контактами и устройством для регистрации скорости вращения. Голова животного фиксировалась специальным головодержателем, при этом наружные слуховые проходы находились на расстоянии 30 см от оси вращения. Нистагм регистрировался с помощью фотонистагмографической методики, заключающейся в прямом, непрерывном фотографировании глаза через щель на движущуюся пленку (Левашов, Цукерман, 1961). Эта методика допускает одновременную оценку скоростей каждого компонента в абсолютных единицах и не требует калибровки. Отличие от описанной ранее методики заключалось в том, что глаз кролика анестезировали 0.5%-м раствором дикаина, для предотвращения мигания применялся векорасширитель, а на роговицу накладывалась узкая полоска белой папиросной бумаги, что увеличивало контрастность записи. Движение пленки обеспечивалось электромотором.

Фотонистаграмма (рис. 1) представляет, по существу, график, по осям которого отложены путь и время. Следовательно, величины скоростей медленного ($V_{\text{МК}}$) и быстрого ($V_{\text{БК}}$) компонентов выражаются следующими зависимостями:

$V_{\text{МК}} = tg \alpha \cdot k$ (в градусах в 1 сек.), $V_{\text{БК}} = tg \beta \cdot k$ (в градусах в 1 сек.), α и β — углы наклона кривой нистагмограммы к оси времени на участках медленного и быстрого компонентов; коэффициент $k = \frac{360 \cdot V_{\text{пр}}}{\pi \cdot 20 \cdot n}$ (в ° в 1 сек.), в котором

выражение $\frac{360}{\pi \cdot 20}$ (°/мм) — число дуговых градусов в отрезке длиной 1 мм на поверхности глазного яблока, форма которого близка к шаровидной, а диаметр 20.0 ± 1.5 мм (по результатам измерений на 5 кроликах); n — увеличение (уменьшение) оптической системы; $V_{\text{пр}}$ (в мм/сек.) — скорость протяжки пленки. Вычислялись: скорость быстрого компонента (СБК) и скорость медленного компонента (СМК) в каждом колебании глазного яблока (ударе), а также длительность каждого компонента. В оценке экспериментального материала допущено аппроксимирование — скорость того или иного компонента каждого удара рассматривалась как величина, не изменяющаяся в пределах данного компонента. Оценивались изменения скоростей быстрого и медленного компонентов, происходящие в ходе нистагменной реакции от одного удара к другому, а также отрезки времени, в которые происходят эти изменения. Оценено более 2000 нистагменных ударов в 167 нистагмограммах.

Экспериментальный материал подвергнут статистической обработке. Вычислялись: средняя арифметическая (\bar{X}), среднеквадратическое отклонение (σ), коэффициент вариации (cv) и вероятность появления отдельных признаков (P).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ нистагмограмм свидетельствует о том, что СБК вестибулярного нистагма, вызванного вращением, значительно варьирует в пределах каждой нистагменной реакции. При этом СБК в ходе реакции от одного нистагменного удара к другому может изменяться как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Парное сравнение каждого последующего нистагменного удара с предшествующим в 30 вращательных и повращательных нистагмах (табл. 1, раздел 1) по двум критериям — по изменению СБК и изменению СМК — показало, что параллелизм отсутствует. Изменением считалось отличие угла, характеризующего скорость того или иного компонента (α, β) в данном ударе от аналогичного угла в предыдущем ударе не менее чем на 2° . В результате оценки 530 нистагменных ударов совпадение изменений скоростей обоих компонентов по направлению (уменьшение, увеличение) обнаружено только в 48.8% случаев. В 28.6% обнаружено изменение скорости одного компонента при неизменной скорости другого, а в 22.6% направление изменений оказалось противоположным, т. е. увеличение СМК сопровождалось уменьшением СБК, и наоборот.

Противоположное направление изменений СБК и СМК оказалось особенно отчетливо выраженным в начале нистагменной реакции, т. е. именно в том периоде, когда можно предполагать наибольшие изменения в рецепторном аппарате, связанные со смещением эндолимфы. На рис. 2 даны графики СБК и СМК в течение первых 2000 мсек. от начала реакции

(кролик № 1). Скорости быстрого и медленного компонентов отложены по разные стороны от оси времени, так как направления движений противоположны. Рис. 2 позволяет выявить несколько особенностей в изменениях СБК. В то время, когда СМК увеличивается до максимума (период увеличения СМК), СБК также увеличивается и тоже достигает максимума (V_{\max_1}), однако это увеличение СБК происходит за более короткий промежуток времени. На рис. 2, А максимум СБК наблюдался в ударе, непосредственно предшествующем удару с максимальной СМК. По результатам обработки 50 нистагменных реакций одного животного (табл. 1, разд. II) такое опережение наблюдалось чаще — в 30 реакциях, а в 20 имело место большее опережение. На рис. 2, В суперпозицией графиков показано, что изменения СБК не являются случайными. Увеличение СБК в начале реакции, которое мы будем называть первым увеличением, сменяется уменьшением, продолжающимся до некоторого минимума. Минимум СБК чаще всего совпадает с максимумом СМК. Позднее наступает более или менее отчетливое второе увеличение СБК и возможен второй максимум. Необходимо указать, что «максимум» следует понимать условно, т. е. для рассматриваемого отрезка времени. Позднее, в ходе реакции, могут наблюдаться и большие абсолютные величины скоростей, на чем в данном исследовании мы не останавливаемся. Этот основной тип изменений СБК может несколько варьировать.

Наблюдавшиеся варианты изменений СБК (в сопоставлении с изменениями СМК) условно изображены графиками на рис. 3. На рис. 3 для упрощения не учитываются масштаб, направление движения и дискретность скоростей обоих компонентов. О том, насколько часто в нистагменных реакциях обнаруживаются такие изменения СБК, свидетельствуют данные приводимой ниже табл. 2. В табл. 2 критерием оценки каждой нистагменной реакции было наличие изменений (рис. 3), причем типы реакций, относящиеся к одному и тому же периоду, объединены в графах. Табл. 2 свидетельствует, что СБК в начале нистагменной реакции (вращательной и поствращательной) имеет два максимума и один минимум. Максимумы совпадают по времени с периодами увеличения и уменьшения СМК. Минимум СБК совпадает с максимумом СМК.

Изменения СБК и СМК в начале нистагма происходят в определенные отрезки времени. В результате обработки 10 поствращательных нистагмограмм одного животного (кролик № 4) были получены следующие данные об отрезках времени, характерных для изменений СБК и СМК (приводятся \bar{X} и σ — при измерении от начала нистагма): 1) уменьшение СБК (точка, соответствующая началу быстрого компонента, скорость которого была меньшей по сравнению с СБК предшествующего удара) — 959.3 ± 324 мсек., коэффициент вариации $cv = \frac{100\sigma}{\bar{X}} = 24.2\%$; 2) уменьшение СМК (точка, соответствующая началу медленного компонента, имеющего меньшую

Таблица 1
Характеристика экспериментального материала

Раздел	№ кролика	Скорость вращения (в ° в 1 сек.)	Количество вращательных тестов	Количество нистагмограмм	
				вращательных	поствращательных
I	1	45	5	5	5
	2	60	5	5	5
	3	180	5	5	5
II	4	45	50	—	50
III	5	60	10	10	10
	6	60	10	10	10
	7	60	10	10	10
IV	8	60	10	10	10
	9	60	1	—	1
	10	60	1	—	1
	11	60	1	—	1
	12	60	1	—	1
	13	60	1	—	1
	14	60	1	—	1
	15	60	1	—	1
Всего	15		112	55	112

скорость по сравнению с СМК предшествующего удара) — $1266.6 \pm \pm 528$ мсек., $cv=29.0\%$; 3) второе увеличение СБК — 1814.3 ± 528 мсек., $cv=29.0\%$. Отличие точек 1 и 2, а также 2 и 3 является статистически достоверным ($p < 0.02$).

Более точное определение отрезков времени, в которые происходят изменения СБК, выявило значительное их совпадение у разных животных

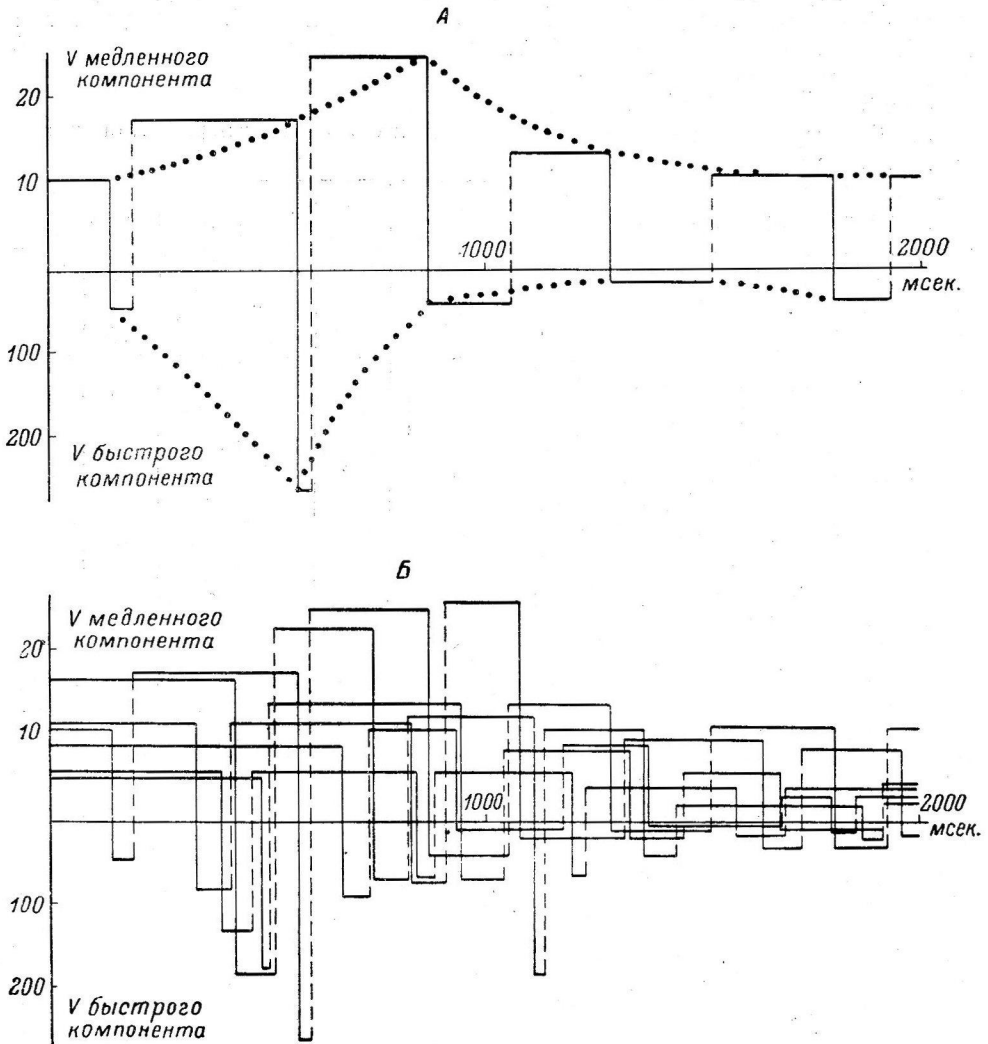


Рис. 2. Графики скоростей (V) медленного и быстрого компонентов нистагменных ударов в первые 2000 мсек. от начала нистагма (поствращательный нистагм).

По оси абсцисс — (t) время в мсек. от начала нистагма: по оси ординат — скорость движения глаза (v в $^\circ$ в 1 сек.): вверх отложена скорость медленного компонента, вниз — скорость быстрого компонента. Вертикальные штриховые линии — границы нистагменных ударов. А — график одного поствращательного нистагма. Пунктиром обозначены огибающие скоростей, построенные по точкам на оси времени, общим для обоих компонентов. Б — суперпозиция 5 графиков, полученных в 5 тестах на том же животном (кролик № 1).

при условии отсчета времени не от начала нистагма, а от момента прекращения вращения. Наибольшее совпадение обнаружено в точках первого максимума и минимума СБК. В этих опытах (табл. 1, раздел IV) скорость движения пленки фотонистагмографа была увеличена (30 мм/сек.), а отметка времени делалась через 20 мсек. Увеличение скорости протяжки пленки привело к значительному уменьшению углов α и β . При этом углы α стали настолько малыми, что СМК практически было невозможно опреде-

Таблица 2

Вероятность обнаружения в нистагменной реакции изменений скорости быстрого компонента

Показатели	Тип изменений		
	А или Б в период до достижения максимума СМК	В, Г, Д или Е в период максимума СМК	Ж в период уменьшения СМК
Вращательный нистагм (40 реакций) из них — с наличием изменений	36	32	39
Вероятность (P)	0.90	0.80	0.98
\bar{X} и σ для 10 реакций одного жи- вотного	9.00 ± 0.00	8.00 ± 0.66	9.75 ± 0.16
Поствращательный нистагм (40 реакций) из них — с наличием изменений	33	32	36
Вероятность (P)	0.82	0.80	0.90
\bar{X} и σ для 10 реакций одного жи- вотного	8.25 ± 0.73	8.00 ± 2.67	9.00 ± 0.82
\bar{X} и σ для 20 реакций (10 враща- тельных тестов) одного живот- ного	17.25 ± 1.30	16.00 ± 2.60	18.75 ± 1.90
В общем числе реакций (80) — с наличием изменений	69	64	75
Вероятность (P)	0.86	0.80	0.94

Примечания: \bar{X} — средняя арифметическая, σ — среднеквадратическое отклонение, P — вероятность наличия изменений. Обработано 80 нистагменных реакций (табл. 1, раздел III).

лить. Углы β оставались еще значительными, и точность измерения СБК не уменьшилась. На рис. 4 показаны результаты обработки поствращательных нистагмограмм у разных животных (табл. 1, кролики №№ 9—13).

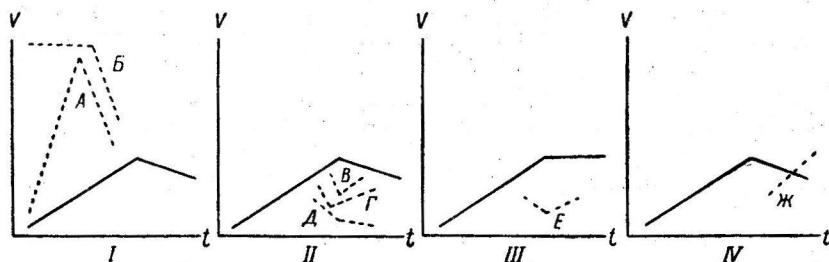


Рис. 3. Основные варианты изменений скорости быстрого компонента в сопоставлении с изменениями скорости медленного компонента.

V — скорость движения глаза; (t) — время. I — два типа изменений СБК (А и Б), в период до достижения максимума СМК; II — три типа изменений СБК (в период максимума СМК): минимум СБК совпадает с максимумом СМК (Б), опережает (Г) или отстает от максимума СМК (Д) на один удар; III — СБК при «плоском» максимуме СМК, когда минимум СБК совпадает с началом «плоского» максимума СМК (Е); IV — СБК в период уменьшения СМК — второе увеличение СБК (Ж).
Сплошная линия — СМК, пунктирная — СБК.

Взят ограниченный интервал — 2000 мсек. от момента прекращения вращения кресла. Приведенные на рис. 4 кривые имеют много общего. 1. Первый максимум СБК у 4 животных из 5 был достигнут за одно и то же время — 200 мсек. У одного животного (рис. 4, 4) первый быстрый компонент появился на 100 мсек. позднее, и его скорость составила 0.9 от максимальной, максимум же был достигнут в следующем ударе. 2. Скорости тех быстрых компонентов, которые имели место в период от 600 до 1120 мсек.,

расположены в «зоне падения и минимума СБК» (*заштриховано*). В пределах этой зоны у 3 животных минимумы совпали по времени — 860 мсек. Близко расположена и точка кривой. 4. Две соседние точки кривой 5 в «зоне минимума» имеют равные величины и симметрично удалены от уровня 860 мсек. на оси времени. 3. Уменьшение и минимум СБК сменяется увеличением СБК, что отчетливо выражено у 3 животных (на кривой 5, рис. 4 уменьшение СБК продолжалось и вне «зоны минимума», а нистагм 4 прекратился в ее пределах). 4. Второе увеличение СБК завершается вторым максимумом, который по величине может быть больше первого максимума СБК (кривые 1, 2, 3, рис. 4).

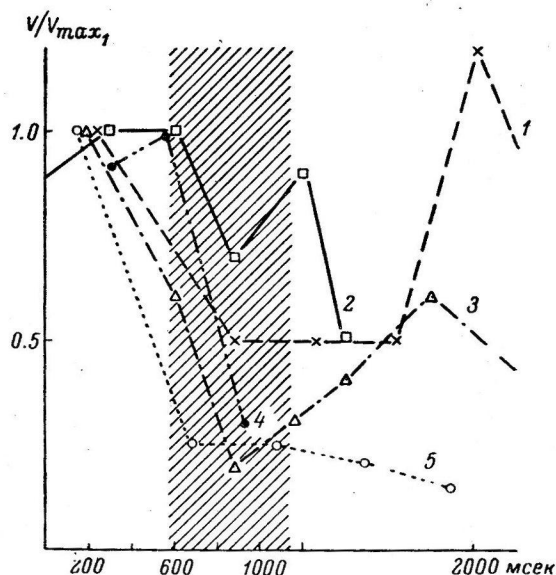


Рис. 4. Изменения скорости быстрого компонента поворачивательного нистагма.

По оси абсцисс — время (в мсек. от момента остановки вращения); по оси ординат — отношение скорости быстрого компонента каждого удара к первой максимальной скорости быстрого компонента ($\frac{v}{v_{max_1}}$). 1, 2, 3, 4, 5 — графики СБК в нистагмических реакциях 5 кроликов. Значения СБК отложены в *точках*, соответствующих началу быстрого компонента каждого удара. *Заштрихована* «зона уменьшения и минимума СБК».

и ампулярным аппаратом, являющимся «механической колебательной системой».

Ампулярный аппарат рассматривается большинством авторов как механическое устройство, в известной степени аналогичное сильно демпфированному торсионному маятнику (Steinhausen, 1933; Egmond, Groen, Jongkees, 1949). Под влиянием смещения эндолимфы, возникающего при положительном или отрицательном ускорении, купула сравнительно быстро отклоняется на некоторый угол, а затем (в силу упругих свойств) медленно возвращается в исходное положение. Величина угла отклонения купулы зависит от величины стимула (ускорения). Время колебания определяется свойствами механической системы. У разных животных одного вида эти свойства могут обладать некоторыми индивидуальными отличиями, но можно полагать, что они близки по значению. Движение купулы сопровождается изменением электрической активности ампулярного нерва в сторону увеличения или уменьшения по отношению к уровню спонтанной активности. По данным электрофизиологических исследований одиночных элементов вестибулярного нерва кошки, статистически преобладает хорошо синхронизированная группа элементов, реагирующая увеличением афферентной импульсации на ампулопетальное отклонение купулы гори-

Обнаруженные в данном исследовании факты — наличие закономерных изменений СБК и особенно постоянство отрезков времени, в которые эти изменения происходят, дают основание предположить, что существует связь между быстрым компонентом

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

зонтального канала и уменьшением частоты — на ампулофугальное (Gernandt, 1959). Частота афферентных импульсов пропорциональна степени отклонения купулы (Groen, Lowenstein, Vendrik, 1952).

Факт стабильности отрезков времени, характерных для изменения СБК (время появления первого максимума СБК и минимума СБК), можно расценить как следствие стабильности свойств механической системы. Труднее объяснить самый характер этих изменений. Если считать СМК показателем, отражающим состояние купулы, то следует допустить, что она достигает максимума при максимальном отклонении купулы, а следовательно, и при максимальной частоте афферентных импульсов. Иными словами, изменения СМК во времени определяются свойствами механической системы — ампулярного аппарата, СБК за время увеличения СМК до максимального значения и в течение последующего ее уменьшения претерпевает более сложные изменения. В период увеличения СМК до максимума (т. е. в период отклонения купулы до максимума) происходит сначала увеличение СБК до максимума, а затем уменьшение до минимума. Минимум СБК совпадает по времени с максимальной СМК (т. е. с максимальным отклонением купулы). В период уменьшения СМК (т. е. в период возвращения купулы в исходное положение) минимум СБК сменяется новым увеличением и новым максимумом. Следовательно, за время колебания купулы дважды имеется состояние, которое является как бы оптимальным для того, чтобы СБК была наибольшей. Поскольку колебание купулы сопровождается изменением импульсации ампулярного нерва, естественно предположить связь изменений СБК с изменением частоты афферентных импульсов.

Для объяснения такой связи нам кажутся одинаково приемлемыми следующие два предположения.

1. СБК каждого удара нистагма определяется скоростью изменения частоты импульсов в момент возникновения данного быстрого компонента, т. е. первой производной от изменения частоты афферентной импульсации во времени. За время колебания купулы скорость изменения частоты (производная) дважды должна быть наибольшей (при отклонении и при выпрямлении купулы) и один раз наименьшей (в момент максимального отклонения купулы), что соответствует двум максимумам и одному минимуму СБК.

2. Быстрый компонент, имеющий максимальную скорость, возникает при некоторой «оптимальной» частоте афферентных импульсов. При меньших и больших частотах быстрый компонент имеет меньшие скорости. Ампулопетальное отклонение купулы сопровождается увеличением частоты, и при достижении «оптимальной» частоты появляется первый максимум СБК. Дальнейшее увеличение частоты приводит к уменьшению СБК до минимума, который наблюдается в момент, соответствующий наибольшей частоте импульсов — при максимальном отклонении купулы. При наступающем затем выпрямлении купулы (ампулофугальное движение) частота импульсов падает, и вторично достигается уровень «оптимальной» частоты, вызывающей второй максимум СБК. Время наступления первого максимума сравнительно невелико и более или менее стабильно в разных опытах, время второго максимума значительно отставлено и не стабильно. Это объясняется тем, что отклонение купулы происходит быстрее, чем выпрямление, и, следовательно, точка второго максимума СБК, т. е. момент вторичного появления «оптимальной» частоты, в большей степени зависит от величины угла, на который отклоняется купула. Второй максимум наступает тем позднее, чем больше этот угол. Наиболее стабильной в этом случае окажется точка минимума СБК.

Эти предполагаемые механизмы не исключают друг друга, и возможно, что оба имеют место. При любом из них СБК в начале нистагменной реакции определяется в конечном итоге импульсацией ампулярного нерва, а не СМК.

В пользу предположения о существовании связи СБК с импульсацией ампулярного нерва свидетельствуют также следующие данные: 1) типичные изменения СБК удалось наблюдать в таких нистагменных реакциях, в которых изменения СМК были атипичными; примером может служить наличие типа *E* (рис. 3 и табл. 2) — второе увеличение СБК начинается при «плоском» максимуме СМК; то же наблюдалось и в случаях, когда СМК вообще не имела отчетливого увеличения; это говорит о том, что СБК в начале нистагма изменяется в известной степени самостоятельно и независимо от медленного компонента; 2) временные точки, характеризующие изменения СБК, более стабильны при условии отсчета их от момента остановки вращения, чем при отсчете от начала нистагма (нистагм может начаться в период торможения вращения); следовательно, динамика изменений СБК определяется в большей степени ампулярным аппаратом, чем длительностью нистагменной реакции; 3) при исследовании калорической нистагменной реакции, где характер движения купулы несколько иной, мы наблюдали иные закономерности; 4) описанная выше динамика СБК отсутствует при так называемом «спонтанном» нистагме, где отклонение купулы не имеет места.

ВЫВОДЫ

1. Скорость быстрого компонента вестибулярного нистагма, вызванного вращением в горизонтальной плоскости, изменяется в течение реакции как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Наиболее отчетливо изменения СБК выражены в начале вращательного и поствращательного нистагма.

2. Изменения СБК часто не совпадают по направлению (уменьшение, увеличение) с изменениями скорости медленного компонента (СМК). Противоположность направлений в изменениях СБК и СМК наиболее выражена в начале поствращательного нистагма.

3. В течение 2000 мсек. от момента остановки вращения изменения СБК имеют закономерный характер и происходят в сходные у разных кроликов отрезки времени. Скорости тех быстрых компонентов, которые имеют место в интервале от 200 до 600 мсек., имеют характер максимальных. В период от 600 до 1120 мсек. наблюдается уменьшение СБК с минимумом в середине этого интервала, которое сменяется новым ее увеличением.

4. Наличие изменений СБК, происходящих в определенные отрезки времени после прекращения вращения, дают основание предполагать, что существует связь между степенью выраженности быстрого компонента (его скоростью) и вестибулярным аппаратом.

5. Детальная характеристика быстрого компонента вестибулярного нистагма может явиться существенным показателем при оценке вестибулярной функции.

ЛИТЕРАТУРА

- Бинг Р., Р. Брюкнер. Мозг и глаз. Основы офтальмо неврологии, 52, Л., 1959.
 Вендт Г. Р. Экспериментальная психология, 2, 843. М., 1963.
 Левашов М. М., В. А. Цукерман, Журн. ушн., носов. и горлов. болезней, № 4, 21, 1961.
 Хечинашвили С. Н. Вестибулярная функция. Тбилиси, 1958.
 Aschan G., Acta societ. medic. upsaliensis, 60, № 3-4, 1955.
 Aschan G., M. Bergstedt, J. Stahle, Acta oto-laryngol., Suppl. 129, 1956.
 Cogan D. G. Neurology of the Ocular Muscles. Springfield, Illinois, 1956.
 Dohlman G. (1938). Цит. по: Koike, 1959.
 Egmond A. A. J. van, J. J. Groen, Practica Oto-Rhino-Laryngol., 17, № 3, 206, 1955.
 Egmond A. A. J. van, J. J. Groen, L. B. W. Jongkees, Journ. Physiol., 110, № 1-2, 1, 1949.

- Gernandt B. E., Journ. Neurophysiol., 12, № 3, 173, 1949; Handbook Physiology, Neurophysiology, 1, 549. Washington, 1959.
- Groen J. J., O. Lowenstein, A. J. H. V endrik, Journ. Physiol., 117, № 3, 329, 1952.
- Henriksson N. G., Acta oto-laryngol., Suppl. 125, 1956.
- Koike Y., Acta oto-laryngol., 50, № 5, 377, 1959.
- Steinhausen W., Pflüg. Arch. gesamte Physiol., 232, № 4, 500, 1933.
- Szentagothai J. Die Rolle der einzelnen Labyrinthrezeptoren bei der Orientation von Augen und Kopf im Raume. Budapest, 1952.
- Wodak E. Fortschritte der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, 1, 166. Basel, New York, 1953.

Поступило 28 X 1963

NYSTAGMOGRAPHIC ANALYSIS OF THE FAST COMPONENT OF
VESTIBULAR NYSTAGMUS EVOKED BY RADIAL ACCELERATION

By *M. M. Levaschov*

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

ВЛИЯНИЕ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ
И ПИКРОТОКСИНА НА СЕЧЕНОВСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕДо Конг Хунь и И. А. Сытинский¹

Ханойский университет, ДРВ

В последнее время внимание физиологов привлечено к изучению роли гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), обнаруженной в значительном количестве в мозгу млекопитающих (Roberts, Frankel, 1950; Awapara a. o., 1950; Верещагин, Сытинский, 1960). Интерес к этому соединению резко возрос после установления тормозящего эффекта ГАМК на передачу возбуждения в синапсах как в периферической, так и в ц. н. с. (Elliott, Jasper, 1959; Владимиров, Сытинский, 1961). Многие авторы показали, что действие ГАМК весьма сходно с проявлениями тормозящих свойств «Фактора I» (Brockman, Burson, 1957; McLennan 1957a, 1957b, 1958; Florey, McLennan, 1959). Исследование влияния ГАМК, являющейся веществом с направленным тормозящим действием, на специфические тормозящие центры ретикулярной формации представило бы значительный интерес.

В настоящей работе нами изучался феномен сеченовского торможения при раздражении зрительных чертогов ГАМК. Наряду с этим в опытах применялся антагонист ГАМК — пикротоксин с целью выяснения вопроса: будут ли различаться эффекты действия этих веществ с антагонистическим действием при их наложении на зрительные чертоги?

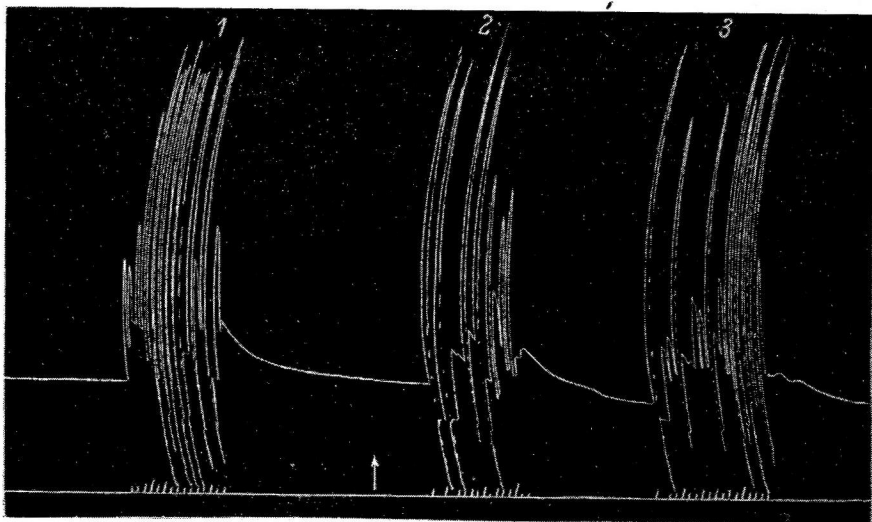
МЕТОДИКА

Опыты проводились на лягушке (*Rana tigrina* Daud.). Головной мозг перерезался на уровне *thalami optici* (по Сеченову). В работе производилось измерение латентного периода рефлекторной реакции (по Тюрку). Для записи мышечных сокращений использовалась миографическая методика. Сокращения полусухожильной мышцы при раздражении малоберцового нерва этой же лапки регистрировались на барабане электрокимографа. Для раздражения нерва применялись индукционные удары от аппарата Дюбуа-Реймона. В первичной цепи индуктора был включен аккумулятор на 4 в. Раздражения производились в течение 0.6 сек., с интервалами (в 10—15 сек.; частота раздражения — 60 раз в 1 мин.) Через 20 мин. после перерезки по зрительным чертогам устанавливался постоянный по амплитуде фон сокращений мышцы в ответ на раздражения малоберцового нерва индукционными ударами, превышающими пороговые значения. После этого на зрительные чертоги накладывался ватный тампон, пропитанный раствором ГАМК (1, 5 и 10%-е растворы pH = 7.0) или 0.1%-м раствором пикротоксина. Отмывка после нанесения веществ производилась физиологическим раствором. Для проверки методики были поставлены опыты с наложением на область зрительных чертогов кристаллов NaCl. Как и следовало ожидать, при такой постановке опыта отмечалось четко выраженное центральное торможение.

¹ Постоянное место работы — Ленинградский государственный университет им. А. А. Жданова.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты были проведены на 66 лягушках. Измерения латентного периода рефлекторной реакции по Тюрку при наложении на зрительные чертоги раствора ГАМК показали, что латентный период этого рефлекса увеличивается с 7—8 до 10—11 сек. или больше, т. е. примерно на 40%. Подобное увеличение было одинаково при всех концентрациях ГАМК. В зависимости от концентрации ГАМК было различным время восстановления рефлекса до исходного значения. При 1%-й концентрации ГАМК уже через 5—7 мин. происходит возвращение к исходному уровню латентного периода рефлекса. При применении 5%-го раствора в зависимости от состояния нервной системы эффект действия ГАМК либо продолжается более длительное время и требует специальной отмывки физиологическим раствором, либо происходит самостоятельное восстановление рефлекса через 10—13 мин.



Влияние 10%-го раствора ГАМК, нанесенного на зрительные чертоги среднего мозга, на рефлекторную активность спинного мозга.

1 — рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы перед нанесением ГАМК; 2 — спустя 1 мин., 3 — спустя 15 мин. после нанесения ГАМК. Отметка раздражения малоберцового нерва и отметка времени (1 сек.). Стрелка — время нанесения ГАМК.

При 10%-й концентрации действие ГАМК само по себе не снимается и исходный уровень латентного периода рефлекса восстанавливался лишь после отмывки физиологическим раствором через 15 мин.

Какого-либо влияния пикротоксина на латентный период рефлекса спинного мозга при его наложении на зрительные чертоги в наших опытах не было отмечено.

Миографическая регистрация показала, что при наложении раствора ГАМК (1, 5 и 10%-е растворы) на зрительные чертоги наблюдается трансформация в ритме сокращений полусухожильной мышцы при раздражении малоберцового нерва.

Миограмма типичного опыта представлена на рисунке, где показаны три серии записей: первая — фоновая с постепенным нарастанием ответа, вторая — спустя 1 мин. после наложения на зрительные чертоги гампона с 10%-м раствором ГАМК и третья через 15 мин. на фоне действия этого раздражителя. Как видно на рисунке, на второй записи имеет место снижение возбудимости. В то же время наблюдается выпадение отдельных сокращений мышц, которое в поздний период действия ГАМК приобретает периодический характер, что говорит об изменении лабильности. К концу

раздражения не происходит полного восстановления ответных реакций. Отсутствие какого-либо эффекта при наложении пикротоксина на зрительные чертоги свидетельствует о том, что его действие не связано с центральным торможением.

Приведенные данные опытов показывают, что ГАМК, как и кристаллы NaCl, вызывает возбуждение клеточных структур среднего мозга. Это возбуждение и является источником тормозящих нисходящих влияний. Сходные результаты были получены в работе Н. Е. Бабской (1962). Наличие в стволовой части мозга нейронов, тормозящих деятельность спинномозговых центров, не вызывает в настоящее время сомнений. По данным Куртиса (Curtis a. o., 1959), ГАМК вызывает гиперполяризацию клеточных структур и тем самым оказывает тормозящее действие на нейроны спинного мозга. В нашем случае при воздействии ГАМК на зрительные чертоги мы имеем дело со специфическими тормозящими нервными образованиями, которые возбуждаются под влиянием ГАМК. По всей вероятности, отмеченный эффект действия ГАМК зависит от функционального состояния спинальных центров и таламических клеточных структур и является, по-видимому, не специфическим.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабская Н. Е., ДАН СССР, 144, 1962.
 Верецагин С. М., И. А. Сытинский, Физиолог. журн. СССР, 46, 10, 1287, 1960.
 Владимиров Г. Е., И. А. Сытинский, Усп. совр. биол., 51, № 1, 3, 1961.
 Аварара J., A. J. Landua, R. Fuerst, B. Seale, Journ. Biol. Chem., 187, 35, 1950.
 Brockman J. A., S. L. Burson, Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med., 94, 450, 1957.
 Curtis D. R., J. W. Phillis, J. C. Watkins, Journ. Physiol., 146, 185, 1959.
 Elliott K. A. C., H. H. Jasper, Physiol. Revs., 39, 383, 1959.
 Florey E., H. McLennan, Journ. Physiol., 145, 66, 1959.
 McLennan H., Naturwissensch., 44, 116, 1957a; Journ. Physiol., 139, 79, 1957b; Nature, 181, 1807, 1958.
 Roberts E., S. Frankel, Journ. Biol. Chem., 187, 55, 1950.

Поступило 15 VIII 1963

EFFECTS OF GAMMA-AMINOBUTYRIC ACID AND PICROTOXIN ON SECHENOV INHIBITION

By Do Kong Khun and I. A. Sytinski

From the Hanoi University, Vietnam D. R.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СДВИГОВ ПРИ ПЕВЧЕСКОМ И РЕЧЕВОМ ТИПЕ ДЫХАНИЯ У ПЕВЦОВ

И. Д. Боечко и В. Е. Сорокина

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Воронеж

Изучая особенности дыхания у певцов, Л. Д. Работнов (1932) установил три типа взаимоотношений дыхательного аппарата и звукообразования в процессе пения.

Для первого типа дыхания характерным является отсутствие каких-либо специфических особенностей по сравнению с дыханием во время обычной речи. Пение отдельных слогов и музыкальных фраз начинается после глубокого вдоха, происходит на фазе выдоха и сопровождается форсированными дыхательными движениями грудной клетки, диафрагмы и передней брюшной стенки и резким напряжением мускулатуры туловища. Параллелизм в направлении и соответствии в амплитуде движений грудной клетки, диафрагмы и передней брюшной стенки при этом отсутствует, а пение характеризуется немusicalностью, примесью негармонических обертонов, крикливостью и явной форсированностью звука.

Второй тип дыхания был найден у певцов с сильными, звучными голосами, часто форсированными и с оттенком крикливости, но с более четкой артикуляцией гласных и согласных, богатством гармонических обертонов, особой певучестью и блеском. У этих певцов в период пения наблюдается некоторая статичность грудной клетки или диафрагмы и передней брюшной стенки и отсутствует параллелизм в направлении движений различных отделов, принимающих участие в дыхании.

Наконец, у отдельных певцов был обнаружен особый тип дыхания, названный Л. Д. Работновым певческим. Его отличительными чертами являются строгий параллелизм в направлении дыхательных движений грудной клетки, диафрагмы и передней брюшной стенки, осуществление пения на фоне чуть удлиненного оптимального вдоха и при отсутствии сколько-нибудь выраженных дыхательных экскурсий грудной клетки и напряжения скелетных мышц. В отличие от первых двух певческий тип дыхания является управляемым и зарегистрован у исключительных вокалистов, обладающих звонкими и сильными голосами, хорошо владеющих пиано, необыкновенно четко произносящих гласные и согласные, легко и свободно выдерживающих звук на всем диапазоне.

Певческий тип дыхания как особая форма взаимоотношений динамики дыхательного аппарата и звукообразования в процессе пения, наиболее полно обеспечивающая высокое качество звучания голоса и способствующая сохранению сил певца, не получил достаточно глубокого физиологического анализа в исследованиях Работнова. По мнению Н. И. Жинкина (1958), ошибка Работнова состоит в том, что он рассматривал гладкую мускулатуру бронхов как дыхательную и полагал, что выдох может быть обеспечен силой этой мускулатуры. В действительности гладкие мускулы трахеобронхального дерева следует считать регулирующей мускулатурой. В то же время Жинкин не оспаривает мнения Работнова о том, что для динамического диапазона речи и квантования ее по слогам требуется очень небольшое количество воздуха и что именно певческий тип дыхания является наиболее оптимальным для пения и способен обеспечить достаточную силу звука при минимальной затрате энергии.

Все это настоятельно диктует необходимость детального изучения физиологического механизма различных типов дыхания при пении, установления специфических особенностей их, так как только такое исследование поможет найти правильное направление рационального воспитания певческой функции у певцов. На актуальность именно такого пути исследований в физиологии пения в свое время указывал Л. А. Орбели (1953).

МЕТОДИКА

Были проведены две основных серии исследований на 26 испытуемых [(18 из них являлись учениками Музыкального училища или певцами Музыкального театра, а 8 были обучены пению одним из нас (В. Е. Сорокиной) с использованием певческого типа дыхания (по Л. Д. Работнову)].

В первой серии изучался характер дыхательных движений в период пения и речи. Для этого дыхательные экскурсии записывались при помощи обычных пневмографов, укрепленных на уровне сосков (для записи дыхательных движений грудной клетки), на уровне 7-го ребра (что позволяет регистрировать дыхательные движения нижнего отдела грудной клетки) и на уровне пупка (для регистрации дыхательных движений передней брюшной стенки). Всего в этой серии было зарегистрировано 237 пневмограмм.

Во второй серии исследовались взаимоотношения в положении артикуляционного аппарата и органов дыхания в процессе пения и речи. Здесь основными методическими приемами были рентгеноскопия грудной клетки и рентгенография верхних дыхательных путей и голосового аппарата на разных фазах дыхания в период пения и речи. Всего было сделано 52 рентгенограммы.

В качестве дополнительных были проведены ориентировочные определения изменений температуры кожи как одного из показателей сосудодвигательных реакций, регистрация уровня оксигемоглобина и записи электрической активности головного мозга.

Все исследования первой серии проводились или в учебном классе, или в репетиционной комнате; рентгеновские наблюдения и анализ рентгенограмм осуществлялись на кафедре рентгенологии Воронежского медицинского института под руководством и при непосредственном участии М. М. Михайлова и А. И. Менчук.

Каждый испытуемый, обучающийся певческому типу дыхания, был детально обследован врачом-терапевтом и допускался к занятиям при отсутствии каких-либо патологических отклонений в деятельности органов дыхания и кровообращения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Различия между певческим и другими типами дыхания выявляются уже при внешнем, визуальном наблюдении и при анализе субъективного состояния певцов. Певцы, использующие первые два типа дыхания по Работнову (в дальнейшем эти типы дыхания мы будем называть «речевыми» в отличие от третьего — «певческого»), уже через некоторое время после начала пения предъявляли жалобы на чувство усталости. Оно нередко сопровождалось головокружениями, головной болью, мышечной дрожью, особенно при пении, требующем значительного напряжения и эмоционального возбуждения (например, при широких и больших музыкальных фразах). У некоторых профессиональных певцов, по-видимому вследствие условнорефлекторных влияний, еще до начала пения даже на репетициях отмечалось ощущение сухости во рту и глотке, вынуждавшее певца сосать ментоловые конфеты, пить воду, откашливаться и производить эфирные ингаляции. В период пения можно было видеть яркую гиперемию кожи лица, резко выраженное напряжение мышц, набухание вен шеи и глубокие, часто прерывистые, дыхательные экскурсии грудной клетки.

Может быть, не лишне напомнить, что еще Работнов отметил у певцов с речевым типом дыхания подъем максимального артериального давления на 30—35 мм рт. ст. по сравнению с уровнем покоя при пении высоких нот на фермато (с задержкой). По данным наших исследований, в период такого пения температура кожи лица повышается на 1.5—2°, причем волна повышения не прекращается с окончанием пения, а продолжается еще несколько минут и в состоянии покоя. Сдвиги температуры можно считать одним из внешних проявлений сосудодвигательных реакций кожи.

