

А Б А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том LI, № 9

СЕНТЯБРЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

МОСКВА

1965

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков

Зам. главного редактора Д. Г. Квасов, И. Т. Курцин

Члены Редакционной коллегии:

**Бехтерева Н. П., Жуков Е. К., Закс М. Г., Зимкин Н. В., Кожевников В. А.,
Конради Г. П., Косицкий Г. И., Соловьев А. В., Черниговский В. Н.,
Шустин Н. А., Яковлев Н. Н.**

Отв. секретарь В. Д. Глебовский

Члены Редакционного совета:

Анохин П. К. (Москва)	Латманисова Л. В. (Ленинград)
Бабский Е. Б. (Москва)	Лашас В. Л. (Каунас)
Бакунц С. А. (Ереван)	Ливанов М. Н. (Москва)
Баранов В. Г. (Ленинград)	Маршак М. Е. (Москва)
Барышников И. А. (Ленинград)	Нарикашвили С. П. (Тбилиси)
Бериташвили И. С. (Тбилиси)	Никитин В. Н. (Харьков)
Булыгин И. А. (Минск)	Парин В. В. (Москва)
Ведяев Ф. П. (Ленинград)	Пегель В. А. (Томск)
Венчиков А. И. (Ашхабад)	Петровский В. В. (Уфа)
<u>Воронцов Д. С.</u> (Киев)	Полосухин А. П. (Алма-Ата)
Герцуни Г. В. (Ленинград)	Сергиевский М. В. (Куйбышев)
Голиков Н. В. (Ленинград)	Серков Ф. Н. (Одесса)
Голодов И. И. (Ленинград)	Смирнов Г. Д. (Москва)
Грачев И. И. (Ленинград)	Солдатенков П. Ф. (Свердловск)
Гращенков Н. И. (Москва)	Сорохтин Г. Н. (Петрозаводск)
Данилов Н. В. (Ростов-на-Дону)	Старков П. М. (Краснодар)
Зубков А. А. (Кишинев)	Удельнов М. Г. (Москва)
Караев А. И. (Баку)	Хаютин В. М. (Москва)
Коган А. Б. (Ростов-на-Дону)	Юнусов А. Ю. (Ташкент)
Костюк П. Г. (Киев)	

УДК 612.822.3+612.858

ОБ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ УЛИТКИ КРЫС
ПРИ ДЕЙСТВИИ КОРОТКИХ ЗВУКОВЫХ СИГНАЛОВ (ЩЕЛЧКОВ)*И. А. Вартанян и А. М. Марусева*Лаборатория физиологии слухового анализатора
Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

В ряде работ (Henry, 1936, 1938; Blackwell, Schlosberg, 1943; Jamison, 1951) были получены данные, свидетельствующие о том, что диапазон звуковых частот, воспринимаемых крысами, существенно отличается от такового, установленного для человека, а также для таких лабораторных животных, как кошки и собаки. На основании указанных данных, крыс, как и некоторых других грызунов (Gould, Morgan, 1942; Schleidt, 1948, 1952), относят к группе «высокочастотных» животных.

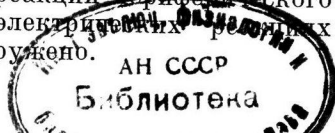
Следует указать, что материал, характеризующий функциональные свойства слуховой системы крыс, получен с помощью оценки поведенческих реакций этих животных. Указанный методический прием позволил обнаружить факт наличия реакций на ряд звуковых сигналов высокой частоты, а также с большей или меньшей степенью точности измерить пороговую интенсивность каждого из них.

Введение в практику эксперимента методики регистрации электрических реакций, возникающих в слуховой системе животных при действии звуковых сигналов, значительно расширяет возможности исследователя. Регистрация и последующая количественная оценка параметров реакций, возникающих в различных отделах слуховой системы одного и того же животного, а также в одинаковых отделах различных животных, является тем экспериментальным приемом, который позволит получить материал, характеризующий процесс передачи и переработки в слуховой системе информации о свойствах звуковых сигналов.

Детальное исследование электрических реакций, возникающих при действии звуковых сигналов в звуковом анализаторе крыс, должно не только дать материал, позволяющий характеризовать определенные особенности их слуховой системы, но вместе с тем помочь решению более общего вопроса, а именно: вопроса о том, какими свойствами должна обладать слуховая система животных, реагирующих на звуковые сигналы высокой частоты?

В работах Гриннеля (Grinnell, 1963) представлены данные, характеризующие скорость развития и время восстановления электрических реакций различных отделов слуховой системы летучих мышей. Временные характеристики слуховой системы указанных животных резко отличаются от таковых других млекопитающих и свидетельствуют о значительной реактивности их звукового анализатора.

Возникает вопрос, является ли быстрота развития электрических реакций и короткое время восстановления их амплитуд обязательными свойствами слуховой системы всех животных, реагирующих на звуковые сигналы высокой частоты? Для решения указанного вопроса и была предпринята настоящая работа. Мы считали целесообразным начать исследование функциональных свойств слуховой системы указанных животных с измерения временных характеристик электрических реакций периферического отдела этой системы — улитки. Данных об электрических реакциях улитки крыс нами в литературе не было обнаружено.



МЕТОДИКА

Работа была проведена на 17 белых крысах под барбитуровым наркозом (амитал натрия 75 мг/кг внутривенно). Доступ к улитке осуществлялся тем же путем, что и у кошек (Альтман, Марусева, 1959). Костная стенка *bulla ossea* вырезалась таким образом, чтобы становилось видным круглое окно улитки. Отводящий электрод помещался у края круглого окна. Электродом служила изолированная константановая проволока диаметром 0.2 мм. Конец электрода освобождался от изоляции на протяжении 2 мм и загибался в виде петельки. Индифферентный электрод помещался или в ротовую полость животного, или на кость черепа в районе лобных пазух. Показателем правильного положения электрода служили хорошо выраженный микрофонный компонент ответа улитки, большая амплитуда первого компонента, а также порог регистрируемой реакции. В течение опыта поддерживалась постоянная температура тела животного.

Регистрация электрических реакций улитки осуществлялась с экрана катодно-лучевого осциллографа с помощью фотокамеры. Полоса пропускания использованного в настоящей работе усилителя была 20—1500 гц.

В качестве звукового раздражения использовались короткие звуковые сигналы (щелчки) длительностью 0.2 мсек. Источником их служил генератор электрических импульсов. В качестве звукоизлучателя применялся динамический громкоговоритель с равномерной частотной характеристикой от 200 до 7000 гц. Динамик располагался со стороны исследуемого уха на расстоянии 7—10 см. Для сохранения постоянного расстояния между динамиком и ушной раковиной животного последнее фиксировалось в специальном станке. Интенсивность звуковых сигналов изменялась ступенями по 5—10 дб.

В каждом опыте производилось измерение порога обнаружения электрической реакции улитки, определялась кривая зависимости изменений амплитуды регистрируемой реакции от изменений интенсивности звукового раздражения, а также исследовалось время восстановления амплитуды ответа. Для исследования времени восстановления использовались парные звуковые сигналы (щелчки) равной интенсивности (обычно 40—50 дб над порогом обнаружения реакции). Интервалы отставления между сигналами изменялись в пределах от 3 до 100 мсек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ответ улитки крысы на короткие звуковые сигналы (щелчки) состоит, так же как и у других животных, из микрофонного компонента (M) и двух нервных компонентов N_1 и N_2 . Обращает

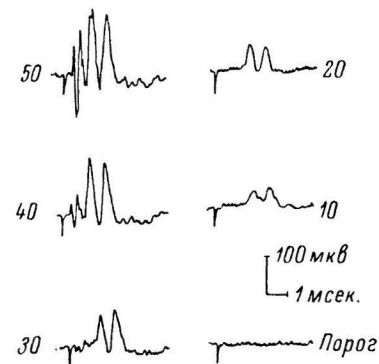


Рис. 1. Осциллограммы ответов улитки крысы при различных интенсивностях звуковых сигналов.

Цифры при осциллограммах — интенсивность щелчков (в дб над порогом обнаружения реакции).

на себя внимание значительная величина второго нервного компонента. Амплитуда указанного компонента оказывается близкой к амплитуде N_1 , а при некоторых интенсивностях даже превышает ее (рис. 1).

Пороги обнаружения электрических реакций улитки крыс в наших опытах обычно превышали порог слышимости человека, измеренный в тех же условиях, на 20 дб. Является ли обнаруженное расхождение порогов свидетельством более низкой чувствительности слуховой системы крыс к данному типу сигналов или же оно определяется другими причинами, например трудностью помещения отводящего электрода в фокус максимальной активности, остается не ясным.

Латентные периоды ответов, измеренные от начала звукового раздражения до появления первого нервного компонента

ответа закономерно увеличивались при уменьшении интенсивности сигналов в пределах от 0.75 до 1.25 мсек. Сравнение результатов, полученных на группе животных при одинаковой интенсивности звука (40—50 дб над порогом обнаружения реакции), показало, что у различных животных этот показатель может колебаться в пределах 0.83—1 мсек.

Изменения длительности ответов при той же интенсивности не превышают 0.17 мсек.

Что касается амплитуд электрических ответов улитки, зарегистрированных у различных экспериментальных животных, то величины их ока-

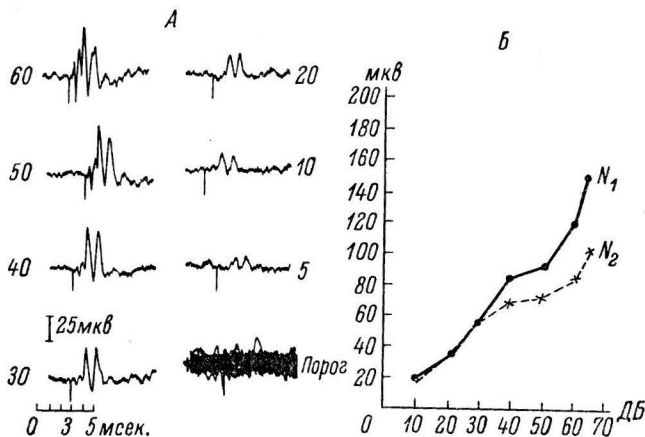


Рис. 2. Зависимость амплитуды ответов улитки (А) и графическое выражение зависимости амплитуд первого (N_1) и второго (N_2) первых компонентов ответа улитки (Б) от интенсивности звуковых раздражений.

Цифры при осциллограммах — интенсивность раздражения (в дБ над порогом обнаружения реакции). На Б: по оси абсцисс — интенсивность щелчков; по оси ординат — амплитуда ответов.

зались сильно отличными. У ряда животных амплитуда ответов не превышала 50 мкВ, несмотря на наличие хорошо выраженного микрофон-

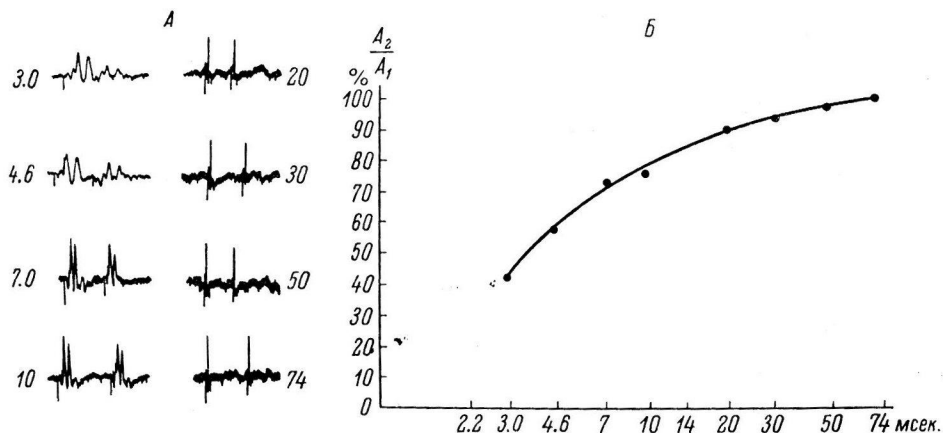


Рис. 3. Ответы улитки крыс на парные звуковые сигналы с разными интервалами отставления между ними (А) и соотношение амплитуд первых нервных компонентов ответов улитки на парные звуковые сигналы равной интенсивности [(в %, средние данные) (Б)].

На А — цифры при осциллограммах — интервалы отставления (в мсек.); Б — по оси абсцисс — время отставления между щелчками; по оси ординат — соотношение амплитуд первых нервных компонентов ответов улитки.

ного компонента, что обычно является доказательством того, что электрод расположен у круглого окна улитки. Максимальные амплитуды различных компонентов ответа, зарегистрированные в наших опытах, достигали следующих величин: M — 120, N_1 — 163 и N_2 — 132 мкВ.

Изменения амплитуд ответов при изменениях интенсивности звуковых сигналов демонстрируются на осциллограммах рис. 2. Справа приведены амплитудные кривые, построенные на основании результатов количественной оценки осциллограмм. Ход амплитудных кривых обоих нервных компонентов сходен. На обеих кривых имеется выраженный перегиб в диапазоне интенсивностей 40—50 дБ над порогом обнаружения реакции. На малых интенсивностях кривые практически совпадают, максимальное расхождение не превышает 20 мкВ.

Время восстановления исследовалось при средних интенсивностях раздражения 40—45 дБ над порогом. Использовались следующие интервалы отставления между сигналами: 3, 4, 6, 7, 10, 14, 20, 30, 50, 60, 74 мсек. Производилось сравнение амплитуд первого нервного компонента ответов, возникающих на первый и второй сигналы. Степень восстановления выражалась в процентах, т. е. как отношение амплитуды N_1 второго ответа к амплитуде N_1 первого ответа. Было установлено, что амплитуда реакции, вызванной вторым сигналом, достигает 50% при 3 мсек. отставания, 90% — при 30 и 100% при отставлении, равном 74 мсек.

На рис. 3 представлены осциллограммы одного из опытов, а также средняя кривая восстановления, построенная на основании данных 7 опытов, приведенных в таблице. Как видно из данных таблицы, в отдельных случаях полное восстановление амплитуды второго ответа наблюдалось при отставлениях, равных в одном случае 50, в другом 60 мсек.

Восстановление амплитуды (в %) второго ответа при различном отставлении между щелчками

	Отставления между щелчками (в мсек.)									
	3	4.6	7	10	14	20	30	50	60	74
Восстановления амплитуды 2-го ответа при различных отставлениях (в %)	56	65	67	70	76	84	96	95	100	93
	32	42	76	70	67	75	95	96	96	99
	43	59	64	67	66	74	77	86	84	98
	—	—	68	82	74	88	92	100	95	100
	60	61	80	72	88	85	89	—	—	—
	70	71	78	79	92	91	98	100	100	—
	36	48	71	76	83	94	88	95	97	99
Средние значения (в %)	49	58	72	74	82	88	90	95	95	99

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Данные, полученные в настоящей работе, свидетельствуют о том, что электрический ответ улитки крыс отличается по своим характеристикам от ответов указанного отдела некоторых других лабораторных животных — кошек, собак. Основные различия заключаются в более медленном развитии этой реакции, о чем свидетельствуют как величины скрытых периодов реакции, так и ее длительность. Помимо этого, следует также отметить большую выраженность второго нервного компонента. Как видно на осциллограммах рис. 1, амплитуда N_2 приближается по своей величине к амплитуде первого нервного компонента. Указанное соотношение амплитуд сохраняется на всех интенсивностях раздражения.

Значительная величина второго нервного компонента ответа улитки крыс дает основание для определенного предположения. Согласно наиболее распространенной в литературе точке зрения (Tasaki, 1954), происхождение N_2 связано с возникновением повторной импульсации в тех же нервных волокнах. Отсюда следует, что большая амплитуда N_2 в ответах улитки крыс является свидетельством того, что повторная

импульсация имеет место в значительной части волокон слухового нерва этих животных.

При сравнении хода амплитудных кривых N_1 и N_2 обращает на себя внимание совпадение этих кривых в их начальной части (т. е. при малых интенсивностях звуковых сигналов) и постепенно увеличивающееся расхождение в диапазоне интенсивностей 30—70 дБ над порогом обнаружения реакции. Этот факт дает основание для заключения о том, что определенная группа элементов исследуемой совокупности, а именно группа наиболее чувствительных элементов, отвечающих на звуковые сигналы малой интенсивности, реагирует сходным образом, т. е., очевидно, является в достаточной степени однородной по своим свойствам. Расхождение амплитудных кривых при интенсивностях, превышающих порог обнаружения реакции на 30 дБ и более, свидетельствует о том, что элементы, обладающие более высоким порогом, менее однородны по своим свойствам — в частности, их повторная импульсация или не имеет места вообще, или же возникает резко асинхронно.

При рассмотрении кривой, отражающей ход процесса восстановления амплитуды первого нервного компонента ответа улитки, обращает на себя внимание то обстоятельство, что восстановление на 50% достигается за довольно короткий отрезок времени — 3 мсек. Отсюда следует, что указанный интервал времени оказывается достаточным для выхода из рефрактерного состояния половины элементов исследуемой совокупности. Однако полное восстановление системы требует в 20 раз большего времени (74 мсек.).

В целом, материал, полученный при исследовании процесса восстановления в периферическом отделе слуховой системы крыс, свидетельствует о значительной неоднородности элементов исследуемой совокупности и наличии в ней определенного количества элементов, обладающих малой реактивностью. Таким образом, данные, полученные при исследовании амплитудных и временных характеристик электрических реакций улитки указанных животных, позволяют характеризовать их слуховую систему, как систему в достаточной степени инертную. По времени восстановления периферического отдела слуховая система крыс ближе всего к слуховой системе морской свинки (Бару, Марусева, 1963). Полученные данные не позволяют ожидать высокой дифференциальной чувствительности у обоих указанных видов животных. Некоторые данные, касающиеся дифференциальной чувствительности крыс (Henry, 1938; Jamison, 1951), не противостоят высказанному предположению. Однако в связи с тем, что упомянутые данные являются недостаточно точными, вопрос этот можно будет считать окончательно решенным лишь после проведения измерений дифференциальных порогов как по частоте, так и по интенсивности. На поставленный в настоящей работе вопрос о том, является ли способность животных реагировать на звуковые сигналы высокой частоты показателем высокой реактивности их слуховой системы, следует, очевидно, ответить отрицательно. Реакция животных на звуковые сигналы определенной частоты связана, вероятно, с условиями возбуждения рецепторных элементов периферического отдела их слуховой системы. Для окончательного решения указанного вопроса требуется проведение специального исследования с применением в качестве звукового раздражения различных тональных сигналов. Такое исследование является необходимым потому, что оптимальные для крыс частоты не являются преобладающими в спектре использованного в настоящей работе звукового сигнала (щелчка).

ВЫВОДЫ

1. Электрические реакции, возникающие в улитке крыс при действии коротких звуковых сигналов, отличаются по своим основным характеристикам от реакций того же отдела слуховой системы кошек — скрытые

периоды реакций оказываются у крыс больше на 50%, а амплитуда меньше в 10 раз.

2. Для ответов улитки крыс характерна большая амплитуда второго нервного компонента (N_2). Величина его часто близка к величине первого нервного компонента (N_1).

3. Время полного восстановления амплитуды ответов улитки крыс оказалось также значительно большим, чем у кошек — 60—74 мсек.

4. Полученные данные позволяют характеризовать слуховую систему крыс, как систему инертную.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтман Я. А., А. М. Марусева, Физиолог. журн. СССР, 45, № 7, 24, 1959.
 Бару А. В., А. М. Марусева, Физиолог. журн. СССР, 49, № 11, 1330, 1963.
 Blackwell R., H. Schlosberg, Journ. Exper. Psychol., 33, 1, 407, 1943.
 Gould J., C. Morgan, Journ. Compar. a. Psychol., 34, 321, 1942.
 Grinnell D. A., Journ. Physiol., 167, 33, 163, 1963.
 Henry F. M., Journ. Comp. a. Physiol. Psychol., 22, 105, 1936; 26, 1, 45, 1938.
 Jamison J. H., Journ. Compar. a. Physiol. Psychol., 44, 2, 118, 1951.
 Schleidt M. W., Experientia, 4, 145, 1948; Naturwissenschaften, 39, 3, 69, 1952.
 Tasaki J., Journ. Neurophysiol., 17, 2, 97, 1954.

Поступило 10 IV 1964

ELECTRICAL RESPONSES OF THE RAT COCHLEA EXPOSED TO BRIEF ACOUSTIC CLICKS

By *I. A. Vartanian and A. M. Maruseva*

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

ИЗМЕНЕНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ И ТЕМПЕРАТУРЫ
МОЗГА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ
ОБОЛОЧКИ И УДАЛЕНИИ УЧАСТКА ТКАНИ МОЗГА

Ю. Н. Орестенко

Кафедра патологической физиологии Медицинского института,
Луганск

Существуют разные мнения относительно причины колебаний температуры мозга при воздействиях на организм. Одни авторы связывают их в основном с изменением обменных процессов в ткани мозга (Семенов, 1952; Березовский, 1963), другие — с меняющимся кровоснабжением мозга (Граменицкий, 1952).

Данных об изменениях температуры и кровоснабжения мозга при вмешательствах на нем имеется мало. А. Приходченко (1957) при механическом раздражении гипоталамической области с пролапсом мозга обнаруживала при быстром пролапсе понижение температуры в обоих полушариях, при медленном же — повышение. Автор считает главной причиной изменений температуры сосудистые расстройства. Н. В. Семенов (1952) при компрессии мозга находил вначале понижение его температуры и ускорение кровотока в сонной артерии, спустя же 5—8 мин. противоположные изменения. По данным Г. И. Мчедлишвили и В. А. Ахобадзе (1960), повреждение коры и ближайшей подкорки приводит (еще до развития отека мозга) к расширению пинальных артерий, повышению кровяного давления в виллизиевом круге, сужению вен оболочки и снижению венозного давления в сагиттальном синусе. Т. В. Ветренко (1957) при механических раздражениях твердой мозговой оболочки (прокол, разрез, сдавление) наблюдала понижение артериального давления и нарушение сердечного ритма.

В настоящее время еще нет достаточной ясности в представлениях о механизме регуляции мозгового кровообращения. Большинство исследователей отошло от утверждения Хилла (Hill, 1896) о решающей роли уровня артериального давления в регуляции мозгового кровообращения. Появились работы, указывающие на значение в ней гуморальных и нервнорефлекторных факторов.

Допускается, что уменьшение тонуса мозговых сосудов при понижении артериального давления является следствием уменьшения в ткани мозга кислорода и накопления углекислоты и недоокисленных продуктов (Meуer, Gotoh, 1961; Блинова, Маршак, 1963).

При изменениях общего артериального давления и циркуляторных расстройствах в мозгу обнаружены рефлекторные приспособительные механизмы со стороны регионарных артерий, регулирующих приток крови к мозгу (Мчедлишвили, 1959).

Электрическое раздражение малоберцового нерва сопровождается изменением кровотока в теменной области коры, являющимся результирующей величиной как активного расширения просвета сосудов, так и изменения просвета, обусловленного колебаниями артериального давления (Паролла, 1963).

Целью нашей работы было изучение изменений кровоснабжения и температуры мозга при механическом раздражении мягких тканей покровов головы, сдавливании мозга и удалении участка твердой мозговой оболочки и ткани коры теменной области и ближайшей подкорки.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на 45 кроликах в острых опытах под уретановым наркозом (0.8—1.0 г/кг). После двухсторонней трепанации черепа в теменной области вблизи угла пересечения сагиттального и коронарного швов в правое трепанационное отверстие диаметром 6—7 мм вставлялась плексигласовая пробка с тремя медь-константановыми термоэлектродами, которые погружались в ткань коры мозга. При

помощи одного из них измерялась температура, при помощи двух других — скорость кровотока, по методике Нойенса, Вестенрийка и Йонгбледа. Выделялись обе сонные артерии и внутренние челюстные вены. Правая артерия перевязывалась, и в мозговом и сердечном отрезках ее измерялось кровяное давление. Общий мозговой кровоток определялся косвенно по артерио-венозной разнице температур крови, притекающей к мозгу и оттекающей от него. Для этого на левую сонную артерию и правую внутреннюю челюстную вену накладывались муфты с электродами дифференциальной термопары по методике, описанной нами ранее (Орестенко, 1963). Усиление мозгового кровотока сопровождалось уменьшением артерио-венозной разницы температур, и наоборот. Давление в левой внутренней челюстной вене измерялось прибором Вальдмана.

После регистрации исходных показателей несколькими раздвиганиями краев раны раздражались мягкие ткани покровов головы, через левое трепанационное отверстие производилось надавливание на твердую мозговую оболочку с целью ее растяжения и повышения внутричерепного давления; затем производилось удаление части оболочки, а также участка коры теменной области мозга и прилежащей подкорки. Для регистрации термоэлектрических показателей применялись милливольтмикромперметры магнитоэлектрической системы Н-373-2 и гальванометры типа ГЗП-47.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Артериальное давление. На рис. 1 приведены кривые характерных реакций артериального давления в сердечном и мозговом отрезках общей сонной артерии, наступающих в ответ на раздражения. В большей части случаев они носили депрессорный характер с быстрым полным или неполным восстановлением кровяного давления. В ряде случаев депрессорная реакция сменялась прессорной или же наблюдалась только прессорная реакция. При этом отмечалось, что чем выше был исходный уровень, тем чаще наблюдались депрессорные и депрессорно-прессорные реакции и тем большей была их амплитуда. В некоторых случаях при низком исходном давлении сосудистые реакции, обычно прессорные, наступали лишь при повреждении ткани мозга (рис. 1, *г*).

У отдельных животных отмечались различные изменения давления в мозговом и сердечном отрезках общей сонной артерии при одинаковых раздражениях; в одних случаях депрессорная реакция сменялась восстановлением и даже превышением исходного уровня, более выраженным в мозговом отрезке (рис. 1, *б*), в других — в сердечном (рис. 1, *в*, II, IV).

При разных вмешательствах на тканях головы наступала и неодинаковая сосудистая реакция (см. таблицу).

Характер сосудистой реакции у 33 кроликов при разных вмешательствах на тканях головы

Характер реакции	Раздражение мягких тканей покровов головы	Надавливание на твердую мозговую оболочку	Удаление твердой мозговой оболочки	Разрушение ткани мозга
	Количество реакций			
Депрессорная	16	9	10	10
Депрессорно-прессорная	10	16	11	12
Прессорная	3	6	8	11
Отсутствовала	4	2	4	—

При раздражении мягких тканей покровов головы чаще наблюдались депрессорные и депрессорно-прессорные сосудистые реакции, при раздражении оболочек и ткани мозга увеличивалось число прессорных реакций.

После раздражений к концу опыта у 19 кроликов (54%) артериальное давление понижалось, у 8 (23%) повышалось, у 8 (23%) не изменялось.

Венозное давление. Во время нанесения раздражений изменения венозного и артериального давления обычно (77%) шли параллельно (рис. 2, А, I, II, IV; Б, I, II, IV). Иногда же (23%) венозное дав-

ление изменялось без изменения артериального или даже изменения их были противоположными (рис. 2, Б, III).

К концу опыта венозное давление у 10 кроликов (59%) понижалось, у 5 (30%) повышалось, у 2 (11%) оставалось без изменений.

Температура мозга. Изменения температуры мозга отмечались быстрые и медленные (рис. 3, А, Б).

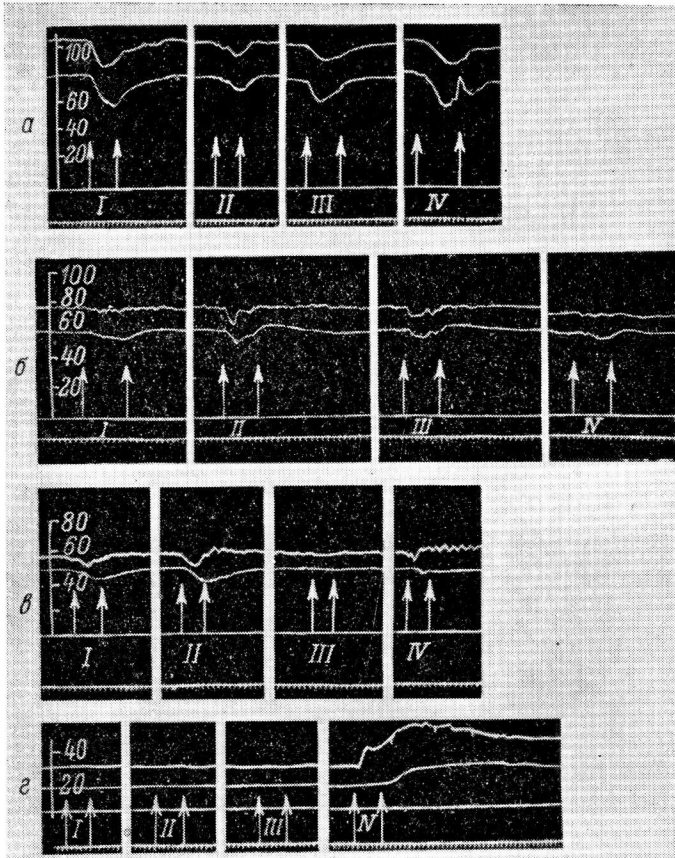


Рис. 1. Изменения артериального давления при механических раздражениях мягких тканей покровов головы, твердой мозговой оболочки и ткани мозга.

Сверху вниз: давление (в мм рт. ст.) в сердечном отрезке общей сонной артерии; то же в мозговом; нулевая линия; отметка времени (2 сек.) I — раздражения мягких тканей покровов головы; II — надавливание на твердую мозговую оболочку; III — удаление ее участка IV — удаление участка ткани мозга. Стрелками обозначено начало и конец раздражения. Остальные объяснения в тексте.

Быстрые колебания с небольшой амплитудой ($0.05-0.15^\circ$) по времени совпадали с наносимыми раздражениями и изменениями артериального давления. Обычно изменения температуры и кровяного давления шли параллельно, но иногда такого соответствия не было (рис. 2, А, Б).

Быстрые сдвиги температуры происходили на фоне ее медленных изменений, которые отражали, надо полагать, обменные процессы ткани мозга. Это предположение основано на результатах проведенных нами ранее экспериментов с одновременной регистрацией артериального давления и температуры коры мозга и притекающей крови. О последней судили по температуре общей сонной артерии, определявшейся с помощью специальной муфты с термоэлектродом. Как видно на рис. 4, во время нанесения раз-

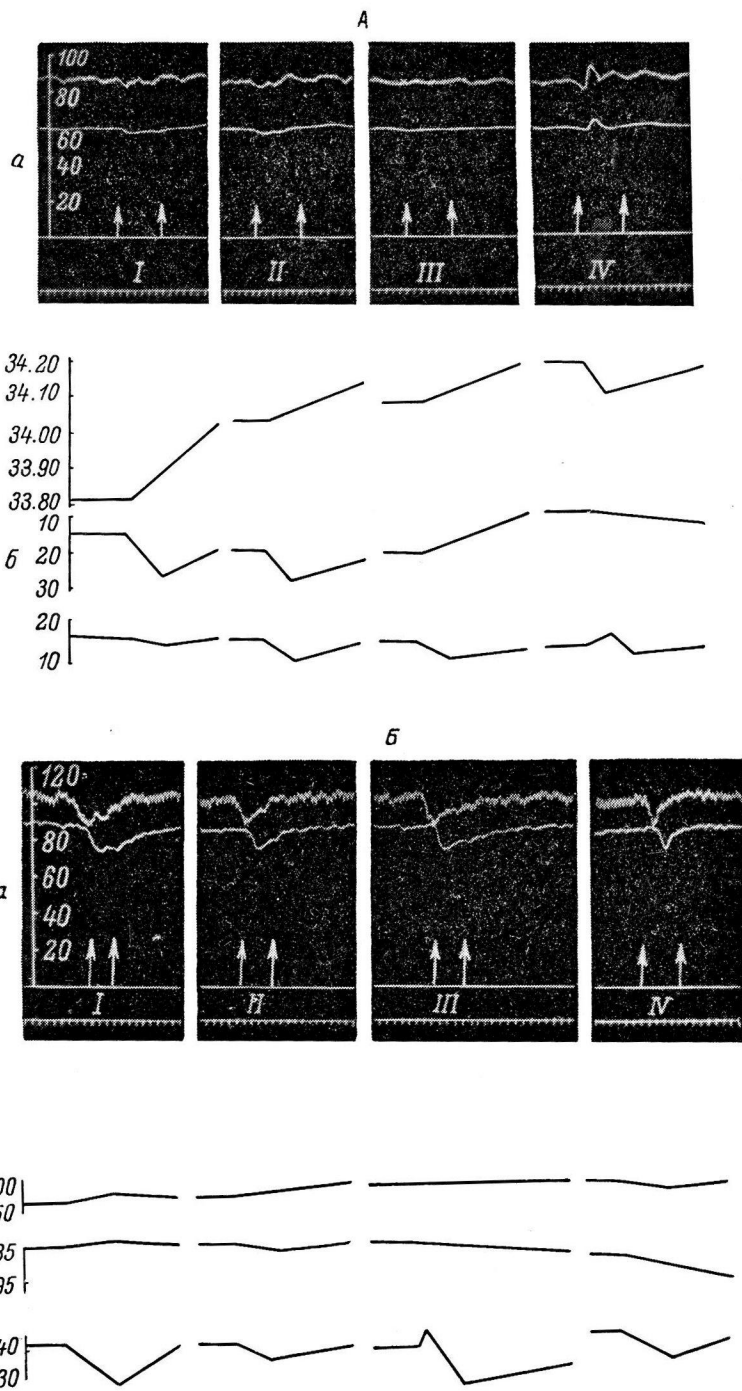


Рис. 2. Кровоснабжение и температура мозга при механических раздражениях мягких тканей покровов головы, твердой мозговой оболочки и ткани мозга. Зависимость венозного давления от характера изменений артериального давления.

Сверху вниз: на а — обозначения те же, что и на рис. 1; на б — температура мозга (в °С); общий мозговой кровоток; венозное давление.
Остальные объяснения в тексте.

дражений хотя и наблюдались незначительные изменения температуры крови, однако на протяжении опыта сдвиги кривой температуры крови не соответствовали медленным изменениям температуры мозга.

К концу опыта температура мозга у 21 кролика (57%) повышалась, у 13 (35%) понижалась, у 3 оставалась без изменений.

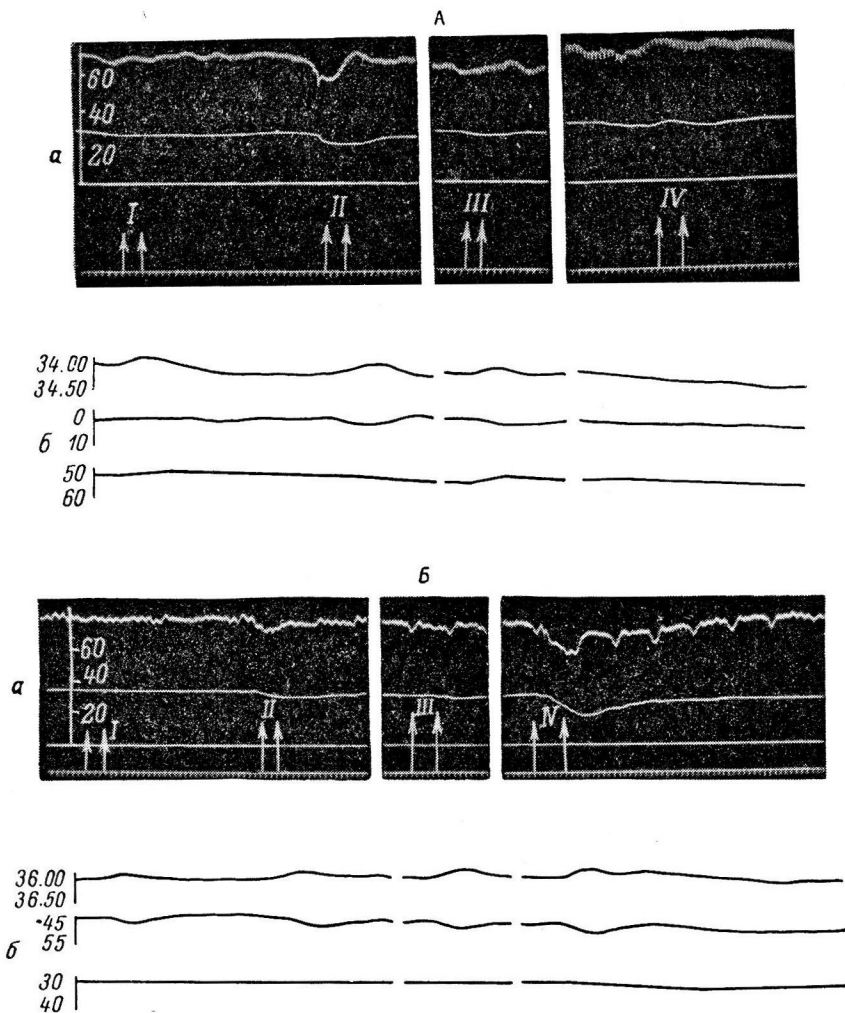


Рис. 3. Зависимость температуры мозга, общего мозгового кровотока и кровотока в коре от изменений артериального давления.

Обозначения на а те же, что и на рис. 1; б — температура мозга, общий мозговой кровоток, кровоток в коре. Остальные объяснения в тексте.

Общий мозговой кровоток и кровотоки в сосудах коры мозга. Во время нанесения раздражений изменения артериального давления обычно соответствовали изменениям как общего мозгового кровотока (в 61% случаев, $P < 0.05$), так и кровотока в коре (в 68% случаев, $P < 0.01$).

Изменения величины общего мозгового кровотока происходили при раздражениях быстро. Как видно из приводимой кривой (рис. 3, А, II, III, Б), ослабление кровотока через мозг по времени совпадало с понижением артериального давления. В последующем изменения мозгового кровотока не соответствовали изменениям артериального давления.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Преимущественно депрессорные реакции, а также прессорные и двухфазные, возникающие при раздражении твердой мозговой оболочки, были описаны Д. А. Бирюковым (1948), А. М. Уголевым и В. М. Хаютиным (1948). Депрессорные реакции они относят к «разгрузочным» ауторегуляторным сосудистым рефлексам, прессорные — к болевым.

Отмеченные нами прессорные реакции, следовавшие после депрессорных, вероятно, являются компенсаторными, особенно в случаях с большим повышением давления в мозговом отрезке сонной артерии. Их возникновение, возможно, связано с некоторым накоплением CO_2 и недоокислен-

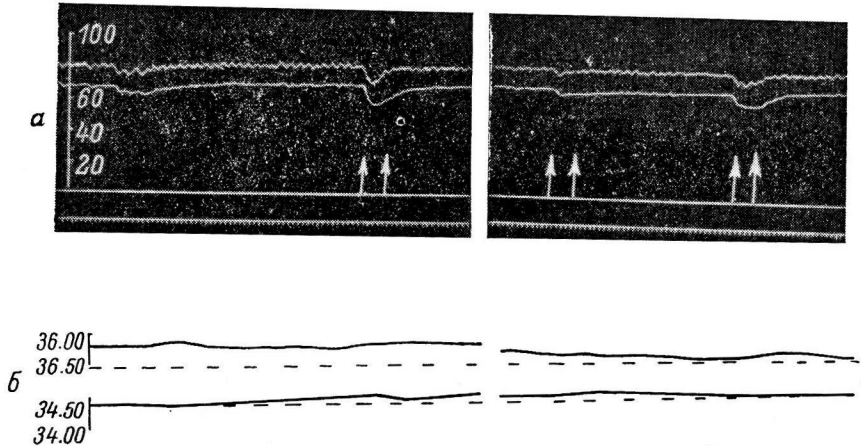


Рис. 4. Изменения артериального давления и температуры мозга и общей сонной артерии.

На а — обозначения те же, что и на рис. 1; на б — температура мозга; температура общей сонной артерии.

ных продуктов вследствие предшествовавшего понижения кровяного давления.

Полученные результаты в известной мере характеризуют значение состояния сердечно-сосудистой системы в кровоснабжении мозга. Однако наряду с этим выявляются и самостоятельные механизмы регуляции кровоснабжения мозга. Мы полагаем, что появление противоположных изменений со стороны венозного давления, а также общего мозгового кровотока и кровотока в коре при довольно сходных колебаниях артериального давления, а также наличие случаев с разными изменениями давления в сердечном и мозговом концах сонной артерии обусловлены именно этими механизмами. Деятельность их связана с активным изменением просвета мозговых сосудов, независимым от общего кровяного давления.

Наблюдаемые быстрые колебания температуры мозга во время наносимых раздражений, по-видимому, вызваны изменениями кровяного давления и притекающей к мозгу более нагретой кровью (Орестенко, 1963). Медленные колебания температуры мозга в основном относятся за счет изменения теплопродукции мозга.

Кратковременные изменения температуры мозга, венозного давления, общего мозгового кровотока и кровотока в коре при нанесении раздражений, вероятно, отражают колебания артериального давления. Включающиеся регуляторные механизмы определяют характер дальнейших изменений сосудистых и температурных реакций мозга.

ВЫВОДЫ

1. Механическое раздражение тканей покровов головы, твердой мозговой оболочки и теменной области мозга в большинстве случаев сопровождается снижением артериального давления с последующим его восстановлением или даже повышением.
2. Изменения артериального и венозного давления, кровоснабжения мозга и быстрые колебания температуры мозга во время раздражений указанных тканей обычно идут параллельно.
3. Медленные колебания температуры мозга происходят независимо от изменений артериального давления.

ЛИТЕРАТУРА

- Березовский В. А. Изменение температуры различных участков коры больших полушарий головного мозга собаки как показатель функционального состояния нервной ткани. Дисс. Киев, 1963.
- Бирюков Д. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 6, 689, 1948.
- Блинова А. М. М. Е. Маршак, В сб.: Симпозиум «Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения (доклады), Тбилиси, 2—4 апреля 1963 г.», 2, Л., 1963.
- Ветренко Т. В., Врач. дело, № 1, 11, 1957.
- Граменицкий П. М. О нормальных температурных соотношениях в организме и их регуляции. Дисс. Л., 1952.
- Мчедlishvili Г. И., IX Съезд Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог. (тезисы), 1, 307. Москва—Минск, 1959.
- Мчедlishvili Г. И., В. А. Ахобадзе, Вопр. нейрохирург., № 2, 13, 1960.
- Орестенко Ю. Н., Физиолог. журн. СССР, 49, № 4, 509, 1963.
- Паролла Д. И. В сб.: Вопросы регуляции кровообращения, 133. М.—Л., 1963.
- Приходченко А., Физиолог. журн. АН УРСР, 3, № 2, 13, 1957.
- Семенов Н. В. Изменения температуры головного мозга и их возникновение в норме и патологии. Дисс. Киев, 1952.
- Уголев А. М., В. М. Хаятин, Физиолог. журн. СССР, 34, № 6, 695, 1948.
- Hill C. The physiology and pathology of cerebral circulation. London, 1896.
- Meuser J., F. Gotth, Neurology, 11, № 4, 46, 1961.

Поступило 2 V 1964

CHANGES IN BLOOD SUPPLY AND TEMPERATURE
OF THE BRAIN ASSOCIATED TO DURA MATER STIMULATION
OR EXTIRPATION OF BRAIN TISSUE PATCH

By Yu. N. Orestenko

From the Department of Pathologic Physiology, Medical Institute, Lugansk

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОСНОВНОЙ И ВЫЗВАННОЙ ИМПУЛЬСНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙРОНОВ КРЫШИ СРЕДНЕГО МОЗГА ЛЯГУШКИ

О. Г. Чораян

Проблемная лаборатория биофизики Государственного университета, Ростов-на-Дону

Изучение взаимной зависимости активности отдельных единиц ц. н. с. представляет большой интерес для понимания организации нейронов в функциональные ансамбли. Целесообразность такого подхода к исследованию деятельности нейронных комплексов обусловлена еще и тем обстоятельством, что ряд процессов (иррадиация и концентрация возбуждения, отрицательная и положительная индукция и т. д.), лежащих в основе аналитико-синтетической деятельности ц. н. с., слабо изучены на нейронном уровне.

В настоящей работе изучалась деятельность ряда отдельных нейронов по показателям одновременно регистрируемой их импульсной активности в условиях фоновой основной и вызванной активности с применением техники множественной микроэлектродной регистрации. Методика одновременной множественной регистрации импульсной активности нескольких нейронов в последние годы использовалась в работах Амассияна с сотрудниками (Amassian а. о., 1959, 1961, 1962), Верцеано с сотрудниками (Verzeano, Negishi, 1960; Negishi, 1960; Verzeano, 1961, 1962; Negishi а. о., 1962). Однако эти авторы исследовали корковые и подкорковые структуры головного мозга млекопитающих с их сложными формами взаимоотношений, чем, возможно, объясняется противоречивый характер полученных ими данных. Мы в качестве объекта для исследования избрали зрительные доли мозга лягушки, которые, по справедливому замечанию Г. Д. Смирнова (1963), представляют собой весьма удобный объект для исследования функциональной нейронной организации сравнительно просто организованных нервных центров.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на лягушках (*Rana ridibunda*), обездвиженных внутрибрюшинным введением диплазина в дозе 60 мг на 1 кг веса. Импульсная активность отводилась от нейронов зрительных долей мозга стеклянными микропипетками с внешним диаметром кончика менее 1 мк. Микропипетки заполнялись смесью растворов 2.5 М КСl и 0.5 М $\text{Na}_4[(\text{Fe}(\text{CN})_6)]$. Микроэлектроды погружались в зрительную долю мозга лягушки через трепанационное окошко, проделанное в своде черепа. Введение микроэлектродов осуществлялось микроманипуляторами ММ-1 под контролем стереоскопического микроскопа МБС-2 с окулярмикрометром для определения расстояния между кончиками микроэлектродов. Для согласования высокого сопротивления микроэлектродов с сопротивлением входа усилителей были применены катодные повторители с коэффициентом повторения 0.9, собранные на электрометрических лампах ЭМ-4 с минимальным сеточным током $1 \cdot 10^{-12}$ а. Потенциалы действия нейронов регистрировали на трехканальном электромиографе «Диза». В качестве светового раздражения применялось диффузное освещение глаза (интенсивность света 800 лк,

длительность засвета 4 сек.). Положение кончиков стеклянных микроэлектродов определялось по несколько видоизмененной методике Балтитьюда (Bultitude, 1958; Хасабов, Чораян, 1962): по окончании регистрации проводилось пропитывание мозга ионами FeCl_3 (диффузией в течение 1—2 часов налитого на поверхность мозга раствора 200 мМ хлорного железа), после чего проводилось поочередное электрофоретическое выведение ионов ферроцианида из микропипеток пропусканьем тока в 0.5 мка (микроэлектрод — катод) в течение 10—15 мин., затем мозг подвергался обычной гистологической обработке для заделки в парафин; делались серийные парафиновые срезы препарата толщиной в 7.5 мк, на которых по маркировочным пятнам определялось взаимное расположение кончиков микроэлектродов.

В качестве показателя взаимосвязи импульсной активности исследуемых нейронов определялся коэффициент корреляции как в условиях фоновой, так и вызванной импульсной активности. При составлении вариационного ряда определялось число импульсных потенциалов в единицу времени (1 сек.). Полученные результаты подвергались обычной статистической обработке для выявления достоверности различия показателей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Взаимодействие нейронов зрительных долей мозга в условиях основной импульсной активности. Основная импульсная активность нейронов зрительных долей мозга лягушек представлена преимущественно в виде непрерывного разряда двухфазных пиковых потенциалов, обычно неправильного ритма с частотой 2—20 в 1 сек.

