

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том LI, № 12

ДЕКАБРЬ



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)
Гершуни Г. В. (Ленинград)	Полосухин А. П. (Алма-Ата)
Голиков Н. В. (Ленинград)	Сергиевский М. В. (Куйбышев)
Голодов И. И. (Ленинград)	Серков Ф. Н. (Одесса)
Грачев И. И. (Ленинград)	Смирнов Г. Д. (Москва)
Гращенков Н. И. (Москва)	Солдатенков П. Ф. (Свердловск)
Данилов Н. В. (Ростов-на-Дону)	Сорохтин Г. Н. (Петрозаводск)
Зубков А. А. (Кишинев)	Старков П. М. (Краснодар)
Караев А. И. (Баку)	Удельнов М. Г. (Москва)
Коган А. Б. (Ростов-на-Дону)	Хаяутин В. М. (Москва)
Костюк П. Г. (Киев)	Юнусов А. Ю. (Ташкент)

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ХВОСТАТОГО ЯДРА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У КРОЛИКОВ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ЭКСПЕРИМЕНТА

Л. В. Лобанова

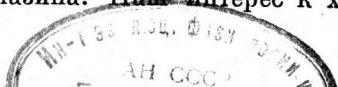
Лаборатория сравнительной физиологии внутренних анализаторов
Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

В настоящее время доказано, что фоновая электрическая активность коры головного мозга и подкорковых образований изменяется под влиянием раздражения внутренних органов (Лисица, 1941; Толмасская, 1948; Делов, 1949; Макаров, 1952; Серков, 1955; Братусь, 1956; Лазурко, 1957; Лю Ши-юй, 1957; Булыгин, Батури, 1960; Давыдов, 1957; Райсес, 1960; Делов и др., 1960; Василевская, 1961; Вырбанова, Папазова, 1961; Толмасская, Дыкман, 1962). Рядом исследователей показано участие ретикулярной формации мозгового ствола в проведении в кору головного мозга интероцептивных импульсов. Так, например, Н. В. Братусь (1956) в условиях острого опыта на кроликах и кошках без наркоза или в состоянии легкого эфирного наркоза показала, что аминазин устраняет генерализованные изменения электрической активности коры головного мозга при раздражении желудочно-кишечного тракта или висцеральных нервов. Э. С. Толмасская и Л. М. Дыкман (1962) в условиях острого опыта на кроликах без наркоза обнаружили, что введение в организм животного аминазина подавляет корковую компоненту электрографической реакции на раздражение желудка, подтвердив ранее высказанное предположение об участии ретикулярной системы в проведении интероцептивных импульсов в кору головного мозга. Н. Е. Василевской (1963) в хроническом эксперименте на кроликах было установлено, что аминазин исключает изменения электрокортикограммы (ЭКГ) в ответ на химические сдвиги во внутренней среде организма, вызванные введением растворов соляной кислоты и поваренной соли.

Таким образом, ретикулярная формация мозгового ствола играет в проведении висцеральных импульсов в кору головного мозга такую же роль, как и в проведении соматических. Это согласуется с данными Амассиана (Amassian, 1951) и Берри и др. (Berry a. o., 1952) об однозначности реакций одних и тех же ретикулярных нейронов как на соматические, так и на висцеральные раздражения. Исследованиями П. К. Анохина и его сотрудников (1957) показано, что ретикулярная формация мозгового ствола обладает также свойствами специфического активирования коры головного мозга. В этой связи представляет интерес дальнейшее детальное исследование значения ретикулярной формации в корковом и подкорковом электрическом отражении различных по характеру афферентных воздействий.

Растяжение мочевого пузыря в условиях острого опыта у кроликов приводит, по данным И. А. Булыгина и К. А. Батурина (1960), как правило, к диффузному угнетению основной электрической активности коры тем более выраженному, чем сильнее было раздражение мочевого пузыря. В редких случаях авторы наблюдали усиление электрической активности в форме увеличения амплитуды частых колебаний. В. Е. Делов и др. (1960) отмечают повышение или понижение амплитуды и частоты электрических осцилляций лимбической коры при раздражении механорецепторов мочевого пузыря у кошек, находящихся под барбитуратовым наркозом. В литературе мы не нашли данных относительно влияния висцеральных импульсов на электрическую активность хвостатого ядра.

Задача настоящего исследования, проводимого в плане изучения морфо-физиологической структуры висцеральных анализаторов, в частности путей проведения нервного импульса от рецепторов внутренних органов в кору головного мозга, заключалась в исследовании кортико-и каудатоэлектрограммы у кроликов при раздражении мочевого пузыря в норме и при введении в организм аминазина. Наш интерес к хвоста-



тому ядру обусловлен его преимущественной связью с двигательной областью коры головного мозга, имеющей, по мнению ряда авторов, специфическое отношение к центральному концу интероцептивных анализаторов (Айрапетьянц, 1955, 1960, 1963; Серков, 1955; Братусь, 1956, и др.), а также его расположением на пути диффузной проекционной системы таламуса к коре головного мозга.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось на взрослых кроликах с фистулой мочевого пузыря и с электродами, вживленными в различные области коры (11 кроликов) и хвостатые ядра (6 кроликов). Во время опыта животное в специальном ящике помещалось в экранированную затемненную камеру. В качестве корковых электродов использовались игольчатые, стальные или серебряные. Электроды вбивались в кость или вставлялись в нее через предварительно просверленные отверстия. Кортиковые электроды вживлялись, как правило, экстрадурально. Подкорковые электроды изготовлялись из нихромовой проволоки сечением 0,3 мм. Проволока изолировалась бакелитовым лаком или стеклом. Межэлектродное расстояние составляло 1,5—2 мм. Электроды фиксировались к черепу фосфат-цементом и стиракрилом. Подкорковые электроды вводились в мозг с помощью стереотаксического прибора. При этом использовалась карта стереотаксических координат Соера и др. (Sawyer a. o., 1954). ЭКоГ регистрировалась на чернилопишущем электроэнцефалографе типа 4ЭЭГ-1. Отведение корковых потенциалов производилось биполярным, подкорковых — монополярным способом. Раздражение мочевого пузыря осуществлялось путем введения непосредственно в пузырь или во вставленный в него баллончик 5—20 мл воздуха. Отметка раздражения производилась с помощью чернилопишущего гальванометра от руки. Локализация подкорковых электродов определялась экспресс-методом. Аминазин вводился внутримышечно в количестве 1—3 мг на 1 кг веса животного.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При раздражении мочевого пузыря у кроликов постоянным ответом в ЭКоГ двигательной, затылочной и теменной областей является снижение амплитуды основного ритма. Иногда раздражение мочевого пузыря, помимо снижения амплитуды основного ритма, сопровождается усилением высокочастотного ритма или вызывает реакцию синхронизации,

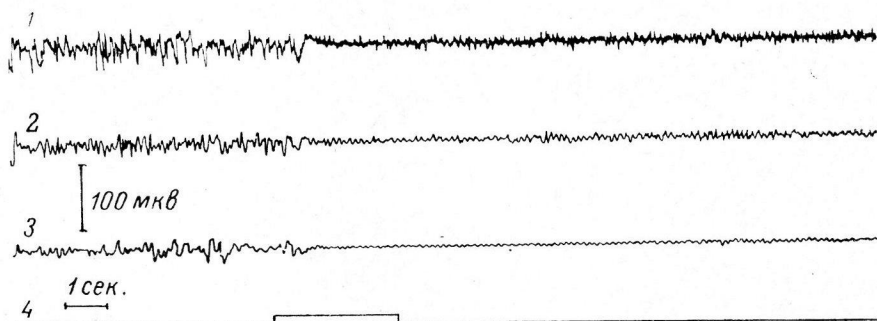


Рис. 1. ЭКоГ при введении в мочевой пузырь 10 мл воздуха. Кролик № 1.

1 — ЭКоГ двигательной, 2 — ЭКоГ теменной, 3 — ЭКоГ затылочной областей правого полушария; 4 — отметка раздражения мочевого пузыря.