Таким образом, визуальные наблюдения, равно как и материалы анализа субъективных ощущений и значительные колебания температуры кожи лица, могут явиться одним из свидетельств того, что пение с использованием речевого типа дыхания представляет значительный труд для певца, вызывая в организме его существенные функциональные сдвиги.

Всех этих явлений не отмечается вовсе или в крайнем случае степень выраженности их значительно меньше при пении с использованием певческого типа дыхания. Так, неприятных ощущений сухости во рту перед пением, чувства преждевременного утомления и тем более головной боли

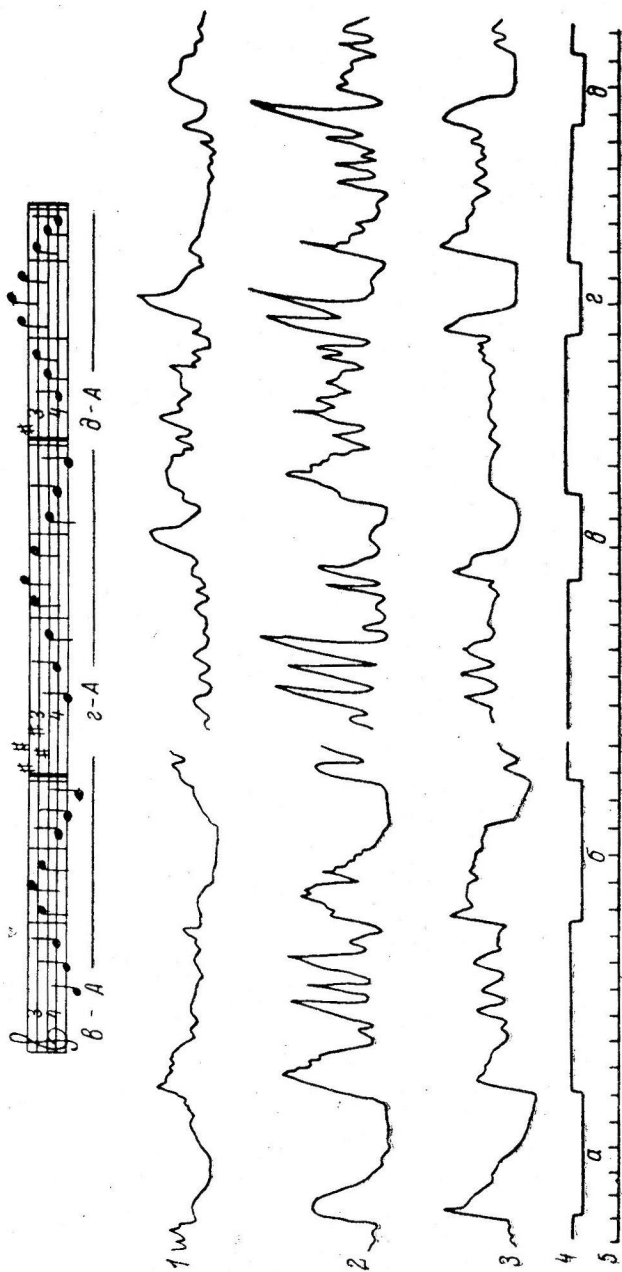


Рис. 1. Сравнительная характеристика динамики дыхания при разговорной речи и пении с использованием речевого типа дыхания.

а — речь слитно; *б* — речь раздельно; *в*, *г* — пение слитно (упражнений, указанных над пневмограммой). *Сверху* — мучажальные упражнения; запись дыхательных движений грудной клетки, нижней ее части, передней брюшной стенки; отметка периода речи и пения (*отсутствие линии*); отметка времени (в сек.).

и головокружений певцы не испытывали; явлений, свидетельствующих о чрезмерном напряжении мышц и деятельности органов кровообращения, при этом не наблюдалось. Температура кожи лица повышалась всего на $0.3-0.5^{\circ}$ и сравнительно быстро восстанавливалась на том уровне, который был зарегистрирован до начала пения.

Данные визуальных наблюдений и исследований динамики температуры кожи весьма наглядно подтверждаются результатами пневмографии.

На рис. 1 представлены пневмограммы речи слитной (фрагмент *a*) и раздельной (*б*), а также пения с постепенным повышением на терцию по сравнению с предыдущим (*в*, *г*, *д*), у одного из певцов Музыкального театра,

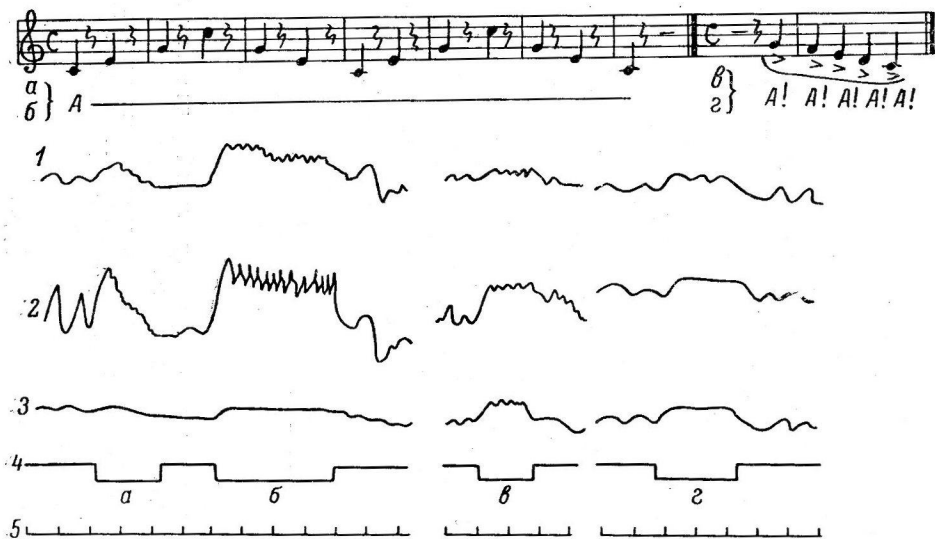


Рис. 2. Динамика дыхательных движений разных отделов грудной клетки и передней брюшной стенки при пении раздельных музыкальных фаз.

а — с использованием речевого типа дыхания; *б* — с использованием певческого типа дыхания в первый период обучения (через 10 уроков) пению; *в* — то же, в середине курса обучения (через 414 уроков), и *г* — в конце курса обучения (через 510 уроков).
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

использующего речевой тип дыхания (Н. Д., 30 лет, тенор, стаж работы в театре 7 лет). Даже при беглом рассмотрении полученных данных обращают на себя внимание по крайней мере три характерных особенности дыхания у этого певца. Во-первых, имеется поразительное сходство в характере дыхательных экскурсий при обыкновенной речи, с одной стороны, и при пении — с другой. И речь, и пение начинаются после глубокого вдоха, происходят на фазе выдоха, вследствие чего кривая экспирации опускается значительно ниже того уровня, который был до начала пения. Во-вторых, отсутствует параллелизм в направлении изменений положения грудной клетки, диафрагмы и передней брюшной стенки как при произнесении слов и фраз, так и при пении. Особенно ярко разнонаправленность дыхательных движений выявляется в фрагменте *в*, где отчетливо видно, что при пении сравнительно несложного музыкального упражнения грудная клетка находилась в первый период в фазе глубокого вдоха, в то время как диафрагма и передняя брюшная стенка осуществляли выдох. В-третьих, как при пении, так и при речи осуществлялись дополнительные вдохи, главным образом за счет диафрагмы. Дополнительные инспиратор-

ные движения диафрагмы были тем более выраженными, чем более серьезные требования предъявлялись испытуемому. Помимо этого отмечались форсированные дыхательные движения грудной клетки, диафрагмы и передней брюшной стенки, особенно экспираторные, как в период пения, так и в промежутках между сериями музыкальных упражнений.

Совершенно иные соотношения в характере дыхательных движений наблюдаются у певцов, обучаемых пению с использованием певческого типа дыхания. На рис. 2 в фрагменте *г* представлена пневмограмма, зарегистрированная на заключительном этапе обучения певческому типу дыхания певицы П—вой Л. Ф. (36 лет, сопрано). Как свидетельствует эта пневмограмма, пение музыкального упражнения с использованием певческого типа дыхания осуществляется на фазе вдоха, амплитуда которого несколько выше оптимальной, при полном отсутствии каких-либо дополнительных движений грудной клетки, диафрагмы и передней брюшной стенки. Направление дыхательных экскурсий этих отделов при пении было согласованным и строго параллельным. Сами дыхательные движения отличались плавностью и сравнительно малой амплитудой.

Певческий тип дыхания воспитывается у певца нелегко; требуется длительное время обучения по специальной программе, в результате которого вырабатывается стереотип дыхательных и артикуляторных движений, устраняется дисгармония в динамике грудной клетки, диафрагмы и передней брюшной стенки, формируется своеобразный параллелизм в направлении дыхательных движений. Для сравнения в фрагментах *б* и *в* приведены пневмограммы, зарегистрированные в первый период обучения и в ту фазу его, когда начал формироваться певческий тип дыхания (рис. 2).

Рентгеновские наблюдения также говорят о наличии определенной специфики в положении артикуляционного аппарата и диафрагмы в период пения с использованием различных типов дыхания. В частности, при певческом типе дыхания мягкое небо поднимается, маленький язычок оттягивается кпереди и отходит от задней стенки глотки, образуя для струи воздуха свободный ход как из хоан и носоглотки в гортань и легкие, так и в обратном направлении. Гортань отходит вниз и назад, подтягивая трахею к превертебральной линии; язык лежит «ложечкой». Голосовая щель находится на уровне середины 6-го шейного позвонка, а надсвязочное пространство глотки — на уровне 5—6-го шейного позвонка и имеет вид расширенной спереди назад и в латеральном направлении, опрокинутой раструбом вниз воронки. Шейные позвонки образуют дорсальный изгиб, благодаря чему основание черепа покоится на бугорке атланта. Небный свод образует три купола: первый — от задней границы твердого неба до подтянутого кверху язычка (рис. 3, *В*), второй локализуется у альвеолярных отростков (*А*), третий занимает очень маленькую зону от твердого неба по направлению к мягкому (*Б*).

При пении с использованием речевого типа дыхания (тот же испытуемый, рис. 4) мягкое небо приподнято незначительно; маленький язычок нависает над корнем языка или даже лежит на нем. Глоточная трубка принимает положение, типичное для громкого произнесения гласных и изменяет свою форму и диаметр как и в речи, особенно на уровне корня языка.

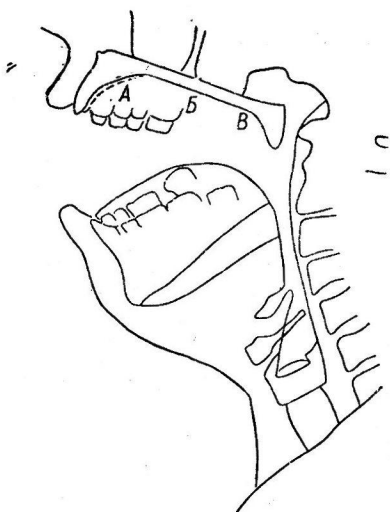


Рис. 3. Адаптированная рентгенограмма положения артикуляторных и голосовых аппаратов при пении с использованием певческого типа дыхания.

Объяснения в тексте.

Язык имеет форму «горба». На нёбном своде можно дифференцировать лишь один плоский купол. Надгортанник нависает над входом в гортань. Шейная часть позвоночника имеет вентральный изгиб.

Положение диафрагмы при певческом типе дыхания отличается статичностью, купол ее расположен на уровне 6-го ребра. При речевом же типе дыхания положение диафрагмы крайне неустойчиво, а ее дыхательные экскурсии велики — от 8-го до верхнего края 4-го ребра.

Нами, так же как и А. Музехольдом (1925) и некоторыми другими исследователями, отмечено, что при певческом типе дыхания имеет место добавочное дыхание через носоглотку, которое ощущается самим певцом как «холодок в зеве».

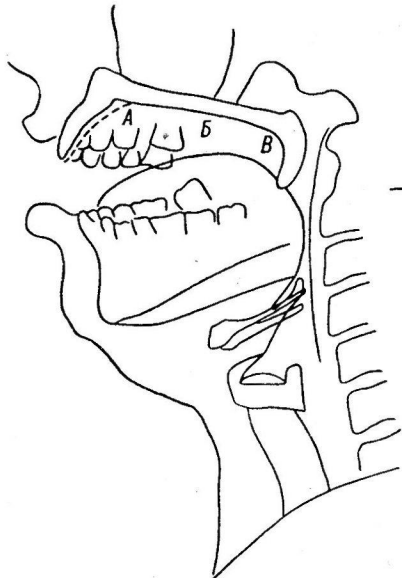


Рис. 4. Адаптированная рентгенограмма положения артикуляторных и голосовых аппаратов при пении с использованием речевого типа дыхания.

Объяснения в тексте.

включении из акта дыхания начальной части воздухоносных путей, что приводит к быстрому развитию утомления и к снижению качества звучания голоса. Гармоничная взаимосвязь между различными отделами дыхательного и артикуляционного аппаратов, формирующаяся в процессе воспитания певческого типа дыхания, способствует созданию наиболее оптимальных условий для воспроизведения звуков со всем богатством обертонов, отсутствием посторонних шумов и призвуков, при минимальной затрате энергии и при использовании небольшого по объему количества вдыхаемого и выдыхаемого воздуха.

Мы далеки от мысли требовать выработки у всех певцов унифицированных, совершенно однотипных взаимоотношений дыхательного и артикуляционного аппаратов при пении без учета индивидуальных особенностей человека. Поиски рациональных путей воспитания такого типа дыхания, который бы явился наиболее физиологической формой дыхательной функции и звуковоспроизведения в период пения, должны быть положены в основу дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Жинкин Н. И. Механизмы речи. Изд. АПН РСФСР, М., 1958.
Музехольд А. Акустика и механика человеческого голосового органа. М., 1925.

О р б е л и Л. А. Предисловие к книге К. Н. Злобина «Физиология пения в профилактике заболеваний певца». Медгиз, М., 1953.
Ра б о т н о в Л. Д. Основы физиологии и патологии голоса певцов. М., 1932.

Поступило 19 II 1963

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CERTAIN FUNCTIONAL CHANGES,
ASSOCIATED TO SINGING OR SPEECH TYPES OF RESPIRATION IN
SINGERS

By *I. D. Boienko* and *V. E. Sorokina*

From the Department of Physiology, Medical Institute, Voronezh

ЭЛЕКТРОГРАММА ЛИМФАТИЧЕСКОГО СЕРДЦА И БИОТОКИ
В XI СПИННОМОЗГОВОМ НЕРВЕ ПРИ РЕФЛЕКТОРНОМ
ТОРМОЖЕНИИ

Г. Я. Макевнин

Кафедра нормальной физиологии Кубанского медицинского института,
Краснодар

Как известно, остановка лимфатического сердца (л. с.) в диастоле является одним из компонентов сеченовского торможения. И. С. Сеченов (1867) оценивал двигательный аппарат л. с. как показатель изменений возбудимости спинного мозга еще более тонкий, чем тюрковские рефлексy, и поэтому изучение феномена остановки л. с. в сеченовском опыте могло бы способствовать расширению наших представлений о механизме центрального торможения.

В предыдущих работах (Макевнин, 1956, 1957) нами было установлено, что механическое и электрическое раздражение сердца и аорты в области бифуркации вызывает рефлексорным путем продолжительную остановку л. с. в диастоле без явлений ускользания в течение многих минут раздражения. Для дальнейшего изучения функциональных свойств двигательных центров л. с. в настоящей работе исследовались изменения частоты осцилляций электрограммы (ЭГ) заднего л. с. и электронейрограммы (ЭНГ) XI спинномозгового нерва в условиях рефлексорного торможения заднего л. с. при раздражении аорты.

XI спинномозговой нерв является двигательным нервом заднего л. с. (Tschermak, 1907; Bonnet, 1934). По данным Окада (Okada, 1956), двигательный центр заднего л. с. состоит из 6—7 нейронов, расположенных в передних рогах на уровне VI, VII сегментов спинного мозга.

Биотоки XI нерва и ЭГ л. с. регистрировались рядом авторов (Brücke, Umrath, 1930; Enderle, 1951; Есаков, 1957, и др.). По данным Брюкке и Умрат, в осциллограмме XI нерва можно подсчитать до 20—30 отдельных двуфазных токов действия в 1 сек. (4—5 больших зубцов в одной группе осцилляций, соответствующей систоле л. с.; мелкие зубцы авторами не подсчитывались. Продолжительность одного залпа осцилляций равна 0.15—0.3 сек.) ЭГ л. с., по данным этих авторов, представляет собой тетанус с несколько большим количеством биотоков, чем в залпе импульсов XI нерва; продолжительность ЭГ л. с. колеблется от 0.2 до 0.5 сек. Кастилло и Санча (Castillo, Sanchez, 1961) нашли, что при раздражении двигательных аксонов XI нерва электрическим током каждая систола л. с. сопровождается вспышкой 8—10 токов действия, общей продолжительностью 0.2—0.5 сек.

Биотоки XI нерва, по Эндерле, предшествуют ЭГ л. с. на 10—20 мсек.; по А. И. Есакову, на 30—40 и по Кастилло, Санчез, на 10—15 мсек. и совпадают по ритму с осцилляциями биотоков л. с.

При исследовании биоэлектрических эффектов л. с. и XI нерва при раздельной и одновременной их регистрации мы имели возможность на-

блюдать изменения этих эффектов как во время торможения л. с., так и в последствии, а также уточнить изложенные выше данные об их характеристике.

МЕТОДИКА

Опыты поставлены на интактных и бесполушарных лягушках. Для регистрации биотоков XI нерва участок нерва, расположенный на серебряных хлорированных электродах, погружался в вазелиновое масло, налитое в латунный резервуар, внутри которого изолированно помещались электроды (Остерман, 1958).

Потенциалы л. с. отводились концентрическими электродами. Электроды укреплялись на штативе и с помощью микровинта опускались на дорсальную поверхность л. с. с таким расчетом, чтобы одновременно фиксировать л. с. и этим предупредить возникновение токов смещения (Brücke, Umrath, 1930).

Механическое раздражение аорты производилось подтягиванием ее лигатурой в области бифуркации.

ЭНГ XI нерва и л. с. регистрировались шлейфным осциллографом МПО-2, соединенным с четырехканальным симметричным усилителем. Чувствительность усилителя — 5 мкв на 1 мм. Биотоки регистрировались в исходном состоянии, во время и после раздражения аорты. Всего поставлено 30 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При статистической обработке 77 ЭГ л. с. мы нашли, что она состоит из нескольких неодинаковых по величине зубцов, всего в среднем количестве 10 ($\sigma \pm 3.9$); вольтаж наибольшего зубца достигает 100 мкв и более. Продолжительность ЭГ л. с. в среднем равна 0.27 сек. ($\sigma \pm 0.08$).

При раздражении аорты через небольшой скрытый период в пределах 1 сек. наступает остановка л. с. в диастоле. Этой остановке иногда предшествует одно или несколько ослабленных сокращений л. с.

Торможение осцилляций ЭГ л. с. продолжается в течение всего периода раздражения аорты, до нескольких десятков минут, без явлений ускользания. После прекращения раздражения аорты ЭГ л. с. восстанавливается непосредственно или после непродолжительного тормозного последствия.

Продолжительность ЭГ и число осцилляций в начале последствия обычно были уменьшены, но частота колебаний (в гц) в связи с учащением ритма л. с. в последствии возрастала.

Так, в опыте № 26 (рис. 1, табл. 1) до раздражения аорты продолжительность ЭГ по средним данным равнялась 0.37 сек. при 15 осцилляциях в каждой ЭГ; в периоде последствия продолжительность ЭГ уменьшилась до 0.28 сек., а число осцилляций в ЭГ в среднем — до 13, но в связи

с учащением ритма сокращений л. с. с 35 до 50 в 1 мин. число осцилляций (в гц) возросло с 42 до 54. Таким образом, в этом опыте достаточно отчетливо проявилось усиленное возбуждение л. с. после полной их остановки в течение 7.5 мин.; интервалы между ЭГ оказались резко уменьшенными от 1.33 до 0.89 сек., что указывало на повышение лабильности двигательного центра л. с. в спинном мозгу.

Таблица 1

Изменения числа осцилляций и продолжительности ЭГ левого заднего л. с. в последствии рефлекторного торможения л. с. при раздражении аорты (интактная лягушка)

Исходные данные				После торможения			
ритм л. с.	число осцилляций в ЭГ	продолжительность ЭГ (в сек.)	ритм осцилляций (в гц)	ритм л. с.	число осцилляций в ЭГ	продолжительность ЭГ (в сек.)	ритм осцилляций (в гц)
33	17	0.42	41	48	10	0.23	44
37	11	0.30	37	52	15	0.30	53
34	17	0.42	41	59	14	0.42	58
36	15	0.32	47	52	14	0.27	52
35	17	0.38	46	40	14	0.38	61
<i>M</i> 35.0	15.4	0.37	42.4	50.2	13.4	0.28	53.6
$\sigma \pm 1.5$	2.4	0.05	1.3	6.9	1.9	0.06	6.5

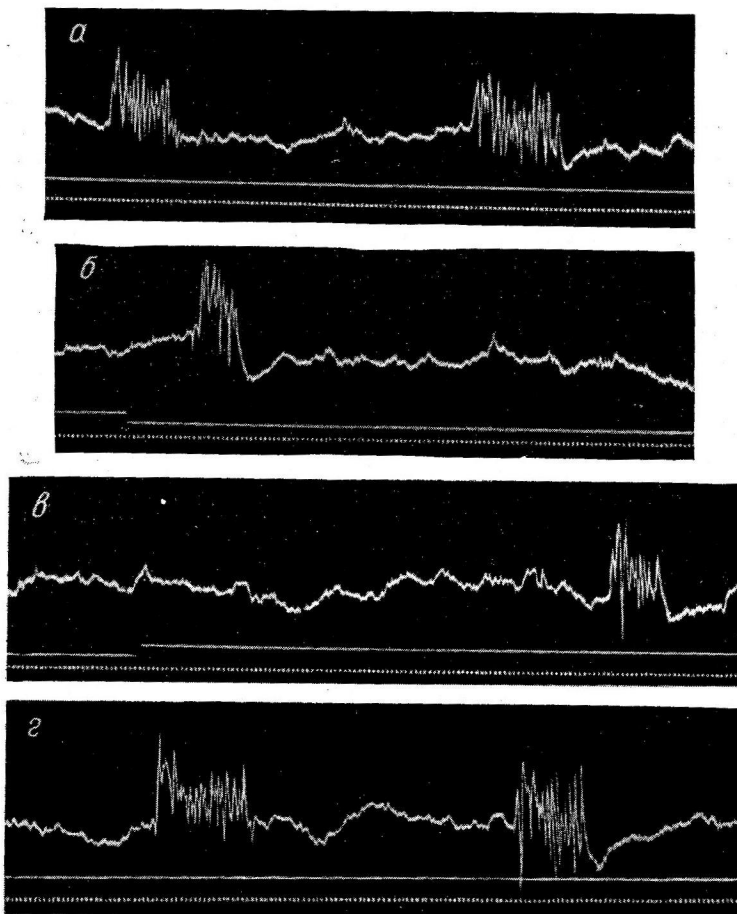


Рис. 1. Изменения ЭГ заднего лимфатического сердца у интактной лягушки при раздражении аорты.

а — исходная ЭГ; *б, в* — при раздражении аорты; *г* — в последствии.
Сверху вниз: ЭГ; отметки раздражения и времени (0.02 сек.).

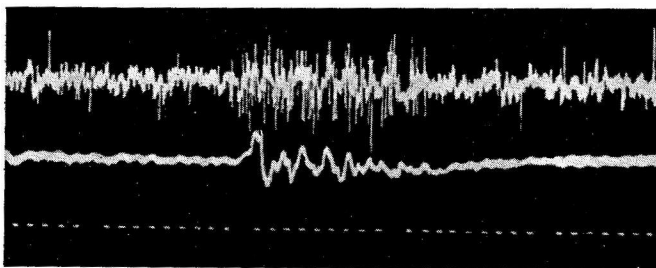


Рис. 2. ЭНГ XI спинномозгового нерва и ЭГ заднего лимфатического сердца у интактной лягушки.

Сверху вниз: ЭГ; ЭНГ; отметка времени (0.02 сек.).

Торможение биотоков л. с. можно вызывать многократно повторными раздражениями аорты. При этом отмечается, что вскоре после прекращения раздражения аорты тормозимость центров л. с. оказывается резко сниженной.

Осцилляции XI нерва носили характер «залпов», возникающих ритмически через определенные интервалы времени и раньше появления биотоков л. с. в среднем на 22 мсек. (рис. 2).

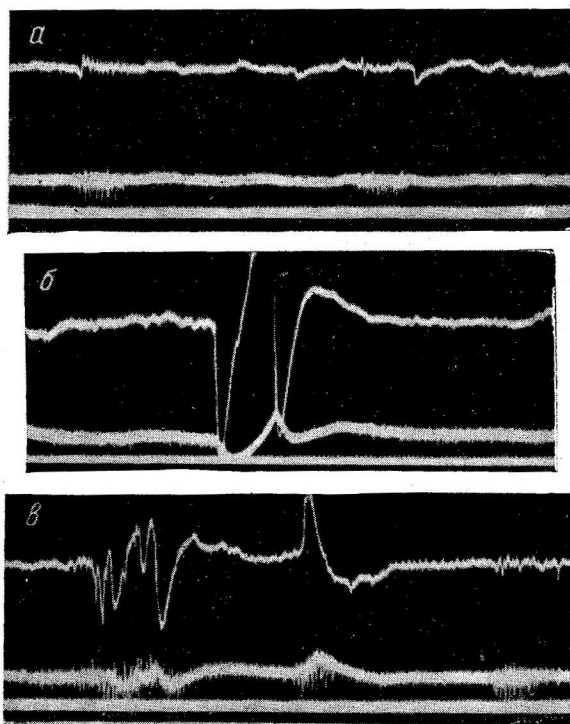


Рис. 3. Изменения ЭГ заднего лимфатического сердца ЭНГ XI нерва у интактной лягушки при раздражении аорты.

a — исходная ЭКГ и ЭГ; *б* — при раздражении аорты; *в* — в последствии. *Сверху вниз*: ЭНГ; ЭГ; отметка времени (0.02 сек.).

Статистическая обработка 73 электрограмм XI нерва показала, что число осцилляций в одном залпе в среднем равно 47 ($\sigma \pm 15$), а при пересчете в герцах — 286 ($\sigma \pm 107$).

Продолжительность одного залпа ЭГ в среднем была равна 0.25 сек. ($\sigma \pm 0.08$). Вольтаж осцилляций XI нерва изменялся в пределах от 15 до 25 мкв.

При раздражении аорты одновременно с торможением биотоков л. с. тормозятся и осцилляции XI нерва на весь период раздражения. В период восстановления деятельности л. с. наряду с увеличением числа осцилляций в ЭГ л. с. в герцах возрастает также и число осцилляций в электрограмме XI нерва (табл. 2, рис. 3).

Как видно из данных табл. 2, от двигательных центров спинного мозга по XI нерву к л. с. идут групповые осцилляции довольно большой частоты: от 58 до 72 в одном залпе, или от 285 до 320 гц.

После раздражения аорты число осцилляций в одном залпе ЭГ изменялось мало: 50—70 вместо 58—72 до раздражения аорты, но продолжи-

тельность залпа уменьшалась: 0.16 сек. вместо 0.20—0.24 сек. до раздражения аорты и увеличивалось количество залпов в единицу времени (о чем свидетельствует учащение ритма л. с.), в связи с чем число осцилляций в ЭГ в герцах возросло в среднем от 299 до 360.

Таблица 2

Изменения числа осцилляций и продолжительности ЭГ левого XI спинномозгового нерва в последствии рефлекторного торможения левого заднего л. с. при раздражении аорты (интактная лягушка)

Исходные данные				После торможения			
ритм л. с.	число осцилляций в ЭГ	продолжительность ЭГ (в сек.)	число осцилляций (в гц)	ритм л. с.	число осцилляций в ЭГ	продолжительность ЭГ (в сек.)	число осцилляций (в гц)
64	64	0.20	320	85	70	0.16	425
64	62	0.20	310	85	62	0.16	375
64	58	0.20	290	85	60	0.16	365
64	70	0.24	285	85	54	0.16	325
64	72	0.24	290	85	50	0.16	310
<i>M</i> 64	65.2	0.22	299	85	59.2	0.16	360
$\sigma \pm$	5.76	0.04	15.1	—	7.6	—	45.2

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Опыты с одновременной регистрацией биопотенциалов XI нерва и ЭГ л. с. показали, что появление осцилляций в XI нерве предшествует ЭГ л. с. При развитии торможения во время раздражения аорты биотоки XI нерва исчезают одновременно с биотоками л. с. Эти данные свидетельствуют о том, что при раздражении аорты тормозящие импульсы из головного мозга адресуются к двигательным центрам л. с. в спинном мозгу, где и развивается тормозной процесс. В связи с торможением двигательных центров л. с. и прекращением импульсации XI нерва наступает остановка л. с. в диастоле. Это подтверждается также и нашими опытами с половинными перерезками спинного мозга: тормозная реакция сохранялась при

раздражении аорты только на той стороне, где спинной мозг оставался интактным. Подобные результаты были получены И. М. Сеченовым и Н. П. Суловой (1867) в опытах с торможением л. с. при наложении кристаллика поваренной соли на зрительные бугры после предварительной половинной перерезки спинного мозга. И. М. Сеченов (1891) по этому поводу писал, что химическое раздражение зрительных чертогов подавляет импульсы из спинного мозга к движениям лимфатических сердец.

Восстановление осцилляций XI нерва после торможения характеризуется, как и для л. с., значительным нарастанием числа биотоков.

Впервые такой характер последствия (усиленное возбуждение после торможения) получил И. М. Сеченов (1868) в опытах с рефлекторным торможением двигательных рефлексов спинного мозга.

Н. Е. Введенский и А. А. Ухтомский (1908) это явление назвали рефлексом Сеченова.

С. Е. Рудашевский (1954) описал типичный сеченовский рефлекс: увеличение амплитуды и частоты токов действия и высоты сокращений полусухожильной мышцы при раздражении поваренной солью промежуточного мозга лягушки.

Реакция по типу сеченовского рефлекса в наших опытах с л. с. также указывает на то, что рефлекторное торможение л. с. при раздражении аорты является интрацентральным процессом, результатом прямого влияния головного мозга на двигательные центры л. с.

Изучение рефлекторных реакций двигательного аппарата л. с. как «тонкого указателя различных состояний спинного мозга» (Сеченов, 1867) представляет, таким образом, определенный теоретический интерес.

По И. С. Беритову (1948) и Г. А. Левитиной (1953), рефлекторный ритм мышечного возбуждения у лягушки не превышает 200 импульсов в 1 сек.;

в передних корешках при рефлекторном возбуждении спинного мозга ритмическая импульсация достигает 500 гц.

Наши данные показывают, что натуральный ритм двигательных центров л. с. в спинном мозгу лягушки, судя по биотокам XI нерва, мало отличается от ритма возбуждения в центробежном отделе соматической рефлекторной дуги спинного мозга.

В норме каждый мышечный ток при рефлекторном возбуждении соответствует группе нервных импульсов, направляющихся к мышцам от двигательных центров спинного мозга (Беритов, 1948). При переходе возбуждения с XI нерва на л. с., по-видимому, также происходит трансформация частого возбуждения (286 гц) в относительно редкий ритм осцилляций ЭГ л. с. (39 гц).

Хотя биотоки XI нерва и л. с. исследовались рядом авторов (Brücke, Umrath, 1930; Enderlé, 1951; Есаков, 1957, и др.), однако точная частотная характеристика биоэлектрической активности как нерва, так и л. с. в этих исследованиях не дана. По Брюкке и Умрат число зубцов в ЭГ л. с. превосходит число зубцов в ЭГ XI нерва. Это, возможно, объясняется тем, что авторы пользовались асимметричным усилителем, в связи с чем низковольтные осцилляции XI нерва маскировались токами наводки. В настоящем исследовании мы имели возможность дать более точную количественную характеристику биотоков XI спинномозгового нерва и заднего лимфатического сердца.

ВЫВОДЫ

1. При механическом раздражении аорты в области бифуркации возникает рефлекторное торможение биоэлектрической активности XI спинномозгового нерва и заднего л. с. лягушки.

2. В последствии рефлекторного торможения при раздражении аорты наступает учащение биотоков XI нерва и заднего лимфатического сердца.

3. XI нерв, иннервирующий задние л. с. лягушки, по частоте осцилляций близок к двигательным нервам соматических рефлекторных дуг спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Физиология нервной и мышечной системы, 2, 155. Изд. АН СССР, М.—Л., 1948.
- Введенский Н. Е., А. А. Ухтомский. (1908), Полн. собр. соч., 4, 291, Изд. ЛГУ, 1953.
- Есаков Е. И., Журн. общ. биол., 18, № 3, 185, 1957.
- Левитина Г. А., Физиол. журн. СССР, 39, № 2, 167, 1953.
- Макевнин Г. Я., Тез. докл. II Конфер. физиол. Юга РСФСР, 164, Ставрополь, 1956; Сб. научн. тр. Кубанск. мед. инст., 15 (28), 41, Краснодар, 1957.
- Остерман Л. Л., Бюлл. экспер. биол. и мед., 14, № 6, 109, 1958.
- Рудашевский С. Е., Уч. зап. ЛГУ, 164, 76, Л., 1954.
- Сеченов И. М. (1867). В кн.: Научное наследство, 236. Изд. АН СССР, М., 1956а; (1868), Избр. произв. 2, 554, Изд. АН СССР, М., 1956б; Физиология нервных центров. СПб., 1891.
- Вонпет V., Journ. Physiol. et Pathol. gen., 32, 744, 1934.
- Brücke E. Th., K. Umrath, Pflüg. Arch., 224, 630, 1930.
- Castillo I., V. Sanchez, Journ. cell. a. compar. Physiol., 57, № 1, 29, 1961.
- Enderlé I., Arch. Internat. Physiol., 53, 361, 1951.
- Okada H., Jap. Journ. Physiol., 6, № 2, 249, 1956.
- Tschermak A., Pflüg. Arch., 119, 165, 1907.

Поступило 27 VII 1963

ELECTROGRAM OF THE LYMPHATIC HEART AND ACCESSORY NERVE POTENTIALS IN REFLEX INHIBITION

By G. Ya. Makevnin

From the Department of Physiology, Kuban Region Medical Institute, Krasnodar

ОБ АСИММЕТРИИ ТОНИЧЕСКИХ ВЛИЯНИЙ БЛУЖДАЮЩИХ
НЕРВОВ НА СЕРДЦЕ*И. Я. Сердюченко*

Кафедра нормальной физиологии Государственного медицинского института,
Днепропетровск

В регуляции функций сердечно-сосудистой системы важную роль играют тонические влияния блуждающих нервов. Однако, несмотря на значительное количество работ, посвященных изучению этого вопроса, асимметрия тонических влияний блуждающих нервов на сердце изучена еще недостаточно.

Изучение влияния блуждающих нервов проводилось в условиях острых опытов, не позволяющих проводить исследование в течение длительного времени на одном и том же животном. Кроме того, в острых опытах трудно избежать факторов (наркоз, травма), изменяющих тоническое возбуждение центров блуждающих нервов (Смирнов, 1929). Назрела необходимость изучения асимметрии тонуса блуждающих нервов на нормальных животных в хроническом эксперименте.

МЕТОДИКА

Существующие способы выключения блуждающих нервов имеют ряд недостатков. Фармакологическое выключение влияния блуждающего нерва на сердце атропином не позволяет изучать раздельное тормозящее действие этих нервов. Кроме того, атропин оказывает общее влияние на с. н. ц.

Выключение блуждающих нервов в хроническом опыте можно производить путем их новокаинизации в кожных лоскутах на шее животных (Вакслейгер, 1947), однако затруднительность управления такой блокадой создает ряд неудобств в исследовании, а при решении некоторых вопросов асимметрии тонуса такой способ выключения становится непригодным.

В физиологических исследованиях в острых опытах широкое распространение получил метод холодовой блокады нервных стволов, предложенный Транделенбургом. Этот метод успешно использовался в исследованиях И. П. Павлова (1951), Н. Е. Введенского (1952), В. Н. Черниговского (1952) и других. Н. Н. Аничков и Е. А. Карташевский (1925) указывали на возможность осуществления холодовой блокады нервных стволов, выведенных в кожные лоскуты в хроническом опыте.

И. А. Мануйлов (1951) предложил методику временного выключения блуждающих нервов в хроническом опыте при помощи вживленного змеевика из серебра. Блокада осуществляется пропусканием через змеевик жидкости (33—40%-й раствор спирта), охлажденной до температуры -6° . Эта методика дает возможность управлять блокадой блуждающих нервов, однако длительные исследования невозможны из-за нарушения проводимости нервных стволов под влиянием инородного тела (змеевика).

В настоящем исследовании для изучения тонуса правого и левого блуждающих нервов мы применили методику, в которой используется метод холодовой блокады вагосимпатических стволов, выведенных в кожные манжетки. Сущность методики заключается в следующем: выведенные в кожные лоскуты блуждающие нервы обхватываются манжетками из тонкой резины в нейлоновых чехлах. Через манжетки под давлением 200 мм. рт. ст. пропускается вода, охлажденная в холодильнике-змеевике до температуры $3-7^{\circ}$. Установка для холодовой блокады состоит из системы резиновых трубок, соединяющих водопроводную сеть с резервуаром, поднятым на высоту 2.7 м и манжетками (рис. 1). По пути прохождения жидкости устанавливается: воздушная ловушка; ртутный манометр; электротермометр, с помощью которого контролируется температура воды, протекающей в манжетках; термостат для подогревания воды, ко-

торая пропускается в манжетки при восстановлении проводимости нервов после холодовой блокады. Холодильник-змеевик устанавливается как можно ближе к животному; трубка, соединяющая змеевик с манжетками, а также сам холодильник теплоизолируются. Перед проведением опыта холодильник со змеевиком заполняется кусочками льда и заливается водой. Пропускание через манжетки охлажденной воды в течение 1.5—2 мин. приводит к блокаде проводимости в вагосимпатических стволах. Блокада может продолжаться от нескольких мин. до 1—2 часов в зависимости от цели исследования. О наступлении блокады можно судить по характерным изменениям сердечного ритма, дыхания и глазной щели, а также при определении проводимости путем прямого раздражения блуждающих нервов. Необходимо отметить, что холодовая блокада в течение 5—10 мин. не вызывает каких-либо двигательных реакций или беспокойства животных.

Восстановление проводимости осуществляется пропусканием через манжетки воды, подогретой до температуры 25—30°, под давлением 5—10 мм рт. ст. в течение

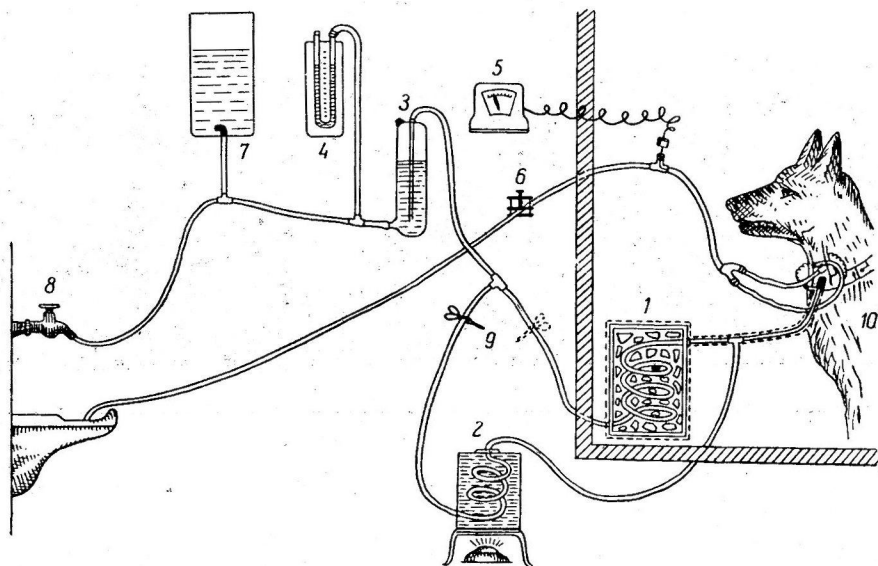


Рис. 1. Схема установки для холодовой блокады вагосимпатических стволов, выведенных в кожные лоскуты.

1 — холодильник-змеевик; 2 — термостат; 3 — воздушная ловушка; 4 — ртутный манометр; 5 — электрогермометр; 6 — винтовой зажим; 7 — водонапорный бак; 8 — водопроводный кран; 9 — зажим для смены холодной воды на теплую; 10 — манжетки на вагосимпатических стволах, выведенных в кожные лоскуты.

2—3 мин. Регулировка величины давления в манжетках и скорости протекания воды в системе осуществляется с помощью винтового зажима.

Опыты поставлены на 7 взрослых собаках, у которых предварительно оперативным путем в отдельные кожные манжетки выведены оба вагосимпатических ствола и общая сонная артерия. Раздельное определение влияний правого и левого блуждающих нервов производилось по разнице сердечного ритма и артериального давления в норме и при одном заблокированном общем стволе блуждающего нерва.

Так как изменение окружающей обстановки сказывается на частоте сердечных сокращений животного, то опыты ставились в камере условных рефлексов. Регистрация сердечной деятельности и уровня артериального давления проводилась при помощи электронно-механической системы конструкции автора (Сердюченко, 1963). Датчик, воспринимающий колебания артериального давления, устанавливается на общей сонной артерии, выведенной в кожный лоскут. Дыхание регистрировалось с помощью гофрированной трубки и капсулы Марая.