Результаты определения коэффициента корреляции импульсной активности 41 пары нейронов, регистрируемых одновременно двумя микроэлектродами, представлены в таблице. В большинстве случаев коэффициент корреляции в условиях основной импульсной активности колеблется в довольно широких пределах, составляя в среднем 0.09 для случаев положительной корреляции и 0.18 для случаев отрицательной корреляции. Такие относительно малые значения коэффициента корреляции не исключают возможности временного повышения связи импульсной активности двух нейронов в определенные ограниченные промежутки времени. Действительно, при определении динамики коэффициента корреляции (рис. 1) в продолжении всего исследуемого интервала времени (7 мин.) имеется периодическое повышение и понижение корреляции (кривая *a*), что, возможно, является отражением фоновой периодики импульсной активности. В то же время при уменьшении отрезка времени, в котором проводится вычисление коэффициента корреляции (рис. 1, *b*, *в*), абсолютное значение последнего возрастает, кривая динамики приобретает более зубчатый характер. Этот факт свидетельствует о том, что при дальнейшем уменьшении анализируемого интервала времени (вплоть до длительности одного импульса) коэффициент корреляции в каждый данный момент будет воз-

Изменение положительного и отрицательного коэффициентов корреляции при световом раздражении

	Положительная корреляция		Отрицательная корреляция	
	основная активность	реакция на раздражение	основная активность	реакция на раздражение
<i>M</i>	0.09	0.34	0.18	0.35
σ	0.058	0.19	0.148	0.255
<i>t</i>	2.7		4.2	
<i>P</i>	0.02—0.01		0.001	

растать, приближаясь к своему пределу ± 1 . Наоборот, при увеличении интервала времени значение абсолютной величины коэффициента корреляции резко снижается.

Наряду с такими случаями слабой связи между основной импульсной активностью одновременно регистрируемых нейронов, в некоторой небольшой части опытов можно было наблюдать картину четкого последовательного прохождения импульсов по нейронным структурам (рис. 2), явление, описанное в работах Верцеано с сотр. (Verzeano, Negishi, 1960; Verzeano, 1961, 1962). В случае, изображенном на рис. 2, происходит поочередное вовлечение в процесс возбуждения нейронов, регистрируемых 3 микроэлек-

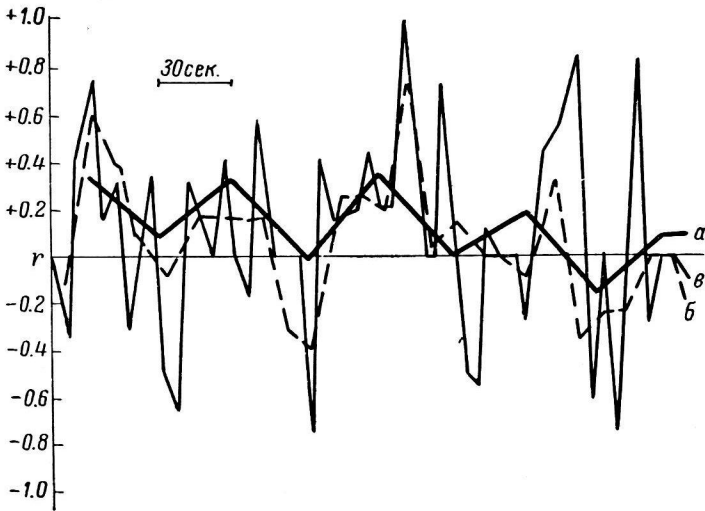


Рис. 1. Динамика коэффициента корреляции основной импульсной активности 2 нейронов.

a — кривая динамики коэффициента корреляции, определяемого в 30-секундных интервалах, *б* — в 10-секундных интервалах, *в* — в 5-секундных интервалах.

тродами, расположенными в виде треугольника с расстоянием между вершинами 100—150—100 мк. Если рассматривать это как проявление циркуляции импульсов, то, поскольку между окончанием возбуждения третьего нейрона (рис. 2, нижняя запись) и началом возбуждения первого нейрона (верхняя запись) проходит времени гораздо больше, чем необходимо для возврата возбуждения к первому по прямой, следует полагать, что в данную замкнутую систему циркулирования возбуждения входят еще десятки нейронов.

Наряду с такими случаями последовательного, возможно кольцевого вовлечения структур в процесс возбуждения, в 4 случаях можно было наблюдать абсолютно синхронные во времени разряды нейронов, удаленных друг от друга на расстояние 200—250 мк (рис. 3). Предположение о регистрации импульсных потенциалов одного нейрона двумя микроэлектродами в данном случае отпадает, ибо, судя по литературным данным, максимальное поле потенциала отдельной нервной клетки не превышает 100—150 мк (Li, 1955; Amassian *а. о.*, 1961, 1962, и др.).

Попытка связать корреляционные отношения в основной импульсной активности нейронов с расстоянием между ними пока не дала определенных результатов. Коэффициент корреляции оказался одинаково низким как для близкорасположенных нейронов, так и для удаленных друг от друга на расстоянии 200 мк и более. Вместе с тем приведенные выше многочисленные случаи тесной взаимосвязи импульсной активности (правильное циркулирование возбуждения, абсолютная синхронность раз-

рядов) имели место у нейронов с разными расстояниями между ними (от 50 до 400 мк).

Взаимодействие нейронов зрительных долей мозга в условиях вызванной импульсной активности. Если исходить из определения основной импульсной активности

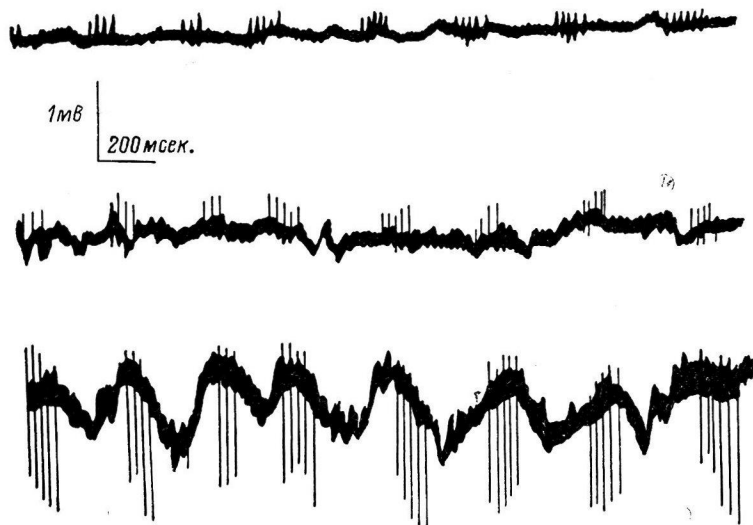


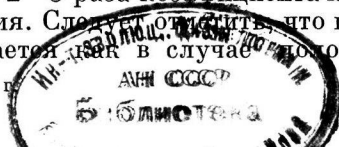
Рис. 2. Последовательное прохождение импульсов в системе 3 исследуемых нейронов.

как случайного процесса, слагающегося из взаимодействия множества конвергирующих на исследуемую единицу сигналов, то приходится предположить, что любая афферентация, в данном случае — световое раздраже-



Рис. 3. Синхронные импульсные разряды 2 нейронов.

ние, играет роль организующего начала, и потому при вызванной активности следует ожидать увеличения взаимосвязи единиц системы, внешним отражением чего должно явиться повышение коэффициента корреляции. С целью проверки такого предположения было проведено сопоставление коэффициентов корреляции при вызванной и фоновой активности (см. таблицу). Как видно из данных таблицы, в большинстве случаев действительно наблюдается четкое увеличение в 2—3 раза коэффициента корреляции при нанесении светового раздражения. Следует отметить, что повышение коэффициента корреляции наблюдается так же в случае положитель-



ной, так и отрицательной корреляции. Факт увеличения коэффициента корреляции при сохранении его знака свидетельствует о чрезвычайно интересном явлении, а именно, что фоновая основная активность исследуемых нейронов, несмотря на слабую степень взаимосвязи, тем не менее может предопределить направление сопряженных изменений активности при

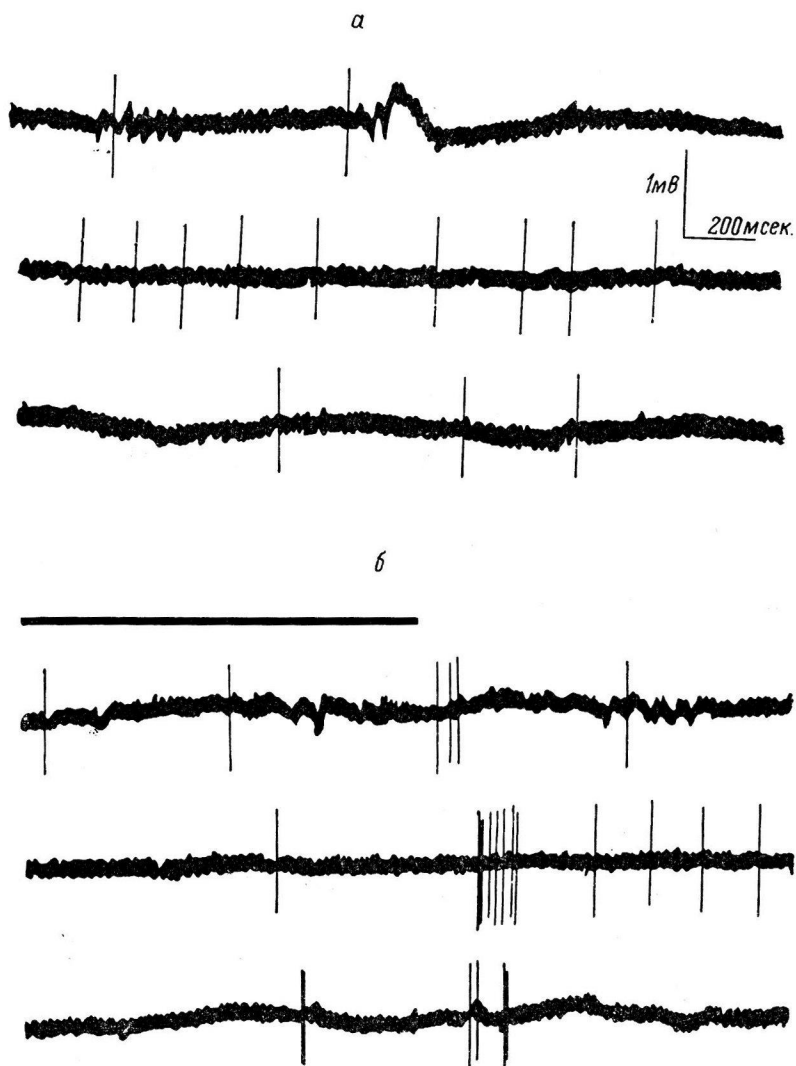


Рис. 4. Основная импульсная активность 3 нейронов крыши среднего мозга (а) и ее изменение на выключение света (б).

Черная полоска — действие светового раздражения.

нанесении афферентного раздражения. В 8 случаях (из 41) наблюдалось изменение знака корреляции при световом воздействии. Однако даже в этих случаях величина коэффициента корреляции всегда увеличивалась.

Обнаруженное возрастание коэффициентов положительной и отрицательной корреляции при световых раздражениях оказалось, как видно из данных таблицы, статистически вполне достоверным.

Пример сопряженного изменения импульсной активности 3 нейронов крыши среднего мозга на световое раздражение представлен на рис. 4.

Положительный коэффициент корреляции указывает на степень синхронизации разрядов исследуемых единиц, а отрицательный коэффи-

ент — на степень выраженности реципрокных индукционных отношений. Следует подчеркнуть, что положительный коэффициент корреляции имеет место при двух диаметрально противоположных явлениях: при одновременном учащении и урежении импульсной активности исследуемых единиц.

Таким образом, возрастание как положительной, так и отрицательной корреляции при афферентном раздражении свидетельствует о том, что последнее синхронизирует процессы возбуждения в определенных нейронных ансамблях и одновременно ограничивает их процессами реципрокного индукционного торможения, организуя сложную функциональную мозаику внутрицентральных процессов. Эти факты подтверждают данные М. Н. Ливанова (1963) о взаимноограничивающем влиянии возбуждительно и тормозного процессов в межнейрональных взаимоотношениях.

Механизм, лежащий в основе указанных процессов, в настоящее время еще далек от полного выяснения. Возможно, что наряду с синаптическими связями при этом играет значительную роль электротоническое распространение влияния нейрона на нейрон (Eskert, 1963). Однако только электротонический механизм не может объяснить всей сложности протекающих процессов, так как весьма часто наряду с четким возбужденным состоянием одного нейрона рядом расположенный нейрон не обнаруживает никаких признаков возбуждения. Вероятно, электротон служит лишь фактором, облегчающим возникновение возбуждения в соседних единицах, а разрешающим фактором является наличие критического числа возбуждающих синапсов на дендритах и теле данного нейрона. Что касается механизма реципрокного торможения нейронов, вполне обосновано предположение о наличии в центральных отделах анализаторных систем специально тормозных единиц, наподобие клеток Реншоу в спинном мозгу.

Вместе с тем сложный характер корреляционных взаимоотношений и функциональная гетерогенность нейронов центральных нервных образований приводит к необходимости признания вероятностно-статистического способа организации возбужденных и заторможенных нейронов в функциональную систему (Коган, 1962, 1963).

ВЫВОДЫ

1. Одновременная множественная микроэлектродная регистрация импульсных потенциалов ряда нейронов зрительных долей мозга лягушки обнаруживает некоторые свойства функциональной нейронной организации сравнительно просто организованных нервных центров.

2. В основной импульсной активности нейронов зрительных долей мозга, расположенных на расстоянии 50—500 мк друг от друга, наблюдается слабая степень взаимодействия (коэффициент корреляции равен 0.1—0.2).

3. При нанесении светового раздражения нейроны центрального отдела зрительного анализатора у лягушек вступают в сложные сопряженные отношения, в которых выделяются два процесса: усиление синхронизации разрядов части нейронов и одновременное противоположное изменение импульсации другой части нейронов, по-видимому, отражающее процессы индукционного торможения.

ЛИТЕРАТУРА

- К о г а н А. Б. Проблемы нейрокибернетики. Рефер. докл. на межвузовской конфер. Ростов-на-Дону, 1962; Рефлексы головного мозга, 11. Изд. АН СССР, М., 1963.
Л и в а н о в М. Н. Рефлексы головного мозга, 14. Изд. АН СССР, М., 1963.
С м и р н о в Г. Д. Гагрские беседы, 4, 279, Тбилиси, 1963.
Х а с а б о в Г. А., О. Г. Ч о р а я н, Матер. XIV Конфер. физиолог. Юга РСФСР, 391, Краснодар, 1962.
A m a s s i a n V. E., L. B e r l i n, J. M a s u, H. J. W a l l e r, Trans. N. Y. Acad. Sci., ser. 2, 21, 5, 395, 1959.

- A m a s s i a n V. E., J. M a c y, H. J. W a l l e r, Ann. N. J. Acad. Sci., 89, 5, 883, 1961; Abstr. XXII Intern. Congr. Physiol. Sci., Amsterdam, Milan—London—New York, 2, 1066, 1962.
- B u l t i t u d e K. H., Quart. Journ. Micr. Sci., 99, 1, 61, 1958.
- E c k e r t R., Journ. Gen. Physiol., 46, 3, 573, 1963.
- L i C. L., Journ. Physiol., 130, 96, 1955.
- N e g i s h i K., Fed Proc., 19, 1, part 1, 300, 1960.
- N e g i s h i K., S. L. E s t h e r, M. V e r z e a n o, Vision Res., 1, 343, Perg. Press, 1962.
- V e r z e a n o M., V Intern. Congr. EEG a. clin. Neurophysiol., Rome, Italy, 1961; EEG a. clin. Neurophysiol., 14, 430, 1962.
- V e r z e a n o M., K. N e g i s h i, Journ. Gen. Physiol., 43, 6, part. 2, 177, 1960.

Поступило 29 XII 1963

RELATIONSHIP BETWEEN BACKGROUND AND EVOKED
ACTIVITY OF NEURONS IN MIDBRAIN TECTUM OF THE FROG

By *O. G. Chorian*

From the Biophysical Laboratory, University of Rostov-on-the-Don

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСЕМИИ И ГИПЕРКАПНИИ НА
ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ТОНУС
ВНУТРИГЛАЗНЫХ СОСУДОВ

С. Я. Сазонов

Кафедра офтальмологии и кафедра физиологии
I Медицинского института им. И. П. Павлова, Ленинград

Как ткань мозга, так и сетчатка очень чувствительны к недостатку кислорода и избытку углекислоты, а сосуды мозга и сетчатки идентично реагируют на возникающую гипоксемию и гиперкапнию — они расширяются. Такой механизм реакций сосудов сетчатки и мозга признается многими и подкрепляется рядом фактов. Однако эта параллель не распространялась исследователями на увеальный тракт, и не было попыток проследить функции сосудистой оболочки с этих позиций.

Имеется немного работ, касающихся изучения внутриглазного давления при кислородном голодании (Зайончковский, 1939; Щеглова, 1945; Бронштейн, Лебединский, 1946; Неустров, 1949; Niesel, 1954; Романовская, 1961; Newton a. o., 1963). Что касается влияния гиперкапнии на офтальмотонус, то таких исследований обнаружить не удалось. Имеются лишь единичные исследования по изучению влияния CO_2 на сосуды сетчатки (Cobb, Fremont-Smith, 1931; Cusick a. o., 1940; Белостоцкий, 1947; Vailiart a. o., 1952; Graveline, 1957). Данные литературы во многом противоречивы. Однако среди них можно выделить следующие, чаще всего встречающиеся изменения офтальмотонуса при кислородном голодании: повышение внутриглазного давления, понижение его, повышение с последующим понижением. Преобладает заключение о том, что повышение внутриглазного давления при кислородном голодании есть главным образом следствие расширения сосудов увеального тракта.

МЕТОДИКА

В данной работе изучение изменений офтальмотонуса при избытке углекислоты и недостатке кислорода проводилось в остром эксперименте на наркотизированных кошках и собаках. Проведены следующие опыты: вдыхание воздуха, содержащего: 1) 7% CO_2 (10 кошек и 5 собак), 2) 10% CO_2 (15 кошек и 7 собак), 3) 20% CO_2 (25 кошек и 15 собак), 4) «подъем» в барокамере низкого давления до высоты 8000 м с пребыванием на высоте 10 мин.; скорость подъема и спуска 15 м/сек. (22 кошки и 16 собак); 5) асфиксия путем дыхания в замкнутом пространстве в мешок емкостью 20—30 л (8 кошек и 5 собак).

Офтальмотонус и кровяное давление в бедренной артерии регистрировались методом тензометрии (Антонов, с соавт., 1961). Тензометр соединялся с передней камерой глаза посредством короткой иглы-канюли с просветом 0.6 мм. Для измерения общего кровяного давления артериальный тензометр соединялся с бедренной артерией с помощью стеклянной канюли.

В некоторых опытах для выяснения сходства сосудистых реакций глаза и головного мозга регистрировалось и внутричерепное давление. Для этого у животного в черепе, немного левее от сагиттального костного шва, высверливалось отверстие диаметром 6 мм и рассекалась твердая мозговая оболочка. В отверстие ввинчивалась

короткая плексигласовая трубка, которая служила звеном, соединяющим череп с тензометром.

Тарировка глазного и мозгового тензометров проводилась в миллиметрах водяного столба, артериального — в миллиметрах ртутного столба. В дальнейшем расчет величин давления в глазу, в черепе и кровяного давления в бедренной артерии производился в миллиметрах водяного столба. Анализ и расчет тензограмм производились на увеличителе П-10.

Для того чтобы по изменению офтальмотонуса можно было судить об изменении кровонаполнения сосудов глаза, необходимо быть уверенным, что перемены в состоянии внутриглазного давления не зависят от циркуляции камерной влаги. Учитывая то, что продукция внутриглазной жидкости — процесс медленный, эксперименты ставились с таким расчетом, чтобы влияние гипоксемии, гиперкапнии и удушье животного проводились на небольшом отрезке времени, в течение которого в продукции влаги не могло бы произойти существенных изменений. Таким образом, имеются основания в данных опытах судить об изменении кровонаполнения увеального тракта по изменению внутриглазного давления.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как у кошек, так и у собак при вдыхании воздуха с большой концентрацией углекислоты, а также при кислородном голодании имеет место повышение внутриглазного давления. Как только эти воздействия устраняются, офтальмотонус понижается и быстро возвращается к норме. Однако такая четкая последовательность в изменении офтальмотонуса встречается далеко не всегда. Особенно неопределенное изменение тензии глаза было при вдыхании животным воздуха с 7%-м содержанием CO_2 . В таких экспериментах в первые минуты вдыхания углекислоты повышение офтальмотонуса наблюдалось в 57% случаев (в 28 опытах из 48); понижение внутриглазного давления встречалось в 21,5% случаев (в 10 опытах из 48) и неустойчивое состояние офтальмотонуса тоже в 21,5% случаев. При вдыхании воздуха с 10%-м содержанием углекислоты эффект был примерно такой же: у кошек и у собак, как правило, после начала ингаляции углекислоты быстро начиналось повышение внутриглазного давления. Четкое повышение офтальмотонуса при вдыхании CO_2 и такое же четкое понижение его при прекращении вдыхания углекислоты наблюдалось в 68% опытов (в 46 из 67 случаев). В остальных опытах наблюдались различные результаты, как и при вдыхании слабой (7%-й) концентрации углекислоты. Более определенные изменения офтальмотонуса имели место при вдыхании 20%-й концентрации CO_2 . В 87% этих опытов (62 из 71) уже в 1-ю мин. ингаляции наблюдалось повышение внутриглазного давления. Снижение тензии начиналось либо сразу, либо спустя 3—5 мин. после прекращения ингаляции. В 8% случаев (6 опытов) в первое время вдыхания CO_2 наблюдалось повышение внутриглазного давления, а затем наступало кратковременное понижение его. Только у 2 собак (из 15 животных) отмечалось кратковременное понижение офтальмотонуса в первые секунды ингаляции, а затем следовало отчетливое повышение. Повышение офтальмотонуса даже при одинаковых концентрациях углекислоты как у кошек, так и у собак было очень различным, но редко превышало 110—120 мм вод. ст. Минимальное повышение давления в глазу составляло 35—45 мм вод. ст.

При понижении барометрического давления в условиях барокамеры результаты опытов на кошках не отличаются от таковых на собаках. Иногда уже на высоте в 2000 м приборы регистрировали очень слабое повышение внутриглазного давления. Наиболее отчетливое и значительное повышение офтальмотонуса наблюдалось между высотами 4000—8000 м.

Приближение барометрического давления к нормальному чаще всего вызывало постепенное понижение повышенного внутриглазного давления. С возвращением на «землю» внутриглазное давление через 5—7 мин. возвращалось к норме.

У кошек внутриглазное давление в среднем повышалось несколько меньше, чем у собак. По данным всех экспериментов этой группы, у кошек

офтальмотонус повышался на 38—107 мм вод. ст., а у собак на 52—146 мм вод. ст.

Наиболее постоянный эффект наблюдался при асфиксии животного. В этих опытах уже через 0.5—2.0 мин. начиналось заметное и сравнительно быстрое повышение внутриглазного давления. Иногда гипертензия достигала при удушении очень больших цифр 180—270 мм вод. ст. Но в среднем у собак и у кошек повышение внутриглазного давления в этой серии опытов ограничивалось пределами 47—85 мм вод. ст. при удушении на протяжении 7—8 мин.

Следует отметить, что при вдыхании CO_2 часто, а при «подъеме» в барокамере несколько реже, у животных очень сильно менялось дыхание вследствие возбуждения дыхательного центра. Дыхательные колебания офтальмотонуса в таких случаях резко увеличивались, иногда в 30—40 раз (рис. 1). Наряду с этим наблюдались случаи, когда в дыхании изменений не происходило (рис. 2). Интересно, что наибольшее непостоянство внутриглазного давления (отсутствие типичной закономерности: повышения офтальмотонуса при вдыхании CO_2 и при пониженном атмосферном давлении) чаще наблюдалось у животных с резко возбужденным дыхательным центром. Нам кажется, этот факт имеет важное принципиальное значение.

На представленных табл. 1 и 2 (результаты отдельных опытов) отчетливо видна быстрая реакция офтальмотонуса на избыток углекислоты. Табл. 2 наглядно показывает и непостоянство внутриглазного давления. Чтобы выяснить причину такого непостоянства, измерялось общее кровяное давление и в каждом эксперименте перед воздействием определялся коэффициент зависимости K офтальмотонуса от общего кровяного давления. Все эти данные были использованы для определения реакции внутриглазных сосудов (дилатации или констрикции) на соответствующее воз-

Таблица 1

Изменение внутриглазного давления и сосудистого тонуса глаза у собаки при вдыхании воздуха, содержащего 10% CO_2

Общее кровяное давление 124/68 мм рт. ст.; внутриглазное давление 18.2 мм рт. ст.; коэффициент зависимости офтальмотонуса 0.102

Опыт от 5 II 1960

Воздействие	Время воздействия	Состояние общего кровяного давления (в мм рт. ст.)	Изменение общего кровяного давления (в мм вод. ст.)	Изменение внутриглазного давления (в мм вод. ст.)	Величина местного сосудистого эффекта в глазу (в мм вод. ст.)
Вдыхание CO_2	30 сек.	124/68	Нет	+3.0	+3.0
	1 мин.	118/67	-13.6	+27.0	+25.6
	2 »	114/66	-13.6	+22.4	+21.0
	3 »	114/62	-54.4	Без изменения	+5.6
	4 »	121/66	+54.4	+12.0	+5.6
	5 »	123/64	-27.2	+7.2	+10.0
Прекращение вдыхания CO_2	6 »	124/72	+108.8	+22.8	+11.6
	7 мин.	124/69	-40.8	+7.2	+11.4
	8 »	130/73	+54.4	-12.0	-16.7
	9 »	131/74	+13.6	-12.0	-13.4
	10 »	131/74	Нет	-32.0	-32.0
	15 »	123/66	-108.8	-52.5	-41.3

Примечание. Во время вдыхания CO_2 местный сосудистый эффект выразился повышением офтальмотонуса на 93.8 мм вод. ст. Внутриглазное давление за это время повысилось на 101.6 мм вод. ст. Через 8 мин. после прекращения вдыхания CO_2 внутриглазное давление оказалось на 6.9 мм вод. ст. ниже исходного. Общее кровяное давление почти равно исходному.

Т а б л и ц а 2

Изменение внутриглазного давления и сосудистого тонуса глаза у кошки при вдыхании воздуха, содержащего 20% CO₂

Общее кровяное давление 100/56 мм рт. ст.; внутриглазное давление 16.2 мм рт. ст.; коэффициент зависимости офтальмотонуса 0.119

Опыт от 5 II 1960

Воздействие	Время воздействия (в мин.)	Состояние общего кровяного давления (в мм рт. ст.)	Изменение общего кровяного давления (в мм вод. ст.)	Изменение внутриглазного давления (в мм вод. ст.)	Величина местного сосудистого эффекта в глазу <i>M</i> (в мм вод. ст.)
Вдыхание CO ₂	1	109/60	+54.4	+8.0	+1.6
	2	113/62	+27.2	+14.8	+11.6
	3	135/68	+81.6	+62.4	+52.8
	4	106/38	-408.0	-22.4	+25.6
	5	119/36	-27.2	Без перемен	+3.2
Прекращение вдыхания CO ₂	6	110/32	-54.4	То же	+6.4
	7	66/30	-27.2	-34.8	-31.6
	8	97/38	+108.8	Без перемен	-12.8
	9	106/40	+27.2	То же	-3.2
	10	122/63	+312.8	+28.0	-18.8

Примечание. За время вдыхания CO₂ в течение 6 мин. внутриглазное давление повысилось на 81 мм вод. ст. Величина местного сосудистого эффекта составила за это время 101.2 мм вод. ст. Через 4 мин. после прекращения ингаляции внутриглазное давление еще превышало первоначальный уровень на 55.8 мм вод. ст. Общее кровяное давление было выше первоначального на 7 мм рт. ст. Таким образом, сосуды увеального тракта были еще расширены вследствие избытка углекислоты в крови и в тканях сетчатки.

действие и степени этой реакции, выражающейся в изменении офтальмотонуса (в мм вод. ст.). С помощью формулы (Сазонов, 1965)

$$M = \Delta T - (K \cdot \Delta D)^*$$

мы пытались определять ту долю изменения внутриглазного давления, которая зависела от изменения тонуса внутриглазных сосудов, т. е. от изменения кровенаполнения глаза, связанного с дилатацией или констрикцией сосудов увеального тракта на фоне гипоксии и гиперкапнии. Эти расчеты впервые дают возможность не только выяснить, как реагируют сосуды глаза на воздействие, но и установить величину изменений внутриглазного давления, зависящего от местной сосудистой реакции, от тонуса внутриглазных сосудов, а главное, позволяют расшифровать сложные взаимоотношения офтальмотонуса и общего кровяного давления.

В табл. 1 и 2 дана величина местного сосудистого эффекта в глазу (*M*) при вдыхании животным углекислоты, высчитанная по указанной выше формуле. Как обычно принято, величины понижающихся давлений брались со знаком минус, а величины повышающихся давлений — со знаком плюс. Местный сосудистый эффект в глазу со знаком плюс показывает дилатацию внутриглазных сосудов, а со знаком минус — их констрикцию.

Табл. 2 показывает, что по одному только повышению или понижению внутриглазного давления еще нельзя судить о реакции внутриглазных сосудов. Только с учетом изменений общего кровяного давления, коэффициента зависимости офтальмотонуса и посредством предложенной формулы можно определить реакцию внутриглазных сосудов на данное воздейст-

* *M* — величина местного сосудистого эффекта в глазу; ΔT — величина изменения офтальмотонуса; ΔD — величина изменения общего кровяного давления, *K* — коэффициент зависимости внутриглазного давления от общего кровяного давления в норме.

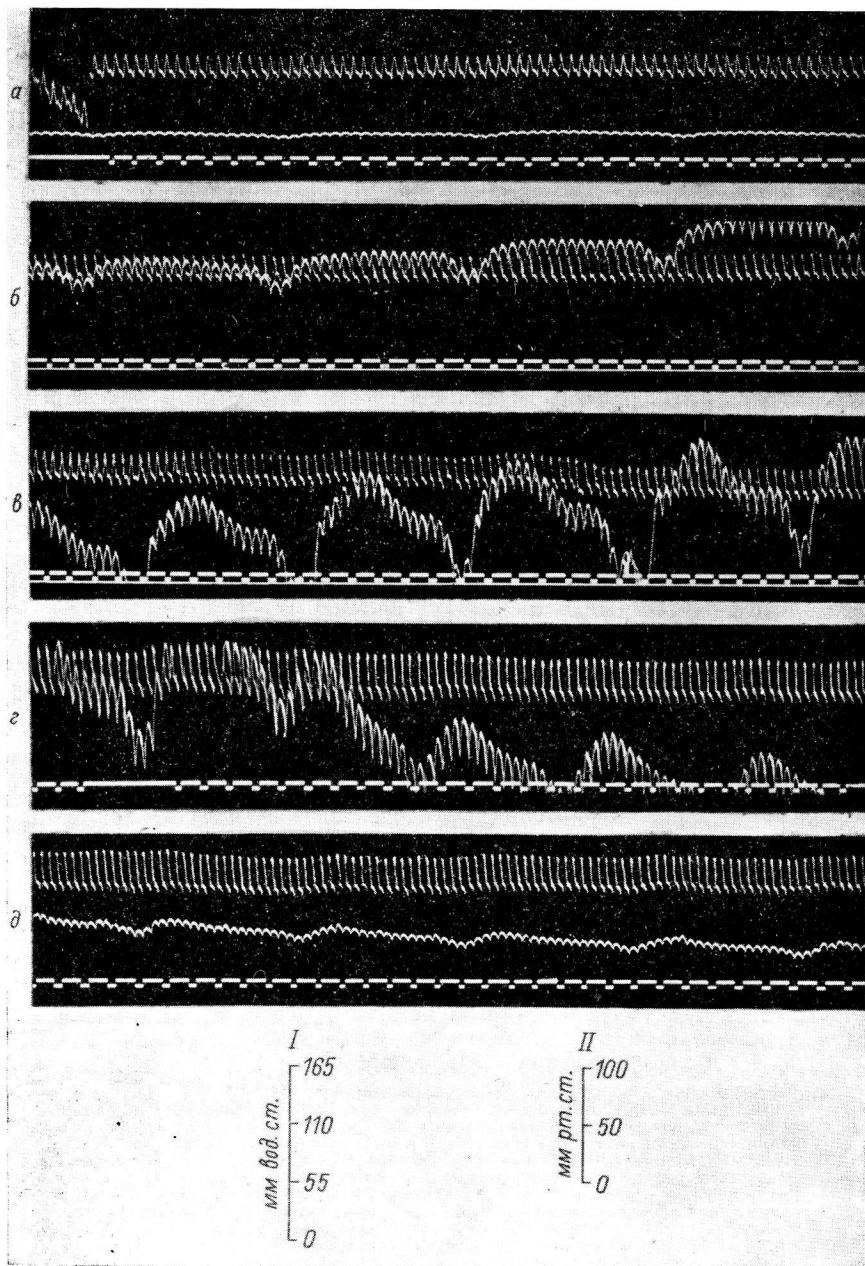


Рис. 1. Фрагменты тензограмм внутриглазного и общего кровяного давления у кошки при вдыхании воздуха с 10%-й концентрацией CO_2 . До опыта общее кровяное давление 80/50 мм рт. ст., внутриглазное давление 11,8 мм рт. ст. Опыт от 18 XII 1963.

a — норма и начало вдыхания CO_2 ; *b* — через 2 мин., *c* — на 6-й мин. вдыхания углекислоты; *г* — момент прекращения вдыхания CO_2 по истечении 6 мин.; *д* — через 4 мин. после прекращения ингаляции CO_2 . На *a* верхняя кривая — тензограмма кровяного давления в бедренной артерии, средняя кривая — тензограмма офтальмотонуса, нижняя прерывистая линия — отметка времени (4 мм/сек.) На *б-д* резко меняющаяся кривая — тензограмма офтальмотонуса. На *a* положение тензограмм произвольное. Шкала I — для кривой офтальмотонуса; шкала II — для кривой кровяного давления.

вие. Так, например, по данным табл. 2 на 4-й мин. опыта внутриглазное давление значительно понижалось, а формула помогает установить, что в это время имело место расширение внутриглазных сосудов. На 8-й мин. опыта офтальмотонус оставался без перемен и сохранялся на том уровне,

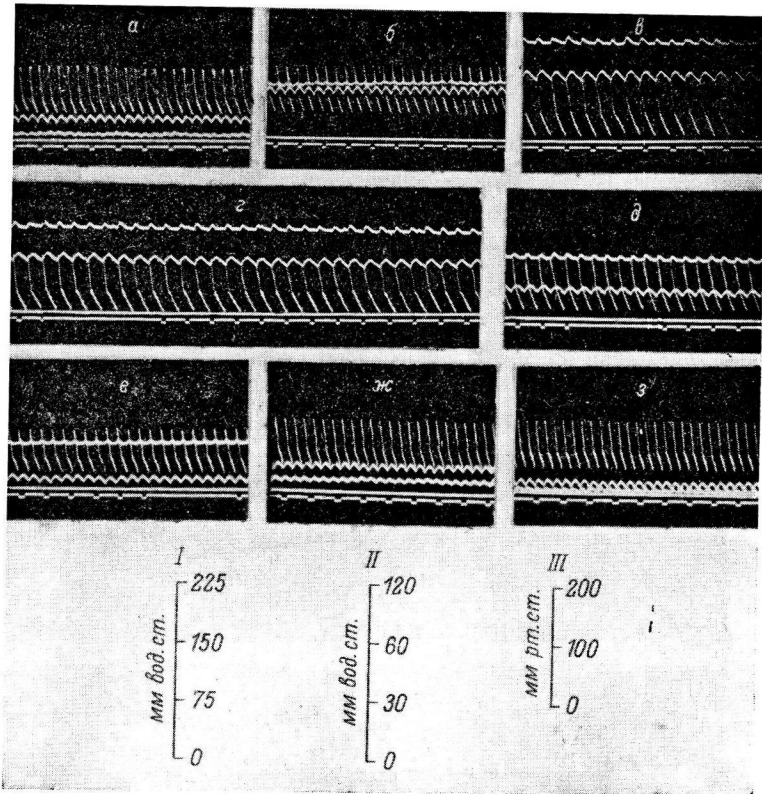


Рис. 2. Фрагменты тензограмм внутриглазного, внутриверхнего и общего кровяного давления у кошки при понижении атмосферного давления в барокамере. Опыт от 9 IV 1960.

Расположение тензограмм на *a* произвольное. Первая кривая сверху — тензограмма бедренной артерии; вторая кривая — тензограмма офтальмотонуса; третья кривая — тензограмма внутриверхнего давления. На всех кадрах: ниже кривых — нулевая линия и отметка времени (4 мм/сек.). *б* — состояние давлений на высоте 4000 м; на кривую артериального давления наслаивается тензограмма внутриверхнего давления (верхняя) и тензограмма внутриглазного давления. *в* — на высоте 8000 м; верхняя кривая — тензограмма внутриверхнего давления, средняя — тензограмма внутриглазного давления, нижняя — тензограмма общего кровяного давления. *г* — пребывание на высоте 8000 м в течение 5 мин. и начало спуска на «землю»; верхняя кривая — тензограмма внутриверхнего давления, средняя — тензограмма общего кровяного давления, нижняя — тензограмма внутриглазного давления. *д* — состояние давлений при «спуске» до 5000 м; верхняя кривая — тензограмма внутриверхнего давления, средняя — тензограмма внутриглазного давления (наслаивается на кривую общего кровяного давления). *е* — состояние давлений в момент «возвращения на землю»; верхняя кривая — тензограмма внутриверхнего давления, средняя — тензограмма общего кровяного давления, нижняя — тензограмма внутриглазного давления. *ж* и *з* — состояние после спуска на землю; верхняя кривая — тензограмма общего кровяного давления, средняя — тензограмма внутриглазного давления, нижняя — тензограмма внутриверхнего давления. Шкала I — для кривой офтальмотонуса, шкала II — для ликворного давления; шкала III — для кровяного давления.

которого он достиг к 7-й мин., а расчеты подтверждают наличие в этот момент констрикции сосудов глаза. И, наконец, на 10-й мин. опыта внутриглазное давление заметно повышалось, а формула доказывает, что сосуды глаза в этот момент суживались, увеличение же кровонаполнения глаза зависело только от повышающегося общего кровяного давления. В этом опыте, несмотря на значительное непостоянство внутриглазного давления,

с помощью формулы удастся выявить последовательное расширение увеальных сосудов при вдыхании CO_2 и их сужение после прекращения ингаляции углекислоты. Без этой формулы влияние гиперкапнии на сосуды глаза в данном эксперименте понять было бы невозможно.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Так как изменение внутриглазного давления в наших опытах есть главным образом результат изменений кровенаполнения внутриглазных сосудов, то можно утверждать, что сосуды увеального тракта очень чувствительны к избытку CO_2 и недостатку кислорода.

В чем же и где кроется причина этого?

Авторы, наблюдавшие изменения внутриглазного давления при гипоксемии (Бронштейн, Лебединский, 1946; Неустроев, 1949; Giardini, Swanljung, 1951; Niesel, 1954; Романовская, 1961), не дают ответа на этот вопрос.

Понять реакции сосудистой оболочки можно только в том случае, если рассматривать их в связи с функцией сетчатки, так как энергетический обмен в ретине осуществляется сетчаткой во взаимодействии с сосудистой оболочкой (Архангельский, 1960).

По единодушному мнению исследователей, характерной чертой ретинального метаболизма является чрезвычайно интенсивный обмен сетчатки (Warburg, 1927; Wald, 1937, 1957; Bliss, 1948; Венкстерн, 1949; Боголовский, 1962). Сетчатка больше всех других тканей поглощает кислорода, и по этому показателю с нею сравнивается только кора головного мозга. Поэтому, говоря об энергетическом обмене сетчатки, приходится иметь в виду в первую очередь обмен дыхательных газов.

Все органы по прекращении кровообращения постепенно теряют свою функцию, кроме головного мозга и сетчатки, которые теряют ее одновременно с прекращением кровообращения, т. е. сразу после прекращения доставки кислорода. Ясно, что организм должен обезопасить такие важнейшие органы от всяких неожиданных нарушений в доставке кислорода и, помимо общих защитных регуляторных механизмов, в глазу, как и в мозгу, должны быть и местные компенсаторные приспособления.

При высокоинтенсивных обменных процессах в сетчатке требуется обеспечить клеткам не только высокую скорость диффузии кислорода, но и достаточное его количество при всех возможных изменениях метаболизма и при неблагоприятных изменениях в общем кровообращении.

В периферических тканях, например в мышцах, в момент повышенной функциональной деятельности кровотоки усиливаются за счет включения части капилляров, которые при меньшей нагрузке на орган находятся в спавшемся состоянии и не участвуют в кровотоке. Глаз не располагает такой возможностью, так как в увеальном тракте и в сетчатке все капилляры являются все время открытыми (Vilstrup, 1952; Davson, 1956).

Таким образом, если учитывать особенности ретинального метаболизма и высокую устойчивость зрительных функций, то приходится допустить наличие в глазу исключительно чувствительного и высокоомыльного механизма, обеспечивающего необходимое постоянство напряжения дыхательных газов в сетчатке. Есть возможность считать, что основой этого механизма является увеальный тракт, точнее его задний отдел — собственно сосудистая оболочка. На основании результатов, полученных в эксперименте, сущность реакций сосудистой оболочки на гиперкапнию и гипоксию в самых схематических чертах нам представляется следующим образом.

Если при данном уровне кровотока возникает повышенная потребность сетчатки в кислороде или данный кровоток по каким-то причинам не может доставлять прежнего количества кислорода, тогда напряжение последнего в ретинальной ткани снижается и возникают явления гипоксии. Понижен-

ное напряжение кислорода в сетчатке явится сигналом к расширению сосудов хориоидеи. В результате объем крови в сосудистой оболочке увеличится, и с большим объемом крови будет доставляться большее количество кислорода.

Надо полагать, расширение сосудов хориоидеи будет продолжаться до тех пор и постольку, пока и поскольку будет сохраняться дефицит кислорода в тканях сетчатки. По мере снижения потребности в кислороде напряжение этого газа в сетчатке превзойдет нормальный уровень, и это явится сигналом к сокращению сосудов хориоидеи, и тем самым снизится поступление в сетчатку кислорода. Чем больше ощущается недостаток кислорода в тканях сетчатки, тем больше расширятся сосуды увеального тракта, следовательно, тем выше при этом будет внутриглазное давление.

Аналогичный, но более выраженный эффект на сосуды хориоидеи произведет увеличение напряжения углекислоты в тканях сетчатки.

Если считать, что тонус сосудов глаза меняется при изменении парциального напряжения дыхательных газов в сетчатке, тогда понятным становятся те различные результаты, которые наблюдались иногда в наших опытах, да и в опытах других авторов (Бронштейн, Лебединский, 1946; Неустроев, 1949).

Общеизвестно, что при нарушении доставки кислорода в кровь или при недостаточном выведении CO_2 из крови быстрее всего реагируют дыхательный и сосудодвигательный центры. В данных опытах не представлялось возможности наблюдать и регистрировать изменение всех этих функций, но было замечено, что при вдыхании CO_2 и при кислородном голодании (в барокамере) нередко резко усиливалось дыхание и менялся пульсовой объем сердца. На рис. 1 можно видеть это по изменению дыхательных и пульсовых колебаний крови в бедренной артерии.

Как же расценить те случаи, когда при вдыхании CO_2 наблюдалось понижение внутриглазного давления? Здесь следует иметь в виду то, что наркоз частично угнетает дыхательный центр и уже это у некоторых животных может привести к избытку CO_2 в крови и в тканях организма (Маршак, 1958). При таком состоянии сосуды увеального тракта будут в какой-то мере расширены и в какой-то мере может быть повышено внутриглазное давление. Когда такое животное начинает вдыхать CO_2 , то у него благодаря резкому возбуждению дыхательного центра может наступить гипервентиляция легких, при этом парциальное напряжение углекислоты в тканях сетчатки уменьшится, что повлечет сужение сосудов увеального тракта, а это в свою очередь вызовет понижение офтальмотонуса. Увеличение объема дыхания может сохраниться на весь период гиперкапнии (Гелльгорн, 1948), парциальное напряжение дыхательных газов при этом может стабилизироваться, и тогда новых изменений в состоянии внутриглазного давления не произойдет.

В тех случаях, когда при вдыхании CO_2 и при недостатке кислорода внутриглазное давление было переменчивым (то повышалось, то понижалось), причиной этого, вероятнее всего, была неустойчивость общих регуляторных механизмов.

ВЫВОДЫ

1. Сосуды увеального тракта очень чувствительны к изменению парциального напряжения дыхательных газов крови. Они (подобно сосудам мозга и сетчатки) расширяются при возникновении гипоксии и гиперкапнии и суживаются при уменьшении углекислоты и увеличении кислорода в тканях сетчатки.

2. Сосудистый аппарат хориоидеи приспособлен в первую очередь к тому, чтобы обеспечить постоянно достаточный подвоз кислорода тканям сетчатки и своевременное удаление избытка углекислоты из этих тканей.

3. Основным, если не единственным, и наиболее чувствительным регулятором внутриглазного кровотока и тонуса сосудов глаза являются дыхательные газы, кислород и углекислота, точнее изменение их парциального напряжения в тканях сетчатки.

4. Тонус внутриглазных сосудов может оказывать значительное влияние на внутриглазное давление. В свою очередь внутриглазное давление в нормальных условиях вряд ли может оказывать существенное влияние на тонус сосудов и кровотоков во внутренних оболочках глаза.

ЛИТЕРАТУРА

- Антонов А. К., Н. Н. Василевский, А. И. Науменко, С. Я. Сазонов, Физиолог. журн. СССР, 47, № 2, 275, 1961.
- Архангельский В. Н. Морфологические основы офтальмоскопической диагностики. М., 1960.
- Белостокский Е. М., Военно-мед. журн., 3, 17, 1947.
- Боголюбовский А. И. Руководство по глазным болезням, кн. I, 1, 360. М., 1962.
- Бронштейн А. И., А. В. Лебединский, Тр. ВМА им. С. М. Кирова, I, 225, 1946.
- Венкстерн Т. В., Усп. совр. биолог., 27, 2, 227, 1949.
- Гелльгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы. Изд. ИЛ, М., 1948.
- Зайончковский М. Ю., Вестн. офтальмолог., 14, 1, 106, 1939.
- Маршак М. Е., БМЭ, 7, 75, 1958.
- Неустроев К. И. Давление в сосудах и средах глаза в условиях гипоксемии. Дисс. Л., 1949.
- Романовская Л. Л., Матер. II Всесоюзн. конфер. офтальмолог., Тбилиси, 1961.
- Сазонов С. Я., Физиолог. журн. СССР, 51, № 5, 585, 1965.
- Шеглова А. А., Вестн. офтальмолог., 24, 1-2, 21, 1945.
- Bailliart P., F. Jourdan, J. Heyrand, Press. med., 60, 37, 805, 1952.
- Bliss A. F., Journ. Biol. Chem., 172, 165, 1948.
- Cobb S., F. Fremont-Smith, Arch. Neurol. Psychiat., 26, 731, 1931.
- Cusick P. L., O. O. Benson, W. M. Boothby, Proc. Mayo Clin., 15, 500, 1940.
- Davson H. Physiology of the ocular a. cerebrospinal fluids. London, 1956.
- Giardini A., H. Swanljung, Brit. Journ. Ophthalm., 35, 114, 1951.
- Graveline J. Les circulations cérébrale et rétinienne. Lyon, 1957.
- Newton N. L., W. B. Clark, J. F. Culvar, J. T. Moore, Am. Journ. Ophthalm., 52, 2, 223, 1963.
- Niesel P., Graefes Arch. ophthalm., 156, 1, 79, 1954.
- Vilstrup G. (1952a). Цит. по: H. Davson. 1956; Studies on the choroid circulation Ejnar Munksgaard, Copenhagen, 19526.
- Wald G., Nature, 140, 3543, 545, 1937; In: Modern Problems in Ophthalmology. New York, 1, 173, 1957.
- Warburg O., Bioch. Zs., 184, 484, 1927.