т. е. появление регулярного ритма 6—8 в 1 сек. На рис. 1 представлена ЭКоГ кролика при введении в мочевой пузырь 10 мл воздуха со скоростью 10 мл за 2 сек. Наряду с реакцией десинхронизации в двигательной области имеет место синхронизация ритма в затылочной и теменной областях. На рис. 2 четкая синхронизация ритмов наблюдается в затылочных областях обоих полушарий при таком же по силе раздражении мочевого пузыря. Указание на синхронизацию основного ритма в коре затылочной области при раздражении внутренних органов имеется у Ф. Н. Серкова (1955). Автор полагает, что появление синхронизированного ритма

обусловлено глубиной наркоза, силой и продолжительностью раздражения. По данным Л. А. Новиковой и Д. А. Фарбер (1959), в ответ на афферентные, световые и звуковые раздражения синхронизация ритмов у кроликов чаще появляется в затылочной и височной областях коры, реже в сенсо-моторной области. Авторы полагают, что синхронизация, так же как и десинхронизация, обусловлена диффузным влиянием ретикулярной формации ствола мозга. Существует мнение, что синхронизированные ритмы определяются выравниванием лабильности нервных элементов и являются выражением оптимальной связи между нейронами (Русинов, 1954; Ливанов, 1957; Новикова, Фарбер, 1959). Ф. Н. Серков (1955) наблюдал в лобной области при интероцептивных раздражениях наряду

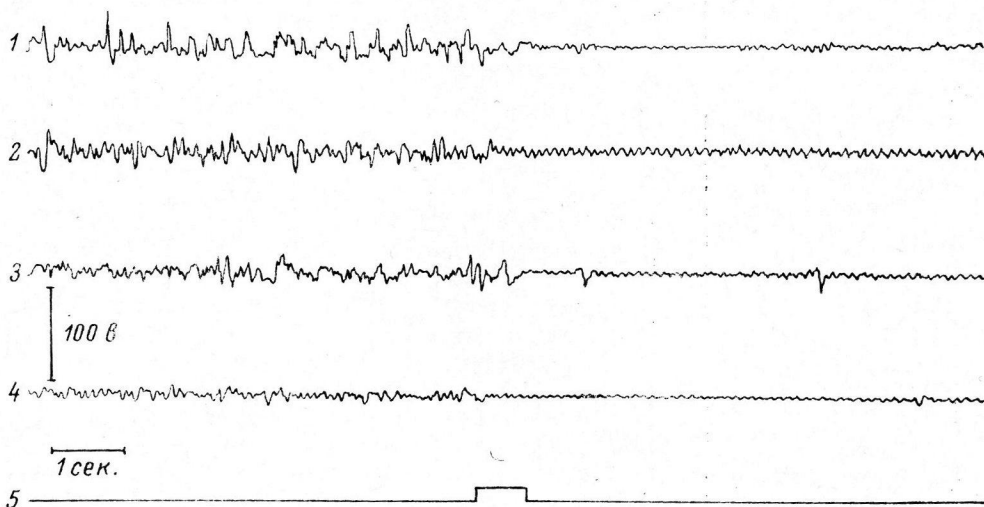


Рис. 2. ЭКОГ при раздражении мочевого пузыря (введение в него 10 мл воздуха). Кролик № 12.

1 — ЭКОГ двигательной, 2 — затылочной областей правого полушария; 3 — ЭКОГ двигательной, 4 — затылочной областей левого полушария; 5 — отметка раздражения мочевого пузыря.

с понижением основной электрической активности особую реакцию в виде ответных залпов биопотенциалов. Они возникали в начале и в конце раздражения, а иногда на протяжении всего периода раздражения. В наших опытах подобная реакция не наблюдалась. Возможно, это определялось условиями хронического эксперимента, а также спецификой импульсации с мочевого пузыря.

Электрическая реакция хвостатого ядра при раздражении мочевого пузыря выражается в снижении амплитуды основного ритма или синхронизации медленных волн, а также в возникновении медленных волн (наряду со снижением амплитуды основного ритма) с регулярными всплесками высокочастотной активности (рис. 3). С. М. Бутхузи (1960), изучавший электрическую активность хвостатого ядра на ненаркотизированных, кураризированных кошках, отмечает появление реакции десинхронизации в ответ на звуковые, световые и электрокожные раздражения. Автор приводит доказательства широкого представительства различных афферентных систем в хвостатом ядре. Электрическую активность, подобную той, что возникала в наших опытах в хвостатом ядре (рис. 3), Д. М. Гедевани (1948) отмечал в переднем отделе мозга кролика. Э. С. Толмасская (1948) наблюдала ее при раздражении кожи кролика индукционным током. С. Н. Хечинашвили и Д. И. Ройтбак (1950) расценивали эту реакцию как артефакт. Л. А. Новикова и Г. Я. Хволес (1953) доказали физиологическую природу описанной реакции, показав, что любые внеш-

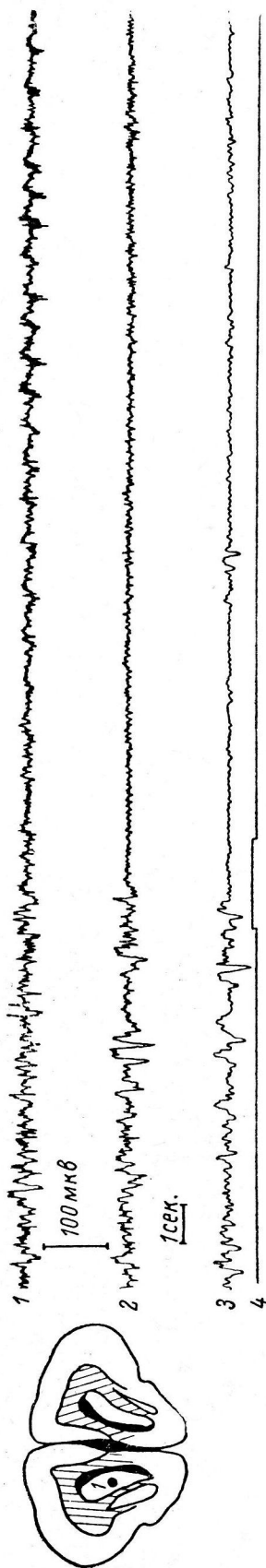


Рис. 3. ЭКоГ и электрокадаграммы при раздражении мочевого пузыря (введение в него 10 мл воздуха). Кролик № 2.
1 — электрическая активность хвостатого ядра правого полушария; 2 — ЭКоГ двигательной области правого полушария; 4 — сетка раздражения мочевого пузыря. Слева — схема фронтального среза мозга кролика: 1 — локализация отводящего электрода в хвостатом ядре.

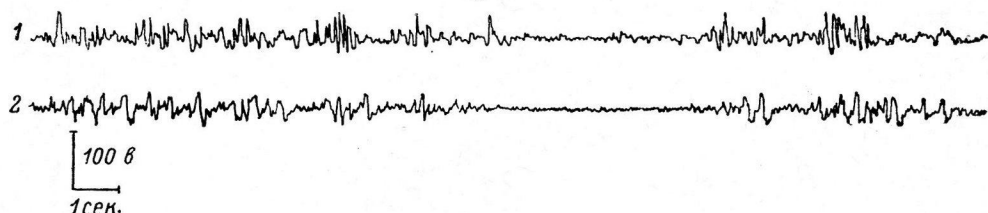
ние раздражения приводят к ее появлению на всем протяжении олифактивно-гипоталамического тракта в результате прохождения струи воздуха через обонятельную полость. В тех же условиях эксперимента в заднем отделе гипоталамуса, таламуса, лобно-теменных и затылочных долях коры больших полушарий подобные «вспышки» импульсов не регистрировались.

В наших опытах наблюдалась зависимость выраженности и продолжительности реакции от силы интероцептивного воздействия (объема воздуха, вводимого в мочевой пузырь). Кроме того, имела место обусловленность порога и интенсивности реакции скоростью нарастания интероцептивного раздражения (скорость введения воздуха в мочевой пузырь). Так, например, у кролика № 2 при быстром введении воздуха (10 мл за 2 сек.) в мочевой пузырь эффект наступал при наполнении мочевого пузыря 5 мл воздуха. Эффект выражался в реакции десинхронизации электрической активности в двигательной и затылочной областях. В хвостатом ядре электрическая активность либо не изменялась, либо имела место синхронизация медленных волн со вспышками высокочастотной активности с частотой следования медленных волн. У того же кролика медленное введение воздуха (0.5 мл в 1 сек.) приводило к изменению электрической активности только после поступления в мочевой пузырь 26 мл воздуха. У кролика № 2 раздражение мочевого пузыря путем введения 5 мл воздуха за 1 сек. вызывало в коре четкую реакцию десинхронизации. У того же кролика введение 5 мл воздуха за 10 сек. не отражалось на электрической активности мозга. Подобные же закономерности были отмечены нами при изучении сигнализации с мочевого пузыря у человека (Айрапетянц и др. 1952). Была обнаружена отчетливая зависимость возникновения вегетативных (сосудистые, дыхательные, кожно-гальванические) и корковых (ощущение) реакций у человека от скорости введения определенного объема воздуха в баллончик, вставленный в мочевой пузырь через надлобковый свищ.