В опытах регистрировался также объем легочной вентиляции. Животному одевалась легкая маска, соединенная гофрированной трубкой с газовым счетчиком. Газовый счетчик был усовершенствован таким образом, что при вдыхании 200 мл воздуха происходило замыкание поляризованного реле. В свою очередь реле замыкало контакты электромагнитного отметчика, регистрирующего объем выдыхаемого воздуха на закопченной ленте кимографа в виде штрихов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как известно, перерезка блуждающих нервов на шее у взрослых собак приводит к значительному повышению артериального давления (до 180—200 мм рт. ст) и учащению сердечных сокращений (до 200 ударов в 1 мин.). Эти изменения зависят как от перерезки афферентных волокон, проходящих в общих стволах блуждающих нервов, так и выключения афферентных тонических влияний блуждающих нервов на работу сердца. Дыхание после перерезки вагосимпатических стволов становится редким и глубоким, однако объем легочной вентиляции при этом существенно не меняется (Scott H., 1908; Staub, 1925).

В наших опытах холодовая блокада блуждающих нервов приводила к учащению сердечного ритма до 200 ударов в мин., артериальное давление при этом повышалось до 180—200 мм рт. ст. Частота дыхания живот-

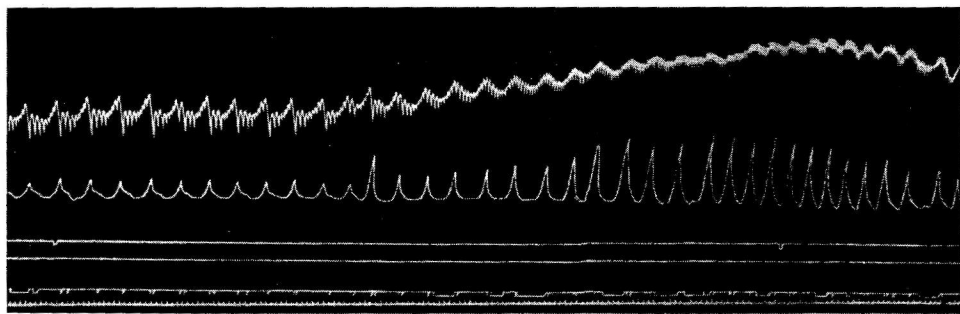


Рис. 2. Артериальное давление, дыхание и объем легочной вентиляции при блокаде вагосимпатических нервов.

Сверху вниз: артериальное давление, дыхание, отметка включения воды температуры 3° (слева) и включения воды температуры 25° (справа), объем легочной вентиляции, время в сек.

ного, как правило, незначительно уменьшалась или увеличивалась. При этом возрастала его глубина, что приводило к увеличению легочной вентиляции на 2—3 литра в 1 мин. (рис. 2).

Продолжение блокады свыше 5—7 мин. приводит к уменьшению частоты и увеличению глубины дыхания. Наступают также изменения глазной щели.

У всех испытуемых животных изменение сердечной деятельности при блокаде вагосимпатических стволов наступало на 2—3 мин. раньше, чем изменение глазной щели (сужение и западение третьего века). Так как эти изменения связаны с нарушением проводимости симпатических волокон, проходящих в общем стволе блуждающего нерва, то такая последовательность изменений говорит о том, что парасимпатические волокна вагосимпатических стволов более чувствительны к охлаждению, чем симпатические. Эти данные согласуются с исследованиями Като, Ито, Оми (Kato, Ito, Omi, 1958).

Поочередная блокада вагосимпатических стволов осуществлялась в следующей последовательности: после успокоения животного регистрируется артериальное давление, частота сердечных сокращений, дыхание и объем легочной вентиляции в течение 1—2 мин. Затем производится блокада одного из вагосимпатических стволов и снова регистрируются те же показатели в течение 1—2 мин. После восстановления проводимости и перерыва в 4—6 мин. в такой же последовательности проводится блокада второго вагосимпатического ствола. Блокада одного блуждающего нерва приводит к учащению сердечного ритма и незначительному повышению артериального давления. Дыхание при этом углубляется и, как правило, происходит его учащение и увеличение легочной вентиляции.

Как установлено опытами, степень этих изменений при блоке правого и левого вагосимпатических стволов различна. Из 7 подопытных животных у 5 собак более значительные изменения наступали при блокаде левого общего ствола блуждающего нерва, а у 2 животных — правого. В качестве примера, иллюстрирующего данную закономерность, можно привести запись изменений сердечной деятельности и дыхания при блоке у собаки Боб (рис. 3).

Как видно на рис. 3, *а*, блокада левого вагосимпатического ствола привела к учащению сердечного ритма (на 57 ударов) и дыхания (на 3 в 1 мин.). Объем легочной вентиляции увеличился на 1.8 литра в 1 мин.

При блоке правого вагосимпатического ствола эти изменения менее значительны. Как видно на рис. 3, *б*, уровень артериального давления при

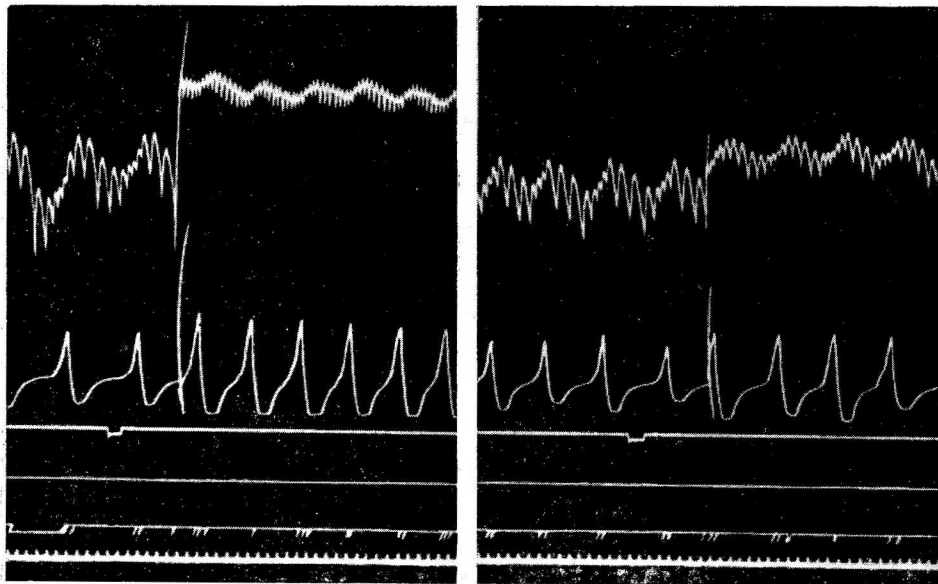
*а**б*

Рис. 3. Запись артериального давления, дыхания и объема легочной вентиляции при блокаде левого (*а*) и правого (*б*) блуждающих нервов.

Сверху вниз: артериальное давление, дыхание, линия отметки включения холодной и теплой воды, объем легочной вентиляции, время в сек.

блоке левого вагосимпатического ствола также выше, чем при блоке правого. Такие же результаты получены и на других животных. Однако необходимо отметить, что степень асимметрии у каждого из них различна.

У 2 животных (Жук и Пегая) более значительные изменения наступали при блоке правого вагосимпатического ствола. Характер асимметрии влияний левого или правого вагосимпатического нерва на сердце удерживается у одного и того же животного в течение всего периода исследований (8—10 мес.), но степень асимметрии меняется иногда значительно от опыта к опыту.

С целью анализа полученных данных были поставлены 2 серии опытов. В первой серии исследовался характер и степень изменений сердечного ритма и дыхания при холодовой блокаде правого и левого блуждающих нервов на фоне действия морфия. Как установлено работами А. И. Смирнова (1953), морфий в дозе 0.001 г снимает тормозящее влияние клеток коры головного мозга на тонус центров блуждающих нервов, в результате чего наступает брадикардия. Введение морфия животным (1.5—2 мл 2%-го раствора подкожно) сопровождалось двумя видами реакции сердца: сердечные сокращения становились редкими с большой амплитудой или

возникла резкая дыхательная аритмия. Опытами этой серии установлено, что характер изменений сердечного ритма, артериального давления и дыхания при поочередной блокаде вагосимпатических нервов не меняется на фоне действия морфия.

Во второй серии опытов мы пытались выяснить влияние блокады правого и левого вагосимпатических стволов на проявление вагус-пульса при внутривенном введении адреналина. Адреналиновая брадикардия, как известно, возникает при введении этого гормона в кровь благодаря повышению тонуса центров блуждающих нервов. При введении 0.1 мл 0.1%-го раствора адреналина животным с блокированными вагосимпатическими стволами, артериальное давление резко повышалось, частота сердечных сокращений оставалась без изменений. В опытах с холодной блокадой одного вагосимпатического ствола внутривенная инъекция адреналина привела к повышению артериального давления и замедлению частоты сердечбиений. Степень этого замедления при блоке правого и левого блуждающих нервов различна. У тех животных, блокада левого вагосимпатического ствола которых приводила к более значительным изменениям сердечного ритма и дыхания, адреналиновая брадикардия больше проявляется на фоне выключенного правого вагосимпатического ствола (рис. 4).

Как видно на рис. 4, *а* и *б* различие изменений частоты сердечных сокращений у собаки Боб довольно заметно (около 60 ударов в мин.).

У собак Жук и Пегая, у которых блокада правого вагосимпатического ствола больше сказывалась на

изменении ритма сердца и дыхания, вагус-пульс был более выражен на фоне блока левого вагосимпатического ствола (рис. 5, *а* и *б*).

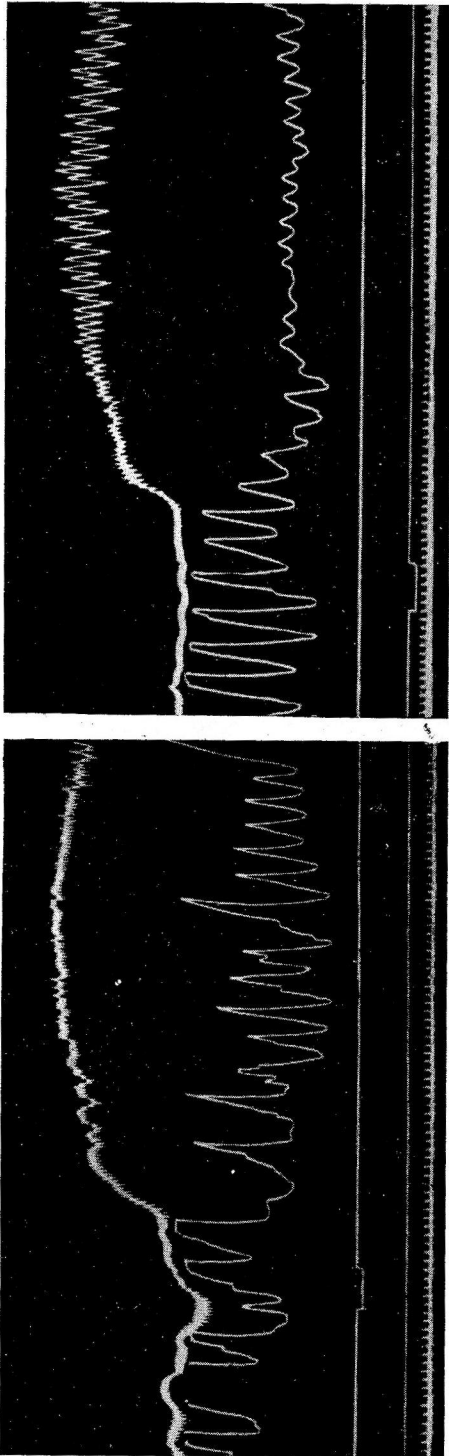


Рис. 4. Запись артериального давления, дыхания у собаки Боб при внутривенном введении адреналина (0.1 мл 0.1%-го раствора) при блокированном левом (*а*) и правом (*б*) вагосимпатическом стволе.

Сверху вниз: артериальное давление, дыхание, время введения адреналина, время в сек.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из результатов опытов видно, что блокада правого и левого вагосимпатических стволов в разной степени изменяет сердечный ритм, артериальное давление и дыхание. В опытах на большинстве исследуемых животных более значительные изменения наступают при блоке левого общего ствола блуждающего нерва. Так как в вагосимпатическом стволе проходят афферентные волокна различного функционального значения, то детальный анализ явления асимметрии представляется затруднительным.

Многие исследователи считают, что изменения сердечного ритма, артериального давления, возникающие при перерезке блуждающих нервов, наступают в результате изменения тонического возбуждения центров блуждающих нервов. (Смирнов, 1928; Samaan, 1935; Гейманс и Кордые, 1940; Аршавский, 1960, и др.). Однако имеются исследования, которые подтверждают участие в этих реакциях и симпатoadреналовой системы (Viale, 1930, Удельнов, 1961). Следовательно, блокада вагосимпатических нервов на шее собак приводит, очевидно, как к снижению тонического возбуждения центров блуждающих нервов в результате уменьшения афферентных импульсов с барорецепторов дуги аорты и сердца, так и одновременному увеличению возбуждения симпатoadреналовой системы.

Как установлено в наших исследованиях в хронических условиях опыта, холододовая блокада левого вагосимпатического нерва у большинства исследуемых животных приводит к более значительным изменениям сердечного ритма, артериального давления и легочной вентиляции.

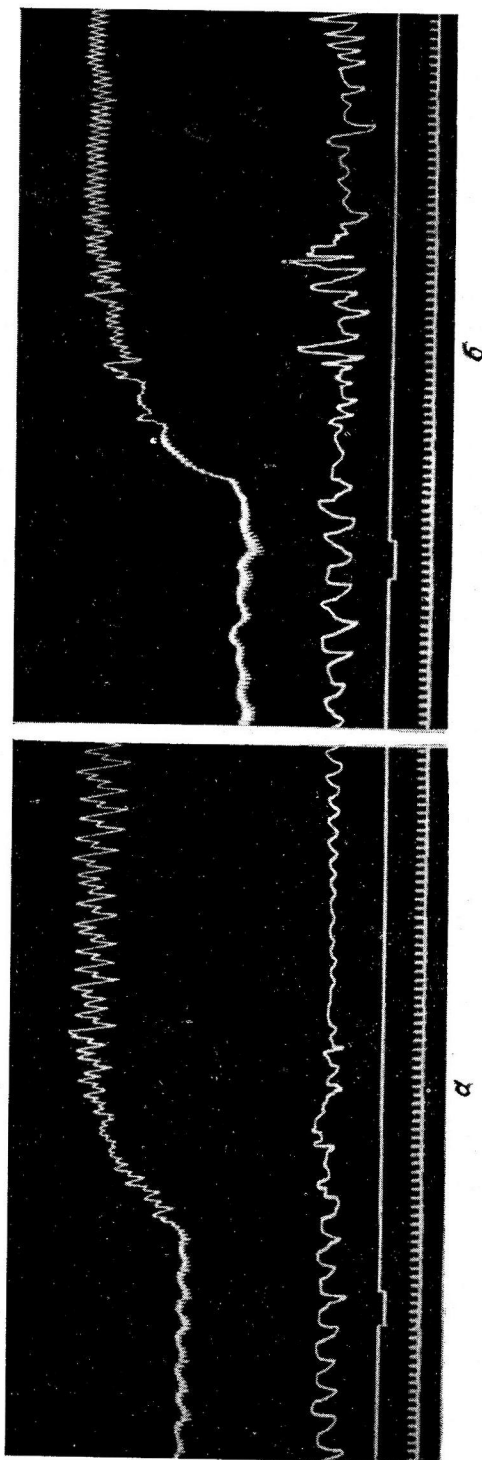


Рис. 5. Запись артериального давления и дыхания у собаки Жук при внутреннем введении адреналина (0.1 мл 0.1%-го раствора) при блокированном левом (а) и правом (б) вагосимпатическом стволе.

Обозначения те же, что и на рис. 4.

В объяснении механизма асимметрии имеется в основном две точки зрения. Одни исследователи (Бирюков, 1946; Хаимзон, 1948 и др.) считают, что асимметрия имеет центральную природу и возникает как результат изменения функционального состояния нервных центров. С изменением функционального состояния центров меняется и характер асимметрии. Другие авторы в объяснении асимметрии придают значение различию морфологического состава вагосимпатических стволов (в Bainbridge, 1915; Огнев, 1948, Аршавский, 1960).

Длительное постоянство характера асимметрии влияний правого и левого блуждающих нервов у одного и того же животного в наших опытах говорит о том, что в ее основе лежат морфологические структуры.

Как установлено исследованиями Б. В. Огнева (1948), Е. Б. Хайсмана (1963), рецепторы дуги аорты и крупных артерий преимущественно иннервируются левым блуждающим нервом, а полые вены — правым. Очевидно, что выключение холодовой блокадой афферентных импульсов дуги аорты и сердца, поступающих в продолговатый мозг по левому блуждающему нерву, приводит к более значительному уменьшению тонуса центра блуждающего нерва и одновременному более значительному возбуждению симпато-адреналовой системы, чем при блокаде правого вагосимпатического ствола. Косвенным подтверждением возбуждения симпато-адреналовой системы при блокаде вагосимпатических нервов может, очевидно, служить увеличение при этом легочной вентиляции. Доказательством того, что при поочередной блокаде происходит также асимметричное изменение тонуса центров блуждающих нервов, служат опыты с внутривенным введением адреналина. Внутривенное введение адреналина приводит к уменьшению естественной секреции адреналина и одновременно к рефлекторному повышению тонуса центров блуждающих нервов, которое выражается брадикардией.

В наших опытах у 5 животных брадикардия была более выражена при заблокированном правом блуждающем нерве, а у 2 животных — при блокаде левого блуждающего нерва. Установлено, что такой характер асимметрии у одного и того же животного удерживается длительное время, но колеблется от опыта к опыту в довольно значительных пределах. Такое непостоянство влияния правого и левого блуждающих нервов можно, очевидно, объяснить изменением функционального состояния их центров.

ВЫВОДЫ

1. Холодовая блокада нервных стволов в хронических опытах является ценным методическим приемом в изучении вопросов нервной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.
2. Начальная стадия холодового блока блуждающих нервов в хроническом эксперименте сопровождается усилением легочной вентиляции.
3. У большинства исследуемых животных блокада левого общего ствола блуждающего нерва приводит к более значительному учащению сердечного ритма, к большему повышению артериального давления и увеличению легочной вентиляции, чем при блокаде правого блуждающего нерва.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков Н. Н. и Е. А. Карташевский, Тр. I Всесоюз. съезда паталогов, в. 4, 454, М., 1925.
- Аршавский И. А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. М., 1960.
- Бирюков Д. А. Материалы к вопросу о рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы. Воронеж, 1946.
- Введенский Н. Е. Физиология нервной системы. Избр. тр., в. 11, 285, 1952.
- Вакслейгер Г. А. Тр. VII Всесоюз. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 289, М., 1947.

- Мануйлов И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 32, в. 6, № 12, 427, 1951.
Михалева О. А. В кн.: Проблемы эволюции физиологических функций. АМН СССР, Л., 1958.
Огнев Б. В., Вестн. АМН СССР, 4, 26, 1948.
Павлов И. П., Полн. собр. соч., 1, 308., М., 1951.
Смирнов А. И., Клин. мед., 7. № 23-24, 1514, 1929; Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине, в. 2, 191. М., 1953; Журн. exper. биол. и мед., 9, 449, 1928.
Сердюченко И. Я., Физиол. журн., 9, 3, 1963.
Удельнов М. Г. Нервная регуляция сердца. Изд. МГУ, М., 1961.
Хаимзон Ш. И. Асимметрия рефлексов на кровяное давление и дыхание. Дисс. 1948.
Хайсман Е. Б. Физиология и паталогия сердца. Медгиз, 1963.
Черниговский В. Н. и В. М. Х а ю т и н. Нервная регуляция кровообращения и дыхания. М., 1952.
Bainbridge F., Journ. of Physiol., 50, 65, 1915.
Kato G., S. Ito, I. Omi, Japan. Journ. Physiol., 8, № 1, 67, 1958.
Scott H., Journ. Physiol., 37, 301, 1908.
Straub, Erg. inn Med., 25, 1, 1925.
Samaan A., Journ. Physiol., 83, 332, 1935.
Viale J., Arch. Physiol., 28, 9, 1930.

Поступило 27 XII 1962

ASSYMETRY OF TONIC VAGAL EFFECTS ON THE HEART

By *I. Ya. Serdiuchenko*

From the Department of Physiology, Medical Institute, Dniepropetrovsk

О РЕФЛЕКТОРНЫХ ВЛИЯНИЯХ С РЕЦЕПТОРОВ
ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ НА ФУНКЦИЮ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. В. Узбеков

Физиологический институт им. А. А. Ухтомского Ленинградского университета,
Ленинград

Настоящая работа посвящена изучению взаимоотношений между половой системой и молочной железой. Впервые в нашей лаборатории этот вопрос изучал И. И. Грачев (1949а, 1949б, 1962), а затем К. М. Лебедева (1953, 1957). Ими были установлены рефлекторные влияния с молочной железы на сократительную деятельность матки.

В литературе описаны отдельные факты, указывающие на наличие безусловнорефлекторных влияний с половых органов на функцию молочного аппарата (Piano, Curto, 1950; Andersson 1951; Hays, Van Demark, 1953; Harris, Pickles, 1953; Томов, 1958а; Debackere, Peeters, 1960а, 1960б; Debackere, Peeters, Tuytens, 1961; Милованов, 1962). После работ К. М. Быкова (1947) и его сотрудников (Айрапетьянц, 1952; Грачев, 1953, 1962; Булыгин, 1959; Быков, Курцин, 1960; Черниговский, 1960; Риккль, 1961) появились сообщения, говорящие о возможности условнорефлекторной регуляции взаимоотношений между молочной железой и половой системой (Van Demark, Hays, 1951, 1952; Манасян, 1955; Томов, 1958б; Чудновский, 1961). Однако механизм и пути осуществления этих рефлекторных реакций остаются недостаточно изученными.

МЕТОДИКА

Эксперименты проводились на 32 лактирующих и нелактирующих козах в возрасте 4—7 лет. Показателями двигательной функции молочной железы служили изменения внутрицистернального давления и реакция выведения молока. Внутрицистернальное давление регистрировалось на ленте кимографа с помощью воздушной капсулы. Между молочной железой и воздушной капсулой помещался водный манометр. Реакция выведения молока учитывалась с помощью каплетсчетчика. Раздражение рецепторов матки и влагалища осуществлялось путем раздувания заранее введенного в полость органа резинового баллона под контролем ртутного манометра. Величина раздувания баллона в органе регистрировалась на ленте кимографа писчиком, укрепленным на поплавке ртутного манометра.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При механическом раздражении рецепторов влагалища в первой половине лактации наблюдается подъем внутрицистернального давления и рефлекторное выведение молока. Характер реакции зависит от силы раздражения. Так, при раздувании баллона под давлением 5—10 мм рт. ст. повышение давления в емкостной системе молочной железы возникало через 40—50 сек. (рис. 1, а); в некоторых случаях латентный период достигал 140 сек. Наиболее выраженная реакция возникает при раздувании под давлением в 30—60 мм рт. ст., при котором латентный период реакции часто равняется 2—5 сек. (рис. 1, б). Увеличение давления до 80—100 мм

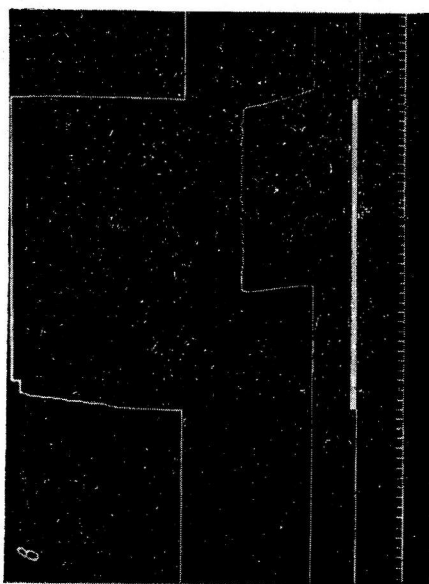
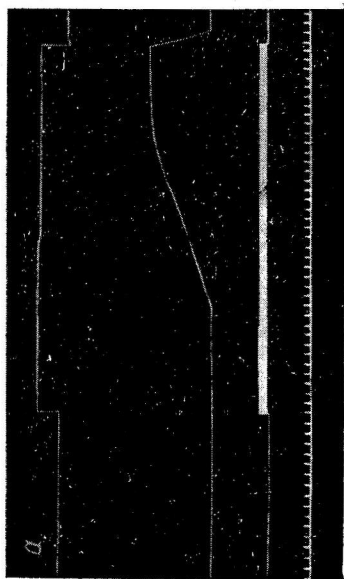
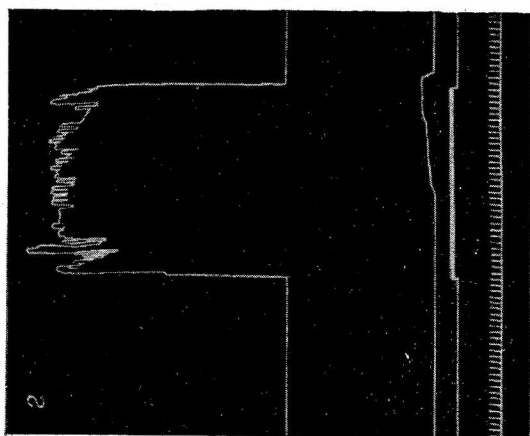
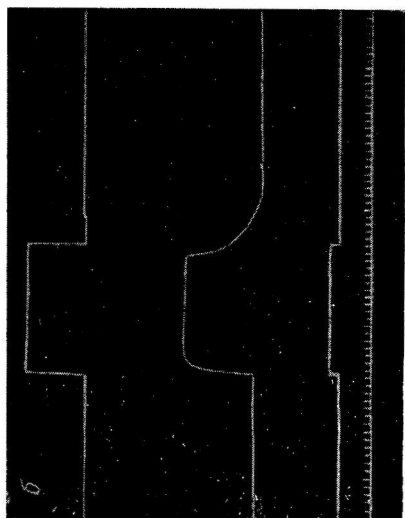


Рис. 1. Повышение давления в молочной железе при раздражении репеторов влагища раздуванием бадлона (в мм рт. ст.).

а — 10; б — 40; в — 100; г — 140. Сверху вниз: давление во влагище, в молочной железе; отметки раздражения и времени (5 сек.).

рт. ст. ведет к снижению ответной реакции. Внутрицистернальное давление повышается на меньшую величину (на единицу давления в афферентном органе) через больший латентный период (рис. 1, *в*). Дальнейшее увеличение силы раздражения приводит к почти полному торможению указанных рефлекторных актов (рис. 1, *з*).

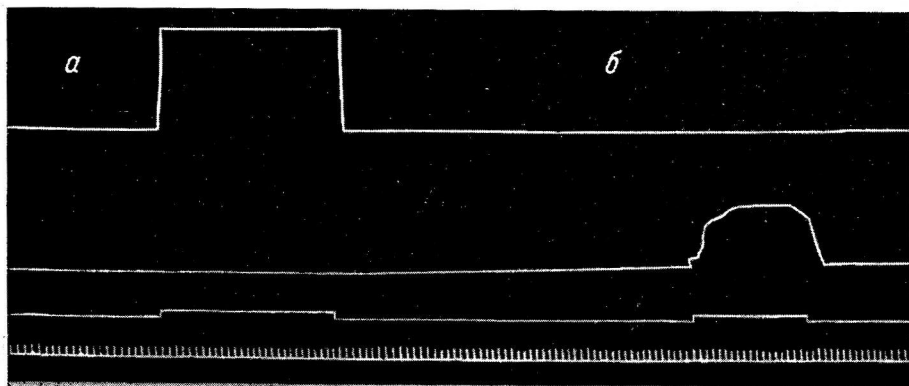


Рис. 2. Давление в молочной железе при раздражении рецепторов влагалища после анестезии (*а*) и повышение давления в молочной железе при раздражении рецепторов соска (*б*).

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

Изменение давления в полости молочной железы при раздражении рецепторов половой системы осуществляется в две фазы. Вначале, через короткий латентный период в 1—10 сек., происходит незначительное повышение внутрицистернального давления, которое затем, через 30—65 сек., заметно увеличивается. Как первая, так и вторая фаза указанных реакций имеют рефлекторную природу. Если провести новокаино-

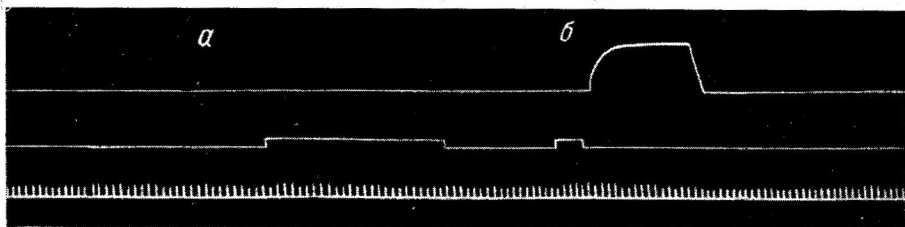


Рис. 3. Давление в молочной железе при раздражении рецепторов соска после анестезии (*а*) и повышение давления в железе при внутривенном введении питуитрина (*б*).

Сверху вниз: давление в молочной железе; отметки раздражения и времени (5 сек.).

вую анестезию слизистой влагалища или анестезию тазового нервного сплетения, то описанные реакции в течение некоторого времени не возникают и появляются только через 1—2 часа после введения новокаина. Другими словами, при выключении новокаином рецепторов влагалища и последующем раздувании баллона импульсы не возникают. Это подтверждалось дальнейшим ходом опыта. Если сразу после анестезии влагалища производить раздражение рецепторов соска, то происходит повышение давления в полости молочной железы и рефлекторное выделение молока. Латентный период реакции при этом равняется 1—5 сек. (рис. 2). Введение в яремную вену 1 мл питуитрина Р вызывает повышение внутрицистернального давления и выведение молока через 30—40 сек. (рис. 3). Это

говорит о том, что при нарушении проводимости нервов ответные реакции не возникают, а искусственное введение гормона в кровь вызывает соответствующую реакцию через латентный период, характерный для проявления второй фазы реакции. Одновременно наблюдается усиление сокращения мускулатуры матки с латентным периодом в 30—40 сек. В отличие от матки сокращения мускулатуры влагалища на введение питуитрина не появляются. Повышение внутрицистернального давления и рефлекс молоковыведения наблюдается и при механическом раздражении рецепторов матки, когда давление баллона в полости рога матки достигает

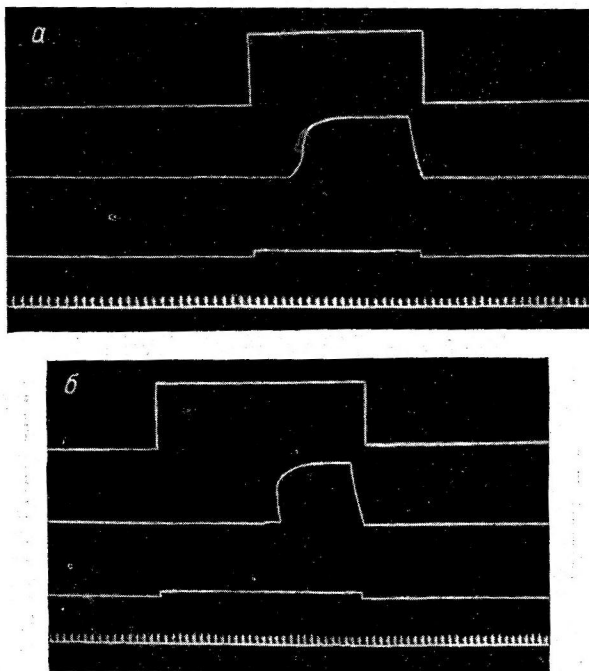


Рис. 4. Повышение давления в молочной железе при механическом раздражении рецепторов матки.

Латентный период реакции: а — 20 сек.; б — 90 сек. *Сверху вниз*: давление в матке, в молочной железе; отметки раздражения и времени (5 сек.).

40—60 мм рт. ст. На рис. 4, а видно отчетливое повышение давления в молочной железе через 20 сек. после начала раздражения. В отдельных опытах латентный период реакции увеличивался до 90 сек. (рис. 4, б).

В конце лактации при раздражении рецепторов половой системы наблюдались слабовыраженные реакции молочной железы. При этом увеличивался латентный период и повышалась пороговая и оптимальная силы раздражения. Двухфазность реакции удавалось выявить не всегда. У нелактующих коз ответные реакции отсутствовали. У одной козы была проведена операция наложения фистулы цистерны левой железы, через которую молоко постоянно каплями выделялось наружу. Внутрицистернальное давление регистрировалось в правой железе. При раздражении рецепторов влагалища одновременно с повышением давления в правой железе начинало выделяться струей молоко из левой железы. Следовательно, раздражение рецепторов половой системы рефлекторно может вызвать сокращение миоэпителия альвеол и гладкомышечных элементов протоков, в результате чего происходит выведение молока. Такое заключение подтверждается следующим фактом: после денервации

вымени раздражение рецепторов соска не вызывает реакции выведения молока, но последняя отчетливо выявляется при раздражении рецепторов влагалища (рис. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные эксперименты указывают на наличие рефлекторных взаимоотношений между молочной железой и половой системой. Отчетливо установлено, что механическое раздражение рецепторов матки и влагалища вызывает повышение давления в емкостной системе молочной железы и рефлекторное выведение молока. Более отчетливая реакция проявляется при раздражении рецепторов влагалища давлением в 30—60 мм рт. ст. Увеличение давления до 100—200 мм рт. ст. вызывает тор-

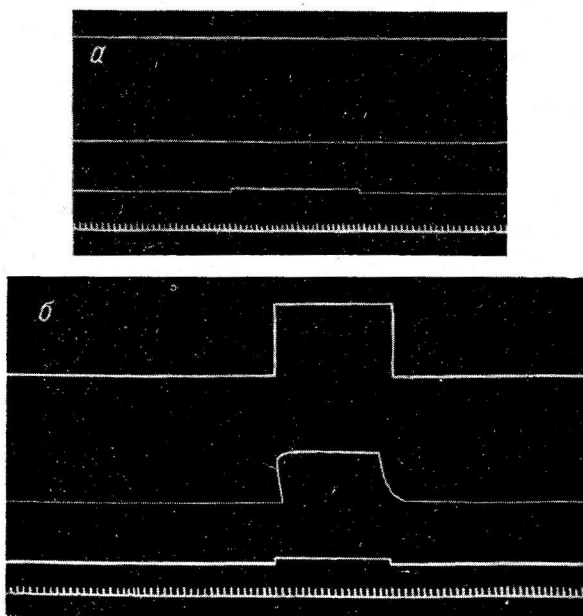


Рис. 5. Давление в молочной железе при раздражении рецепторов соска после денервации вымени (а) и повышение давления в железе при механическом раздражении рецепторов влагалища (б).

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

можение реакции. В литературе имеется описание опытов, где применялось раздражение рецепторов влагалища более высоким давлением (100—200 мм рт. ст.) и было получено повышение давления в молочной железе (Debackere, Peeters, Tuyttens, 1961) и увеличение сахара в крови (Эфендиева, 1962). В наших опытах раздражение половой системы под давлением 5—10 мм рт. ст. сопровождалось повышением давления в молочной железе. В работе Т. А. Томова (1958а) указано, что давление в 10 мм рт. ст. не вызывает эффекта или он оказывается очень слабым. Этот факт обнаружен у коров и это, возможно, объясняется видовыми особенностями подопытных животных. Во всяком случае в наших опытах на козах реакции проявлялись весьма отчетливо и при давлении в 10 мм рт. ст.

Характерно, что при раздражении рецепторов половой системы реакция повышения давления в молочной железе проявляется в две фазы, как и при раздражении рецепторов соска (Барышников с соавт., 1951,

1953; Грачев, 1952, 1962). Первая фаза выпадает в опытах с анестезией половых органов и денервацией молочной железы. Это доказывает, что передача импульсов при осуществлении первой фазы происходит по нервным путям. Вторая фаза протекает при участии нервно-гуморальных механизмов. При раздражении рецепторов половой системы эта фаза развивается через 30—65 сек. Можно полагать, что импульсы по нервным путям передаются к нейрогипофизу, который выделяет в кровь окситоцин, вызывающий сокращение миоэпителиальных клеток альвеол, и происходит выведение второй порции молока.

Сфинктер соска принимает участие в проявлении первой фазы. Это отчетливо можно видеть в следующих опытах. В цистерну соска вводили полиэтиленовую трубку, на конце которой одета тонкая резиновая трубочка. Центральная часть резиновой трубочки помещалась на уровне сфинктера соска, который пережимал просвет последней. В процессе введения в полость цистерны вышеуказанной трубки происходило раздражение сосковых рецепторов, вследствие чего наступало рефлекторное расслабление сфинктера соска и молоко вытекало каплями наружу. Эта трубка оставалась в соске от одной дойки до другой. Перед очередной дойкой железа с трубкой в цистерне наполнялась молоком. До доения даже при движении животного молоко из железы не вытекает. Но как только начинали раздражать рецепторы влагалища или противоположный сосок, молоко начинало вытекать частыми каплями. Струей молоко не могло вытекать, так как диаметр резиновой трубочки был очень мал (1 мм). Этот опыт отчетливо доказывает влияние нервного импульса на тонус сфинктера соска. Между дойками молоко не вытекает, так как сфинктер соска пережимает резиновую трубочку, но при стимуляции половой системы или противоположного соска тонус сфинктера ослабевает и молоко начинает вытекать. Влияние нервной системы на деятельность сфинктера соска весьма отчетливо показано в опытах с условнорефлекторным выведением молока из интактного (некатетеризованного) соска у коров (Владимирова, 1963). Следует отметить, что в наших опытах при раздражении рецепторов соска не наблюдалось уменьшения давления в цистерне, что говорит об отсутствии рефлекторного понижения тонуса мускулатуры цистерны и протоков молочной железы у коров, наблюдавшееся в опытах отдельных исследователей на других видах животных (Закс, 1958). При анализе ответных реакций между органами подмечена следующая особенность. Между молочной железой и влагалищем наблюдается отчетливое двухстороннее проявление связи. В отличие от этого связь между молочной железой и маткой менее выражена. Это видно на кривой повышения давления в молочной железе. Реакция наступает через латентный период в 20—90 сек. Маточные сокращения при стимуляции молочной железы усиливаются незначительно. Это можно объяснить тем, что возникшие импульсы передаются по афферентным нервным путям не только в ц. н. с., а затем к эфферентному органу, но, по-видимому, возможна их непосредственная передача от органа к органу.

ВЫВОДЫ

1. Механическое раздражение рецепторов влагалища и матки вызывает повышение давления в емкостной системе молочной железы и рефлекторное выведение молока. Возникновение указанных реакций в значительной степени зависит от силы раздражения, функционального состояния молочной железы и половой системы.

2. Установлена двухфазность реакции выведения молока и повышения давления в молочной железе при раздражении рецепторов половой системы. Передача импульсов при осуществлении первой фазы происходит по нервным путям. Вторая фаза протекает при участии как нервных, так и нервно-гуморальных механизмов.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Изд. АН СССР, М.—Л., 1952.
- Барышников И. А., В. Н. Борсук, М. Г. Закс, И. Н. Зотикова, Г. Н. Павлов, В. И. Толбухин, Журн. общ. биол., 14, 4, 257, 1953.
- Барышников И. А., М. Г. Закс, И. Н. Зотикова, Е. С. Левицкая, Г. Н. Павлов, Е. Ф. Павлов, Г. Б. Тверской, В. И. Толбухин, Г. А. Цахаев, Журн. общ. биол., 12, 6, 423, 1951.
- Булыгин И. А. Исследование закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов. Изд. АН БССР, Минск, 1959.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, М.—Л., 1947.
- Быков К. М., И. Т. Курцин, Кортико-висцеральная теория и медицина. М.—Л., 1960.
- Владимирова А. Д., Вестн. ЛГУ, № 3, в. 1, 99, 1963.
- Грачев И. И., Журн. общ. биол., 10, № 4, 303, 1949а; № 5, 401, 1949б; ДАН СССР, 86, в. 2, 441, 1952; Журн. общ. биол., 14, № 5, 333, 1953; Рефлекторная регуляция функции молочной железы. Л., 1962.
- Закс М. Г. Физиология двигательного аппарата молочной железы сельскохозяйственных животных. М., 1958.
- Лебедева К. А. О рефлекторных влияниях с молочной железы на сократительную деятельность матки. Автореф. дисс. Л., 1953; в сб.: Вопросы физиологии сельскохозяйственных животных, 380. АН СССР, 1957.
- Манасян А. О., Тр. Ереванск. зоовет. инст., в. 18, 25, Ереван, 1955.
- Милованов В. К. Биология воспроизведения и искусственное осеменение животных. М., 1962.
- Риккль А. В. Нервная регуляция взаимодействия вегетативных функций. Л., 1961.
- Томов Т. А., Научн. тр. на Висш. вет.-мед. инст., 5, 31, София, 1958а; 6, 53, 1958б.
- Черниговский В. Н. Интероцепторы. М., 1960.
- Чудновский Л. А., Уч. зап. Казанск. вет. инст., 83, 115, Казань, 1961.
- Эфендиева В. А., Изв. АН Азербайджанск. ССР, серия биол. и мед. наук, № 1, 105, 1962.
- Andersson B., Acta physiolog. Scandin., 23, 1, 1, 8, 24, 1951.
- Debackere M., G. Peeters, Arch. int. Pharmacodyn., 123, 462, 1960а; Naturwissenschaften, 47, 189, 1960б.
- Debackere M., G. Peeters, N. Tuytens, Journ. Endocrinol., 22, № 3, 321, 1961.
- Harris G. W., V. R. Pickles, Nature, London, 172, 1049, 1953.
- Hayes R. L., N. L. Van Demark. Endocrinology, 52, № 6, 634, 1953.
- Piana G., G. M. Curto, Atti Soc. Ital. Sci. Vet., 4, 379, 1950.
- Van Demark N. L., R. L. Hayes, Journ. Animal Sci., 10, 1083, 1951; Am. Journ. Physiol., 170, 518, 1952.

Поступило 3 VIII 1963

REFLEX INFLUENCES FROM RECEPTORS OF THE SEXUAL SYSTEM
ON MAMMARY GLAND FUNCTION

By V. V. Uzbekov

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

О НЕРВНО-ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

С. М. Горшкова и С. Е. Орлова

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

Функциональные дискинезии экстрапеченочных желчных путей привлекают внимание многих клиницистов, однако этиология их остается неясной, так как до сих пор нет единого мнения о механизмах регуляции моторной деятельности желчного пузыря.