Поступило 8 IX 1964

INFLUENCE OF HYPOXAEMIA AND HYPERCAPNIA ON INTRAOCULAR TENSION AND TONE OF INTRAOCULAR VESSELS

By S. Ya. Sazonov

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

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СЕРДЦЕ
КРОЛИКОВ ПОСЛЕ ПЕРЕРЕЗКИ ШЕЙНЫХ
СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ

М. Л. Линецкий

Персональная группа АМН СССР действительного члена АМН СССР
В. К. Навроцкого, Харьков

Среди симпатических нервов сердца И. П. Павлов в 1883 г. выделил усиливающий нерв, который несет трофическую функцию. Это открытие явилось отправным пунктом в учении Л. А. Орбели об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы (Орбели, 1923, 1935). Вместе со своими учениками и последователями он установил адаптационно-трофическое влияние симпатической иннервации и на другие органы, включая ц. н. с. и органы чувств (Гинецинский, 1923; Стрельцов, 1924, 1931; Тонких, 1924, 1925, 1927; Сперанская, 1928, 1961; Асратян, 1930, 1934; Ван Тан-ань, 1960, и др.).

Нами изучалось значение шейных симпатических нервов в рефлекторном воздействии на сердце. У кроликов до и после перерезки обоих шейных симпатических нервов исследовалось влияние на работу сердца вдыхания паров аммиака, орто- и клиностатической пробы. Известно, что аммиак, раздражая окончания чувствительных нервов слизистой носа, вызывает рефлекторное урежение сокращений сердца (Нейгауз и др., 1956; Навакатикян, 1959). Эфферентным звеном этого рефлекса являются блуждающие нервы. Последние являются также эфферентными проводниками импульсов, замедляющих ритм сердца при клиностатической пробе.

МЕТОДИКА

Показателем работы сердца служила ЭКГ. В исходных состояниях, до применения аммиака или ортостатической и клиностатической пробы, она снималась в трех стандартных и в трех усиленных отведениях (*aVR*, *aVL*, *aVF*). Во время указанных воздействий запись производилась только во втором отведении. Мы пользовались пластинчатыми оловянными электродами, которые густо смазывались специальной электродной пастой и привязывались к выстриженным участкам конечностей. Во время опытов кролик привязывался к доске спинкой кверху. Доска на шарнирах крепилась к двум деревянным стойкам. Ей вместе с животным можно было придать горизонтальное или вертикальное положение, проводя таким образом орто- или клиностатическую пробу. Методика заимствована у Е. И. Люблиной (1957).

Раздражение слизистой носа аммиаком производилось так. Кролику на морду одевалась легкая жестяная маска, как это показано на рисунке. Она представляла собой усеченный конус с полностью открытым основанием и вершиной. Маска не имела дыхательных клапанов. Она не оказывала сопротивления дыханию и не увеличивала объема вредного пространства. При одновременном открытии зажимов Z_1 и Z_2 в маску поступали пары аммиака из V-образной трубки *T*. В ней находилось 2 мл 5%-го раствора нашатырного спирта. Вода из мареевского сосуда *B* поступала в колбу *K*, вытесняя из нее воздух, который, проходя через трубку с нашатырным спиртом в маску, увлекал с собой пары аммиака. Раздражение аммиаком производилось в течение 3 сек. После установления нормы под эфирным наркозом перерезались шейные симпатические нервы на уровне между средним ганглием и gang. stel-

latum. Симпатомия производилась после тщательного отсепаровывания симпатических нервов и отделения близлежащих блуждающих нервов, nn. depressor vagi и возвратных нервов. В опыт животные брались спустя 4—5 дней после операции.

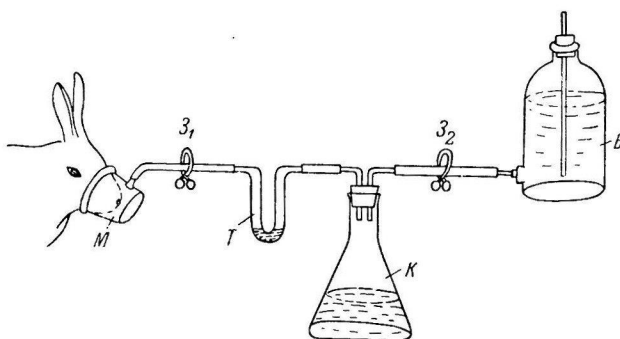


Схема раздражения слизистой верхних дыхательных путей парами аммиака.

Объяснения в тексте.

Под опытом находились 3 кролика. С каждым из них по каждой методике проведено по 3—12 контрольных исследований до перерезки симпатических нервов и по 4—10 опытов после перерезки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Тотчас после перерезки шейных симпатических нервов у кроликов наступали явления асфиксии: синюшность слизистых рта и носа, замедленное и глубокое дыхание, сопровождающееся свистом. В таком состоянии один кролик (четвертый) пал, а у остальных все эти явления прошли через несколько часов.

При сравнении ЭКГ, снятых до и после операции, не обнаружено существенных различий. Не было также отличий в средних показателях частоты сокращений сердца при ортостатической пробе, небольшая разница средних показателей клиностатической пробы статистически незначима, так как $p > 0.6$ (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Частота сокращений сердца при ортостатической и клиностатической пробах

Статистические показатели	До симпатомии			После симпатомии		
	исходная	ортоста- тическая проба	клиноста- тическая проба	исходная	ортоста- тическая проба	клиноста- тическая проба
\bar{X}	283	312	222	290	310	237
S_{\pm}	38	30	81	15	22	34
v (в %)	13.4	9.6	36.5	5.5	7.1	14.3

Примечания. Значимость разницы средних показателей ритма сердца при клиностатической пробе до и после симпатомии $p > 0.6$. \bar{x} — средний показатель частоты сокращений сердца, S — среднее квадратичное отклонение, v — коэффициент вариации.

Обращает на себя внимание, что частота сокращений сердца при клиностатической пробе как до перерезки шейных симпатических нервов, так и после перерезки в первые секунды значительно ниже исходной. Затем она возвращается к начальному уровню. Это подчеркивает участие блуждающих нервов в описываемом феномене.

Существенные изменения наблюдались при воздействии аммиаком. После операции раздражение слизистой носа парами аммиака вызывало менее значительное понижение ритма сердца, чем до операции (табл. 2). До перерезки симпатических нервов минимальная частота сокращений сердца при вдыхании аммиака составляла 74 в 1 мин., после перерезки — 157. Разница в высокой степени значима — $p < 0.001$.

Т а б л и ц а 2

Частота сокращений сердца при рефлекторном
воздействии аммиаком

Статистические показатели	До симпатотомии		После симпатотомии	
	исходная	после воздействи- я NH_3	исходная	после воздействи- я NH_3
\bar{X}	269	74	284	157
S_{\pm}	11	27	6	34
V (в %)	4.5	36.5	2.5	21.7

П р и м е ч а н и е. Значимость разницы средних показателей ритма сердца при воздействии NH_3 до и после симпатотомии $p < 0.001$.

Таким образом, перерезка шейных симпатических нервов ослабляет рефлекторное воздействие на сердце со слизистой носа.

Известно, что шейные симпатические нервы через промежуточные ганглии иннервируют голову, включая головной мозг и органы чувств. Можно предположить, что уменьшение интенсивности рефлекса идет либо за счет того, что перерезка симпатических нервов прекращает влияние их на центр блуждающего нерва, либо за счет изменения чувствительности рецепторов слизистой носа.

Второе предположение более вероятно. Если считать, что ослабление рефлекса на аммиак связано с понижением возбудимости в головном мозгу, тогда непонятно, почему это не сказывается на клиностатической пробе, ведь и она реализуется при участии блуждающих нервов. При перерезке шейных симпатических нервов может прекращаться их адапционно-трофическое влияние на рецепторные приборы, может изменяться кровоснабжение слизистой носа и, наконец, может иметь место и то и другое одновременно. Все это должно сказаться на чувствительности рецепторов и на интенсивности рефлекторной реакции при воздействии паров аммиака.

Возможно, отсутствие влияния симпатических нервов (а следовательно, и их перерезки) на центр вагусной иннервации сердца кроликов обусловлено тем, что у них, в отличие от других животных, этот центр не находится в состоянии тонического возбуждения (Бабухин, 1862; Смирнов, 1928; Турбина-Шпуга, 1929; Еникеева, 1937; Еникеева, Штамлер, 1954; Михалева, 1961, и др.). С. И. Еникеева и С. М. Штамлер считают, что это связано с экологическими особенностями кроликов, ведущих малоподвижный образ жизни.

ЛИТЕРАТУРА

- А с р а т я н Э. А., Арх. биолог. наук, 30, в. 11, 243, 1930; Тр. V Всесоюзн. съезда физиолог., 63, 1934.
 Б а б у х и н А. Об отношении блуждающих нервов к сердцу. Дисс. 1862.
 В а н Т а н - а н ь, Физиолог. журн. СССР, 46, № 8, 957, 1960.
 Г и н е ц и н с к и й А. Г., Рус. физиолог. журн., 6 в. 1-3, 198, 1923.
 Е н и к е е в а С. И., Арх. биолог. наук, 46, в. 2, 102, 1937.
 Е н и к е е в а С. И., С. М. Ш т а м л е р, Бюлл. exper. биолог. и мед., 38, в. 7, 10, 1954.
 Л ю б л и н а Е. И., Физиолог. журн. СССР, 43, № 9, 903, 1957.

- Михалева О. А., Физиолог. журн. СССР, 47, № 7, 826, 1961.
- Навакатикян А. О., Матер. XI Пленума Республ. комисс. по борьбе с силикозом, 73, Киев, 1959.
- Нейгауз Е. З., В. П. Безуглов, Т. В. Митина, Научн. конфер. по пробл. физиолог. и патолог. в. н. д. и физиолог. и патолог. пищеварения, 10, Львов, 1956.
- Орбели Л. А., Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 6, 1, 1923; Лекции по физиологии нервной системы. Биомедгиз, М.—Л., 1935.
- Смирнов А. И., Клин. мед., в. 6, 385, 1928.
- Сперанская Е. Н., Арх. биолог. наук, 28, в. 1, 23, 1928; Вопросы физиологии вегетативного отдела нервной системы. Изд. АН СССР, М.—Л., 1961.
- Стрельцов В. В., Рус. физиолог. журн., 7, в. 1, 193, 1924; Арх. биолог. наук, 31, 283, 1931.
- Тонких А. В., Рус. физиолог. журн., 6, в. 1-3, 123, 1924; 8, в. 5-6, 43, 1925; 10, в. 1-2, 85, 1927.
- Турбина-Шпуга Е. И., Медико-биолог. журн., в. 4, 39, 1929.

Поступило 28 III 1964

REFLEX EFFECTS ON THE RABBIT HEART AFTER
CERVICAL SYMPATHETIC NERVE SECTION

By *M. L. Linetski*

From the Personal Research Unit of V. K. Navrotski, Fellow,
USSR Acad. Med. Sci., Kharkov

МИКРОЭЛЕКТРОДНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АКОНИТИНОВОЙ
МОДЕЛИ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Л. В. Розенштраух и А. В. Ракова

Институт терапии АМН СССР, Москва

В настоящее время существуют две наиболее распространенные теории фибрилляции сердца: теория кругового движения, предложенная Люисом (Lewis, 1925), и теория гетеротопной тахисистолии (Rothberger, Winterberg, 1914). Обе теории находят подтверждение в современных работах (Brooks a. o., 1955; Гурвич, 1957; Сигал, 1958; Marques a. o., 1962). Для экспериментального исследования механизма возникновения фибрилляции на протяжении многих лет используется аконитин; эктопическая природа возникновения возбуждения в сердце под влиянием этого алкалоида показана в ряде работ (Scherf, 1947; Scherf, Terranova, 1949; Brown, Acheson, 1952; Scherf a. o., 1953; Sharma, 1962, 1963). Однако вопрос о причинах возникновения импульсации в эктопическом очаге и путях распространения возбуждения из него остается дискуссионным. По данным Шерфа с сотр. (Scherf, 1947, Scherf a. o., 1953), экстрвозбуждение возникает в клетках, подвергшихся действию аконитина, тогда как Элносский и Кларк (Yelnosky, Clark; 1960) полагают, что аритмия возникает в результате стимулирующего влияния аконитина на синусовый узел. Ди Палма и Шульц (DiPalma, Schults, 1950) допускают возможность кругового движения возбуждения в пределах области, обработанной аконитином. Ни один из перечисленных механизмов пока окончательно не доказан.

Ряд исследователей указывает на важную роль холинергических влияний в возникновении фибрилляции сердца. По данным Шерфа с сотр. (Scherf a. o., 1953, 1955), предварительная атропинизация сердца исключает развитие аконитиновой аритмии. Стимуляция блуждающего нерва или введение ацетилхолина вызывают отчетливое учащение эктопического ритма (Scherf, 1947; Brown, Acheson, 1952; Burn a. o., 1956; Lanari a. o., 1956; Scharma, 1963). С другой стороны, недавние эксперименты Шарма (Scharma, 1963) показали, что атропинизация сердца не препятствует развитию аконитиновой фибрилляции. Разработка методов внутриклеточной регистрации потенциалов действия и применение их для изучения сердца значительно расширили экспериментальные возможности и позволили исследовать ряд вопросов на клеточном уровне. Нам известны две работы, в которых изучались клеточные потенциалы волокон миокарда, обработанных аконитином. Мацуда, Хоши и Камеяма (Matsuda, Hoshi, Камеяма, 1959) нашли, что при локальном действии аконитина на полосу миокарда желудочка собаки потенциал действия сократительного волокна обнаруживает в период диастолы изменение, проявляющееся в волнообразном колебании максимального диастолического потенциала покоя; увеличение этих колебаний сопровождается появлением экстрвозбуждения. Позднее Шмидт (Schmidt, 1960) на изолированных волокнах Пуркинье и папиллярной мышце собаки нашел, что добавление в перфузионный раствор аконитина нарушает процесс реполяризации потенциала действия; появляется негативный следовой потенциал, который, увеличиваясь, переходит в экстрасистолу.

Целью настоящего исследования является выяснение природы формирования эктопического ритма в локально созданном аконитиновом очаге,

а также выяснение роли холинергических влияний в изменении активности гетеротопного очага.

Предварительные материалы настоящего сообщения были опубликованы ранее (Розенштраух, Ракова, 1964).

МЕТОДИКА

Сердце *Rana temporaria* изолировали вместе с ваго-симпатическими стволами. Правое и левое предсердия раскрывали по методу, описанному ранее (Граменицкий, 1939; Шидловский, Кедр-Степанова, 1950). Препарат растягивали на специальной рамке, которую помещали во влажную камеру с раствором Рингера; верхний уровень раствора не достигал поверхности сердца. Кристаллический аконитин наносили тонкой иглой в то место миокарда, куда предварительно был введен микроэлектрод. Стекланные микроэлектроды с диаметром кончика 0.5 мк и сопротивлением 10—30 Мом вводили под контролем бинокулярной лупы в намеченную область сердца. Введение микроэлектрода в сокращающееся сердце представляет существенные трудности. Более успешно вводятся такие микроэлектроды, тонкая часть которых имеет длину 8—12 мм; в этом случае движение препарата в горизонтальной плоскости, характерное для развернутого сердца, реже ломает кончик микроэлектрода, так как длинная и тонкая микропипетка способна до определенных пределов следовать за движением препарата. Ваго-симпатические стволы раздражали прямоугольными импульсами длительностью 2 мсек., частотой 20—30 гц; время раздражения 2—3 сек. Применяли стимулятор «Neurolog» с радиочастотным выходом. Усилитель постоянного тока и техника регистрации описаны в работе С. А. Юрьева и Л. В. Розенштрауха (1964). В ряде экспериментов регистрировали потенциалы действия одновременно в двух волокнах миокарда с помощью двухканального усилителя постоянного тока, разработанного С. А. Юрьевым. Записи потенциалов в этих опытах производили на двухлучевом осциллографе «Universal Indicator».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Изменения потенциалов действия в области наложения аконитина представлены на рис. 1. Микроэлектрод введен в волокно левого предсердия. До нанесения аконитина определен порог раздражения для левого ваго-симпатического ствола и дано раздражение, вызвавшее остановку сердца (рис. 1, А). Затем нанесен аконитин и через 70 сек. произведена запись; отчетливо видно, что под влиянием аконитина длительность потенциала действия увеличилась за счет замедления скорости реполяризации, при неизменном синусовом ритме (рис. 1, В). Замедление реполяризации потенциала действия прогрессирует, отчетливо начинает выявляться «второе плато», которое

переходит в экстрасистолический комплекс (рис. 1, В, В). Дальнейшее действие аконитина вызвало появление «второго плато» уже на фоне реполяризации потенциала действия гетеротопного происхождения, т. е. создались условия для возникновения множественной экстрасистолии, появление которой видно на рис. 1, Г. На фоне эктопического ритма дано раздражение левого ваго-симпатического ствола, той же силы, что до нанесения аконитина (рис. 1, Д). В ответ на раздражение отчетливо увеличилась скорость реполяризации, эктопический ритм участился. Положительный хронотропный эффект от раздражения ваго-симпатического ствола на активность гетеротопного очага возбуждения представлен в таблице.

Как видно из данных таблицы, ритм гетеротопного очага увеличивался при раздражении ваго-симпатического ствола в 1.5—2 раза.

Влияние раздражения ваго-симпатического ствола на эктопический ритм, вызванный аконитином

Исходный ритм (в 1 мин.)	Эктопический ритм (в 1 мин.)	Изменение эктопического ритма под влиянием раздражения ваго-симпатического ствола
38	83	166
37	92	140
39	103	207
31	80	200
40	75	150
30	75	90

Приведенная картина развития аконитиновой аритмии повторялась во всех 20 экспериментах. Частота эктопического ритма находилась в пределах 60—150 в 1 мин.; время возникновения ритма после нанесения аконитина колебалось от 50 сек. до 3 мин. Через 4—5 мин. после наложения кристаллика аконитина электрическая активность угнеталась и потенциал действия либо не регистрировался, либо был незначительным по величине и сильно деформированным. Следует отметить, что в центральной части эктопического очага в ряде опытов наблюдали грубые нарушения

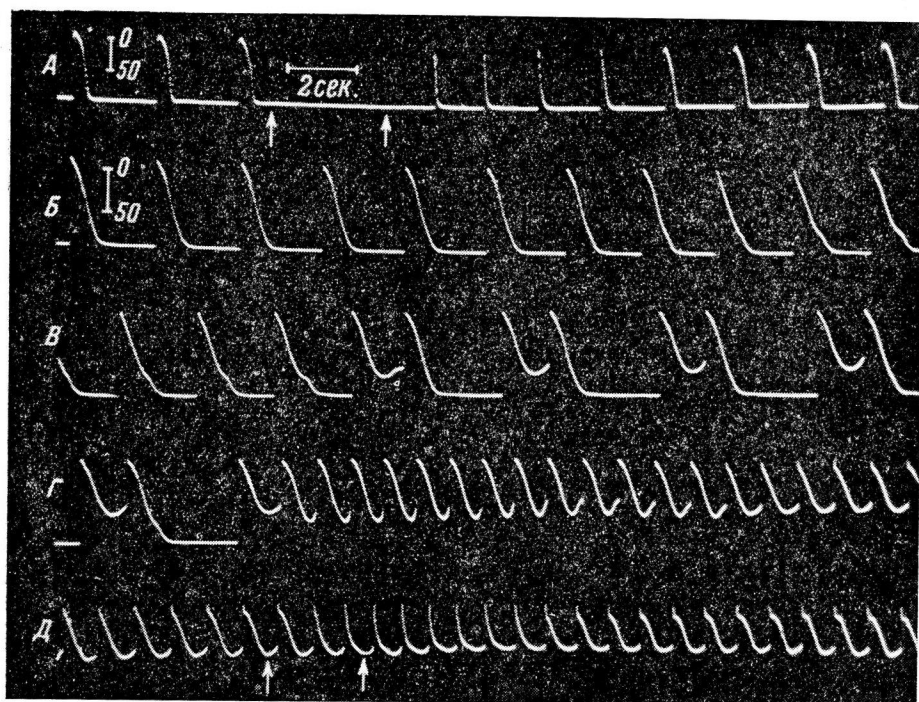


Рис. 1. Возникновение эктопического очага возбуждения в волокне левого предсердия под влиянием аконитина.

А — исходная регистрация; *стрелками* отмечено раздражение левого ваго-симпатического ствола (3 сек., 30 гц, 5 в). Б — через 70 сек. после наложения аконитина. Остальные записи (В, Г, Д) получены при непрерывной регистрации. *Стрелками* на Д отмечено раздражение левого ваго-симпатического ствола на фоне эктопического ритма. Параметры раздражения те же, что и на А.

процесса реполяризации (на уровне — 10 мв) и деполяризации потенциала действия. Эти нарушения не были связаны с появлением экстравозбуждений (рис. 2).

В следующей серии экспериментов исследовалось изменение потенциалов действия в зоне 0.5—1.5 мм от места наложения аконитина (краевая зона эктопического очага). Как и в предыдущих опытах, после введения микроэлектрода определен порог раздражения для ваго-симпатического ствола и дано раздражение такой силы и длительности, которая вызвала небольшой отрицательно-хронотропный эффект (рис. 3, А), после чего нанесен аконитин. Видно, что длительность потенциала действия постепенно увеличивается и начинает выявляться первая фаза реполяризации, которая в исходной регистрации почти не выражена. Через 2 мин. после нанесения аконитина появился двоянный ритм, затем строенный ритм, перешедший в непрерывную экстрасистолию (рис. 3, Е). Раздражение ваго-симпатического ствола (рис. 3, Ж) временно сняло эктопический ритм и восстановило проведение возбуждения из синусового узла. Через 50 сек. эктопический ритм возобновился (рис. 3, И). Таким образом, уже

на незначительном расстоянии от эктопического очага возбуждения появляется навязанный экстрасистолический ритм, который легко снимается раздражением ваго-симпатического ствола. В некоторых опытах этой серии наблюдалась двухфазная реакция на раздражение нервов: первоначальный эктопический ритм учащался, а затем проведение возбуждения из аконитинового фокуса блокировалось и восстанавливалось проведение возбуждения из синусового узла (рис. 4, Д).

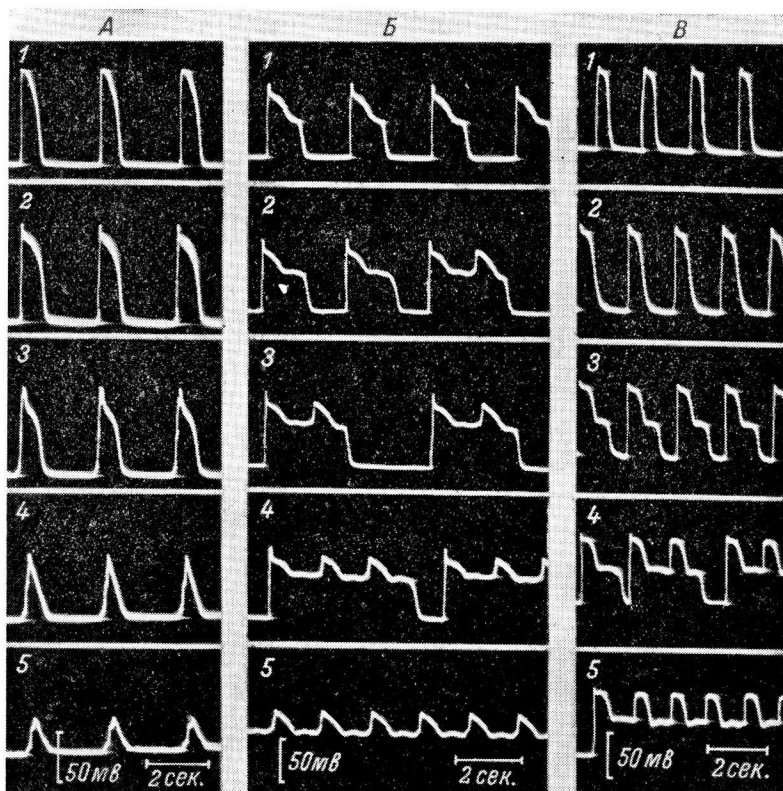


Рис. 2. Грубые нарушения потенциала действия в центральной зоне аконитинового очага предсердия.

На А: 1—5 — данные первого опыта; 1 — исходная регистрация; 2—5 — развитие деформации реполяризации и деполаризации потенциала действия после нанесения аконитина. На Б: 1—5 — данные второго опыта; 1 — через 1.5 мин. после нанесения аконитина; 2—5 — динамика нарушения реполяризационных процессов; На В: 1—5 — данные третьего опыта; 1 — исходная регистрация; 2—5 — динамика нарушения реполяризации после нанесения аконитина.

На значительном удалении от места наложения аконитина (5—7 мм) не выявляется изменений в скорости реполяризации потенциала действия. Потенциалы действия возникают либо за синусовым, либо за эктопическим водителем ритма. Раздражение ваго-симпатического ствола, так же как и в предыдущей серии экспериментов, временно снимает проведение возбуждения из гетеротопного очага.

Как уже отмечалось (Ковалев, Чудаков, 1960), микроэлектродное исследование потенциалов сердца осложнено механическими движениями, в результате чего часто возникают артефакты. Поэтому для окончательного доказательства истинности описываемых явлений необходимо было исключить возможность искажения потенциала действия механической активностью препарата. Кроме того, важно было наблюдать за изменением потенциала действия одновременно в гетеротопном очаге и на значительном

расстоянии от него. Как нами сообщалось (Розенштраух, Федорова, 1963; Юрьев, Розенштраух, 1964), иммобилизация механической активности миокарда может быть достигнута цитратом натрия благодаря связыванию кальция миокарда анионом лимонной кислоты. Для осуществления иммобилизации в настоящих экспериментах на препарат наносили каплю цит-

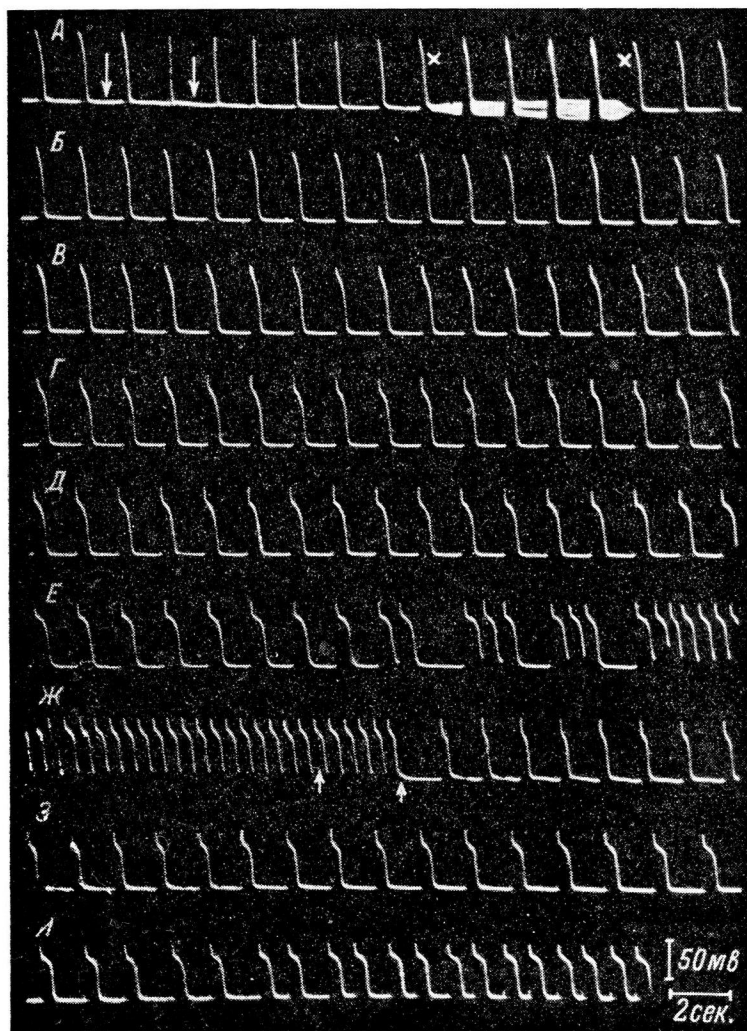


Рис. 3. Изменение потенциала действия волокна правого предсердия на расстоянии 1—1.5 мм от места наложения кристаллика аконитина.

А — исходная регистрация. Записи А—И получены при непрерывной регистрации. Стрелки на А и Ж — раздражение правого ваго-симпатического ствола (3 сек., 30 гц, 30 в), крестики — нанесение аконитина.

рата натрия (0.7%-го раствора), в результате чего механическая активность предсердий угнеталась. Затем поверхность препарата осушали фильтровальной бумажкой и вводили одновременно два микроэлектрода, один из которых находился в эктопическом очаге, а другой на расстоянии 5—7 мм от него. На рис. 5 представлены результаты такого опыта. Видно, что в области эктопического очага длительность потенциала действия увеличивается, появляется второе плато, а затем возникает эктопический ритм. Таким образом, картина развития аритмии воспроизводится и на сердце с выключенной механической активностью.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Влияние блуждающего нерва на эктопический ритм. Раздражение ваго-симпатического ствола оказывает разнородное влияние на эктопический ритм. Может быть отмечено по крайней мере три эффекта: 1) учащение эктопического ритма, которое наиболее часто наблюдалось в волокнах, непосредственно генерирующих ритм (рис. 1, Д); 2) снятие эктопического ритма (рис. 3, Ж) и 3) учащение ритма, сменяющееся временным угнетением гетеротопной активности (рис. 4, Д). В связи с тем, что в наших экспериментах раздражались

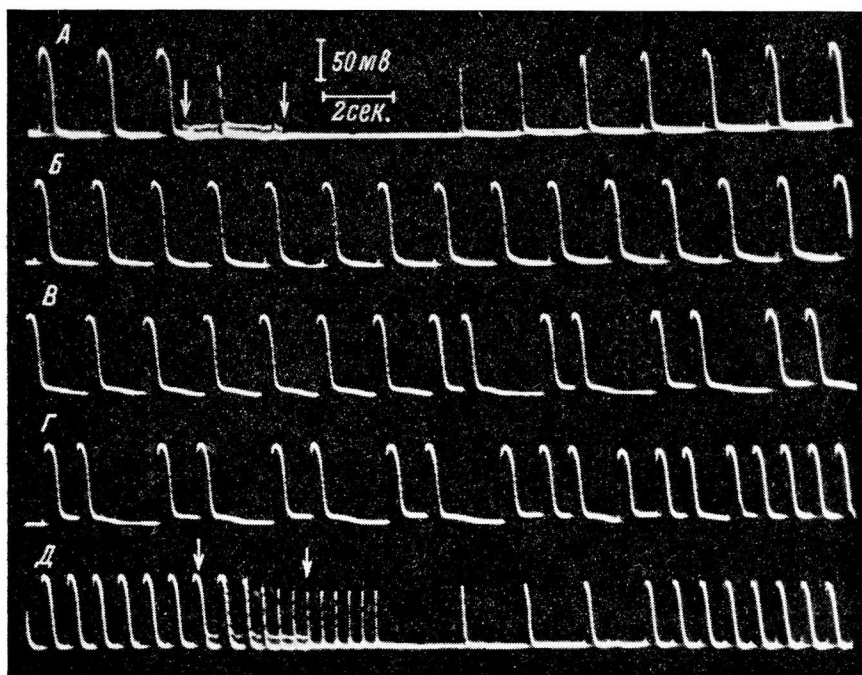


Рис. 4. Положительно-хронотропное влияние раздражения ваго-симпатического ствола на эктопический ритм в краевой зоне действия аконитина.

А — исходная регистрация потенциала действия волокна правого предсердия; Б—Д — развитие аритмии. Стрелки — раздражение правого ваго-симпатического ствола (3 сек., 30 гц, 6 в).

ваго-симпатические стволы, необходимо разграничить возможную долю участия в эффекте симпатических и парасимпатических волокон. Все эффекты возникали с латентностью 1—3 сек., которая, как показано Хэттером и Траутвайном (Hutter, Trautwein, 1956), характерна для действия блуждающего нерва. Выявленное увеличение скорости реполяризации (рис. 1, Д, 3, Д) также является типичным проявлением холинергических влияний (Hutter, Trautwein, 1956; Гоффман, Крейнфилд, 1962). Напротив, известно, что возбуждение симпатических волокон, так же как адреналин и норадреналин, на потенциал действия сократительного волокна миокарда предсердия заметного действия не оказывает (Гоффман, Крейнфилд, 1962). Поэтому есть основание считать, что в наших экспериментах при раздражении ваго-симпатического ствола выявлялось в основном действие волокон блуждающего нерва. Если в центральной части аконитинового очага эктопический ритм учащается при раздражении блуждающего нерва (рис. 1, Д; см. таблицу), то в краевой зоне действия аконитина влияние блуждающего нерва создает условия, при кото-

рых возбуждение, исходящее из синусового узла, начинает доходить до краевой зоны очага и распространяться по ней. Так могут создаваться условия для локальной генерации возбуждения в центральной части очага, тогда как весь миокард предсердий будет возбуждаться в синусовом ритме. На вероятность такого случая указывает появление эктопического ритма в краевой зоне очага после временного снятия блока распространения возбуждения в направлении эктопический очаг—предсердие (рис. 3, Д).

Положительное хронотропное влияние на синусовый ритм сердца блуждающего нерва исследовано М. Г. Удельновым (1961). Учащение эктопического ритма при воздействии холинергических факторов, показанное в ряде работ (Scherf, 1947; Brown, Acheson, 1952; Scherf a. o., 1953; Lanari a. o., 1956; Sharma, 1963), может быть объяснено на основании результатов настоящего исследования. В ответ на раздражение блуждающего нерва скорость реполяризации в эктопическом очаге возбуждения резко возрастает (рис. 1, Д), в то же время крутизна медленной деполяризации, уровень потенциала покоя и уровень порогового потенциала не проявляют резких изменений. Таким образом, учащение эктопического ритма определяется в основном скоростью реполяризации. Этот факт представляет существенный интерес, так как показывает, что увеличение скорости реполяризации потенциала действия при раздражении блуждающего нерва не связано с отрицательно-хронотропным эффектом, а может иметь место даже на фоне положительно-хронотропного эффекта.

Возникновение эктопического ритма. Потенциалы действия в эктопическом очаге обнаруживают сходство с потенциалами действия клеток венозного синуса, в которых найдены медленная деполяризация и низкий уровень диастолического потенциала покоя (Castillo, Katz, 1955; Hutter, Trautwein, 1956). Однако «аконитиновый пейсмейкер» существенно отличается от клеток венозного синуса тем, что в нем не удается выявить увеличения уровня потенциала покоя при раздражении блуждающего нерва (рис. 1, Д). Минимальный размер гетеротопного очага со-

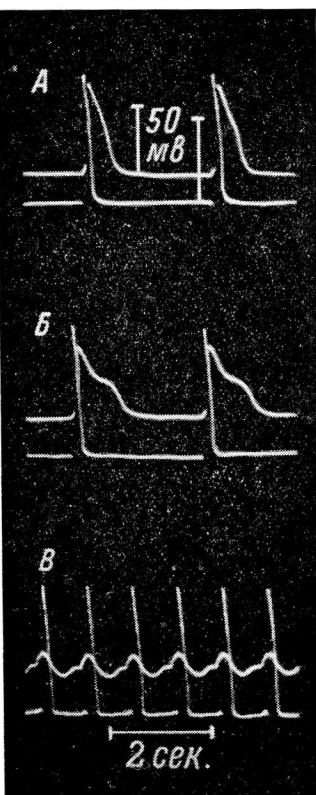


Рис. 5. Одновременная регистрация потенциалов действия предсердия в эктопическом аконитиновом очаге (верхняя запись) и на расстоянии 6 мм от него (нижняя запись).

А — через 45 сек., Б — через 80 сек., Б' — через 90 сек. после наложения аконитина).

измерим с размером клетки; известно, что достаточно возбудить мембрану одной клетки, чтобы получить экстрасистолю всего отдела сердца (Гельфанд и др., 1962). В наших опытах область действия аконитина распространялась на значительное количество волокон, поэтому в краевой зоне действия аконитина появление «второго» плато не сопровождалось возникновением экстравозбуждения. На рис. 6 показано изменение реполяризации, типичное для действия аконитина, на фоне гетеротопного ритма. В краевой зоне действия аконитина, где он в силу растворения и диссоциации присутствует в малых концентрациях, эффект успевает проявиться лишь в первую фазу, для которой характерно замедление скорости реполяризации; возникшая гетеротопная автоматия высокого ритма в соседних волокнах препятствует появлению «второго плато» (рис. 3, Е, Ж). Поэтому можно предполагать, что уровень реполяризации потенциала дей-

ствия, на котором возникает второе плато, относительно постоянен и, вероятно, находится в пределах (-40 мВ)—(-60 мВ), что соответствует экспериментальным данным Шмидта (Schmidt, 1960).

Ионный механизм возникновения эктопического ритма под влиянием аконитина остается неясным. Можно предполагать, что аконитин влияет на выход ионов калия из клетки. В пользу такого механизма говорит то, что появление второго плато приурочено к восстановительным процессам. Если аконитин действительно влияет на выход ионов калия из клетки, замедляя его, то воздействие, усиливающее проницаемость ионов калия, должно противодействовать образованию второго плато. Известно, что

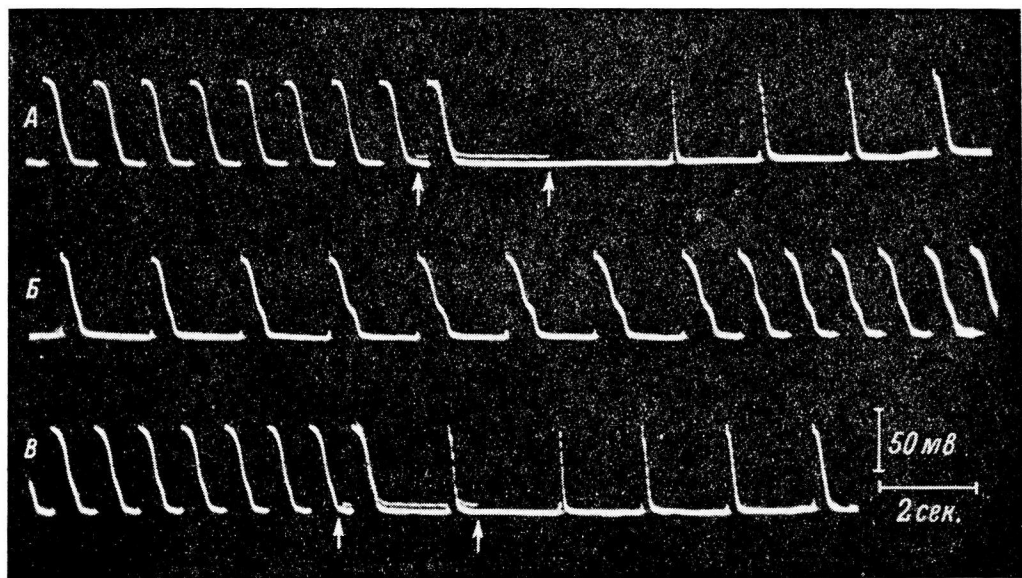


Рис. 6. Влияние раздражения ваго-симпатического ствола на возникновение второго плато в краевой зоне аконитинового очага левого предсердия.

Стрелки — раздражение левого ваго-симпатического ствола (3 сек., 30 гц, 7 в).
Объяснения в тексте.

раздражение блуждающего нерва или действие ацетилхолина приводят к значительному укорочению потенциала действия за счет увеличения калиевой проницаемости (Гоффман, Крейнфилд, 1962). Поэтому важно было выяснить, как влияет раздражение блуждающего нерва на появление второго плато. Материалы такого опыта представлены на рис. 5. Микроэлектрод введен в клетку, расположенную в краевой зоне эктопического очага. Отчетливо видно «второе плато», однако эктопический ритм возникает в каком-то близлежащем волокне. На фоне эктопического ритма дано раздражение блуждающего нерва, которое вызвало остановку сердца; затем ритм восстановился, причем первые 4 потенциала действия оказались значительно укороченными (рис. 6, А). По мере восстановления длительности потенциала действия начинает появляться «второе плато» (рис. 6, Б). Повторное раздражение блуждающего нерва дало аналогичный эффект (рис. 6, В).

Разобранный пример свидетельствует о важной роли калия в возникновении аконитиновой аритмии. Возможно, что аконитин, замедляя выход ионов калия, влияет на проницаемость ионов натрия и хлора, однако этот вопрос специально не исследовался.

Брукс с сотрудниками (Brooks a. o., 1955) нашел в течение фазы сердечного цикла наличие уязвимого периода (100—150 мсек. с момента начала быстрой деполяризации), во время которого нанесение одиночного раздражения

вызывает групповую экстрасистолию и фибрилляцию. При действии аконитина на предсердие собаки Шарма (Sharma, 1963) найдено, что экстрасистолическое возбуждение появляется через 200—250 мсек. после начала потенциала действия. Отсюда был сделан вывод, что возникновение аконитиновой экстрасистолии не связано с «уязвимым периодом». Однако увеличение потенциала действия под влиянием аконитина, как это видно из данных настоящего исследования, вероятно, сдвигает по времени место «уязвимого периода».

ВЫВОДЫ

1. Появление актопического очага возбуждения в предсердии под влиянием аконитина сопровождается нарушением реполяризационных процессов, появлением «второго плато», на фоне которого возникает экстрасистолия.

2. В ответ на раздражение блуждающего нерва отмечены разнородные изменения ритма гетеротопного очага: учащение актопического ритма и временное торможение гетеротопной активности. Характер ответа гетеротопного очага на нервное воздействие зависит от фазы действия аконитина и от силы раздражения нервов.

3. Экспериментальные данные указывают на возможность актопической природы фибрилляции без кругового движения.

ЛИТЕРАТУРА

- Винер Н., А. Розенблют. В кн.: Кибернетический сборник. Изд. ИЛ, М., 1964.
- Гельфанд И. М., С. А. Ковалев, Л. М. Чайлахян, Мат. II Закавказск. конфер. патофизиолог. по защитно-приспособ. реакц. организма, 437, Ереван, 1962.
- Гоффман Б., П. Крейнфилд. Электрофизиология сердца. Изд. ИЛ, 1962.
- Граменицкий М. И. Новые методы физиологических исследований и их результаты. Медгиз, М., 1939.
- Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, М., 1957.
- Ковалев С. А., Л. И. Чудаков, Биофизика, 6, 6, 272, 1960.
- Розенштраух Л. В., А. В. Ракова, Тез. докл. X Съезда Всесоюзн. физиолог. общ. им. И. П. Павлова, Ереван, 1964.
- Розенштраух Л. В., А. П. Федорова, Бюлл. exper. биол. и мед., 56, 9, 65, 1963.
- Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958.
- Удельнов М. Г. Нервная регуляция сердца Изд. МГУ, 1961.
- Шидловский В. А., И. А. Кедрер-Степанова, Бюлл. exper. биол. и мед., 30, 7, 54, 1950.
- Юрьев С. А., Л. В. Розенштраух, Биофизика, 9, 3, 243, 1964.
- Brooks C. McC., V. F. Hoffman, E. E. Suckling, O. Orias. Excitability of the heart. 48. 1st. ed. New York: Grune, Stratton, 1955.
- Brown V. B., G. H. Acheson, Circulation, 6, 529, 1952.
- Burn J. H., E. M. Vaughan-Williams, J. M. Walker, Journ. Physiol., 131, 2, 317, 1956.
- Castillo J. del., B. Katz, Nature, 175, 1035, 1955.
- Di Palma J. R., J. E. Schults, Medicine (Baltimore), 29, 123, 1950.
- Hutter F. O., W. Trautwein, Journ. Physiol., 39, 5, 725, 1956.
- Lanari A., A. Lambertini, A. Ravin, Circul. Res., 4, 282, 1956.
- Lewis T. The Mechanism a. graphic registration of the Heart Beat. Ed. 3, London, Shaw-Sons, Ltd, 1925.
- Matsuda K., T. Hoshi, S. Kameyama, Japan. Journ. Physiol., 9, 4, 419, 1959.
- Marques M. G., J. C. B. Mota, Nogueira, Cardiologia, 40, № 5, 269, 1962.
- Prinzmetal N., E. Corday, J. Brill, R. Oblath, H. E. Kruger, J. Fields, W. Flieg, G. Goldman, H. Karpman, S. R. Kennamer, J. A. Osborne, A. L. Sellers, L. A. Smith. The Auricular Arrhythmias. Springfield, 1952.
- Rosenbluth A., Circulation, 7, № 4, 612, 1953.
- Rothberger C. J., H. Winterberg, Pflug. Arch., 160, 42, 1914.
- Scherf D., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 64, 4, 233, 1947.
- Scherf D., S. Blumenfeld, M. Golbey, C. Ladopoulos, F. Roth, Amer. Heart Journ., 49, 218, 1955.

- Scherf D., A. J. Schaffer, Blumenfeld, Arch. intern. Med., 91, 3, 333, 1953.
Scherf D., A. Schott. Extrasystoles a. allied arrhythmias. New York, 1953.
Scherf D., R. Terranova, Am. Journ. Physiol., 159, 1, 137, 1949.
Schmidt R. F., Pflug. Arch., 271, 5, 526, 1960.
Sharma P. L., Journ. Physiol., 163, 1, 7P-8P, 1962; Brit. Journ. Pharmacol., 21, 2, 368, 1963.
Yelnosky J., B. B. Clark, Brit. Journ. Pharmacol., 15, 448, 1960.

Получило 13 III 1964

MICROELECTRODE STUDY ON ACONITINE MODEL
OF CARDIAC FIBRILLATION

By *L. V. Rosenhtraukh* and *A. V. Rakova*

From the Institute of Therapy, USSR Acad. Med. Sci., Moscow

ОСОБЕННОСТИ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ
В РАЗЛИЧНЫХ ВОЛОКНАХ ТОНИЧЕСКОЙ СКЕЛЕТНОЙ
МУСКУЛАТУРЫ ЛЯГУШКИ

Н. М. Шамарина

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР,
Москва

Известно, что скелетная мускулатура низших позвоночных состоит из двух типов мышечных волокон: быстрых — нетонических и медленных — тонических (Sommerkampff, 1928; Riesser, 1936; Гинединский, 1947). Принято считать, что эти две системы совершенно раздельны как функционально, так и морфологически (Tasaki, Mizutani, 1944; Kuffler, Gerard, 1947; Жуков, 1948; Krüger, 1952; Kuffler, Vauhgagan Williams, 1953; Burke, Ginsborg, 1956; Orkand, 1963).