При слабом раздражении мочевого пузыря наблюдалось восстановление исходного ритма электрической активности, т. е. прекращение реакции, несмотря на продолжающееся действие интероцептивного раздражителя. Сильное раздражение

сопровождалось последствием, электрическая активность продолжала оставаться измененной, несмотря на прекращение раздражения. Так, например, у кролика № 1 раздражение мочевого пузыря путем быстрого введения в него 10 мл воздуха вызывало снижение амплитуды основного ритма и синхронизацию ритмов в коре. Последствие продолжалось 42 сек. после выведения воздуха из мочевого пузыря. У того же кролика раздражение мочевого пузыря путем быстрого введения в него 6 мл воздуха вызывало подобную же по характеру реакцию. Но через 15 сек. восстанавливался исходный ритм электрической активности, несмотря на

а



б

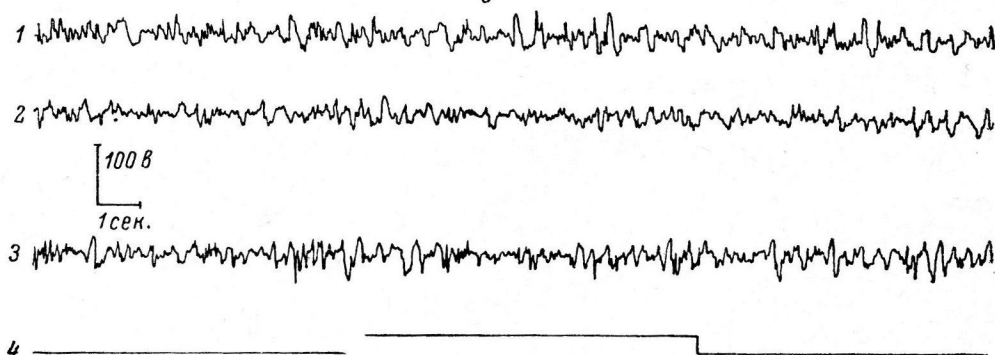


Рис. 4. ЭКоГ при раздражении мочевого пузыря до (а) и после (б) введения аминазина. Кролик № 10.

1 — ЭКоГ двигательной, 2 — затылочной областей правого полушария; 3 — ЭКоГ затылочной области левого полушария; 4 — отметка раздражения.

продолжающееся раздражение мочевого пузыря. У кролика № 6 при введении в мочевой пузырь 20 мл воздуха со скоростью 5 мл в 1 сек. и эвакуации воздуха через 36 сек. последствие продолжалось более 3 мин.

Явления адаптации электрической активности коры головного мозга, а также последствия при раздражении органов желудочно-кишечного тракта в условиях хронического эксперимента были отмечены и в работе Ф. Н. Серкова (1955).

При внутримышечном введении кроликам аминазина наблюдалось изменение фоновой электрической активности коры и хвостатых тел в форме увеличения амплитуды осцилляций и перехода на менее регулярный и более медленный ритм. При этом реакции на звуковой раздражитель (тон 500 гц) и интероцептивное раздражение (раздражение мочевого пузыря) подавлялись и в лобном, и в затылочном отведениях. Так, например, у кролика № 10 введение в мочевой пузырь 6 мл воздуха вызывало четкое подавление электрической активности в двигательной и затылочной областях коры головного мозга до введения аминазина (рис. 4, а). Через 10 мин. после введения аминазина в дозе 3 мг/кг веса

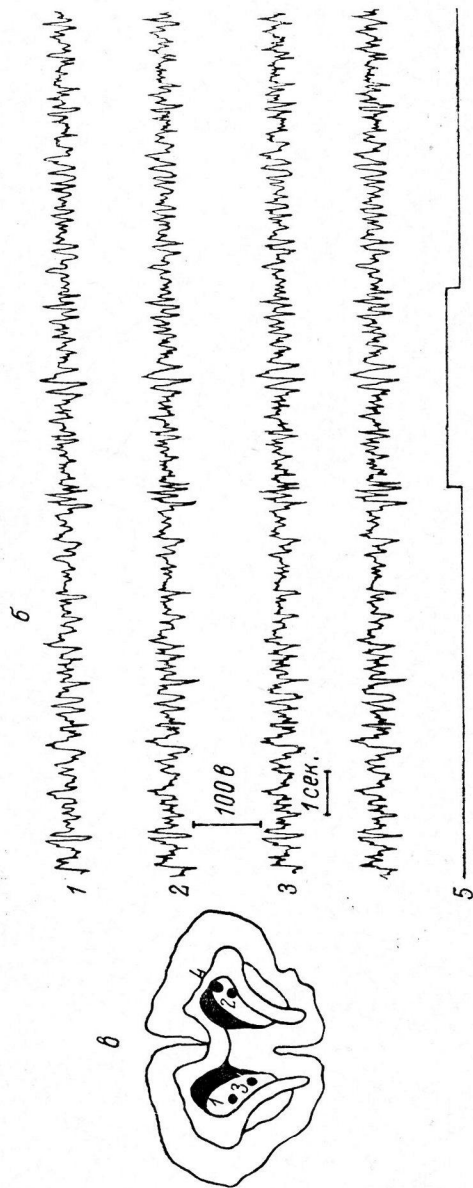
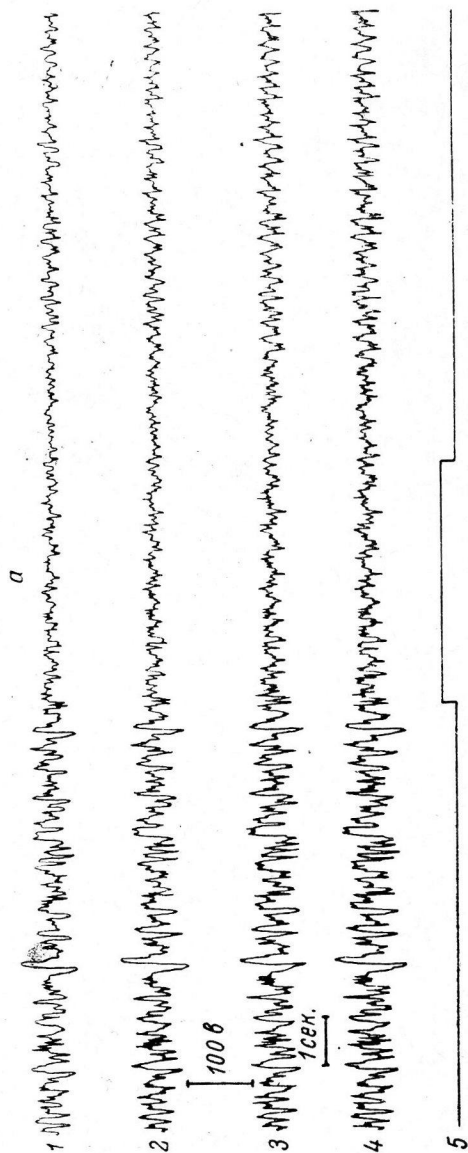


Рис. 5. Электрокардиограмма при раздражении мочевого пузыря (введение в него 10 мл воздуха) до (*a*) и после (*b*) введения аминазина. Кролик № 11.

1, 3 — электрокардиограмма различных участков хвостатого ядра в правом, 2, 4 — в левом полушариях; 5 — отметка разряджений; 6 — схема фронтального среза мозга кролика; 1, 3 — локализация электродов в правом, 2, 4 — в левом хвостатом ядре.

такое же раздражение мочевого пузыря почти не изменяет фоновой ЭКОГ (рис. 4, б). Более сильное раздражение мочевого пузыря у того же кролика (введение 10 мл воздуха в пузырь), в норме вызывавшее отчетливую реакцию с последующим, также существенно не изменяло фоновой ЭКОГ через час после введения аминазина в дозе 1 мг/кг. В этих же условиях оказывается подавленной и реакция на звуковой раздражитель — тон 500 гц, хорошо выраженная в норме. Аналогичное влияние оказывает аминазин и на электрическую реакцию хвостатого ядра при интероцептивном воздействии. На рис. 5 представлена электрокаудатограмма при раздражении мочевого пузыря введением 10 мл воздуха до (а) и после (б) введения аминазина. Четко выраженная в норме реакция почти отсутствует через 20 мин. после введения аминазина в дозе 3 мг/кг веса. Эффект введения аминазина сохранялся не менее 60 мин.

По-видимому, при интероцептивной стимуляции ретикулярная формация мозгового ствола играет в изменении электрической активности хвостатых тел такую же роль, как и в появлении корковой генерализованной реакции десинхронизации при экстероцептивных раздражениях (Агафонов, 1956; Анохин, 1957; Bladley, Hance, 1957). Другими словами, висцеральные импульсы достигают хвостатого ядра также через восходящую активирующую систему ретикулярной формации мозгового ствола.