С одной стороны, большинство иностранных авторов считает, что при приеме пищи нервная система (особенно ее высшие отделы) играет лишь незначительную роль в регуляции моторики желчного пузыря (Studer, 1955, и др.) и что этот процесс осуществляется почти исключительно гуморальным путем при помощи специфического гормона холецистокинина (Jvy, Oldberg, 1928; Grossman, 1950; Jorpes, Mütt, 1959, и др.), который одновременно с повышением внутрипузырного давления снижает тонус сфинктера Одди (Sandblom, Voegtlin, Jvy, 1935; Snape, Friedman, 1953). Согласно Хонгу, Мэджи и Крусону (Hong, Magee, Crewdson, 1956, и др.), выделение холецистокинина происходит рефлекторным путем.

В настоящее время очищенный препарат холецистокинин СССР довольно широко применяется за рубежом как стимулятор двигательной функции желчного пузыря с диагностическими и лечебными целями.

Позднее в моче человека был обнаружен гормон урохолецистокинин, принимающий также участие в механизме возбуждения желчевыделительной системы (Svatoš, 1959; Svatoš, Plessier, Vokac, 1960). Этими же авторами и некоторыми другими показано торможение моторики пузыря гормоном антиурохолецистокинином, местообразованием которого является слизистая оболочка желчного пузыря и его протока (Курцин, 1962).

С другой стороны, еще в 1898 г. Г. Г. Брюно первый отметил факт положительного влияния условнорефлекторных раздражителей на эвакуацию желчи в кишку. И весь дальнейший как экспериментальный, так и клинический материал свидетельствует об участии нервного механизма в регуляции желчевыделительной функции печени (Bainbridge, Dale, 1905—1906; Westphal, 1923; Mc Master, Elman, 1926; Puestow, 1931; Прокопенко, 1939; Горшкова, 1939, 1956, 1960а; Курцин, 1939; Быков, 1942; Усневич, 1953; Ларин с соавт., 1955; Бакурадзе, 1961; Горшкова, Орлова, 1961, и др.). В последних работах одной из нас (Горшкова, 1960б, 1962) было показано, что 1) при еде яичных желтков холецистокинин оказывает свое действие на моторику пузыря при участии парасимпатической иннервации; 2) акт еды в зависимости от функционального состояния высших отделов ц. н. с. и желчного пузыря, а также качества пищевого раздражителя вызывает различные рефлекторные изменения двигательной функции желчного пузыря; 3) рецепторные аппараты желчного пузыря и связанная с ними афферентная сигнализация играют определенную роль при возникновении его двигательной реакции на экстеро- и интероцептивные стимуляции.

Несмотря на вышеприведенные многочисленные и казалось бы исчерпывающие данные, вопрос о нервно-гуморальных регуляциях моторики желчного пузыря требует дальнейшего изучения, так как до сих пор считается, что существуют антагонистические влияния симпатического и парасимпатического отделов так называемой вегетативной нервной системы на желчный пузырь, т. е. раздражение блуждающих нервов обуславливает сокращение пузыря, а симпатических — расслабление его. Но едва ли в настоящее время можно согласиться с подобным утверждением тем более, что за последние годы А. В. Соловьевым (1959) и его сотрудниками показано наличие синергических влияний этих отделов нервной системы на секреторные аппараты желудка и поджелудочной железы.

Все изложенное выше послужило основанием для дальнейшего исследования механизмов регуляции моторной деятельности желчного пузыря, а именно: особенностей влияния парасимпатического и симпатического нервов на моторику пузыря натощак и при даче пищевых раздражителей.

МЕТОДИКА

Работа проводилась на 5 собаках с хроническими фистулами желчного пузыря, по Шиффу. В качестве пищевых раздражителей применялась еда различных сортов пищи (три яичных желтка, 600—400 мл молока, 200—150 г сырого мяса, 250—200 г белого хлеба). Для усиления эффекта блуждающих или симпатических нервов использовались химически активные вещества тива ацетилхолина и адреналина; выключение того или другого нерва достигалось введением атропина или эрготоксина. Все препараты вводились подкожно перед едой (за 1—2 мин.) или на высоте двигательной активности желчного пузыря (через 1—1½ часа после приема пищи) в зависимости от веса животных в следующих дозировках: атропин — 2 мл 0.1%-го раствора, адреналин — 1 и 2 мл 0.1%-го раствора, эрготоксин — 0.12—0.1 мг; вместо быстро разрушающегося в организме ацетилхолина, применялся карбохолин — 0.1—0.05 мг. Моторика пузыря регистрировалась графически при помощи прямой водяной передачи, по Горшковой (1954). С целью выяснения последствий указанных веществ в последующие дни ставились контрольные опыты с тем же пищевым раздражителем до полного восстановления характера моторной реакции пузыря, типичной для каждого сорта пищи.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Опыты на фоне «голодной» моторики желчного пузыря. Согласно литературным данным (Jvy, 1934; Шаверин, 1935) и нашим собственным (рис. 1, А, 1, 2, 3, 4), натощак желчный пузырь собаки совершает непрерывные ритмические сокращения (4—6 в 1 мин.), с отчетливо выраженными дыхательными движениями; у некоторых животных преобладает «перистолоидный» тип движений в виде небольших перистол, на фоне которых выступают ритмические сокращения. Между высотой тонуса пузыря и амплитудой ритмических сокращений существуют обратные отношения: чем выше пузырный тонус, тем меньше амплитуда сокращений, и наоборот, чем ниже тонус пузыря, тем энергичнее его ритмическая деятельность.

Проведенные опыты показали, что усиление парасимпатических влияний введением карбохолина (рис. 1, В, 1—4) вызывает после незначительного латентного периода энергичный подъем тонуса пузыря на 60—95 мм вод. ст., однако уже во 2-м часу после инъекции начинается снижение тонуса, который достигает своего первоначального уровня в конце 3-го часа. Следовательно, однократное введение препарата обуславливает хотя и значительный, но непродолжительный моторный эффект.

Наоборот, атропин характеризуется очень длительным действием — до 4 и более часов (рис. 1, В, 1—4); уже через 7—10-минутный латентный период после введения наступает отчетливое расслабление пузыря и в конце первого часа тонус снижается на 25—35 мм вод. ст. ниже исходного, при этом значительно возрастает амплитуда ритмических сокращений. Эти наблюдения вполне согласуются с литературными данными о том, что блуждающий нерв является моторным нервом желчного пузыря и вместе с тем они свидетельствуют о том, что голодные перистолы и ритмические сокращения пузыря осуществляются и без участия вагуса.

Как показали дальнейшие наблюдения, усиление симпатических влияний введением адреналина, характеризуется некоторым снижением пузырного тонуса и появлением, особенно в более поздние часы, относительно крупных перистальтических волн, которые мы склонны рассматривать как своеобразное компенсаторное усиление моторики пузыря для сохранения определенного внутрипузырного давления (рис. 1, Г, 1—4). Ввиду быстрого разрушения адреналина в организме, очевидно, подобный эффект обуславливается главным образом продуктами его распада, что согласуется с наблюдениями А. М. Утевского (1962).



Рис. 1. Кривые моторной деятельности желудка пузыря нагоцак в нормальных условиях (А) и при введении карбохолина (В), агро-
пина (В), адреналина (Г) и эрготоксина (Д).
Сверху вниз: кривая моторики пузыря; прерывистая контрольная линия исходного уровня; отметка времени (5 сек.). 1 — время введения препарата в пер-
вые 15 мин., 2 — через час, 3 — через 2 часа после введения, 4 — через 3 часа. Вертикальная стрелка — введение препарата.

В опытах с эрготоксином, который выключает эфферентную часть симпатической иннервации, подобно тому как атропин действует на парасимпатическую нервную систему (Сторожев, 1936; Ордынский, 1940), выявилось двухфазное действие этого препарата на желчный пузырь: в первую фазу значительно снижается моторная активность желчного пузыря вплоть до того, что на отдельных отрезках кривой отмечаются только дыхательные движения, что особенно отчетливо выступает во 2-м часу после инъекции; тонус пузыря при этом остается на исходном уровне (рис. 1, Д, 1—3). Во вторую фазу действия, начиная с 3-го часа, наступает отчетливое и длительное повышение тонуса пузыря за счет усиления вагального влияния (рис. 1, Д, 4).

Таким образом, полученные в этом разделе работы данные говорят о наличии синергитических влияний симпатического и блуждающего нервов на моторику желчного пузыря вне периода пищеварения.

Опыты с применением пищевых раздражителей. Следующим этапом работы было изучение влияний симпатического и парасимпатического нервов на двигательную функцию пузыря, направленную на эвакуацию желчи в двенадцатиперстную кишку во время пищеварения.

Одним из самых энергичных возбудителей моторики желчного пузыря являются яичные желтки, еда которых характеризуется энергичным рефлекторным подъемом кривой, последующим незначительным ее снижением и вторичным длительным подъемом с максимумом сокращения в конце 1-го в начале 2-го часа после еды; при этом пузырьный тонус может повыситься на 90—100 мм вод. ст.; в 3-м часу отмечаются резкие колебания тонуса в виде перистальтических волн; в четвертом часу кривая обычно возвращается к исходному уровню. Амплитуда ритмических сокращений в течение всего времени наблюдения заметно снижается, особенно на высоте тонического сокращения, которое у некоторых собак носит спастический характер (рис. 2, А, 1—5).

При введении карбохолина, предшествующем еде желтков (рис. 2, Б, 1—5), максимальный подъем кривой перемещается на более раннее время и сила сокращения при этом возрастает в полтора раза по сравнению с контрольными опытами, зато заметно укорачивается продолжительность двигательной реакции пузыря на желтки. В последующие после введения карбохолина дни отмечается последствие.

Как было показано нами ранее, предварительная инъекция атропина не только полностью снимает моторный эффект на желтки, но и обуславливает дальнейшее снижение пузырьного тонуса на 20—30 мм вод. ст. ниже исходного (рис. 2, Г, 1—5). Точно так же введение препарата в разгаре двигательной реакции пузыря (через час после еды желтков) вызывает спустя 10-минутный латентный период значительное и стойкое снижение кривой (рис. 2, Д, 1—5). Бросается в глаза, особенно в первом случае, резкое усиление ритмических сокращений, что можно расценивать как некоторое компенсаторное повышение внутрипузырного давления. Подобное состояние пузыря держится в течение длительного времени, и только в 4-м часу после еды желтков отмечается некоторая тенденция к повышению пузырьного тонуса.

При введении адреналина эффект в заметной мере зависит от дозировки. Так, относительно небольшая доза (1 мл 0.1%-го раствора) или вовсе не оказывает какого-либо заметного действия, или даже несколько усиливает двигательную реакцию пузыря на желтки по сравнению с контрольными опытами. Увеличение дозы препарата вдвое (2 мл 0.1%-го раствора) вызывает отчетливое торможение моторной реакции пузыря на желтки в первые 2 часа после еды и только в 3-м часу, в нервно-гуморальную фазу, отмечается некоторое повышение кривой (рис. 2, Е, 1—5). Наблюдаемый эффект характеризуется длительным последствием и нередко сопровождается общими расстройствами организма.



Рис. 2. Кривые моторной деятельности желчного пузыря на желтки в нормальных условиях (А) и при введении карбохолина (Б), карбохолина и адrenalина (В), агропина (Г, Д), адrenalина (Е) и эргоксина (Ж).

Горизонтальная стрелка — время еды желтков; вертикальная стрелка — время введения препарата. 1 — еда и первые 15 мин., 2 — через 25 мин. после еды, 3 — через час, 4 — через 2 часа, 5 — через три часа после еды. *Сверху вниз:* кривая моторики пузыря; прерывистая конечная линия исходного уровня; отсчет времени (5 сек.).

Эти данные и предшествующие опыты с введением карбохолина и атропина, казалось бы, должны подтверждать взгляд о наличии строго антагонистических влияний симпатического и парасимпатического нервов на двигательную функцию желчного пузыря. Однако, как показали дальнейшие исследования, предварительное введение эрготоксина, вместо ожидаемого усиления двигательной реакции пузыря на желтки, наоборот, вызывает даже некоторое угнетение ее в сложно-рефлекторную фазу по сравнению с контрольными опытами (рис. 2, Ж, 1—5 ср. с рис. 2, А); так, в 1-й час после еды желтков тонус пузыря повышается лишь на 40 мм вод. ст., т. е. в два раза меньше, чем в контрольных опытах; в более же поздние часы, в нервно-гуморальную фазу, наступает резкое и длительное повышение тонуса пузыря спастического характера. Подобная повышенная двигательная активность пузыря на желтки сохраняется в течение нескольких дней. На основании этих данных можно думать, что для наиболее благоприятного влияния блуждающих нервов в сложно-рефлекторную фазу необходим известный тонус симпатической нервной системы. Во вторую, нервно-гуморальную фазу, тонус блуждающих нервов ослабевает и моторика пузыря осуществляется главным образом при помощи холецистокинина, который, однако, оказывает свое действие на пузырь при еде желтков при участии парасимпатической иннервации. Усиление тонуса последней выключением симпатических влияний, что имеет место при введении эрготоксина, создает наиболее благоприятные условия для действия холецистокинина, чем, по-видимому, и объясняется отмеченное длительное усиление моторики пузыря в более поздние часы.

Эта мысль нашла себе подтверждение в так называемых комбинированных опытах, когда еде желтков предшествовало одновременное введение карбохолина и небольшой дозы адреналина (1 мл 0.1%-го раствора). Как видно на кимограмме (рис. 2, В, 1—5), при подобных условиях эксперимента уже в конце еды начинается резкий подъем кривой, значительно превышающий таковой в опытах с едой желтков на фоне введения одного карбохолина (ср. с рис. 2, В, 1—5); уже через 25 мин. после еды кривая поднимается на 120 мм вод. ст. и в конце первого часа достигает своего предельного повышения на 160 мм вод. ст.; во втором часу тонус пузыря снижается на 60 мм вод. ст., и в конце третьего часа кривая возвращается почти к исходному уровню. Полученные факты являются прямым доказательством существования синергических влияний блуждающих и симпатических нервов на моторную деятельность желчного пузыря и находятся в полном соответствии с современными литературными данными о наличии функциональной связи между холин- и адреналергическими веществами (Сперанская, 1961).

Молоко также является энергичным возбудителем двигательной функции желчного пузыря, характеризующейся энергичным подъемом, который достигает своей максимальной высоты в конце 2-го часа; начиная с 3-го часа после еды отмечается или значительное снижение кривой и появление перистальтических волн, или же (у некоторых животных) пузырный тонус остается на высоком уровне в течение длительного времени — 4 часа и больше (рис. 3, А, 1—5).

При предварительном введении карбохолина максимальный подъем пузырного тонуса на молоко перемещается на первые 25 мин. после еды, вслед за чем отмечается некоторое снижение кривой, которое в 3-м часу сменяется вторичным энергичным и длительным подъемом; амплитуда ритмических сокращений при этом заметно уменьшается (рис. 3, В, 1—5). Еда молока на фоне предварительной атропинизации вызывает лишь незначительный рефлекторный подъем, вслед за чем наступает длительное (4 часа и более) расслабление желчного пузыря; амплитуда ритмических сокращений при этом резко возрастает (рис. 3, В, 1—5). Введение атропина через 1½ часа после еды молока на фоне энергичной моторной деятельности желчного пузыря также снимает моторный эффект, так как



Рис. 3. Кривые моторной деятельности желчного пузыря на молоке в нормальных условиях (А) и при введении карбохилина (В), атропина (Г), адреналина (Д) и эрго-токсина (Е).

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

спустя 10—12 мин. после инъекции начинается стойкое снижение кривой, сопровождаемое повышением ритмической деятельности (рис. 3, Г, 1—5). Таким образом, усиление и выключение парасимпатических влияний оказывает отчетливое действие на характер моторных реакций желчного пузыря на молоко, т. е. моторика пузыря при еде молока осуществляется при неперменном участии блуждающих нервов.

Как показали дальнейшие опыты, предварительное введение адреналина (1 мл 0.1%-го раствора) полностью угнетает двигательную реакцию пузыря на молоко в течение длительного времени (рис. 3, Д, 1—5). С другой стороны, предшествующее еде молока впрыскивание эрготоксина вызывает по сравнению с контрольными опытами некоторое снижение моторики в сложно-рефлекторную фазу и значительное и длительное усиление ее в нервно-гуморальную фазу (рис. 3, Е, 1—5 ср. с рис. 3, А). Мы считаем, что механизмы этих изменений моторики пузыря аналогичны тем, которые имеют место в подобных опытах с едой желтков. Приведенные данные показывают, что нормальная двигательная реакция пузыря на молоко осуществляется при синергитическом участии блуждающих и симпатических нервов.

Подобные результаты были получены нами и в опытах с едой мяса, которое по силе своего действия на желчный пузырь значительно уступает желткам и молоку.

Роль блуждающих нервов в процессе регуляции двигательной функции пузыря особенно убедительно была показана в опытах с едой хлеба, являющегося слабым возбудителем желчевыделительной функции печени (рис. 4, А, 1—5). Как видно на рис. 4, при еде хлеба кривая после отчетливо выраженного рефлекторного подъема возвращается почти к исходному уровню и только в конце первого часа наступает повышение ее на 40—50 мм вод. ст.; на такой высоте кривая с небольшими колебаниями держится около 4 часов и более и затем постепенно снижается. При предварительном введении карбохолина еда хлеба вызывает резкий подъем пузырного тонуса, который достигает своей предельной высоты (100—110 мм вод. ст.) уже через 25 мин.; после некоторого снижения, в конце 3-го часа наблюдается вторая волна повышения пузырного тонуса (рис. 3, В, 1—5). В последующие дни отмечается последствие.

Подобная моторная реакция пузыря едва ли адекватна небольшой потребности организма в желчи при переваривании хлеба, поэтому полученный факт наводит на мысль о более значительной роли желчи в процессах всасывания не только жирной, но и других сортов пищи, на что имеются указания в работах В. В. Ли (1962). Наоборот, атропинизация как до скармливания хлеба (рис. 4, В, 1—5), так и на высоте моторной деятельности пузыря — через 1½ часа после еды (рис. 4, Г, 1—5) полностью снимает моторный эффект и вызывает резкое и продолжительное снижение тонуса, особенно в первом случае.

Полученные в этом разделе работы данные свидетельствуют о том, что эффективные импульсы, поступающие по блуждающим нервам, обуславливают многочасовую моторную деятельность пузыря, направленную на эвакуацию желчи в кишку, типичную для каждого сорта пищи. Особенно демонстративны в этом отношении опыты с атропинизацией, которая полностью снимает моторную реакцию пузыря как в сложно-рефлекторную, так и в нервно-гуморальную фазы желчевыделения. То обстоятельство, что атропин избирательно блокирует холинореактивные системы организма, чувствительные к мускариноподобному действию ацетилхолина, позволяет считать, что гормон холецистокинин осуществляет свое действие на желчный пузырь при еде не только яичных желтков, но и молока, мяса и хлеба при участии парасимпатической иннервации, в противном случае моторная реакция пузыря на пищевые раздражители не снималась бы во вторую, нервно-гуморальную фазу. Как показали дальнейшие опыты с адреналином, резкое усиление симпатических влияний

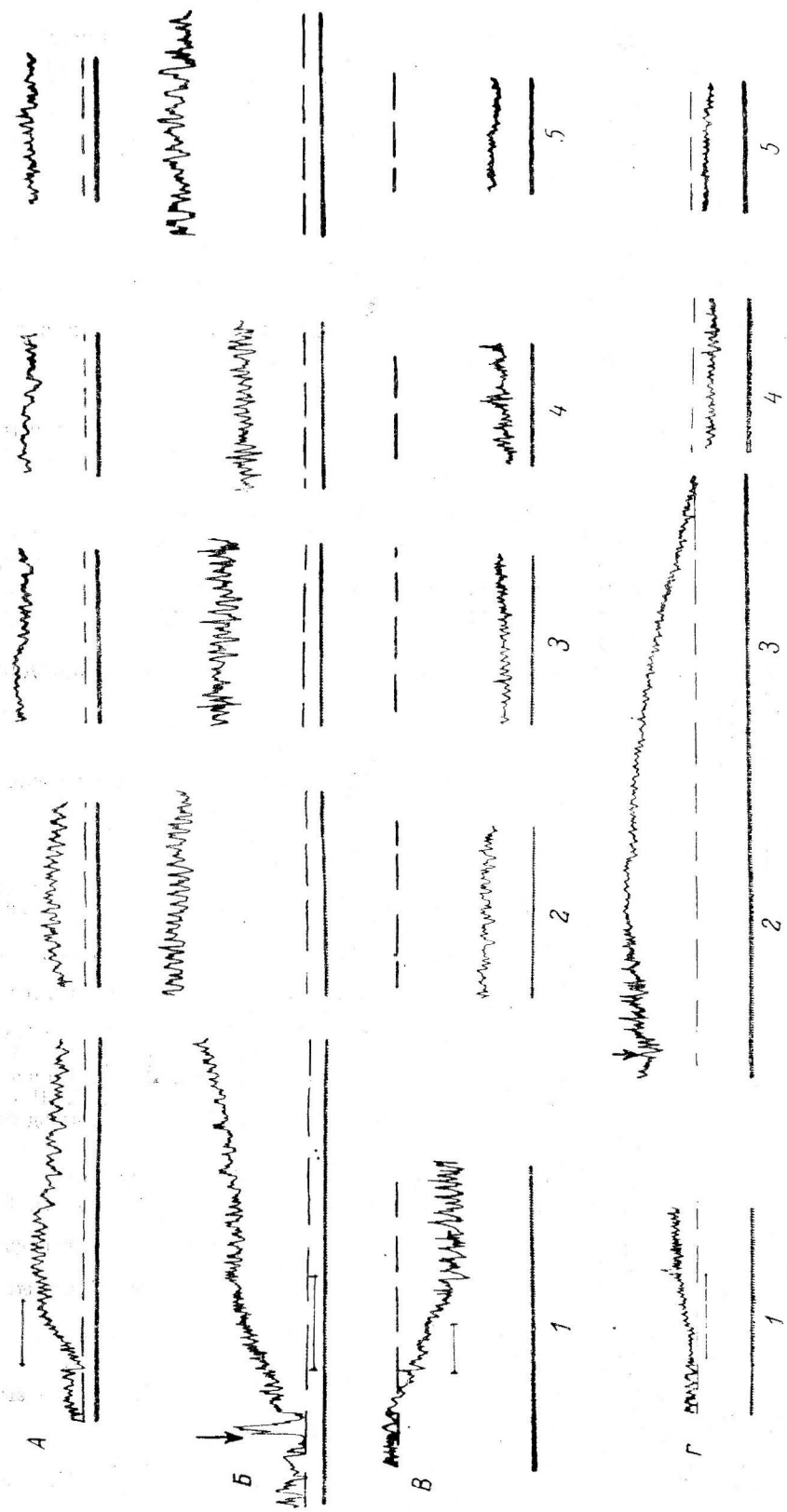


Рис. 4. Кривые моторной деятельности желчного пузыря на хлеб в нормальных условиях (А) и при введении карбохолина (В) и атропина (В, Г).

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

угнетает моторику пузыря на еду различных сортов пищи; однако для более благоприятного действия блуждающих нервов необходим известный тонус симпатической нервной системы, что было доказано наблюдениями при введении симпатиколитических средств и опытами с одновременным введением (небольшой дозы) адреналина и карбохолина.

Полученные факты свидетельствуют о том, что регуляция моторной деятельности пузыря на пищевые раздражители осуществляется синергическими влияниями симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, которые дополняют друг друга. Повышение тонуса или же выключение одного из этих отделов ведет к двигательным, иногда довольно продолжительным расстройством (типа функциональных дискинезий) моторной реакции пузыря на пищевые раздражители.

ВЫВОДЫ

1. В процессе регуляции моторной деятельности желчного пузыря натошак и в период пищеварения имеют место синергические влияния симпатического и парасимпатического отделов «вегетативной» нервной системы, при этом по блуждающим нервам из выше лежащих центров, вплоть до коры головного мозга, поступают не только пусковые, но и коррегирующие импульсы. Нарушение синергизма блуждающих и симпатических нервов может создать благоприятные условия для возникновения функциональных расстройств моторики желчного пузыря натошак и особенно в период пищеварения.

2. Холецистокинин осуществляет свое действие при участии блуждающих нервов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бакурдзе А. Н., Научн. конфер. по пробл. физиолог. и патолог. пищевар. и всасывания. Тез. и рефер., 15, Одесса, 1961.
- Брюно Г. Г. Желчь как важный пищеварительный агент. Дисс. СПб., 1898.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, М., 1942.
- Горшкова С. М., Арх. биолог. наук, 54, 85, 1939; Бюлл. экспер. биолог. и мед., 37, № 1, 9, 1954; Ежегодник, Тр. Инст. экспер. медиц. за 1955 г., 96, Л., 1956; за 1959 г., 165, Л., 1960а; Матер. Научн. конфер. по пробл. «Механизмы кортико-висц. взаимоотнош.», Тез., 84, Баку, 1960б; Матер. Научн. конфер. по пробл. функций. взаимоотнош. между различн. системами в норме и патолог., 154, Иваново, 1962.
- Горшкова С. М., С. Е. Орлова, Научн. конфер. по пробл. физиолог. и патолог. пищевар. и всасыван., Тез. и рефер., 62, Одесса, 1961.
- Курцин И. Т., Арх. биолог. наук, 54, 37, 1939; Гормоны пищеварительной системы. Медгиз, Л., 1962.
- Ларин Е. Ф., К. К. Гаврилова, Н. П. Завадовская, М. П. Ганин, А. В. Елькина, Р. К. Иванова, В. О. Локотко, А. Х. Панченко, В. В. Пегель, В. Д. Суходоло. VIII Всесоюзн. съезд физиолог., биохим., фармакол., Тез., 373, М., 1955.
- Ли В. В., Физиолог. журн. СССР, 48, № 12, 1484, 1962.
- Ордынский С. И., Тр. Ленингр. н.-иссл. инст. фармаколог., 3, 214, 1940.
- Прокopenko В. Г. Кора мозга и секреторная деятельность печени. Дисс. Л., 1939.
- Соловьев А. В. Новые данные о секреторной функции желудка и поджелудочной железы. М.—Л., 1959.
- Сперанская Е. Н. Вопросы физиологии вегетативного отдела нервной системы. М.—Л., 1961.
- Сторожев И. А., Бюлл. ВИЭМ, № 2, 14, 1936.
- Усиевич М. А. Физиология высшей нервной деятельности. М., 1953.
- Утевский А. М., Всесоюзн. конфер. эндокринолог., 394, М., 1962.
- Шаверин В. М. В кн.: Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека, 223. М.—Л., 1935.
- Vainbridge E., H. Dale, Journ. Physiol., 33, 138, 1905—1906.
- Grossman M., Phys. rev., 30, 33, 1950.
- Hong S., D. Magee, F. Crewdson, Gastroenterology, 30, № 4, 625, 1956.
- Jvy A. C., Physiol. rev., 14, № 1, 1, 1934.
- Jvy A. C., E. Oldberg, Am. Journ. Physiol., 86, 599, 1928.
- Jorpes E., V. Mutt, Gastroenterology, 36, 377, 1959.

- Mc Master Ph., R. Elman, Journ. exp. med., 44, 173, 1926.
Puestow C., Arch. surg., 31, 1013, 1931.
Sandblom P., W. Voegtlin, A. C. Jvy, Am. Journ. Physiol., 113, 175,
1935.
Snape W., K. Friedman, XIX Intern. physiol. congress, 776, Montreal, 1953.
Studer H., Gastroenterology, 84, 30, 1955.
Svatoš A., Science, 129, 3348, 1959.
Svatoš A., J. Plessier, V. Vokac, Path. Biol. (Paris), 8, 1197, 1960.
Westphal K., Zs. klin. med., 96, I, 1923.

Поступило 3 VIII 1963

NEURO-HUMORAL CONTROL OF GALLBLADDER MOTILITY

By *S. M. Gorshkova* and *S. E. Orlova*

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

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХИМИЧЕСКОЙ
ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ И ИХ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ГИПОКСИИ

К. П. Иванов

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

Некоторые исследователи отмечали способность мышц повышать теплопродукцию без специфической сократительной деятельности, т. е. путем «несократительного» термогенеза (Depocas, 1950; Carlson, 1960; Нейфах, Здродовская, 1961; Скулачев, 1962; Janssky, Hart, 1963, и др.).

В наших работах (Иванов, 1959, 1960, 1961, 1962, 1963) удалось показать, что изменения теплопродукции при терморегуляции всегда связаны с изменениями специфических форм мышечной деятельности в виде терморегуляционного тонуса и холодовой дрожи. Эти выводы были сделаны, однако, при довольно больших перепадах внешних температур и при чисто визуальной оценке электромиограмм (ЭМГ). В настоящей работе была сделана попытка с помощью количественного учета электрической активности мышц электронным интегратором провести более тонкий анализ этих отношений, распространив его на те случаи химической терморегуляции, которые обычно объясняют «несократительным» термогенезом мышц и повышением теплообразования во внутренних органах. Речь идет об относительно небольших изменениях газообмена при минимальных колебаниях температуры среды вблизи «критической точки» (термонейтральной зоны), а также о так называемых «спонтанных» колебаниях газообмена, наблюдаемых у ряда животных при одной и той же температуре окружающей среды. Кроме того, была сделана попытка применить данный метод для выяснения физиологических механизмов изменения химической терморегуляции при гипоксии, которая специфически подавляет эту функцию.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 40 самцах белых крыс линии Вистар весом 200—240 г и на 5 самцах кроликах весом 2500—3000 г.

У белых крыс газообмен исследовался двумя способами. В одних опытах животные помещались в пневматическую камеру обычного типа емкостью 20 л. Потребление кислорода определялось в течение 45—60 мин. сначала при температуре в камере 30°, а затем при температуре 26—27°. Перерыв между определениями составлял 20—30 мин. В других опытах газообмен определялся автоматической установкой, работающей по принципу, описанному С. А. Евдокимовым и Г. А. Трубициной (1960). В этом случае потребление кислорода учитывалось каждые 3 мин. на протяжении 1—1.5 часа при постоянной температуре в камере, равной 26—28°.

Электрическая активность мышц у белых крыс регистрировалась с помощью двухканального усилителя типа УБП1-01 («Биофизприбор») и шлейфного осциллографа типа Н-109. Количественный учет суммарной электрической активности мышц животных производился двухканальным электронным осциллографом типа Кожевникова (Кожевников, 1954). Как видно на рис. 1, зависимость числа импульсов электромеханического счетчика интегратора от величины эффективного напряжения

сигнала, поступающего на вход с определенной частотой, не является строго линейной функцией. Тем не менее с известным приближением она позволяет оценивать изменения суммарной электрической активности мышц по числу импульсов электромеханического счетчика в единицу времени.

Для отведения биотоков у крыс использовались накожные электроды площадью в несколько квадратных миллиметров. Одна пара электродов накладывалась на кожу дорсальной поверхности шеи, вторая располагалась на коже поясничной области. Расстояние между электродами было 12—15 мм. Электроды располагались вдоль длинной оси волокон подлежащих мышц (трапециевидной и длиннейшей мышцы спины соответственно).

После укрепления электродов животных сажали в узкие длинные клеточки, сделанные точно по размеру тела. После предварительного приучения крысы сидели в таких клеточках несколько часов подряд внешне относительно спокойно. Клеточки с животными помещали в камеру для измерения газообмена. Исследование газообмена сочеталось с непрерывной регистрацией суммарной электрической активности мышц. В отдельные моменты опыта производилась съемка ЭМГ на осциллографе.

Специально следует остановиться на методике проведения опытов по изучению физиологических механизмов, так называемых «спонтанных» колебаний газообмена. Как уже отмечалось, газообмен при этих опытах определялся каждые 3 мин. В то же время регистрировалась и суммарная электрическая активность мышц. Цифры, полученные в каждом опыте, заносились в специальную таблицу (табл. 1). В графу, обозначенную буквой *n*, вносился показатель потребления кислорода того 3-минутного интервала, в котором суммарная электрическая активность исследуемых мышц в данном опыте была наименьшей. Такая наименьшая величина суммарной электрической активности соответствовала полному двигательному покою, отсутствию холодовой дрожи и минимальному значению терморегуляционного тонуса. Соответствующее количество импульсов интегратора условно обозначалось буквой *n*. В следующую графу, помеченную *n*+100, вносился показатель потребления кислорода того 3-минутного интервала (или интервалов), в котором суммарная электрическая активность мышц находилась в пределах *n*+100, т. е. была больше *n*, но меньше или равнялась *n*+100. Соответствующие показатели вносились в графы, обозначенные *n*+300, *n*+500, *n*+700. Таким образом, цифры, обозначающие уровень газообмена различных 3-минутных интервалов, располагались в порядке возрастания суммарной электрической активности мышц соответствующих интервалов. В дальнейшем все таблицы сводились в одну и данные подвергались статистической обработке.

В опытах с гипоксией крысы сначала исследовались аналогичным образом в камере с автоматической регистрацией потребления кислорода в течение 60 мин. Затем воздух в камере заменялся гипоксической смесью газов с 7—10%-м содержанием кислорода и в этих условиях исследование продолжалось еще 60 мин. При этом производилось сравнение между уровнем газообмена и электрической активностью мышц в норме и при гипоксии за весь 60-минутный период. Кроме того, анализировались «спонтанные» колебания газообмена, которые наблюдаются и при гипоксии.

В опытах с кроликами изучалось влияние гипоксии на общий газообмен, а также на изменение электрической активности и потребление кислорода непосредственно скелетными мышцами. Газообмен определялся у кроликов методом Дуглас—Холдена. Гипоксическая смесь газов с 10—11 или 6—7%-м содержанием кислорода в нужный момент подавалась непосредственно в дыхательную маску. Суммарная электрическая активность регистрировалась в латеральной группе мышц бедра игольчатыми электродами. В этих же мышцах исследовался газообмен *in situ* способом, описанным нами ранее (Иванов, 1962). Температура тела животных измерялась электротермометром.

Таблица 1

Образец расчетов показателей потребления кислорода

Количество импульсов интегратора за 3 мин. от мышц шеи и спины	<i>n</i>	<i>n</i> + 100	<i>n</i> + 300	<i>n</i> + 500	<i>n</i> + 700
Потребление кислорода (в мл за 3 мин.) на целое животное . . .	16.5	16.7, 17.5	18.1	21.9, 19.1	—
Средние	16.5	17.1	18.1	20.5	—

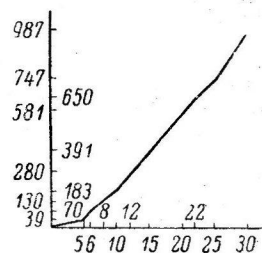


Рис. 1. Зависимость между величиной эффективного напряжения сигнала, поступающего на вход интегратора, и количеством импульсов электромеханического счетчика, установленного на выходе прибора.

По оси абсцисс — напряжение (в в); по оси ординат — количество импульсов (в 1 мин.).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

У белых крыс мышцы шеи наиболее резко увеличивают электрическую активность при реакциях химической терморегуляции (Иванов, 1960а) и, следовательно, наблюдение за ними имеет первостепенное значение. Мышцы спины, хотя и не проявляют столь интенсивной реакции, но изменение их электрической активности относительно мало связано с позой животного, что представляет определенное преимущество при изучении участия мышц в химической терморегуляции.

Суммарная электрическая активность мышц дает представление об общей интенсивности различных видов сократительной деятельности

Таблица 2

Изменение газообмена и суммарной электрической активности мышц спины у белых крыс при температуре в камере 30° и 26—27° С

Температура в камере (в °С)	Количество импульсов интегратора в 1 мин.	Потребление O ₂ (в млг · мин.)	Температура в камере (в °С)	Количество импульсов интегратора в 1 мин.	Потребление O ₂ (в млг · мин.)
30	59	0.0248	27	92	0.0356
30	69	0.0261	26	114	0.0328
30	54	0.0242	27	73	0.0283
30	45	0.0190	26	71	0.0233
30	80	0.0265	26	169	0.0369
30	90	0.0289	26	151	0.0361
30	69	0.0191	26	132	0.0283
30	40	0.0218	26	80	0.0277
30	87	0.0241	26	109	0.0297
30	73	0.0244	27	97	0.0326
30	94	0.0242	27	161	0.0293
30	50	0.0237	27	92	0.0293
30	63	0.0274	26	107	0.0326
Средние данные	67	0.0241		103	0.0309

мускулатуры — двигательной активности, холодовой дрожи и терморегуляционного тонуса. Так как опыты проходили при температуре, близкой к «критической точке», то, как показывают ЭМГ, изменение суммарной электрической активности мышц происходило главным образом за счет изменений интенсивности терморегуляционного тонуса, хотя, конечно, определенное значение при этом имели преходящие приступы холодовой дрожи (различной интенсивности) и периоды двигательной активности.

В первой серии опытов на белых крысах были сопоставлены изменения суммарной электрической активности мышц спины и общего газообмена при относительно небольших перепадах температуры внешней среды — от 30 до 27—26°. Как видно из данных табл. 2, во всех опытах этой серии повышение газообмена при температуре 27—26° сочеталось с отчетливым усилением суммарной электрической активности мышц.

Достоверность этих данных, очевидно, не нуждается в специальных

доказательствах, так как во всех 13 парных опытах были зарегистрированы четкие однонаправленные изменения. Значительные колебания электрической активности мышц при сравнении разных животных между собой объясняются рядом привходящих факторов: неизбежной вариабельностью в расположении электродов, различной толщиной кожного покрова и подкожной клетчатки, а также неодинаковым для всех животных «распределением» терморегуляционного тонуса в различных мышцах.

После того как при относительно небольшом понижении температуры среды было установлено совпадение изменений суммарной электрической активности мышц и газообмена, была сделана попытка более подробного количественного анализа этой зависимости на протяжении коротких отрезков времени. Исследованию подвергались так называемые «спонтанные» колебания газообмена. У относительно небольших животных они представляют собой нерегулярные увеличения и уменьшения потребления кислорода в течение 10—20-минутных промежутков времени при одной и той же температуре среды. В наших условиях у белых крыс эти колебания составляли приблизительно $\pm 20\%$. Согласно Харди (Hardy, 1961), такие явления у маленьких животных имеют прямое отношение

к химической терморегуляции и называются действием физиологического «терморегулятора», стремящегося к поддержанию температуры тела около некоторой «установленной точки» (set point). В данной серии опытов с целью повысить точность исследования отведение биотоков осуществлялось одновременно от мышц спины и мышц шеи.

Как видно из средних данных, полученных в 20 опытах на 20 крысах, между величиной электрической активности мышц и уровнем потребления кислорода, при такого рода «спонтанных» колебаниях газообмена, имеется статистически достоверная положительная корреляция (рис. 2, А). Следовательно, соответствующие изменения газообмена связаны с изменениями терморегуляционного тонуса, возникновением дрожи или двигательной активности.

В следующей серии опытов аналогичные по методике исследования были проведены на крысах при гипоксии. В этих опытах подтвердилась связь между уровнем газообмена и суммарной электрической активностью мышц (табл. 3). Падение потребления кислорода при гипоксии совпадает с более или менее значительным уменьшением суммарной электрической активности мышц. Только в одном опыте (табл. 3, опыт № 4), поставленном при более высокой температуре среды, исходная величина электрической активности мышц была низкой и при гипоксии почти не уменьшилась. Однако и изменения газообмена при этом были минимальными.

Специально следует отметить следующее обстоятельство. На фоне пониженной суммарной электрической активности мышц при гипоксии происходят более или менее значительные ее увеличения за счет кратковременного усиления терморегуляционного тонуса, преходящих приступов холодовой дрожи, двигательной активности. В отличие от опытов, в которых животные дышали атмосферным воздухом, при гипоксии эти изменения мышечной деятельности слабо коррелируют с повышением потребления кислорода. Только при относительно резком повышении суммарной электрической активности мышц, связанном с двигательным беспокойством, удается отметить статистически достоверное повышение потребления кислорода (рис. 2, Б).

В следующей серии опытов была сделана попытка выяснить количественную зависимость между изменениями электрической активности и потреблением кислорода непосредственно в мышцах. Опыты ставились на кроликах. Изменения электрической активности (терморегуляционного тонуса) определялись в латеральных мышцах бедра интегратором и по ЭМГ. Одновременно измеряли газообмен указанных мышц *in situ* и общий газообмен животного. Как видно из данных табл. 4, при гипоксии обнаруживается совершенно отчетливая зависимость между интенсивностью терморегуляционного тонуса и уровнем газообмена мышц. Чем сильнее угнетается при гипоксии эта специфическая для терморегуляции форма сократительной деятельности мышц, тем значительнее падение потребления кислорода мышцами. Достоверность этой корреляции не

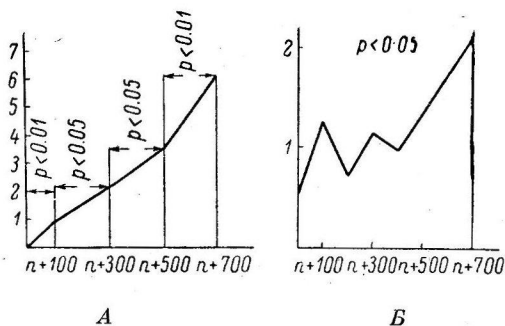


Рис. 2. Зависимость между изменениями суммарной электрической активности исследуемых мышц и общим газообменом у белых крыс при спонтанном колебании уровня потребления кислорода при дыхании атмосферным воздухом (А) и при гипоксии (Б).

По оси ординат — прирост потребления кислорода животным от наименьшего уровня газообмена (в мл при расчете на 3 мин.), объяснения в тексте; по оси абсцисс — уровень электрической активности мышц шеи и спины (в импульсах электромеханического счетчика интегратора за 3-минутные отрезки времени, значение n объяснено в тексте). p — показатель достоверности разницы между средними величинами потребления кислорода при различных уровнях электрической активности мышц.