Однако в литературе имеются данные, полученные при изучении механической реакции тонического типа мышц, свидетельствующие о потенциальной возможности одного и того же мышечного волокна давать оба типа сокращения — быстрое и медленное (Гинединский, Шамарина, 1942; Шамарина, 1945, 1956; Жуков, Леушина, 1948; Леушина, 1955; Жуков, 1956). Ряд авторов наблюдал двоякую электрическую реакцию одиночных мышечных волокон скелетной мускулатуры лягушки, которая проявлялась в том, что в ответ на одиночное раздражение волокно реагировало синаптическим потенциалом, а на ритмическое — потенциалами действия. Одни из авторов (Fatt, Katz, 1951; Kuffler, 1952; Orkand, 1963) относят эти волокна к быстрому, нетоническому типу с неполноценной синаптической передачей, другие (Шамарина, 1961, 1962б) полагают, что двойственная реакция может осуществляться также и в волокнах медленного типа или что эта реакция связана с наличием промежуточных волокон.

Ввиду сложности этого вопроса явилась необходимость продолжить исследование и проследить электрическую реакцию одиночных мышечных волокон скелетной мускулатуры тонического типа (*m. rectus abdominis*, *m. ileofibularis* лягушки) в ответ на ритмическое раздражение нерва с учетом величины мембранного потенциала и временных параметров одиночных ответов.

МЕТОДИКА

В наших исследованиях мы не выделяли тонкие нервные волокна, а раздражали общий нервный ствол. Потенциалы отводили внутриклеточно от различных мышечных волокон наружного и внутреннего слоев *m. rectus abdominis* (IV и V сегменты) и от волокон центрального тонического пучка *m. ileofibularis*. В первом случае отпрепаровывалась и раздражалась нервная ветвь, идущая от грудного сплетения. Во втором случае раздражалась или общая нервная ветвь, или тонкая проксимальная веточка, иннервирующая центральный тонический пучок (Хуан И-мин, 1960). В части опытов раздражался IX передний корешок. Большая часть наружных нетонических волокон *m. ileofibularis* удалялась для ослабления механического эффекта. Характер сократительной реакции исследуемых волокон определялся по реакции на раздражение нерва и на ионтофоретическое приложение ацетилхолина (Ах). Наблюдение сокращения велось под бинокулярным микроскопом. Расстояние между отводящими и раздражающими электродами было 26—28 мм для *m. ileofibularis* и 28—30 мм для *m. rectus abdominis*. Спротивление стеклянных электродов было порядка 15—30 Мом, в некоторых случаях — 40—50 Мом. Электрод заполнялся 3М КСl. Работа проводилась с усилителем постоянного тока. Дрейф усилителя равен 1 мв за 10 мин. Состав раствора Рингера (в мМ): NaCl 109, KCl 1.7, CaCl₂ 1.8, NaHCO₃ 1.3. Часть опытов проводилась с пониженным содержанием CaCl₂ (1.08 мМ) и несколько опытов с повышенным содержанием его (3.6 мМ). Изменение солевого состава в этих пределах не сказалось заметным образом на полученных результатах. Температура, при которой проводились исследования — 18—20°.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Мембранный потенциал покоя (МП) исследованных волокон *m. rectus abdominis* и тонического пучка *m. ileofibularis* колебался от 45 до 95 мв (рис. 1), в среднем он был равен 68 мв (сравни Kiessling, 1960; Oomura a. o., 1963). Мембранный потенциал волокон нетонических мышц *m. adductor longus* и наружных волокон *m. ileofibularis* колебался в пределах 85—95 мв, среднее — 91.4 мв (см. также Самарина, 1962а). Потенциал покоя ниже 45 мв указывал на возможное повреждение волокна, и такие волокна не учитывались. Величина МП для расслабленной мышцы, не подвергавшейся раздражению, — постоянная, но после нанесения раздражения на некоторых волокнах тонического типа наблюдалось спонтанное колебание МП в пределах 5—8 мв как в сторону уменьшения, так и увеличения.

В ответ на одиночное раздражение наблюдались следующие формы реакции. Часть исследованных волокон — 21% из 275 волокон *m. rectus abdominis* и 18% из 287 волокон *m. ileofibularis* (при раздражении тонкой нервной ветки) реагировала потенциалами действия (ПД) с коротким латентным периодом, равным 1.8—3.5 мсек. Как правило, эти волокна имели большую величину МП — 85—95 мв (рис. 1) и большой диаметр—60—120 мк. Эти заведомо быстрые нетонические волокна, входящие в состав тонических мышц, в дальнейшем учитываться не будут.

Среди остальных исследованных волокон (452 волокна) 45.6% на одиночное раздражение реагировали только постсинаптическим потенциалом (ПСП) большой длительности — свыше 40 мсек. и с большим латентным периодом — от 3.5 до 11 мсек. Обозначим эти волокна группой *a*. В 36.6% волокон наблюдалось полное отсутствие электрических реакций даже при раздражении сильным током — 10 реобаз. Эти волокна обозначим группой *б*. И, наконец, 20% волокон *m. rectus abdominis* и 15% волокон *m. ileofibularis* также реагировали ПСП, но при повторных одиночных раздражениях могли генерировать и ПД. Это волокна группы *в*. В этой последней группе были обнаружены волокна v_1 с малой длительностью ПСП (меньше 20 мсек.) и с малой величиной латентного периода (1.8—

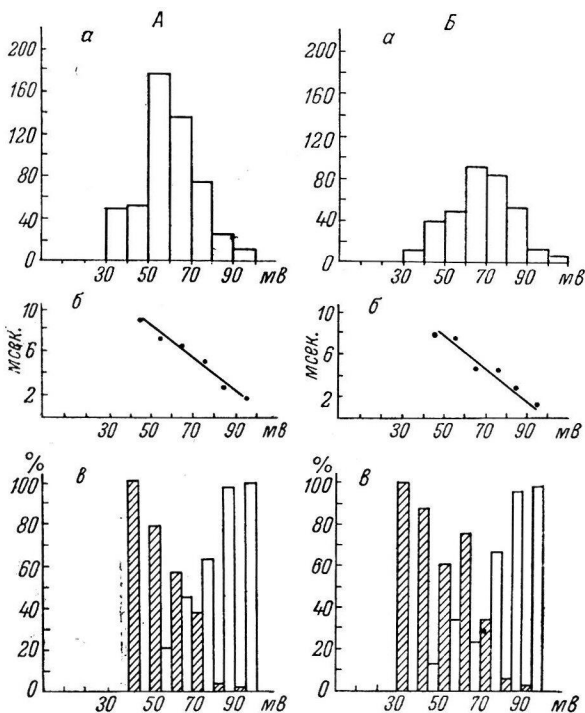


Рис. 1. График соотношения величин потенциалов покоя, латентных периодов и характера реакций одиночных волокон.

А — *m. rectus abdominis*; Б — *m. ileofibularis*. а — гистограмма распределения волокон с различной величиной потенциала покоя. По оси абсцисс — потенциал покоя (в мв); то же на б и в; по оси ординат — количество волокон. б — средние значения величины латентного периода для каждой группы волокон с данной величиной потенциала покоя; по оси ординат — величина латентного периода (в мсек.). в — характер реакции; по оси ординат — процент наблюдаемых типов реакций при ритмическом раздражении (постсинаптический потенциал — заштрихованные столбики, потенциал действия — белые) для каждой группы волокон с данной величиной потенциала покоя.

3.5 мсек.) и волокна σ_2 с большой длительностью ПСП (более 40 мсек.) и с большим латентным периодом (более 3.5 мсек.). В волокнах σ_1 ПД был сходен с ПД нетонических волокон. В волокнах σ_2 ПД регистрировался всегда на фоне ПСП и сопровождался фазой следовой гиперполяризации (Шамарина, 1962б). Необходимо отметить, что большая длительность ПСП не всегда коррелировала с большим латентным периодом. Встречались волокна, реагирующие длительным ПСП (40—80 мсек.) при сравнительно коротком латентном периоде (3.0—3.5 мсек.). Амплитуда ПСП большой длительности у большинства волокон не превышала 10—15 мв. Фаза на-

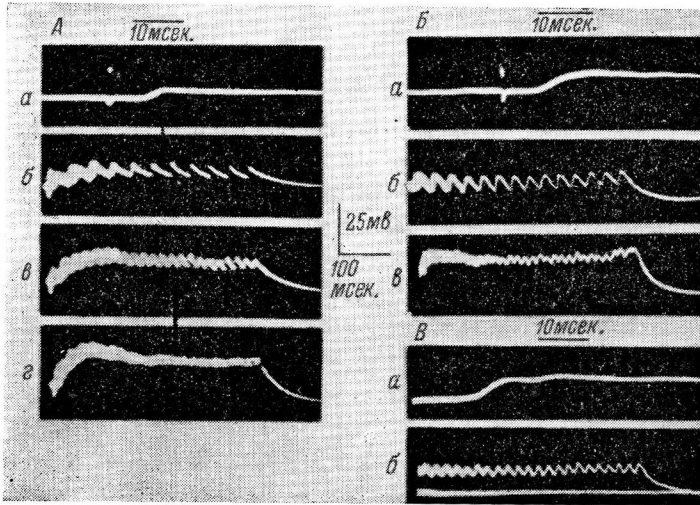


Рис. 2. Первый тип электрической реакции мышечных волокон на ритмическое раздражение.

А — волокно из V сегмента *m. rectus abdominis*; мембранный потенциал 53 мв, латентный период 7.2 мсек. Б — волокно из тонического пучка *m. ileofibularis*, мембранный потенциал 57 мв, латентный период 6.8 мсек. В — другое волокно из тонического пучка; мембранный потенциал 50 мв, латентный период 9.3 мсек. На А: а — одиночное раздражение; б — ритмическое раздражение 22 в 1 сек., в — 50 в 1 сек., г — 75 в 1 сек.; на Б: а — одиночное раздражение; б — ритмическое раздражение 28 в 1 сек., в — 60 в 1 сек.; на В: а — двойная реакция на одиночное раздражение, б — раздражение 50 в 1 сек.

растания ПСП длилась 3—10 мсек. Иногда наблюдались ПСП с двумя и тремя подъемами (рис. 2, В). Фазу гиперполяризации мы могли зарегистрировать только в нескольких случаях. При исследовании волокон тонических мышц мы, так же как ряд других авторов (Kuffler, Vaughan Williams, 1953; Burke, Ginsborg, 1956), наблюдали, что ПСП может быть зарегистрирован от любого участка мышечного волокна.

Исследование потенциалов, возникающих в ответ на ритмическое раздражение, позволило выделить три основных типа реакций. Реакция нервного типа, когда волокно генерирует локальные потенциалы на фоне стойкой деполяризации (рис. 2), наблюдалась в 28.8% из 396 волокон. Такого рода реакция характерна для волокон σ_1 , которые на одиночное раздражение реагируют ПСП большой длительности с большим латентным периодом (рис. 2, а). В ответ на ритмическое раздражение с низкой частотой эти волокна отвечали отдельными ПСП. При больших частотах (свыше 25—30 в 1 сек.) наблюдалось постепенное нарастание амплитуды ПСП и их суммация, вследствие чего развивалась стойкая деполяризация. Уровень деполяризации увеличивался по мере увеличения длительности и частоты раздражения, как правило, не превышая 25 мв. При частотах раздражения свыше 50—75 в 1 сек. амплитуда ПСП падала (рис. 2, А, в, г; Б, в). Реакция этого типа сходна с той, которая наблюдалась Куф-

флером и Вильямсом (Kuffler, Vaughan Williams, 1953) и Оркандом (Orkand, 1963) при раздражении только тонких нервных волокон. После прекращения кратковременного (0.5 сек.) раздражения реполяризация развивалась тем быстрее, чем чаще было раздражение, т. е. чем больше была деполяризация (рис. 2 и 3, А). Однако в других опытах наблюдалась такая

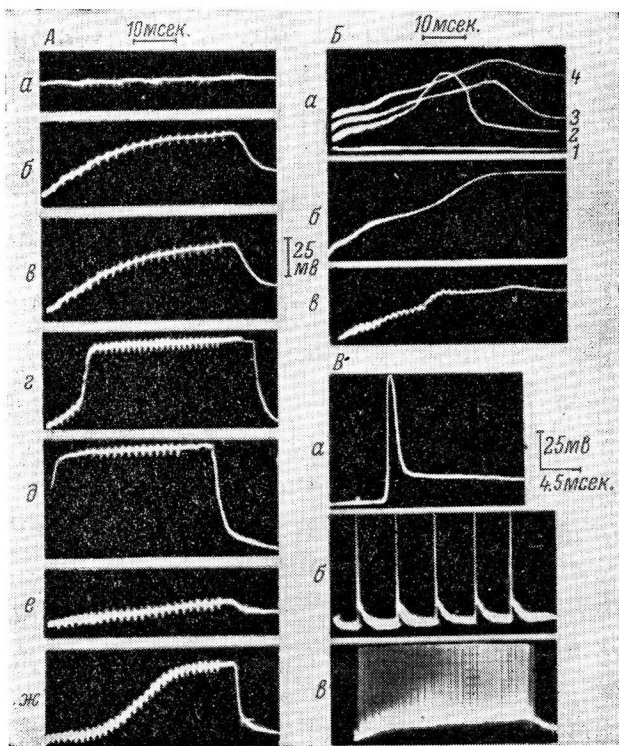


Рис. 3. Второй тип электрической реакции одиночных волокон тонического типа мышц лягушки на ритмическое раздражение.

А — волокно из *m. rectus abdominis*. Потенциал покоя 77.5 мВ; на одиночное раздражение реакция отсутствует. а — реакция на ритмическое раздражение 8 в 1 сек., б — 40 в 1 сек., в — 50 в 1 сек., г — 65 в 1 сек.; после ряда повторных раздражений степень деполяризации уменьшается: д — первое раздражение 50 в 1 сек., е — двадцать второе раздражение 50 в 1 сек., ж — двадцать третье раздражение 65 в 1 сек. Вертикальные черточки — артефакт раздражения. Б — волокно из тонического пучка *m. ileofibularis*. Потенциал покоя 76.5 мВ. На одиночное раздражение (a_1) волокно не реагирует; a_2, a_3 — ритмическое раздражение 20 в 1 сек., a_4 — 30 в 1 сек.; б, в — 50 в 1 сек. После каждого раздражения уровень потенциала покоя падает за счет остаточной деполяризации. В — нетонический пучок препарата Б. Потенциал покоя 81 мВ. Латентный период 3.1 мсек.; а — одиночное раздражение; б — 10 в 1 сек.; в — 150 в 1 сек. Амплитуда потенциала действия срезана при регистрации.

картина: реполяризация происходила тем медленнее, чем длительнее и чаще было раздражение (рис. 3, Б).

Реакция второго типа характеризуется развитием стойкой деполяризации без проявления локальных потенциалов (рис. 3, А, Б). Эта реакция наблюдалась в 20% волокон из 396 — на тех волокнах, которые в ответ на одиночные раздражения не реагировали совсем или давали ПСП малой амплитуды и очень большой длительности (волокна б). Деполяризация начиналась развиваться при частотах 10—25 в 1 сек. и увеличивалась с нарастанием длительности и частоты раздражения. Максимальная деполяризация развивалась при частотах 50—75 в 1 сек. и достигала в некоторых случаях 40—67 мВ. При повторных раздражениях максимальный

уровень деполяризации быстро падал (рис. 3, А, ∂ , е и 4, А, е, ж, з); необходимо было увеличение частоты раздражения, чтобы деполяризация достигла прежнего уровня (рис. 3, А, ж). Одновременно с регистрацией потенциалов проводилось наблюдение под микроскопом за сокращением исследуемых волокон.

Оказалось, что с увеличением частоты и длительности раздражения параллельно с нарастанием деполяризации мембраны мышечного волокна происходит усиление его контрактурного сокращения.

Третий тип реакции на ритмическое раздражение характеризуется развитием ПД на фоне ПСП или на фоне стойкой деполяризации при отсутствии ПСП. Реакция этого типа наблюдается на волокнах v_1 и v_2 . В волокнах v_1 , которые на одиночное раздражение реагируют ПСП, сходным по временным параметрам и по латентному периоду с синаптическим потенциалом быстрых, нетонических волокон (Kuffler, 1952; Orkand, 1963), при ритмическом раздражении ПД развивался на фоне нарастания амплитуды ПСП (явление облегчения), но без развития стойкой деполяризации (рис. 4, Б). Деполяризация, т. е. суммация ПСП, развивалась только при частотах свыше 75—100 в 1 сек., что характерно для синаптических потенциалов нетонических волокон (Шамарина, 1962а). В волокнах v_2 , которые на одиночное раздражение реагируют ПСП по временным параметрам, соответствующим так называемым $s' j'$ р медленных волокон, при ритмическом раздражении также генерируется ПД (рис. 5). В некоторых случаях генерацию ПД мы наблюдали на волокнах, реагирующих на одиночное раздражение ПСП большой длительности (40—80 мсек.), но с коротким латентным периодом (3.0—4.0 мсек.); здесь суммация ПСП происходила уже при частотах 15—35 в 1 сек., что проявлялось в нарастании стойкой

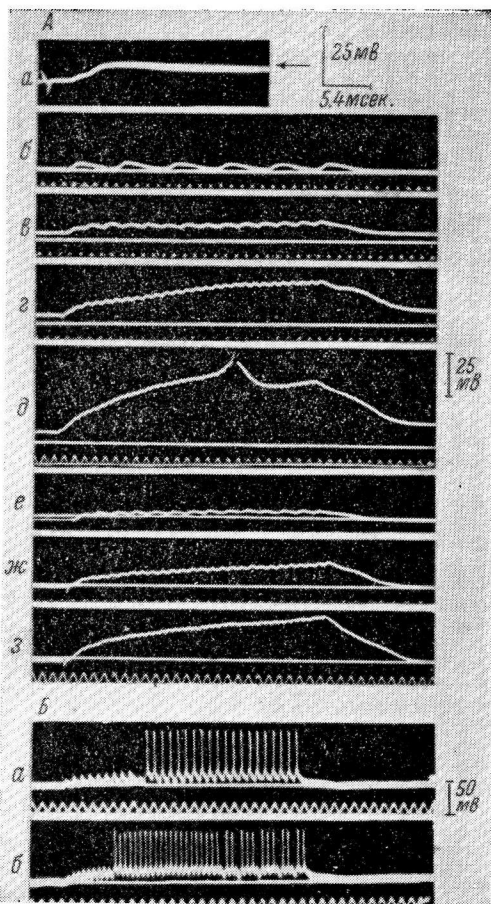


Рис. 4. Третий тип электрической реакции одиночных волокон тонического типа мышц лягушки на ритмическое раздражение.

А — двоякая электрическая реакция мышечного волокна из тонической мышцы (*m. rectus abdominis*). Потенциал покоя 63 мв. Латентный период 3.3 мсек. а — одиночное раздражение; б — ритмическое раздражение 10 в 1 сек., в — 25 в 1 сек., г — 75 в 1 сек., д — 75 в 1 сек. При частоте 75 в 1 сек. на фоне деполяризации в 43.6 мв возник потенциал действия с последующей фазой гиперполяризации. Б — двоякая электрическая реакция мышечного волокна из нетонической мышцы (*m. adductor longus*). Потенциал покоя 94 мв. Латентный период 2.2 мсек., а — ритмическое раздражение 65 в 1 сек., б — 100 в 1 сек. Отметка времени 50 гц.

Остальные объяснения в тексте.

деполяризации (рис. 4, А). В волокнах v_2 ПД возникали не сразу, а всегда через некоторое время после начала ритмического раздражения, на фоне увеличения амплитуды ПСП и нарастания уровня деполяризации. При этом чем чаще раздражение, тем короче период облегчения, необходимый для развития ПД (рис. 5, А). Чаще всего ПД появлялись после длительной стимуляции — до 8 сек. (рис. 5, Б и 6, А). Вслед за ПД всегда

наблюдалась (так же как и при одиночных раздражениях) следовая гиперполяризация — временное снижение уровня стойкой деполяризации (рис. 4, 5, 6).

Генерация ПД при ритмическом раздражении волокон *e* иногда наблюдалась на фоне нарастающей стойкой деполяризации без проявления ПСП. Как правило, в этом случае ПД развивались асинхронно с ритмом раздражения. Как видно на рис. 6, А, развитию ПД предшествует медленное нарастание деполяризации — в форме препотенциала (на фоне стойкой деполяризации), на вершине которого возникает потенциал действия. Нисходящая фаза ПД сопровождается волной медленной реполяризации.

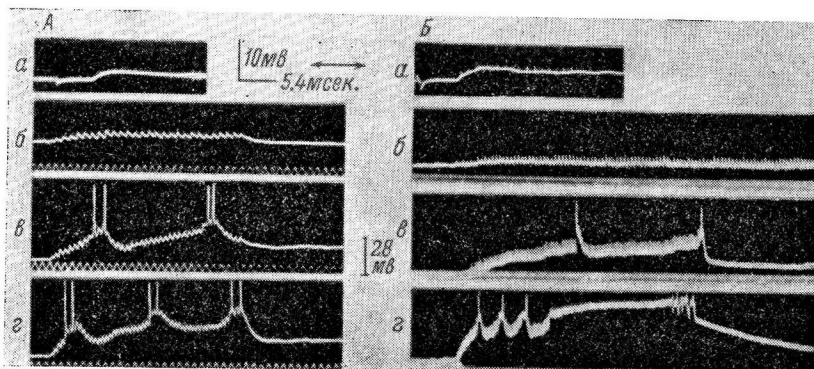


Рис. 5. Возникновение потенциалов действия в одиночном волокне тонической мышцы (*m. rectus abdominis*) в ответ на кратковременное (0.5 сек. на А) и длительное (3 сек. на Б) ритмическое раздражение.

А — кратковременное раздражение (0.5 сек.). Потенциал покоя 57 мв. Латентный период 5 мсек. а — одиночное раздражение; б — ритмическое раздражение (0.5 сек., в — 88 в 1 сек. (потенциал действия возник через 120 мсек. после начала раздражения); г — 105 в 1 сек. (потенциал действия возник через 40 мсек.). Б — длительное раздражение (3 сек.). Другое волокно. Потенциал покоя 65 мв. Латентный период 5.9 мсек. а — одиночное раздражение; б — ритмическое раздражение 25 в 1 сек., в — 50 в 1 сек. (потенциал действия возник через 1.5 сек. после начала раздражения), г — 75 в 1 сек. (потенциал действия возник через 0.5 сек.). Отметка времени 50 гц.

Потенциалы действия в большинстве случаев довольно скоро затухали, несмотря на то, что ритмическое раздражение продолжалось (рис. 6). Нарастание уровня деполяризации приводило к снижению быстрой части амплитуды ПД, и последние приобретали форму локальных потенциалов очень большой продолжительности — до 250 мсек. Когда падение мембранного потенциала достигало 10—15 мв, спайковая активность прекращалась совсем. По своей картине эти спайковые разряды напоминают спонтанную электрическую активность, которая нередко наблюдается в волокнах тонических мышц после прекращения ритмической стимуляции (рис. 6, Б), а также генераторные потенциалы нетонического мышечного волокна (Шаповалов, 1961).

При сопоставлении величин потенциала покоя, латентного периода и характера ответов (рис. 1) мы не получили разрыва между мышечными волокнами, нетонически реагирующими ПД (МП 85—95 мв, латентный период меньше 3.5 мсек.) и волокнами, реагирующими только постсинаптическими потенциалами (МП ниже 50 мв, латентный период больше 6 мсек.). По нашим наблюдениям, существует средняя по величине МП и латентности группа волокон, среди которой наблюдаются волокна с той или с другой формой реакции, а также промежуточные волокна, способные давать и ту и другую реакцию.

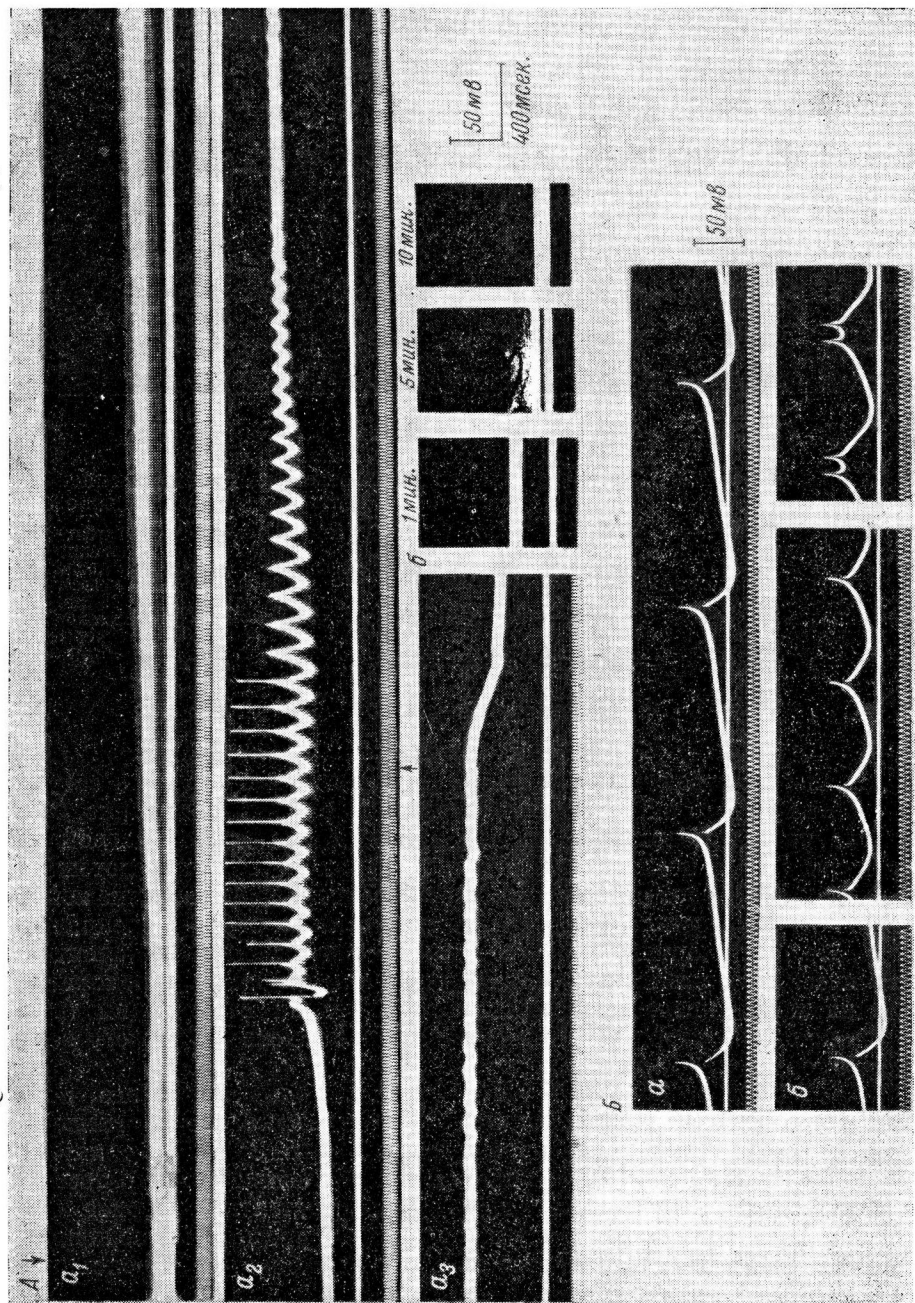


Рис. 6. Генерация потенциалов действия.

А — развитие потенциалов действия на фоне стойкой депривации, вызванной ритмическим раздражением с частотой 100 в 1 сек. (возложено из п. testis abdominis). Потенциал покоя 83 мв. На одиночное раздражение реакция отсутствует. a_1 — начало, a_2 и a_3 — продолжение регистрации; б — уровень мембранного потенциала через 1,5 и 10 мин. по окончании раздражения. Стрелками обозначено начало и конец раздражения. Б — последовательная (а, б) регистрация спонтанных потенциалов действия от мышечного волокна из п. testis abdominis после прекращения ритмического раздражения. Сверху вниз — исходный уровень потенциала покоя; отметка времени (50 гп).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Сопоставление характера электрической реакции различных мышечных волокон скелетной мускулатуры тонического типа в ответ на непрямое одиночное и ритмическое раздражение позволило обнаружить, что в ней существуют волокна следующих трех типов: 1) волокна, реагирующие в ответ на одиночное раздражение ПД с коротким латентным периодом (1.8—3.5 мсек.), т. е. быстрые, нетонические волокна, иннервируемые толстыми нервными волокнами; 2) волокна, отвечающие на одиночное и ритмическое раздражение только ПСП большой продолжительности (более 40 мсек.) и с большим латентным периодом (4—11 мсек.), т. е. медленные, тонические волокна, иннервируемые тонкими нервными волокнами; 3) волокна, реагирующие в ответ на одиночное раздражение ПСП, но в условиях ритмического раздражения способные развить и ПД.

Возникает вопрос, к какой системе принадлежат эти волокна третьего типа с двойкой реакций — к быстрым, медленным или к волокнам переходного типа? Куффлер наблюдал эту форму реакции на *m. submandibularis*. Такой же тип ответа был обнаружен и на *m. sartorius* (Fatt, Katz, 1951; Wakabayashi, Iwasaki, 1962). Авторы рассматривают эти волокна как принадлежащие к быстрой системе с неполноценной синаптической передачей. Такого же мнения придерживается и Орканд (Orkand, 1963), который в некоторых волокнах тонического пучка *m. ileofibularis* наблюдал двойкую реакцию при раздражении только толстых нервных волокон.

В наших исследованиях мы также наблюдали волокна с двойкой реакцией, принадлежащие к быстрой системе волокон (рис. 4, Б). Их отличают короткий латентный период, малая длительность ПСП, слабо выраженный суммационный эффект. Эти волокна дают сокращение только при возникновении ПД. Однако такую же двойкую реакцию мы наблюдали и у медленных волокон, реагирующих длительным ПСП (более 40 мсек.) и дающих нарастание деполяризации уже при частотах раздражения 15—35 в 1 сек. (его никогда не наблюдается при раздражении быстрых нетонических волокон). ПД в этих волокнах возникают, как правило, с латентным периодом порядка 4—6 мсек. Визуальное наблюдение за сократительной реакцией показало, что в таких волокнах с двойкой реакцией параллельно с нарастанием деполяризации происходит медленное, контрактурного типа сокращение, которое переходит в быстрое сокращение — вздрагивание только при развитии ПД (предварительные данные).

Таким образом, полученные нами факты говорят о том, что, кроме двух крайних типов мышечных волокон, по-видимому, совершенно обособленных функционально и морфологически (Kuffler, 1955), существуют мышечные волокна, которые иннервированы относительно быстрыми (латентный период 3—5 мсек.) нервными волокнами, но которые, судя по большой длительности ПСП (40—80 мсек.), являются медленными мышечными волокнами. Большая длительность ПСП этих волокон обеспечивает развитие стойкой деполяризации при сравнительно низких частотах раздражения. При больших частотах деполяризация может достигнуть 40—60 мв. Эта деполяризация, захватывая при большой частоте раздражения электротонически большой участок волокна, по-видимому, и обуславливает медленное сокращение тонического типа. Вряд ли правильно относить эти волокна с двойкой реакцией к системе быстрых, нетонических волокон с неполноценной синаптической передачей (Orkand, 1963). Нам кажется, что эти мышечные волокна имеют самостоятельное значение в развитии медленного сокращения скелетной мускулатуры тонического типа. В пользу этого предположения говорят следующие, хотя и косвенные, данные.

1. По нашим данным, *m. rectus abdominis* содержит только 4—10% волокон с множественной иннервацией типа *en grappe*. Трудно объяснить контрактурное сокращение *m. rectus abdominis*, вызванное ацетилхолином, таким малым числом чисто тонических волокон.

2. Как деполяризация, так и контрактурное сокращение резко усиливаются не столько при увеличении силы раздражающего тока, что связано с наличием множественной иннервации, сколько с увеличением частоты раздражения (при максимальной силе раздражающего тока). Этот факт позволяет предполагать, что система множественной иннервации не является обязательной для формирования медленного, связанного с деполяризацией постсинаптической мембраны контрактурного типа сокращения. Этот тип сократительной деятельности, по-видимому, может быть обеспечен и при односинаптической иннервации — при большой константе длины постсинаптической мембраны данных волокон и при низкой величине аккомодации.

3. Наличие в тонических мышцах большого количества волокон с двоякой реакцией также говорит в пользу предположения, что эти волокна не являются неполноценными нетоническими, а являются специфическими волокнами, функциональная особенность которых обеспечивает медленное, с большим остаточным последствием сокращение скелетной мускулатуры тонического типа.

Гистохимическое определение холинэстеразы, проведенное нами в целой мышце и в изолированных одиночных волокнах, позволило обнаружить в *m. rectus abdominis* большое количество волокон с нервными окончаниями, сходными с окончаниями типа *en plaque*, обнаруженными Гессом (Hess, 1960) в тоническом пучке *m. ileofibularis*. Разнообразие морфологической структуры синапсов в тонических волокнах подтверждает представление о наличии переходных типов мышечных волокон. Возможно, что функциональная особенность этих переходных волокон обусловлена, с одной стороны, особенностями иннервации и морфологического строения синапсов, а с другой — свойствами самой мышечной мембраны. Необходимо дальнейшее исследование, сопоставление функциональных особенностей каждого волокна со структурой его синапсов и реакцией его на ацетилхолин.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В тонической скелетной мускулатуре лягушки обнаружены волокна с различным характером синаптической передачи: а) волокна, реагирующие на одиночное и ритмическое раздражение потенциалами действия с коротким латентным периодом (быстрые, нетонические волокна); б) волокна, реагирующие на одиночное и ритмическое раздражение только постсинаптическим потенциалом большой длительности и с большим латентным периодом (медленные, тонические волокна); в) волокна с двоякой реакцией, дающие в ответ на однократное раздражение постсинаптический потенциал, а на ритмическое раздражение — потенциал действия. Этих последних волокон с двоякой реакцией существует два типа: 1) волокна с малой длительностью постсинаптического потенциала и с коротким латентным периодом, развивающие потенциал действия при ритмическом раздражении без развития стойкой деполяризации; 2) волокна с большой длительностью постсинаптического потенциала и большим латентным периодом, развивающие потенциал действия на фоне стойкой деполяризации. Предполагается, что эти волокна являются волокнами промежуточного типа, обеспечивающими медленную сократительную реакцию «тонических» мышц.

ЛИТЕРАТУРА

- Гинецинский А. Г., Физиолог. журн. СССР, 33, № 4, 413, 1947.
 Гинецинский А. Г., Н. М. Шамарина, Усп. совр. биол., 15, в. 3, 283, 1942.
 Жуков Е. К., Физиолог. журн. СССР, 34, № 4, 485, 1948; Исследование о тонусе скелетных мышц. Медгиз, Л., 1956.

- Жуков Е. К., Л. Н. Леушина, ДАН СССР, *62*, в. 4, 565, 1948.
Леушина Л. Н., Физиолог. журн. СССР, *41*, № 3, 388, 1955.
Хуан И-мин, Физиолог. журн. СССР, *46*, № 7, 828, 1960.
Шамарина Н. М., Тр. Физиолог. инст. им. Павлова, *1*, 52, 1945; Матер. по эволюц. физиолог., *1*, 349, 1956; Тез. докл. на симпоз. «Физико-химические основы происхождения биопотенциалов и их роль в функциях» М., 1961; Биофизика, *7*, в. 2, 183, 1962a; (Shamarina N.), Nature, *193*, 783, 1962b.
Шаповалов А. И., Физиолог. журн. СССР, *48*, № 9, 1182, 1961.
Burke W., B. Ginsborg, Journ. Physiol., *132*, 586, 599, 1956.
Fatt P., B. Katz, Journ. Physiol., *115*, 320, 1951.
Hess L., Am. Journ. Anat., *107*, 129, 1960.
Kiessling A., Pflug. Arch., *124*, 138, 1960.
Krüger P. Tetanus und Tonus der Quergestreiften Skelett-muskeln der Wirbeltiere und des Menschen. Leipzig, 1952.
Kuffler S. W., Fed. Proc., *11*, 87, 1952; Am. Journ. Physiol. Med., *34*, 161, 1955.
Kuffler S. W., R. W. Gerard, Journ. Neurophysiol., *10*, 383, 1947.
Kuffler S. W., E. M. Vaughan Williams, Journ. Physiol., *121*, 289, 318, 1953.
Oomura J., S. Ogata, S. Ozaki, Jap. Journ. Physiol., *13*, 319, 1963.
Orkand R., Journ. Physiol., *167*, 181, 1963.
Riesser O., Ergebn. Physiol., *83*, 164, 1936.
Sommerkamp H., Arch. exp. Pathol. u. Pharmak., *128*, 99, 1928.
Tasaki J., K. Mizutani, Jap. Journ. med. Sci. Biophys., *10*, 237, 245, 1944.
Wakabayashi T., S. Iwasaki, Jap. Journ. Physiol., *12*, 1, 1962.

Поступило 17 III 1964

FEATURES OF SYNAPTIC TRANSMISSION IN DIFFERENT
FIBRES OF TONIC SKELETAL MUSCLE OF THE FROG

By *N. M. Shamarina*

From the Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, Moscow

ИЗМЕНЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ
ПОД ВЛИЯНИЕМ МОНОХРОМАТИЧЕСКОГО СВЕТА
В РАННЕМ ЭМБРИОГЕНЕЗЕ КУР

А. В. Бурсиан

Лаборатория развития нервной деятельности в онтогенезе
Института эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова
АН СССР, Ленинград

Эмбриональное развитие высших позвоночных происходит в условиях, в значительной степени изолированных от непосредственного влияния внешних факторов. У куриных эмбрионов связь с внешней средой осуществляется в основном путем газо- и теплообмена. Роль светового фактора в обычных условиях весьма ограничена. Но развитие фоторецепторной функции и установление связи ее с будущей локомоторной деятельностью происходит еще до вылупления.

Согласно имеющимся данным (Кио, 1932; Чумак, 1961), двигательная реакция на свет возникает у куриных эмбрионов с 18-х суток инкубации, т. е. за 3 дня до выхода цыпленка из яйца. С этого же времени обнаружена и электрическая активность сетчатки при фотостимуляции (Patetta, Garcia-Aust, 1956; Peters а. о., 1958). Однако к данному сроку куриный эмбрион представляет собой уже достаточно высоко развитый организм, у которого орган зрения и связи его с различными отделами мозга вполне сформированы. Вопрос же о становлении и развитии фоторецепции в раннем эмбриогенезе и о связи ее с примитивными двигательными актами еще не изучен.

В настоящем исследовании изучалось действие монохроматического света на спонтанную двигательную активность куриных эмбрионов в возрасте 5, 7 и 9 суток инкубации.

МЕТОДИКА

С этой целью применялись стеклянные монохроматические фильтры, имеющие максимумы пропускания в синей, зеленой и красной областях спектра, а именно 420, 540, 630 мкм. Во всех случаях использовался водяной фильтр (слой воды 20 мм). Таким образом, действие инфракрасного и ультрафиолетового излучения в достаточной степени исключалось. Интенсивность освещения измерялась при помощи термоэлемента Б. П. Козырева. Выравнивание уровня освещенности при применении различных фильтров достигалось изменением напряжения, подаваемого на источник света (фотолампа мощностью 500 вт). Вспышки света длительностью в 5 сек. повторялись через 15 сек. в течение 5 мин.

Движения эмбрионов регистрировались в острых опытах путем преобразования механических движений в электрические колебания по методу А. В. Войно-Ясенецкого и Ю. Е. Москаленко (1961). У 5-суточных эмбрионов регистрировались движения головы, на 7-е и 9-е сутки инкубации — движения ноги. Подсчитывалась общая продолжительность движений эмбриона в течение 5 мин. до и в период действия света. Аналогичные измерения в те же сроки были проведены и в контрольных опытах, в которых эмбрион не подвергался действию света, так как двигательная активность в смежные 5-минутные интервалы редко остается неизменной. Даже при отсутствии какого-либо воздействия в наших опытах общая продолжительность движений в среднем несколько снижалась. Этот факт учитывался при анализе результатов действия света, оценка которых производилась на основании сравнения с изменением двигательной активности в контроле.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные всех опытов приведены в таблице, где общая продолжительность периодов активности в каждом случае представляет разность с исходным уровнем и является средней из 10—12 исследований.

Изменение общей продолжительности движений эмбрионов
(в сек. за 5 мин.; разность с исходными данными)

Возраст (в днях)	Без освещения (контроль)	При освещении монохроматическим светом		
		красным	зеленым	синим
Свет 4.25 мвт/см ²				
5	-0.85 ± 1.36	-0.77 ± 1.11	+2.04 ± 1.13	-2.87 ± 1.5
7	-3.3 ± 2.65	-0.18 ± 2.95	-8.2 ± 2.02	-4.3 ± 3.9
9	-3.25 ± 4.25	-4.15 ± 5.45	-9.85 ± 6.5	-4.7 ± 6.4
Свет 15.5 мвт/см ²				
7	-3.3 ± 2.65	+8.0 ± 3.6	-10.3 ± 3.8	-5.1 ± 3.45
Свет 4.25 мвт/см ² + прозерин 5 · 10 ⁻⁶				
7	Прозерин 5 · 10 ⁻⁶ -2.4 ± 3.45	+11.05 ± 4.6	-6.95 ± 3.8	

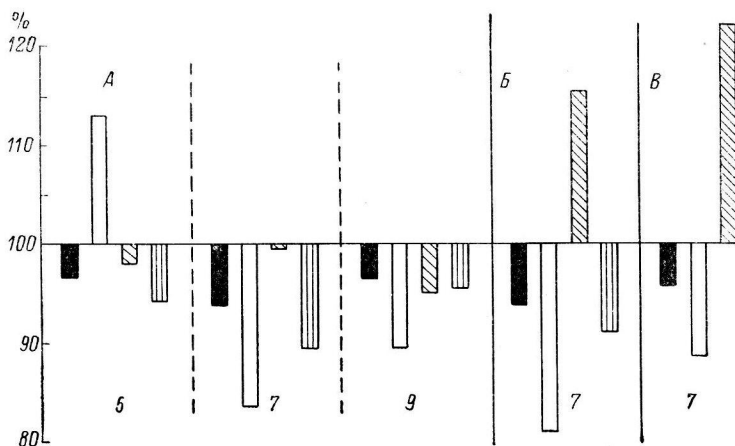
На рисунке общая продолжительность движений за 5 мин. представлена в процентах к исходной, принятой за 100. Основные данные (см. рисунок, А) получены при уровне освещенности в плоскости объекта, равной 4.25 мвт/см². На 5-е сутки инкубации на фоне зеленого света двигательная активность у большинства эмбрионов (81.8%) возрастала и составила в среднем 113% от исходного уровня. При освещении красным светом у 63.6% эмбрионов наблюдалось уменьшение общей продолжительности движений, но степень ее снижения оказалась несколько меньшей, чем при контрольных исследованиях. Применение синего света в среднем дало снижение двигательной активности как по сравнению с исходным, так и по сравнению с соответствующим контрольным уровнем.

На 7-е сутки инкубации характер действия света указанных длин волн меняется. Зеленый свет в 90% случаев вызывал уменьшение общей продолжительности движений. В том же направлении, но несколько слабее действовал синий свет. Что же касается красного света, то на его фоне двигательная активность эмбрионов существенно не менялась. Если же учесть, что при контрольных исследованиях общая продолжительность движений в среднем снижалась на 6% от исходной, то следует допустить, что красный свет способен в этот период стимулировать двигательную активность эмбрионов. Ниже будет показана справедливость этого предположения.

На 9-е сутки инкубации зеленый свет продолжает оказывать тормозящее влияние на двигательную активность: общая продолжительность движений уменьшается по сравнению с контрольным уровнем. При действии красного и синего света двигательная активность эмбрионов в среднем снижалась почти так же, как и в контроле.

Большие индивидуальные колебания и малая абсолютная величина изменений общей продолжительности движений эмбрионов при интенсивности освещения 4.25 мвт/см² привели к необходимости проверки полученных данных путем увеличения интенсивности света и применения прозерина.

С этой целью на 7-е сутки инкубации интенсивность освещения эмбрионов была доведена до 15.5 мвт/см^2 , т. е. увеличена приблизительно в 3.5 раза. При всех условиях характер влияния света указанных длин волн сохранился прежним, но степень изменения общей продолжительности движений стала значительно большей, за исключением случаев с применением синего света (см. рисунок, *Б*). На фоне зеленого света более четко выявилось торможение двигательной активности. На фоне же красного света наблюдалось значительное увеличение общей продолжительности движений со статистически значимым превышением исходного уровня ($P < 0.05$). Таким образом, при ритмическом освещении эмбриона зеленым и красным светом обнаруживается прямая зависимость между



Изменения двигательной активности эмбрионов при различных условиях освещения (в % к исходному).

А — при свете 4.25 мвт/см^2 , Б — 15.5 мвт/см^2 , В — при свете 4.25 мвт/см^2 через 1 мин. после введения прозерина. Черные столбики — контроль, белые — зеленый свет, косо заштрихованные — красный свет, вертикально заштрихованные — синий. Цифры внизу — возраст эмбрионов (в сутках инкубации).

интенсивностью освещения и величиной производимого эффекта. Синий свет оказался малоэффективным и при увеличении его интенсивности.

На 7-е сутки инкубации были поставлены также опыты с применением прозерина. Согласно данным В. И. Чумака (1960), прозерин в достаточной дозе способен увеличивать количество движений у куриных эмбрионов уже на 5—6-е сутки инкубации. Автор относит эти влияния к специфическому действию прозерина на мионевральный синапс. В наших опытах прозерин в концентрации $5 \cdot 10^{-6}$ (разведение в изотоническом солевом растворе) вводился подкожно в количестве 0.05 мл. Контрольными исследованиями, при которых после инъекции прозерина свет не применялся, установлено, что избранная доза прозерина не приводит в течение 5 мин. к значительному изменению двигательной активности эмбрионов по сравнению с контрольными данными, полученными на интактных зародышах. Это свидетельствует о том, что само введение прозерина в данной дозе не влияло существенно на функциональное состояние нервно-мышечного аппарата эмбриона.

Как и в предыдущих опытах, производилось ритмическое освещение эмбрионов красным и зеленым светом. Синий свет ввиду его малой эффективности не применялся. Интенсивность освещения была такой же, как и в первой серии исследований — 4.25 мвт/см^2 .

Применение зеленого света в этих условиях (свет включался через 1 мин. после введения прозерина) вызвало приблизительно такое же торможение двигательной активности, как и без прозерина при зеленом свете той же интенсивности (см. рисунок, *Б*). На фоне же красного света

общая продолжительность движения за 5 мин. значительно и достоверно превысила исходный уровень ($P < 0.05$). Повышение двигательной активности здесь оказалось даже большим, чем на фоне красного света интенсивностью 15.5 мвт/см². Таким образом, на 7-е сутки инкубации прозерин потенцировал стимулирующее действие красного света.

Известно, что прозерин в малых концентрациях стабилизирует ацетилхолин и тем самым улучшает синаптическое проведение импульсов. При нормальном уровне активности эмбриона введенной дозы прозерина оказывается недостаточно для существенного ее изменения. При красном свете интенсивностью 4.25 мвт/см² имела, как было показано (см. рисунок, А), тенденция к увеличению общей продолжительности движений. В условиях облегчения синаптического проведения малой дозой прозерина эта тенденция превращается в ясно выраженный рост двигательной активности. Можно думать, что повышение уровня эфферентной импульсации при красном свете получает более полное внешнее выражение. Тормозящее действие зеленого света, естественно, не могло быть изменено прозеринном, так как в этом случае уровень эфферентной импульсации понижается. Сказанное свидетельствует в пользу того, что действие света в исследуемый период развития осуществляется путем изменения функционального состояния ц. н. с. эмбриона, но это не исключает и возможности влияния гуморальным путем непосредственно на эффекторные аппараты, так как известна роль прозерина в потенцировании влияния на сократительную деятельность мышц ряда веществ (кофеин, карбохолин, ионы калия), которые не взаимодействуют с ацетилхолинэстеразой (Рыболовлев, 1948).