Каков же путь нервного импульса, изменяющего электрическую активность хвостатых тел при интероцептивном раздражении? Имеют ли интероцептивные афферентные системы подобно экстероцептивным (Albe-Fessard а. о., 1958; Бутхузи, 1960) свое представительство в хвостатых ядрах? Ответы на поставленные вопросы помогут дать дальнейшие наши исследования, проводимые с помощью методики вызванных потенциалов, а также при электролитическом или холодовом обратимом разрушении хвостатых тел. Пока можно высказать лишь некоторые соображения. Как известно, ядра средней линии и интраламинарные ядра таламуса посылают эфференты к хвостатому ядру и принимают афференты от передаточных ядер таламуса и от восходящей ретикулярной системы мозгового ствола (см. обзоры: Laursen, 1963; Черкес, 1963). Эти связи определяют один из путей, по которому висцеральные импульсы могут попасть в хвостатое ядро. Возможен и другой путь: достигнув коры головного мозга по неспецифическим интраталамическим путям, интероцептивные импульсы поступают затем в хвостатое ядро по кортико-каудальным волокнам; по всей вероятности, попав в хвостатое ядро через ретикулярную систему таламуса, висцеральные импульсы поступают затем в кору по каудато-паллидо-таламо-кортикальным путям. В этом случае хвостатое ядро может быть представлено как реле (Nauta, Whitlock, 1954; Powell, Cowan, 1956) на пути афферентных неспецифических проекций в кору головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение мочевого пузыря вызывает изменение спонтанной электрической активности коры, выражающееся, как правило, в генерализованной реакции десинхронизации, иногда в уменьшении амплитуды и синхронизации основного ритма в двигательной или затылочной и теменной областях.

2. Электрическая реакция хвостатого ядра при раздражении мочевого пузыря выражается в снижении амплитуды основного ритма, синхронизации медленных волн или возникновении медленных волн с регулярными всплесками высокочастотной активности.

3. Наблюдается зависимость выраженности и продолжительности электрической реакции коры и хвостатого ядра от силы и скорости нарастания интероцептивного воздействия.

4. Внутримышечное введение аминазина в дозах 1—3 мг/кг приводит к подавлению электрической реакции коры на интероцептивное раздражение. Электрическая реакция хвостатых тел при раздражении мочевого пузыря также подавляется при введении тех же доз аминазина.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатол. и психиатр., 56, 2, 94, 1956.
 Айрапетьянц Э. Ш., Журн. высш. нервн. деят., 5, 5, 644, 1955; 10, 3, 360, 1960; Тр. Н.-иссл. психоневролог. инст. им. В. М. Бехтерева, 29, 19, 1963.
 Айрапетьянц Э. Ш., Л. В. Лобанова, Р. А. Черкашина, Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 1, 3, 1952.
 Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
 Братусь Н. В., Физиолог. журн. СССР, 42, № 2, 232, 1956; В кн.: Головной мозг и регуляция функций. Киев, 1963.
 Булыгин И. А., К. А. Батурич, III Конфер. по вопр. электрофизиолог. нервн. сист., Тез. докл., 68, Киев, 1960.
 Бутхузи С. М., III Конфер. по вопр. электрофизиолог. нервн. сист., Тез. докл., 70, Киев, 1960.
 Василевская Н. Е., Физиолог. журн. СССР, 47, № 3, 310, 1961; 49, № 3, 293, 1963.
 Вырбанова А., М. Папазова, Докл. Болгарск. Акад. наук, 14, № 2, 219, 1961.
 Гедевани Д. М., Тр. Инст. физиолог. АН Груз. СССР, 7, 129, Тбилиси, 1948.
 Давыдов С. Н. Сб. тр. кафедры акушерст. и гинеколог. I ЛМИ, 1 127, 1957.
 Делов В. Е., Тр. ВММА, 17, 117, 1949.
 Делов В. Е., А. Н. Адамович, А. Н. Боргест, III Конфер. по вопр. электрофизиолог. нервн. сист., Тез. докл., 144, Киев, 1960.
 Лазурко Н. Н., Бюлл. экспер. биол. и мед., приложения 43, 1, 123, 1957.
 Ливанов М. Н., Тез. докл. Конфер. по вопр. электрофизиолог., 77, Л., 1957.
 Лисица Ф. М., Бюлл. экспер. биол. и мед., 12, № 11—12, в. 5-6, 261, 1941.
 Любицкий Ю. И., Физиолог. журн. СССР, 43, № 12, 1141, 1957.
 Макаров П. О., Физиолог. журн. СССР, 38, № 3, 281, 1952.
 Новикова Л. А., Д. А. Фарбер, Физиолог. журн. СССР, 45, № 11, 1293, 1959.
 Новикова Л. А., Г. Я. Хволес, Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 35, 1953.
 Райцес В. С., Физиолог. журн. СССР, 44, № 10, 960, 1958; III Конфер. по вопр. электрофизиолог. нервн. сист., 230, Киев, 1960.
 Русинов В. С., Уч. зап. ЛГУ, серия биол., 176, 37, 232, 1954.
 Серков Ф. Н. В сб.: Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения в норме и патологии, 68. Киев, 1955.
 Толмасская Э. С., Бюлл. экспер. биол. и мед., 26, № 12, в. 6, 413, 1948.
 Толмасская Э. С., Л. М. Дыкман, Журн. высш. нервн. деят., 12, 1, 161, 1962.
 Хечинашвили С. Н., А. И. Ройтбак, Тр. Инст. физиолог. АН Груз.ССР, 8, 293, Тбилиси, 1950.
 Черкес В. А. Очерки по физиологии базальных ганглиев головного мозга. Киев, 1963.
 Albe-Fessard D., E. Oswaldo-Cruz, C. E. Rocha-Miranda, Journ. Physiol., 50, 105, 1958.
 Amassian V. E., Journ. Neurophysiol., 14, 445, 1951.
 Berry C. M., W. D. Hagamen, I. C. Hinsey, Journ. Neurophysiol., 15, 139, 1952.
 Bradley P. B., A. I. Hance, EEG a. clin. Neurophysiol., 9, 2, 191, 1957.
 Larsen A. M., Acta physiol. scand., 59, 211 (suppl), 1963.
 Nauta W. I., D. G. Whitlock. Brain mechanisms a. consciousness., 81. Oxford, 1954.
 Powell P. S., W. M. Cowan, Brain, 79, 364, 1956.
 Sawyer C. H., I. W. Everett, I. D. Green, Journ. comp. Neurol., 101, 3, 801, 1954.

Поступило 20 V 1964

ELECTRICAL ACTIVITY OF CEREBRAL CORTEX AND CAUDATE NUCLEUS ACCOMPANYING URINARY FLADDER STIMULATION IN RABBITS UNDER CONDITIONS OF CHRONIC EXPERIMENTATION

By L. V. Lobanova

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

О РЕГУЛЯЦИИ МОЗЖЕЧКОМ АФФЕРЕНТНОГО ПРИТОКА
В ЗРИТЕЛЬНОМ АНАЛИЗАТОРЕ

М. В. Ханбабян

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

Мозжечок является одним из регуляторов потока афферентных импульсов. На это неоднократно указывал Л. А. Орбели (1934, 1938), который считал, что все виды чувствительности находятся под контролем мозжечка. В настоящее время имеется много данных, показывающих роль мозжечка в регуляции афферентных систем организма. Установлено, что мозжечок получает все виды афферентных сигналов. Работами Доу и Андерсона (Dow, Anderson, 1942), Снайдера и Стоуэлл (Snider, Stowell, 1944) показано представительство в нем тактильной, проприоцептивной, слуховой и зрительной чувствительностей. А. И. Карамян (1956) в опытах с удалением мозжечка у рыб отметил значительное нарушение сенсорной деятельности, в частности зрения и слуха.

С другой стороны, известно, что раздражение мозжечка может изменить электрическую активность не только моторных, но и сенсорных полей мозга (Moruzzi, Magoun, 1949; Алексанин, Фирсов, 1949; Mollica, a. o., 1953; Cooke, Snider, 1953, и др.).

Мозжечок связан со многими подкорковыми образованиями (Whiteside, Snider, 1953) и сенсорными областями коры больших полушарий (Henneman a. o., 1952; Combs, Saxop, 1959; Бекая, Мониава, 1961). Получая такую богатую афферентную информацию и имея многочисленные эфферентные связи со многими областями коры и подкорки, мозжечок безусловно должен играть значительную роль в модулировании испускации в афферентных системах организма.