нуждается в специальных доказательствах, так как изменения были достаточно четки и однонаправленны во всех опытах. Как видно из данных табл. 4, величина изменений газообмена в мышцах при гипоксии коррелирует с величиной падения общего газообмена животного. В постгипоксическом периоде зависимость между величиной электрической активности и газообменом мышц также достаточно отчетлива. Однако выраженная зависимость между изменениями газообмена в мышцах и общим газообменом в постгипоксическом периоде проявляется не во всех опытах. Имеет ли это последнее обстоятельство случайный характер или объясняется способностями обмена после гипоксии во внутренних органах — должны показать специальные эксперименты.

Таблица 3

Среднее потребление кислорода (за весь опыт) и суммарная электрическая активность мышц шеи и спины белых крыс при дыхании атмосферным воздухом и при гипоксии (10—7% кислорода)

№ опыта	Температура в камере (в °C)	Атмосферный воздух		Гипоксия	
		потребление O ₂ (в мл/г · мин.)	количество импульсов интегратора в 1 мин.	потребление O ₂ (в мл/г · мин.)	количество импульсов интегратора в 1 мин.
1	27.5	0.0263	234	0.0208	160
2	27.0	0.0309	246	0.0200	170
3	25.0	0.0430	341	0.0253	265
4	29.0	0.0237	110	0.0200	104
5	27.0	0.0280	162	0.0170	111
6	26.5	0.0335	204	0.0195	120
7	27.0	0.0343	389	0.0171	259
Средние данные		0.0311	240	0.0195	169

В заключение отметим, что у белых крыс температура тела, измеренная в прямой кишке, за 45—60 мин. пребывания в гипоксических условиях падала на 3—5°. У кроликов гипоксический период продолжался 6—8 мин. Температура в прямой кишке и в исследуемых мышцах падала у них за это время на 0.1—0.3°.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как известно, при температурах, близких к термонеutralной зоне, у гомойотермных животных не отмечается видимой холодовой дрожи. Это дало основание полагать, что химическая терморегуляция при относительно небольших температурных колебаниях в этой области целиком осуществляется за счет «несократительного» термогенеза мышц и повышения теплопродукции во внутренних органах.

Однако, как показывают приведенные нами факты, температурные колебания среды в пределах 3—4°, «вплотную» прилегающие к «критической точке» (у белых крыс она находится при 30—31°), всегда сопровождается определенным усилением сократительной деятельности мышц. Это прежде всего относится к терморегуляционному тону и к очень слабым, не отмечаемым визуально, приступам холодовой дрожи, которые обнаруживаются только при больших усилениях биотоков. Известное значение при данной температуре могут иметь также кратковременные приступы сильной (видимой) дрожи и периоды двигательной активности, которые закономерно обнаруживаются при длительном наблюдении и непрерывном количественном учете электрической активности мышц.

Отчетливая связь между указанными формами мышечной деятельности и уровнем газообмена выступает при гипоксии. Это подтверждает, что сократительная деятельность мышц является важнейшим механизмом химической терморегуляции. Интересно отметить, что даже при относительно глубокой гипоксии в мышцах всегда сохраняется определенный уровень электрической активности. Таким образом, при гипоксии химическая терморегуляция не подавляется полностью. Очевидно, происходит лишь частичное угнетение этой физиологической функции. С другой стороны, когда на фоне пониженной электрической активности мускулатуры про-

Таблица 4

Изменение электрической активности мышц бедра, потребления кислорода мышцами бедра и общего газообмена у кролика при гипоксии и в постгипоксическом периоде

Исходные данные			Гипоксия 9—11% O ₂						Гипоксия 6—7% O ₂						Восстановление через 5—10 мин.					
			1	1a	2	2a	3	3a	1	1a	2	2a	3	3a	t	1a	2	2a	3	3a
81	0.144	25.0	60	-26	0.120	-17	17.5	-30	32	-61	0.100	-31	14.8	-41	82	0	0.200	+35	27.0	+8
103	0.330	19.6	55	-47	0.261	-21	13.2	-33	30	-71	0.206	-38	10.0	-49	155	+54	0.358	+8	19.0	-3
230	0.382	21.8	117	-50	0.286	-26	15.0	-32	50	-79	0.102	-74	10.2	-54	100	-57	0.165	-57	23.0	+5
350	0.444	26.0	—	—	—	—	—	—	30	-92	0.247	-45	16.1	-39	344	-3	0.520	+17	22.4	-15
181	0.468	27.5	90	-50	0.246	-52	20.8	-25	—	—	—	—	—	—	71	-67	0.256	-66	24.0	-12
Средние данные				-43		-29		-30		-75		-47		-45		-14		-12		-3

Примечания: 1 — электрическая активность мышц бедра (в импульсах интегратора в 1 мин.), 1a — то же в процентах к исходному уровню, 2 — потребление кислорода мышцами бедра (в мл в 1 мин.), 2a — то же в процентах к исходному уровню, 3 — потребление кислорода мышцами бедра (в мл в 1 мин.), 3a — то же в процентах к исходному уровню.

исходят кратковременные ее усиления, то в отличие от опытов при обычных условиях при кислородном голодании эти быстрые изменения сократительной деятельности мышц слабо коррелируют с уровнем потребления кислорода. Можно полагать поэтому, что в энергетике мышечных сокращений при гипоксии происходят качественные изменения. Донхоффер с сотрудниками (Donhoffer a. o., 1963) на основании чисто визуальной оценки ЭМГ также приходит к заключению, что на коротких отрезках времени электрическая активность мышц и общий газообмен при гипоксии в ряде опытов не совпадают.

Приведенные факты не исключают, конечно, существования «несократительного» термогенеза, но ставят под сомнение его количественное значение. Нельзя не упомянуть в этом смысле факта, обнаруженного недавно Янским и Хартом (Janssky, Hart, 1963). Авторы в остром опыте на акклиматизированной к холоду крысе получили повышение газообмена в мышцах *in situ* в ответ на введение норадреналина.

Однако дозы гормона, вводимого одномоментно, были при этом неадекватно большими, а сам по себе эффект повышения газообмена в мышцах оказался довольно слабым. Такие результаты трудно толковать в физиологическом смысле, так же как и опыты с динитрофенолом, который хотя и повышает обмен денервированных мышц *in situ*, но является для организма чужеродным веществом (Jsekutz a. o., 1956).

Если иметь ввиду физиологические условия, то наиболее серьезным фактом в пользу «несократительного» термогенеза является уменьшение холодовой дрожи мышц по мере акклиматизации животных к холоду. Однако и у акклиматизированных животных реакция газообмена на понижение температуры внешней среды сочетается с определенным увеличением электрической активности мышц. Например, крысы, используемые в наших опытах, содержались постоянно при температуре 15–17° и, следовательно, были хорошо акклиматизированы к этим температурным условиям. Тем не менее в опыте все животные отвечали отчетливым увеличением электрической активности мышц, когда после 60-минутного пребывания при температуре 30° их переводили в среду с температурой 26–27°.

Таким образом, химическая терморегуляция в физиологических условиях всегда сочетается с усилением сократительной деятельности скелетной мускулатуры. Поэтому можно высказать предположение, что изменения соотношений между сократительной деятельностью мышц и общим газообменом после акклиматизации животных к холоду происходят не только вследствие возникновения «несократительного» термогенеза, но и в результате изменений энергетического эквивалента сокращений мускулатуры в сторону повышения теплообразования.

ВЫВОДЫ

1. Изменения потребления кислорода у белых крыс при минимальных перепадах температуры среды вблизи «критической точки» и при «спонтанных» колебаниях газообмена обнаруживают положительную корреляцию с изменениями количественных показателей сократительной деятельности мускулатуры (терморегуляционный тонус, холодовая дрожь, двигательная активность).

2. Важнейшим механизмом понижения общего газообмена у белых крыс при гипоксии является угнетение указанных форм мышечной деятельности, а также некоторые изменения энергетической характеристики этих функций.

3. Приведенные факты свидетельствуют о важной роли сократительной деятельности мышц в химической терморегуляции.

ЛИТЕРАТУРА

- Евдокимов С. А., Г. А. Трубицина, Физиолог. журн. СССР, 46, № 5, 631, 1960.
- Иванов К. П., Физиолог. журн. СССР, 45, № 8, 988, 1959; Бюлл. exper. биол. и мед., № 11, 19, 1960а; Физиолог. журн. СССР, 46, № 5, 544, 1960; 47, № 2, 210, 1961; 48, № 10, 1225, 1962.
- (Иванов К. П.) Ivanov K. P., Feder. Proc., 22, 737, 1963.
- Кожевников В. А., Физиолог. журн. СССР, 40, № 4, 487, 1954.
- Нейфах Е. А., Е. П. Здродовская, Биохимия, 26, № 6, 1040, 1961.
- Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. Изд. АН СССР, М., 1962.
- Carlson L., Feder. Proc., 19, № 4, 25, 1960.
- Derosas F., Feder. Proc., 19, № 4, 19, 1960.
- Donhoffer Sz., Gy. Szegvari, J. Varnai, Acta Physiol. acad. sci. Hungar, 23, № 1, 49, 1963.
- Hardy J., Physiol. Rev., 41, № 3, 521, 1961.
- Janssky L., J. Hart, Canad. Jour. Biochem. a. Physiol., 41, 953, 1963.
- Issekutz B., G. Hetengi, M. Winter, M. Mozongi, M. Forbath, Acta Physiol. acad. sci. Hungar, 10, 327, 1956.

Поступило 7 IX 1963

PHYSIOLOGIC MECHANISMS OF CHEMICAL HEAT REGULATION
AND THEIR PECULIARITIES UNDER HYPOXIC CONDITIONSBy *K. P. Ivanov*From the Laboratory for Ecologic Physiology, I. P. Pavlov Institute of
Physiology, Leningrad

ОБМЕН САХАРА, ЛЕТУЧИХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ И АЦЕТОНОВЫХ ТЕЛ В СТЕНКЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ОВЕЦ НАТОЩАК И ПОСЛЕ ВЫПАРИВАНИЯ РАСТВОРА ГЛЮКОЗЫ

П. Ф. Солдатенков и А. М. Емельянов

Кафедра нормальной и патологической физиологии Сельскохозяйственного института, Свердловск

У жвачных животных основная часть углеводов корма сбраживается в преджелудках до летучих жирных кислот (ЛЖК). У взрослой овцы за сутки образуется в рубце от 200 до 500 г кислот брожения (Никитин с соавт., 1950), а в рубце лактирующей коровы — от 1500 до 3500 г (Balch, 1958).

Уксусная и масляные кислоты в организме жвачных животных могут легко превращаться в ацетоновые тела в печени и других органах. Пеннингтон (Pennington, 1952, 1954) в остром опыте и в условиях *in vitro* установил, что масляная и частично уксусная кислоты, проникая через стенку преджелудков, включаются в интермедиарный метаболизм с образованием ацетоновых тел.

Изучение промежуточного обмена у жвачных животных представляет большой интерес в связи с их продуктивностью, а также с тем, что процессы органного обмена у них почти не исследованы.

Работами последних лет установлена непосредственная связь синтеза молочного жира с продуктами рубцовой ферментации — с низкомолекулярными жирными кислотами. Однако поступление их в кровеносную систему при различных условиях кормления не изучено.

Всасывание ЛЖК и их обмен в различных органах изучались, как правило, в острых опытах на наркотизированных животных, либо на изолированных органах. Поэтому полученные данные не могут отражать физиологических процессов, происходящих в нормальном организме.

МЕТОДИКА

В опытах было использовано 7 овец с выведенной в кожный лоскут сонной артерией и ангиостомической канюлей, наложенной на воротную вену по Е. С. Лондону (1923) в модификации П. Ф. Солдатенкова (1947а); первая операция производилась за 2—3 недели до операции ангиостомии воротной вены. Для проведения исследований овцы использовались вполне здоровые, обычно на 13—15-й день после второй операции. В течение суток кормление овец производилось двукратно. Рацион состоял из сена вдоволь и овса по нормам.

Проведено две серии опытов. В первой серии опыты и взятие проб крови начинали спустя 24 часа после кормления и продолжали в течение 2—4 часов. Во второй серии через 24 часа после кормления овцам выпаивали 20%-й раствор глюкозы из расчета 3 г сухого вещества на 1 кг веса животного. Одной овце раствор вводили в рубец через фистулу. Длительность наблюдения составляла 4—4½ часа.

Взятие проб крови из сонной артерии и воротной вены в преобладающем большинстве случаев производили одновременно, через каждые 30 мин. В крови определяли содержание сахара по Хагедорну и Йенсену, ЛЖК по В. В. Цюпко, Г. И. Азимову, В. А. Каплан (1962), ацетоновые тела по Энгфельду в видеизменении С. М. Лейтеса и А. И. Одинова (1939).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Мы ставили перед собой следующие задачи: 1) выяснить динамику поступления изучаемых веществ, особенно ЛЖК и ацетоновых тел, из пищеварительного канала в кровь воротной вены через 24—28 часов после обычного кормления; 2) изучить влияние глюкозы на обмен ЛЖК и ацетоновых тел в стенке пищеварительного канала; 3) установить у овец взаимосвязь между содержанием ЛЖК, ацетоновыми телами и сахаром в крови.

О поступлении исследуемых компонентов из желудочно-кишечного канала в кровь воротной вены мы судили по артерио-венозной разнице.

Опыты показали, что уровень содержания сахара, ЛЖК и ацетоновых тел как в крови воротной вены, так и в артериальной крови не является постоянным (рис. 1). В крови воротной вены сахара и ЛЖК то больше, то меньше по сравнению с артериальной кровью, но ацетоновых тел всегда больше. Стенка пищеварительного канала то выделяет сахар и ЛЖК в кровь, то извлекает их из крови, а ацетоновые тела только выделяет. На основании литературных данных (Солдатенков, 1947б, 1951, 1952, 1958, 1962; Карякина, 1955, 1957; Синещев, 1956; Наумов, 1961; Гжицкий, 1961) и собственных исследований, можно считать, что в стенке пищеварительного канала существуют двухсторонние ритмичные обменные процессы, вовлекающие в метаболизм большое количество веществ, содержащихся в крови.

В первой серии опытов кровь из сосудов извлекалась после фиксации животных на столе в спинном положении. При этом у них развивалась гипергликемия, сопровождающаяся значительным повышением сахара в крови обоих сосудов (рис. 1). Если животных после каждого взятия крови снимали со стола и придавали им естественное положение, то увеличения сахара в крови не происходило. Е. А. Зарядова, Т. П. Протасеня и Ю. С. Френкель (1933) на ангиостомированных собаках наблюдали гипергликемию при вынужденном «покое» вследствие привязывания животного к столу. Аналогичный эффект наблюдал на кроликах А. С. Закс (1960).

Как видно из данных табл. 1, содержание сахара в крови воротной вены через 24—28 часов после кормления на 2.3 мг% (2.6%) меньше, чем в крови сонной артерии. Эти различия оказались статистически недостоверными. В большинстве опытов баланс сахарного обмена в стенке пищеварительного канала приближался к нулю. Очевидно, что наблюдаемые периодические увеличения сахара в крови воротной вены объясняются не всасыванием углеводов корма, а связаны с эндогенным обменом сахара в стенке пищеварительного канала. ЛЖК в крови воротной вены содержалось больше на 1.37 мг% (22.2%), и ацетоновых тел на 5.25 мг% (96.5%). Эти различия между артериальной и венозной кровью для каждого компонента оказались статистически достоверными. Следовательно, углеводная часть корма сбраживается в преджелудках и поступает в кровь

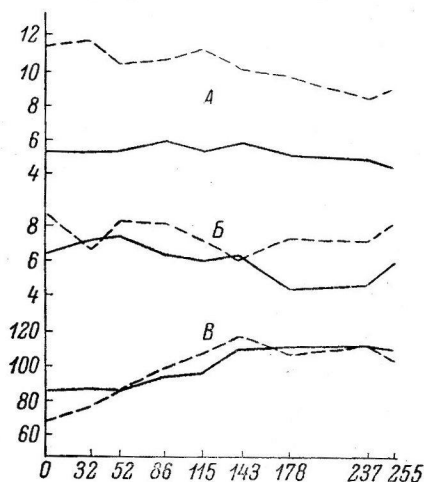


Рис. 1. Динамика обмена сахара, ЛЖК и ацетоновых тел в стенке желудочно-кишечного канала у овец через 24—28 часов после кормления. Средние данные по 9 опытам.

По оси ординат — содержание ацетоновых тел (А), ЛЖК (Б) и сахара (В) в мг%; по оси абсцисс — время (в мин.). Сплошная линия — сонная артерия, прерывистая — воротная вена.

Таблица 1

Среднее содержание сахара, ЛЖК и ацетоновых тел в крови овец через 24—28 часов после кормления. В опыт взято 5 животных

Исследуемые вещества	Артериальная кровь		Кровь воротной вены		Квадратическая ошибка разностей	$\frac{M_2}{M_1}$ (в %)	$M_2 - M_1$	Отношение величины разности между средними к ошибке ее
	n	M ₁	n	M ₂				
Сахар	59	89.8	58	87.6	±1.2	97.4	-2.3	1.9
ЛЖК	51	6.15	49	7.52	±0.28	122.2	+1.37	4.8
Ацетоновые тела . .	51	5.44	50	10.69	±0.34	196.5	+5.25	15

воротной вены в виде низкомолекулярных жирных кислот. Высокий уровень ацетоновых тел в крови воротной вены у овец является результатом образования их в стенке пищеварительного канала.

Из литературных данных известно (Pennington, 1952, Pennington, Pfander, 1957; Сэто, Цуда, Амбо, Умедзу, 1959), что ЛЖК окисляются в стенке преджелудков, но в условиях недостатка глюкозы, развивающегося в связи с голоданием, по-видимому, полного окисления их не происходит; процессы обмена завершаются образованием ацетоновых тел. Этим и можно объяснить высокий уровень ацетоновых тел в крови воротной вены у овец через 24—28 часов после кормления.

В крови воротной вены наблюдается прямая зависимость между содержанием ЛЖК и ацетоновых тел, обратная — между содержанием сахара, с одной стороны, и ЛЖК и ацетоновых тел, с другой. Примерно, такая же взаимосвязь обнаруживается и в крови сонной артерии. В отдельные моменты корреляция не является прямолинейной и не отражает указанной связи. Это, вероятно, связано с различной способностью данных веществ участвовать в метаболизме в стенке пищеварительного канала. Изменение уровня ацетоновых тел несколько отстает во времени от изменения уровня ЛЖК. Можно допустить, что синтез ацетоновых тел

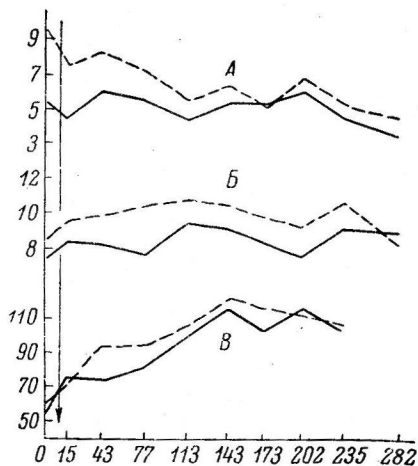


Рис. 2. Динамика обмена сахара, ЛЖК и ацетоновых тел в стенке желудочно-кишечного канала у овец после выпаивания раствора глюкозы. Средние данные по 7 опытам.

Стрелка — время выпаивания глюкозы. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

из экзогенных ЛЖК в стенке пищеварительного канала происходит медленнее, чем всасывание ЛЖК.

Результаты исследований крови во второй серии опытов (рис. 2) показали, что исходный уровень ацетоновых тел в крови воротной вены был столь же высоким, как и в предыдущей серии опытов (10.69 в первой серии и 9.48 мг% во второй). После выпаивания раствора глюкозы содержание ацетоновых тел в крови воротной вены снижается (в среднем на 23.4% от исходного) и приближается к уровню их в крови сонной артерии.

Как видно из данных табл. 2, введенная внутрь глюкоза частично резорбируется и поступает в кровь (содержание сахара в крови воротной вены было больше, чем в артериальной крови на 7.4%), другая часть подвергается в преджелудках сбраживанию до ЛЖК (в крови воротной вены

Т а б л и ц а 2

Среднее содержание сахара, ЛЖК и ацетоновых тел в крови овец после выпаивания раствора глюкозы. В опыт взяты 4 животных

Исследуемые вещества	Артериальная кровь		Кровь воротной вены		Квадратическая ошибка разностей	$\frac{M_2}{M_1}$ (в %)	$M_2 - M_1$	Отношение величины разности между средними к ошибке ее
	n	M_1	n	M_2				
Сахар	54	91.6	54	98.4	± 1.45	107.4	+6.8	4.6
ЛЖК	52	8.25	47	10.28	± 0.2	124.5	+2.03	10.1
Ацетоновые тела . .	54	5.52	49	7.27	± 0.42	131.9	+1.76	4.1

ЛЖК содержалось на 24.5% больше). Количество ЛЖК в крови воротной вены в период интенсивного всасывания в отдельных опытах увеличивалось в $1\frac{1}{2}$ —2 раза по сравнению с исходным уровнем. Абсолютный прирост количества ЛЖК в крови воротной вены был выше при низком их исходном уровне.

При высоком исходном уровне среднее содержание ЛЖК за период опыта становилось ниже первоначальных цифр либо увеличивалось незначительно, тогда как при низком исходном уровне их прирост составлял от 18 до 100%. Характерно, что и в период интенсивного всасывания ЛЖК поступали в кровь воротной вены в большем количестве при низком исходном их уровне. Например, при исходном уровне 4.64 мг% максимальный прирост составил 7.50 мг%, при 6.26 — 6.68 мг%, при 10.79 — 2.58—4.20 мг%, а при 13.81 — только 1.23 мг%. Как видно из приведенных данных, поступление ЛЖК в кровь зависит не только от интенсивности кислотообразования в преджелудках, но и от уровня их в крови воротной вены. Нам представляется, что в организме существует механизм, регулирующий всасывание ЛЖК и тем самым предупреждающий понижение рН крови. Можно предположить, что сдвиги в концентрации водородных ионов, происходящие в крови воротной вены в период всасывания, являются раздражителем для хеморецепторов воротной вены и печени. Рецепторы адекватные изменению рН крови в брыжеечных венах установлены О. П. Минут-Сорохтиной и Б. З. Сиротиным (1957). Рефлекторное снижение всасывания может осуществляться за счет увеличения поступления в рубец слюны и образования солей, а соли всасываются медленнее, чем кислоты (Вракин, 1960).

После выпаивания глюкозы в крови воротной вены отмечается прямая связь между уровнем сахара и ЛЖК, обусловленная одновременным их поступлением из пищеварительного канала, обратная связь — между уровнем сахара и ацетоновых тел, обусловленная снижением кетогенеза в стенке пищеварительного канала.

ВЫВОДЫ

1. Через 24—28 часов после кормления в крови воротной вены содержание сахара и ЛЖК то больше, то меньше, чем в крови сонной артерии; следовательно, пищеварительный канал то выделяет в кровь эти вещества, то извлекает их из крови. Ацетоновые тела только выделяются в кровь, но не извлекаются из нее, хотя их уровень не остается постоянным.

2. Через 24—28 часов после кормления сеном и овсом в крови воротной вены содержание сахара ниже, чем в крови сонной артерии, следовательно, всасывания углеводов из желудочно-кишечного канала не происходит. Уровень ЛЖК в крови воротной вены при этих условиях питания на 22.2% выше, чем в артериальной крови. Можно полагать, что углеводы сена и овса поступают в кровеносную систему в виде ЛЖК.

3. Через 24—28 часов после кормления в крови воротной вены наблюдается прямая взаимосвязь между концентрацией ЛЖК и ацетоновых тел, обратная — между содержанием сахара, с одной стороны, и ЛЖК и ацетоновых тел, с другой. При этих условиях содержание ацетоновых тел в крови воротной вены всегда больше, чем в крови сонной артерии.

4. После разового выпаивания овцам раствора глюкозы происходит снижение содержания ацетоновых тел в крови воротной вены на 23.4%, что может иметь практическое значение как более простой и достаточно эффективный способ введения глюкозы для лечения и предупреждения кетозов у жвачных животных.

5. Введенный перорально раствор глюкозы резорбируется в кровь воротной вены в виде сахара и ЛЖК. После выпаивания раствора глюкозы в крови воротной вены установлена прямая связь между уровнем сахара и ЛЖК, обусловленная почти одновременным всасыванием их из пищеварительного канала, обратная связь между уровнем сахара и ацетоновых тел, вызванная снижением образования последних в стенке пищеварительного канала под влиянием глюкозы.

ЛИТЕРАТУРА

- Вракин В. Ф., Докл. Тимиряз. с.-х. акад., 51, 223, 1960.
 Гжицкий С. З. Конфер. по физиолог. и биохимии с.-х. животных, посв. XXII съезду КПСС, Тез. докл., 19, Львов, 1961.
 Закс А. С. В кн.: Моторно-висцеральные рефлексы в физиологии и клинике, 2, 106. Изд. Пермск. мед. инст., Пермь, 1960.
 Зарядова Е. А., Т. П. Протасеня, Ю. С. Френкель, Сб. раб. Ленингр. вет. инст., 132, Л., 1933.
 Карякина В. А., Биохимия, 20, 377, 1955; Тр. Инст. биолог. Уральск. фил. АН СССР, в. 4, 109, Изд. АН СССР, М., 1957.
 Лондон Е. С., Арх. клин. и exper. мед., № 5-6, 35, 1923.
 Лейтес С. М., А. И. Одинов. Лабораторная практика. Медгиз, М., 1939.
 Минут-Сорохтина О. П., Б. З. Сиротин. Физиологическое значение рецепторов вен, 178. Медгиз, М., 1957.
 Наумов М. П., Тр. Свердловск. с.-х. инст., 87-75, Свердловск, 1961.
 Никитин В. Н., О. Г. Твердун, Н. А. Лебединский, А. Ф. Лойко, В. В. Мамина, Журн. общ. биолог., 11, № 5, 348, 1950.
 Сипещев А. Д. Физиология питания и режим дня сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, М., 1956.
 Солдатенков П. Ф., Физиолог. журн. СССР, 33, № 1, 121, 1947а; Вестн. животноводства, в. 2, 71, 1947б; Журн. общ. биолог., 12, № 346, 1951; Усп. соврем. биолог., 33, в. 3, 380, 1952; Тр. Свердловск. с.-х. инст., 4, 33, Свердловск, 1958. (Солдатенков П. Ф.) Soldatenkov P. F. Proceed XXII intern. congr. physiological sci., 2, 403, Leiden, 1962.
 Цюшко В. В., Г. И. Азимов, В. А. Каплан, Укр. биохим. журн., 34, № 4, 496, 1962.
 Сато Цуда, Амбо, Умедзу, Реферат. журн. Химия, Биолог. химия, № 4, 4130, 1959.
 Balch D. A., Brit. Journ. Nutrit., 12, № 18, 1958.
 Pennington R. J., Biochem. Journ., 51, № 2, 251, 1952; 56, № 3, 410, 1954.
 Pennington R. J., W. H. Pfander, Biochem. Journ., 65, № 4, 109, 1957.

Поступило 26 III 1963

SUGAR, VOLATILE FATTY ACID AND ACETONE BODY INTRAMURAL METABOLISM IN THE DIGESTIVE TRACT OF FASTING SHEEP AND AFTER FEEDING GLUCOSE SOLUTION

By P. F. Soldatenkov and A. M. Yemelianov

From the Department of Normal and Pathologic Physiology of Farm Animals, Institute of Agriculture, Sverdlovsk

ЭФФЕКТ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА
ПРИ ГИПОКАЛИЕМИИ У КРЫС

М. Г. Закс, Т. В. Крестинская и М. М. Соколова

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

У животных, в частности у крыс, в условиях экспериментальной гипокалиемии возникает ряд функциональных и структурных изменений почек (Milne, Muehrcke, Heard, 1957; Hollander a. o., 1957; Richter, 1958; Manituis a. o., 1960; Welt a. o., 1960). Наиболее существенной чертой нарушения функции почек является отсутствие или резкое снижение реакции на антидиуретический гормон (АДГ). Причина этих нарушений остается неясной, хотя и высказывались предположения, что они вызваны изменениями структур, с которыми, по современному представлению, связан концентрирующий механизм почки и действие АДГ (MacDonald, a. o., 1962).

Цель данной работы состояла в том, чтобы проанализировать изменения функции почек при гипокалиемии с точки зрения гипотезы о механизме действия АДГ, выдвинутой А. Г. Гинецинским (Гинецинский, Иванова, 1958; Гинецинский, Закс, Титова, 1958; Гинецинский, 1958), сопоставив их с изменениями структуры тех отделов почки, в которых, по гипотезе А. Г. Гинецинского, реализуется эффект АДГ. Согласно этой гипотезе, гормон вызывает секрецию гиалуронидазы в почечных канальцах; фермент деполимеризует кислые мукополисахариды (МПС) типа гиалуроновой кислоты и хондроитин-сульфатов в межклеточном цементе и интерстиции собирательных трубок; при этом их водопроницаемость увеличивается и осмотически свободная вода подвергается обратному всасыванию, следуя осмотическому градиенту, который, по теории Вирца (Wirz, 1956), создается в результате реабсорбции натрия в восходящем отделе петли Генле.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на 60 белых крысах вистаровской линии весом 170—200 г. Гипокалиемия создавалась путем кормления животных следующей пищевой смесью: на 100 г сухого веса корма приходилось 25 г казеина, 50 г картофельного или кукурузного крахмала, 15 г подсолнечного масла, 2 г трескового жира, 2 г агара, растворенного в 70 г дистиллированной воды, 40 мг NaCl, 62 мг NgSO_4 , 41 мг Na_2HPO_4 , 223 мг $\text{CaH}_2(\text{PO}_4)_2$, 1 мг CuSO_4 , 57 г молочнокислого кальция, 27 мг молочнокислого железа, 1 мг тиамин, 10 мг никотиновой кислоты, 0,1 мг фолиевой кислоты и по 1 мг пиридоксина и рибофлавина. Казеин и крахмал выщелачивались в течение 4 дней в ежедневно сменяемых пятикратных объемах подкисленной уксусной кислотой водопроводной воды и один день в неподкисленной дистиллированной воде. После этого казеин и крахмал высушивались до воздушно-сухого веса. Агар также выщелачивался дистиллированной водой одни сутки. Смесь сухих компонентов корма замешивалась на горячем растворе агара, в этот же момент прибавлялось и масло. Животные получали корм без ограничения. Количество выпитой воды (дистиллированной) учитывалось ежедневно с помощью специальных поилок (животные содержались в индивидуальных клетках). Для усиления эффекта рациона, бедного калием, крысам в течение первой недели опыта вводилось ежедневно под кожу 0,2 мг дезооксикортикостеронацетата (ДОКА) в масляном растворе, значительно усиливающего выведение калия с мочой. У одних групп, обозначаемых ниже как «гипокалиемические», введение ДОКА повторялось в течение 3-й недели

опыта, у других, обозначаемых как «реконвалесценты», введение ДОКА не повторялось и на 4-й неделе опыта они переводились на полноценный по содержанию калия рацион. Таким образом, под наблюдением были гипокалиемические крысы (12), реконвалесценты (24) и контрольные (24), получавшие обычный рацион. У всех животных исследовались: 1) влияние водной нагрузки на величину диуреза (воду вводили через зонд в количестве 5% от веса тела); 2) торможение диуреза при введении одновременно с водной нагрузкой 30 мг АДГ на 100 г веса тела; 3) размер гломерулярной фильтрации — по очищению инулина (C_{in}); 4) концентрация осмотически активных веществ мочи (U_{osm}) методом криоскопии (Гинецинский и др., 1962); 5) содержание калия в плазме крови методом фотометрии в пламени; 6) гиалуронидазная активность мочи методом вискозиметрии (Наточин, 1959). На различных этапах животных убивали и их почки исследовали гистологически (с окраской гематоксилин-эозином) и гистохимически — на кислые МПС с обработкой «диализованным железом» в комбинации его с реактивом Шиффа, по Риттеру и Олесону (Пирс, 1962).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Явления гипокалиемии возникали к концу 2-й недели, достигая максимума к 4—5 неделям опыта. К этому моменту уровень калия плазмы снижался с 6.0 ± 0.20 мэкв/л до 3.1 ± 0.22 мэкв/л ($p=0.05$). У реконвалесцентов концентрация калия равнялась 4.1 ± 0.1 мэкв/л.

Существенно менялась концентрирующая способность почек (рис. 1). У контрольных крыс кривая, характеризующая зависимость U_{osm} от диуреза, имеет форму, характерную для всех взрослых млекопитающих. У гипокалиемических крыс, даже при минимальных диурезах, порядка

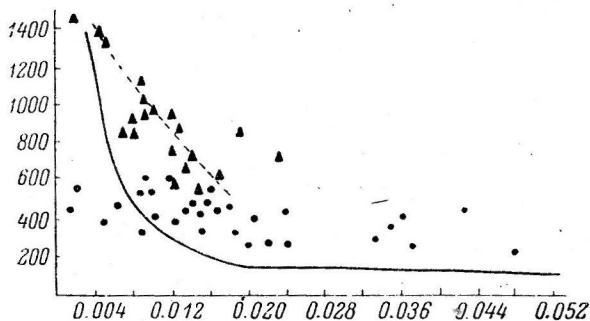


Рис. 1. Зависимость U_{osm} от величины диуреза у нормальных, гипокалиемических и реконвалесцентных крыс.

По оси абсцисс — диурез (в мл на 100 г веса тела за 1 час); по оси ординат — U_{osm} . Сплошная кривая — нормальные крысы (средние данные); точки — гипокалиемические, треугольники и прерывистая кривая — реконвалесцентные крысы.

0.005 мл/мин. на 100 г веса тела (ниже все величины диуреза даны в таком же выражении), — не превышает 600 миллиосмолей (мосм). В то же время при увеличении диуреза до 0.044 U_{osm} не падает ниже 300 мосм, т. е. моча не становится гипотоничной по отношению к плазме, как это происходит при таких же диурезах у контрольных крыс. Таким образом, гипокалиемические крысы не способны высоко концентрировать мочу при малых диурезах и выводить гипотоническую мочу даже при обильных диурезах. Своеобразная реакция выявилась у реконвалесцентов. При диурезах порядка 0.012—0.02 мл/мин./100 г веса осмолярная концентрация мочи у них даже выше, чем у контрольных крыс (рис. 1) при таких же диурезах. В то же время они неспособны развивать обильный диурез и выделять гипотоническую мочу в условиях водной нагрузки.

Реакция на АДГ у гипокалиемических крыс резко снижена. При введении питуитрина Р одновременно с водной нагрузкой последующий диурез тормозится у них значительно меньше, чем у контрольных животных.

Реконвалесценты по реакции на АДГ заняли промежуточное положение (рис. 2).

Концентрационный индекс инулина U/P_{in} у контрольных крыс после введения питуитрина увеличивается с 40 до 200, у гипокалиемических остается на том же уровне, что и до введения гормона (рис. 3).

Как известно, U/P_{in} характеризует суммарную проксимальную и дистальную реабсорбцию воды. Но у гипокалиемических крыс отсутствовали после введения питуитрина изменения I/P_{in} , не увеличивалась и общая концентрация осмотически активных веществ мочи (U_{osm}). У контрольных крыс, как это видно из диаграммы на рис. 4, при введении питуитрина U_{osm} возрастала более чем до 1000 мосм. Это с несомненностью свидетельствует о том, что при гипокалиемии имеется нарушение дистальной реабсорбции воды. У реконвалесцентов реакция на питуитрин уже выражена, хотя еще не достигает нормального уровня.

Размер гломерулярной фильтрации у гипокалиемических крыс значительно ниже нормы; у реконвалесцентов он практически такой же, как у контрольных (рис. 5). Следовательно, функция клубочков восстанавливается раньше, чем функция дистальных отделов.

Существенные различия обнаружены между контрольными и гипокалиемическими крысами при исследовании гиалуронидазной активности мочи. У контрольных животных эта активность подчинялась обычной закономерности, установленной в нашей лаборатории на ряде объектов: гиалуронидаза выявлена в моче во всех случаях при диурезах, не превышающих 0.012 мл/мин. (31 определение), и не обнаружена ни в одном случае при диурезах от 0.012 до 0.052 мл/мин. (15 определений). У гипокалиемических крыс фермент в моче вообще не выявляется как при низких (12 определений), так и при высоких диурезах (24 определения). У реконвалесцентов гиалуронидаза в моче обнаружена лишь в части случаев, причем обычная закономерность была утрачена: в отдельных определениях фермент то выявлялся, то отсутствовал, независимо от уровня диуреза.

При гистологическом исследовании обнаружены изменения почечной структуры, полностью совпадающие с описанными ранее (Spargo, 1954; Tauxe a. o., 1957; Oliver a. o., 1957). Эти изменения сводятся к следующему. Значительная часть клубочков облитерирована с постепенным замещением их соединительной тканью, строма на этих участках инфильтрирована лимфоидными элементами, часть клубочков резко уменьшена в размере (рис. 6, б). Эти картины находятся в соответствии с обнаруженными изменениями гломерулярной фильтрации. Весьма существенные изменения обнаружены в восходящих отделах петель Генле, где наблюдаются разнообразные формы дегенерации эпителия с распадом и отторжением клеток в просветы (рис. 6, г). Значительные изменения имеются и в собирательных трубках, где в области наружной мозговой зоны можно видеть гипертрофию и пролиферацию эпителиальных клеток, а в зоне сосочка — накопление в их цитоплазме, дающей положительную реакцию с периодной кислотой, по Шиффу (PAS — положительной зернистости). Особенно следует остановиться на ранее не описанных изменениях кис-

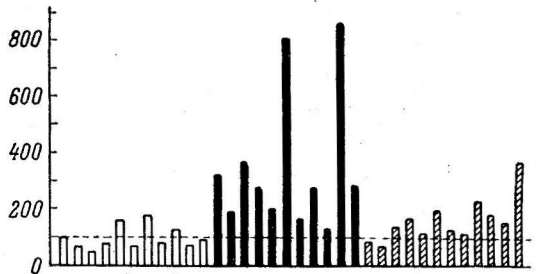


Рис. 2. Реакция на введение питуитрина одновременно с водной нагрузкой у нормальных, гипокалиемических и реконвалесцентных крыс.

По оси ординат — величина диуреза (в % от исходного) после введения гормона и водной нагрузки. Белые столбики — нормальные, черные — гипокалиемические, заштрихованные — реконвалесцентные крысы. Каждый столбик — данные индивидуального опыта. Горизонтальная линия соответствует исходному диурезу, принятому за 100%.

лых МПС в соединительнотканной строме сосочка. У контрольных крыс они четко выявляются реакцией с «диализованным железом», по Hale, в составе базальных мембран собирательных трубок и в окружающем их интерстиции (рис. 6, *д*). Эти МПС относятся, по-видимому, к высокополимерным соединениям типа хондроитин-сульфатов и гиалуроновой кислоты, поскольку тестикулярная гиалуронидаза *in vitro* их деполимеризует. Наряду с ними в интерстиции сосочка имеется и сравнительно небольшое количество соединений, дающих PAS — положительную реакцию.

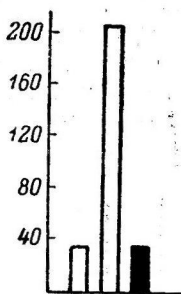


Рис. 3. U/P_{in} у нормальных и гипокалиемических крыс после введения питуитрина на фоне водной нагрузки.

Слева направо: U/P_{in} — у нормальных крыс до введения гормона; у них же после введения гормона; у гипокалиемических крыс после введения гормона.

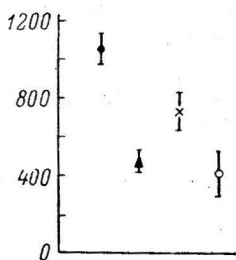


Рис. 4. U_{osm} у нормальных, гипокалиемических и реконвалесцентных крыс после введения питуитрина.

Слева направо: нормальные, гипокалиемические, реконвалесцентные крысы, U_{osm} нормальных крыс до введения гормона.

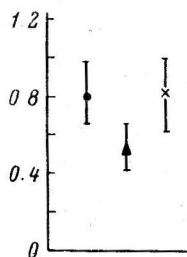


Рис. 5. C_{in} у нормальных, гипокалиемических и реконвалесцентных крыс.

Обозначения те же, что и на рис. 4.

В почках гипокалиемических крыс реакция с «диализованным железом» (рис. 6, *е*). в базальных мембранах трубок и их интерстиции практически отсутствует. В то же время в этих структурах значительно усиливается PAS — положительная реакция у реконвалесцентов описанные изменения быстро устраняются. При этом восстановление МПС идет синхронно с восстановлением прилегающих к ним эпителиальных структур.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, наиболее существенные функциональные изменения почек у гипокалиемических крыс сводятся к следующему: 1) резко снижается реакция на АДГ; 2) уменьшается способность выводить концентрированную мочу при снижении диуреза; 3) крысы не выводят гипотонической мочи при относительно высоких диурезах; 4) гиалуронидаза не выявляется в моче при любых уровнях диуреза. Все это свидетельствует о том, что в условиях гипокалиемии оказываются нарушенными в той или иной степени все звенья, с которыми связан, согласно гипотезе А. Г. Гинецинского, механизм действия АДГ. Есть все основания предполагать, что при гипокалиемии нарушено не только выделение гиалуронидазы, но изменяются и субстраты, с которыми связано действие фермента.