Полученные данные свидетельствуют о том, что свет способен оказывать влияние на моторную деятельность куриного эмбриона в самом начале ее формирования. Эффекты действия света различных длин волн могут различаться не только по величине, но и по направлению: в сторону активации или торможения двигательной активности, причем, по мере развития зародыша направление влияния одного и того же монохроматического света может измениться на противоположное, как это и наблюдалось при зеленом свете.

ЛИТЕРАТУРА

- Войно-Ясенецкий А. В., Ю. Е. Москаленко, Физиолог. журн. СССР, 47, № 9, 1205, 1961.
Рыболовлев Р. С., Научн. раб. курсант. и слушат. 3-го факульт. ВММА, в. 4, 96, 100, Л., 1948.
Чумаков В. И. В сб.: Эволюция физиологических функций, 77. Л., 1960; в сб.: Вопросы физиологии и патологии ц. н. с. человека и животных в онтогенезе, 63. М., 1961.
Кuo Z. Y., Journ. Exper. Zool., 61, № 3, 395, 1932.
Patetta Q., E. Garcia-Aust, EEG a. clin. Neurophysiol., 8, 155, 1956.
Peters J. J., A. R. Vonderahe, T. N. Powers, Journ. Exper. Zool., 139, 459, 1958.

Поступило 23 III 1954

CHANGES IN CHICK EMBRYO MOTILITY UNDER THE EFFECT OF MONOCHROMATIC LIGHT AT EARLY STAGES OF DEVELOPMENT

By A. V. Bursian

From the Laboratory for Ontogenesis of Nervous Activity,
I. M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry,
Leningrad

ТЕЧЕНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ
В ДЕНЕРВИРОВАННОЙ МЫШЦЕ ПРИ СТАРЕНИИ

Ф. И. Гришко и И. И. Пархотик

Лаборатория биологии Института геронтологии
и экспериментальной патологии АМН ССР, Киев

Нами было установлено, что при старении наблюдается ослабление тканевого дыхания мышц, снижение активности ферментов, окисляющих янтарную и пировиноградную кислоты, а также общей дегидрогеназной активности (Гришко, 1963). Ослабление тканевого дыхания в мышцах старых крыс идет параллельно с нарастанием атрофических изменений в мышце, выражающихся в истончении мышечных волокон и в увеличении количества ядер в них. Подобные же атрофические изменения наблюдаются и при других состояниях, в том числе и при денервации (Игнатьева, 1955; Сложеникина, 1957; Никитин и др., 1956, и др.).

Литературные данные о тканевом дыхании денервированных мышц половозрелых крыс противоречивы. Одни авторы (Sato, Kasugai, 1935; Чепинога, 1938; Фердман, 1954, и др.) сообщают о повышении тканевого дыхания в денервированных мышцах, другие же (Никитин и др., 1956), наоборот, в денервированных мышцах наблюдали снижение потребления кислорода. Некоторые авторы вообще не наблюдали изменений в тканевом дыхании при денервации (Knowlton, Hines, 1934; Lazare a. o., 1943, и др.).

Работ, посвященных изучению тканевого дыхания денервированной мышцы при старении, мы не обнаружили. Вместе с тем решение этого вопроса могло бы пролить свет на причины снижения тканевого дыхания при старении.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей протекания окислительных процессов в денервированных мышцах старых животных в различные сроки после денервации.

МЕТОДИКА

Были исследованы икроножные мышцы 12—15- и 32—37-месячных белых крыс в различные сроки после денервации (10, 20—25, 40—50 и 100 дней). Количество животных для каждого срока и каждого возраста составляло от 7 до 10.

У животных под эфирным наркозом в асептических условиях раздавливался седалищный нерв на 2 см от места вхождения его в мышцу голени. Через указанные выше сроки после денервации крыса обезглавливалась, изучались тканевое дыхание и активность ферментов, окисляющих янтарную кислоту, а на гистологических препаратах измерялась толщина мышечных волокон и подсчитывалось количество ядер в них на участке длиной 1265 мк. Окрашивание производилось 0.1%-м кризилблау с последующим обезвечиванием препарата 4%-й уксусной кислотой. Тканевое дыхание изучалось по методу Варбурга. Инкубация производилась в фосфатном буфере при температуре 38°. Расчет поглощения кислорода велся в микролитрах на 1 мг сухой ткани за час. В качестве контроля были изучены тканевое дыхание, а также активность сукциноксидазы у контрольных (не подвергнутых денервации) животных соответствующих возрастов.

Полученный материал обработан статистически и является достоверным.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Тканевое дыхание и сукцинатоксидазная активность мышцы изменяется после денервации различно, в зависимости от сроков денервации и от возраста. Характерным является то, что в первые 10 дней после денервации как у молодых, так и у старых животных потребление кислорода мышцей денервированной конечности резко снижается (рис. 1), причем у первых в большей степени, чем у вторых: от 3.52 ± 0.244 до 1.44 ± 0.155 мкл у половозрелых (т. е. на 59%) и от 2.37 ± 0.22 до 1.43 ± 0.150 мкл (т. е. на 39%) у старых.

На рис. 1 видно, что сукцинатоксидазная активность через 10 дней после денервации у молодых животных несколько повышается (на 34% по сравнению с нормой), а у старых почти не меняется. В этот срок не наблюдается параллелизма изменения тканевого дыхания и сукцинатоксидазной активности (первое снижается, а вторая повышается). Противоположная картина наблюдается через 20—25 дней после денервации. Потребление кислорода мышцей денервированной конечности половозрелых крыс в этот срок резко повышается (QO_2 достигает 4.07 ± 0.43 мкл) и становится на 32% выше тканевого дыхания мышц контрольных животных. У старых крыс в этом периоде тканевое дыхание достигает только исходной величины. Сукцинатоксидазная активность через 20—25 дней после денервации изменяется параллельно тканевому дыханию как у молодых, так и у старых животных. Резкое повышение потребления кислорода денервированной мышцей 12—15-месячных крыс совпадает с резким повышением сукцинатоксидазной активности (поглощение O_2 за счет окисления янтарной кислоты увеличилось до 5.35 мкл, т. е. почти на 100% по сравнению с контрольными животными). У старых животных сукцинатоксидазная активность, так же как и тканевое дыхание, незначительно отличаются от таковых у контрольной группы.

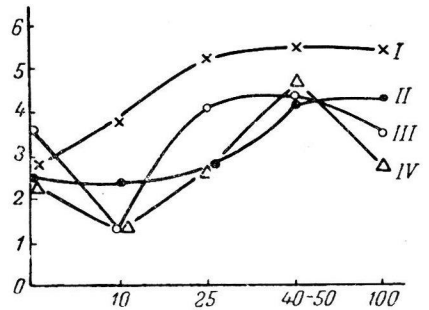


Рис. 1. Тканевое дыхание и сукцинатоксидазная активность денервированных мышц старых и половозрелых крыс.

По оси абсцисс — дни после денервации; по оси ординат — количество поглощенного кислорода на 1 мг сухого веса (за час в мкл). I — сукцинатоксидазная активность мышца 12—15-месячных крыс; II — то же 32—36-месячных; III — тканевое дыхание 12—15-месячных крыс; IV — то же 32—36-месячных.

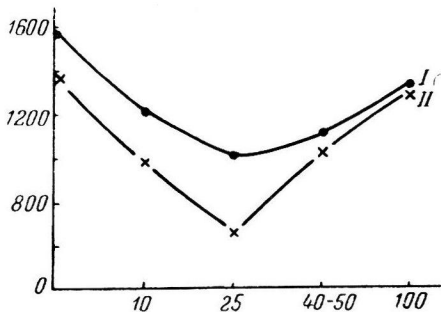


Рис. 2. Вес мышцы после денервации.

По оси абсцисс — дни после денервации; по оси ординат — вес (в мг). I — 32—36-месячные крысы; II — 12—15-месячные крысы.

Через 40—50 дней после денервации тканевое дыхание и сукцинатоксидазная активность в мышцах половозрелых крыс остаются почти такими же, как и через 20—25 дней, и только к 100-му дню после денервации тканевое дыхание возвращается к исходной величине. У старых же крыс на 40—50-й день наблюдается резкое увеличение тканевого дыхания (на 100% по сравнению с контрольной группой — QO_2 4.75 ± 0.17 мкл) и почти такое же увеличение сукцинатоксидазной активности (на 71%). Спустя 100 дней после денервации тканевое дыхание и у старых живот-

ных, и у половозрелых возвращается к исходному уровню, а сукцинатоксидазная активность остается в обеих группах повышенной.

Таким образом, у старых крыс изменения окислительных процессов при денервации значительно отличаются от изменений, наблюдаемых

у половозрелых крыс; снижение потребления кислорода к 10-му дню у старых крыс меньше выражено, а повышение отодвигается до 40—50-дневного срока.

Денервация мышц сопровождается также потерей веса. Уменьшение веса столь характерно, что по нему можно судить о глубине атрофического процесса.

Как видно на рис. 2, через 10 дней после денервации вес мышцы у половозрелых крыс падает на 478 мг, а через 20—25 дней более чем на 50%; через 50 дней вес мышцы начинает возрастать, а спустя 100 дней почти достигает исходного уровня.

Вес денервированной мышцы старых крыс падает меньше, чем у половозрелых (через 20—25 дней на 40%).

Параллельно падению веса мышцы происходит уменьшение диаметра мышечных волокон и нарастание количества ядер (рис. 3). Наиболее сильно истончаются мышечные волокна у половозрелых крыс через 20—25 дней после денервации (до 46 мк при норме 96 мк), в этот же период имеется наибольшее содержание

Рис. 3. Толщина мышечных волокон и количество ядер в них после денервации.

По оси абсцисс — дни после денервации; по оси ординат — цифры слева — толщина мышечных волокон (в мк), справа — количество ядер. I — толщина мышечных волокон 12—15-месячных крыс; II — то же 32—36-месячных крыс; III — количество ядер на отрезке 1265 мк в мышцах 12—15-месячных крыс; IV — то же у 32—36-месячных крыс.

содержание ядер (142 на участке 1265 мк при норме 70—75). К 40—50-му дню толщина мышечных волокон увеличивается до 83 мк, а количество ядер уменьшается до нормального уровня (68), спустя 100 дней толщина волокон также достигает нормы. У старых крыс, имеющих и в норме более тонкие мышечные волокна по сравнению с половозрелыми, наибольшее истончение наблюдается через 25—30 дней после денервации — 48 мк (при норме 75 мк). Количество ядер у них увеличивается до 167; затем толщина мышечных волокон и количество ядер постепенно возвращаются к исходному уровню, но спустя 100 дней диаметр волокон не достигает исходной величины, оставаясь на 9—10 мк меньше. Количество ядер также полностью не возвращается к исходному уровню.

Представляет интерес то, что в мышцах конечности, не подвергнутой денервации, наблюдаются также некоторые изменения интенсивности окислительных процессов. На рис. 4 видно, что у половозрелых крыс через 10 дней после денервации в мышце интактной конечности резко повышается сукцинатоксидазная активность (на 98%); у старых — повышение менее выражено. Затем, в последующие сроки после денервации, сукцинатоксидазная активность постепенно снижается, но и через 100 дней не

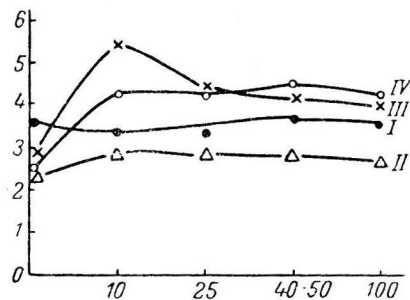
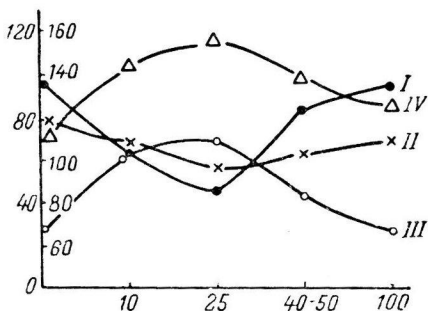


Рис. 4. Тканевое дыхание и сукцинатоксидазная активность контрольных мышц в различные сроки денервации.

По оси абсцисс — дни после денервации; по оси ординат — количество поглощенного кислорода (в мкг). I — мышца 15—17-месячных крыс; II — то же 32—36-месячных; III — сукцинатоксидазная активность мышц 12—15-месячных крыс, IV — то же 32—36-месячных.

Тканевое дыхание и сукцинатоксидазная активность денервированных мышц старых и половозрелых крыс

Срок денервации	12—15-месячные крысы (икроножная мышца)				32—36-месячные крысы (икроножная мышца)					
	вес мышцы (в мг)		потребление O ₂ 1 мг сухого вещества		вес мышцы (в мг)		потребление O ₂ 1 мг сухого вещества			
	контроль-ный	денервиро-ванный	контрольной мышцей		денервированной мышцей		без янтарной кислоты	контрольной мышцей	денервированной мышцей	
			без янтарной кислоты	за счет окисления янтарной кислоты	без янтарной кислоты	за счет окисления янтарной кислоты				
Без денервации	1386	—	3.52 ± 0.244	2.73	—	1580	2.37 ± 0.22	2.53	—	—
10 дней после денервации	1386	908	3.22 ± 0.261	5.41	1.44 ± 0.155	1695	2.84 ± 0.198	4.16	1.43 ± 0.150	2.40
Изменение (в % от исходного уровня)			—	+99	—59					
20—25 дней после денервации	1415	683	3.35 ± 0.226	4.27	4.07 ± 0.133	1553	2.82 ± 0.20	4.12	2.63	2.73
Изменение (в % от исходного уровня)			—	+56	+32		+19	+63	+10	+7
40—50 дней после денервации	1332	1019	3.62 ± 0.208	4.09	4.34 ± 0.286	1412	2.73 ± 0.05	4.36	4.75 ± 0.17	4.33
Изменение (в % от исходного уровня)			—	+50	+100		+15	+72	+100	+71
100 дней после денервации	1553	1297	3.48 ± 0.312	3.81	3.49 ± 0.30	1353	2.55 ± 0.02	4.05	2.72 ± 0.04	4.32
Изменение (в % от исходного уровня)			—	+39	—					+71

возвращается к исходному уровню. Тканевое дыхание при этом почти не меняется. У старых крыс активность сукцинатоксидазы, так же как и у половозрелых, повышается, но значительно в меньшей степени (через 10 дней на 64%) и остается на таком же уровне и через 100 дней после денервации. Тканевое дыхание неденервированной мышцы почти не меняется. Средние, статистически обработанные данные приведены в таблице.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В результате исследования обнаружен ряд закономерных изменений, связанных с денервацией мышцы. Установлено, что наибольшие атрофические изменения проявляются через 20—25 дней после денервации. Биохимические показатели изменяются в различные сроки денервации по-разному. Уменьшение тканевого дыхания через 10 дней после денервации, по-видимому, объясняется наиболее резким уменьшением мышечной массы в этот период, обусловленным реакцией организма на денервацию. Незначительное же повышение сукцинатоксидазной активности в этот срок, еще недостаточное для обеспечения нормального тканевого дыхания, является компенсаторным приспособлением, которое в этот период уже включается. Повышение тканевого дыхания, начиная с 20 дней после денервации, связано с выраженным действием компенсаторных механизмов, о чем свидетельствуют резкое повышение сукцинатоксидазной активности и значительное увеличение количества ядер, которое может рассматриваться как приспособительная реакция на гипоксию (Фудель-Осипова, Гришко, 1963).

Д. Л. Фердман (1954) повышение тканевого дыхания при денервации рассматривает также как компенсаторный процесс, связывая его с повышенной обновляемостью фосфорных соединений и увеличением количества митохондрий. Повышение сукцинатоксидазной активности мышц противоположной конечности свидетельствует о том, что денервация вызывает не только местные изменения, но и действует на весь организм. Подобное мнение высказывали А. А. Заварзин (1938), Л. И. Фалин (1938) и др. Тот факт, что восстановительные процессы у старых животных сдвинуты на более поздние сроки, свидетельствует о снижении реактивности организма при старении. Представляет интерес также то, что несмотря на нормализацию тканевого дыхания денервированной мышцы половозрелых и старых крыс через 100 дней после денервации и исчезновение атрофических изменений, сукцинатоксидазная активность остается повышенной, что может быть обусловлено тем, что сукцинатоксидазная система, как одно из наиболее важных звеньев в окислительных процессах, нормализует свою активность только после полного исчезновения последствий денервации. Таким образом, при денервационной атрофии течение окислительных процессов направлено на восстановление функции и структуры мышцы. Иная картина наблюдается при старческой атрофии, которая протекает параллельно со снижением тканевого дыхания и ослаблением ферментативной активности, что было найдено нами ранее (Гришко, 1963). Это указывает на то, что старческая и денервационная атрофия имеют различную природу.

ВЫВОДЫ

1. В первый период после денервации как у старых крыс, так и у молодых животных в мышцах денервированной конечности наблюдается снижение тканевого дыхания; активность сукцинатоксидазы незначительно повышается.

2. Вторым этапом при денервации является резкое повышение сукцинатоксидазной активности и тканевого дыхания.

3. Атрофические изменения в мышцах половозрелых крыс появляются в первые дни после денервации, через 30—40 дней они постепенно исчезают.

4. У старых крыс изменения, связанные с денервацией, менее выражены, а восстановление сдвинуто на более поздний срок.

5. Характер протекания окислительных процессов при старческой и денервационной атрофии противоположен, что свидетельствует о различной природе старческой и денервационной атрофии.

ЛИТЕРАТУРА

- Гришко Ф. И. Механизмы старения, 299. Киев, 1963.
Заварзин А. А., Арх. анатом., гистолог. и эмбриолог., 19, № 3, 383, 1938.
Игнатьева З. Н., ДАН СССР, 105, № 2, 360, 1955.
Никитин В. Н., Р. И. Голубицкая, О. П. Силин, Л. Г. Лихущина, Л. Н. Блок, Тр. Н.-иссл. инст. Биолог. и Биолог. факульт. Харьк. гос. унив. им. Горького, 24, 79, 1956.
Сложеникина Л. В. Вопр. мед. хим., 3, № 2, 35, 1957.
Фалин Л. И., Арх. анатом., гистолог. и эмбриолог, 14, в. 1, 165, 1935; Архив биолог. наук, 49, № 2, 162, 1938.
Фердман Д. О. Вопросы биохимии мышц. Изд. АН УССР, 1954.
Фудель-Осипова С. И., Ф. И. Гришко. В сб.: Кислородная недостаточность. Киев, 1963.
Чепинога О. А., Укр. біохім. журн., 10, 823, 1938.
Knowlton G., H. Hines, Am. Journ. Physiol., 109, 200, 1934.
Lazare V., J. Thompson, H. Hines, Am. Journ. Physiol., 138, 357, 1943.
Sato, Kasugai, Journ. Exp. med., 26, 336, 1935.

Поступило 23 III 1964

TRENDS OF OXIDATIVE PROCESSES IN DENERVATED MUSCLE WITH SENESCENCE

By F. I. Grihko and I. I. Parkhotik

From the Biologic Laboratory, Institute of Gerontology and Experimental Pathology, Kiev

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЖЕНЩИНЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕПЛОВЫХ И ХОЛОДОВЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

Л. Н. Гранат и Ю. Е. Москаленко

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

Изучение кровоснабжения молочной железы женщины представляет существенные трудности. Имеющиеся физиологические методы изучения функций молочной железы женщины: эластометрия (Гинецинский и др., 1958), термография (Pickles, 1953) — не позволяют оценивать гемодинамику молочной железы. Метод механоплетизмографии, который, казалось бы мог быть для этой цели пригодным, мало применим в связи с анатомическими особенностями данного органа. М. Г. Закс и Ю. Е. Москаленко (1962) успешно использовали для изучения кровотока в молочной железе женщины метод электроплетизмографии, с помощью которого им удалось регистрировать ряд гемодинамических изменений.

Цель данной работы состояла в том, чтобы, пользуясь методом электроплетизмографии, исследовать рефлекторные изменения кровоснабжения молочной железы женщины, возникающие под действием тепла и холода при их локальном применении.

МЕТОДИКА

При проведении исследований нами использована установка для регистрации электроплетизмограммы (ЭПГ) молочной железы. Общий вид установки представлен на рис. 1. Во время записи ЭПГ женщина усаживалась на стул или укладывалась (при длительном исследовании) на кушетку. С двух сторон у основания молочной железы липким пластырем прикреплялись специальные электроды для регистрации ЭПГ. Для измерений использовался ток напряжением 1.5 в, частотой 150 кгц. Электродом служила круглая слюдяная пластинка диаметром 20 мм, с напыленным слоем платины. Между поверхностью электрода и кожей помещалась прослойка из нескольких слоев марли, смоченной физиологическим раствором хлористого натрия, чем обеспечивалось постоянное увлажнение кожи. Пластинка была заключена в оправу из плексигласа. Для воздействия холодом и теплом на железу накладывался термод, представляющий легкую коробочку из красной меди размером 6×9 см, через которую с помощью отводных трубок пропусклась холодная (+4°), теплая (+40, 42°) и индифферентной температуры (+28, 29°) вода. На поверхности термод, прилегающей к коже железы, было вмонтировано термосопротивление для постоянной регистрации температуры воды.

В наших исследованиях вначале производилась запись так называемой исходной или «нулевой» ЭПГ (Рогов, 1951), которая получается при пропускании через термод воды индифферентной температуры. Затем запись ЭПГ продолжалась при действии на железу холодной или теплой воды. После прекращения действия раздражителя снова продолжалась запись, но при пропускании через термод воды индифферентной температуры. Анализ полученных результатов исследования производился на основании учета продолжительности действия и после действия холода и тепла, величин

смещения ЭПГ кривой при действии холода и тепла, а также сравнения амплитуд дыхательных волн, полученных на ЭПГ при действии индифферентного, теплового или холодового раздражителей и в последствии.

Кроме того, по показаниям измерительных приборов учитывались абсолютные значения электропроводности в миллимо (ммо) и емкости в пикофарадах молочной железы в зависимости от ее функционального состояния.

Всего нами обследовано 120 родильниц, из них 31 с незначительным физиологическим нагрубанием молочных желез (контрольная группа), 78 с резким нагрубанием и 11 с начинающимся (сервным) маститом.

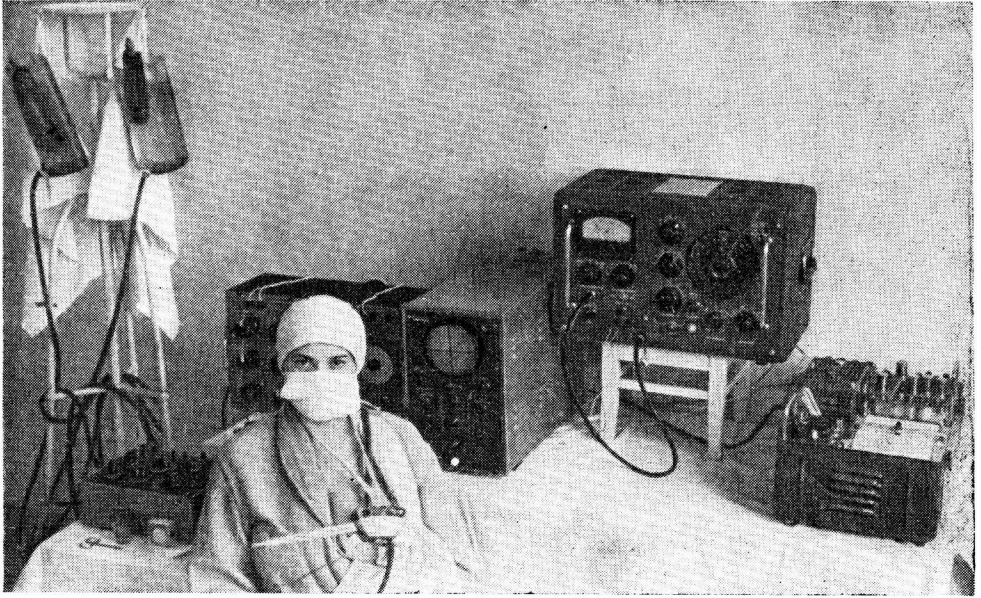


Рис. 1. Электроплетизмограф конструкции Ю. Е. Москаленко (1962).

Слева направо: мост для измерения полных проводимостей; осциллограф; генератор токов высокой частоты; чернильный самописец; термод (на молочной железе); штатив с кружками (для воды различной температуры).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Записи исходной ЭПГ при различных состояниях молочной железы заметно отличаются по амплитуде дыхательных волн. В полном соответствии с данными М. Г. Зака и Ю. Е. Москаленко (1962), при нагрубании молочной железы амплитуда дыхательных волн увеличивается соответственно выраженности этого состояния (рис. 2).

При анализе кривых ЭПГ выявляются волны с большой амплитудой, которые синхронны с ритмом дыхания. При этом вдоху соответствует восходящее, а выдоху нисходящее колено дыхательной волны. Пульсовые волны при данном усилении не выражены.

Изменения плетизмограмм при действии холода и тепла на молочную железу показаны на рис. 3 и 4.

Как видно на рис. 3, во время действия на молочную железу холода кривая ЭПГ постепенно смещается вверх по отношению к исходной. Затем, достигнув определенного уровня, она стабилизируется. После замены в термод холодной воды на воду индифферентной температуры ЭПГ начинает постепенно снижаться, приближаясь к исходному уровню. Амплитуда дыхательных волн при действии холода заметно увеличивается.

При тепловом воздействии на молочную железу (рис. 4) характер кривой ЭПГ изменяется в противоположном направлении. Вначале кривая

снижается, а затем (после замены теплой воды индифферентной) возвращается на исходный уровень. Амплитуда дыхательных волн на фоне теплового воздействия уменьшается.

При воздействии холода или тепла уровень кривой ЭПГ смещается и достигает определенного максимума, а затем стабилизируется. После смены раздражающего агента на индифферентный кривая ЭПГ снова возвращается к исходному уровню, что также занимает определенное время. Учет этих временных отношений представляет интерес для оценки обоих эффектов. Данные, характеризующие эти отношения, представлены на табл. 1.

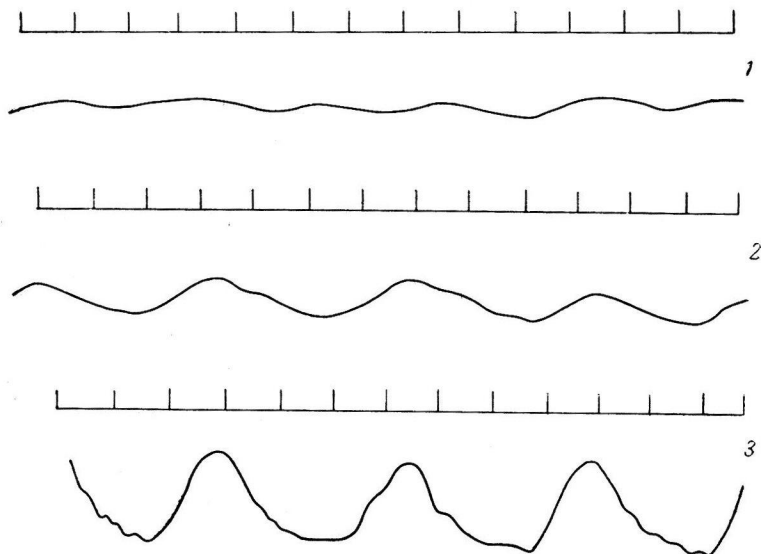


Рис. 2. Дыхательные волны электроплетизмограммы (ЭПГ) молочной железы при ее различных функциональных состояниях.

1 — нагрубания нет, лактация умеренная (электропроводность 2290 ммо, электроемкость 1900 пкф); 2 — нагрубание малое, лактация средняя (электропроводность 3640 ммо, электроемкость 2270 пкф); 3 — нагрубание резкое, лактация обильная (электропроводность 3780 ммо, электроемкость 2770 пкф).
Сверху вниз: отметка времени (1 сек.); ЭПГ.

Из представленных в табл. 1 данных следует, что эффект при воздействии тепла развивается в два раза скорее, чем при воздействии холода. Существенных различий в динамике развития эффектов в зависимости от функционального состояния молочных желез не обнаружилось.

Кроме того, при анализе кривых мы учитывали абсолютную величину смещения уровня ЭПГ (в омах).¹ Данные о размерах смещения кривой ЭПГ от ее исходного уровня при действии тепла и холода представлены в табл. 2.

Данные табл. 2 показывают, что имеется заметное различие в величинах смещения кривой ЭПГ во время действия холода и тепла. Отмечается некоторое нарастание величины смещения в зависимости от степени нагрубания и при мастите при воздействии холода, но опять-таки это различие невелико. После замены холода на индифферентную температуру кривая не полностью достигает исходного уровня. Напротив после снятия тепла кривая ЭПГ нередко достигает и даже переходит исходный уровень.

Различие в характере дыхательных волн на ЭПГ при действии на молочную железу тепла и холода иллюстрируется данными табл. 3.

¹ При сопоставлении величин смещения уровня ЭПГ в отдельных опытах оказалось более удобным выражать эти величины в единицах, характеризующих изменения сопротивления органа (в омах), так как они наиболее непосредственно отражают изменения его кровенаполнения.

Как видно из данных табл. 3, величины амплитуд дыхательных волн при действии на молочную железу холода и тепла имеют существенные различия. В то же время следует отметить отсутствие заметной разницы

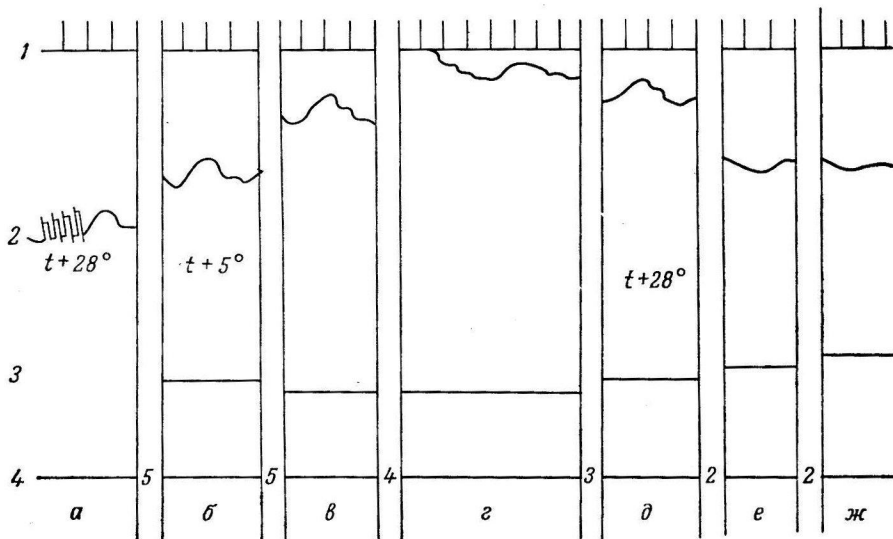


Рис. 3. ЭПГ молочной железы при действии холода.

1 — отметка времени (1 сек.); 2 — отдельные участки кривой; а — ЭПГ при действии индифферентного раздражителя, на линии ЭПГ — колебания обозначают калибровку чувствительности прибора; б — смена индифферентного раздражителя на холодовой; в, г — воздействие холода; д, е, ж — холод снят, воздействует вода индифферентной температуры; в разрывах между отрезками кривой — длительность промежутка (в мин.); 3 — температура термоды; 4 — нулевая линия.

в амплитудах дыхательных волн кривых ЭПГ, полученных во время действия холода или тепла на железу, находящуюся в различных функциональных состояниях. В последствии различия в величинах амплитуд еще менее выражены.

Таблица 1

Время развития реакции при воздействии холода и тепла при различных состояниях молочной железы (в минутах)

Раздражитель	Раздражение при						Индифферентная температура при											
	малом нагрубании			резком нагрубании			мастите			малом нагрубании			резком нагрубании			мастите		
	М	$\pm m$	t	М	$\pm m$	t	М	$\pm m$	t	М	$\pm m$	t	М	$\pm m$	t	М	$\pm m$	t
Холод	14	2.8	2.6	13	1.6	4.4	18	2.5	6	0.9	2.1	7	1.1	1.1	7	—	—	—
Тепло	7	0.8	2.6	5	0.8	4.4	—	—	9	1.0	2.1	9	1.5	1.1	—	—	—	—

Таблица 2

Величины смещения кривой ЭПГ при действии холода и тепла, средние данные (в омах)

Раздражитель	Смещение кривой ЭПГ во время действия раздражителя при						Смещение кривой ЭПГ после снятия раздражителя при											
	малом нагрубании			реактом нагрубании			мастите			малом нагрубании			реактом нагрубании			мастите		
	М	$\pm m$	t	М	$\pm m$	t	М	$\pm m$	t	М	$\pm m$	t	М	$\pm m$	t	М	$\pm m$	t
Холод	2.6	0.6	2.0	2.9	0.4	4.4	4.1	0.6	1.1	0.2	0.3	1.1	0.15	1.1	0.15	1.1	1.2	0.25
Тепло	1.2	0.2	2.0	0.9	0.1	4.4	—	—	1.2	0.15	0.3	1.4	0.2	1.1	0.2	1.1	—	—

Таблица 3

Величины амплитуд дыхательных волн кривых ЭПГ при действии холода и тепла, средние данные (в омах)

Амплитуды дыхательных волн	Малое нагрубание			Резкое нагрубание			Мастит		
	M	$\pm m$	t	M	$\pm m$	t	M	$\pm m$	t
Х о л о д									
Исходная	0.14	0.25	1.9	0.20	0.014	3.9	0.18	0.02	2.5
При действии раздражителя	0.26	0.06	1.1	0.35	0.035	3.4	0.41	0.09	1.2
После снятия раздражителя	0.18	0.04		0.20	0.03		0.27	0.08	
Т е п л о									
Исходная	0.19	0.03	2.4	0.23	0.02	3.6		—	
При действии раздражителя	0.11	0.02	1.8	0.12	0.02	1.8		—	
После снятия раздражителя	0.16	0.02		0.18	0.03			—	

Таблица 4

Показатели ЭПГ после первого и повторного воздействия холода и тепла

Исследования	Амплитуда дыхательных волн (в омах)			Латентный период (в сек.)	Длительность эффекта (в мин.)	
	исходная	при действии раздражителя	в последствии		при действии раздражителя	после снятия раздражителя
Х о л о д						
1-е	0.17 \pm 0.02	0.39 \pm 0.05	0.18 \pm 0.02	4.0 \pm 0.5	17 \pm 1.0	6 \pm 0.8
2-е	0.16 \pm 0.02	0.46 \pm 0.06	0.22 \pm 0.02	3.0 \pm 0.6	15 \pm 1.4	5 \pm 0.5
Т е п л о						
1-е	0.20 \pm 0.02	0.14 \pm 0.02	0.16 \pm 0.02	2.0 \pm 0.1	8 \pm 0.5	6 \pm 0.6
2-е	0.17 \pm 0.02	0.13 \pm 0.02	0.16 \pm 0.025	3.0 \pm 0.3	9 \pm 0.7	6 \pm 0.9

Таблица 5

Электропроводность (в мм) и электроемкость (в пкф) молочной железы в зависимости от ее функционального состояния (средние данные)

Параметры	Малое нагрубание		Резкое нагрубание		Мастит	
	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$
Электропроводимость	3640	130	3780	110	3820	160
Электроемкость	2270	140	2770	150	3030	300

С целью определения времени, которое необходимо для полного исчезновения эффекта от предшествовавшего применения раздражителя, нами были проведены записи ЭПГ при повторном воздействии на железу холодом или теплом в двух последовательных опытах. Повторное исследование обычно проводилось через 30—60 мин. после первого. Результаты этих исследований представлены в табл. 4.

Анализ указанных в табл. 4 данных приводит к выводу, что основные показатели кривых ЭПГ, полученных при первом и повторном воздействии раздражителя на железу, не имеют существенных различий. Одновременно с записью ЭПГ нами визуально регистрировались электрические параметры молочной железы (Закс, Москаленко, 1962) — электропровод-

ность и электроемкость в различных состояниях молочной железы. Полученные результаты приводятся в табл. 5.

Данные, приведенные в табл. 5, довольно близко совпадают с величинами, полученными М. Г. Заксом и Ю. Е. Москаленко (1962). Указанные названными авторами нарастания величин электрических параметров в зависимости от функционального состояния молочной железы отмечены и нами. Заслуживает внимания, что численные значения обоих электрических параметров при резком нагрубании и мастите весьма близки и статистически достоверного различия между ними нет. При изучении ЭПГ мы отмечаем также латентный период возникновения реакции (табл. 6).

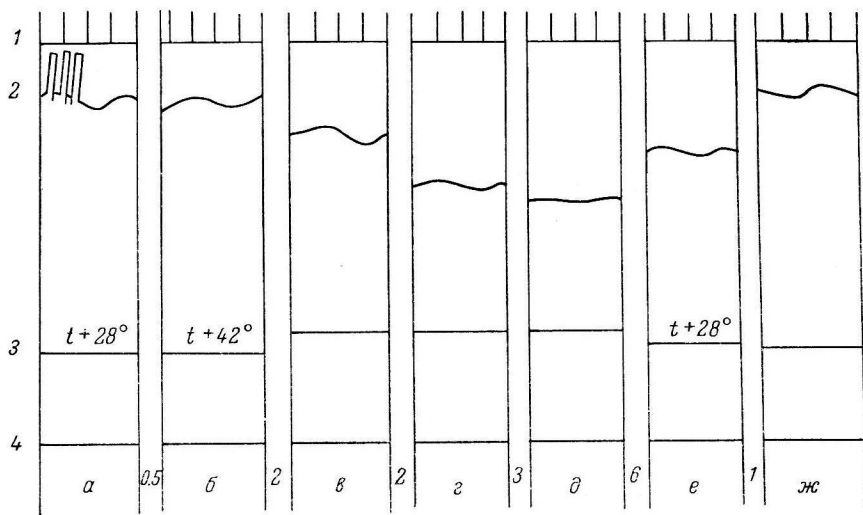


Рис. 4. ЭПГ — молочной железы при действии тепла.

б — смена индифферентного раздражителя на тепловой; в, г, д — воздействие тепла; е, ж — тепло снято, воздействует вода индифферентной температуры. Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

Как видно из данных табл. 6, продолжительность латентного периода при холоде несколько превышает таковую при тепле, что говорит о более замедленном развитии рефлекторных сосудистых реакций при действии этого агента. Примерно те же данные при тех же температурных раздражителях получил для латентного периода А. А. Рогов (1951) при механо-плетизмографии предплечья и кисти руки.

Таблица 6

Латентный период при применении холода и тепла, средние данные (в сек.).

Раздражитель	Латентный период (в сек.) при							
	малом нагрубании			резком нагрубании			мастите	
	<i>M</i>	$\pm m$	<i>t</i>	<i>M</i>	$\pm m$	<i>t</i>	<i>M</i>	$\pm m$
Холод	3.7	0.6	1.6	4.0	0.2	2.7	3.2	0.6
Тепло	2.7	0.3		3.0	0.3	—		

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные в наших исследованиях изменения амплитуды дыхательных волн на кривой ЭПГ при нарастании степени нагрубания молочных желез и при действии на них холодого или теплового раздражителя,

очевидно, обусловлены соответствующими изменениями электропроводности органа.

М. Г. Закс и Ю. Е. Москаленко (1962) на основании проведенной ими работы и литературных данных приходят к выводу, что увеличение или снижение амплитуды дыхательных волн на кривой ЭПГ обуславливаются изменениями электропроводности молочной железы, что, по их предположению, может зависеть от изменений кровенаполнения железы. Исходя из этого, можно объяснить отмеченные нами колебания амплитуды дыхательных волн следующим путем. При воздействии холода в связи с сокращением сосудов сопротивление в прекапиллярной и капиллярной части сосудистой сети железы возрастает. Поэтому при отсасывании крови из вен они «запустевают» относительно сильнее. В результате кровенаполнение, а следовательно, и электропроводность железы снижаются более интенсивно. При воздействии тепла, т. е. при расширении сосудов, те же явления развиваются с обратным знаком.

С изложенной точки зрения могут быть объяснены наши данные об увеличении амплитуды дыхательных волн кривой ЭПГ, отражающих повышение электропроводности органа в зависимости от нарастания степени нагрубания молочной железы.

Отмеченные нами различия в размерах отклонения кривых ЭПГ от исходной, а также в длительности времени раздражающего действия холода и тепла, очевидно, показывают разную выраженность рефлекторных сосудистых реакций. При действии холода они нарастают более интенсивно, выражены резче и сохраняются значительно дольше, чем при применении тепла.

Анализ кривых ЭПГ, полученных при повторном исследовании влияния на молочную железу холода и тепла, позволяет сделать заключение, что время, необходимое для возвращения ее сосудистого русла и кровенаполнения к исходному уровню, составляет примерно 30—60 мин. Следовательно, для получения длительного эффекта холод на воспаленную молочную железу должен применяться в течение относительно короткого времени, но с повторными аппликациями.

Таким образом, на основании полученных нами данных можно сделать вывод, что холод действует более интенсивно и длительно. Он уменьшает кровенаполнение молочной железы и этим самым снижает эксудацию и секрецию в ней, что способствует снижению напряженности тканей и болезненности при воспалении органа. В целом это способствует скорейшему купированию воспалительного процесса в молочной железе.

Применение же тепла, напротив, сопровождается притоком крови к молочной железе, а следовательно, и усилением всех указанных явлений. Кроме того, при действии тепла сосудистые реакции менее выражены и держатся в течение более короткого времени.

ВЫВОДЫ

1. Электроплетизмография молочной железы позволяет составить более уточненное представление о действии холода и тепла при местном их применении.
2. Развитие рефлекторной сосудистой реакции при действии холода на молочную железу более продолжительно, чем при действии тепла.
3. Смещение кривой ЭПГ от исходного уровня при применении холода более значительно, чем при тепле, что также говорит о более интенсивном действии этого раздражителя.
4. Величина амплитуды дыхательных волн изменяется не только при различных функциональных состояниях молочной железы, но и под влиянием действия холода и тепла, которые также меняют кровенаполнение и электропроводность молочной железы.

5. Полученные уточненные данные ЭПГ молочной железы позволяют более обоснованно (а не эмпирически) подойти к применению холода или тепла в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

- Гинецинский А. Г., В. Ф. Васильева, М. Г. Закс, М. И. Соколова, В. А. Соо, *Акушер. и гинеколог.*, № 5, 104, 1958.
Закс М. Г., Ю. Е. Москаленко, *Физиолог. журн. СССР*, 48, № 7, 350, 1962.
Рогов А. А. *О сосудистых условных и безусловных рефlekсах человека*. Изд. АН СССР, М., 1951.
Pickles V. R., *Journ. Obstr. Gynecol. Brit. Emp.*, 60, 302, 1953.

Поступило 21 IV 1964

HAEMODYNAMIC CHANGES IN THE HUMAN MAMMARY
GLAND UNDER THE EFFECT OF HEAT AND COLD STIMULATION

By *L. N. Granat* and *Yu. E. Moskalenko*

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

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ПЕЧЕНОЧНОГО КРОВотоКА
В УСЛОВИЯХ ВИВИСЕКЦИИ

С. А. Селезнев

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

Определение количества протекающей через печень крови до сих пор встречает ряд существенных затруднений, что обуславливается как особенностями кровоснабжения печени, так и характером топографии ее магистральных сосудов. Сложность изучения печеночной циркуляции неоднократно отмечалась в литературе (Bradley, 1948; Фишер, 1961). Не чем иным, как трудностями в изучении печеночного кровотока, объясняется и разнообразие способов его исследования. Для этой цели используются и прямые, и косвенные пути. Первые основываются на измерении количества протекающей через сосуды печени крови с помощью реометров, ротаметров, термочасов и других приборов (Grindley a. o., 1941; Fronek, 1962) и требуют открытого доступа к магистральным сосудам печени. Вторые основаны на избирательном выведении клетками печени некоторых веществ: бромсульфалена (Bradley, 1948; Фишер, 1961), коллоидного золота (Meredith a. o., 1962) и т. д.

Косвенные методы позволяют определять количество всей протекающей через печень крови, но их точность ограничена возможностью депонирования вводимых индикаторов, внепеченочным их выведением, изменениями в экскреторной способности гепатоцитов при необычных условиях.

Возможность катетеризации печеночных вен, установленная рядом исследователей, позволила разработать некоторые новые приемы для изучения кровотока в печени. Так, Грабнер и Неймайр (Grabner, Neumaier, 1956) вводили в печеночную вену собакам термозонд для определения кровотока в этом сосуде, температуры крови и взятия ее проб, однако особенности строения отводящих сосудов печени (несколько долевых вен, впадающих в общий печеночный синус) едва ли позволяли оценить кровоток через печень в целом.

Интересный метод для определения кровотока в печени при шоке был предложен группой американских авторов (Franka. o. 1962). Эти исследователи вводили через яремную вену в одну из долевых вен печени катетер, фиксировали его в этой вене, собирали всю оттекающую через катетер кровь и возвращали ее в бедренную вену, определяя таким образом отток от участка печени. В конце опыта исследуемый участок печени заполнялся специальной массой (Schlesinger, 1957) через введенный в него катетер. Определялся вес участка печени по отношению ко всей ее массе, и производился расчет количества протекающей через печень крови. Однако этот метод, осуществленный на собаках, имел ряд крупных недостатков: катетеризация производилась под общим обезболиванием в условиях лапаротомии, сбор крови и периодическое ее введение в бедренную вену осложняли опыт и приводили к нежелательным колебаниям в массе циркулирующей крови.

Метод Фрэнка с соавторами привлек наше внимание тем, что он позволял прямое определение количества оттекающей от печени крови с расчетом на всю ее массу. Мы модифицировали этот метод и использовали его в опытах на кошках. Сущность модификации заключалась в том, что введение катетера в одну из долевых вен печени осуществлялось вслепую — без вскрытия брюшной полости, с применением местной анестезии, а вместо учета изливающейся в градуированный цилиндр крови производилось измерение объемной скорости кровотока с помощью реометра.