Мы задались целью изучить этот вопрос на примере зрительного анализатора, поскольку зависимость деятельности последнего от мозжечка изучена недостаточно.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось на ненаркотизированных, обездвиженных прокураном кошках. Операция производилась под эфирным наркозом. Обнажались мозжечок и одно полушарие большого мозга. Края разреза инфильтрировались 0.5%-м раствором новокаина, затем животному вводился внутривенно прокуран, и эксперимент продолжался под искусственным дыханием. Оба зрачка фиксировались 0.1%-м раствором сернокислого атропина. Вспышки света частотой 1 в сек. подавались от фотостимулятора «Альвар». Потенциалы записывались с латеральной извилины коры больших полушарий моно- и биполярно. Ответы наружного коленчатого тела отводились стереотаксически ориентированными биполярными константовыми электродами с межэлектродным расстоянием 0.3—0.5 мм. Электроретинограмма записывалась контактными серебряными электродами. Мозжечок раздражался биполярными электродами с межэлектродным расстоянием 1.5—2 мм при частотах 10, 15, 30, 150, 300 в 1 сек., длительности импульса 0.5—1 мсек., напряжении 2—10 в. Исследовались следующие разделы мозжечка: *tuber vermis*, *pyramis*, *uvula*, *crus II*, *l. paramedianus*. Регистрация производилась на восьмиканальном электроэнцефалографе «Альвар». После эксперимента мозг фиксировался в формалине и исследовался гистологически.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. Облегчение ответов зрительной коры при раздражении мозжечка. Вызванные потенциалы в ответ на вспышку света отводились на всем протяжении латеральной извилины.

При раздражении мозжечка наблюдались различные изменения этих ответов. Раздражение парамедиальной доли, а также *tuber vermis* и *uvula* при малой частоте (15—30 в 1 сек.), вызывало значительное усиление потенциалов зрительной коры (рис. 1). Часто такое усиление ответов наблюдалось и при высокочастотном раздражении (150, 300 в 1 сек.) тех же зон. Эффект усиления ответов сопровождался слабой десинхронизацией ЭЭГ или же он протекал без изменений фоновой ритмики. Обычно облегчались оба компонента ответа, но были также случаи, когда усиливался только один из компонентов: положительный или отрицательный. При раздражении мозжечка ответы иногда не менялись, а усиление ответов наблюдалось после выключения раздражения, которое могло продолжаться 30—40 сек.

Эффект мозжечкового облегчения зависит не только от раздражаемой области мозжечка, но и от места отведения зрительной коры. Чаще облег-



Рис. 1. Облегчение ответов зрительной коры при раздражении мозжечка (парамедианная доля 5 в, 150 в 1 сек., 0.5 мсек.).

1 — наружное коленчатое тело; 2 — контралатеральная ретикулярная формация среднего мозга; 3, 4 — зрительная кора. На этом и остальных рисунках момент раздражения мозжечка указан стрелкой.

чение ответов наблюдалось в переднемедиальных областях латеральной извилины. Однако оно наблюдалось и в других участках зрительной коры.

Таким образом, раздражение мозжечка в 25—30% случаев вызывает усиление ответов зрительной коры, возникающих на редкие вспышки света.

2. Угнетение ответов зрительной коры при раздражении мозжечка. Многими исследователями было показано, что высокочастотное раздражение мозжечка, особенно червячных областей передней доли, вызывает диффузную реакцию десинхронизации с подавлением вызванных ответов во всех областях коры больших полушарий. В нашем исследовании мы раздражали главным образом кору задней доли мозжечка. Наиболее выраженную реакцию десинхронизации с угнетением ответов зрительной коры мы получали при высокочастотном раздражении *uvula*, *l. paramedianus*, *crus II* (рис. 2). Эту реакцию можно было получить раздражением и других областей мозжечка (*folium* и *tuber vermis*), но она была выражена слабее.

В ряде случаев ответы зрительной коры могли в одних участках усиливаться, а в других — угнетаться.

3. Изменение ответов наружного коленчатого тела и сетчатки при раздражении мозжечка. Ответы наружного коленчатого тела при раздражении мозжечка всегда менее подвергались изменениям, чем ответы зрительной коры. Так, например, ответы наружного коленчатого тела могли оставаться неизменными, тогда как в коре они угнетались. Однако раздражение мозжечка,

вызывающее выраженную десинхронизацию и угнетение вызванных ответов коры, могло вызвать угнетение ответов также в наружном коленчатом теле, хотя и в меньшей степени (рис. 3). Ответы наружного колен-

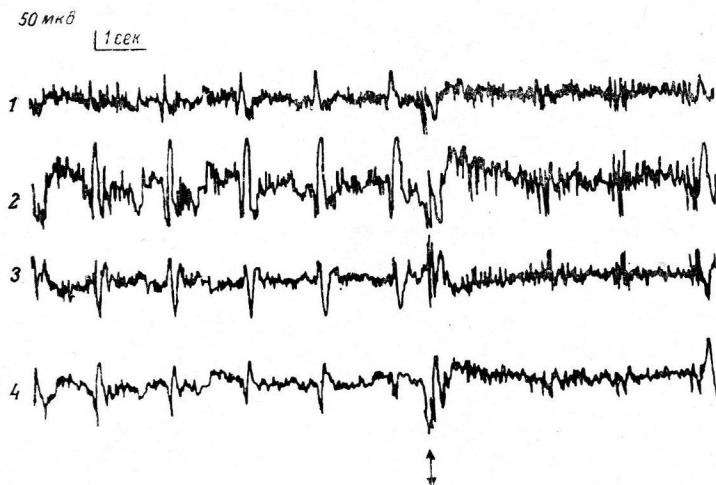


Рис. 2. Угнетение ответов зрительной коры на вспышку света при раздражении мозжечка (uvula, 3 в, 300 в 1 сек., 0.5 мсек. Отметка времени — 1 сек.; калибровка — 50 мкв).

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

чатого тела могли и облегчаться при раздражении мозжечка, иногда довольно значительно.

Интересно отметить, что в некоторых случаях усиление ответов наружного коленчатого тела сопровождалось усилением ответов зрительной

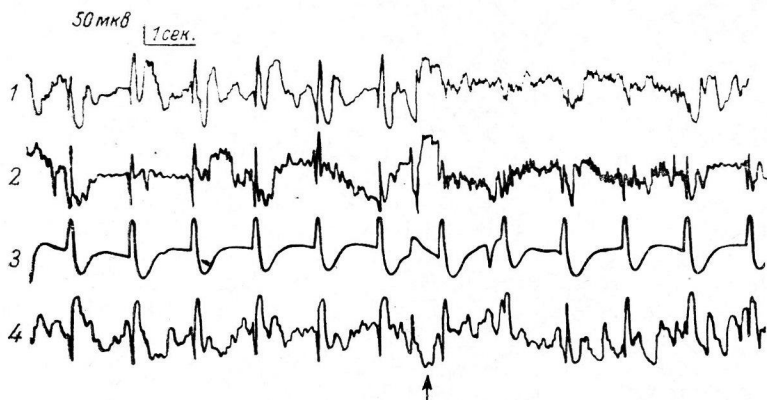


Рис. 3. Угнетение ответов коры и наружного коленчатого тела при раздражении мозжечка (uvula, 3 в, 300 в 1 сек.; 0.5 мсек.).

1, 2 — зрительная кора; 3 — ретинограмма; 4 — наружное коленчатое тело.

коры, но степень их усиления была различной. Изменения вызванных потенциалов коры в ту или иную сторону почти всегда значительно превосходили изменения ответов наружного коленчатого тела. Раздражение мозжечка не оказывало существенного влияния на активность сетчатки. В большинстве случаев электроретинограмма оставалась неизменной или она слабо угнеталась. Иногда отмечалась некоторая связь между десинхронизацией в коре больших полушарий и угнетением электроретинограммы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Со времени работы Морucci и Магуна (Moruzzi, Magoun, 1949) принято считать, что раздражение ретикулярной формации (Gauthier, Parma, Zanchetti, 1956; Bremer, Stoupel, 1958, 1959, и др.) и мозжечка (Moruzzi, 1954; Mollica а. о. 1953; Cooke, Snider, 1953), вызывающее реакцию десинхронизации, всегда ведет к подавлению вызванных ответов коры, возникающих на адекватное периферическое раздражение (феномен маскировки). Ретикулярное облегчение наблюдается только в том случае, когда корковые ответы вызываются электрическим раздражением афферентного пути (Gauthier, Parma, Zanchetti, 1956; Bremer, Stoupel, 1958, 1960; Нарикашвили 1960, и др.).