Одно из основных положений гипотезы А. Г. Гинецинского заключается в том, что кислые МПС, входящие в состав межклеточного вещества и интерстиция собирательных трубок, становятся водонепроницаемыми при наличии АДГ и восстанавливают свою водонепроницаемость при его отсутствии. Установленные изменения кислых МПС в этих структурах при гипокалиемии не позволяют, разумеется, характеризовать состояние их водонепроницаемости количественно. Но они дают основание предпола-

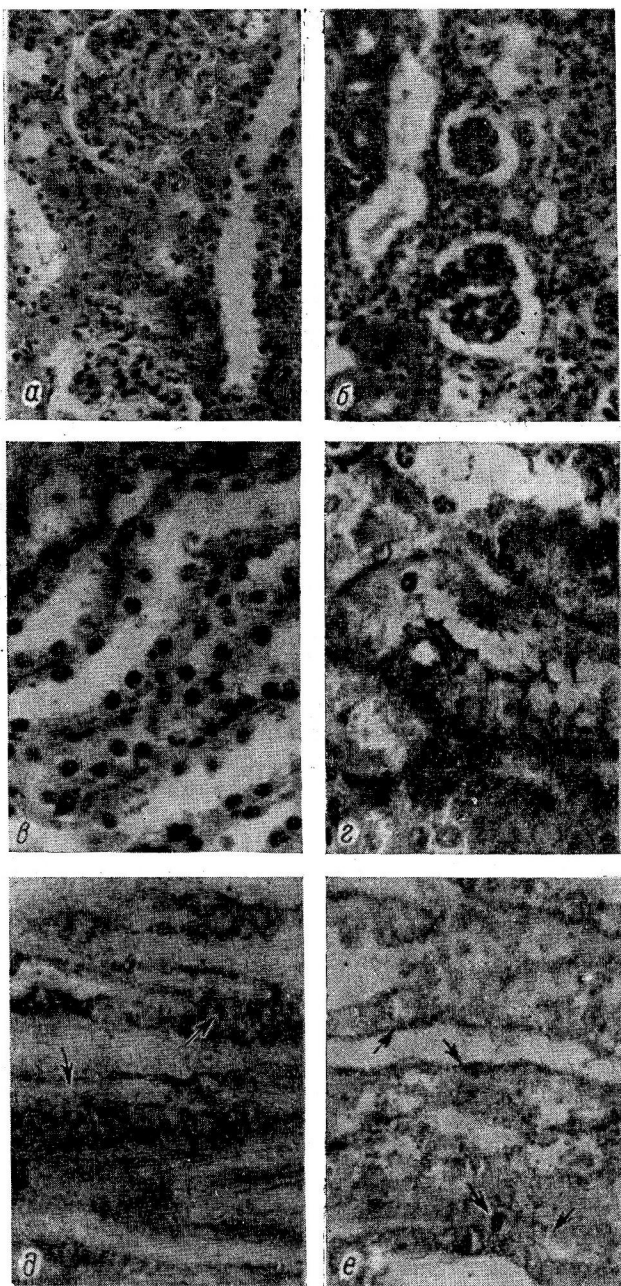


Рис. 6. Микрофотография почек контрольных и гипокалиемических крыс.

a, v, d — почки контрольных, *б, г, e* — гипокалиемических крыс. *a, б* — кора почки. Сосудистые клубочки, окраска гематоксилин-эозин, увеличение: ок. $7\times$, об. 20; *v, г* — наружная зона мозгового вещества почки. Восходящие колена петель Генле, окраска гематоксилин-эозин, увеличение: ок. $7\times$, об. 40; *д, e* — внутренняя зона мозгового вещества почки (почечный сосочек). Кислые мукополисахариды в базальной мембране собирающих трубок и интерстиции сосочка (отмечены стрелками); гистохимическая реакция на кислые МПС, по Ritter a. Oleson. Увеличение: ок. $7\times$, об. 40.

гать, что в этих условиях пределы возможности животного регулировать степень этой водопроницаемости значительно сужены по сравнению с нормой.

Что касается нарушения у гипокалиемических крыс способности выводить концентрированную мочу, то здесь наряду с нарушением чувствительности к АДГ, вероятно, имеет значение и изменение функции противоточно-поворотной системы, с которой, по современным представлениям, связан концентрирующий механизм почки (Wirz, 1956). Особо выраженные морфологические изменения обнаружены именно в восходящем отделе петли Генле, клетки которого активно реабсорбируют натрий. При этом, по Вирцу, создается постоянный осмотический градиент, обеспечивающий факультативную реабсорбцию воды в собирательных трубках, когда их стенка становится водопроницаемой под влиянием АДГ. Гипокалиемические крысы не повышают осмотической концентрации мочи больше чем до 500—600 мосм, возможно потому, что поврежденные клетки восходящего отдела петли Генле не могут создавать достаточно высокого осмотического градиента. С этой точки зрения особый интерес получают данные, полученные на реконвалесцентах. Способность концентрировать мочу начинает восстанавливаться у них тогда, когда они еще не могут развивать высоких диурезов с выделением гипотонической мочи. Возможно что в данном случае элементы восходящего отдела петли создают высокий осмотический градиент в условиях, когда структуры зоны собирательных трубок, содержащие кислые МПС, еще не достигли полной репарации и собирательные трубки не восстанавливают при отсутствии АДГ свою водонепроницаемость до уровня, характерного для нормальных животных. Это и создает своеобразное состояние перманентного антидиуреза, характерного для данных животных. Секреция гиалуронидазы при этом также не приобретает еще типичной для нормальных животных зависимости от уровня диуреза.

Таким образом, полученные факты дают новые подтверждения правильности гипотезы А. Г. Гинецинского в условиях альтерации механизма действия АДГ, предполагаемого этой гипотезой.

ВЫВОДЫ

1. В условиях гипокалиемии у крыс нарушается обычная зависимость между уровнем диуреза и осмолярной концентрацией мочи. Они неспособны образовывать как высоко концентрированную мочу при малых диурезах, так и гипотоническую — при высоких диурезах.

2. Одновременно у крыс почти полностью исчезает реакция на АДГ, уменьшается размер гломерулярной фильтрации и, независимо от уровня диуреза, перестает выявляться гиалуронидаза в моче.

3. У гипокалиемических крыс наряду с другими структурными изменениями наблюдаются значительная дегенерация эпителия восходящих отделов петель Генле, а также существенные гистохимические изменения кислых мукополисахаридов в базальных мембранах собирательных трубок и интерстиции почечного сосочка.

4. Полученные данные свидетельствуют о том, что функциональные изменения почечной функции при гипокалиемии связаны с альтерацией структур, являющихся по гипотезе А. Г. Гинецинского, субстратом действия АДГ.

ЛИТЕРАТУРА

- (Гинецинский А. Г.) Ginetzinsky A. G., *Nature*, 182, 1218, 1958.
 Гинецинский А. Г., В. Ф. Васильева, М. Г. Закс, Ю. В. Наточин, М. М. Соколова. Руководство по методике исследования физиологии рыб, 204. Изд. АН СССР, 1962.
 Гинецинский А. Г., М. Г. Закс, Л. Н. Титова, ДАН СССР, 120, № 1, 206, 1958.

- Гинецинский А. Г., Л. Н. Иванов, ДАН СССР, 119, № 5, 1043, 1958.
Наточин Ю. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 48, № 8, 118, 1959.
Ирс Э. Гистохимия, теоретическая и прикладная. Изд. ИЛ, М., 1962.
Hollander W., R. Winters, F. Williams, J. Bradley, J. Oliver, L. Welt Am. Journ. Physiol., 189, № 3, 557, 1957.
MacDonald M., M. Sabour, A. Lambie, J. Robson, Quart. Journ. exp., Physiol., 47, 3, 262, 1962.
Manituis A., H. Levitin, D. Beck, F. Epstein, Journ. clin. Invest., 39, 4, 684, 1960.
Milne M., R. Muehrcke, B. Heard, Brit. med. Bull., 13, 1, 15, 1957.
Oliver J., M. MacDowel, L. Welt, M. Holliday, W. Hollander, B. Winters, T. Williams, W. Segar, Journ. exp. Med., 106, 4, 563, 1957.
Richter H., Proc. Soc. exp. Biol., N. Y., 97, 1, 141, 1958.
Spargo B., Journ. lab. clin. Med., 43, 5, 802, 1954.
Gauхе W., K. Wakim, A. Baggenstoss, Am. Journ. clin. Pathol., 28, 3, 221, 1957.
Welt L., W. Hollander, W. Blythe, Journ. chron. Diseases., 11, 3, 213, 1960.
Wirz H., Proc. Colston Res. Symp. Soc. Bristol., 8, 157, 1956.

Поступило 29 XII 1963

ANTIDIURETIC HORMONE EFFECT IN HYPOKALIAEMIC RATS

By *M. G. Zaks, T. V. Krestinskaia and M. M. Sokolova*

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

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 612.216

АППАРАТ ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ ДЫХАНИЕМ ИНТАКТНЫХ ЖИВОТНЫХ

А. К. Кочетов, В. Л. Попков и И. Н. Черняков

Москва

Как в клинике, так и в эксперименте широко применяется различная аппаратура, позволяющая поддерживать легочную вентиляцию на уровне, необходимом для каждого конкретного случая. Использование подобной аппаратуры в опытах на животных обычно требует их наркотизации, а также проведения трахеостомии или интубирования. Все это существенно изменяет функциональное состояние организма и затрудняет получение данных, свободных от побочных влияний.

Нами (Кочетов, Черняков, Шапошников) из подручных средств сконструирован и изготовлен аппарат, с помощью которого можно создавать и поддерживать в необходимых пределах легочную вентиляцию у интактных животных.

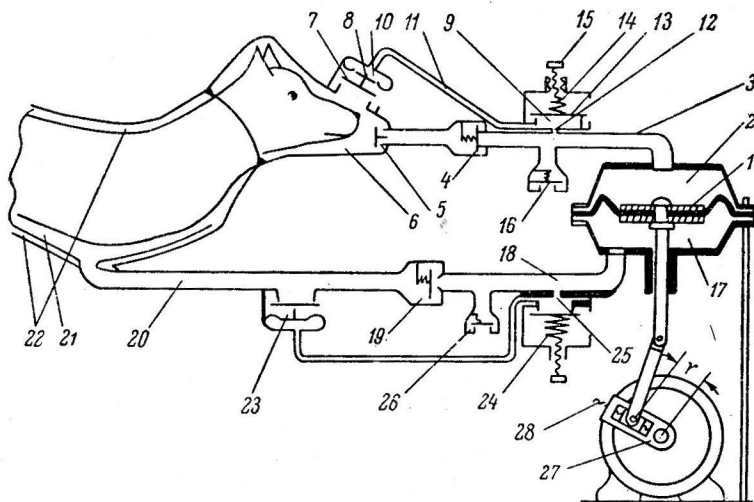


Рис. 1. Схема аппарата для управления дыханием интактных животных.

Объяснения в тексте.

Аппарат состоит из маски (шлема), герметически одеваемой на морду животного, «дыхательной» камеры, облегающей туловище, и системы, поочередно создающей давление в подмасочном пространстве и в дыхательной камере. Принцип работы аппарата (рис. 1) заключается в следующем: при движении мембраны 1 вверх воздух из полости 2 подается через шланг 3, клапаны 4 и 5 под маску 6 и в легкие животного. Клапан выдоха 7 закрыт, так как на его мембрану 8 действует такое же давление, как в шланге 3 и камере 9, с которыми надмембранное пространство 10 соединено трубкой 11. Камера 9 сообщается со шлангом 3 через дюзу 12 и имеет выход в атмосферу, перекрытый клапаном 13, прижатым пружиной 14. Воздух из под клапана 13 выходит лишь в случае, когда давление в шланге 3 и камере 9 преодолет силы упругости пружины 14. В этот момент нарастание давления в подмасочном пространстве прекращается, а избыток поступающего под маску воздуха сбрасывается через клапан выдоха 7. Предельные величины избыточного давления в легких могут регулироваться винтом 15, изменяющим натяжение пружины 14.

При обратном движении мембраны 1 в полость 2 через клапан 16 засасывается атмосферный воздух, необходимый для следующего «вдоха». В это же время давление в шланге 3, камерах 9 и 10 падает и клапан 7 открывается, чем обеспечивается начальная (пассивная) фаза выдоха. Одновременно из полости 17 воздух нагнетается через шланг 18, клапан 19 и шланг 20 в «дыхательную» камеру 21, которая размещена на туловище животного под жесткой оболочкой 22. По мере повышения давления в камере 21 грудная клетка и брюшная полость сжимаются, чем обеспечивается конечная (активная) фаза выдоха. Предельное давление в камере 21 устанавливается регулятором 24. При последующем движении мембраны 1 вверх в полость 17 через клапан 26 всасывается очередная порция воздуха. При этом вследствие падения давления

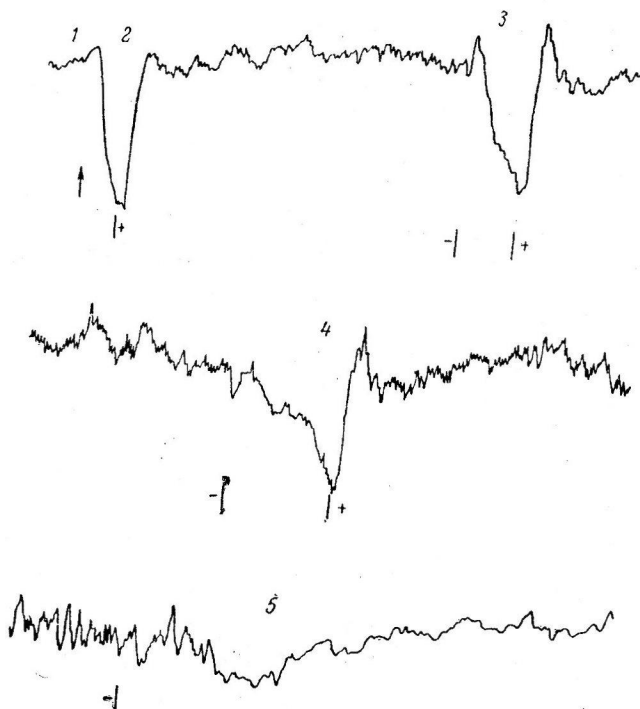


Рис. 2. Напряжение O_2 в тканях мозга собаки при искусственном дыхании после внутривенного введения листенона.

1 — исходное; 2 — сразу после введения листенона (стрелка — момент введения препарата, вертикальная линия — включение аппарата); 3 — через 10 мин. после выключения (—) и включения (+) аппарата; 4 — то же через 40 мин, 5 — через 60 мин.

в шланге 18 клапан 23 открывается, обеспечивая свободный выход воздуха из камеры 21.

Следовательно, при движении мембраны 1 вверх одновременно создается повышенное давление в легких и прекращается давление на тело (вдох); при движении мембраны вниз, наоборот, давление в легких падает с одновременным нарастанием давления на тело (выдох).

Число дыхательных циклов в минуту регулируется изменением количества оборотов кривошипа 27, а объем воздуха, подаваемого мембранным насосом, — изменением радиуса (r) кривошипа 27 с помощью винта 28. Мембранный насос приводится в действие электромотором, питающимся от сети переменного тока 220 в.

Наличие оболочки, плотно облегающей все тело животного, снижает вредящее действие повышенного внутрилегочного давления, обычно наблюдаемое при дыхании под избыточным давлением без внешнего противодействия (Вакар, 1953; Кузнецов, 1957, Власов и соавт., 1961).

Аппарат испытывался на собаках. Были проведены две серии опытов. В первой серии аппарат применялся для искусственного дыхания у ненаркотизированных собак с выключенной посредством внутривенного введения листенона дыхательной мускулатурой. Регистрировались: пневмограмма, частота сердечных сокращений (ЭКГ), давление крови в брюшной аорте (зонд вводился через бедренную артерию, отсепарированную под местной анестезией). Показателем кислородного снабжения организма в этих условиях являлось напряжение кислорода (pO_2) в артериальной крови и в тка-

ных мозга, определяемое полярографическим методом (Davies, Brink, 1942; Clark, 1956; Снежко, 1956; Коваленко, 1961). Было отмечено, что через 20—25 сек. после введения листенона (1—1.5 мл) дыхательные движения прекращались, веки закрывались, собака переставала держать голову, что указывало на полное выключение скелетной мускулатуры. Частота сердечных сокращений и давление крови в первые секунды возрастали (соответственно до 130 ударов в 1 мин. против 90 и до 200 мм рт. ст. против 140). Пневмограмма представляла ровную линию. Напряжение O_2 в тканях мозга начинало резко снижаться (рис. 2). Во избежание гибели животного в этот момент включался аппарат для искусственного дыхания (20 дыхательных циклов в 1 мин., давление под маской и в дыхательных камерах — 100—300 мм вод. ст.). Частота сердечных сокращений и давление крови постепенно снижались до контрольных величин, падение pO_2 в тканях мозга прекращалось, а затем pO_2 быстро приходило к исходному уровню, а в отдельных случаях даже превышало его (рис. 2). Выключение аппарата с целью проверки степени восстановления естественного дыхания производилось через 10—15 мин., и каждый раз наблюдалась картина, аналогичная описанной. Дыхательные движения обычно восстанавливались на 50—70-й минуте действия препарата.



Рис. 3. Изменение частоты сердечных сокращений и дыхания у собаки после 30-минутной гипервентиляции.

1 и 2 (ЭКГ, I и II отведения); 3 — пневмограмма. Стрелка — момент отключения аппарата.

Отключение аппарата в это время уже не вызывало резких изменений дыхания и гемодинамики.

На 20—30-й мин. после введения листенона при работающем аппарате производился забор крови из брюшной аорты. Последующий анализ крови на комбинированном анализаторе «Годарт» показал, что pO_2 в крови колебалось в пределах 75—85 мм рт. ст. при исходном pO_2 73—90 мм рт. ст.

Все эти данные свидетельствуют, что аппарат позволяет поддерживать необходимый уровень легочной вентиляции даже в условиях полного выключения дыхательной мускулатуры животного. Этот аппарат, вероятно, можно использовать и в других случаях, требующих применения искусственного дыхания (оживление животных от асфиксии, острое кислородное голодание, утопление, электро травма, действие поперечных перегрузок и т. д.). Закономерно ожидать положительного эффекта от применения аппарата и в клинике. Однако этот вопрос требует специального изучения.

Во второй серии опытов аппарат использовался для вызывания у интактных животных состояния гипоксии. Давление воздуха под маской и в дыхательной камере составляло 200—600 мм вод. ст., частота «дыхательного» цикла — 20 в 1 мин. Помимо показателей, зарегистрированных в первой серии опытов, определялось также содержание CO_2 в альвеолярном воздухе (на аппарате «ГУХ-1»), pCO_2 и pH_2 в артериальной и венозной крови (на комбинированном анализаторе «Годарт») и давление крови в нижней поллой вене.

Минимальное время от момента включения аппарата до появления отчетливых признаков гипоксии составляло 15—30 мин. Если в это время отключался аппарат, то можно было наблюдать апноэ, урежение пульса (рис. 3), снижение артериального (на 10—15 мм рт. ст.) и венозного (на 5—7 мм рт. ст.) давления крови. При работающем аппарате частота пульса увеличивалась на 50—100 ударов в 1 мин., а давление крови было обычно выше исходного на 10—15 мм рт. ст. Повышение давления крови обычно отмечалось в момент создания давления в дыхательной камере.

Интересно отметить, что если у собаки в исходном состоянии наблюдалась дыхательная аритмия пульса, то она имела место и при работающем аппарате, а после его выключения, в период апноэ, аритмия исчезала (рис. 3).

Содержание CO_2 в подмасочной пробе воздуха, взятой после глубокого выдоха, снижалось до 3—2.5% против 5—5.7% исходного. Парциальное давление CO_2 в венозной и артериальной крови снижалось на 10—20 мм рт. ст., что являлось прямым доказательством развивающейся гипоксии. Напряжение O_2 в артериальной крови чаще снижалось на 5—20 мм рт. ст., а в венозной, наоборот, несколько повышалось; артерио-венозная разница $p\text{O}_2$ уменьшалась. Все это, вероятно, связано как с повышением сродства гемоглобина к O_2 , так и с нарушением окислительных процессов в тка-

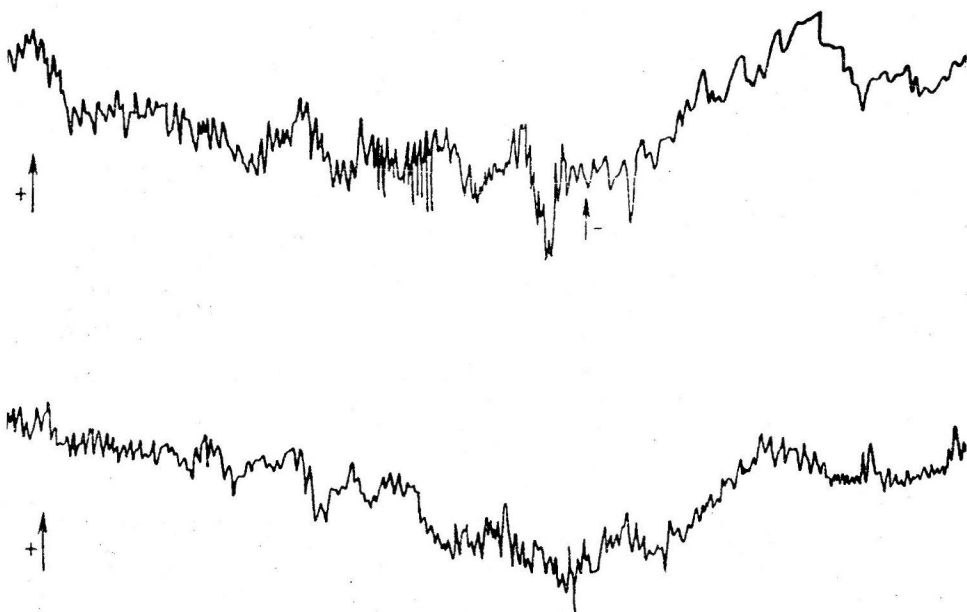


Рис. 4. Напряжение O_2 в тканях мозга собаки при 10-минутной гипервентиляции.
Стрелка — включение (+) и отключение (—) аппарата.

нях. О последнем говорит и тот факт, что рН крови, особенно венозной, после 60—70 мин. гипервентиляции, несмотря на выраженное падение $p\text{CO}_2$, уменьшался в среднем до 6.98 против 7.38, т. е. развивался негазовый ацидоз. Напряжение O_2 в тканях мозга по мере развития гипоксии снижалось, а после отключения аппарата постепенно восстанавливалось до исходного уровня (рис. 4). Падение $p\text{O}_2$ в тканях мозга, вероятно, связано со снижением $p\text{O}_2$ в крови, а также с проявлением местного сосудосуживающего эффекта гипоксии (Саюцкая, 1962). Более подробный анализ полученных фактов не входит в задачу настоящего сообщения.

Все вышеизложенное показывает, что данный аппарат можно использовать как для искусственного дыхания, так и для экспериментального воспроизведения состояния гипоксии у интактных животных.

ЛИТЕРАТУРА

- Вакар М. И. Об эффективности дыхания под избыточным давлением в условиях разреженной атмосферы, соответствующих высотам до 15 000 м. Дисс. М., 1953.
Власов Ю. А., В. С. Гурфинкель, Д. И. Иванов, В. Б. Малкин, Е. О. Попова, М. Л. Шик, Бюлл. exper. биол. и мед., № 4, 22, 1961.
Коваленко Е. А., Патол. физиол. и exper. therap., № 2, 66, 1961.
Кузнецов А. Г., Эффективность дыхания кислородом под избыточным давлением на высотах до 20 000 м. Дисс., М., 1957.
Саюцкая Н. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 3, 1962.
Снежко А. Д., Биофизика, № 6, 585, 1956.
Clark L. C., Trans. Am. Soc. Artif. Int. Organs, 2, 41, 1956.
Davies P. W., F. Brink, Rev. Sci. Instr., 13, 524, 1942.

Поступило 8 VIII 1963

DEVICE FOR CONTROLLED RESPIRATION IN INTACT ANIMALS

By A. K. Kochetov, V. L. Popkov and I. N. Cherniakov

Moscow

ЭЛЕКТРОКАРДИОТОПОСКОПИЯ С ОДНОВРЕМЕННОЙ ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЕЙ

Р. З. Амиров

Лаборатория клинической физиологии Института сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР, Москва

В ранее проведенном исследовании (Амиров, 1961) с использованием метода М. Н. Ливанова и В. М. Ананьева (электроэнцефалоскопия) при скорости киносъемки 24 кадра в 1 сек. были установлены некоторые особенности пространственного распределения биопотенциалов сердца.

С целью расширения возможности кардиотопоскопии проведено усовершенствование киносъемки и созданы условия для одновременной регистрации электрокардиограммы, векторкардиограммы, фонокардиограммы и других показателей.

Ускоренная киносъемка (64—69 кинокадров в 1 сек.) показала наличие кругового движения двух электрических зон сердца (электронегативность и электропозитивность; см.: Амиров, 1962а). Одновременная регистрация электрокардиограммы и пространственного распределения биопотенциалов сердца позволила рассматривать генез зубцов комплекса *QPS* как отражение кругового движения электрических зон сердца (Амиров, 1962б).

Настоящая работа посвящена анализу происхождения зубцов электрокардиограммы и петли *QPS* векторкардиограммы на основе изучения пространственной динамики электрического поля сердца.

МЕТОДИКА

Все здоровые лица обследовались при расположении электродов на грудной клетке следующим образом: а) 50 электродов укреплены на равном расстоянии друг от друга на передней поверхности грудной клетки, б) 30 электродов — на задней поверхности и 20 электродов — на передней (рис. 1) и в) все 50 электродов — на задней поверхности грудной клетки.

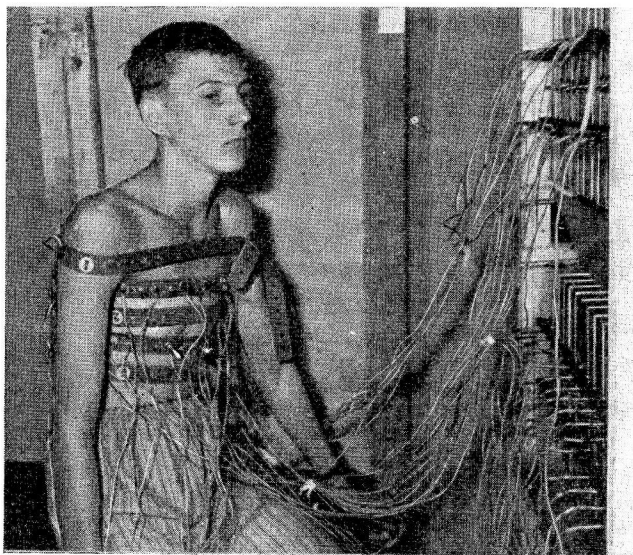


Рис. 1. Расположение 20 электродов на передней поверхности грудной клетки и 30 на задней.

Биопотенциалы от 50 грудных отведений изучались с помощью электронной аппаратуры (электроэнцефалоскоп), состоящей в основном из блока предварительных усилителей, коммутатора, усилителя и осциллографа с двухлучевой трубкой. Применение коммутатора позволило с короткими перерывами включать последовательно все 50 отведений и получать изображение биопотенциалов в виде 50 светящихся точек и 50 светящихся столбиков.

Для одномоментной киносъемки электротопоскопической картины сердца с электрокардиографической кривой любого отведения на верхней части экрана двухлучевой трубки укреплялось зеркало, в котором отражалась кривая экрана кардиоскопа.

На рис. 2 приведена схема одного кинокадра с проекцией точек на экране и электродов на грудной клетке. Так же проводилась регистрация топоскопических данных одномоментно с фонокардиограммой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные кардиотопоскопии были получены при обследовании 30 здоровых и 200 больных. В связи с тем, что генез векторкардиограммы и электрокардиограммы основан на динамике электрического поля сердца, рассмотрим прежде всего происхождение зубцов электрокардиограммы.

Зубец P. В начале зубца *P* обычно отмечается появление спереди в верхней средней части или правой стороне небольшой электронегативности и спереди слева в нижней части грудной клетки в это же время регистрируется электропозитивность. Электропозитивность в интервале *PQ* перемещается спереди по правой стороне вниз и влево с одновременным снижением разности потенциалов.

Комплекс QRS. Период возбуждения миокарда желудочков характеризуется возникновением двух электрических зон — электронегативности и электропозитивности, расположенных на противоположных сторонах грудной клетки.

Зона электронегативности имеет максимальный потенциал спереди в левой нижней части грудной клетки и распространяется на ее заднюю поверхность. Этот момент соответствует зубцу *Q* во II отведении.

Зона электропозитивности появляется спереди в средней части грудной клетки. За период *QRS* две электрические зоны с противоположным зарядом совершают полное круговое движение.

Вершина зубца *R* (II отведение) соответствует моменту перехода электронегативности сзади на переднюю поверхность через правую плечевую сторону, при этом площадь зоны электронегативности уменьшается и нарастает разность потенциалов.

При движении луча кардиоскопа от *R* к *S* зона электронегативности двигается спереди, а всю заднюю поверхность грудной клетки и частично переднюю поверхность занимает зона электропозитивности.

После окончания кругового движения электрических зон при деполяризации миокарда желудочков изоэлектрического периода не отмечается. Сразу же регистрируется спереди зоны и электропозитивности электронегативности, распространяющаяся на задней поверхности грудной клетки.

Интервал ST и зубец T. По данным кардиотопоскопии интервал *ST* и зубец *T* разделяется на два четко отличающихся периода. Первый обозначен как период *T_A* и второй — *T_Б*.

Период *T_A* характеризуется указанным выше расположением электрических зон сердца (спереди слева зона электропозитивности). В течение всего периода *T_A* отмечается обычно небольшое передвижение электрических зон сердца справа налево.

По изменению разности потенциалов период *T_A* можно разделить на три части. Первая часть имеет небольшую разность потенциалов и соответствует интервалу *ST*. Вторая часть периода *T_A* характеризуется увеличением разности потенциалов и совпадает с восходящей частью зубца *T*. Третья часть периода *T_A* характеризуется уменьшением разности потенциалов, самая короткая третья часть периода *T_A* продолжается 1—2 кинокадра (0.014—0.02 сек.) и соответствует моменту начала нисходящей части зубца *T*. В это время заканчивается период *T_A* и обычно наблюдается переход в период *T_Б*.

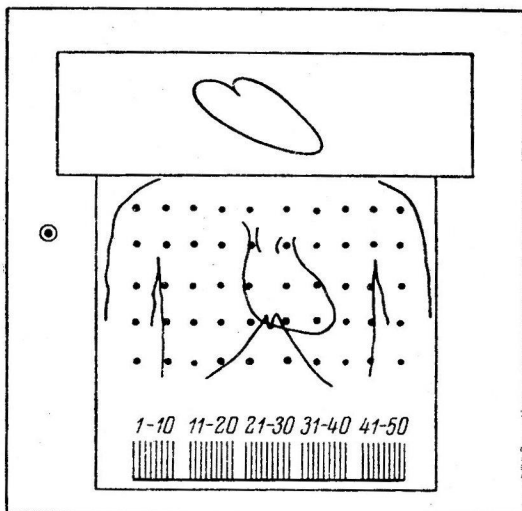


Рис. 2. Схема одного кинокадра с контурами сердца и грудной клетки.
Сверху — ВКГ в зеркале.

Цифры внизу — номера электродов.
Остальные объяснения в тексте.

В периоде T_B зона электроотрицательности расположена слева спереди и на левой боковой поверхности грудной клетки. Разность потенциалов в периоде T_B уменьшается постепенно, и точно определить конец его бывает часто невозможно.

На основании полученных данных комплекс QRS является отражением этого кругового движения. Направление зубцов комплекса QRS зависит от отводящего электрода, от его отношения к круговому движению электрических зон сердца.

На схеме (рис. 3) показан генез электрокардиограммы, форма зубцов которой различна в зависимости от места отведения.

Зона электроотрицательности, возникнув в пункте 1, двигается к следующим—2-му, 3-му и т. д. Одновременно с возникновением электроотрицательности в противоположной

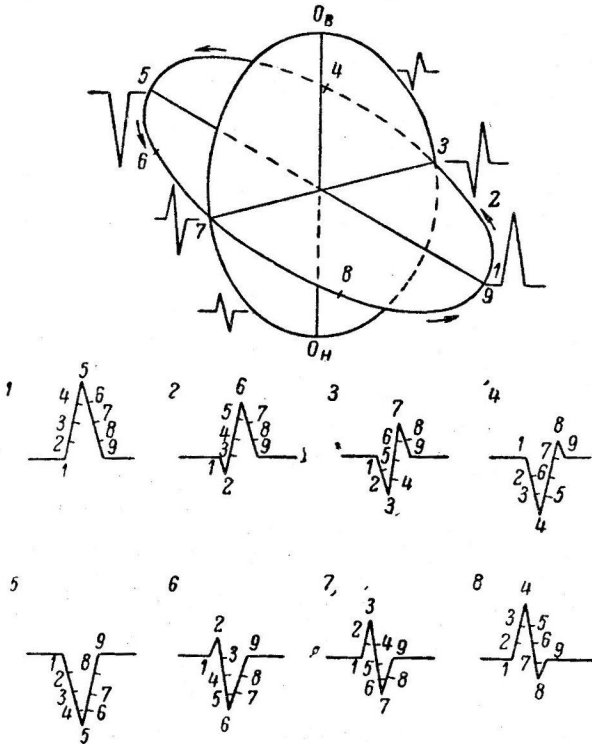


Рис. 3. Схема генеза комплекса QRS .

Объяснения в тексте.

части появляется зона электроположительности, которая также двигается от пункта 5 к пунктам 6, 7 и далее.

При этом разность биопотенциалов в первую половину возрастает, а затем снижается. Обе электрические зоны занимают противоположные места на поверхности грудной клетки и совершают полное круговое движение.

Рассмотрим генез зубцов ЭКГ по некоторым пунктам схемы (рис. 3). В пункте 1 регистрируется электроотрицательность благодаря тому, что возникновение и движение электроотрицательности направлено от 1-го ко 2-му пункту. Удаление электроотрицательности от пункта 1 сопровождается движением к нему электроположительности. В связи с движением электроотрицательности величина отрицательного потенциала от пункта 2 к 3-му, 4-му и 5-му возрастает. Одновременно величина положительного потенциала увеличивается от пункта 6 к 7-му, 8-му и 9-му.

На схеме показана форма зубцов ЭКГ в каждом пункте. Прохождение максимума электроотрицательности в каждом пункте соответствует вершине отрицательного зубца. При этом цифры одной величины соответствуют одному и тому же моменту и отражают положение и заряд электрических зон сердца.

На схеме видно, что форма зубцов ЭКГ отражает момент движения электрических зон сердца. Так, высокий зубец R соответствует месту начала и конца движения зон.

Глубокий зубец S совпадает с серединой кругового движения, одинаковые по величине отрицательный и положительный зубцы соответствуют первой четверти, а одинаковые положительный и отрицательный отражают третью четверть кругового движения электрических зон сердца.

Следует отметить, что в этой схеме не учитывались размеры желудочков, место положения сердца по отношению к стенкам грудной клетки, которые влияют на расстояние между пунктами.

В связи с круговым движением электрических зон сердца образуется два полюса вращения, имеющих нулевой либо минимальный потенциал. С приближением от любого пункта к полюсу соотношение зубцов ЭКГ сохраняется, уменьшается только разность потенциалов. Эти полюса отличаются направлением движения электрических зон сердца. По отношению к верхнему полюсу вращения O_B движение совершается против хода часовой стрелки, а к нижнему полюсу (O_H) по ходу часовой стрелки. Особенно четко видны полюсы при гипертрофии желудочков в связи с закономерным их перемещением в середину грудной клетки.

Определение полюсов вращения также имеет значение для точного измерения абсолютной величины биопотенциала сердца.

Приведенная схема генеза зубцов комплекса QRS позволяет теоретически обоснованно рассматривать происхождение петли QRS векторкардиограммы как регистрацию двух отведений, отражающих определенные моменты кругового движения. Такое определение генеза петли QRS дает возможность правильно оценивать ее движение как возникновение электрических зон сердца под регистрирующими электродами. На схеме (рис. 4) показаны четыре варианта прохождения электрических зон через отводящие (ВКГ) электроды: 1) оба электрода расположены над зоной электроотрицательности, 2) отведение вертикального отклонения луча векторкардиоскопа регистрирует зону электроотрицательности, а по горизонтали — прохождение зоны электроположительности, 3) через оба электрода проходит зона электроположительности, 4) по вертикальному отклонению векторкардио-

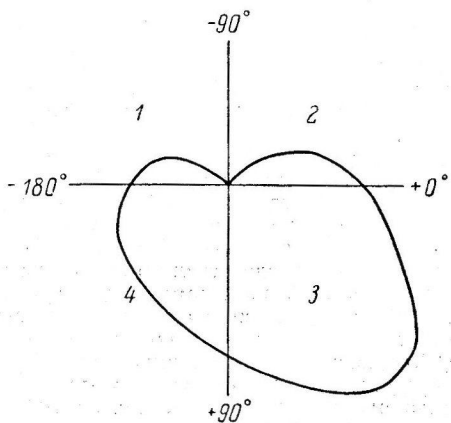


Рис. 4. Схема прохождения электрических зон сердца.

Объяснения в тексте.

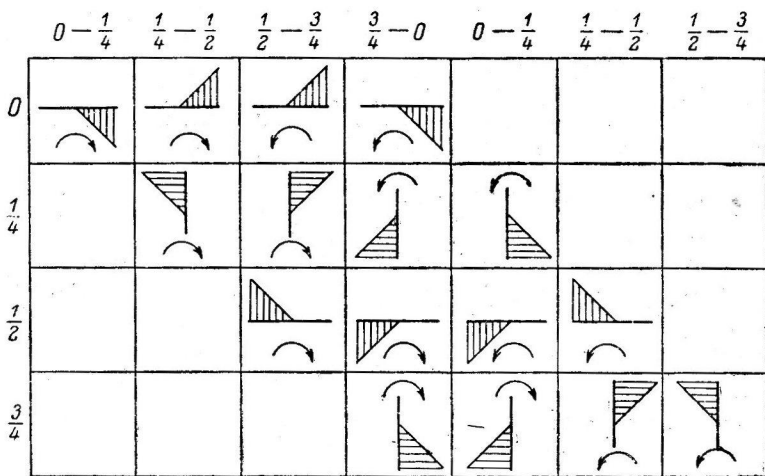


Рис. 5. Схема, отражающая расположение петли QRS и направление ее движения (стрелки) в зависимости от соотношения определенных моментов кругового движения электрических зон сердца.

Объяснения в тексте.

скопа — зона электроположительности, а по горизонтальному — зона электроотрицательности.

В зависимости от расположения электродов отведения петли QRS может располагаться либо в одном, двух, трех или четырех квадрантах, отражая вышеуказанные варианты.

Для определения направления движения петли QRS и положения ее проведено сопоставление двух отведений ЭКГ, соответствующих четырем этапам кругового движения электрических зон сердца. Результаты такого сопоставления приведены на

рис. 5. По горизонтальному отклонению луча (I) векторкардиоскопа были взяты четыре момента кругового движения: начало движения, первая четверть, половина пути и третья четверть.

По отношению к каждому моменту сопоставлены четыре этапа кругового движения электрических зон сердца по вертикальному отклонению (B): 1) от начала до первой четверти, 2) от первой четверти до половины пути, 3) от половины пути до третьей четверти, 4) от третьей четверти до конца кругового движения. При таком сопоставлении было получено 16 вариантов различного положения и направления движения петли QRS . На рис. 5 видно, что все 16 вариантов отличаются друг от друга, т. е. нет ни одного варианта, совпадающего по положению и направлению движения петли QRS .

На основании данных сопоставления указанных выше этапов кругового движения электрических зон сердца выявлены следующие закономерности.

При движении петли QRS по часовой стрелке к горизонтальному отведению вертикальное располагается в следующей от него половине движения. При движении петли QRS против хода часовой стрелки по отношению к горизонтальному отведению вертикальное располагается во второй части кругового движения, т. е. в той части движения зон, которая направлена к электроду горизонтального отведения векторкардиоскопа. Имеются свои закономерности также в отношении расположения петли QRS : при регистрации по горизонтали начала движения электрических зон петля QRS располагается в квадранте от $+45$ до -45° , а при регистрации по горизонтали середины пути кругового движения электрических зон, петля QRS находится в противоположном квадранте, т. е. от $+135$ до -135° . Если по горизонтали взяты первая четверть или третья четверть пути кругового движения, то при регистрации по вертикали начала кругового движения петли QRS располагается в квадранте от $+45$ до $+135^\circ$.

Приведенные выше данные о расположении петли QRS основаны на геометрическом анализе сочетания двух различных отведений ЭКГ, взятых из схемы генеза комплекса QRS . После такого анализа практически получены подтверждающие факты относительно генеза векторкардиограммы путем одномоментной регистрации кардиотопоскопической динамики с векторкардиограммой у 30 человек.

Данные кардиотопоскопии позволяют рассматривать петлю QRS как отражение прохождения электрических зон сердца под отводящими электродами и наметить пути для разработки теоретически обоснованной системы отведений для векторкардиографии.

Необходимо применять монополярный способ отведений с тем, чтобы положительный электрод отражал прохождение электрических зон сердца и можно было судить по характеру кривой ЭКГ об отношении места отведения к круговому движению. Избранная схема полярности по осям X и Y в векторкардиографии соответствует распределению заряда биопотенциалов на поверхности грудной клетки, т. е. электропозитивность преобладает спереди и сзади слева в нижней части грудной клетки, а электронегативность — справа в верхней части, т. е. соответствует схеме Уоллера.

При выборе мест отведений для горизонтального отклонения луча кардиоскопа мы остановились на грудном 6-м отведении ($го_6$ — точка 39 или 40), соответствующем месту начала движения электрических зон сердца. Для вертикальной оси были взяты различные точки (25- $го_1$, 26- $го_2$, 27—37- $го_3$ и др.). Такой выбор основан на регистрации отведений, достаточно хорошо изученных электрокардиографически, с тем чтобы векторкардиографически можно было более четко выявлять слабо выраженные по данным ЭКГ сдвиги.

В качестве примера может служить исследование 116 с одномоментной регистрацией векторкардиограммы от точек 40 Г (горизонтальное отклонение) и I В (вертикальное отклонение); (рис. 6).

Кинокадр 1-й. КТС — слева появилась электронегативность, справа и в середине видна зона электропозитивности; ВКГ — незначительное движение луча влево (рис. 4 квадрант 1).