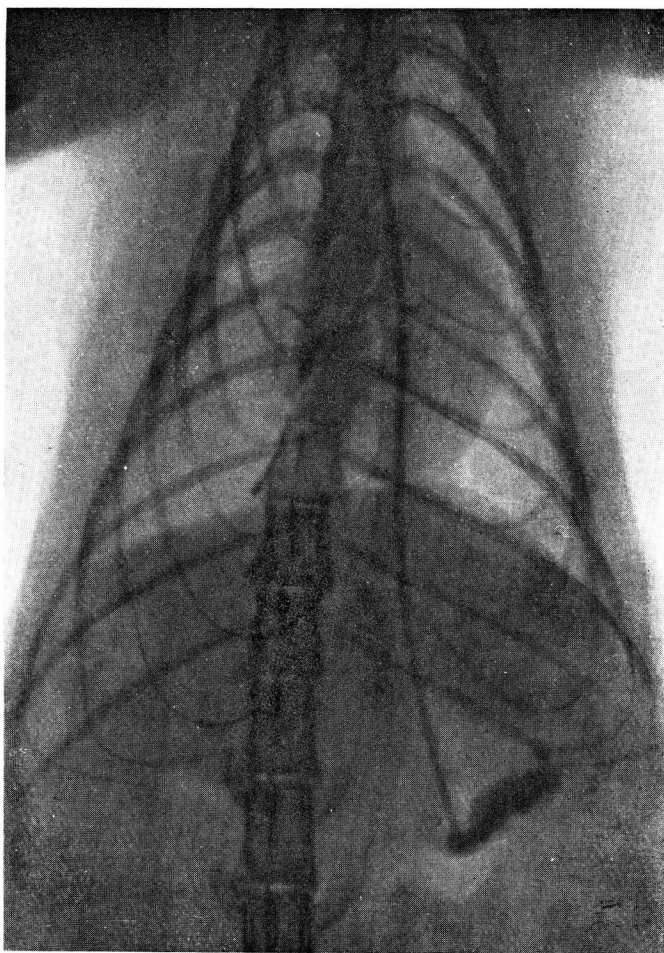


Рис. 2. Рентгенограмма печени с участком, контрастированным сергозином через обтюрирующий катетер.

Эксперименты производились на ненаркотизированных животных, так как по полученным нами данным наркоз как внутривенный, так и особенно ингаляционный сильно искажает портальный кровоток и тем самым не может не изменить дебита печеночной циркуляции. Катетеризация же в условиях местной анестезии при небольшом навыке протекает безболезненно и существенно не меняет реактивности животного.

Для измерения количества оттекающей от участка печени крови в одну из ее долевых вен вводился обтюрирующий катетер. В опытах на кошках использовались катетеры из полиэтилена диаметром 2 мм при длине 280—300 мм. Такой катетер, заполненный физиологическим раствором, содержащим гепарин (400 единиц в 1 мл), проводился через отпрепарованную под местной анестезией (0.25%-й раствор новокаина) правую яремную вену в переднюю полую, затем, минуя сердце, в заднюю полую и далее «до упора» в одну из печеночных вен (рис. 1). При проведении катетера направление ему придавалось легким поступательным движением с одновременным поворачиванием вокруг оси. Если создавалось впечатление, что катетер продвигается не в нужном направлении, он несколько извлекался и с постепенным поворотом вновь направлялся к печени.

Об окончательном положении катетера судили по его заклиниванию при введении на глубину 220—250 мм, что соответствовало нахождению в одной из печеночных вен. В таком положении наружный конец катетера фиксировался в яремной вене и подшивался к коже.

После введения обтюрирующего катетера через левую яремную вену в бедренную, т. е. на глубину 50—80 мм, вводился отводящий катетер диаметром 2 мм, как и обтюрирующий.

Введенные катетеры соединялись между собой через прибор, позволяющий измерять или регистрировать скорость кровотока. В наших опытах использовался пузырьковый реометр (Soskin а. о., 1934; Сучков, Жуков, 1960; Lutz, 1961). Реометр с емкостью около 2 мл заполнялся физиологическим раствором, содержащим гепарин (400—500 единиц в 1 мл), этого антикоагулянта было достаточно для предупреждения свертывания крови в течение всего опыта. Во время опыта производилось постоянное или периодическое измерение количества оттекающей от катетеризированного участка крови. Эта кровь через реометр поступала в переднюю полую вену и, таким образом, отсутствовало даже кратковременное изменение в массе циркулирующей крови.

По окончании эксперимента животные забивались. Через обтюрирующий катетер в печень вводилось 2—2.5 мл латекса. Печень извлекалась и взвешивалась, взвешивался и заполненный латексом участок. Исходя из соотношений веса печени и веса исследуемого участка (за исключением веса введенного латекса), производился расчет крови, протекающей через всю печень. В наших экспериментах на кошках весом от 3.5 до 5.5 кг, при весе печени от 60 до 120 г, вес катетеризированного участка варьировал от 2 до 14 г.

В ряде опытов положение катетера контролировалось рентгенографически с контрастированием изучаемого участка печени введением 40%-го сергозина (рис. 2).

Количество оттекающей от печени крови у фиксированных кошек, определенное описанным способом, у 19 животных равнялось в среднем 55 ± 6.7 мл/мин. на 100 г печени. Эти цифры несколько больше приводимых для кошек в Handbook of circulation (1959).

Катетеризация долевых вен печени для изучения кровотока, производимая без вскрытия брюшной полости под местной анестезией, была, как правило, удачной:

лишь в $\frac{1}{7} - \frac{1}{6}$ части опытов катетер не занимал нужного положения.

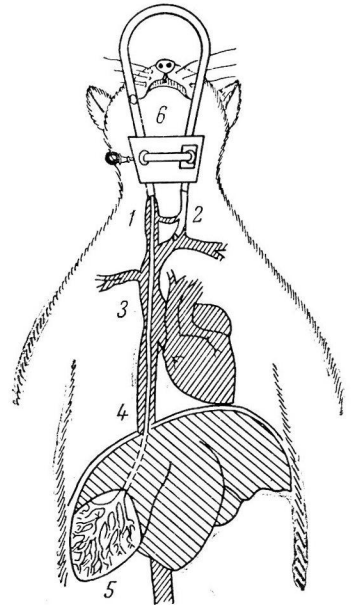


Рис. 1. Общая схема эксперимента.

1 — правая яремная вена с введенным через нее обтюрирующим катетером; 2 — левая яремная вена с отводящим катетером; 3 — передняя полая вена; 4 — задняя полая вена; 5 — участок печени, вена которого обтюрирована катетером; 6 — реометр.

ЛИТЕРАТУРА

- Сучков В. В., Б. Н. Жуков, Бюлл. экспер. биол. и мед., 50, № 11, 130, 1960.
 Фишер А. Физиология и экспериментальная патология печени. Будапешт, 1961.
 Bradley S. E., Methods in Medical Research, 1, 199, 1948.
 Frank E. D., H. A. Frank, S. W. Jacob, J. Fine, Am. Journ. Physiol., 202, № 1, 7, 1962.

- Froněk A., Ceskoslov. fysiол., *11*, № 2, 81, 1962.
Grabner G., A. Neumayr, Wiener Zs. inn. Med. u. Grenzgeb., *11*, 445, 1956.
Grindley J. H., J. F. Herrick, F. C. Mann, Am. Journ. Physiol., *132*,
№ 2, 489, 1941.
Handbook of circulation. Philadelphia, London, 1959.
Lutz J., Arch. exper. Pathol. u. Pharmakol., *240*, 4, 341, 1961.
Meredith O. M., W. Coffman, J. Post, J. Holmes, Am. Journ. Physiol.,
202, № 7, 1, 1962.
Schlesinger M. J., Labor. Investig., *6*, 1, 1957.
Soskin S., W. S. Priest, W. J. Schutz, Am. Journ. Physiol., *108*, № 1,
107, 1934.

Поступило 6 IV 1964

QUANTITATIVE DETERMINATION OF HEPATIC BLOOD
FLOW UNDER VIVISECTIONAL CONDITIONS

By *S. A. Seleznev*

From the Laboratory for Pathologic Physiology,
I. I. Djenalidze Institute for Emergency Aid, Leningrad

ВСАСЫВАТЕЛЬНАЯ И КОНЦЕНТРАЦИОННАЯ ФУНКЦИИ
ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ЗДОРОВЫХ СОБАК

И. К. Смирнов

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

Физиологическое значение желчного пузыря определяется резервуарной, моторной и обменной функциями (Newman, 1933; Ivy, 1934; Pavel, 1959; Тальман, 1963). В то время как моторная и резервуарная функции изучены довольно подробно, о роли желчного пузыря в обмене составных частей желчи известно сравнительно мало. Концентрационная и всасывательная способности пузыря долгое время оценивались на основании сравнения концентраций пузырной и печеночной желчи. В 1889 г. А. Духман предпринял попытку экспериментального изучения всасывания в желчном пузыре в острых опытах путем сопоставления состава пузырной желчи с печеночной, но он не учитывал возможности выработки самой печенью желчи различной концентрации. Роус и Мак Мастер (Rous, R. McMaster, 1921) разработали прием, позволяющий изучать изменения печеночной желчи при введении ее в желчный пузырь в острых опытах на собаках.

В последующие годы производились наблюдения за функцией желчного пузыря и в условиях хронического эксперимента на животных с постоянно изолированным пузырем (Riegel a. o., 1931; Замычкина, 1958; Линдеман, 1960, и др.), а также осуществлялись попытки и временной его изоляции (Линдеман, 1960). На ряд недостатков в этих работах (нарушение естественного положения и подвижности органа, ненадежность временной изоляции и др.) мы указывали ранее (Смирнов, 1962).

Тера (Tera, 1961) изучал концентрационную способность желчного пузыря человека во время операций на органах брюшной полости. Однако полученные им данные не могут отражать процессов, идущих в желчном пузыре нормально функционирующего организма.

В результате накопленных клинических и экспериментальных исследований было установлено, что концентрация составных частей желчи в пузыре возрастает от 4 до 10 раз, что объяснялось всасыванием воды. Вместе с водой всасываются и электролиты. В отношении же реабсорбции других элементов желчи мнения различных авторов разноречивы: некоторые считают, что в нормальном желчном пузыре происходит всасывание солей желчных кислот (Rous, McMaster, 1921; Rosenthal, Licht, 1928; Riegel a. o., 1931), другие наблюдали всасывание в желчном пузыре и желчных пигментов (Royer, 1938). Наряду с указанными взглядами существует мнение, что в нормальном пузыре, если и может происходить всасывание пигментов, то в таких малых количествах, которыми можно пренебречь (Rous, McMaster, 1921; Riegel a. o., 1932; Lichtman, 1953; Pavel, 1959).

Из представленного краткого обзора видно, что до сего времени нет единства взглядов в отношении обменной функции желчного пузыря. Между тем совершенно очевидно, что вопрос об этой его функции представляет интерес для понимания физиологии желчного пузыря и механизмов развития в нем различных патологических процессов. Руководствуясь этими соображениями, мы произвели наблюдения за обменом билирубина, солей желчных кислот и воды в желчном пузыре собак в условиях хронического эксперимента.

МЕТОДИКА

Опыты поставлены на 11 собаках самцах весом от 15 до 25 кг. Животным производилась операция наложения фистулы желчного пузыря и подведения под пузырный проток петлеобразного обтюлятора по описанной нами методике (Смирнов, 1962).

Спустя 10—14 дней после операции приступали к постановке опытов. В течение всего времени экспериментов животные получали однородную углеводисто-белковую пищу. Опыты ставились натощак, через 12—14 часов после кормления.

В течение 30—60 мин. у исследуемой собаки собиралась печеночная желчь в количестве 13—15 мл. Затем производилась изоляция желчного пузыря путем перегиба пузырного протока подтягиванием обтюлятора. В изолированный пузырь вводилось 10 мл собранной желчи. Оставшиеся 3—5 мл использовались для определения содержания в ней билирубина и солей желчных кислот. Желчь оставляли в пузыре в течение 2 часов. Обтюрация на более длительный срок нами не производилась из-за опасения возникновения пролежней стенки пузырного протока под петлей обтюлятора. Из литературных же данных известно, что всасывание из желчного пузыря происходит наиболее интенсивно в первые часы (Замычкина, 1958; Линдеман, 1960, и др.).

По истечении вышеуказанного срока из желчного пузыря извлекалась вся желчь. Учтывался ее объем, и определялось содержание в ней билирубина и солей желчных кислот.

Всего был поставлен 51 опыт. Опыты делились на две группы: в первой группе билирубин определялся по методу Иендрашика (Jendrassik, Grot, 1938) на ступенчатом фотометре, во второй группе определение билирубина производилось более точным методом — путем прямой спектрофотометрии на спектрофотометре СФ-4. Для этой цели, воспользовавшись данными Грэя (Gray, 1953) о спектральной характеристике желчных пигментов, мы построили калибровочную кривую, основанную на измерении оптической плотности растворов чистого билирубина различной концентрации в области спектра 450 мкм. В дальнейшем определение билирубина в желчи производилось на основании ее спектрофотометрии при разведении 1 : 50, 1 : 100 и сравнения полученных данных с калибровочной кривой.

Соли желчных кислот в обеих группах определялись сталагмометрическим методом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой группе исследований на 6 собаках (Боксер, Джек, Тузик, Форт, Фукс, Цам) поставлено 33 опыта. Во второй группе на 5 собаках (Жук, Каштан, Рекс, Шагал, Цыган) поставлено 18 опытов. Средние данные об изменениях в количестве и составе желчи большинства собак после пребывания в пузыре приведены в таблице.

Из опытов первой группы вытекает, что за 2 часа пребывания желчи в изолированном пузыре ее объем уменьшается на $41.4 \pm 2.84\%$ по отношению к исходному. Во второй группе за тот же промежуток времени наблюдалось уменьшение объема желчи на $41.7 \pm 4.56\%$. Уменьшение объема желчи нельзя объяснить ничем иным, как всасыванием воды в желчном пузыре. Следует отметить, что интенсивность данного процесса была не одинаковой даже у одного и того же животного в различные дни опытов. Так, у Форты, Цама, Жука и Цыгана уменьшение объема желчи колебалось в пределах от 10—20 до 60—65%. У других же собак результаты были более однородными — в пределах 30—45%. Наши данные в отношении всасывания воды близки к данным, опубликованным Тера (Tera, 1961).

Вместе с уменьшением объема желчи в ней возрастала концентрация билирубина и солей желчных кислот. В первой группе опытов за 2 часа пребывания желчи в пузыре концентрация билирубина в ней возрастала в 1.2 ± 0.05 раза, во второй же группе коэффициент концентрации его равнялся 1.7 ± 0.14 . Эти цифры также близки к цифрам, полученным Тера.

Величины коэффициентов концентрации, так же как и количеств всасываемой воды, были не одинаковы даже у одной и той же собаки. У собаки Жук коэффициент концентрации находился в пределах от 1.1 до 3.1, у большинства же собак он не превышал 1.9. Какой-либо четкой зависимости между концентрацией билирубина в исходной желчи и степенью ее концентрирования в пузыре выявить не удалось, но можно отметить отчетливую связь между всасыванием воды и концентрированием билирубина. Как правило, там, где интенсивнее всасывалась вода, выше была и степень концентрирования билирубина. Интересно отметить, что у собаки Тузик в ряде опытов концентрирования билирубина в желчи не наблюдалось при концентрировании других частей желчи.

Концентрация солей желчных кислот в первой группе опытов возрастала в 1.1 ± 0.01 раза, а во второй группе в 1.1 ± 0.06 раза, что соответствует данным, опубликованным Тера, но ниже цифр, полученных в острых

Изменения в количестве и составе желчи после 2-часового пребывания в желчном пузыре (по средним данным $M \pm m$)

Кличка собаки	Количество введенной в желчный пузырь желчи (в мл)	Количество полученной желчи (в мл)	Изменения в объеме желчи (в % к исходному)	Билирубин				
				концентрация (в мг %)		коэффициент концентрации	валовое количество (в мг)	
				во введенной желчи	в полученной желчи		во введенной желчи	в полученной желчи
Боксер	10.0	5.8 ± 0.13	-41 ± 1.2	37.392 ± 5.18	54.38 ± 8.83	1.33 ± 0.09	3.738 ± 0.51	3.215 ± 0.58
Джек	10.0	6.1 ± 2.44	-39 ± 3.25	25.882 ± 9.89	38.863 ± 16.04	1.532 ± 0.16	2.587 ± 0.97	2.278 ± 0.92
Тузик	7.5 ± 0.76	3.25 ± 0.62	-53.3 ± 9.01	36.56 ± 9.04	31.819 ± 7.6	0.865 ± 0.059	2.85 ± 0.72	1.136 ± 0.41
Форт	10.0	6.7 ± 0.57	-32 ± 5.77	44.4 ± 5.19	47.56 ± 5.73	1.09 ± 0.051	4.30 ± 0.48	3.15 ± 0.44
Фукс	10.0	6.12 ± 0.44	-38.75 ± 4.52	32.06 ± 7.12	37.9 ± 12.51	1.11 ± 0.23	3.205 ± 0.71	2.34 ± 0.81
Цам	10.0	6.3 ± 0.99	36.2 ± 9.94	42.402 ± 15.30	47.06 ± 19.40	1.134 ± 0.15	4.239 ± 1.53	2.906 ± 1.13
Пыган	10.0	6.5 ± 1.08	-35 ± 10.8	76.18 ± 21.57	108.75 ± 35.81	1.37 ± 0.10	7.618 ± 2.15	5.995 ± 1.45
Каштан	10.0	6.08 ± 0.60	-39.16 ± 3.26	53.9 ± 11.51	84.12 ± 12.25	1.69 ± 0.28	5.39 ± 1.15	4.927 ± 0.79

Продолжение

Кличка собаки	Билирубин			Соли желчных кислот				
	разность		концентрация (в мг %)	коэффициент концентрации	валовое количество (в мг)		разность	в % к исходному количеству
	в мг	в % к исходному количеству			во введенной желчи	в полученной желчи		
Боксер	-0.523 ± 0.06	-15.4 ± 4.54	1.55 ± 0.05	1.07 ± 0.003	155 ± 5.06	97.75 ± 1.26	-57.25 ± 3.79	-36.25 ± 1.71
Джек	-0.311 ± 0.18	-11.4 ± 7.7	1.39 ± 0.04	1.14 ± 0.015	139.2 ± 4.41	96.6 ± 2.70	-42.6 ± 6.81	-30 ± 4.26
Тузик	-1.709 ± 0.50	-58.8 ± 9.15	1.47 ± 0.087	1.02 ± 0.023	113 ± 14.94	48.2 ± 11.01	-64.7 ± 17.32	-53 ± 11.62
Форт	-1.143 ± 0.18	-26.5 ± 4.13	1.49 ± 0.07	1.025 ± 0.02	149 ± 7.74	99.3 ± 9.9	-49.6 ± 8.04	-33.3 ± 3.65
Фукс	-0.88 ± 0.20	-31.5 ± 11.76	1.37 ± 0.07	1.12 ± 0.04	137.5 ± 7.95	94.5 ± 7.95	-43 ± 2.89	-31 ± 3.25
Цам	-1.358 ± 0.21	-34.2 ± 3.79	1.53 ± 0.12	1.089 ± 0.04	153.7 ± 11.12	104.5 ± 14.65	-49.2 ± 14.03	-31.5 ± 9.23
Пыган	-1.623 ± 0.98	-13.7 ± 10.34	1.72 ± 0.13	1.12 ± 0.003	172 ± 13.74	123.25 ± 19.26	-48.75 ± 18.27	-27.65 ± 5.68
Каштан	-0.466 ± 0.35	-8.75 ± 6.71	1.77 ± 0.17	1.17 ± 0.09	177.8 ± 16.94	126.4 ± 21.07	-51.4 ± 11.07	-31.32 ± 8.63

опытах на собаках С. Ригель и др. (Riegel а. о., 1932). По их данным, концентрация солей желчных кислот возрастала за 2—2.5 часа почти в два раза. Повышение концентрации солей желчных кислот в отдельных опытах, так же как и билирубина, варьирует, но в меньших пределах. Наибольший коэффициент концентрации 1.7 наблюдался в одном опыте у собаки Шакал. У собаки Тузик в 2 опытах из 9 концентрация солей желчных кислот после 2-часового пребывания желчи в пузыре была немного ниже исходной, а у собаки Рекс в двух опытах она была почти вдвое меньше.

Если концентрирование билирубина в какой-то мере зависит от интенсивности всасывания воды, то в отношении концентрирования солей желчных кислот такой зависимости не наблюдалось.

Необходимо отметить, что даже в условиях временной изоляции желчного пузыря, если она производилась довольно часто, у большинства собак с течением времени появлялась тенденция к уменьшению его концентрационной способности. По-видимому, при постоянной изоляции данный процесс развивается гораздо быстрее и выражен в большей степени.

Материалы наших опытов позволяют сделать заключение, что при пребывании желчи в нормальном желчном пузыре наряду с увеличением концентрации билирубина и солей желчных кислот происходит уменьшение их абсолютных количеств. Так, средняя убыль билирубина в первой группе опытов составила $34.8 \pm 4.10\%$ к исходному количеству, во второй группе опытов — $12.3 \pm 4.08\%$. У большинства собак имелись значительные колебания во всасывании билирубина, так, у Форта от —15 до —49%, у Тузика от —22 до —89%, у Фукса от —14 до —64%. У трех же собак в единичных опытах валовое содержание билирубина по сравнению с исходным увеличивалось. Так, у Цыгана изменение в содержании билирубина колебалось от +11 до —41%, у Жука от +9 до —11%, у Каштана от +8 до —28%. Удовлетворительного объяснения факта увеличения абсолютного количества билирубина желчи, находившейся в течение двух часов в изолированном желчном пузыре, мы пока дать не можем. Аналогичные явления отмечены в работе Руае (Royer, 1938).

В наших опытах всасывание билирубина не зависело от интенсивности всасывания воды и не отмечено какой-либо зависимости между всасыванием и концентрацией желчи в пузыре. Руае, основываясь на произведенных им наблюдениях, сделал вывод, что с увеличением концентрации реабсорбция билирубина уменьшается. По его данным, полученным в острых опытах на наркотизированных собаках, средняя убыль билирубина равнялась 10.5% при концентрации его ниже 20 мг% и 3.3 при концентрации выше 20 мг%.

Спектрофотометрический анализ желчи, произведенный в наших экспериментах, показал, что в нормальном желчном пузыре билирубин не трансформируется в другие желчные пигменты, и, таким образом, все изменения его количества могут быть отнесены за счет реабсорбции.

Уменьшение содержания солей желчных кислот в первой группе наших опытов составило $40.8 \pm 3.59\%$, во второй группе — $30.2 \pm 3.94\%$. Имеется значительная вариабильность во всасывании солей желчных кислот у отдельных собак; так, например, у Цама от —6 до —50%, у Цыгана от —0.7 до —56%. У собак Фукс, Джек, Боксер всасывание солей желчных кислот было более стабильным. В большинстве опытов там, где интенсивнее всасывалась вода, в большей мере всасывались и соли желчных кислот, но какой-либо связи с исходной концентрацией выявлено не было. Ригель и др. (Riegel а. о., 1931) в острых опытах на собаках наблюдали уменьшение солей желчных кислот на $20.4 \pm 3.3\%$ за 2.5—6.5 часов.

Обобщая полученные данные, можно констатировать, что концентрационная способность желчного пузыря связана со всасыванием воды из поступающей в него печеночной желчи, но концентрация составных частей

желчи идет не одинаково: билирубин концентрируется в большей степени, чем соли желчных кислот. Это объясняется тем, что в желчном пузыре, помимо воды, всасываются как соли желчных кислот, так и билирубин, но интенсивнее всасываются первые.

ЛИТЕРАТУРА

- До х м а н А., Тр. Общ. естествоиспыт. при Казанск. унив., 20, 215, 1889.
 З а м ы ч к и н а К. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 46, № 9, 9, 1958.
 Л и н д е м а н М., Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, 9, 380, 1960.
 С м и р н о в И. К., Бюлл. exper. и биол. и мед., 54, № 8, 122, 1962.
 Т а л ь м а н И. М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. Медгиз, Л., 1963.
 G r a y Ch. The Bile Pigments, London—New York, 1953.
 I v y A. C., Physiol. Rev., 14, 1, 1934.
 J e n d r a s s i k L., P. G r o t., Biochem., Zs., 297, 81, 1938.
 L i c h t m a n S. S. Diseases of the Liver. Gallbladder a. Bile Duct., Philadelphia, 1953.
 N e w m a n Ch., Lancet, 224, 785, 1933.
 P a v e l J. La Vesicule biliaire et ses voies d'excretion, 19. Bucarest, 1959.
 R i e g e l C., C. G. J o h n s t o n, J. S. R a v d i n, Journ. exp. Med., 56, № 1, 1, 1932.
 R i e g e l C., J. S. R a v d i n, C. G. J o h n s t o n, Am. Journ. Physiol., 99, 656, 1931.
 R o s e n t h a l F., H. L i c h t (1928). Цит. по: А. С. I v y, 1934.
 R o u s P., P. D. M c M a s t e r (1921). Цит. по: А. С. I v y, 1934.
 R o y e r M., C. r. Soc. biol., 127, 701, 1938.
 T e r a H., Acta chir. scand., 122, 402, 1961.

Поступило 13 III 1964

RESORPTIVE AND CONCENTRATIVE FUNCTIONS OF THE GALL-BLADDER IN HEALTHY DOGS

By I. K. Smirnov

From the Laboratory for Pathologic Physiology,
I. I. Djenalidze Institute for Emergency Aid, Leningrad

УДК 612.815.1+612.460

ОБ АДАПТАЦИИ РЕЦЕПТОРОВ ПОЧЕК
(ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Ю. Л. Шинес

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

В ряде работ изучение адаптационных процессов в интероцепторах проводилось на основании анализа изменений безусловных интероцептивных рефлексов (Черниговский, 1940, 1941, 1943, 1949; Никитина, 1948, 1949; Уголев и др., 1950; Мусящикова, 1951; Хаютин, 1951, 1952; Хаютин, Черниговский, 1952, и др.). В других работах для исследования этого вопроса использовалась регистрация биоэлектрической активности в соответствующих афферентных нервах некоторых внутренних органов: мочевого пузыря (Talat, 1933; Бокша, 1952; 1957; Меркулова и др., 1963), желудочно-кишечного аппарата (Tower, 1933; Широкая, 1951; Paintal, 1954; Iggo, 1957; Аникина, 1960; Niiijima, 1960, 1961), области каротидного синуса (Bronk, Stella, 1935), трахеи и бронхов (Widdicombe, 1952, 1954, 1954), легких (Knowlton, Larrabee, 1946; Paintal, 1953, 1955).

Применительно к рецепторам почек адаптация была исследована в условиях методики отведения биопотенциалов лишь в работе Нииджима (Niiijima, 1959) на холоднокровных.

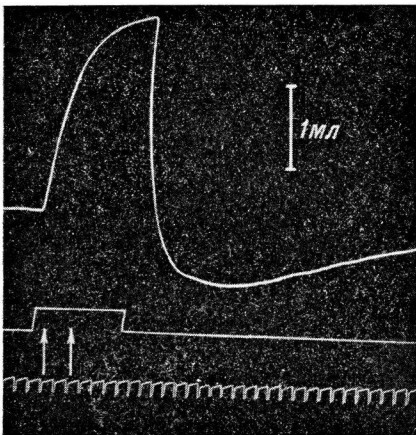


Рис. 1. Изменение объема почки при зажатии почечной вены.

Сверху вниз: объем почки; отметка зажатия вены; отметка времени (3 сек); стрелки — момент регистрации импульсов при пережатии почечной вены.

почки в 7—10 раз увеличивалось внутрипочечное давление, измеряемое флеботонометром, игла которого погружалась в паренхиму почки на 2—4 мм.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 32 кошках под внутривенным гексеналовым наркозом (70 мг/кг). После обнажения почки в почечном сплетении препаровались 3—4 нерва. Биопотенциалы отводились с периферических отрезков нервов серебряными подвесными электродами с межэлектродным расстоянием 0.5 см и после усиления регистрировались катодным осциллографом. Раздражение почечных рецепторов осуществлялось пережатием почечной вены; при этом (в результате прекращения оттока крови из почки) объем ее увеличивался на 1—8 мл (регистрация в условиях онкографической методики). Латентный период реакции составлял около 1 сек. Снятие зажима с вены вело к уменьшению объема органа до исходного в течение 15—25 сек. (рис. 1). При нарастании объема

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В исходных условиях эксперимента афферентная импульсация в нервах почки регистрировалась в виде быстрых осцилляций длительностью 1—2 мсек., амплитудой 15—20 мкв, не синхронных с ритмом пульса (рис. 2, Б, I).

Кратковременные и резко нарастающие раздражения почечных рецепторов (зажатие почечной вены на 5—6 сек.), повторяемые 4—10 раз с интервалом в 10 мин., вызывали монотонные, сходные друг с другом изменения афферентной импульсации: в течение первых 1—2 сек. происходило быстрое возрастание частоты и амплитуды афферентных импульсов до максимума. Последующие секунды характеризовались нарастающим урежением частоты импульсов в 1.5—2 раза по сравнению с максимальной. В момент снятия зажима импульсация резко падала ниже исходного уровня, возвращаясь к нему в течение последующих 1—3 сек. (рис. 2).

Урежение импульсов во время зажатия вены не зависит от ослабления силы раздражения, поскольку, как видно на рис. 1, зажатие почечной вены в течение 25 сек., т. е. на более длительное время, чем применялось в наших опытах, вызывает непрерывное увеличение интенсивности раздражения (объем почки увеличивается). Поэтому такое уменьшение импульсации мы рассматриваем как адаптацию почечных рецепторов. Подобные реакции рецепторов отмечались ранее в ответ на резкие кратковременные раздражения мышц, кожи и легких у амфибий и млекопитающих (Adrian, 1926, 1933; Bronk, 1929; Matthews, 1931; Widdicombe, 1952, 1954; Paintal, 1953, 1955; Loewenstein, 1956; Nijima, 1960, 1961).

Иная картина наблюдалась при повторных кратковременных раздражениях с более частым ритмом. Если почечная вена зажималась в течение 5 сек. через каждые 20—25 сек., то, несмотря на одинаковые изменения объема почки, адаптация рецепторов проявлялась только на первые 1—2 раздражения. При последующих раздражениях адаптация рецепторов исчезала. После перерыва в раздражениях на 1—2 мин. последующее раздражение вновь вызывало адаптацию рецепторов. Таким образом, интервал, с которым наносится кратковременное и резкое раздражение, имеет существенное значение для проявления адаптации рецепторов.

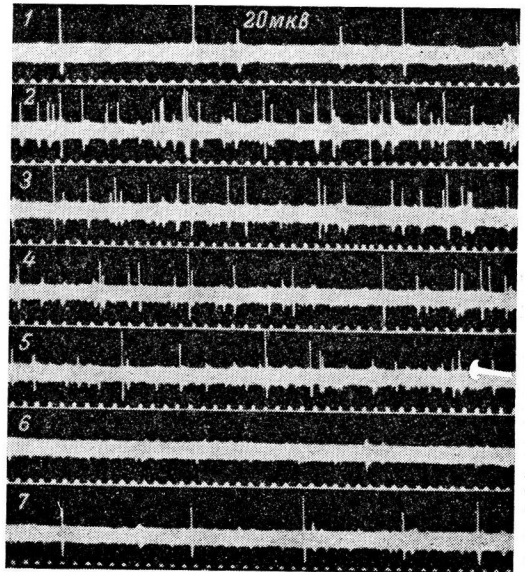
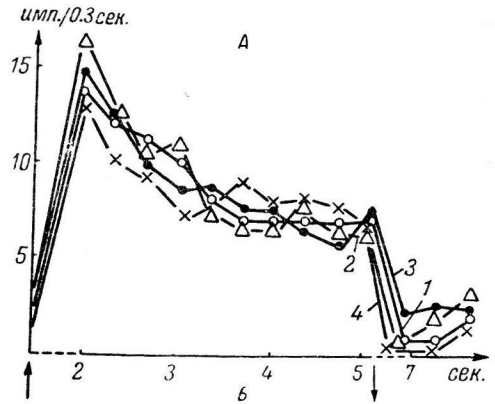


Рис. 2. Адаптация почечных рецепторов при редких ритмических раздражениях.

На А: по оси ординат — частота импульсов за каждые 0.3 сек.; по оси абсцисс — время (в сек.). 1 — 1-е раздражение (зажатие почечной вены); 2 — 2-е, 3 — 3-е, 4 — 4-е раздражения; интервал между раздражениями — 10 мин.; между стрелками — почечная вена зажата. На Б: 1 — спонтанная афферентная импульсация; 2—5 — импульсация во время пережатия почечной вены соответственно через 2, 3, 4, 5 сек. после пережатия; 6 — импульсация после снятия зажима и 7 — спустя 3 сек. Отметка времени — 0.02 сек. Оциллограммы относятся к первому раздражению.

Одним из условий развития адаптации рецепторов почки является скорость нарастания интенсивности раздражения. В описанных выше опытах скорость нарастания силы раздражения при зажатии вены была велика и характеризовалась

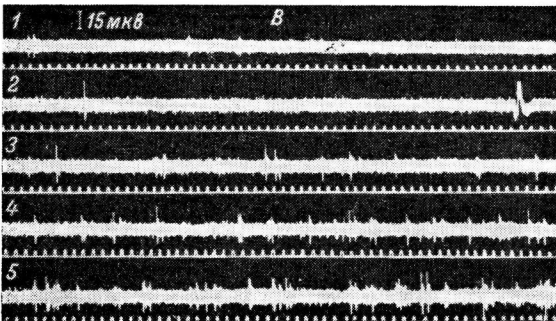
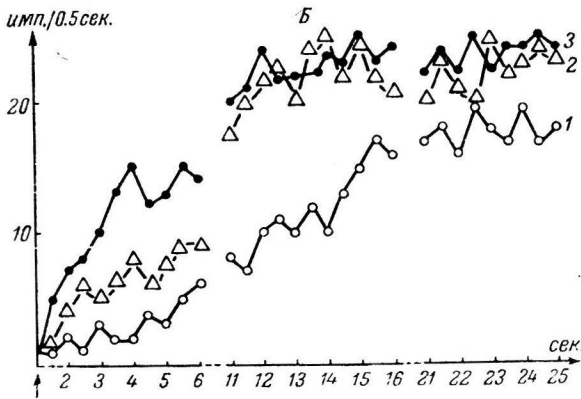
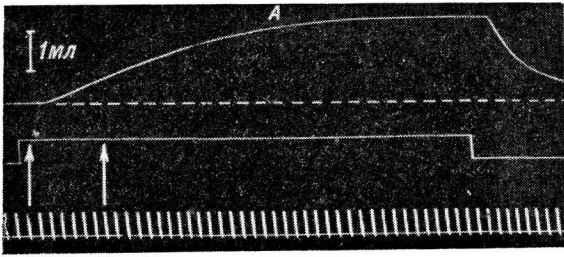


Рис. 3. Отсутствие адаптации почечных рецепторов при медленно нарастающем раздражении.

А — обозначения те же, что на рис. 1; вена зажата на фоне сниженного кровопусканием кровяного давления до 50 мм рт. ст.; стрелки указывают момент регистрации импульсов. Б — обозначения те же, что на рис. 2, А; по оси ординат — частота импульсов за каждые 0,5 сек.; В — спонтанная импульсация в нервах почки (1); импульсация после зажатия вены (2), спустя 7 сек. (3), 14 сек. (4) и 21 сек. (5); отметка времени — 0,02 сек. Осциллограммы относятся к первому раздражению (Б, 1).

градиентом нарастания объема почки на 1.2—1.3 мл за 5 сек. Градиент нарастания объема почки на зажатие почечной вены определяется уровнем общего кровяного давления, уменьшаясь со снижением давления и возрастая с его повышением. При сниженном (кровопусканием) артериальном давлении до 50 мм рт. ст. градиент нарастания объема почки не превышал 0.1—0.2 мл за 5 сек. (рис. 3, А). При таком постепенном нарастающем раздражении адаптация в рецепторах почки не наступала: афферентная импульсация учащалась в течение всего времени регистрации (рис. 3, Б, В). Отмеченная зависимость между скоростью нарастания силы раздражения и проявлением адаптации не является новым фактом. Еще ранее была доказана прямая зависимость между временем растяжения мышц у амфибий или легких у млекопитающих и скоростью адаптации (либо ее возникновением) в соответствующих рецепторах (Adrian, 1926; Adrian, Zotterman, 1926; Matthews, 1931, 1933; Никитина, 1948).

Все отмеченные нами до сих пор факты относятся к негрупповым, несинхронным с ритмом пульса быстрым осцилляциям амплитудой 15—20 мкв. Реже наряду с указанными импульсами в исходных условиях опыта отмечались высоковольтные осцилляции в ритме пульса амплитудой 30—

60 мкв. При кратковременных раздражениях рецепторов урежение этих осцилляций было выражено значительнее и наступало скорее, чем негрупповых импульсов меньшей амплитуды. Частые повторные раздражения нарушали адаптацию рецепторов, дающих негрупповые осцилляции раньше (на 2—3-е раздражения), чем рецепторов, дающих

группирующиеся осцилляции (на 5—6-е раздражения). Следовательно, адаптация рецепторов в почке, активность которых выражена групповыми высоковольтными импульсами, значительно и совершеннее сравнительно с рецепторами, активность которых представлена негрупповыми осцилляциями меньшей амплитуды. Такие различия в скорости адаптации

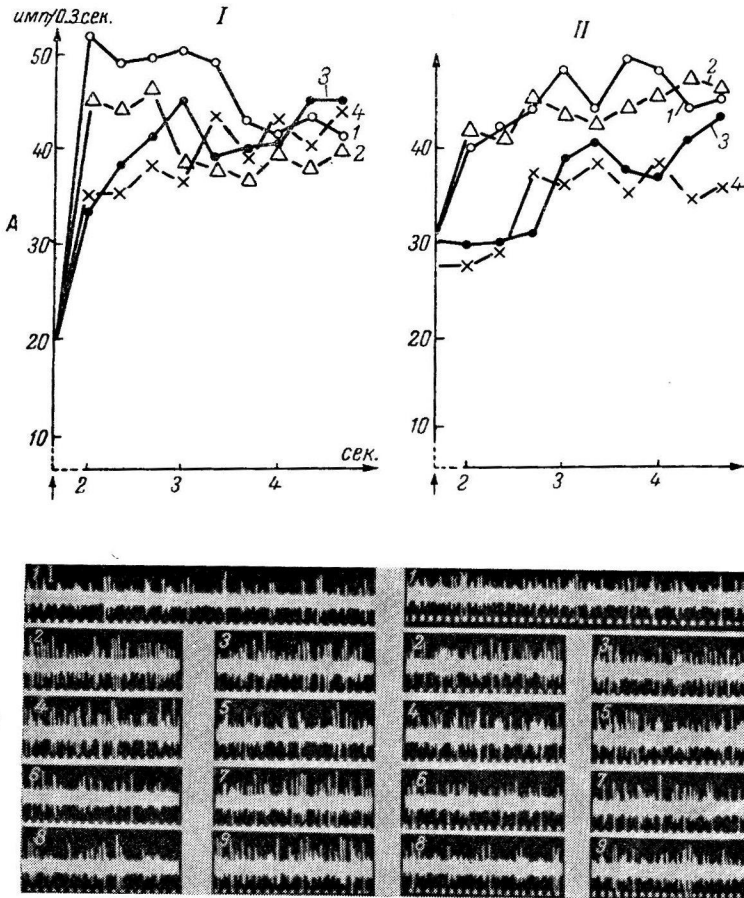


Рис. 4. Адаптация почечных рецепторов при частых ритмических раздражениях до и на фоне действия хлористого калия.

На А — обозначения те же, что и на рис. 2, А; по оси ординат — частота импульсов за каждые 0.3 сек. I — до, II — после внутривенного введения 20—25 мл 1.1%-го раствора хлористого калия. На Б — I: 1 — спонтанная импульсация в нервах почки; 2—3 — импульсация в начале и в конце 1-го зажатия почечной вены; 4—5 — в начале и в конце 2-го зажатия; 6—7—3-го; 8—9 — 4-го, производимых с интервалами 20—25 сек. На Б, II — то же после внутривенного введения 20—25 мл 1.1%-го раствора хлористого калия. Отметка времени — 0.02 сек.

отмечались на рецепторах легких (Knowlton, Larrabee, 1946), желудочно-кишечного аппарата (Tower, 1933) и почек (Nijima, 1959) у амфибий или млекопитающих.

В опытах с постепенно нарастающими раздражениями в 2 случаях из 6 нами была отмечена значительная возбудимость менее адаптирующихся рецепторов, дающих низковольтные негрупповые импульсы (более раннее вовлечение в активность на градуально нарастающий по силе раздражитель), сравнительно с хорошо адаптирующимися рецепторами, вызывающими высоковольтные групповые разряды. Подобные соотношения между величиной возбудимости и скоростью адаптации ранее были показаны на рецепторах желудка или легких у млекопитающих (Paintal, 1953, 1954;

Widdicombe, 1954) или нервных клетках ракообразных (Eyzaguirre, Kuffler, 1955). В 4 остальных случаях различий в порогах возбуждения этих двух типов рецепторов нами не обнаружено.

С целью дальнейшего анализа явлений адаптации мы использовали влияние на рецепторы ионов калия и кальция, а также влияние стрихнина. Введение через бедренную вену 20—25 мл изотонического с кровью раствора KCl (1.1%-й раствор) вызывало само по себе спустя 15—20 мин.

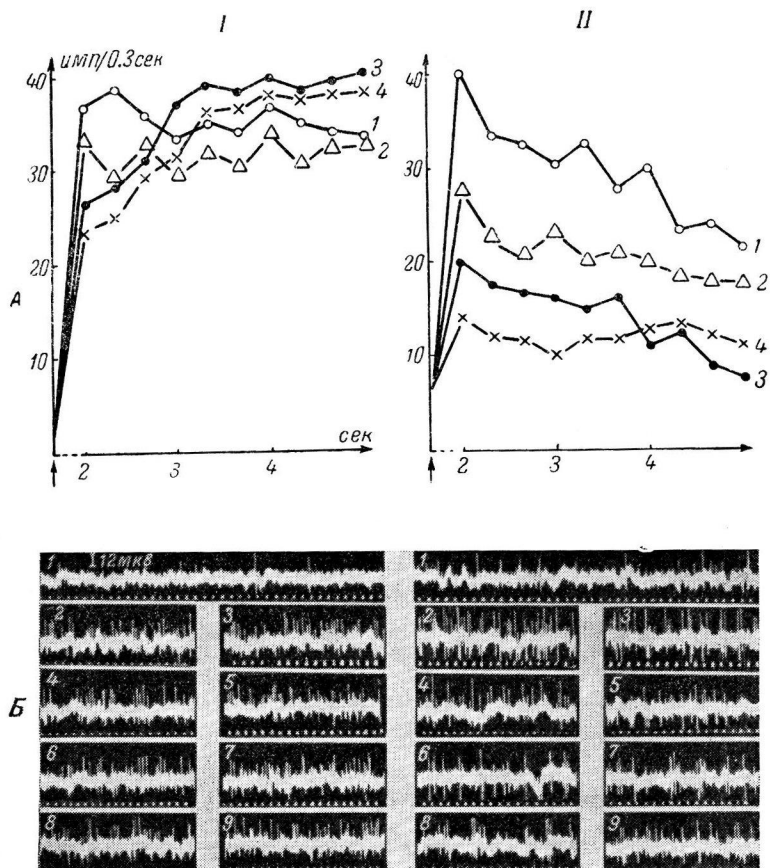


Рис. 5. Адаптация почечных рецепторов при частых ритмичных раздражениях до и на фоне действия хлористого кальция. А, Б, I — до и А, Б, II — после внутривенного введения 20—25 мл 1.1%-го раствора хлористого кальция. Остальные обозначения те же, что и на рис. 4.

после введения KCl возрастание частоты афферентной импульсации в 1.5—2 раза. Кратковременные резко нарастающие повторные раздражения в том же частом ритме при этом не вызвали адаптации даже на первые раздражения (рис. 4). Внутривенное введение судорожной дозы стрихнина (0.1—0.2 мл 0.1%-го раствора), т. е. дозы, вызывающей через 10—15 мин. судороги животного в ответ на прикосновение, также приводило к учащению афферентных импульсов и к исчезновению адаптации рецепторов. Внутривенное введение 20—25 мл изотонического с кровью раствора CaCl_2 (1.1%-й раствор) вызывало небольшое возрастание частоты афферентной импульсации. Кратковременные повторные раздражения, наносимые спустя 5—10 мин. после введения CaCl_2 , выявляли адаптацию на все раздражения (рис. 5). Введение CaCl_2 после предварительного введения KCl несколько снижало импульсацию, вызванную KCl, а также способствовало развитию адаптации рецепторов.

Афферентная импульсация регистрировалась нами, когда общее кровяное давление возвращалось после введения KCl и $CaCl_2$ к исходному уровню.

Влияние ионов калия и кальция на течение адаптации почечных рецепторов согласуется с существующими данными о зависимости скорости или проявления адаптации рецепторов или нервов мышц и кожи амфибий и млекопитающих от содержания ионов калия и кальция (Adrian, Gelfan, 1933; Talaat, 1933; Hill, 1936; Soland, 1936; Echlin, Propper, 1937; Katz, 1937; Kugelberg, 1944; Bruggencate, Schultze, 1963, и др.). Как известно, калий вызывает деполяризацию мембран нервных образований и ведет к исчезновению их адаптации, а кальций гиперполяризует мембраны и способствует проявлению адаптации. На основании этого можно предположить, что в основе адаптации рецепторов лежит гиперполяризация рецепторных мембран.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследована адаптация рецепторов в почке на кратковременные, резко нарастающие повторные их раздражения, осуществляемые прекращением оттока крови из почки. Укорочение интервалов между раздражениями или уменьшение скорости нарастания силы раздражения препятствует развитию адаптации. Отмечены 2 типа рецепторов: быстроадаптирующиеся рецепторы, в ряде случаев оказывающиеся мало возбудимыми, и рецепторы, адаптирующиеся медленнее, но более возбудимые. Ионы калия и стрихнин уменьшают, а ионы кальция увеличивают степень адаптации рецепторов. Высказано предположение о связи адаптации рецепторов с гиперполяризацией рецепторных мембран.

ЛИТЕРАТУРА

- Аникина Н. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 50, 24, 1960.
 Бокша В. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 33, 24, 1952; Физиолог. журн. СССР, 43, № 12, 1149, 1957.
 Меркулова О. С., А. С. Миркин, В. Ц. Алешкер, в сб.: Электрофизиология нервной системы, Матер. IV Всесоюз. электрофизиолог. конфер., 258, Ростов-на-Дону, 1963.
 Мусящикова С. С., Физиолог. журн. СССР, 37, № 6, 718, 1951.
 Никитина И. П., Вестн. ЛГУ, № 4, 112, 1948; Бюлл. exper. биол. и мед., 31, № 5, 271, 1949.
 Уголев А. М., В. М. Хаяутин, В. Н. Черниговский, Физиолог. журн. СССР, 36, № 117, 1950.
 Хаяутин В. М. Материалы к механизму адаптации безусловных интероцептивных рефлексов. Дисс. Л., 1951; в сб.: Вопросы физиологии и интероцепции, 1, 524, М.—Л., 1952.
 Хаяутин В. М., В. Н. Черниговский, в сб.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, 8, Изд. АМН СССР, 1952.
 Черниговский В. Н., Физиолог. журн. СССР, 29, № 1—2, 15, 1940; Исследование рецепторов некоторых внутренних органов. Дисс. Л., 1941; Афферентные системы внутренних органов. Изд. ВММА, Киров, 1943; Тр. ВММА, 17, 395, 1949.
 Широкая В. М., Физиолог. журн. СССР, 37, № 5, 606, 1951.
 Adrian E., Journ. Physiolog., 61, 48, 1926; 79, 332, 1933.
 Adrian E., S. Gelfan, Journ. Physiol., 78, 271, 1933.
 Adrian E., J. Zotterman, Journ. Physiol., 61, 151, 465, 1926.
 Bronk D., Journ. Physiol., 67, 270, 1929.
 Bronk D., G. Stella, Am. Journ. Physiol., 110, 708, 1935.
 Bruggencate H., F. Schultze, Pflüg. Arch., 277, 650, 1963.
 Echlin F., N. Propper, Journ. Physiol., 88, 239, 1937.
 Eyzaguirre C., S. Kuffler, Journ. gen. Physiol., 39, 87, 1955.
 Hill A., Proc. Roy. Soc., ser. B, 119, 305, 1936.
 Iggo A., Quart. Journ. exp. Physiol., 42, 130, 1957.
 Katz B., Journ. Physiol., 88, 239, 1937.
 Knowlton G., M. Larrabee, Am. Journ. Physiol., 147, 100, 1946.
 Kugelberg E., Acta physiol. scand., 8, suppl. 24, 9, 1944.
 Loewenstein W., Journ. Physiol., 133, 588, 1956.