Однако в настоящее время имеются данные, показывающие, что как мозжечок, так и ретикулярная формация способны вызывать не только угнетение, но и облегчение ответов коры на редкое адекватное раздражение. Так, недавно Ступелем (Stoupel, 1962) было показано облегчающее влияние мозжечка на потенциалы моторной коры, вызванные периферическими ударами. Такое же облегчающее влияние мозжечка было описано нами в отношении ответов зрительной коры (Ханбабян, 1961, 1963). Показано, что и ретикулярное раздражение (Long, 1959; Steriade, Demetrescu, 1960, 1962), и раздражение гиппокампа (Cazard, Buser, 1963) могут вызвать усиление корковых ответов, возникающих на периферическое раздражение малой частоты. Таким образом, последние литературные данные и данные, приведенные в настоящей работе, показывают, что мозжечок и другие центральные регуляторы (ретикулярная формация, гиппокамп) могут как облегчать, так и угнетать ответы, вызванные адекватным раздражением рецептора. Эти изменения ответов могут наблюдаться в некоторой степени независимо от изменений фоновой активности.

На каком уровне сенсорного пути включается регулирующее влияние мозжечка?

Хотя мы и отмечали некоторую корреляцию между корковыми ответами и потенциалами наружного коленчатого тела, однако их изменения в значительной степени были независимы друг от друга. Наиболее заметные изменения при раздражении мозжечка наблюдались в зрительной коре, в то время как в наружном коленчатом теле изменения были часто незначительными или вовсе отсутствовали. Электроретинограмма изменялась еще меньше. Все это говорит о том, что сильно выраженные изменения спонтанной и вызванной активности зрительной коры не могут быть обусловлены теми незначительными изменениями, которые обнаруживаются в наружном коленчатом теле и сетчатке. Наши данные согласуются с данными некоторых других авторов, изучавших влияние ретикулярного раздражения на вызванные ответы коры больших полушарий и наружного коленчатого тела (Long, 1959; Buser, Segundo, 1959; Нарикашвили и др., 1960; Steriade, Demetrescu, 1960, 1962, и др.). Как в наших исследованиях, так и в исследованиях вышеприведенных авторов всегда четко выступают различия в изменениях ответов коры и наружного коленчатого тела. В частности, ответы коры при мозжечковом раздражении изменяются много значительнее, чем ответы других частей афферентного пути. Кроме того, изменения на одном и другом уровнях могут протекать в совершенно противоположных направлениях — например, усиление ответов в наружном коленчатом теле и угнетение их в коре. Поэтому надо полагать, что мы имеем дело с раздельным влиянием мозжечка на таламические и корковые элементы. На уровне наружного коленчатого тела, как показано рядом авторов, кроме церебелло-ретикуло-коленчатого влияния большую модулирующую роль должны играть кортикофугальные тормозящие или возбуждающие влияния (Ogden, 1960; Ajmone-Marsan, Morillo, 1961; Нарикашвили, Каджая, 1963; Мещерский и др., 1963, и др.).

Таким образом, эффекты раздражения мозжечка на ответы афферентного пути оказались почти такими, какие обнаруживаются при раздражении ретикулярной формации. Поэтому можно думать, что мозжечковые влияния осуществляются через ретикулярную формацию. Это подкрепляется хорошо известными морфологическими данными о наличии мощныхocerebello-ретикулярных связей и физиологическими исследованиями влияния мозжечка на активность отдельных ретикулярных нейронов (Mollica a. o., 1953; Gauthier, Mollica, Moruzzi, 1956, и др.). Однако не исключено и экстраретикулярное влияние мозжечка.

Выяснение этих механизмов является предметом дальнейших наших исследований.

ВЫВОДЫ

1. При изучении на ненаркотизированных, обездвиженных прокуратором кошек влияния электрического раздражения мозжечка на вызванные потенциалы зрительной коры, наружного коленчатого тела и сетчатки установлено, что под влиянием раздражения мозжечка наблюдалось как усиление, так и угнетение вызванных потенциалов зрительной коры, возникающих на редкие вспышки света (1 в 1 сек.). Изменения ответов наблюдались и в условиях слабой десинхронизации ЭЭГ и на фоне медленной активности.

2. Между изменениями ответов наружного коленчатого тела и коры при раздражении мозжечка не было обнаружено корреляции. Ответы наружного коленчатого тела угнетались, усиливались или оставались неизменными, в то время как в коре могли наблюдаться совершенно противоположные эффекты. Однако в некоторых случаях наблюдалось совпадение характера изменений ответов на обоих уровнях. В этих случаях изменения корковых ответов всегда были более выражены, чем изменения ответов наружного коленчатого тела.

3. Под влиянием раздражения мозжечка наблюдалось слабое угнетение электроретинограммы или она вовсе не менялась.

4. Полученные данные показывают, что мозжечковый контроль осуществляется как на уровне таламического реле, так и на уровне коры. Однако, по всей вероятности, мозжечковая регуляция афферентной системы осуществляется главным образом на уровне коры больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрян А. М., Л. А. Фирсов, Изв. АН СССР, серия биол., 5, 590, 1949.
- Бекай Г. Л., Э. С. Моннава, Тез. докл. III Конф. по вopr. электрофизиол. перв. сист., 40, Киев, 1960; Тез. докл. I Всесоюз. совещ. по вopr. физиол. вегетатив. нерв. сист. и мозжечка, 35, Ереван, 1961.
- Карамян А. И. Эволюция функций мозжечка и больших полушарий мозжечка. Медгиз, 1956; Тез. докл. IX Всесоюз. съезда физиол., 3, 68, Минск, 1959.
- Мещерский Р. М., В. М. Федоров, Г. Д. Смирнов, Физиол. журн. СССР, 49, № 6, 651, 1963.
- Нарикашвили С. П., Д. Каджая, Физиол. журн. СССР, 49, № 3, 281, 1963.
- Нарикашвили С. П., Э. Моннава, Д. Каджая, ДАН СССР, 134, 229, 1960.
- Орбели Л. А., Физиол. журн. СССР, 17, № 6, 1105, 1934; Лекции по физиологии нервной системы, М.—Л., 1938.
- Ханбабян М. В., Тез. докл. I Всесоюз. совещ. по вopr. физиол. перв. сист. и мозжечка, 165, Ереван, 1961; Тез. IV Всесоюз. конф. по электрофизиол. нервн. сист., Ростов-на-Дону, 1963.
- Ajmoné-Marsan G., A. Morillo, EEG a. clin. Neurophysiol., 4, 553, 1961.
- Bremer F., N. Stoupe, Acta Neurol. Psychiat., 58, 401, 1953; Journ. Physiol., Paris, 51, 3, 1959; 52, 34, 1960.
- Buser P., I. Segundo, C. r. Acad. Sci., 249, 571, 1959.
- Cazard P., P. Buser, EEG a. clin. Neurophysiol., 15, 413, 1963.
- Combs C., N. Saxon, Exper. Neurol., 1, 583, 1959.
- Cooke P., R. Snider, EEG a. clin. Neurophysiol., 5, 563, 1953.

- Dow R., R. Anderson, Journ. Neurophysiol., 5, 363, 1942.
Gauthier C., A. Mollika, G. Moruzzi, Journ. Neurophysiol., 19, 468, 1956.
Gauthier C., M. Parma, A. Zanchetti, EEG a. clin. Neurophysiol., 8, 273, 1956.
Henneman E., P. Cooke, R. Snider, Res. Nerv. Ment. dis., 30, 317, 1952.
Long R. J., Journ. Neurophysiol., 22, 412, 1959.
Mollika A., G. Moruzzi, R. Naquet, EEG a. clin. Neurophysiol., 4, 563, 1953.
Moruzzi G. Brain Mechanisms a. consciousness, 245. Oxford, 1954.
Moruzzi G., H. Magoun, EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
Ogden T., Science, 131, 34, 1960.
Snider R., A. Stowell, Journ. Neurophysiol., 7, 331, 1944.
Steriade N., M. Demetrescu, Journ. Neurophysiol., 6, 603, 1960; EEG a. clin. Neurophysiol., 14, 21, 1962.
Stoupel N. Contribution experimentale a l'etude des relations cerebello-cerebrales. Bruxell, 1962.
Whiteside J., R. Snider, Journ. Neurophysiol., 16, 397, 1953.

Поступило 15 IV 1964

CEREBELLAR CONTROL OF AFFERENTATION IN THE VISUAL ANALYSER

By *M. V. Khanbabian*

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

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ СВЯЗИ
В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Е. К. Жуков

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

В опытах на мышцах лягушки было обнаружено, что деполяризация, возникающая при возбуждении поверхностной мембраны мышечного волокна, стимулирует сократительный аппарат волокна не непосредственно, а при помощи особого передающего звена — так называемого электромеханического сцепления (Sandow, 1952). Существенную роль в передаче стимулирующего действия от мембраны к миофибриллам играют ионы кальция (Frank, 1964; Huxley, 1964). По ряду признаков электромеханическое сцепление в нетонических волокнах организовано иначе, чем в тонических, будучи приспособленным для быстрой передачи импульсных влияний от мембраны на миофибриллярный аппарат (Brecht a. o., 1963; Ониани, 1964).