Кинокадр 2-й. КТС — резко увеличилась разность потенциалов, зона электропозитивности передвинулась влево, зона электронегативности появилась справа. ВКГ — движение луча осциллоскопа вверх и вправо. Этот кинокадр соответствует зубцу S по точке 1 и началу зубца R по точке 40 (квадрант 2).

Кинокадр 3-й. КТС — зона электронегативности передвигается по диагонали справа сверху вниз и влево. ВКГ — петля QRS продолжает движение вправо вниз. По ЭКГ — точка 1 отражает прохождение изоэлектрической линии от зубца S к R , точка 40 — зубец R вскоре после его вершины (квадрант 3).

Кинокадр 4. КТС — зона электронегативности находится в середине и несколько заходит влево и вниз. ВКГ — петля QRS приближается к исходной точке. По ЭКГ — точка 1 — приближение к изоэлектрической линии зубца R , точка 40 — также приближение к изолинии зубца R (квадрант 3).

Кинокадры 5-й и 6-й. КТС — конечная часть периода T_A . Зона (+) в средней и частично левой части грудной клетки. ВКГ — петля T отсутствует.

Кинокадры 7-й и 8-й. КТС — начальная часть периода T_B . Зона (—) слева и в средней части грудной клетки. ВКГ — петля T отсутствует.

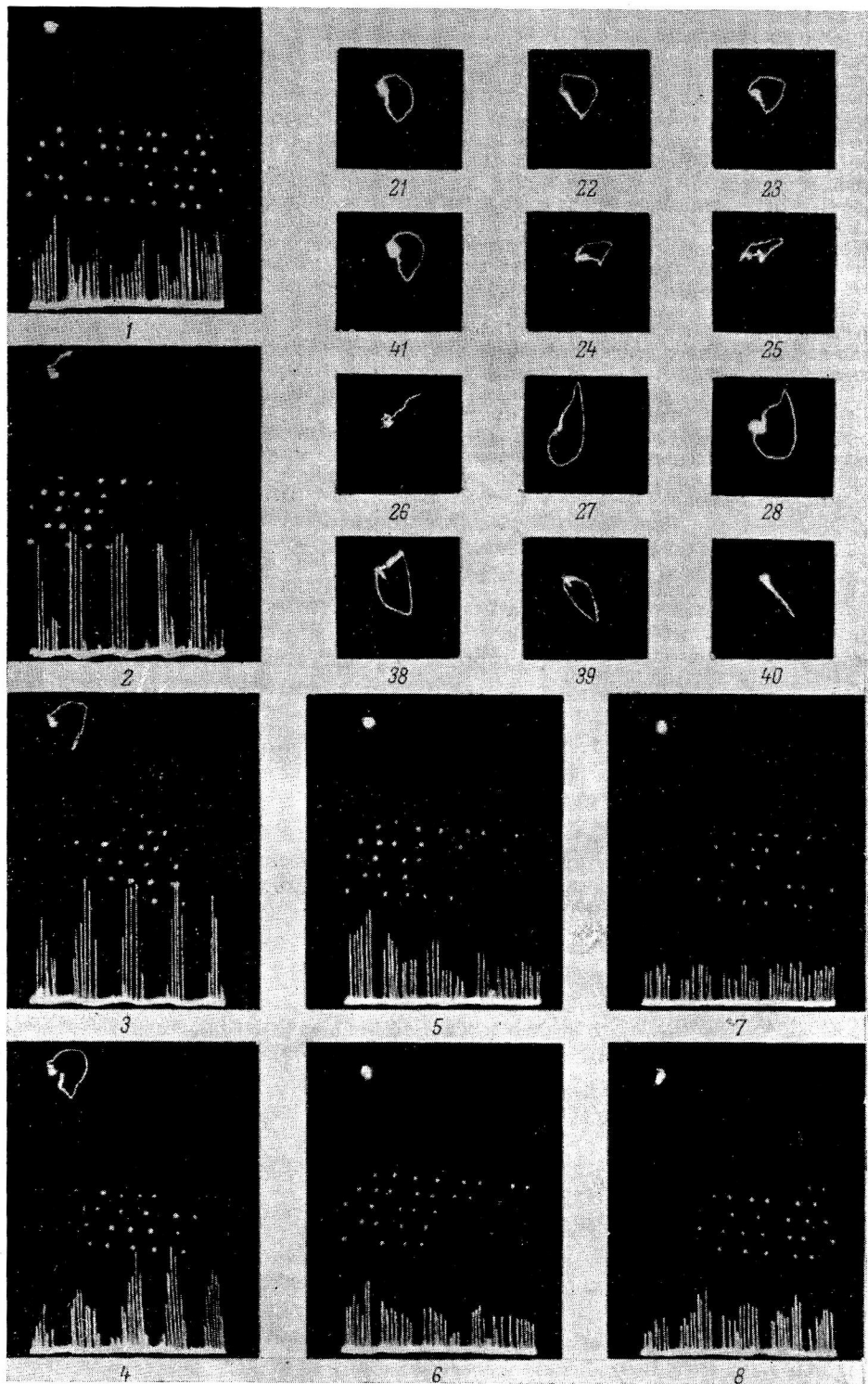


Рис. 6. Кардиотопоскопия с одновременной векторкардиографией (исследовании 116).

Объяснение в тексте.

На рис. 6 приведены также векторкардиограммы при регистрации по горизонтальному отклонению точки 40 (*I*), соответствующей началу кругового движения электрических зон сердца. По вертикальному отклонению взяты 12 различных точек. По отношению к точкам 41, 21, 22, 23, 24 и 25 видно, как меняется форма петли *QRS*; направление движения петли *QRS* по ходу часовой стрелки. Максимальное удаление места отведения направление максимального удаления перемещается против хода часовой стрелки.

При достижении половины пути кругового движения (точка 26) петля *QRS* очень узкая и находится под углом -45° . С дальнейшим приближением места отведения направление движения петли *QRS* меняется на противоположное, т. е. движение осуществляется против хода часовой стрелки — точки 27, 28, 38 и 39.

Направление *QRS* в $+45^\circ$ получено при регистрации как по горизонтальному, так и по вертикальному отведению точки 40. Такая регистрация важна для проверки правильности работы векторкардиографических каналов усиления. Если оба усилителя не дают равного усиления, то угол отклонения луча осциллоскопа не будет составлять $+45^\circ$.

Приведенный пример показывает, как отражается прохождение электрических зон сердца через отводящие электроды.

В заключение следует отметить, что предлагаемая методика пространственного исследования электрического поля сердца в короткие интервалы времени с одномоментной регистрацией электрокардиограммы и векторкардиограммы дает объективные данные, позволяющие по-новому рассматривать генез ЭКГ и ВКГ.

ЛИТЕРАТУРА

- Амиров Р. З., Кардиология, № 2, 55, 1961; II Всес. конфер. по примен. радиоэлектроники в биолог. и мед., Тез. докл., 5, 1962а; Бюлл. exper. биолог. и мед., № 8, 108, 1962б.
Ананьев В. М., Физиолог. журн. СССР, 22, № 11, 981, 1956.

Поступило 21 VII 1962

SIMULTANEOUS CARDIOSCOPIC AND VECTORCARDIOGRAPHIC RECORDING

By P. Z. Amirov

From the Laboratory for Clinical Physiology, Institute of Cardiovascular Surgery, USSR Acad. Med. Sci., Moscow

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

УДК 612.816

ФАКТОР ВРЕМЕНИ И ИНЫЕ УСЛОВИЯ РАЗДРАЖЕНИЯ НЕРВОВ И МЫШЦ
ПО РАБОТАМ И. М. СЕЧЕНОВА И ДРУГИХ РУССКИХ ИССЛЕДОВАТЕЛЕЙ
XIX СТОЛЕТИЯ

Д. Г. Кеасов

Ленинград

В середине XIX столетия формулируются многие законы электрического раздражения нервной и мышечной систем. Все они являются в сущности эмпирическими правилами, устанавливающими зависимости между формой, интенсивностью и направлением электрического стимула, с одной стороны, и реакцией мышцы и нерва, с другой. Среди них наибольшую известность приобрел «основной закон раздражения» в том виде, какой придал ему выдающийся ум Эмиля Дюбуа-Реймона (1848). Из других зависимостей тех далеких лет может быть назван «закон сокращения», отмечавший, в частности, появление кратковременной блокады проведения нервного импульса в анодической зоне нерва при замыкании и в катодической зоне при размыкании электрического тока большой силы. Последующее развитие физиологии раздражения во многом шло по линии критического уточнения, дальнейшей разработки и дополнения указанных зависимостей. Особое внимание при этом привлекла роль времени в раздражении.

В России проблемами электрической стимуляции раньше других физиологов стал заниматься И. М. Сеченов.¹ Плодом этих занятий явился превосходный курс лекций «О животном электричестве» (1862). Кроме освещения всех известных тогда данных о биоэлектрических явлениях в книге давалось первое на русском языке систематическое изложение закономерностей электрического раздражения возбудимых тканей. Мыслям молодого автора свойственна зрелость, точность выражения, обширность выдвигаемых задач. Под воздействием мыслей И. М. Сеченова, получивших наиболее отчетливое выражение в этих лекциях, позже начала формироваться мощная петербургская электрофизиологическая школа. Она представлена Б. Ф. Вериго, Н. Е. Введенским, И. Р. Тархановым и учеником последнего В. Ю. Чаговцем, блестящие труды которых в области электрического раздражения тканей явились логическим и экспериментальным развитием многих намеченных Сеченовым в начале 60-х годов идей. Поэтому не будет преувеличением заявить, что скрытое влияние книги «О животном электричестве» на развитие русской электрофизиологии едва ли меньше влияния сеченовских «Рефлексов головного мозга» на развитие физиологии ц. н. с., хотя и менее заметно и вовсе не признано. И если «Рефлексы головного мозга» отразили в физиологическом творчестве И. М. Сеченова те философские и психологические идеи, которые волновали русскую передовую интеллигенцию 60-х годов, то электрофизиологические лекции явились выражением в его творчестве идей русского физико-математического естествознания 40—50-х годов, представленного столь крупными фигурами как М. В. Остроградский, Э. Х. Ленц, Г. И. Гесс, П. А. Ильенков и др. Именно в Петербурге, в годы обучения в Главном инженерном училище, Сеченов при прямом или косвенном участии названных ученых приобрел те физические и технические знания и навыки, а также выработал стремление к «рациональному» (декартовскому) объяснению природы, которые помогли ему во время заграничной командировки весьма быстро ориентироваться в фактах «животного электричества» и самостоятельно, подчас критически, отнестись к объяснениям и гипотезам многих электрофизиологов, в том числе и самого Дюбуа-Реймона.

Из положений, которые развиваются Сеченовым в лекциях по электрофизиологии, в особенности следует указать на критику «гипотезы электромолекулярного устройства» нервов и мышц. «Гипотеза Дюбуа-Реймона пала», узнаем мы. Падение ее обосновывается как физическими, так и физиологическими соображениями. Подчеркивается, что крах знаменитой гипотезы не снижает значимости «строгих физических методов» в физиологии и не разрушает представления о молекулярном устройстве возбудимых

¹ И. М. Сеченов, Избр. произв., т. 1, стр. 119—357, Изд. АН СССР, 1956.

образований. По-прежнему главной задачей электрофизиологии остается познание «механического плана», который лежит в основе структуры мышц и нервов. Критические заявления Сеченова опережают критику электромолекулярной гипотезы Дюбуа-Реймона со стороны Л. Германа. Следовательно, начало пересмотра концепции берлинского ученого необходимо датировать не 1867—1870 гг. (см.: Ухтомский, 1927),¹ а несколькими годами раньше.

Чрезвычайно интересны доказательства фактической несостоятельности формулированного Дюбуа-Реймоном закона крутизны раздражения, сообщаемые И. М. Сеченовым. Перед широкой аудиторией он демонстрирует существование длительного раздражения нервов при пропускании электрического тока слабой силы («замыкательный тетанус» Пфлюгера). В указанном феномене множественных ответов нерва на постоянный раздражитель Сеченов видит свидетельство способности нервов находиться в состоянии длительного возбуждения. И он произносит замечательные слова: «Есть много поводов думать, что во всяком нерве и при всяких силах тока акт раздражения продолжается во все время поляризации», уточняя эту мысль в другом месте: «Сфера каталектотонического изменения, по Пфлюгеру, становится в нашем смысле сферой раздражения». Как здесь не вспомнить исследований Б. Ф. Вериго о действии на нерв гальванического тока, учение о парабозе Н. Е. Введенского, представления о «Dauerreiz» и «Dauererregung» У. Эббеке. Роли крутизны стимула, как одного из условий раздражения, Сеченов при этом не отрицает, но придает ему частное значение: «в большинстве случаев». К сожалению, у него нет указаний на то, что нервам свойственна аккомодация (адаптация) к раздражителем. Выдвижение этого понятия произошло позже (Вериго, Нернст, Хилл),² что позволило связать единой цепью как случаи реагирования нервов по Дюбуа-Реймону, так и явления множественных замыкательных разрядов.

Из приведенных рассуждений Сеченова можно сделать вывод о признании им роли времени в раздражении. В самом деле, если нерв раздражается все время электрическим током, то интегральная реакция не может не зависеть от продолжительности пропускания тока. Но и «молекулярному движению», т. е. возбуждению, возникающему в нерве при стимуляции, присуща определенная продолжительность, значительно превосходящая время стимуляции, утверждает Сеченов. Эта продолжительность возбуждения объясняет существование последствий, «следов раздражения», которые способны к «суммированию» наподобие того, как суммируется каталектотон со всяким новым электрическим стимулом!

Из приведенных представлений о суммировании следов раздражений в нервной системе (они были специально рассмотрены Е. Б. Соколов в диссертации) с несомненностью вытекает, что знаменитый феномен центральной суммации, экспериментально обнаруженный Сеченовым в 1868 г. в опытах на лягушках и столь ясно демонстрирующий роль времени в деятельности мозга, предугадывался им уже в начале 60-х годов, когда Сеченов, отмечая суммирование раздражений в нервно-мышечном препарате, вместе с тем указывал на «непрерывное чувство боли» при прерывистом раздражении нервных окончаний у человека и на сплошное световое впечатление при прерывистых освещениях глаза. «Для чувствующих нервов, — писал он в 1862 г., — прерывистый ток представляет столь же могучего возбудителя, как и для движущих. И здесь замечается суммирование каждого отдельного удара». Ритмическая стимуляция и суммирование эффектов отдельных электрических стимулов являются «могучим средством для изучения нервной и мышечной деятельности вообще» в масштабе всего организма.

Желая подчеркнуть значение времени в раздражении, Сеченов, между прочим, обращает внимание на «замечательное старинное наблюдение», утверждающее, что быстрая перерезка нерва очень острым ножом не вызывает мышечного сокращения». Этот феномен позже изучался П. О. Макаровым в Ленинграде и рядом других авторов.

Для русских исследователей прошлого века, работавших в области электрофизиологии, книга «О животном электричестве» являлась своего рода программным документом. Но после опубликования ее Сеченов внезапно обратился к изучению проблем центральной торможения. И осуществление намеченной программы отодвинулось на два десятилетия, когда в сеченовской лаборатории над проблемами раздражения и проведения начали работать Н. Е. Введенский и Б. Ф. Вериго.

Однако у русских исследователей 60—70-х годов, непосредственно с Сеченовым не связанных, интерес к области общей физиологии нервов не угасал. Особое внимание привлекал вопрос о значении минимальной продолжительности электрических токов для раздражающего и угнетающего действия. Этот вопрос подкашивался жизнью, медицинской практикой, существованием так называемой гальванической и фарадической раздражимостей мышц. В те годы Э. Нейман (1864)³ смог показать, что нерв при сниженной реактивности, вызванной заболеванием, «на короткое раздражение больше

¹ А. А. Ухтомский. Физиология двигательного аппарата. Л., 1927, стр. 42.

² Д. Г. Квасов, Усп. совр. биол., 7, 1, 80, 1937; М. С. Авербах, Вестн. ЛГУ, № 7, 69, 1948.

³ E. Neuman, Arch. Anat. u. Physiol., p. 540, 1864.

не реагирует». Об этом наблюдении Неймана упомянул впервые воспитанник петербургского университета С. И. Ламанский (1868), как о твердо установленном факте. Сам Ламанский в своих исследованиях 1867—1868 гг.¹ пользуясь толчками тока длительностью несколько десятков миллисекунд (40 и 100 мсек., изредка меньше), смог доказать, что понижение проводимости и раздражительности на катоде, установленное Э. Пфлюгером для случая сильных токов, требует для своего возникновения времени, т. е. является функцией длительности токов. Депрессия не развивается, если токи продолжают очень короткое время. Обнаруженный С. И. Ламанским факт зависимости депрессии нервных функций на катоде от продолжительности электрического тока, а не только от силы последнего (Э. Пфлюгер), впоследствии подробно изучался многими, преимущественно русскими физиологами (Б. Ф. Вериго, Н. Я. Перна, Л. Л. Васильев).

После Ламанского указания о значении времени в электрическом раздражении тканей в России были сделаны И. П. Щелковым, учителем В. Я. Данилевского.² Щелков с большой смелостью внес их в пресловутый написанный, хотя и небольшой «Учебник физиологии» (1871).³ Характеризуя условия электрического раздражения нервов, он указал на значение а) крутизны нарастания тока и б) длительности толчка тока. Таким образом, впервые закон крутизны раздражения (Дюбуа-Реймон) в учебном руководстве был дополнен законом длительности. Попутно заметим, что харьковский физиолог допояняет закон крутизны, а не критикует его, как некоторые исследователи (Ю. М. Уфлянд, 1941),⁴ за отсутствие в нем учета длительности стимула. Критиковать закон Дюбуа-Реймона за это едва ли правильно. Всеобщих законов в физиологии нет. Каждый закон обобщает только какую-то часть действительности. И закон крутизны (градиента) в его современном понимании формулирует только одно условие раздражения, отражающее свойство аккомодации: внезапность. Правда, признания роли продолжительности стимула в нем нет, но нет и отрицания этой роли, что хорошо понимал, например, Л. Герман (1879).⁵

Но Щелчков постулирует не только необходимость для вызова реакции минимальной длительности тока, равной долям миллисекунды! Он указывает, что наименьшая продолжительность тока «тем короче, чем значительнее сила тока. Если время прохождения тока по нерву постепенно увеличивается (начиная с того, при котором впервые происходит раздражение нерва), то постепенно увеличивается и раздражение». Значит, им предугадывалось существование кривой силы — длительности! Эта кривая была в руках исследователей 70-х годов, но полученную ее помешало то, что за показатель уровня возбудимости они брали величину (амплитуду) возбуждения, а не изменения пороговой силы стимула. Насколько нам известно, оценка возбудимости по порогу начала распространяться только в 80-х годах (Б. Ф. Вериго).

Откуда Щелковым взяты количественные данные? По-видимому, он в основном опирался на данные известной работы И. Кенига (1870), выполненной в лаборатории Г. Гельмгольца. Именно этот автор (а не Г. Вейс в 1901 г., как ошибочно принимает Д. С. Воронцов, 1960)⁶ дал безупречное доказательство значения времени в электрическом раздражении нервов.

Почти одновременно со Щелковым значение длительности раздражения было признано И. Ф. Ционом, как об этом свидетельствует его небезынертная, хотя и компилятивная книга «Основы электротерапии» (1874).⁷ В шестой главе этой книги автор, полемизируя с терапевтами, доказывает, что постоянный и наведенный (индукционный) токи в своем действии на мышцы и нервы различаются только длительностью, — ничем другим. Об этом, собственно, писал уже Ламанский, которому вместе с тем удалось доказать, что действие индукционных ударов подчиняется полярному закону. Но опыты Циона шире. В условиях искусственно вызванной дегенерации нервов и мышц у кроликов он наблюдал (на 10—12-й день после перерезки нервного ствола) потерю фарадической раздражимости при сохранении гальванической, если толчки постоянного тока имели большую длительность. Если же последние были «ничтожной продолжительности», то реакция нервов и мышц также отсутствовала. Следовательно, писал Цион, «когда нерв или мускул не реагируют на раздражение наведенного тока, сохраняя в то же время свою раздражительность для постоянных токов, то это зависит от малой продолжительности индукционных ударов». О данных опытах сочувственно отозвался психиатр И. М. Балинский (1872),⁸ познакомившийся с рукописью Циона. И хотя опыты

¹ С. И. Ламанский, Мед. вестн., № 23-24, 220, 1858; Arbeiten d. physiol. institut zu Breslau, 4, I, 1868.

² Д. Г. Квасов, Врач. дело, № 7, 645, 1949.

³ И. П. Щелков. Учебник физиологии, в. 1, X. 147, 1871.

⁴ Ю. М. Уфлянд. Теория и практика хроноаксиметрии. Медгиз, 1941.

⁵ Л. Герман. Руководство к физиологии, т. II, ч. 1, стр. 122, 1889 (перев. с нем. изд. 1879 г.).

⁶ Д. С. Воронцов. Общая электрофизиология. Медгиз, 1960.

⁷ И. Ф. Цион. Основы электротерапии. СПб., Изд. В. К. Анреп, 1874.

⁸ И. М. Балинский, Проток. засед. импер. Конференц. мед.-хирург. акад. за 1872 г., СПб., 1873, стр. 200.

не были вполне оригинальными (аналогичные наблюдения на человеке и на лягушке раньше сделал Э. Нейман), их нельзя не признать достаточно интересными. В России они явились первыми, в которых устранилось качественное различие между гальванической и фарадической раздражимостями.

Значит, русская физиология в 70-х годах прошлого века имела представление не только о роли крутизны раздражения для возникновения распространяющегося импульса, но и о роли длительности раздражения как для мышц и нервов (минимальное время толчка тока), так и для нервных центров (время суммации).

Возможно, что И. П. Павлов в 70-х годах, в студенческие годы, усвоил положение о роли времени в стимуляции нервов. При таком допущении будет понятным происхождение следующих слов великого физиолога: «Для того, чтобы ток оказался действительным в качестве раздражителя, он не должен продолжаться меньше известного минимального (определенного) срока; значит, молекула нерва представляет некоторую косность, которая может быть побеждена лишь в известный, хотя и минимальный срок действия».¹ Эта мысль И. П. Павлова вошла в книгу его лекций по физиологии в Военно-медицинской академии, изданную под редакцией знаменитого исследователя его слушателями. Она соответствует тем пониманиям, которые на два десятилетия раньше получили права гражданства в русских физиологических лабораториях.

В конце XIX века развернулась деятельность учеников И. М. Сеченова Б. Ф. Вериги и Н. Е. Введенского. Мы писали раньше в журнале «Врачебное дело» (1949) о том, что Вериги был знаком с ролью продолжительности стимулов для возникновения реакции.² (Эти наши данные приведены В. Е. Деловым в «Учебнике физиологии под ред. К. М. Быкова»). Но ценность работ Вериги — не в признании фактора длительности, хотя он довольно точно определил минимальную продолжительность толчков тока: по его данным она лежит между 0.2 и 0.4 мсек. (при частоте раздражения 88 в 1 сек.). Правда, при этом он не учитывает влияния частоты стимуляции на минимальную длительность толчка тока: «Раз один слишком короткий толчок не способен вызывать возбуждение, возбуждение должно отсутствовать и при ряде подобных толчков» (1888). Сейчас (в соответствии с работами П. О. Макарова, Ю. М. Уфлянда, С. И. Горшкова) с таким мнением согласиться нельзя.

Основная ценность исследований Вериги в развитии учения о роли времени в действии электрического тока на нервы состоит в другом. Он в знаменитой работе об угнетающем действии катода (1883)³ смог ясно показать, что в время выступления не только как фактор возникновения возбуждений, но и как фактор депрессии возбудимости и блокады проведения. В таком случае, следовательно, время может быть использовано (говоря современными терминами) для характеристики и определения не только подвижности нервной ткани, но и ее устойчивости (резистентности).⁴

Дальнейший шаг вперед в развитии представлений о физиологическом времени сделал Н. Е. Введенский,⁵ известные труды которого о скорости протекания возбуждений в нервах, двигательных окончаниях и мышцах легли в основу развитого им и А. А. Ухтомским⁶ учения об относительной лабильности. Для Введенского время — не только фактор стимуляции. Оно — характеристическая величина реактивных и автоматических возбуждений. В соответствии с временной характеристикой, находящей выражение в уровне лабильности, ткани располагаются в определенный ряд — от медленных, малолабильных, легко тормозимых до быстрых, высоколабильных, длительно поддерживающих состояние импульсной распространяющейся активности. Описанные Введенским формы оптимальных и пессимальных раздражений (как функции интервала и соответственно сеченовских следовых «молекулярных изменений» в ткани, остающихся после стимула) сразу вызвали широкую заинтересованность среди ученых в конце прошлого столетия. На них отозвалась несколькими ценными работами (к сожалению, незаслуженно забытыми) лаборатория В. Я. Данилевского в Харькове. Из этих работ особенно следует упомянуть большое экспериментальное исследование Ф. Тарасова (1895).⁷ Кроме подтверждения уже известных фактов Введенского автор смог показать, что чувствительные нервы относятся к частоте раздражения аналогично двигательным. В его опытах на собаках и лягушках величина рефлекторной реакции изменялась двухфазно. Интерес этих наблюдений несомненен. Угнетение рефлексов скелетной мускулатуры при сильных и частых раздражениях чувствительных нервов в общей форме видели раньше

¹ Б. А. Богданов, А. А. Демин, И. С. Цитович. Физиология в опытах. Под ред. И. П. Павлова. СПб., 1898, стр. 130.

² Б. Ф. Вериги. О действии на нерв гальванического тока. СПб., 1888, стр. 142.

³ (Б. Ф. Вериги) Werigo, Arch. ges. Physiol., 417, 31, 1883.

⁴ Д. Г. Квасов, Физиолог. журн. СССР, 34, № 479, 1948.

⁵ (Н. Е. Введенский) W e d e n s k i, Arch. physiol., 14, 50, 1892.

⁶ А. А. Ухтомский, Собр. сочин., 2, 79, Изд. ЛГУ, 1951.

⁷ Ф. Тарасов. Исследование над действием электрических раздражений большой частоты на нервы и мускулы. Зап. Харьков. унив., 2, 1, 1895.

И. М. Сеченов, В. В. Пашутин и А. А. Герцен, но они не установили зависимости угнетения от интервала.

Ф. Тарасову также удалось впервые распространить закономерности Введенского на симпатическую нервную систему! Раздражая шейный симпатический ствол кролика, он обнаружил на примере зрачка глаза, что при редких раздражениях зрачок расширяется тем больше, чем они чаще. Но с дальнейшим ростом частоты (до 180 в 1 сек.) величина зрачка начинает уменьшаться. При этом утомление облегчает наступление депрессии от частоты. Значительно позже Тарасова близкие результаты с раздражением симпатического ствола зарегистрировали другие исследователи (Ф. Тур) И. Аршавский, И. Г. Антонова в нашей лаборатории).

На переломе XIX и XX столетий возникли новые представления о природе биоэлектрических потенциалов. Петербургский электрофизиолог В. Ю. Чаговец, ученик И. Р. Тарханова, высказал мысль, что раздражение нерва в физико-химическом отношении является поляризацией мембран нервных волокон, которые ведут себя как конденсаторы.¹ В таком случае, поскольку зарядка мембран — конденсаторов требует времени, следует признать существование минимальной длительности толчков электрического тока, способных раздражать нервы. Сам Чаговец был плохим экспериментатором и собственных экспериментальных подтверждений этого теоретического заключения не представил. Но он проанализировал с точки зрения выдвинутой им конденсаторной гипотезы эмпирические данные Л. Гоорвега, Н. Цыбульского и других и нашел в них удовлетворительное совпадение со своими ожиданиями. Так, по его расчетам, поляризационная зарядка мембран нерва достигает максимума «через 2—3 тысячных доли секунды», что соответствует «результатам наблюдений, произведенных на нерве с замыканием постоянного тока на весьма короткое время». На основе конденсаторной гипотезы раздражения Чаговец объяснял и феномен пессимального торможения Введенского, оценивая «интервал невозбудимости» (рефрактерный период) как время, которое необходимо, чтобы возбужденный нерв физически деполяризовался (восстановил состояние покоя) и этим обеспечил себе возможность новой зарядки, нового приступа возбуждения.

К фактору времени раздражения Чаговец специального интереса не питал и после переезда в Харьков, а затем в Киев, к изучению его больше не возвращался. В историческом плане его теоретические взгляды на роль времени в нервной системе представляют значительный интерес, хотя и характеризуются крайним схематизмом и искусственностью, как впрочем и представления выдающегося творца современной хроноксиметрии Луи Лашика.

В заключение этого краткого очерка мы имеем все основания сказать, что русская физиология прошлого столетия провела большую и разнообразную работу по изучению закономерностей электрического раздражения нервов и мышц. В частности, были достигнуты выдающиеся успехи в доказательстве роли времени в возникновении и протекании — при одиночных и ритмических раздражениях — процессов возбуждения и торможения в нервной системе. Полученные факты и сделанные обобщения в значительной степени сохраняют свою ценность и сейчас.

Поступило 4 VII 1963

CONTRIBUTIONS TO STUDIES ON THE TIME FACTOR AND OTHER CONDITIONS OF NERVE AND MUSCLE STIMULATION MADE BY RUSSIAN INVESTIGATORS OF THE XIX CENTURY

By *D. G. Kvasov*

Leningrad

¹ В. Ю. Чаговец. Очерк электрических явлений на живых тканях. СПб., стр. 11, 1906.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ГЕОРГИЙ НИКОЛАЕВИЧ СОРОХТИН

(К 70-летию со дня рождения)

19 октября исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет научной, педагогической и общественной деятельности заслуженного деятеля науки РСФСР, профессора Георгия Николаевича Сорохтина. Георгий Николаевич в 1916 г. окончил естественное отделение Петроградского университета, а затем Московский медицинский институт. Преподавательская деятельность Георгия Николаевича началась в гимназиях, затем техникумах. С 1929 по 1933 г. он заведовал кафедрой рефлексологии в Белорусском государственном университете, а с 1933 по 1941 г. — лабораторией во Всесоюзном институте экспериментальной медицины (Москва). В 1939 г. Георгий Николаевич защитил докторскую диссертацию, обобщив в ней свои многолетние наблюдения по развитию в. н. д. у детей. В эти же годы он впервые показал возможность выработки у человека условных ваготропных сердечных рефлексов и провел интересные работы по физиологическому анализу и лечению функциональных параличей.

В 1941 г. Г. Н. Сорохтин возглавил кафедру физиологии в Хабаровском мединституте. Двадцать лет работы на Дальнем Востоке были для Георгия Николаевича годами упорных творческих исканий и неиссякаемой энергии. Прекрасный лектор, увлекательно излагающий материал, он всегда стремился ознакомить студентов с новейшими достижениями советской и зарубежной физиологии и развернуть перед будущими врачами перспективы развития медицинской науки.

Научные устремления Г. Н. Сорохтина как ученика Н. Е. Введенского и В. М. Бехтерева концентрируются на вопросах нейрофизиологии. В этой области он идет своим оригинальным путем. Обширные исследования Георгия Николаевича и его учеников посвящены всестороннему изучению реакций возбудимых систем на уменьшение или прекращение притока к ним возбуждения. Убедившись в результате экспериментальных исследований в том, что последствия спинального шока, поврежденных нервных стволов и ряда патологических процессов в ц. н. с. могут быть ликвидированы или уменьшены введением животным антихолинэстеразных препаратов, Георгий Николаевич стремится использовать эти результаты в практической медицине. К исследованиям в этом направлении он привлекает не только сотрудников своей кафедры, но и врачей невропатологов. В сороковых годах он явился одним из пионеров применения антихолинэстеразной терапии при органических поражениях нервной системы, широко пропагандируя использование в этих целях эзерина. Итогом этих работ явились монография: «Эзерин в лечении органических поражений нервной системы» (1946) и «Атония нервного центра» (1961). Под его руководством выполнены и успешно защищены 2 докторские и 8 кандидатских диссертаций.

Г. Н. Сорохтин проявил большие способности как организатор научных исследований. В течение 10 лет он был проректором по научной работе в Хабаровском мединституте, неоднократно избирался депутатом районного и городского Советов депутатов трудящихся г. Хабаровска и весьма активно работал как председатель постоянной комиссии по здравоохранению.

С 1955 г. Георгий Николаевич является членом Центрального совета Всесоюзного физиологического общества и членом Редакционного совета Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова.

Правительство высоко оценило научную и общественную деятельность Г. Н. Сорохтина в развитии здравоохранения на Дальнем Востоке, наградив его медалями, знаком «Отличнику здравоохранения» и почетными грамотами Крайисполкома. В 1961 г. Президиум Верховного Совета РСФСР удостоил его почетного звания заслуженного деятеля науки РСФСР.

В настоящее время Георгий Николаевич Сорохтин руководит кафедрой физиологии и научно-исследовательской лабораторией по нейрофизиологии в Петрозаводском государственном университете им. О. В. Куусинена.

Как и в молодые годы, огромная увлеченность научной работой, неиссякаемая энергия позволили ему сплотить вокруг себя дружный творческий коллектив учеников и сотрудников, который глубоко уважает его как старшего друга и руководителя и желает юбиляру долгих лет здоровья, счастья и воплощения в жизнь его больших творческих замыслов.

*Группа товарищей
и сотрудников*

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В Т. LI
«ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА» ЗА 1964 г.

- Абиндер А. А. и М. Я. Ходас. Влияние электротравмы центральной нервной системы на напряжение кислорода и рН ткани мозга. № 2, стр. 183.
- Адамян Ф. А., см. Баглаваджян О. Г. и Ф. А. Адамян.
- Аксянцев М. И. и Д. А. Веселовский. Реакция организма и внутринервные отношения при афферентных раздражениях костной системы. № 1, стр. 58.
- Аладжалова Н. А. и А. В. Кольцова. Блуждающие вспышки электрических потенциалов в структурах головного мозга. № 8, стр. 981.
- Амиров Р. З. Кордиотопография с одновременной векторкардиографией. № 12, стр. 1500.
- Анохин П. К. Сравнительный электрофизиологический анализ изменения лабильности компонентов коркового вызванного потенциала в постнатальном онтогенезе. № 6, стр. 773.
- Арашунян Э. Б. и Ю. А. Белозерцов. Влияние адреналина и аминазина на торможение спинномозговых рефлексов. № 5, стр. 580.
- Арон М. Д., И. С. Базанова, С. Е. Евдокимов, В. Н. Майоров и О. С. Меркулова. Методика морфологического и электрофизиологического изучения межнейронного синапса на живом объекте. № 3, стр. 378.
- Аршавская Э. И. Особенности электрокардиограммы в связи с преобразованием скелетной мускулатуры у детей раннего возраста. № 6, стр. 707.
- Аршавский В. В. К механизму изменения естественного ритма сердца и дыхания у крупного рогатого скота и свиней в постнатальном онтогенезе. № 10, стр. 1256.
- Аршавский Ю. И. и М. Б. Беркинблит. Соматотоническое распределение вызванных потенциалов в парамедианной доле мозжечка. № 4, стр. 418.
- Асмаян Н. В. и К. В. Судakov. О физиологическом значении «механической» секреции желудка. № 7, стр. 861.
- Асратян Э. А. Влияние деятельности и бездеятельности на морфологическую картину и функцию нервных элементов спинного мозга. № 8, стр. 958.
- Бабичев В. Н. Электрофизиологическая характеристика симпатических ганглиев в условиях различного содержания в крови гормонов щитовидной железы. № 10, стр. 1264.
- Бабский Е. Б. и Л. С. Ульянинский. Механизм влияния блуждающего нерва на желудочки сердца. № 8, стр. 1000.
- Баевский Р. М., см. Парин В. В. и Р. М. Баевский.
- Базанова И. С. Исследование адаптации в соматической рефлекторной дуге. № 1, стр. 87.
- Базанова И. С., см. Арон М. Д., И. С. Базанова, С. Е. Евдокимов, В. Н. Майоров и О. С. Меркулова.
- Баглаваджян О. Г. и Ф. А. Адамян. Фармакологический анализ первичных ответов коры больших полушарий головного мозга в онтогенезе. № 2, стр. 145.
- Балаховский И. С., В. Б. Долгозауров, В. И. Попков и И. Н. Черняков. Применение проточного оксигеометра в условиях острого эксперимента. № 2, стр. 236.
- Балонов Л. Я., см. Итина Н. А. и Л. Я. Балонов.
- Банникова Н. А. Рефлекторные изменения всасывания глюкозы, деятельности ворсинок и состояние сосудов в тонком кишечнике при раздражении механорецепторов желудочно-кишечного тракта. № 1, стр. 95.
- Баранова Н. Ф., см. Сперанская Е. Н. и Н. Ф. Баранова.
- Баранова Н. Ф. и Е. Н. Сперанская. Нарушение регуляции уровня сахара крови у собак с экпановским венным соустьем. № 5, стр. 597.
- Барбашова З. И. К вопросу о механизме повышения осмотической резистентности эритроцитов, адаптированных к гипоксии крыс. № 11, стр. 1385.
- Батуев А. С. Роль γ -аминомасляной кислоты в деятельности нервной системы. № 10, стр. 1306.
- Бачу И., М. Дорофтей, Л. Томуш, В. Шолтуз и П. Деревенко. Влияние гипоксии на электрическую активность коры головного мозга и на возбудимость хеморецепторов каротидного синуса при различных условиях диффузии кислорода. № 3, стр. 259.