- Matthews H., *Journ. Physiol.*, 71, 64, 1931; 78, 1, 1933.
Nijima A. *Yapan. Journ. Physiol.*, 9, 239, 1959; 10, 42, 1960; 11, 443, 1961.
Paintal A., *Journ. Physiol.*, 121, 341, 1953; 126, 255, 1954; *Quart. Journ. exp. Physiol.*, 40, 89, 1955.
Soland D., *Proc. Roy. Soc., ser. B*, 119, 358, 1936.
Talaat M., *Journ. Physiol.*, 79, 500, 1933.
Tower S., *Journ. Physiol.*, 78, 225, 1933.
Widdicombe J., *Journ. Physiol.*, 118, 46, 1952; 123, 71, 1954.

Получено 14 IV 1964

ADAPTATION OF RENAL RECEPTORS (ON EVIDENCE OF ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION)

By Yu. L. Pines

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

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ ПОГРАНИЧНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ
СТВОЛОВ НА СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ СЕМЕННИКОВ
И ПРОСТАТЫ*Г. И. Ходоровский*

Медицинский институт, Черновцы

Долгое время вопросу нервной регуляции функций семенников уделялось недостаточное внимание. Считалось, что эта регуляция осуществляется главным образом гормонами. Лишь некоторые авторы (Coujard, 1954; Coujard, Maillet, 1959, и др.), не отрицая роли гормонального звена, указывали, что гуморальные факторы в условиях денервации семенников не могут обеспечить их нормального развития и функционирования.

По литературным данным, семенники получают нервы от симпатического внутреннего сплетения (Гиртль, 1887); источники симпатических связей внутренних половых органов расположены в поясничном и крестцовом отделах пограничных симпатических стволов (Тимофеев, 1896; Kuntz, Russel, 1946), в подчревном и крестцовом сплетениях (Шефтель, 1932; Шаргородский, 1949).

Зависимость мужской половой железы от нервной системы была показана также экспериментально-морфологическим путем. Такагаши (Takahashi, 1922), удаляя у самцов морских свинок пограничные симпатические стволы в поясничном отделе, наблюдал у части животных через различные сроки после операции атрофию семенников. З. Г. Слободин (1939) показал, что целостность солнечного сплетения является необходимым условием для нормального функционирования семенников у половозрелых особей. Разрушение этого сплетения вело к значительному ослаблению сперматогенеза и дегенерации семенного эпителия с одновременным усилением развития интерстициальных элементов семенников.

Бандман (Bandmann, 1949, 1950) описал нарушения со стороны половой сферы у мужчин после одно- и двухсторонней симпатэктомии по поводу эндартерита. Эти изменения заключались в понижении libido, атрофии семенников, в нарушении количества и качества спермы.

Экспериментальные работы О. В. Волковой, В. Г. Кондратенко (1960) и В. Г. Кондратенко (1960а, 1960б) уточнили изменения, наступающие в семеннике после удаления солнечного сплетения. Было установлено, что тяжелые нарушения строения и функций семенников частично зависят от разрушения афферентных волокон, проходящих через солнечное сплетение.

Никаких данных о влиянии удаления симпатических стволов на строение и функции предстательной железы в литературе не приводится.

Кужар (Coujard, 1954) указывает, что при удалении у самцов морских свинок простато-пузырных симпатических нервных узлов гуморальные факторы не способны обеспечить нормальную функцию семенников. Ю. Э. Ливергант (1957) говорит, что у больных, страдающих евнухоидизмом в результате недостаточности эндокринной функции половых желез, нередко обнаруживается малая эффективность, а иногда и полная безрезультатность лечения андрогенными или эстрогенными препаратами. При неврологическом исследовании этих больных были обнаружены остаточные явления перенесенного ранее дизэнцефалита.

Мы не нашли в литературе экспериментальных данных о влиянии различных отделов нервной системы на чувствительность семенников к гонадотропным гормонам. Между тем выяснение этого вопроса очень важно. Изменения деятельности семенников под влиянием нервной системы до сих пор изучались преимущественно на взрослых животных. Учитывая возможность различий в реакциях семенников на разных этапах постнатального развития, мы исследовали влияние нервной системы на семенники ювенильных животных.

МЕТОДИКА

Исследования проведены в хронических опытах на 101 неполовозрелом самце белых крыс в возрасте 4—5 недель, весом в 40—60 г. Влияние симпатического отдела нервной системы на чувствительность семенников к хориальному гонадотропину (ХГ) изучалось путем двухстороннего удаления пограничных симпатических стволов в пояснично-крестцовом отделе. Стволы удаляли от уровня отхождения почечных сосудов до уровня возможного их выделения в крестцовом отделе. Удаление производилось в стерильных условиях под эфирным наркозом. ХГ вводился 5 раз (по 10 единиц каждый день, начиная со 2-го дня после операции). Контролем служили нормальные самцы такого же возраста и веса, а также самцы, у которых после вскрытия брюшной полости производилось только механическое прикосновение к тканям в области расположения поясничного и крестцового отделов пограничных симпатических стволов (ложная операция).

В зависимости от произведенных вмешательств животные были разбиты на серии, показанные в таблице.

Результаты удаления пограничных симпатических стволов у ювенильных самцов белых крыс

Серия опытов	Вмешательство	Количество ХГ (в единицах)	Число крыс	Вес тела (в г)		Средний вес (в мг)			
				в начале опыта	в конце опыта	обоих семенников	семенников на 1 г ве- са тела	придатков семенников	семенных пузырьков и простаты
1	Без вмешательства	—	23	46.9	57	446.3±38.9	7.8	62.8	54±3.6
2	Лапаротомия без удаления пограничных стволов . .	—	13	46.2	53.6	391.5±62.8	7.3	43	49±3.5
3	Двухстороннее удаление пограничных стволов . .	—	15	44.9	51	291.3±36.7	5.7	43	40±2.6
4	Введение ХГ	50	30	48.6	60.1	608±22.7	10.1	104	139±11.8
5	Двухстороннее удаление пограничных стволов и введение ХГ	50	20	45.2	56	486±32.3	8.6	78.5	85.2±6.1

На 9-й день после операции животных убивали и вскрывали. При этом у них вырезали семенники, их придатки, семенные пузырьки и предстательную железу. Органы взвешивали на торсионных весах и фиксировали в 10%-м растворе формалина для гистологического исследования. Срезы семенников и предстательной железы окрашивали гематоксилином Бемера и эозином и пикрофуксином по Ван Гизон. Полученные цифровые данные обрабатывались методами вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты этих опытов приведены в таблице.

Из данных таблицы видно, что двухстороннее удаление пограничных симпатических стволов в пояснично-крестцовом отделе приводит к значительному уменьшению среднего веса семенников (291.3±36.7 мг) по сравнению с контролем (446.3±38.9 мг). Уменьшение абсолютного веса семенников после ложной операции по сравнению с интактными самцами статистически недостоверно, а при расчете веса семенников (в мг на 1 г веса тела) эта разница незначительна (см. таблицу). Строение семенников после ложной операции существенно не отличалось от их строения у интактных самцов.

Удаление пограничных симпатических стволов приводит не только к уменьшению веса семенников, но ведет также к понижению их гормональной активности, о которой можно судить по весу семенных пузырьков и простаты и их гистологическому строению. Уменьшение веса простаты и семенных пузырьков после удаления пограничных симпатических стволов мы расцениваем главным образом как результат снижения гормональной активности семенников, хотя не исключена также возможность прямого влияния их денервации. Но для подтверждения второй возможности необходимы специальные исследования. Уменьшение веса семенников, простаты и семенных пузырьков после пояснично-крестцовой симпатэктомии является статистически достоверным.

Микроскопическое исследование семенников показало резкое уменьшение диаметра семенных канальцев по сравнению с контролем, в некоторых канальцах наблюдались разрушение и гибель клеток Сертоли и семенного эпителия. В разросшейся соединительной ткани семенников кровеносные сосуды расширены, местами имеются кровоизлияния (рис. 1).

В предстательной железе после двухстороннего удаления симпатических стволов видно резкое уменьшение количества мышечных элементов, размеров фолликулов, а также более бледное окрашивание их содержимого по сравнению с контролем.

После удаления пограничных симпатических стволов в пояснично-крестцовом отделе чувствительность ювенильных самцов крыс к ХГ оказывается меньше, чем у контрольных животных, о чем можно судить по весу семенников и их гормональной активности. Эти данные статистически достоверны.

Микроскопическое исследование семенников показало, что в отдельных их участках семенные каналцы деформированы и их диаметр меньше, чем у контрольных крыс; наблюдается также дегенерация сертолиевых клеток и семенного эпителия (рис. 2).

Исследование простаты животных с удаленными симпатическими стволами, получивших ХГ, показало, что количество мышечных элементов, размеры фолликулов, а также высота их эпителия почти такие же, как у интактных самцов. У крыс же с вве-

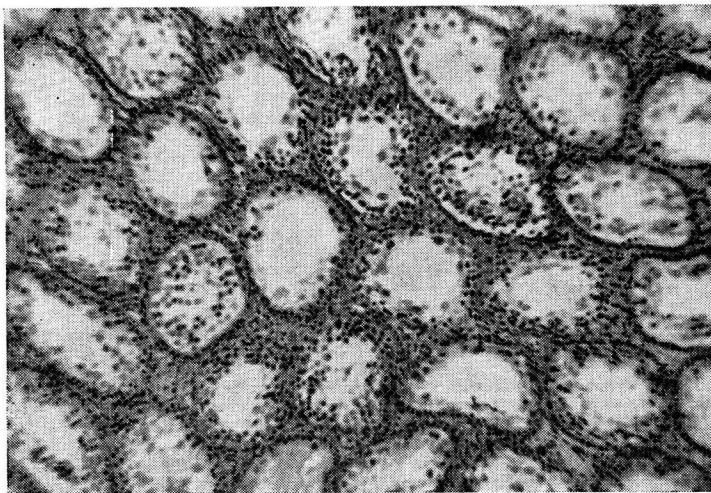


Рис. 1. Срез семенника ювенильного самца крысы после удаления пограничных симпатических стволов.

Сперматогенный эпителий в большинстве каналцев отторгнут, а в некоторых отсутствует. Видна разросшаяся межканалцевая соединительная ткань. Микрофото. Об. 20 \times , ок. 10. Гематоксилин-эозин.

дением ХГ наблюдается резкое увеличение размеров фолликулов и разрастание мышечной ткани.

Вейденман (Weidenmann, 1952) наблюдал атрофические изменения семенников после удаления пограничных симпатических стволов в поясничной области у взрослых котов. Однако он не производил опытов на неполовозрелых животных. З. Г. Слободин (1939) изучал влияние десимпатизации на семенники неполовозрелых кроликов, но не установил каких-либо изменений их размеров и структуры. Результаты наших опытов, в противоположность данным З. Г. Слободина, говорят об изменениях семенников ювенильных животных после десимпатизации. Они находятся в соответствии с наблюдениями Н. П. Семен (1958) о влиянии удаления пограничных симпатических стволов в пояснично-крестцовом отделе на яичники инфантильных крыс.

Изменения в семенниках, наступившие после удаления пограничных симпатических стволов в пояснично-крестцовом отделе, можно рассматривать не только как результат перерезки симпатических волокон, но и как следствие нарушения целостности афферентных волокон, проходящих в составе этих стволов. Т. А. Григорьева (1959) и В. Г. Кондратенко (1957, 1960а, 1960б) установили резкие изменения в органах (в том числе и в семенниках) после их деафферентации. Эти изменения заключались в сосудистых расстройствах и дедифференцировке деафферентированных тканей и клеток. Большое значение в нарушении функций семенников имеют также изменения обмена веществ, наступающие в результате перерезки подходящих к ним симпатических волокон, в частности, установленное нами нарушение обмена липоидов (Ходоровский, 1964).

Уменьшение веса семенников, их придатков, семенных пузырьков и простаты, а также изменение их гистологического строения у ювенильных крыс после удаления пограничных симпатических стволов говорят о том, что симпатический отдел нервной системы оказывает на семенники трофическое влияние, а также повышает их чувствительность к хориальному гонадотропину. Вероятно, в период формирования семенников нервные влияния оказывают на них более сильные воздействия, чем гормональ-

ные факторы. В этом отношении наше предположение находится в соответствии с данными авторов, изучавших результаты денервации других органов у ювенильных и взрослых животных. А. Г. Гинецинский (1952) наблюдал более сильные последствия

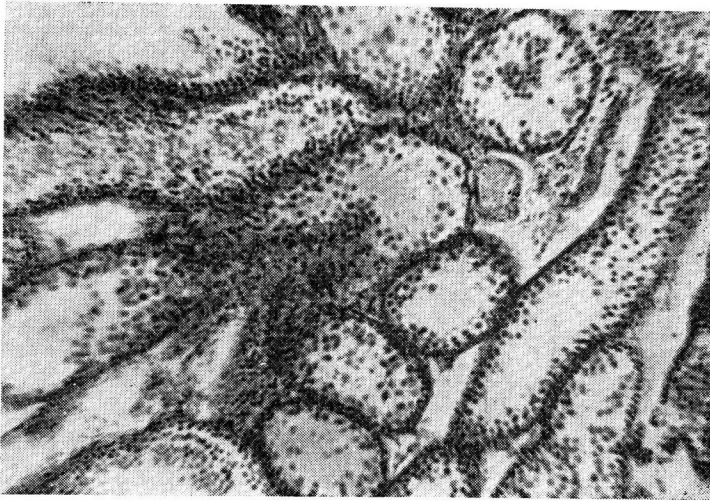


Рис. 2. Срез семенника ювенильного самца крысы после удаления пограничных симпатических стволов и введения ХГ. Видно уменьшение количества рядов сперматогенного эпителия, его разрыхление и отторжение в просвет канальцев. Микрофото. Об. 20 \times , ок. 10. Гематоксилин-эозин.

нарушения иннервации почек, а Н. А. Астраханская (1955) — молочной железы у молодых животных по сравнению со взрослыми. Л. А. Чудновский (1955) установил, что денервация яичников оказывает значительно более сильное влияние на их строение у неполовозрелых кроликов, чем у взрослых. Аналогичные данные на самках белых крыс получили Я. Д. Киришенблат с соавт. (1961), З. Г. Чигрина (1964).

ВЫВОДЫ

1. Удаление пограничных симпатических стволов в пояснично-крестцовом отделе у ювенильных самцов белых крыс приводит к уменьшению веса семенников, к частичной дегенерации сертолиевых клеток и семенного эпителия и снижает выработку мужского полового гормона.
2. Удаление пограничных симпатических стволов в пояснично-крестцовом отделе у ювенильных самцов понижает чувствительность семенников к хориальному гонадотропину.
3. После удаления симпатических стволов в пояснично-крестцовом отделе наблюдаются уменьшение веса предстательной железы и атрофические изменения ее структуры.

ЛИТЕРАТУРА

- Астраханская Н. А. Значение нервной системы для развития и функции молочной железы. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Волкова О. В., В. Г. Кондратенко, Тр. V Всесоюз. съезда анатом., гистолог. и эмбриолог., 1, 534, Харьков, 1960.
- Гинецинский А. Г., Усп. совр. биолог., 33, 2, 233, 1952.
- Гиртль. Руководство к анатомии человеческого тела. 1887.
- Григорьева Т. А., Арх. анат., гистолог. и эмбриолог., 36, № 3, 3, 1959.
- Киришенблат Я. Д., А. П. Гречішкіна, З. В. Довгань, Н. П. Семен, Фізіол. журн. АН УРСР, 7, № 1, 54, 1961.
- Кондратенко В. Г., Матер. докл. II Конфер. молодых научн. сотрудн. 2-го Моск. мед. инст., 31, М., 1957; ДАН СССР, 133, № 3, 713, 1960а; Журн. общ. биолог., 21, № 6, 468, 1960б.
- Ливергант Ю. Э., Клин. мед., 35, № 6, 136, 1957.
- Семен Н. П., Сб. научн. раб. Черновицкого мед. инст., в. 7, 309, 1958.
- Слободин З. Г., Сб. раб. к 15-летию Белорусск. мед. инст., 343, Минск, 1939

- Тимофеев Д. А. Об окончаниях нервов в мужских половых органах млекопитающих и человека. Казань, 1896.
- Ходоровский Г. И., Научн. конфер., посвящен. вопрос. аллергии и реактивности орган. и систем организма при эндокринн. расстройствах и др. патолог. процессах, Тез. докл., 149, Киев, 1964.
- Чигрина З. Г. Влияние блуждающих нервов на строение и функции яичников и на чувствительность их к гонадотропным гормонам. Автореф. дисс. Ив.-Франковск, 1964.
- Чудновский Л. А., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 237, 1955.
- Шаргородский Л. Я. Основы морфологии вегетативных ганглиев. М., 1949.
- Шефтель М. А., Сб. тр. сект. морфолог. Инст. по изучению мозга им. В. М. Бехтерева, 49, Л., 1932.
- Vandmann F., Der Chirurg, 3, 132, 1949; Bruns Beitr. zur klin. Chir., 181, 419, 1950.
- Coujard R., Arch. anat. micr. et morph. exp., 43, № 4, 321, 1954.
- Coujard R., M. Mailliet, C. r. Soc. biol., 153, № 10, 4523, 1959.
- Kuntz A., E. Russel, Journ. Comp. Neurol., 85, 33, 1946.
- Takahashi N., Pflüg. Arch., 196, 2, 237, 1922.
- Weidenmann W., Zentralbl. Chir., 77, 1385, 1952.

Поступило 30 XII 1963

EFFECT OF REMOVAL OF LATERAL SYMPATHETIC TRUNKS ON STRUCTURE AND FUNCTION OF TESTES AND PROSTATE

By *G. I. Khodorovskii*

From the Medical Institute, Chernovtsy

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 612.821.83.08

МЕТОДИКА ФОТОСТИМУЛЯЦИИ С ОБРАТНОЙ СВЯЗЬЮ ДЛЯ
ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

П. В. Бундзен, Я. И. Маграчев, Д. Н. Меницкий и В. С. Рысев

Институт экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

В настоящее время в нейрофизиологических исследованиях широкое применение нашел метод триггерной фотостимуляции, основанный на принципе обратной связи, что позволяет осуществлять стимуляцию в собственном ритме электрической активности мозга (Corriol, Gastaut, 1950; Hewlett, 1951; Бехтерева, Усов, 1960; Бехтерева, 1961; Поворинский, 1961, и др.).

В отличие от методики самостимуляции в ритме каждого колебания ЭЭГ, Малхолланд и Раннэлс (Mulholland, Runnals, 1962) предложили использовать в цепи обратной связи фильтр, остро настроенный на частоты α -ритма и систему задержки. Принцип работы системы мозг—стимулятор в этом случае заключается в следующем.

Появление в ЭЭГ α -активности приводит к автоматическому включению «пробуждающего» стимула (светового или звукового), развитие же под воздействием раздражителя реакции «блокады» (или десинхронизации) вызывает автоматическое выключение лампы стимулятора. Дальнейшая работа стимулятора находится в непосредственной зависимости от динамики изменения электрической активности мозга и, в частности, от скорости восстановления в ЭЭГ α -активности.

Для работы в данных методических условиях нами был разработан комплекс аппаратуры, состоящий из частотного анализатора и релейной приставки (рис. 1).

В полосе прозрачности фильтры обеспечивают коэффициент передачи больше 1 и ослабление граничащих с рабочим диапазоном частот до 30 дБ на октаву (рис. 2, а).

Схема фильтров выполнена на двойных триодах 6Н1П, включенных катодными повторителями. Сигнал, поданный на вход фильтра, предварительно усиливается L_1 и преобразуется в несимметричный относительно земли каскадом L_2L_3 . Выделение частот производится с помощью Т-образных мостов, охваченных обратной связью. Переключая мосты, можно в широких пределах регулировать полосу пропускания фильтров. Выделенный сигнал поступает на фазоинверсный каскад и оконечный усилитель (L_4 и L_5).

Один из фильтров (F_5) с полосой пропускания 11 ± 2 гц используется для запуска стимулятора (рис. 2, б). С этой целью напряжение с выхода фильтра преобразуется с помощью полупроводниковых диодов в постоянный ток, который заряжает емкость C_{ϕ} .

При достижении напряжения установленной величины происходит срабатывание реле P_1 (РП-4). Порог срабатывания P_1 может регулироваться в пределах от 5 до 50 мкВ исходного напряжения потенциалов ЭЭГ посредством изменения коэффициента передачи и добавочным сопротивлением R_p . При срабатывании реле P_1 включается реле P_2 (МКУ-48), контакты которого замыкают цепь лампы фотостимулятора и отметчика раздражения. Остаточный заряд конденсатора C_{ϕ} устраняет мигание лампы-стимулятора при кратковременных спадах амплитуды рабочего ритма. В схеме предусмотрена также возможность установки и контроля порога срабатывания стимулятора с помощью калибратора, работающего на частоте 50 гц. Постоянная времени системы может быть установлена, начиная от 150 мсек.

Вся используемая в исследованиях аппаратура состоит из четырехканального усилителя переменного тока с полосой пропускания (0.2—120 гц), анализатора и релейного блока, четырехканального амплитудозависимого интегратора, восьмиканального чернилопишущего устройства и лампы-стимулятора мощностью 100 вт, расположенной в 150 см от глаз испытуемого.

Исследование начинается с записи фоновой ЭЭГ и определения доминирующей частоты и амплитуды α -активности.

Для автостимуляции используются биотоки, снимаемые при биполярном отведении с теменно-затылочных областей левого полушария. Одновременно осуществляется авто-

математический анализ биотоков либо одноименных областей правого полушария, либо биотоков теменно-височных областей.

Порог срабатывания стимулятора в наших исследованиях обычно не превышал 5—7 мкв. Уровень срабатывания системы может быть увеличен, что позволяет проводить стимуляцию в условиях «ослабления» α -активности. В этих случаях порог срабатывания устанавливается $< \frac{E}{2}$, где E — средняя величина амплитуды α -ритма фоновой ЭЭГ.

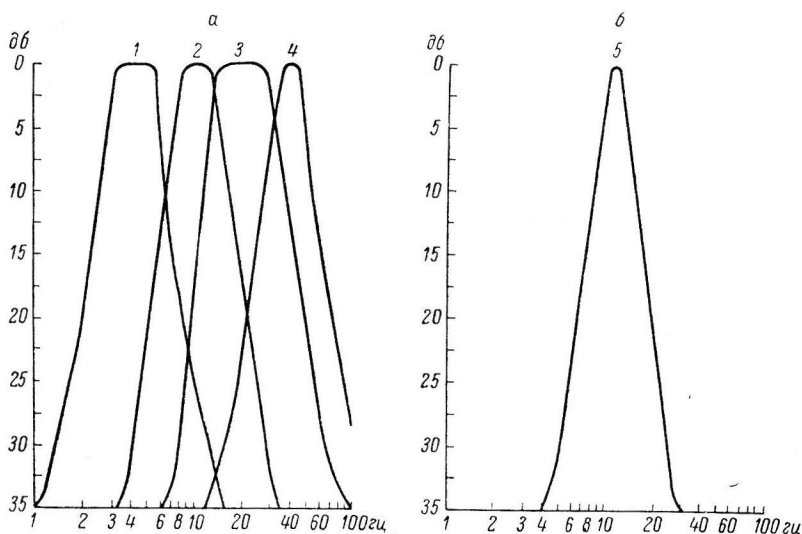


Рис. 2. Характеристики полосовых фильтров.

a — фильтры №№ 1, 2, 3, 4; b — фильтр № 5.

Длительность стимуляции в опыте колебалась от 150 до 300 сек. При обработке результатов учитываются изменение во времени частоты и длительности периодов горения лампы-стимулятора и длительности периодов выключенного света, отражающих соответственно колебания по продолжительности всплеск α -ритма и реакций «блокады» α -активности.

Данные частотного анализа ЭЭГ используются для построения спектрохронограммы, отражающей изменение интегральных значений ЭЭГ по всем частотам во времени.

Сопоставление указанных показателей позволяет дать объективную оценку изменения функционального состояния мозга в ходе автостимуляции, что используется нами для изучения механизмов саморегуляции деятельности мозга в норме и патологии.

Кроме того, описанную методику целесообразно использовать в опытах на животных, не имеющих, как известно, стабильного α -ритма.

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерева Н. П. Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Л., 1961.
 Бехтерева Н. П., В. В. Усов, Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 108, 1960.
 Поворинский А. Г., Тр. ЛНИИ эксперт. трудоспособн. и организ. труда инвалидов, в. 7, 80, 1961.
 Corriol J. H., Gastaut, Rev. Neurol., 82, 608, 1950.
 Hewlett M., EEG a. clin. Neurophysiol., 3, 513, 1951.
 Mulholland T., S. Runnals, EEG a. clin. Neurophysiol., 14, 6, 847, 1962.

Поступило 28 XI 1964

PHOTIC FEEDBACK AUTOSTIMULATION TECHNIQUE FOR INVESTIGATING FUNCTIONAL STATE OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

By P. V. Bundzen, Ia. I. Magrachev, D. N. Menitski and V. S. Rysev

From the Institute of Experimental Medicine, Leningrad

СТАНОК ДЛЯ ЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ МЕЛКИХ ПТИЦ

В. Д. Ильичев

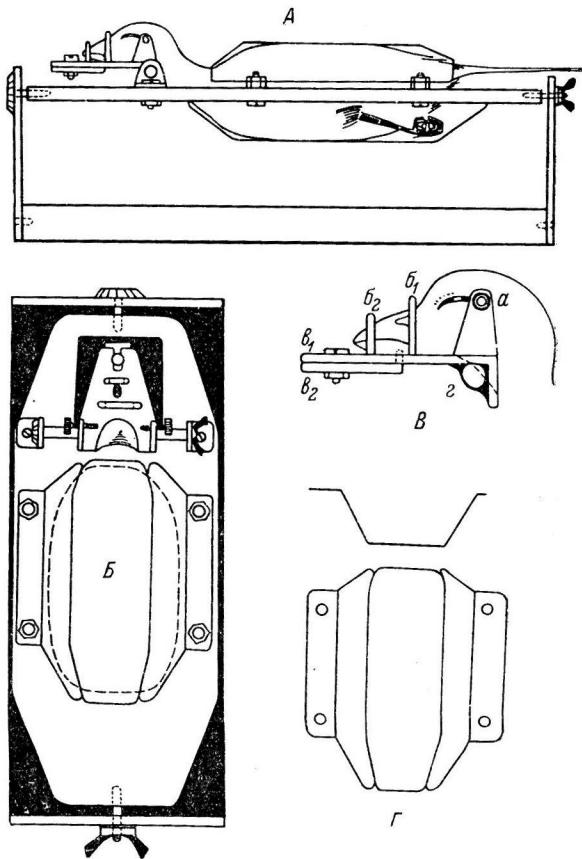
Биолого-почвенный факультет Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова

Отсутствие удобного станка для фиксации является одной из причин того, что мелкие птицы почти не используются в качестве объекта для энцефалографических исследований, электрофизиологического изучения слуховых рецепторов и т. д. Изучавший физиологию улитки Шварцкопф (Schwartzkopff, 1962) фиксировал птиц, заливая клюв в зубной цемент. Нередко пытаются приспособить универсальные стереотаксические приборы Р. М. Мецера (1961) или зарубежных авторов (Ralph, 1959). Более удобны в этом отношении станки, предложенные В. И. Гусельниковым (1963), к сожалению они очень хороши для голубей, но совершенно непригодны для более мелких птиц. Нам после длительных поисков удалось найти простую в обращении и удобную модель станка, позволяющего фиксировать различных мелких птиц, от зяблика и чижа до дрозда включительно. Это станок с успехом применялся нами в энцефалографических исследованиях, при изучении электрофизиологии улитки. Наличие шкал смещения головы птиц по двум основным направлениям позволяет использовать его для работы со стереотаксическими координатами, что еще более расширяет возможности применения станка.

Станок состоит из двух текстолитовых пластин: нижней — массивной и верхней — более тонкой, вращающейся на продольной оси относительно первой. Два стойка, на которых вращается верхняя пластина, изготавливаются из латуни или стали толщиной 3—4 мм. Положение верхней пластины фиксируется затягиванием заднего зажимного винта с ушками (см. рисунок, А, В). Передняя ось имеет расширение с нанесенной шкалой (соответственно на переднем стойке наносится риска), позволяющей количественно изменять угол наклона верхней пластины и регулировать его по заданным координатам.

Верхняя пластина имеет два отверстия: переднее, прямоугольной формы, для пропускания головодержателя (см. рисунок, В) и заднее — овальное, в которое помещается тело птицы. Заднее отверстие закрывается сверху и снизу двумя совками (см. рисунок, Г) — нижним, прочно фиксированным, и верхним — съемным. Оба совка укрепляются на 4 болтах, каждый из которых намертво фиксирует нижний совок [затягиванием нижних гаек (рисунок, А)] и позволяет снимать верхний (в случае необходимости верхний совок также фиксируется верхними гайками). Верхний совок короче нижнего и имеет две вырезки — впереди для шеи и сзади для хвоста птицы.

Головодержатель (см. рисунок, В) представляет собой изогнутую под прямым углом медную или латунную пластинку e_1 с припаянной в основании угла осью 2. Один



Станок для фиксации мелких птиц.

А — вид сбоку и В — сверху (прерывистой линией показаны контуры овального отверстия). В — головодержатель с головой птицы: а — винт для фиксации головы в височной области; b_1 , b_2 — дужки; e_1 — верхняя пластина головодержателя с осью 2 и выемкой для горла птицы (прерывистая линия); e_2 — подбородочный упор с выступом (пунктир). Г — совок для тела птицы в разрезе и сверху.

конец оси имеет расширение с нанесенной шкалой, другой — зажимной винт. Оба конца фиксируются на низких стойках по краям прямоугольного отверстия в верхней пластине. Зажимный винт позволяет фиксировать желаемый угол наклона головы, количественно определяемый по шкале на другом конце оси.

В задней части головодержателя протачивается впадина, позволяющая животному нормально дышать во время опыта.

В пластине головодержателя *B* имеются две дужки b_1 и b_2 , выемка в передней части и узкий паз между дужками.

Под пластиной e_1 головодержателя располагается подбородочный упор e_2 , положение которого фиксируется зажимной гайкой (соответственно в верхней пластине e_1 имеется специальная выемка). В задней части подбородочного упора имеется высокий выступ,двигающийся в пазу верхней пластины и выступающий над ее поверхностью на 1,2—3 мм. Стержень упора вводится в подбородочную область клюва птицы и смещением вперед (благодаря прижиманию клюва к двум дужкам) фиксирует голову птицы. Дополнительная фиксация осуществляется в височной области зажиманием специальных винтов a , вынесенных на высоких ушках на угол головодержателя. Концы височных винтов при этом должны упирается в основание заглазничного отростка (processus postorbitalis).

Фиксация птицы производится следующим образом. Птице связывают крылья (за концы первостепенных маховых) и ноги, затем ее укладывают на ватный матрасик в нижний совок, прикрывают сверху матрасиком и прижимают верхним совком. Ноги птицы отнесены назад и вытянуты.

Голову берут за затылок и вводят клюв в дужки, добиваясь того, чтобы подбородочный выступ клюва «насадился» на стержень подбородочного упора. Передним смещением последнего прижимают клюв к дужкам, после чего в щели между дужками и верхней поверхностью клюва заталкивают клинья из пористой резины. Затягиванием винтов a окончательно фиксируют голову птицы.

Работая с птицами различных размеров, приходится иметь набор головодержателей, специально рассчитанных и подобранных к голове каждого из этих видов. Но это, конечно, только для тех работ, где требуется особенно высокая точность и станок используется в стереотаксическом приборе. Вполне надежные результаты дает объединение сходных по величине птиц в группы (см. таблицу), что делает станок более универсальным.

Размеры головодержателя (в мм) для птиц разной величины (см. рисунок)

Название детали	Воробей, чиж, чечетка, зяблик, коноплянка, щегол и др.	Голубь, дрозды, скворец, иволга и др.	Небольшие совы, луны, соколки, канюк и др.*
Толщина дужек	2	3	3,5
Внутренняя ширина большой дужки b_1	10	10	14
Внутренняя ширина малой дужки b_2	4	5	8
Расстояние между дужками b_1 и b_2	5,5	11	8
Расстояние от задней дужки b_1 до заднего края головодержателя	9	12	18
Высота выступа подбородочного упора	1,2	2,5	3
Толщина пластин головодержателя e_1 и e_2	2	3	3
Высота ушек височного винта a	14	16	25

ЛИТЕРАТУРА

- Гусельников В. И. В сб.: Техника и методики электроэнцефалографии. Изд. АН СССР, М.—Л. 231, 1963.
 Мещерский Р. М. Стереотаксический метод. Медгиз, 1961.
 Ralph C., Anat. Rec., 134, 411, 1959.
 Schwartzkopf J., Zt. vergl. Physiol., 45, 570, 1962.

Поступило 21 III 1964

STAND FOR ELECTROENCEPHALOGRAPHIC INVESTIGATIONS IN SMALL BIRDS

By V. D. Iliev

From the Faculty of Biology and Soil Science, M. V. Lomonosov University, Moscow

* В верхней пластине e_1 головодержателя, предназначенного для хищных птиц и сов, протачивается по средней линии узкий паз, куда помещается во время фиксации изогнутый вниз кончик клюва.

КАМЕРА С АВТОМАТИЧЕСКИМ УСТРОЙСТВОМ ДЛЯ ДОЗИРОВАННОЙ И БЕСШУМНОЙ ПОДАЧИ ГАЗОВЫХ СМЕСЕЙ

А. В. Погребкова

Лаборатория сравнительной физиологии внутренних анализаторов Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

В ряде экспериментов, связанных с изучением дыхания, возникает необходимость изменения газового состава вдыхаемого воздуха. Наиболее совершенным методом является применение барокамеры. Вместе с тем эксплуатация барокамер связана с рядом технических трудностей. Простым лабораторным методом является применение дыхательных масок. Однако в силу многих недостатков эта методика ограничена в своем применении. Вживление трахеотомической канюли и использование специального клапанного прибора в хронических опытах (Айрапетьянц, Погребкова, 1956) устраняет недостатки применения маски, однако при этом выключается участие в акте дыхания

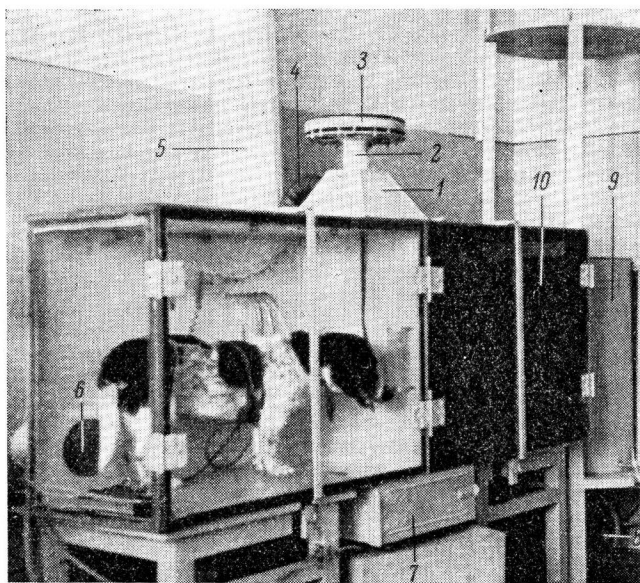


Рис. 1. Общий вид камеры (правая половина камеры экранирована сеткой).

1 — распределительная коробка; 2 — патрубок для доступа воздуха при вентиляции; 3 — капсула K_2 ; 4 — патрубок для поступления газа; 5 — общая вентиляционная труба; 6 — вентиляционное отверстие; 7 — ящик с кормушками; 8 — капсула K_1 ; 9 — газометр; 10 — колодка для подключения проводов при электрофизиологических исследованиях.

верхних дыхательных путей. Четвертым приемом является использование камер нормального давления. Недостатками этих камер наряду с их положительными качествами являются: 1) наличие сопутствующих введению газа звуковых, а также тактильных (струя газовой смеси) раздражений; 2) неравномерность распределения газа в камере и трудность точно дозировать (а также определить) состав вдыхаемого воздуха.

Наличие этих трудностей при изучении дыхания вызвало необходимость сконструировать камеру с автоматическим устройством, быстро и бесшумно подающим точно дозируемые количества газа, который бы равномерно распределялся в камере и сохранялся в ней в течение нескольких минут на постоянном уровне (до момента включения вентиляции камеры).

Установка, созданная нами для этих целей, включает 3 основных комплекса: 1) камера, 2) система, при помощи которой автоматически подается и выводится газовая смесь и 3) пульт управления.

Камера. Герметически закрывающаяся камера из плексигласа имеет размеры $1800 \times 750 \times 450$ мм (рис. 1). Сплошной перегородкой для одновременного наблюдения за оперированным и контрольным животным камера разделена на две части, являю-

щиеся как бы зеркальным отражением одна другой. Применяемые раздражители и газовые смеси в обеих частях камеры одинаковы по величине и составу и подаются одновременно. Составные части камеры креплены винтами на каркасе из углового железа, снабженном резиновыми прокладками. Обе части камеры имеют дверцы, закрывающиеся при помощи двух пар накладных зажимов. В средней перегородке камеры вмонтированы две электрические лампочки и репродуктор. Внутри камеры — клеммы приборчика для электрокожного раздражения. Общие движения животных регистрируются при помощи расположенных на полу щитков с резиновыми грушами. В задней стенке камеры впаяно 20 трубок для введения в нее раздражителей, а также для регистрации дыхания, движения, забора проб воздуха, оксигеметрии и т. д. Ящик с автоматически подающимися кормушками (общий для обеих частей камеры)

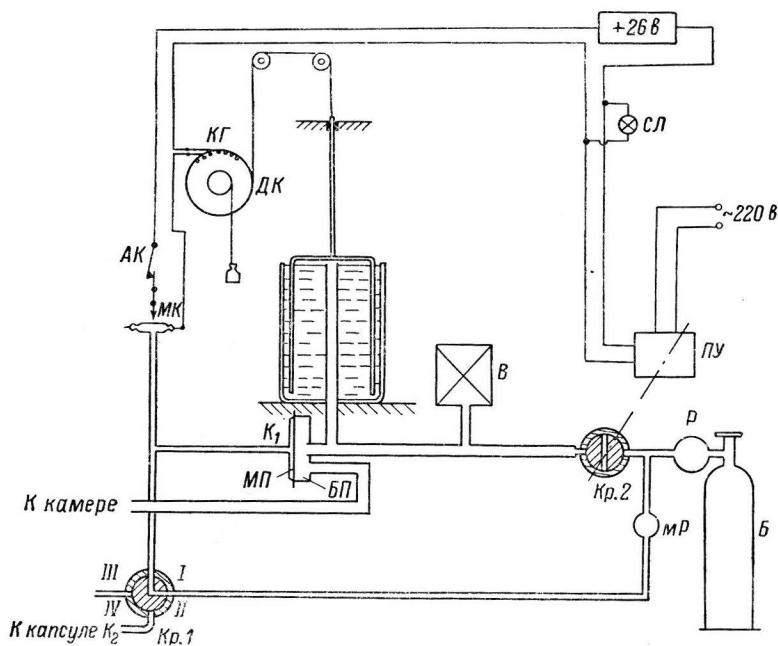


Рис. 2. Схема установки.

Объяснения в тексте.

укреплен под средней частью камеры и также закрывается герметически. Для вентиляции камеры в нижних углах ее находятся два отверстия (6) диаметром около 150 мм, закрытые металлической сеткой. Снаружи к ним плотно подогнаны трубы, соединяющиеся в общий трубопровод, отходящий к вытяжной установке. Строго над средней линией камеры укреплена распределительная коробка, имеющая два патрубка: 4 — для введения газа, 2 — для доступа воздуха при вентиляции. В потолке камеры под распределительной коробкой просверлены отверстия для рассеивания струи газа. Для равномерного распределения его по всей камере внутри ее, на расстоянии 30 мм от потолка, укреплен еще один потолок — рассеиватель, число отверстий в котором возрастает от середины камеры к ее концам. Камера экранирована, имеет переходные колодки для подключения проводов при электрофизиологических исследованиях и оксигеометра.

Введение в камеру газа производится из баллона *Б* через газометр (рис. 2). Газометр емкостью около 100 л установлен на стойке, сквозь которую внутрь газометра входит труба диаметром 80 мм (до верхнего его края). В центре основания колокола газометра укреплена направляющая ось, скользящая при его движении сквозь отверстие в верхней части стойки (при своем движении колокол не должен прикасаться к стенкам газометра, что обеспечивает бесшумное и равномерное его движение). Из баллона *Б* газ поступает в газометр через редуктор *Р* (давление около 1 атм.) и кран, *кр. 2*.

Система для автоматической и дозированной подачи газа.¹ Автоматическая и строго дозированная подача газа обеспечивается сочетанной работой пневматических и электрических приспособлений (рис. 2).

Для работы пневматических устройств необходим источник высокого давления. Для этого мы использовали тот же баллон *Б*, от которого часть газа отводилась через

¹ Основная схема автоматической подачи газа разработана И. А. Саморуковым и дополнена нами.

тройник и малый редуктор (mP , 60 мм) к распределительному крану, *кр. 1*. В пробке *кр. 1* просверлено 2 канала (диаметр 30 мм), образующие в центре ее прямой угол. *Кр. 1* тройником соединяется с мембранной коробкой *МК* (капсула от барографа с напаянными контактами) и пневматическим переключателем — капсулой K_1 , при помощи которого осуществляется перевод газа из баллона в газометр и из газометра в камеру. Капсула K_1 состоит из двух кругов из плексигласа (диаметр 300 мм), между которыми плотно зажато винтами кольцо того же диаметра с предварительно натянутой на него резиновой мембраной, разделяющей полость капсулы на две изолированные друг от друга части: малая полость *МП*, соединяющаяся через тройник с *кр. 1* и большая полость *БП*, через которую газометр соединяется с камерой.

Электрическая цепь, необходимая для автоматического включения подачи газа, питается от источника постоянного тока 26 в и состоит из: мембранной капсулы *МК*, переключающего устройства *ПУ* (как и баллон, оно находится вне экспериментального помещения), контактной группы *КГ*, сигнальной лампочки *СЛ* и аварийного ключа *АК*. Переключающее устройство (преобразователь) используется от саливоинтегратора типа СИЧ («Биофизприбор»). Принцип его работы заключается в том, что при замыкании цепи включается реле, которое в свою очередь включает мотор, и пробка крана 2, находящаяся на оси ротора мотора СД-54, поворачивается на 90° , открывая доступ газу из баллона в газометр. Контактная группа *КГ* включена в цепь питания *ПУ* и служит для автоматической остановки колокола при заполнении газометра на заданной высоте. Она состоит из пары нормально замкнутых контактов, которые выведены к пульту, и расположена сзади диска *ДК*. Наличие *КГ* и *ДК* обеспечивает автоматическую дозировку вводимого газа. Диск *ДК* представляет собой плексигласовый шкив, состоящий из двух кругов: длина окружности большего круга равна высоте максимального подъема колокола газометра (75 см), длина окружности малого круга в 3 раза меньше. В торцах обоих кругов проточены желобки для нитей. Нить большего круга переброшена через блоки и соединяет ось колокола с диском *ДК*. При подъеме колокола под действием противовеса, подвешенного к торцу малого круга, диск вращается и наматывает нить, идущую от колокола. По окружности диска *ДК* на одинаковом расстоянии друг от друга просверлено 50 пронумерованных отверстий (цена деления соответствует 2 л газа в газометре). Диск *ДК* и контактная группа *КГ* так расположены, чтобы контакты *КГ* при опущенном колоколе находились точно против отверстия с цифрой 0. Для размыкания контактов служит длинный штифтик, свободно вставляющийся в любое из цифровых отверстий диска. Ключ *АК* используется для аварийного выключения реле, т. е. остановки заполнения газометра, лампочка *СЛ* — для сигнализации о том, что в газометр поступает газ.

Газ из газометра поступает в камеру через патрубков 4 коробки 1 (рис. 1). Патрубок 2, необходимый для вентиляции, соединен с капсулой K_2 , которая отличается от капсулы K_1 только тем, что полость *БП* свободно сообщается с атмосферой. Малая полость *МП* этой капсулы соединена с краном 1. Введение в камеру газа можно заменить аналогичным введением в камеру воздуха нормального состава. В этом случае газометр заполняется воздухом, поступающим из воздухоудовки *В*, вынесенной далеко за пределы камеры. Шланг от нее снабжен односторонним лепестковым клапаном.

П у л ь т у п р а в л е н и я. Пульт представляет собой стол, закрытый перегородкой с окном. На последней укреплен диск *ДК*. Для регистрации количества литров газа, вводимых в камеру, по краю диска укреплено 50 обрешиненных штырьков. При вращении диска они приподнимают и замыкают скользящие контакты, в цепь которых включен электромагнитный отметчик кимографа. На пульте же находится и плата переключателей как различных раздражителей, так и воздухоудовки *В* и вентиляции. Здесь же ключ *АК* и лампочка *СЛ*. Кран 1 смонтирован в стол. Его четвертая трубка заканчивается свободно вне экспериментального помещения и служит для сброса давления в капсулах. Здесь же на пульте установлена другая необходимая аппаратура.

Эксплуатация камеры и работа системы, подающей газовые смеси. Перед началом опыта животное помещается в камеру, и дверцы последней плотно затягиваются зажимами. Управление опытом ведется с пульта. На применении раздражителей мы не останавливаемся, так как они подаются обычным способом.