Изучая соотношение между деполяризацией и сокращением в различных мышцах млекопитающих, мы обнаружили, что в малотонических мышцах часто имеется несоответствие между величиной деполяризации и величиной сокращения (Жуков, 1965). Наиболее демонстративно это проявляется в виде расслабления контрактуры (например, калийной) при продолжающемся увеличении деполяризации. Было предположено, что это явление, так же как и в мышцах лягушки (Brecht a. o., 1961), зависит от нарушения электромеханического сцепления, которое, вероятно, имеется и в мышечных волокнах млекопитающих.

В настоящей статье излагаются результаты экспериментального исследования этого вопроса.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на мышцах туловища и конечностей белой крысы, кролика и кошки. Исследовалась способность различных мышц — быстрых и медленных — производить гальваническую, калийную, кофеиновую и другие контрактуры в разных условиях. Методика проведения экспериментов была такой же, как и в предыдущих работах (Жуков, 1964, 1965).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты показали, что способность различных скелетных мышц млекопитающих производить локальное тонусоподобное сокращение — обратимую контрактуру не одинакова. При погружении в изотонический раствор KCl (1.2%) одни из них дают сильную контрактуру, которая поддерживается на неизменной высоте или с очень небольшим снижением в течение 2—3 мин., а иногда и более (рис. 1). Примером таких сильно-тонических мышц могут служить диафрагма крысы, кролика и кошки, levator scapulae d. крысы и кролика. Другие мышцы в этих же условиях реагирует сильной, но нестойкой контрактурой. В некоторых случаях уже через 2—3 мин. нахождения в растворе KCl мышца может полностью расслабиться. Судя по характеру миограммы, это сокращение представляет собой именно контрактуру, а не тетанус. Кратковременный нерегулярный тетанус имеет место лишь в начале сокращения (рис. 1); в про-

цессе повторных применений KCl, даже с 10-минутными интервалами, он, как правило, пропадает. Примером этой группы мышц может служить soleus крысы, кролика и кошки, а также levator scapulae d. кошки. Наконец, третья группа мышц на KCl 1.2% реагирует только слабым кратковременным тетанусом или группой одиночных сокращений, также исчезающих при повторных применениях KCl. Никакой контрактуры эти мышцы не развивают даже при 10—15-минутном воздействии этого агента.

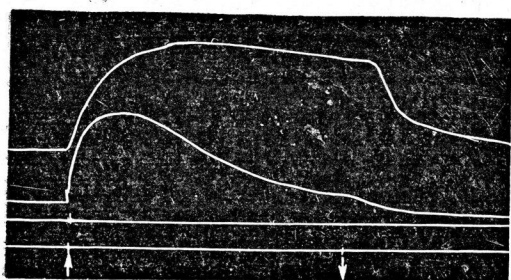


Рис. 1. Калийные контрактуры различных мышц крысы.

Изотонический раствор KCl. *Сверху вниз*: миограмма m. levator scapulae d., m. soleus, m. plantaris. *Стрелка вверх* — погружение в раствор KCl 1.2%, *стрелка вниз* — перенос в рингеровский раствор. Время действия KCl 2 мин.

наблюдается расхождение электрических и механических процессов: по истечении некоторого времени мышца начинает расслабляться, хотя деполяризация продолжает нарастать (рис. 2). В нетоничных мышцах деполяризация через некоторое время может достичь значительной величины — на много больше той, при которой возникает контрактура тоничных мышц, но никакого сокращения не появляется.

Расслабление мышц, несмотря на продолжающуюся деполяризацию, не является результатом порчи сократительного аппарата, так как расслабление вновь сменяется сокращением, если к раствору KCl добавить кофеин или хлоралгидрат (рис. 3, А).

Аналогичным образом реагируют мышцы млекопитающих на прохождение постоянного электрического тока. В малотоничных мышцах гальваническая контрактура неустойчива — происходит такое же ее расслабление, как и при действии KCl.

Факт расхождения электрических и механических процессов позволяет принять и для мышечных волокон млекопитающих гипотезу о наличии специального звена, передающего стимулирующее влияние электрических изменений, происходящих на поверхности мембраны, на миофибриллярный сократительный аппарат. Подобно тому, что известно для лягушки, в разных мышцах млекопитающих это электромеханическое сцепление (ЭМС) отличается разной «устойчивостью». В малотоничных мышцах «устойчивость» низка, чем и обуславливается столь характерная для них «адаптация» сократительного процесса к раздражающему действию деполяризации.

Примером таких нетоничных мышц могут быть gastrocnemius и plantaris всех исследованных животных, latissimus d. кролика и кошки.

Как обнаружилось при одновременной регистрации деполяризации и сокращения, во всех случаях — как при стойкой или нестойкой контрактуре, так и при ее отсутствии — происходит снижение мембранного потенциала. В сильнотоничных мышцах деполяризация развивается быстрее, чем в малотоничных, и за равный промежуток времени достигает большей величины. При исследовании мышц типа soleus регулярно

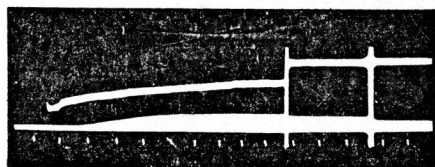


Рис. 2. Расхождение деполяризации и контрактуры m. levator scapulae d. кошки.

Изотонический раствор KCl. *Сверху вниз*: деполяризация; сокращение мышцы; отметка времени (3 сек.). *Вертикальные полосы* — остановка регистрации на 2 мин.

Исследование причины снижения сокращения, происходящего несмотря на стойко держащуюся деполяризацию, представляет большой интерес для понимания природы ЭМС и тоничности мышц. Выполненные нами опыты показали следующее.

Прежде всего необходимо отметить, что расслабление контрактуры в растворе KCl может быть приостановлено и сменено на кратковременное усиление посредством увеличения концентрации этого вещества (рис. 3, Б). Точно так же гальваническая контрактура может быть временно восстановлена посредством усиления проходящего через мышцу электрического тока. Это указывает, что расслабление контрактуры не является следствием катодической депрессии, как это полагает Т. Н. Ониани (1964). Очевидно, оно есть результат повышения порога возникновения контрактуры* (или снижения реактивности градуального контрактурного механизма), происходящего под влиянием длительно действующего раздражителя, т. е. то, что в физиологии возбудимых систем принято обозначать термином «адаптация».

Быстрота расслабления контрактуры зависит от интенсивности применяемого воздействия. Так, в растворах с более высокой концентрацией KCl контрактура не только увеличивается, но и начинает расслабляться раньше и быстрее, чем в растворах с меньшей концентрацией. Можно было бы думать, что более быстрое развитие адаптации обусловливается более быстрым ростом деполяризации. Однако такое предположение не согласуется с рядом других фактов. Мы уже говорили о том, что при прочих равных условиях деполяризация развивается быстрее в более тоничных мышцах, т. е. в таких, где адаптация выражена не сильнее, а слабее. Растворы KNO_3 и KCNS оказывают более сильное деполяризующее и контрактурное действие, чем изотоничный им раствор KCl (Жуков, 1965), однако адаптация к действию этих веществ выражена значительно слабее, а иногда и совсем отсутствует. Эти факты заставляют думать, что адаптация определяется не столько быстротой деполяризации, сколько какими-то различиями в системе ЭМС.

Далеко не всегда контрактурное сокращение мышц, подобных m. soleus, сопровождается адаптационным расслаблением. Целый ряд агентов вызывает в них стойкую контрактуру, продолжающуюся без каких-либо признаков расслабления все время действия агента. Вместе с тем такие контрактуры могут быть вполне обратимыми и воспроизводимыми многократно. Прежде всего следует указать на действие кофеина. Мы могли подтвердить данные Аксельсона и Теслефа (Axelsson, Thesleff, 1958) о том, что кофеин вызывает стойкие обратимые контрактуры и в тех концентрациях, которые еще не деполяризуют мышечную мембрану. Такая же контрактура возникает под влиянием хлоралгидрата — вещества, действие которого сопровождается постепенным развитием электроотрицательности в участке альтерации (Хаенко, 1954). Стойкая обратимая контрактура может быть получена и действием на мышцу изотонического раствора $CaCl_2$, который повышает мембранный потенциал, уменьшая ионную проницаемость (Сорокина, 1964).

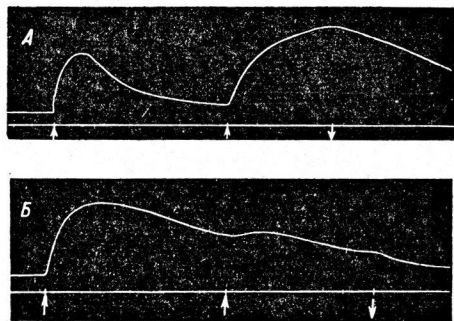


Рис. 3. Преодоление адаптации калийной контрактуры m. soleus.