- Белехова М. Г. О таламо-кортикальных взаимоотношениях у крыс. № 7, стр. 803.
- Белехова М. Г., см. Меницкий Д. Н., М. Г. Белехова и Т. М. Загорюлько.
- Белоозерцов Ю. А., см. Арашунян Э. Б. и Ю. А. Белоозерцов.
- Белюсов И. Н. Модификация фиcтyлы пищевода. № 5, стр. 644.
- Беляева З. В. и Е. Эндреци. О периферических сосудистых реакциях при стимуляции ядер гипоталамической области. № 10, стр. 1208.
- Бернштейн В. А. К методике определения кровонаполнения тканей. № 5, стр. 640.
- Берхин Е. Б. Исследование питьевой возбудимости у крыс. № 9, стр. 1177.
- Бехтерева Н. П. Рецензия на книгу: И. В. Данилов «Экспериментальные эпилептиформные гиперкинезы», Медгиз, 1963, 191 стр. № 2, стр. 241.
- Благодатова Е. Т. О сопряженных взаимодействиях кортикальных двигательных реакций. № 5, стр. 538.
- Бобков Ю. Г. О роли узловатых ганглиев блуждающего нерва в рвотном рефлексе на оконитин и вератрин. № 2, стр. 187.
- Боброва Л. Н., см. Путинцева Т. Г. и Л. Н. Боброва.
- Богач П. Г. и С. Д. Гройсман. Моторика желудка при жидкой пище. № 2, стр. 193.
- Богданов О. В. Роль экологического фактора в оценке значимости экстеро- и интероцептивных воздействий на рефлекторную регуляцию деятельности сердца птиц. № 8, стр. 1059.
- Боечко И. Д. и В. Е. Сорокина. Сравнительная характеристика некоторых функциональных сдвигов при певческом и речевом типе дыхания у певцов. № 12, стр. 1437.
- Бондарев Э. В. Первичные потенциалы коры головного мозга кошки на звуковые стимулы и их изменения при гипоксии. № 7, стр. 779.
- Будная М. В., см. Марченко Г. М., М. В. Будная, Е. Ф. Химина и А. А. Кияшко.
- Булыгин И. А. Основной принцип исследования афферентных путей и уровней замыкания интероцептивных рефлексов. № 1, стр. 49.
- Вакслейгер Г. А. и Л. Ф. Еремченко. Изменения дыхания и рефлекторной возбудимости дыхательного центра у собак при вдыхании кислорода. № 3, стр. 280.
- Вальдман А. В. и Ма Чуань-Ген. О функциональной организации бульбарного дыхательного центра. № 7, стр. 793.
- Вартамян Г. А. и Н. Н. Василевский. Об оценке функциональных свойств и реакций отдельных нейронов центральной нервной системы. № 2, стр. 153.
- Вартамян Г. А. Устойчивые сдвиги мембранного потенциала мотонейронов спинного мозга при высокочастотной афферентной стимуляции. № 3, стр. 272.
- Василевский Н. Н. Материалы к характеристике вызванных реакций промежуточных нейронов спинного мозга. № 4, стр. 435.
- Василевский Н. Н., см. Вартамян Г. А. и Н. Н. Василевский.
- Васильева Л. И. К механизму длительного изменения кровяного давления при раздражении центрального конца блуждающего нерва и при введении ацетилхолина. № 3, стр. 288.
- Ведяев Ф. П. Характеристика фокальных механизмов подкорковой эпилепсии. № 8, стр. 990.
- Веселкин Н. П. Электрические ответы мозга скатов на световую стимуляцию. № 3, стр. 268.
- Веселовский Д. А., см. Аксянцев М. И. и Д. А. Веселовский.
- Виноградов М. И. Некоторые черты и перспективы развития физиологии труда на современном этапе. № 1, стр. 123.
- Винников Я. А., И. Л. Жинкин и С. А. Щуколюков. Активность ферментов сукциноксидазной системы в митохондриях нейронов слуховой и зрительной коры и мозжечка в условиях относительного покоя и адекватного стимулирования. № 11, стр. 1329.
- Вихрева Л. А., Ю. П. Лиманский и Н. Н. Преображенская. Влияние адреналина и ацетилхолина на деятельность отдельных нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга. № 11, стр. 1313.
- Владимирова И. А. Влияние калия, кальция и аноксии на пресинаптическое блокирование в двигательных нервных окончаниях. № 4, стр. 464.
- Владимирова И. А. Исследование химической чувствительности концевой пластинки поперечно-полосатого мышечного волокна лягушки в ходе ее ритмической активности. № 11, стр. 1358.
- Войтинский Е. Я. Анализ медленных и сверхмедленных периодических составляющих электроэнцефалограммы человека. № 6, стр. 664.
- Войткевич В. И. Влияние хронического кислородного голодания на гемопоэтическую активность сыроворотки крови белых крыс в ряду поколений. № 4, стр. 496.
- Воронин Л. Г. О двух видах ориентировочного рефлекса. № 8, стр. 951.
- Воронцов Д. С. Физический электротон нерва анодонты. № 5, стр. 521.
- Воскресенская А. К. и В. Л. Свидерский. О влиянии

- надглоточного ганглия на сегментарный двигательный прибор у насекомых. № 7, стр. 835.
- Вязьмина Н. М., см. Манухин Б. Н. и Н. М. Вязьмина.
- Генкин А. А. и Т. Д. Дзидзигури. О соотношении длительности сокращения и расслабления гладкой мускулатуры тонкого кишечника. № 11, стр. 1377.
- Герасимов В. Д. Влияние изменения ионного состава среды на процессы возбуждения гигантских нервных клеток улитки. № 4, стр. 457.
- Герасимов В. Д., П. Г. Костюк, В. А. Майский. Особенности генерации потенциалов действия в гигантских нейронах моллюсков. № 11, стр. 1321.
- Глаголов В. П. и А. Е. Емченко. Методика наложения электродов на гипоталамус через основную черепную. № 2, стр. 230.
- Глебовский В. Д. О рецепторах растяжения межреберных мышц. № 9, стр. 1158.
- Гмыря-Нови В. А. Изменения вызванных потенциалов в результате замыкания временной связи. № 1, стр. 10.
- Говырин В. А. Адреналин и норадреналин скелетных мышц. № 10, стр. 1276.
- Голиков Н. В. и Д. Н. Меницкий. Вопросы методики электрофизиологических исследований и новые книги по технике и методике электроэнцефалографии. № 9, стр. 1188.
- Гомби Р. О динамике электросубкортикаграммы человека при световом и звуковом раздражениях. № 6, стр. 669.
- Горшкова Э. М. и С. Е. Орлова. О нервно-гуморальной регуляции моторной функции желчного пузыря. № 12, стр. 1465.
- Григорьян Р. А. Вызванные потенциалы пальце-реберного отдела мозжечка кошек. № 7, стр. 784.
- Гриндель О. М. Некоторые данные анализа электроэнцефалограммы человека. № 1, стр. 3.
- Гройсман С. Д., см. Богач П. Г. и С. Д. Гройсман.
- Гриценко В. В. и Н. С. Пугина. Изменение механики дыхания в онтогенезе человека. № 9, стр. 1182.
- Гурвич А. М. Об условиях появления на ЭЭГ некоторых форм веретенообразной активности при восстановлении функций центральной нервной системы после клинической смерти. № 4, стр. 407.
- Гусельников В. И. и А. Я. Супин. Представительство соматосенсорного и обонятельного рецепторов в полушариях переднего мозга ящерицы (*Agama caucasica*). № 2, стр. 129а.
- Гусельников В. И., см. Супин А. Я. и В. И. Гусельников.
- Гусельников В. И., И. М. Онуфриева и А. Я. Супин. Представительство зрительного и обонятельного рецепторов и рецепторов боковой линии в головном мозгу рыб. № 9, стр. 1104.
- Группа товарищей и сотрудников. Осман Джамалетдинович Курмаев. К 60-летию со дня рождения. № 3, стр. 389.
- Группа товарищей. Петр Федорович Солдатенков. К 60-летию со дня рождения. № 3, стр. 390.
- Группа товарищей, учеников и сотрудников. Дмитрий Андреевич Бирюков. К 60-летию со дня рождения. № 8, стр. 909.
- Группа товарищей, сотрудников и учеников. Владимир Соломонович Фарфель. № 10, стр. 1302.
- Группа товарищей и сотрудников. Григорий Абрамович Вакслейгер. № 10, стр. 1303.
- Группа товарищей и сотрудников. Георгий Николаевич Сорахтин. № 12, стр. 1512.
- Давыдов А. Ф. и А. Р. Макарова. Изменения терморегуляции и кровообращения у новорожденных туленей при переходе к водному образу жизни. № 7, стр. 894.
- Демчук В. И. Физиолог П. А. Спино (1844—1893). № 10, стр. 1300.
- Деревенко П., см. Бачу И., М. Дорофтей, Л. Томуш, В. Шолтуз и П. Деревенко.
- Дерябин Л. Н. Исследование врожденных движений задних конечностей кролика в раннем постнатальном периоде. № 7, стр. 820.
- Дзидзигури Т. Д., см. Генкин А. А. и Т. Д. Дзидзигури.
- До Конг Хунь и И. А. Сытинский. Влияние гамма-аминомасляной кислоты и пикротоксина на сеченовское торможение. № 12, стр. 1434.
- Долгов Е. Г., см. Долгова З. Я. и Е. Г. Долгов.
- Долгова З. Я. и Е. Г. Долгов. Изменение некоторых показателей физиологического состояния внутренних органов под действием брома. № 5, стр. 593.
- Долго-Сабуров В. Б., см. Бахлаковский И. С., В. Б. Долго-Сабуров, В. И. Попков, И. Н. Черняков.
- Дорофтей М., см. Бачу И., М. Дорофтей, Л. Томуш, В. Шолтуз, П. Деревенко.
- Држевецкая И. А. О роли нервной системы в регуляции инкреторной функции поджелудочной железы. № 2, стр. 199.
- Друзья, товарищи, сотрудники. Абрам Данилович Слоним. № 1, стр. 127.
- Дыкман Л. М. Электрофизиологическая характеристика реакций лимбической системы на афферентные раздражения. № 12, стр. 1415.

- Евдокимов С. Е., см. Арон М. Д., И. С. Базанова, С. Е. Евдокимов, В. Н. Майоров и О. С. Меркулова.
- Емельянова А. М., см. Солдатенков П. Ф. и А. М. Емельянова.
- Емченко А. И., см. Глаголев В. П. и А. И. Емченко.
- Еременко Л. Ф., см. Вакслейгер Г. А. и Л. Ф. Еременко.
- Ершова Л. И. Рефлекторные реакции кровяного давления при длительном раздражении аортального и синусного нервов. № 4, стр. 479.
- Есаков А. И. и В. А. Филин. Физиологическая характеристика функционирования вкусового рецепторного аппарата. № 2, стр. 169.
- Жинкин И. Л., см. Винников Я. А., И. Л. Жинкин и С. А. Щуколюков.
- Жуков Е. К. Некоторые данные об эволюции тонических свойств скелетных мышц млекопитающих. № 8, стр. 1035.
- Жур Р. С., см. Итина Л. В., Л. И. Селочник и Р. С. Жур.
- Загорулько Т. М., см. Меницкий Д. Н., М. Г. Белехова и Т. М. Загорулько.
- Закс М. Г., Т. В. Крестинская и М. М. Соколова. Эффект антидиуретического гормона при гипокальциемии. № 12, стр. 1489.
- Замятина О. Н. О проведении возбуждения по интероцептивным рефлекторным дугам поясничного и крестцового отделов спинного мозга. № 1, стр. 81.
- Захаржевская Н. П. Влияние адреналина и норадrenalина на почечный кровоток. № 10, стр. 1270.
- Захарьянц Ю. З. Электрографическая характеристика работы мышц при разных нагрузках и скоростях движения человека. № 6, стр. 716.
- Зевака А. В. Одновременная фоторегистрация нескольких показателей. № 4, стр. 517.
- Зефирова Л. Н. О механизме тетанизированных одиночных ответов и о посттетанических изменениях возбудимости нервного ствола. № 3, стр. 319.
- Зимкин Н. В. Симпозиум «О взаимосвязи двигательных и вегетативных функций в процессе физической тренировки». № 6, стр. 769.
- Зимкин Н. В. VIII конференция по физиологии и биохимии мышечной деятельности. № 9, стр. 1196.
- Золотов В. В. Возбудимость пищевого центра и внешняя секреция поджелудочной железы. № 10, стр. 1282.
- Зубаиров Д. М., Г. И. Полетаев и В. Н. Темербаев. О зависимости свертывания крови от электрического потенциала стенки кровеносного сосуда. № 2, стр. 220.
- Зубилов Ю. Н. Об афферентной импульсации и диафрагмальном нерве при различных изменениях дыхания. № 4, стр. 472.
- Иванов И. С. Методика предупреждения забрасывания содержимого двенадцатиперстной кишки в желчный пузырь у овец с внешним желчнотрудовальным анастомозом. № 5, стр. 645.
- Иванов К. П. Физиологические механизмы химической терморегуляции и их особенности при гипоксии. № 12, стр. 1476.
- Иванова М. П. Латентный период двигательных реакций и депрессии α -ритма при мышечной работе, гипервентиляции и задержке дыхания. № 6, стр. 690.
- Ильин Е. П. Связь функциональной асимметрии в двигательном анализаторе. № 1, стр. 26.
- Ильин Е. П. Асимметрия в проявлениях мышечного чувства. № 6, стр. 736.
- Ильинский И. А., см. Селезнев С. А., И. К. Смирнов, И. А. Ильинский и О. П. Храброва.
- Именной указатель авторов статей, помещенных в т. I «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» за 1964 г.
- Инцина В. И. и Я. Д. Финкинштейн. Осмо- и барорецепторы поджелудочной железы. № 3, стр. 301.
- Итина Л. В., Л. И. Селочник и Р. С. Жур. Об участии интрамуральной нервной системы в осуществлении моторного кишечно-желудочного рефлекса. № 7, стр. 870.
- Итина Н. А. и Н. Ф. Скоробочук. Нейрогенная и миогенная электрическая активность соматической мышцы лимфатического сердца. № 9, стр. 1113.
- Итина Н. А. и Л. Я. Балонов. Исследования ЭКГ миокарда в связи с вопросом о роли ацетилхолина в сердце. № 3, стр. 355.
- Калинин П. И. Влияние поляризации латерального и медиального коленчатых тел головного мозга кролика на двигательную доминанту. № 3, стр. 252.
- Калюнов В. Н. Рецепторная функция верхнего шейного симпатического ганглия. № 7, стр. 841.
- Карамян А. И. и Т. Н. Соллертинская. О некоторых особенностях развития гипоталамо-полушарных взаимоотношений в филогенезе позвоночных. № 8, стр. 962.
- Карлов А. А., см. Кунцова М. Я. и А. А. Карлов.
- Катунский А. Я. и В. М. Хаятин. Усиление констрикторной реакции сосудов при повышении миогенного тонуса ангиотензином. № 10, стр. 1239.
- Квасов Д. Г. Рецензия на книгу Fr. Karasek (редактор) Učebnice fyziologie pro studující lekárvi, Čast I, statní zdravoth. Naklad. Praha, 1961,

- Str. 520; Cast 2, Praha, 1962, Str. 521—1202. Фр. Карасек — редактор. Учебное руководство по физиологии для студентов медиков. ч. I. Гос. изд. здравоохранения, Прага, 1961, стр. 520; ч. 2, Прага, 1962, стр. 521—1202 (на чешком языке). № 10, стр. 1305.
- Квасов Д. Г. Фактор времени и другие условия раздражения нервов и мышц по работам русских исследователей XIX столетия. № 12, стр. 1507.
- Кисляков В. А. К физиологии нистагма. № 9, стр. 1073.
- Кияшко А. А., см. Марченко Г. М., М. В. Будная, Е. Ф. Химины и А. А. Кияшко.
- Климова-Черкасова В. И. О центральных механизмах тонической активности блуждающих нервов по электрофизиологическим данным. № 8, стр. 1008.
- Коваленко Е. А., В. Л. Попков и И. Н. Черняков. Оксигенация тканей мозга при дыхании воздухом и кислородом с примесью CO₂. № 2, стр. 177.
- Коган А. Б. О проявлении экологических особенностей анализаторов деятельности мозга крыс и голубей. № 8, стр. 934.
- Козловская М. М. О морфо-функциональной организации реакций оборонительного типа, возникающих при раздражении гипоталамуса. № 10, стр. 1218.
- Кок Е. Н., см. Леушина Л. И. и Е. П. Кок.
- Кольцова А. В., см. Аладжолова Н. А. и А. В. Кольцова.
- Копылова Г. Н. и М. Г. Удельнов. Нервная регуляция антриовентрикулярной области сердца. № 10, стр. 1201.
- Корнюшкин Ю. Д. и Л. И. Осадчий. Механотропный датчик внутрисосудистого давления. № 2, стр. 225.
- Костюк П. Г. О собственных потенциалах стеклянных микроэлектродов. № 3, стр. 373.
- Костюк П. Г., см. Герасимов В. Д., П. Г. Костюк и В. А. Майский.
- Кочетов А. К., В. Л. Попков и И. Н. Черняков. Аппарат для управления дыханием интактных животных. № 12, стр. 1496.
- Кошелева Г. Г. Роль афферентных импульсов в нарушении рефлексов задних конечностей при пережатии аорты. № 5, стр. 571.
- Кошелева Г. Г. Торможение спинномозговых рефлексов при пережатии брюшной аорты вблизи ее бифуркации. № 1, стр. 64.
- Краснова А. Ф. Влияние физических упражнений на белковые фракции сыворотки крови у лиц старшего возраста. № 6, стр. 756.
- Крестинская Т. В., см. Закс М. Г., Т. В. Крестинская и М. М. Соколов.
- Крыжановская Е. Ф. Электрофизиологическое исследование афферентной импульсации рецепторов матки при действии препаратов гормонов яичников. № 1, стр. 106.
- Крылов А. О. и Г. М. Никитин. Александр Александрович Волохов. № 1, стр. 128.
- Кузьмин Б. Л. Осмо- и натриорецепторы малого круга кровообращения. № 5, стр. 603.
- Кулагин В. П., см. Родионов И. М. и В. П. Кулагин.
- Кунцова М. Я. и А. А. Карлов. Особенности нервно-мышечной передачи у ракообразных при функциональном синаптическом блоке. № 5, стр. 531.
- Лагутина Н. И. и А. Ф. Сысоева. Роль экологических факторов в процессе акклиматизации макак резусов в питомнике. № 8, стр. 941.
- Ланге К. А. Съезд советских физиологов. (К предстоящему X съезду Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова.). № 9, стр. 1193.
- Лебединская И. И. О механизме длительного поддержания мышечного сокращения у черепахи. № 11, стр. 1350.
- Левашов М. М. Нистагмографический анализ быстрого компонента вестибулярного нистагма, вызванного радиальным ускорением. № 12, стр. 1424.
- Лейбсон Л. Г., см. Плисецкая Э. М., Л. Г. Лейбсон и Е. М. Стабровский.
- Леушина Л. И. и Е. П. Кок. О контралатеральном представительстве системы регуляции зрения и нижней теменной области больших полушарий. № 4, стр. 393.
- Либерман Е. А. и Л. М. Цофина. Изучение механизма тормозного действия брома. № 4, стр. 509.
- Либерман Л. Л. О регуляции инсулиновой функции у человека. № 6, стр. 750.
- Лиманский Ю. П., см. Вихрева Л. А., Ю. П. Лиманский, Н. Н. Преображенская.
- Логога Р. Ю. Рефлекторные изменения кровообращения при раздражении рецепторов растяжения легких. № 10, стр. 1227.
- Лоскутова Е. А. Влияние кастрации и тестостерон-пропиата на функцию щитовидной железы крыс-самцов различного возраста. № 2, стр. 211.
- Маева Т. А., см. Маршак М. Е. и Т. А. Маева.
- Майоров В. Н., см. Арон М. Д., И. С. Базанова, С. Е. Евдокимова, В. Н. Майоров и О. С. Маркулова.
- Майский В. А., см. Герасимов В. Д., П. Г. Костюк, В. А. Майский.

- Макарова А. Р., см. Давыдов А. Ф. и А. Р. Макарова.
- Макарова Т. Н. Исследования аккомодации нервно-мышечной системы детей и подростков 7—16 лет. № 3, стр. 334.
- Макевнин Г. Я. Электрограмма лимфатического сердца и биотоки в XI спинномозговом нерве при рефлекторном торможении. № 12, стр. 1444.
- Манухин Б. Н. Влияние мочевины на адренорецепторы кровеносной системы. № 2, стр. 205.
- Манухин Б. Н. и Н. М. Вязьмина. К характеристике адренергической реакции сердечной мышцы. № 9, стр. 1122.
- Мариничев А. А. Установка для отведения электроэнцефаллограммы в процессе длительного вращения человека. № 3, стр. 381.
- Матюшкин Д. П. Развитие фазных единиц глазодвигательного аппарата кролика в постнатальном онтогенезе. № 8, стр. 1045.
- Марченко Г. М., М. В. Будная, Е. Ф. Хими́на и А. А. Кияшко. Секрeция съчужных желез у телят и ее особенности при ручной выпойке и на подсосе. № 5, стр. 613.
- Маршак М. Е. и Т. А. Маева. О соотношении электрической активности инспираторных и экспираторных мышц. № 8, стр. 1052.
- Ма Чуан-ген, см. Вальдман А. В. и Ма Чуань-ген. № 3 и 7.
- Меницкий Д. Н., М. Г. Белехова и Т. М. Загорулько. Разделение физиологических факторов при отведении потенциалов в ц. н. с. низших позвоночных. № 5, стр. 637.
- Меницкий Д. Н., см. Голиков Н. В. и Д. Н. Меницкий
- Меркулова Н. А. Значение коры головного мозга в асимметричной деятельности дыхательного центра у кроликов. № 2, стр. 161.
- Меркулова О. С., см. Арон М. Д., И. С. Базанова, С. Е. Евдокимов, В. Н. Майоров и О. С. Меркулова.
- Митрополитанская Р. Л., см. Турпаев Т. М., С. Н. Нистратова, Р. Л. Митрополитанская, Т. Г. Путинцева и Е. М. Ройтбург.
- Михеев П. В. Метод одновременной регистрации дыхательных движений и звуков речи на одной магнитофонной ленте. № 6, стр. 762.
- Морозов В. П. Метод одновременной регистрации дыхательных движений и звуковой речи на одной магнитофонной ленте. № 6, стр. 762.
- Мошкевич В. С. Калибровка фотоплетизмографа. № 2, стр. 233.
- Мхитарова Г. В. К вопросу о методике изучения выхода желчи. № 11, стр. 1402.
- Мусящикова С. С. Биоэлектрические реакции коры больших полушарий кошки при раздражении афферентных систем внутренних органов. № 1, стр. 32.
- Наследов Г. А. Сопоставление некоторых морфологических и функциональных характеристик мышечных волокон. № 11, стр. 1342.
- Наточин Ю. В. и В. Г. Леонтьев. Стимуляция питуитрином активного транспорта лития стенкой мочевого пузыря лягушки. № 5, стр. 618.
- Неверов В. П. Изменение оптокинетического нистагма после лабиринтэктомии. № 9, стр. 1079.
- Нидерштрат Б. М. Взаимотношение мышц антагонистов плеча у детей 3—17 лет. № 6, стр. 727.
- Никитин В. Н. Александр Васильевич Нагорный.
- Никитина Г. М., см. Крылов А. О. и Г. М. Никитина.
- Николенко Е. А. и Я. Д. Финкинштейн. Изменение натрияуреза при осмотическом раздражении печени. № 7, стр. 884.
- Нистратова С. Н., см. Турпаев Т. М., С. Н. Нистратова, Р. Л. Митрополитанская, Т. Г. Путинцева и Е. М. Ройтбург.
- Новикова А. И. Возрастные изменения ионного состава мышечных волокон и их соотношение с мембранным потенциалом. № 5, стр. 626.
- Ноздрачев А. Д., В. Л. Фельчер. Простое устройство для разделения нервных импульсов по амплитуде и для их количественной оценки. № 11, стр. 1400.
- Ониани Т. Н. и А. А. Унгадзе. Влияние растяжения мышцы на функциональное состояние нервно-мышечной связи. № 5, стр. 587.
- Онуфриева И. М., см. Гусельников В. И., И. М. Онуфриева и А. Я. Сушин.
- Осадчий Л. И. Анализ некоторых эффектов внутрикаротидных введений химического раздражителя. № 3, стр. 293.
- Осадчий Л. И. Анализ некоторых эффектов внутривенных и внутрисердечных введений химического раздражителя. № 9, стр. 1136.
- Осадчий Л. И., см. Корнюшкин Е. Д. и Л. И. Осадчий.
- Орлов Р. С. Изменения мембранного потенциала и напряжения гладкомышечных клеток в ответ на растяжение. № 11, стр. 1373.
- Паламарчук И. Г. Изменения вызванных потенциалов коры больших полушарий после перерезок ствола мозга. № 3, стр. 245.
- Панферова Н. Е. О суточном ритме функций человека в условиях ограниченной подвижности. № 6, стр. 741.
- Парин В. В. и Р. М. Баевский. Некоторые проблемы современной биологической телеметрии. № 8, стр. 924.

- Парин В. В. и В. В. Розенблат. Второй симпозиум о биогеометрии в Свердловске. № 9, стр. 1191.
- Пегель В. А., С. М. Ксенц и Г. А. Докшина. К вопросу о влиянии радона на терморегуляторное полипноэ у собак. № 1, стр. 102.
- Персон Р. С. Рецензия на книгу В. А. Кожевникова и Р. М. Мещерского «Современные методы анализа электроэнцефалограммы». М., 1963. № 6, стр. 765.
- Петрович Ю. А. О концентрировании родана, йода, кальция, стронция и калия околоушной слюнной железой. № 7, стр. 877.
- Петрович Ю. А. О секретировании хлора, ортофосфата, сульфата, натрия, цинка и тиаминна околоушной железой. № 11, стр. 1245.
- Плисецкая Э. М., Л. Г. Лейбсон и Е. М. Стабровский. Влияние адреналина на некоторые стороны углеводного обмена у круглоротых и хрящевых рыб. № 1, стр. 117.
- Поletaев Г. И., см. Зубаров, Г. И. Поletaев и В. П. Тимербаев.
- Попков В. И., см. Балаховский И. С., В. Б. Долго-Сабуров, В. И. Попков и И. Н. Черняков.
- Попков В. Л., см. Коваленко Е. А., В. Л. Попков и И. Н. Черняков.
- Попков В. Л., см. Кочетов А. К., В. Л. Попков и И. Н. Черняков.
- Попова Т. В. О сосудодвигательных реакциях при снижении уровня гликемии и при кровопускании. № 10, стр. 1245.
- Преображенская Н. Н., см. Л. А. Вихрева, Ю. П. Лиманский, Н. Н. Преображенская.
- Проневич Л. А., см. Скок В. И. Л. А. Проневич.
- Пугина Н. С., см. Гриценко В. В. и Н. С. Пугина.
- Путинцева Т. Г., см. Турпаев Т. М., С. Н. Нистратова, Р. Л. Митрополитанская, Т. Г. Путинцева и Е. М. Ройтбург.
- Путинцева Т. Г. и Л. Н. Боброва. Действие чистых препаратов АТФ, АДФ, УТФ и УДФ на сердце лягушки. № 7, стр. 855.
- Пушкарев Ю. П. Постакивационное усиление в симпатических ганглиях кошки при различном содержании сахара в крови. № 3, стр. 328.
- Пшеничный И. П. О соотношении между длительностью сердечного цикла и временем возбуждения желудочков сердца у здоровых людей по формуле Валлера—Базетта. № 9, стр. 1144.
- Раева С. Н. Об электроэнцефалографическом отражении иррадиации и концентрации нервных процессов в коре больших полушарий человека. № 6, стр. 655.
- Родионов И. М. и В. П. Кулагин. Анализ гуморальных и нервных влияний на сосуды конечности при раздражении чревного и плечевого нервов. № 7, стр. 847.
- Ройтбург Е. М., см. Турпаев Т. М., С. Н. Нистратова, Р. Л. Митрополитанская, Т. Г. Путинцева и Е. М. Ройтбург.
- Розанова В. Д. Материалы к механизму возникновения тонуса вагуса в онтогенезе. № 9, стр. 1096.
- Розенблат В. В., см. Парин В. В. и В. В. Розенблат.
- Сабуров Г. Е. О значении симпатической нервной системы в регуляции желчеобразовательной функции печени. № 7, стр. 883.
- Самойлович И. М. О путях действия серотонина и антидиуретического гормона на мочеотделение. № 2, стр. 217.
- Самонина Г. Е. и М. Г. Удельнов. Электрофизиологический анализ импульсной активности сердечных ветвей блуждающих нервов при висцерокардиальных рефlekсах. № 9, стр. 1089.
- Самсонова В. Г. Противоположное изменение электрофизиологической реакции усвоения частоты световых мельканий мозгом человека при вестибулярных и оптокинетических раздражениях. № 6, стр. 649.
- Сафьянц В. И. О контралатеральных влияниях на различные компоненты рефлекторного ответа флексорного центра. № 1, стр. 73.
- Свидерский В. Л., см. Воскресенская А. К. и В. Л. Свидерский.
- Селезнев С. А., И. К. Смирнов, И. А. Ильинский и О. П. Храброва. Сосудистые канюли из полиэтилена и их изготовление. № 5, стр. 643.
- Селочник Л. И., см. Итина Л. В., Л. И. Селочник и Р. С. Жур.
- Сербиненко М. В. и Т. И. Белова. Об участии ядер таламуса в болевой активации коры больших полушарий. № 2, стр. 138.
- Сердбиненко М. В. К вопросу об идентификации некоторых форм первичных реакций. № 10, стр. 1296.
- Серюченко И. Я. Об асимметрии тонических влияний блуждающих нервов на сердце. № 12, стр. 1450.
- Скляров Я. П. и Е. Е. Яремко. Роль пристеночной концентрации вещества в вазосывании в тонком кишечнике. № 10, стр. 1289.
- Скок В. И. и Л. А. Проневич. Электрическая активность одиночных нейронов симпатических ганглиев лягушки. № 7, стр. 828.
- Скоробовичук Н. Ф., см. Итина Н. А. и Н. Ф. Скоробовичук.
- Скоробовичук Н. Ф. и Н. А. Чижова. Дальнейшее исследование медленных и быстрых мышечных систем у лягушки. № 11, стр. 1335.

- С л о н и м А. Д. Химическая терморегуляция и структура эффекторной части терморегуляционного рефлекса. № 8, стр. 1017.
- С м и р н о в И. К., см. Селезнев С. А., И. К. Смирнов, И. А. Ильинский и О. П. Храброва.
- С о к о л о в а М. М., см. Закс М. Г., Т. В. Крестинская и М. М. Соколова.
- С о л д а т е н к о в П. Ф. и А. М. Емельянова. Обмен сахара, летучих жирных кислот и ацетоновых тел в стенке пищеварительного тракта у овец натошак и после выпаривания раствора глюкозы. № 12, стр. 1484.
- С о л л е р т и н с к а я Т. Н. Влияние разрушения различных отделов гипоталамуса на электрическую активность полушарий головного мозга варана. № 5, стр. 546.
- С о л л е р т и н с к а я Т. Н., см. Карамян А. И., Т. Н. Соллертинская.
- С о л о г у б Е. Б. Автокорреляционный и кросскорреляционный анализ «меченых ритмов» в ЭЭГ человека при мышечной деятельности. № 6, стр. 681.
- С о р о к и н а В. Е., см. Боечко И. Д. и В. Е. Сорокина.
- С о р о к и н а З. А. Роль ионов кальция в поддержании потенциала покоя поперечнополосатого мышечного волокна. № 3, стр. 340.
- С п е р а н с к а я Е. Н., см. Баранова Н. Ф. и Е. Н. Сперанская.
- С п е р а н с к а я Е. Н. и Н. Ф. Баранова. О нарушении функций нервной системы у собак с экз-павловским венным соустьем. № 9, стр. 1083.
- С т а б р о в с к и й Е. М. Влияние инсулина на содержание адреналина и норадреналина в надпочечниках куриных эмбрионов и цыплят. № 3, стр. 365.
- С т а б р о в с к и й Е. М., см. Плисецкая Э. М., Л. Г. Лейбсон и Е. М. Стабровский.
- С т а р ц е в В. Г. О механизме суточных колебаний непрерывной желудочной секреции у обезьян. № 9, стр. 1169.
- С т о р о ж у к В. М. О вызванном потенциале коры мозга с начальной отрицательностью. № 1, стр. 20.
- С у д а к о в К. В., см. Асмаян Н. В. и К. В. Судаков.
- С у п и н А. Я. и В. И. Гусельников. Представительство зрительного, слухового и сомато-сенсорного анализатора в полушариях переднего мозга лягушки (*Rana temporaria*). № 4, стр. 426.
- С у п и н А. Я., см. Гусельников В. И. и А. Я. Сушин.
- С у п и н А. Я., см. Гусельников В. И., И. М. Онуфриева и А. Я. Сушин.
- С у ч к о в В. В. Аппарат для определения объемной скорости кровотока. № 5, стр. 631.
- С ы с о е в а А. Ф., см. Лугатина Н. И. и А. Ф. Сысоев.
- С ы т и н с к и й И. А., см. До Конг Хунь и И. А. Сыгинский.
- Т и м е р б а е в В. Н., см. Зубайров Д. М., Г. И. Полетаев и В. Н. Тимербаев.
- Т и т и е в с к а я Р. Л. Об изменении кровообращения в верхней конечности при статическом ее напряжении. № 2, стр. 1129.
- Т к а ч е н к о Б. И. Рефлекторные изменения мозгового кровообращения при воздействии на коронарные сосуды. № 4, стр. 487.
- Т о в а р и щ и, с о т р у д н и к и, у ч е н и к и. Александр Николаевич Кабанов (К 60-летию со дня рождения). № стр.
- Т о м у ш Л., см. Бачу И., М. Дорофтей, Л. Томуш, В. Шолтуз и П. Деревенко.
- Т ы ч и н а Д. Н. Влияние локального раздражения и повреждения ретикулярной формации продолговатого мозга и варолиева моста на дыхание. № 1, стр. 41.
- Т у р п а е в Т. М., С. Н. Нистратова, Р. Л. Митрополитанская, Т. Г. Путинцева и Е. М. Ройтбук. О взаимодействии фармакологических веществ с холинорецептивной субстанцией из разных органов темнокровного животного. № 4, стр. 502.
- У д е л ь н о в М. Г., см. Копылова Г. Н. и М. Г. Удельнов и Л. М. Цофина
- У д е л ь н о в М. Г., см. Самонина Г. Е. и М. Г. Удельнов.
- У з б е к о в В. В. О рефлекторных влияниях с рецепторов половой системы на функцию молочной железы. № 12, стр. 1458.
- У л ь я н и н с к и й Л. С., см. Бабский Е. Б. и Л. С. Ульяновский.
- У н г и а д з е А. А., см. Ониани Т. Н. и А. А. Унгадзе.
- У р ы в а е в Ю. В. Значение изменений электрической активности коры для условной двигательной реакции. № 5, стр. 564.
- У с п е н с к и й Ю. Н. Тонусометрия пищеварительных органов и ее значение для физиологии и клиники. № 5, стр. 608.
- Ф а н а р д ж я н В. В. О путях влияния мозжечка на кору больших полушарий. № 8, стр. 975.
- Ф а р б е р Д. А. Генерализованные реакции и вызванные потенциалы в ЭЭГ новорожденных детей. № 6, стр. 697.
- Ф е д о р о в В. В. Зависимость между диаметром нервных волокон иннервирующих подвздошно-малоберцовую мышцу лягушки и характером сокращения. № 3, стр. 348.
- Ф и л и н В. А., см. Есаков А. И. и В. А. Филин.
- Ф и н к и н ш т е й н Я. Д., см. Инчина В. И. и Я. Д. Финкинштейн.
- Ф и н к и н ш т е й н Я. Д., см. Николенко Е. А. и Я. Д. Финкинштейн.
- Х а р а з о в Н. А. Изменение мигания как показатель функционального

- состояния холин- и адренергических структур ствола мозга. № 4, стр. 400.
- Х а ш к е В. Электроэнцефалографический анализ возможности образования временных связей корой мозга в условиях уретанового наркоза. № 5, стр. 557.
- Х а ю т и н В. М., см. Катунский А. Я. и В. М. Хаютин.
- Х и м и н а Е. Ф., см. Марченко Г. М., М. В. Будная, Е. Ф. Химина и А. А. Кияшко.
- Х о д а с М. Я., см. Абиндер А. А. и М. Я. Ходас.
- Х р а б р о в а О. П., см. Селезнев С. А., И. К. Смирнов, И. А. Ильинский и О. П. Храброва.
- Х р е н о в И. И. Влияние хронического раздражения афферентных нервов молочных желез на газообмен лактирующих коз. № 3, стр. 314.
- Х р у с т а л е в С. И. О сравнительной реактивности нервно-мышечных синансов различных животных. № 11, стр. 1364.
- Ч е р к е с В. А. О функциональном взаимоотношении между неостриарным телом и бледным шаром. № 12, стр. 1409.
- Ч е р н и г о в с к и й В. Н. Морфо-физиологическая архитектура субкортикальных проекций афферентных волокон блуждающих нервов. № 8, стр. 913.
- Ч е р н я к о в И. Н., см. Валаховский И. С., В. Б. Долго-Сабуров, В. И. Попков и И. Н. Черняков.
- Ч е р н я к о в И. Н., см. Кочетов А. К., В. Л. Попков и И. Н. Черняков.
- Ч е р н я к о в И. Н., см. Кочетов А. К., В. Л. Попков и И. Н. Черняков.
- Ч и ж о в а Н. А., см. Скоробовичук Н. Ф. и Л. М. Чиждова. № 6, стр. 767.
- Ч у д н о в с к и й Л. А. Задержка овуляции в яичнике с поврежденной иннервацией. № 1, стр. 112.
- Ц о ф и н а Л. М., см. Либерман Е. А. и Л. М. Цофина.
- Ц ы б е н к о В. А. Влияние раздражения гипоталамуса на легочное кровообращение. № 9, стр. 1150.
- Ш а п о в а л о в А. И. Множественные разряды и ритмическая активность нейронов спинного мозга при раздражении через внутриклеточный микроэлектрод. № 4, стр. 444.
- Ш е в е л ь к о Е. А. О терморегуляции и пирогенной реактивности у крыс. № 7, стр. 901.
- Ш е т а л о в И. Н. Автоматическое устройство для статической обработки электрофизиологических реакций. № 4, стр. 517.
- Ш е с т о п а л о в а С. К. Безусловно-рефлекторное слюноотделение у павианов гамадрилов. № 7, стр. 812.
- Ш л я ф е р Т. П. Сравнительная характеристика электрической активности нейронов коры больших полушарий белых крыс и морских свинок. № 8, стр. 1065.
- Ш о л т у з В., см. Бачу И., М. Дорофтей, Л. Томуш, В. Шолтуз и П. Деревенко.
- Ш у л е й к и н а К. В. Стволовые механизмы формирования пищевых реакций у котенка в первые недели жизни. № 8, стр. 1025.
- Щ у к о л ю к о в С. А., см. Винников Я. А., И. Л. Жинкин и С. А. Шуколюков.
- Э н д р е ц и Е., см. Беляева З. В. и Е. Эндречи.
- Я к о в л е в Н. Н. Рецензия на книгу Г. Л. Крюскемпера «Аноболитические стероиды», изд. Тиме, Штутгарт, 1963 (H. L. Kruskemper. Anobole Steroide, G. Thime Verlag, Stuttgart, 1963), № 6, стр. 767.
- Я р е м к о Е. Е., см. Скляров Я. П. и Е. Е. Еремко.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

	Стр.
В. А. Черкес. О функциональном взаимоотношении между неостриарным телом и бледным шаром (<i>globus pallidus</i>)	1409
Л. М. Дыкман. Электрофизиологическая характеристика реакций лимбической системы на афферентные раздражения	1415
М. М. Левашов. Нистагмографический анализ быстрого компонента вестибулярного нистагма, вызванного радиальным ускорением	1424
До Конг Хунь и И. А. Сытинский. Влияние гамма-аминомасляной кислоты и пикротоксина на сеченовское торможение	1434
И. Д. Боенко и В. Е. Сорокина. Сравнительная характеристика некоторых функциональных сдвигов при певческом и речевом типе дыхания у певцов	1437
Г. Я. Макевнин. Электрограмма лимфатического сердца и биотоки в XI спинномозговом нерве при рефлекторном торможении	1444
И. Я. Сердюченко. Об асимметрии тонических влияний блуждающих нервов на сердце	1450
В. В. Узбеков. О рефлекторных влияниях с рецепторов половой системы на функцию молочной железы.	1458
С. М. Горшкова и С. Е. Орлова. О нервно-гуморальной регуляции моторной функции желчного пузыря	1465
К. П. Иванов. Физиологические механизмы химической терморегуляции и их особенности при гипоксии	1476
П. Ф. Солдатенков и А. М. Емельянов. Обмен сахара, летучих жирных кислот и ацетоновых тел в стенке пищеварительного тракта у овец патачка и после выпаривания раствора глюкозы	1484
М. Г. Закс, Т. В. Крестинская и М. М. Соколова. Эффект антидиуретического гормона при гипокалиемии у крыс	1489
<i>Методика физиологических исследований</i>	
А. К. Кочетов, В. Л. Попков и И. Н. Черняков. Аппарат для управления дыханием интактных животных	1496
Р. З. Амиров. Электрокардиотопоскопия с одновременной векторкардиографией	1500
<i>Из истории физиологической науки</i>	
Д. Г. Квасов. Фактор времени и иные условия раздражения нервов и мышц по работам И. М. Сеченова и других русских исследователей XIX столетия	1507
<i>Юбилейные даты</i>	
Группа товарищей и сотрудников. Георгий Николаевич Сорохтин. (К 70-летию со дня рождения)	1512
Именной указатель авторов статей, помещенных в Л. т. «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» за 1964 г.	1513

CONTENTS

	Page
V. A. Cherk'es. Functional relationship between neostriatum and globus pallidum	1409
L. M. Dykman. Electrophysiological characteristics of responses from limbic system to afferent stimuli	1415
M. M. Levashov. Nystagmographic analysis of the fast component of vestibular nystagmus evoked by radial acceleration	1424
Do Kong Khun and I. A. Sytinski. Effects of gamma-aminobutyric acid and picrotoxin on Sechenov inhibition	1434
I. D. Boienko and V. E. Sorokina. Comparative characteristics of certain functional changes, associated to singing or speech types of respiration in singers	1437
G. Ya. Makev'nin. Electrogram of the lymphatic heart and XI spinae nerve potentials in reflex inhibition	1444
I. Ya. Serdiuchenko. Assymetry of tonic vagal effects on the heart	1450
V. V. Uzbekov. Reflex influences from receptors of the sexual system on mammary gland function	1458
S. M. Gorshkova and S. E. Orlova. Neuro-humoral control of gall-bladder motility	1465
K. P. Ivanov. Physiologic mechanisms of chemical heat regulation and their peculiarities under hypoxic conditions	1476
P. F. Soldatenkov and A. M. Yemeliyanov. Sugar, volatile fatty acid and acetone body intramural metabolism in the digestive tract of fasting sheep and after feeding glucose solution	1484
M. G. Zaks, T. V. Krestinakia and M. M. Sokolova. Antidiuretic hormone effect in hypokalaemic rats	1489
<i>Techniques of physiologic investigation</i>	
A. K. Kochetov, V. L. Popkov and I. N. Cherniakov. Device for controlled respiration in intact animals	1496
P. Z. Amirov. Simultaneous cardiotoscopic and vectorcardiographic recording	1500
<i>Historical Notes</i>	
D. G. Kvasov. Contributions to studies on the time factor and other conditions of nerve and muscle stimulation made by Russian investigators of the XIX century	1507
<i>Obituary</i>	
A group of colleagues. G. N. Sorohtin	1512
Author index of contribution to vol. 50 of the Sechenov Physiological Journal of the USSR in 1964	1513

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

К ЧИТАТЕЛЯМ И АВТОРАМ «ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР
им. И. М. СЕЧЕНОВА»

Глубокоуважаемый товарищ!

Скоро исполняется пятьдесят лет со дня основания И. П. Павловым «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» — первого и самого распространенного физиологического журнала нашей страны.

Стремясь улучшить содержание и форму журнала, полнее отражать достижения советской физиологической науки на его страницах, изд. «Наука» и Редакция журнала обращаются к Вам с просьбой ответить на следующие вопросы:

Ваша профессия, ученая степень, звание, год рождения?

Как давно подписываетесь на «Физиологический журнал СССР?»

Подписались ли Вы на журнал 1965 г.?

Ваши пожелания Редакции об улучшении содержания и оформления журнала?

Издательство «Наука» и Редакция надеются видеть Вас в числе подписчиков «Физиологического журнала СССР» 1965 и последующих лет.

Издательство «Наука»
и Редакция «Физиологического журнала СССР»



Подписано к печати 4/XI 1964 г. М-25143. Формат бумаги $70 \times 108 \frac{1}{16}$. Бум. л. $3 \frac{5}{8}$. Печ. л. $7 \frac{1}{4}$ =
12.67 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 10.05. Тип. зак. 932. Тираж 2400.

1-я тип. Изд-ва «Наука». Ленинград, В-34, 9 линия, д. 12.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных (преимущественно — общей и сравнительной физиологии нервной системы, физиологии двигательного аппарата, физиологии систем пищеварения, кровообращения, дыхания, экскреции, эндокринных желез), новые методические приемы исследования; статьи по общим вопросам истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

В журнале печатаются только статьи, нигде не опубликованные. Рукопись должна иметь визу научного руководителя и направление от учреждения, где выполнялась работа. Название учреждения и город должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

Размер статьи не должен превышать (с таблицами и списком литературы) 12 машинописных страниц. Для методических сообщений — не более 6 страниц. Рукописи большего размера будут возвращаться авторам.

Число рисунков не должно превышать 6, а число таблиц — 4. Фотоснимки должны быть присланы в 2 экземплярах. Один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков должна быть четкая подпись автора и название статьи. Подписи к рисункам должны быть даны на отдельном листе. Каждый рисунок должен иметь свой заголовок и объяснение значений букв, цифр и кривых на рисунках. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

К рукописи должен быть приложен список литературы, включающий только цитируемых авторов. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала указываются том, №, страница, год. Например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 144, 1953. Номер тома подчеркивается. После названия книги и диссертации указать стр., место издания и год. При ссылке на работы классиков необходимо еще указать первоначальный год издания трудов.

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

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

После принятия статьи к печати вместе с корректурой автор должен прислать реферат статьи, согласно требованиям инструкции ВИНТИ (см. № 1 журнала за 1964 г.).

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.