Рассмотрим смену газового режима камеры. Первоначально для создания в камере заранее определенной концентрации данного газа на диске *ДК* задается необходимое число литров газа, для чего в отверстие с соответствующей цифрой вставляется штифтик. Само же управление газовым режимом камеры сводится к последовательным поворотам пробки крана 1 в следующие 4 положения. В положении 1 происходит заполнение газометра. Давление в малой полости *МП* капсулы K_1 при этом положении крана начнет повышаться, и при 50—55 мм рт. ст. резиновая мембрана прогнется и перекроет отверстие, ведущее в камеру, оставив открытым доступ газа в газометр. Верхушка мембранной коробки *МК* при этом упирается в контакт, и от источника тока (+26в) через контакты *МК* и *КГ* образуется цепь питания электромагнита *ПУ*. При включении электромагнита к двигателю переключающего устройства подается напряжение от сети: двигатель начинает вращаться. Ротор двигателя, связанный с пробкой *кр. 1*, вращается до тех пор, пока пробка крана не повернется на 90° и не подклучит таким образом полость газометра к баллону с газом. Подвижный колокол газометра

под действием создающегося под ним давления поднимается до того момента, пока штифт на двигающемся одновременно с колоколом диске *ДК* не войдет между контактами *КТ* и не разомкнет их. При этом электромагнит *ПУ* отключается от напряжения, а ротор двигателя с пробкой *кр. 1* возвращается в исходное положение: поступление газа в газометр прекращается. Перед тем, как перевести газ в камеру, патрубков *2* должен быть перекрыт. Для этого *кр. 1* поворачивается в положение *II* — резиновая мембрана капсулы *К₂* растягивается и плотно закрывает отверстие (на патрубке *2* и возле центра резиновой мембраны укреплены 2 контакта: при смыкании их на пульте загорается лампочка). Теперь газометр наполнен заданным количеством газа, и установка готова для введения его в камеру. Для того, чтобы ввести газ в камеру, *кр. 1* поворачивается в положение *III*: полости *МК* и *МП* капсулы *К₁* сообщаются с атмосферой, происходит сброс давления, и благодаря этому отверстия в капсуле *К₁* снова

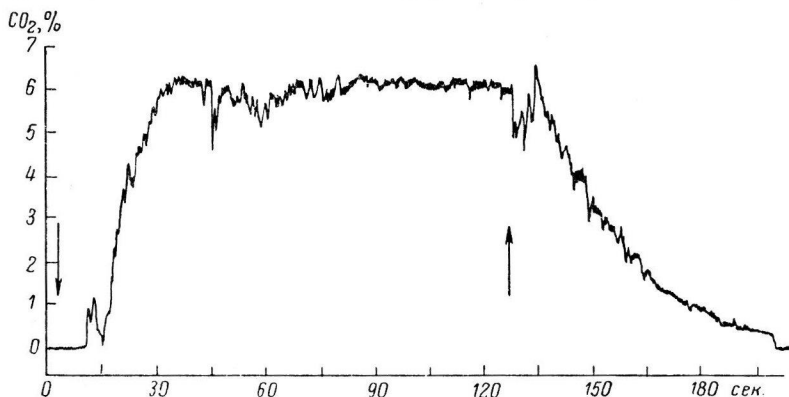


Рис. 3. Запись на капнографе изменения газового состава в камере при введении и выведении углекислого газа.

Стрелка вниз — момент поворота крана 1; стрелка вверх — включение вентиляции.

открываются. Под действием своего веса колокол газометра опускается, и газ бесшумно поступает в камеру, равномерно рассеиваясь в ней. Выведение газовой смеси из камеры осуществляется при включении на пульте вентиляции. Предварительно *кр. 1* ставится в положение *IV*, при этом полость *МП* капсулы *К₂* соединяется с атмосферой, резиновая мембрана возвращается в исходное положение, открывая доступ воздуху в камеру для вентиляции ее. В тех случаях, когда необходимо ввести в камеру воздух нормального состава (от воздуходувки), производятся те же операции, но только предварительно ключом *АК* выключается переключающее устройство *ПУ*. На рис. 3 приведена графическая запись газового режима в камере, полученная на капнографе Godart при введении CO_2 .

Таким образом, предлагаемая установка обеспечивает автоматическую бесшумную подачу в камеру газа в строго дозируемых количествах (начиная с 0.2%). Скорость изменения газового состава в камере — от 10 до 30 сек. Отсутствие обычно сопутствующих введению газа внешних раздражений и возможность заменить его введением воздуха нормального состава позволяет выявить влияние на организм именно химического состава данной газовой смеси. Камера приспособлена для применения обычных в лабораторной практике раздражений, регистрации различных функций организма, а также электрофизиологических исследований. Она рассчитана на животных разных видов; опыты в ней не требуют специального приучения их. В конструкции камеры предусмотрена возможность одновременных наблюдений за двумя животными (оперированным и контрольным), находящимися в изолированных, но совершенно идентичных условиях. В эксплуатации камера очень проста.

ЛИТЕРАТУРА

Айрапетьянц Э. Ш. и А. В. Погребкова. К изучению деятельности дыхательного аппарата. 42, № 12, 1075, 1956.

Поступило 7 III 1964

CHAMBER WITH AUTOMATIC DEVICE FOR DOSAGE AND NOISELESS SUPPLY OF GAS MIXTURES

By A. V. Pogrebkova

From the Laboratory for Comparative Physiology of Internal analysers, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

УДК 612.821.83

РЕЦЕНЗИЯ

на книгу Э. С. Толмасской «О нервных механизмах координации соматических и висцеральных функций организма». Изд. «Медицина», М., 1964, 167 стр.

З. Х. Икрамов

Душанбе

Функции различных отделов ц. н. с. в течение филогенетического развития сильно изменяются. Появляются новые формы и механизмы связи соматических и вегетативных отделов нервной системы.

Большой интерес представляют результаты экспериментального изучения особенностей проведения возбуждения с вегетативных органов в нервную систему, содержащиеся в монографии Э. С. Толмасской. Монография включает предисловие, пять глав, заключение и литературный указатель.

Автор использовал изменения характера электрических потенциалов головного мозга, возникающих при раздражениях висцерорецепторов у подопытных животных (лягушка и кролик) и изменения висцеромоторных рефлексов после экстирпации различных участков головного мозга. В первой серии экспериментов изучалось влияние экстирпации полушарий головного мозга на иррадиацию импульсов с вегетативной на соматическую систему. Раздражение рецепторных зон пищеварительных органов легко приводило к сокращению скелетной мускулатуры. Установлено, что при отсутствии полушарий головного мозга иррадиация импульсов и стимулирующее влияние функций висцеральных органов на соматическую систему могут проявляться в большей мере (стр. 46), чем на интактном животном.

Заметим, что автору уместно было бы осветить результаты своих опытов, показавших «стимулирующие влияния функций висцеральных органов» (стр. 46) у бесполушарных животных демонстрацией «растормаживающего» влияния экстирпации полушарий головного мозга на соматическую систему подопытных животных. Как показали исследования И. П. Павлова, кора полушарий головного мозга оказывает подтормаживающее действие на подкорку, удаление коры в опытах Э. С. Толмасской еще раз подтверждает правильность павловской концепции.

Переход импульсов с вегетативной системы на соматическую возможен при удалении полушарий мозга. Наиболее вероятным местом этого перехода на соматические аппараты являются промежуточный и средний мозг при участии определенных образований ретикулярной формации ствола (стр. 45—65).

В другой серии опытов с раздражением зрительных чертогов по методу И. М. Сеченова наблюдалось понижение порога для импульсов, переходящих с вегетативной на соматическую часть ц. н. с. Зрительный бугор, согласно автору, является координационным аппаратом, при помощи которого осуществляется взаимодействие соматических и вегетативных функций.

Специальная глава посвящена вопросу о корковом представительстве висцеральных функций и связи их с ретикулярной формацией.

Как отмечает Э. С. Толмасская, ретикулярная формация как древняя интегрирующая система головного мозга связана с различными функциями организма. В процессе эволюции интегрирующие влияния перешли к филогенетически более новым образованиям. Но ретикулярная формация, помимо функций облегчения и торможения, выполняет интегрирующую роль на уровне спинного мозга, мозгового ствола и филогенетически старых отделов промежуточного и конечного мозга.

Новая кора является высшим регулятором функции этих древних систем, с помощью которых осуществляются интеграция пищевых и оборонительных реакций организма и их эмоциональные выражения (стр. 66—95).

При исследованиях электрических потенциалов коры у животных с перерезанным спинным мозгом после раздражений висцеральных органов в обонятельной зоне обнаружена активность характера эпилептоидных разрядов. Последние постепенно появлялись и в моторной зоне без изменений поведения животного. Это явление автор рассматривает как предсудорожное состояние. У больных с последствиями энцефалита также обнаружено поражение подкорковых образований с очагом застойного возбуждения в этих отделах мозга.

На основании своих опытов Э. С. Толмасская приходит к заключению о том, что «афферентные пути висцеральных органов проходят в симпатических, парасимпатических и соматических нервах. Первое подтверждается и удлиненным латентным периодом, наблюдаемым в соматической эффекторной реакции» (стр. 143).

Монография читается с большим вниманием, она знакомит читателя с воззрениями отечественных физиологов: И. П. Павлова, Л. А. Орбели, К. М. Быкова, П. А. Анохина, В. Н. Черниговского и многих других на регуляцию вегетативных и соматических функций организма.

Богатый литературный и собственный материал позволили автору подчеркнуть положение о том, что зрительные бугры у амфибии и образования промежуточного и среднего мозга у кроликов способствуют переходу импульсов с вегетативной системы на соматическую. Здесь, по-видимому, замыкается дуга висцеромоторного рефлекса. Переход импульсов происходит не непосредственно на моторные элементы спинного мозга через сегментарные механизмы, а через высшие отделы ц. н. с. — продолговатый мозг, средний и промежуточный мозг, а затем уже в эффекторные центры спинного мозга. При сильных раздражениях, возможно, включаются и сегментарные механизмы (стр. 141).

Из недостатков монографии следует отметить слабость аргументации автора, пытающегося показать, что удлиненный латентный период соматической эффекторной реакции является бесспорным показателем места замыкания висцерального рефлекса. Автором не учтена роль внутриорганных нервных механизмов, их функциональное состояние.

Утверждение автора о переходе импульсов не через сегментарные механизмы, а через высшие отделы ц. н. с., не исключает, однако, перехода импульсов и через сегментарные механизмы. Мнение исследователя о том, что «при сильных раздражениях, возможно, включаются и сегментарные механизмы» (стр. 141) изложено в форме предположения. Между тем бесспорно функционирование сегментарных механизмов у животных как при слабых, так и при сильных раздражениях. Удлинение латентного периода соматической эффекторной реакции может быть обусловлено многими причинами, в частности, последствиями операционной травмы, повреждениями экстеро- и интерорецепторов, кровотечением, наркозом и другими неучтенными факторами.

Перерезка блуждающих нервов и белых соединительных ветвей по существу привела к одноитному изменению порога рефлекторного висцерального раздражения. Об этом Э. С. Толмасская на стр. 142 пишет: «После перерезки блуждающих нервов порог рефлекторного раздражения значительно повышался, в то время как после перерезки белых соединительных ветвей интенсивность раздражения, вызвавшая этот рефлекс, либо оставалась той же, либо незначительно повышалась». Иными словами, порог рефлекторного раздражения в обоих вариантах опыта повышался. В этом вопросе автором не учтена роль операционной травмы нервной системы, а также степень сохранности внутриорганных нервных механизмов и ангиорецепторов кровеносных сосудов органов, на которые наносились раздражения.

Указанные недочеты преодолены в дальнейшей работе автора и сотрудников. Монография производит в целом хорошее впечатление, ее выход полезен для физиологов, патофизиологов, невропатологов и клиницистов.

Поступило 10 VI 1964

«NEURAL MECHANISMS CO-ORDINATING SOMATIC AND VISCERAL FUNCTIONS» by E. S. TOLMASSKAIA

Reviewed by Z. Kh. Ikramov

Dushanbe

РЕЦЕНЗИЯ

на книгу И. И. Грачева «Рефлекторная регуляция лактации».
Изд. ЛГУ, Л., 1964

С. С. Полтырев и Н. А. Роцина

Иваново

Советские исследователи, в том числе и И. И. Грачев, в отличие от многих зарубежных ученых подошли к изучению регуляции лактации с позиций павловского нервизма.

Эти успехи получили достаточно полное освещение в монографии И. И. Грачева.

Автор монографии изложил результаты многочисленных исследований, выполненных различными авторами, и вместе с тем рассмотрел и данные собственных исследований с учетом того, что накоплено физиологами при изучении проблемы лактации.

Нам представляется удачной композиция материала. И. И. Грачев убедительно показывает ведущее значение ц. н. с., ее высших отделов в регуляции лактационной функции. При этом он не только не умаляет значения эндокринной системы и других гуморальных факторов в регуляции лактации, но даже, наоборот, подчеркивает обязательное их участие в осуществлении влияний на секрецию и выведение молока. В частности, указывается, что пролактину и окситоцину принадлежит в этом немаловажная роль. Казалось бы, с учетом выраженного влияния на лактацию ряда гуморальных агентов И. И. Грачеву следовало говорить не о рефлекторной, а нервно-гуморальной регуляции лактационной функции. Однако вопреки фактам, он боится этого термина (см. стр. 38) и усматривает большие преимущества в термине «рефлекторная» регуляция.

Главу II автор посвятил вопросу регуляции выведения молока. И. И. Грачев правильно критикует ранее существовавший термин «молокоотдача». Он, действительно, является неудачным. В последнее время все чаще и чаще употребляют термин «молоковыделение».

Здесь автор приводит ряд веских доказательств, позволяющих признать, что в акте выведения молока, наряду с сокращением клеток миоэпителия и гладкомышечных волокон протоков, дигестры и сфинктера соска, важная роль принадлежит и сосудистым реакциям молочной железы.

Уместной является приведенная в монографии схема (рис. 7) безусловного рефлекса выведения молока, так как она помогает читателю разобраться в осуществлении этого рефлекса.

Обоснованной является концепция И. И. Грачева по вопросу о молоковыделительной доминанте, но она еще до него была сформулирована Г. И. Азимовым и М. И. Лапиным. Авторы рассматривали процесс лактации у животных в целом как доминантный процесс.

Ценным в главе II является материал, характеризующий влияние на процесс выведения молока различных воздействий, оказываемых на молочную железу. Здесь дается теоретическое обоснование некоторым мероприятиям, широко используемым в практике для повышения молочной продуктивности животных.

Мы согласны с представлением автора о центре безусловного молоковыделительного рефлекса. И, действительно, он расположен не только в нижних этажах ц. н. с., но и в высшем отделе — коре головного мозга. Можно говорить о том, что это и есть корковое представительство безусловного рефлекса молоковыделения.

Что касается замыкательной функции коры головного мозга при выработке условного рефлекса на секрецию молока, то в этом нет ничего нового. Материалы, накопленные И. И. Грачевым, лишь подтверждают павловскую теорию образования условно-рефлекторной связи.

В главе IV подробно излагается регуляция выведения и секреции молока, осуществляемая по принципу условного рефлекса. У читателя, знакомящегося с экспериментальными данными, не оставляет сомнения тот факт, что в регуляции выведения и секреции молока коре головного мозга принадлежит ведущая роль.

На примере изменения в секреции молока при нарушении условнорефлекторных связей автором продемонстрирована нежелательность и даже вредность нарушения выработанного стереотипа. В этой главе следовало бы подчеркнуть практическое значение экспериментальных данных.

В главе V И. И. Грачев раскрывает функциональные взаимоотношения между молочной железой и пищеварительным аппаратом. На достаточном экспериментальном материале показано, что влияния выражены как со стороны молочной железы на деятельность пищеварительного аппарата, так и в обратном направлении. Если исходить из экспериментальных данных, приведенных в монографии, то механизм взаимных влияний рефлекторный.

Однако автору следовало не только шире трактовать рефлекторный механизм, но во многих случаях более правильно его именовать: нервно-гуморальный или рефлекторно-гуморальный. Статьи, и сам автор признает участие гуморального звена (окситоцина и пр.).

Заслуживает внимания и одобрения попытка автора в главе VI выявить функциональные взаимовлияния молочной железы не только с пищеварительной, но и с другими функциональными системами организма (сердечно-сосудистая, дыхательная, выделительная и половая).

Но справедливость требует отметить, что имеющиеся в литературе данные, а равно и результаты собственных исследований И. И. Грачева пока еще недостаточны для того, чтобы дать характеристику взаимоотношений между молочной железой и другими функциональными системами организма. То же можно сказать и в отношении механизма взаимовлияний.

В VII, заключительной главе автор дает общую характеристику закономерностей рефлекторной регуляции лактации.

Кортикальный механизм переключения обеспечивает наиболее совершенную координацию и корреляцию деятельности молочной железы с другими органами и тонкое приспособление лактирующего организма к условиям окружающей внешней среды.

Автор дает современное понятие о лактационном центре, под которым подразумевает сложную систему, интеграцию мозговых структур, находящихся на различных уровнях ц. н. с.

Вызывает недоумение то, что И. И. Грачев относит к медиаторам окситоцин, вазопрессин. Каждому понятно, что медиаторы и гормоны не одно и то же.

Общая схема рефлекторной регуляции лактации, составленная И. И. Грачевым, полностью вытекает из его концепции и не лишена ряда экспериментальных доказательств. Но, как это само собой понятно, эта схема, как и всякая другая, в результате дальнейших исследований будет претерпевать те или иные изменения и дополнения. Это понимает и сам автор.

В заключение следует сказать, что рецензируемая монография является ценным, капитальным трудом, который вышел из-под пера одного из ведущих ученых, работающих в области физиологии лактации.

Поступило 3 XII 1964

«REFLEX REGULATION OF LACTATION» by I. I. GRACHEV

Reviewed by *S. S. Poltyrev* and *N. A. Roshchina*

Ivanovo

ХРОНИКА

ИНФОРМАЦИЯ О ДОКЛАДАХ, ПРОЧИТАННЫХ НА ЗАСЕДАНИЯХ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ МОСКОВСКОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ

Изменения функций почек при обратимых нарушениях венозного кровотока в условиях хронического эксперимента. Доклад И. С. Киселевой и В. М. Позина (кафедра нормальной физиологии 2-го МГМИ). Разработанная методика позволяет дистантно, с помощью попеременного натяжения двух нитей, выведенных на кожу грудной клетки собаки, прекращать и восстанавливать кровоток в одной из венечных артерий на протяжении многонедельного хронического опыта. Кратковременные обратимые расстройства венозного кровотока вызывают в этих условиях разнообразные изменения ЭКГ, артериального давления, болеую реакцию животного и т. д. Они вызывают также угнетение функции почек (снижение диуреза) у животных как до, так и после денервации почек (а также и в контрольных острых опытах). Снижение диуреза не отмечено в этих опытах у гипофизэктомированных собак. (Доложено 12 I 1965 на заседании секции совместно с Кардиологическим обществом г. Москвы).

Электрофизиологические исследования активности одиночных афферентных волокон сердца при острых нарушениях коронарного кровообращения. Доклад А. Е. Куваева (кафедра нормальной и патологической физиологии). Афферентная импульсация в сердечных волокнах блуждающего нерва после пережатия передней нисходящей венечной артерии или внутривенного введения питуитрина Р в большинстве острых опытов на кошках существенно меняется (возрастает или, реже, снижается). Характер изменения импульсации в этих условиях, как и при воспроектировании гипоксии миокарда другими методами — кровопусканием, перфузией артерий изолированного сердца (по Лангендорфу) растворами цинистого калия, а также перфузией их ацетилхолином — позволяет предполагать, что нарушения венозного кровообращения приводят к изменениям активности рецепторов сердца лишь постольку, поскольку меняется интенсивность сердечных сокращений. Ацетилхолин в определенных дозах усиливает импульсацию с рецепторов сердца. (Доложено 12 I 1965 на заседании секции совместно с Кардиологическим обществом г. Москвы).

Электрофизиологический анализ химических особенностей компонентов вызванного потенциала. Доклад Л. М. Чупиной (I МОЛМИ им. Сеченова). Изменения отрицательных компонентов первичного и транскаллозального ответов при аппликации растворов новокаина (2%-й), стрихнина (1—2%-й) и ГАМК (0.5 и 1%-й) в пункт отведения этих двух ответов совершенно различны. Это различие является доказательством гетерогенности синаптических образований, участвующих в формировании отрицательных компонентов первичного и транскаллозального ответов. (Доложено 9 II 1965).

О соотношении вызванных ответов в гипоталамусе, ретикулярной формации и коре мозга. Доклад Д. Г. Шевченко. (Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР). В системную реакцию мозга, возникающую в ответ на раздражение седалищного нерва под нембуталовым наркозом, гипоталамус и ретикулярная формация включаются несколько позднее сенсомоторной коры больших полушарий. Различные компоненты вызванных ответов гипоталамуса и ретикулярной формации имеют разное происхождение, в то время как вторичный ответ Форбса в коре и второе отрицательное колебание в ответах гипоталамуса и ретикулярной формации, очевидно, являются электрическим выражением одного процесса.

Ответ в гипоталамусе может происходить раньше ретикулярной, что предполагает возможность определенного влияния гипоталамуса на ретикулярную формацию. Высокочастотное раздражение заднего гипоталамуса вызывает угнетение ответов в ретикулярной формации, вызванных раздражением седалищного нерва. (Доложено 9 II 1965).

Роль медиаторов нервной системы в процессах «до-нервного» эмбриогенеза. Доклад Г. А. Бузникова (Институт морфологии животных им. А. Н. Северцева АН СССР). Доложено 10 III 1965.

Некоторые вопросы организации движений. Доклад В. С. Гурфинкель (Институт биофизики АН СССР). Проведен анализ латентного времени простой двигательной реакции. При помощи методики моносинаптического те-

стирования (сухожильным и Н-рефлексом) показано, что уже за 60—70 мсек., до начала движения в состоянии сегментарного аппарата наступают выраженные сдвиги, проявляющиеся в изменении уровня центрального торможения (преднастройка). Указанные сдвиги имеют место лишь в рефлекторных дугах тех мышц, которые участвуют в простой двигательной реакции.

Показано также, что вызов моносинаптического рефлекса в разные отрезки латентного времени простой двигательной реакции может изменять продолжительность этого времени. В основе этих изменений лежит взаимодействие преднастроечного ослабления центрального торможения и следовых процессов, возникающих после вызова моносинаптического рефлекса. (Доложено 13 IV 1965).

Председатель Физиологической секции *П. К. Анохин*

REVIEW OF PAPERS PRESENTED AT MEETINGS OF THE PHYSIOLOGICAL SECTION, MOSCOW SOCIETY OF PHYSIOLOGISTS

By *P. K. Anokhin*

Moscow

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ И. П. ПАВЛОВА С УЧЕНЫМИ
И ОБЩЕСТВЕННЫМИ ДЕЯТЕЛЯМИ ЯПОНИИ (1903—1935 гг.)

В. Л. Меркулов

Музей И. П. Павлова Института экспериментальной медицины АМН СССР,
Ленинград

Возникновение интереса физиологов и клиницистов Японии к научной деятельности И. П. Павлова обусловлено широким признанием большой ценности метода физиологической хирургии и замечательными результатами, полученными в области изучения пищеварения школой Павлова. В 1902 г. в «*Ergebnisse der Physiologie*» была напечатана большая статья И. П. Павлова «Физиологическая хирургия пищеварительного канала». В конце 1903 г. он послал отписки этой статьи известному японскому хирургу К. Суто и крупному специалисту в области ветеринарии М. Кумагава. Вполне возможно, что И. П. Павлов познакомился с ними на заседаниях XIV Международного медицинского конгресса в Мадриде весной 1903 г. Эти отписки и стали первым звеном в цепи контактов И. П. Павлова с учеными и общественными деятелями Японии. Мы приводим в переводе с немецкого письмо Суто и Камагава И. П. Павлову.

«Глубокоуважаемый господин профессор!

Мы выражаем Вам глубокую благодарность за Вашу любезность — присылку важной статьи о физиологической хирургии пищеварительного канала. Мы были очень рады, получив эту статью, и будем ее изучать с большим удовольствием. Еще раз мы выражаем большую благодарность и шлем Вам наши приветы.

Глубоко уважающие Вас
М. Кумагава, К. Суто.¹
Токио, 11 декабря 1903 г.»

Война 1904—1905 гг. приостановила развитие контактов между И. П. Павловым и японскими учеными.

Только в начале сентября 1909 г. японский врач Унрахи, сопровождавший членов семьи микадо в общеобразовательной поездке по странам Европы, посетил Физиологический отдел ИЭМа. Он прислал И. П. Павлову письмо из Вены от 10 октября 1909 г., в котором выражал благодарность за прием и показ интересных опытов.² В конце 1910 г. Физиологический отдел ИЭМа посетил известный специалист по физиологии дыхания и кровообращения Макото Ишихара. Вернувшись на родину, он послал И. П. Павлову письмо, в котором приглашал его приехать в Японию. Мы приводим его полностью в переводе с немецкого.

«Физиологический институт медицинского факультета Императорского университета Фаукока, Япония. 6 апреля 1911 г.

Глубокоуважаемый господин профессор!

Позвольте мне выразить Вам мою глубокую благодарность за Ваше дружественное отношение, которое доставило мне радость и удовольствие быть у Вас. Будьте добры и извините благосклонно меня за столь позднее выражение благодарности. Для меня было большой радостью лично беседовать с Вами и ознакомиться с гениальным секреторным методом, который Вы мне показывали. Я никогда не забуду то волнение, которое вызвала во мне встреча с Вами. С большим нетерпением ожидаю публикации Ваших работ на немецком языке. Желудочный сок, который Вы мне подарили, я передал местному Медико-химическому институту, где

¹ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 817.

² Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 858. Письмо д-ра Унрахи.

он будет храниться как показательный препарат. Я поставил на себе небольшой опыт по пищеварению, принял небольшую порцию этого сока. И он мне во время путешествия по Сибири показался очень приятным. Но действие его было очень сильным.

В конце 1910 г. я прибыл на родину и должен был сразу начать свои учебные дела. И поскольку я должен был наверстать пропущенное время, истраченное на научно-исследовательские поездки, то я должен был страшно много работать. Так очень быстро прошли три месяца, и теперь с наступлением весны, я заметил с изумлением, что очень давно собираюсь написать Вам письмо. Сегодня спешу это сделать, чтобы попросить у Вас извинения за такую невоспитанность.

Нас очень обрадовало бы, если бы мы могли хотя бы однажды принять Вас у себя. Теперь всюду расцвели вишни, и здесь установилась прекрасная погода.

С прежним высоким уважением и с благодарностью

Преданный Вам Макото Ишихара.¹

Первым японским учеником И. П. Павлова стал д-р Х. Ишикава. Работая в Бонне, он обратился к Павлову с просьбой разрешить ему работать в Физиологическом отделе ИЭМ и, получив согласие, послал Павлову следующее письмо (перевод с немецкого).

«Глубокоуважаемый господин профессор! Бонн, 24 июля 1911 г. С большой радостью я узнал от Вашего ассистента, что Вы согласны удовлетворить мое желание. Я надеюсь, что достигну успехов, если буду работать под Вашим руководством в неизвестной мне области. Поскольку эта ветвь физиологии имеет сейчас важное значение для моих дальнейших исследований, то я не могу в должной степени выразить словами свою признательность Вам. Прошу позволить мне выразить Вам, господин профессор, свою признательность в будущем.

С совершенным и глубоким уважением, Ваш преданный ученик доктор Х. Ишикава».²

Ишикава работал в течение 7 месяцев 1911—1912 гг. и совместно с павловским учеником Б. П. Бабкиным выполнил два исследования: 1) «К вопросу о механизме действия жира как возбудителя секреции поджелудочной железы» и 2) «О периодической работе пищеварительного канала».³

Бабкин и Ишикава установили влияние жира на отделение панкреатического сока, характеризующегося двумя фазами. В конце декабря 1911 г. Ишикава уехал в Мюнхен и оттуда сообщал И. П. Павлову в письме от 25 декабря, что он часто думает о своей работе у Павлова, благодарит за руководство и просит передать приветы его сотрудникам и членам семьи.⁴ Возвратившись в Японию, Ишикава сообщил И. П. Павлову в письме от 9 мая 1913 г., что он был рад получить любезное письмо от него, заверяет его в своей любви и преданности.⁵ По-видимому, переписка потом прекратилась, так как других писем Ишикавы в фонде Павлова мы не нашли.

В 1912 г. в Петербург приехали два японских врача, чтобы поработать у Павлова по условным рефлексам — Х. Солутава и Ясатуро Сатаке. Солутава работал не более 2 месяцев. Затем он уехал в Англию, где работал у Э. Старлинга и в декабре 1912 г. вернулся в Киото. Здесь он попытался начать работу по условным рефлексам, но не было средств и помещения для животных. В письме от 6 февраля 1913 г. Солутава писал И. П. Павлову.

«Большой радостью для меня является то, что я смогу снова начать понемногу работать над Вашими проблемами.

Дорогой учитель! Не иронизируйте надо мною за мою лень к письмам, потому что я люблю Вас, как и прежде. Когда я посещаю научные заседания или пишу моим коллегам, то я всегда оповещаю всячески о Вашем институте экспериментальной медицины, о его плодотворных результатах и, особенно, о Вашей вдохновляющей энергии. При этом я постоянно утверждаю: кто хочет быть исследователем природы, тот должен ехать к нему. От него исходит невыразимо действующий флюид. Чем дольше мы общаемся с Павловым, тем больше его флюид магнетизирует наш дух. Только там мы сможем выработать необходимую страсть к исследованию. Сейчас к Вам собираются два японца, если только обстоятельства позволят им приехать в Петербург».⁶

¹ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 353, письмо Ишихары.

² Архив АН СССР, ф. 259, 2, № 352.

³ В. Р. В а б к и н, Н. И с и к а в а. Zur Frage über den Mechanismus der Wirkung des Fettes als secretorischen Erregers der Bauchspeicheldrüse, Pflüg. Arch., B. 147, 307, 1912.

⁴ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 352.

⁵ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 940.

⁶ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 773.

Мы привели выдержки из писем Ишикавы и Солутава, где нашли свое отражение восхищение И. П. Павловым и высокая оценка научной деятельности Института экспериментальной медицины. Кстати, мало кому известно, что разработка метода искусственного осеменения была произведена И. И. Ивановым в Отделе химии ИЭМ 60 лет тому назад, и японцы уже тогда стремились применить его для нужд снабжения армии. По-видимому, Солутава не имел успеха в области науки, так как его имени нет в Японской биографической энциклопедии, изданной на английском языке в Токио (1959). Иначе сложилась судьба у Я. Сатаке. Приехав в Австрию в 1910 г., он работал у известного физиолога Э. Т. Брюкке, изучая влияние симпатической нервной системы и адреналина на скелетную мускулатуру. В Физиологическом архиве Пфлюгера в 1910—1912 гг. были помещены статьи Сатаке и еще двух японских физиологов, работавших у Брюкке. Приехав к И. П. Павлову в конце 1911 г., Сатаке работал в Физиологическом отделе ИЭМа более 5 месяцев, осваивая методы физиологической хирургии, и провел исследование по условным рефлексам, которое было упомянуто в книге Ф. П. Майорова «История учения об условных рефлексах» (2-е изд., Изд. АН СССР, 1954). Возвратившись в Японию, Сатаке был назначен директором Физиологического института Тохоку университета в городе Сендае, где работал почти 40 лет. В 1914—1915 гг. Сатаке присылал открытки И. П. Павлову с поздравлениями и с запросами о ходе работы сотрудников ИЭМ.¹ Затем был перерыв в переписке в течение 8 лет. Здесь мы приводим выдержки из письма Сатаке уже от 12 мая 1923 г.

«Из сообщений профессоров Кеннена и Бенедикта, которые были опубликованы в журнале Американской медицинской ассоциации, и недавнего письма проф. А. Люпшица из Дерпта — я узнал, что Вы здоровы, и это известие меня очень обрадовало. Вследствие мировой войны мы не сумели найти путь для поддержания переписки с Вами. . . Сейчас проф. Люпшиц готов взять на себя заботу об установлении письменной связи между Вами и мною. Если бы я мог бы узнать кое-что от Вас самих, то это было бы для меня большой, большой радостью. Нам очень хочется узнать от Вас, о Вашей уважаемой супруге и Ваших детях. Ишикава и я по-прежнему здоровы: он профессор университета в Киото, а я — профессор в Сендае. Областью его исследований является общая нервномышечная физиология, а моих экспериментальный диабет и секреция адреналина. В будущем году Ишикава намерен посетить Европу и Америку. . .

Преданный Вам Я. Сатаке».²

В конце 1924 г. И. П. Павлов послал несколько отписок статей Сатаке. Последний в письме от 27 января 1925 г. выражал благодарность за присылку статей и сообщал, что вскоре из поездки по Европе и США возвратится Ишикава, и ввиду отсутствия дипломатических отношений между Японией и СССР, он не смог приехать в Ленинград.³ В 1926 г. в июле И. П. Павлов с группой своих учеников ездил в Стокгольм для участия в заседаниях XII Международного физиологического конгресса. Сатаке и Ишикава там не было. Однако И. П. Павлов познакомился с другим крупным физиологом Генчи Като, который затем уехал в Германию. 8 августа 1926 г. Като отправил письмо к И. П. Павлову, где сообщал о высокой оценке опытов в Германии и просил представить его в качестве кандидата Нобелевскому комитету. В начале 1927 г. Като была присуждена национальная премия Академией наук Японии. После этого 11 февраля 1927 г. Като снова просил И. П. Павлова выдвинуть его кандидатом на Нобелевскую премию. И. П. Павлов послал Като свою фотографию, но и на этот раз представлять его как кандидата на Нобелевскую премию воздержался.

В конце 1927 г. в Советский Союз прибыла делегация деятелей культуры Японии во главе с виконтом Шимпеем Гото (1857—1929), врачом по образованию, занимавшим министерский пост. В Москве Гото и его спутники посетили Центральный институт труда, Институт Ленина, библиотеки. Он был принят Председателем ЦИК СССР М. И. Калининым, Наркоминделом Г. В. Чичериным и затем выехал в Ленинград. 5 января 1928 г. Гото и члены его делегации посетили Физиологический институт Академии наук СССР, осмотрели камеры, были на опытах и выслушали объяснения И. П. Павлова. Вечером того же дня в конференц-зале Академии наук был прием японских гостей, где Виконт Гото благодарил за гостеприимство и выразил свое «восхищение работами Павлова, сумевшего дать научное истолкование тех явлений, которые ранее считались областью духовного опыта. Он заявил, что давно чтит знаменитого ученого».⁴ Уезжая из Ленинграда, Гото принял корреспондента «Известий» и сказал ему в частности следующее: «Для процветания науки необходимо создать соответствующую благоприятную обстановку, и в этом отношении Советское правительство сделало многое. Меня глубоко поразили тот факт, что в самые тяжелые годы революции лаборатория академика Павлова, о которой знает весь мир, не прерывала своей работы. Советское правительство находило возможным оказывать поддержку и внимание русским ученым».⁵

¹ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 632 и № 742 (письма Сатаке в 2 пашках).

² и ³ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 742.

⁴ «Ленинградская Правда» от 6 I 1928.

⁵ «Известия» от 6 I 1928.

Приехав в Москву, виконт Гото отправил И. П. Павлову следующее письмо на русском языке.

«Многоуважаемый профессор Павлов,

осмотр мною и моей делегацией Вашего Института произвел на нас самое глубокое впечатление. Больше всего нас поразила та энергия и неутомимость, с которой Вы, как человек, весь отдавшийся науке, занимаетесь более чем в течение 20 лет в высшей степени ценным исследованием. Она должна послужить весьма поучительным примером для работников науки всего мира, а Ваши достижения, как я уверен, получат должную оценку и у потомства. Примите мою искреннюю благодарность за сделанные Вами любезные объяснения. С искренним приветом
8 I 1928 г.

Виконт С. Гото»¹

В 1932 г. к И. П. Павлову приехал Иносукэ Хайяши, бывший ассистент Г. Като, и работал около 4 месяцев, осваивая приемы хирургии и метод условных рефлексов с помощью И. С. Розенталя. Затем он ездил в Германию и Англию и весной 1933 г. снова приехал к И. П. Павлову. В беседе с автором этой статьи проф. И. С. Розенталь сообщил следующее: «Хайяши проработал всего около 7 месяцев. Возвратившись в Японию, он работал по фармакологии условных рефлексов и часто писал мне в 1934—1940 гг. К моему сожалению, в связи с моей эвакуацией в 1941 г. все письма Хайяши погибли».²

Писем Хайяши в фонде И. П. Павлова не сохранилось, но в архиве Музея И. П. Павлова имеется копия письма Всеволода Ивановича Павлова к Хайяши, которое мы приводим в переводе с английского.

«28 декабря 1933 г.

Дорогой профессор Хайяши.

Мой отец и вся наша семья просят меня послать Вам наши лучшие пожелания по случаю Нового 1934 г. Мой отец надеется, что Вы продолжаете работать по условным рефлексам в Вашей лаборатории. В то же время он хотел бы узнать — разошлись ли переводы его книг? Я надеюсь, что Вы получили книги и фотографии, посланные мною в июле.

Вс. И. Павлов».

В настоящее время И. Хайяши продолжает работать в области фармакологии, применяя метод условных рефлексов, и руководит Павловским обществом, насчитывающим в своих рядах более 200 ученых.

На заседаниях XIV Международного физиологического конгресса в Риме (сентябрь 1932 г.) И. П. Павлов предложил созвать очередной XV Конгресс в Ленинграде в 1935 г. Это предложение было принято, и руководителем Оргкомитета стал И. П. Павлов, к которому начали обращаться с различными запросами иностранные ученые и научные общества. 2 января 1935 г. И. П. Павлов получил письмо Г. Като, в котором последний сообщил о попытке ему своей монографии «Микрофизиология нерва» и о том, что университет выдвинул его кандидатом на Нобелевскую премию по физиологии и медицине в 1935 г. . .».

«Я считал бы для себя большой милостью, — продолжал Като, — если бы Вы оказали мне честь своей поддержкой. Искренне

Ваш Геничи Като».³

25 января 1935 г. И. П. Павлов отправил в Нобелевский комитет письмо на французском языке, где он представил двух японских ученых кандидатами на Нобелевскую премию: невролога Кен Курэ и физиолога Г. Като. Этот документ не был опубликован, и мы его приводим полностью в переводе с французского.

«Нобелевскому Комитету, Стокгольм. 25 января 1935 г.

Господа,

Имею честь представить в Нобелевский Комитет на получение премии Альфреда Нобеля кандидатами: профессора медицинской клиники университета в Токио — Кен Курэ за его работу: «О спинальном парасимпатикусе» и профессора физиологии Токийского университета Геничи Като за его работу «Микрофизиология нерва».

Проф. Кен Курэ и профессор Л. А. Орбели (которого я представлял в прошлом году) собрали, по моему мнению, достаточный материал для бесспорного констатирования особой трофической иннервации, имеющей огромное значение в деятельности организма, можно сказать, прежде всего держащей в своих руках судьбу организма. Проф. Кен Курэ установил существование отрицательных (задерживающих) трофических нервов, профессор Л. А. Орбели — положительных трофических нервов.

¹ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 221.

² Запись беседы автора с И. С. Розенталем 15 июня 1959 г.

³ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 372, письма Г. Като.

Профессор Г. Като осуществил метод физиологической работы с изолированными нервными волокнами в их нормальных связях, благодаря чему многие сложные и важные вопросы физиологического анализа получают окончательное разрешение, причем автором даны два таких примера. До сих пор непреходящая сложность всех отдельных анатомических нервов делала в массе опытов над ними более или менее сомнительными точные выводы из этих опытов. Прилагаю работу профессора Кен Курэ, так как другие его работы имеются в распоряжении Нобелевского комитета. Действительный член Академии наук

И. Павлов.¹

Представление И. П. Павлова, как известно, успеха не имело.

Возвратимся к Сатаке. Он издавал «Журнал экспериментальной медицины», где были опубликованы статьи сотрудников Института экспериментальной медицины, и таким образом он содействовал сближению советских и японских ученых. Сатаке и Ишикава получили приглашение приехать в Ленинград для участия в работе XV Конгресса физиологов. В письме от 21 февраля 1935 г. Сатаке поздравил Павлова по поводу его 85-летия и отмечал с сожалением, что не может приехать на конгресс.² В следующем письме от 5 июля 1935 г. Сатаке вложил 7—8 рисунков портретиста Бунгаки Араи, нарисовавшего И. П. Павлова с нескольких фотографий. «Портрет написан, — писал он, — в тонком японском стиле: как Вам известно, такая картина может сохраняться в течение значительного времени, даже нескольких сот лет. Эту картину я хотел бы подарить Вам в знак теплого воспоминания о моем учении в Вашей лаборатории почти 20 лет тому назад. . .»³

Последнее письмо Сатаке от 2 февраля 1936 г. прибыло в Ленинград 24 февраля, когда И. П. Павлов был смертельно болен. В нем выражалось соболезнование по поводу кончины Всеволода Павлова и просьба прислать 15 томов журнала «Архив биологических наук».⁴

Среди значительной японской делегации, прибывшей в Советский Союз в августе 1935 г., был и Г. Като с 6 ассистентами. В Отделе общей физиологии ВИЭМ они демонстрировали опыты по микрофизиологии нерва амфибий, привлечшие к себе внимание советских и зарубежных физиологов.

И. П. Павлов и Оргкомитет оказали большую помощь Като и его ученикам в организации таких демонстраций. Геничи Като, покидая Советский Союз, дал интервью сотруднику газеты «Красное Знамя» во Владивостоке (опубликованное в газете 3 сентября 1935 г.). Приводим его в выдержках.

«То, что было сделано Советским правительством к XV Конгрессу, превосходит все, что было в Америке. . . Я предполагал, что количество членов Конгресса будет значительно меньше, но, к моему великому удивлению, я увидел на Конгрессе более, чем полторы тысячи делегатов. . .

«. . . Учение Павлова об условных рефлексах — лучший способ изучения деятельности мозга. Очень много знаменитых профессоров мира, изучая условные рефлексы, идут по стопам Павлова. . .

«. . . Расскажу небольшую историю, которая лучше всего свидетельствует, насколько знаменит академик Павлов. . . На Конгрессе физиологов в Бостоне в большом зале ожидали открытия около полутора тысяч делегатов. Павлов явился в зал последним. Когда физиологи всего мира его увидели, то, без чьею-либо приглашения, встали и стоя приветствовали его появление. Я очень рад, что академик Павлов бодр и много работает. Я получил от него портрет, который висит в моем рабочем кабинете в Японии».⁵

Като прислал И. П. Павлову три письма, в которых выражал благодарность за содействие в проведении демонстраций и соболезнование по поводу кончины Всеволода Ивановича Павлова.

В последние годы энергично популяризирует учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности Хидеюми Туге (он печатался в «Физиологическом журнале СССР» как Цуге), который много лет занимается изучением условных рефлексов и является одним из прогрессивных деятелей Японии, членом Японского совета мира. Туге посещал нашу страну в 1955, 1956, 1959, 1960 и 1962 гг.

Факты, приведенные в этой статье, характеризуют значительную роль И. П. Павлова и Института экспериментальной медицины в укреплении деловых связей отечественных ученых и ученых Японии. Мы надеемся, что эти связи будут укрепляться и общение ученых и деятелей культуры обеих стран будет плодотворным и полезным для прогресса культуры и науки Советского Союза и Японии.

Поступило 18 V 1965

¹ Архив Музея И. П. Павлова ИЭМ.

² Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 742.

³ Этот портрет И. П. Павлова хранится в Музее-квартире И. П. Павлова.

⁴ Архив Музея И. П. Павлова ИЭМ.

⁵ Газета «Красное знамя» от 3 IX 1935 была прислана Като и хранится в папке № 372, вместе с письмами Г. Като к И. П. Павлову.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
И. А. Вартамян и А. М. Марусева. Об электрических реакциях улитки крыс при действии коротких звуковых щелчков	1037
Ю. Н. Орестенко. Изменения кровоснабжения и температуры мозга при раздражении твердой мозговой оболочки и удалении участка ткани мозга	1043
О. Г. Чораян. Взаимосвязь основной и вызванной импульсной активности нейронов крыши среднего мозга лягушки	1050
С. Я. Сазонов. Влияние гипоксемии и гиперкапнии на внутриглазное давление и тонус внутриглазных сосудов	1057
М. Л. Линецкий. Рефлекторные воздействия на сердце кроликов после перерезки шейных симпатических нервов	1066
Л. В. Розенштраух и А. В. Ракова. Микроэлектродное исследование аконитиновой модели фибрилляции сердца	1070
Н. М. Шамарина. Особенности синаптической передачи в различных волокнах тонической скелетной мускулатуры лягушки	1080
А. В. Бурсиан. Изменения двигательной активности под влиянием монохроматического света в раннем эмбриогенезе кур	1090
Ф. И. Гришко и И. И. Пархотик. Течение окислительных процессов в денервированной мышце при старении	1094
Л. Н. Гранат и Ю. Е. Москаленко. Изменения гемодинамики молочной железы женщины под влиянием тепловых и холодных раздражителей	1100
С. А. Селезнев. Количественная оценка печеночного кровотока в условиях вивисекции	1108
И. К. Смирнов. Всасывательная и концентрационная функции желчного пузыря у здоровых собак	1111
Ю. Л. Пинес. Об адаптации рецепторов почек (по данным электрофизиологического исследования)	1116
Г. И. Ходоровский. Влияние удаления пограничных симпатических стволов на строение и функции семенников и простаты	1123

Методика физиологических исследований

П. В. Бундзен, Я. И. Маграчев, Д. Н. Меницкий и В. С. Рысев. Методика фотостимуляции с обратной связью для исследования функционального состояния центральной нервной системы	1128
В. Д. Ильичев. Станок для энцефалографических исследований мелких птиц	1131
А. В. Погребкова. Камера с автоматическим устройством для дозированной и бесшумной подачи газовых смесей	1133

Критика и библиография

З. Х. Икрамов. Рецензия на книгу Э. С. Талмасской «О нервных механизмах координации соматических и висцеральных функций организма»	1137
С. С. Полтырев и Н. А. Рощина. Рецензия на книгу И. И. Грачева «Рефлекторная регуляция лактации»	1139

Хроника

П. К. Анохин. Информация о докладах, прочитанных на заседаниях Физиологической секции Московского общества физиологов	1141
---	------

Из истории физиологической науки

В. Л. Меркулов. Взаимоотношения И. П. Павлова с учеными и общественными деятелями Японии	1143
--	------

	Page
I. A. Vartanian and A. M. Maruseva. Electrical responses of the rat cochlea exposed to brief acoustic clicks	1037
Yu. N. Orestenko. Changes in blood supply and temperature of the brain associated to dura mater stimulation or extirpation of brain tissue patch	1043
O. G. Chorian. Relationship between background and evoked activity of neurons in midbrain tectum of the frog	1050
S. Ya. Sazonov. Influence of hypoxaemia and hypercapnia on intraocular tension and tone of intraocular vessels	1057
N. L. Linetski. Reflex effects on the rabbit heart after cervical sympathetic nerve section	1066
L. V. Rosenshtaukh and A. V. Rakova. Microelectrode study on aconitine model of cardiac fibrillation	1070
N. M. Shamarina. Features of synaptic transmission in different fibres of tonic skeletal muscles of the frog	1080
A. V. Bursian. Changes in chick embryo motility under the effect of monochromatic light at early stages of development	1090
F. I. Grishko and I. I. Parkhotnik. Trends of oxidative processes in denervated muscle with senescence	1094
L. N. Granat and Yu. E. Moskalenko. Haemodynamic changes in the human mammary gland under the effect of heat and cold stimulation	1100
S. A. Seleznev. Quantitative hetermination of hepatic blood flow under vivisectional conditions	1108
I. K. Smirnov. Resorptive and concentrative functions of the gall bladder in healthy dogs	1111
Yu. L. Pines. Adaptation of renal receptors (on evidence of electrophysiological investigation)	1116
G. I. Khodorovski. Influence of removal of lateral sympathetic trunks on structure and function of testes and prostate	1123

Techniques of physiological experimentation

P. V. Bundzen, Ya. I. Magrachev, D. N. Menitski and V. S. Rysev. Photic feedback autostimulation technique for investigating functional state of the central nervous system	1128
V. D. Ilichev. Stand for electroencephalographic investigations in small birds	1131
A. V. Pogrebkova. Chamber with automatic device for dosage and noiseless supply of gas mixtures	1133

Reviews

Z. Kh. Ikramov. Review of «Neural Mechanisms Co-ordinating Somatic and Visceral Functions» by E. S. Tolmasskaia	1137
S. S. Poltyrev and N. A. Roshchina. Review of «Reflex Regulation of Lactation» by I. I. Grachev	1139

Events

P. K. Anokhin. Review of papers presented at meetings of the Physiological Section, Moscow Society of Physiologists	1141
---	------

Historical notes

V. L. Merkulov. I. P. Pavlov's relations with Japanese scientists	1143
---	------



К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных (преимущественно — общей 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 5. 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 указывается том, № страницы, 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.