А — влияние кофеина. Первая стрелка вверх — погружение в раствор KCl 1.2%; вторая стрелка вверх — перенос в раствор KCl 1.2% + кофеин 0.5%; стрелка вниз — перенос в рингеровский раствор. Общая длительность действия KCl 4 мин. Б — влияние увеличения концентрации хлористого калия. Первая стрелка вверх — погружение в раствор KCl 0.9%; вторая стрелка вверх — перенос в раствор KCl 1.2%, стрелка вниз — перенос в рингеровский раствор. Общая длительность действия KCl 3 мин.

Представляет большой интерес, что малотоничные и сильнотоничные мышцы млекопитающих реагируют на кофеин, равно как и на хлоралгидрат, сходным образом — постепенно развивающейся стойкой контрактурой, что резко отличается от разнообразия их реакций на KCl или на постоянный ток. Различаются лишь концентрации веществ, необходимые для вызова порогового сокращения в малотоничных и сильнотоничных мышцах. Так, пороговая концентрация кофеина для диафрагмы кошки в 10 раз меньше, чем для широчайшей мышцы спины (0.1 против 1.0%), а пороговая концентрация хлоралгидрата в 2 раза меньше (0.025 против 0.05 M).

Влияние ионов кальция на способность к развитию калийной контрактуры мышцами млекопитающих оказалось таким же, какое неоднократно

описано для мышц лягушки. Тоничность мышц, находящихся в растворе Рингера без кальция, постепенно снижается. При недостатке Ca^{++} сильнотоничные мышцы как бы превращаются в малотоничные. Так, например, trapezius кролика, дающий в норме сильную и стойкую калийную контрактуру, через 2 часа пребывания в рингеровском растворе без кальция реагирует на тот же раствор KCl заметно ослабленной контрактурой с сильно выраженным адаптационным расслаблением (рис. 4). Еще через час контрактурная способность исчезает совсем. Таким образом, при недостатке Ca^{++} , если судить по реакции на KCl, сильнотоничный trapezius как бы превращается в менее тоничный soleus, а затем в нетоничный plantaris. Через 1 час после

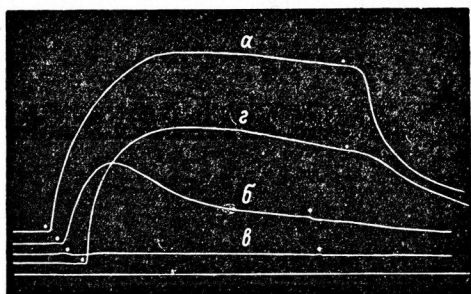


Рис. 4. Влияние недостатка кальция на способность производить калийную контрактуру.

М. trapezius кролика. Мышца находилась: а — в рингеровском растворе, б — в рингеровском растворе без кальция в течение 2 часов, в — то же в течение 3 часов, г — в рингеровском растворе 1 час. Точки слева — погружение в KCl 1.2%; точки справа — перенос в рингеровский раствор. Длительность действия KCl в каждом случае 2 мин.

перенесения в нормальный рингеровский раствор тоничность trapezius восстанавливается полностью. Такую же картину можно наблюдать и при выдерживании в среде, лишенной Ca^{++} диафрагмы, levator scapulae d. и других тоничных мышц. В бескальциевой среде снижается также кофеиновая контрактура; однако это происходит через большие сроки и без появления адаптации.

Увеличение содержания кальция в рингеровском растворе в 3—5 раз против нормы вызывает двойкий эффект — значительное снижение калийной контрактуры и уменьшение ее адаптации (рис. 5). Снижение контрактуры является следствием стабилизации мембраны мышечных волокон. Как показала параллельная регистрация деполяризации и сокращения, после выдерживания мышцы в рингеровском растворе с увеличенным содержанием Ca^{++} деполяризация при действии изотонического раствора KCl развивается медленнее, чем обычно. Кроме того, по данным Люттгау (Lüttgau, 1963), полученным на мышечных волокнах лягушки, при этом происходит рост пороговой величины деполяризации, необходимой для вызова сокращения. Уменьшение адаптации без снижения сокращения удается получить посредством добавления к раствору Рингера + Ca небольшого количества кофеина. Контрольные опыты показали, что 3—5-минутная экспозиция мышцы в растворе кофеина припороговой концентрации значительно увеличивает калийную контрактуру, но почти не влияет на ее форму. С другой стороны, кофеиновая контрактура при избытке Ca^{++} не увеличивается, а уменьшается. Следовательно, повы-

шение стойкости калийной контрактуры при выдерживании мышцы в растворе Рингера + Са + кофеин обусловлено действием именно ионов кальция. Таким образом, действуя на мышцу рингеровским раствором с увеличенным содержанием Са⁺⁺ и с добавкой небольших количеств кофеина, можно повысить ее тоничность; менее тоничные мышцы, например *m. soleus*, могут быть как бы превращены в более тоничные, например *m. levator scapulae d.*

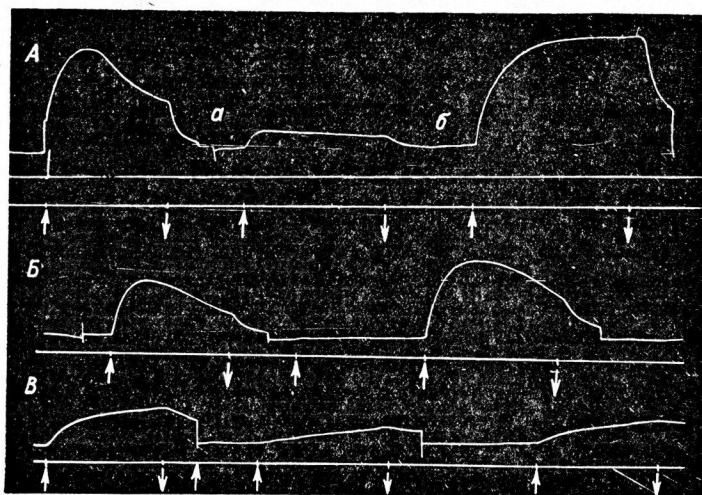


Рис. 5. Влияние избытка кальция на способность *m. soleus* и *plantaris* крысы производить калийную контрактуру.

А — изменение величины и формы калийной контрактуры после 5-минутного выдерживания мышцы в рингеровском растворе с пятикратным количеством кальция (а), и в таком же растворе с добавкой кофеина 0.1% (б); первая стрелка вверх — погружение в раствор KCl 1.2%, приготовленный на рингеровском растворе; вторая стрелка вверх — погружение в раствор KCl 1.2%, приготовленный на рингеровском растворе с пятикратным содержанием Са; третья стрелка вверх — погружение в раствор KCl 1.2%, приготовленный на рингеровском растворе с пятикратным содержанием Са + кофеин 0.1%; стрелки вниз — перенос в рингеровский раствор на 10 мин. (то же на Б и В). Б — влияние кофеина 0.1% на калийную контрактуру; первая и третья стрелки вверх — погружение в раствор KCl 1.2%; вторая стрелка вверх — погружение в раствор кофеина 0.1% на 5 мин. В — влияние избытка кальция на кофеиновую контрактуру; первая и четвертая стрелки вверх — погружение в раствор кофеина 1%; вторая стрелка вверх — погружение в рингеровский раствор с пятикратным содержанием Са на 5 мин.; третья стрелка вверх — погружение в раствор кофеина 1%, приготовленный на рингеровском растворе с пятикратным содержанием Са. Длительность действия веществ, вызывающих контрактуру во всех случаях 2 мин.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В предыдущем исследовании (Жуков, 1965) было показано, что у млекопитающих малотоничные мышцы отличаются от тоничных более замедленным развитием деполяризации при погружении их в раствор KCl и «ускользанием» сократительной реакции из-под раздражающего действия деполяризации при малом градиенте ее нарастания. В настоящем сообщении приведены новые данные об адаптации процесса сокращения, которые позволяют с большей определенностью связать разную степень тоничности мышц с особенностями ЭМС, в частности, с особенностями обмена ионов Са.

Прежде всего необходимо напомнить, что различия в степени тоничности, т. е. в способности к развитию локального сокращения, ясно выражены только по отношению к определенной группе агентов — таких, действие которых на сократительный аппарат осуществляется через

изменения, производимые в поверхностной мембране мышечного волокна. Конрактура, вызываемая ими, непосредственно связана с деполяризацией, т. е. с увеличением проницаемости мембраны, по крайней мере на первых этапах ее развития. Среди испытанных нами, такими агентами являются постоянный электрический ток и соли калия. По отношению к большой группе других агентов, действующих на сократительный механизм более непосредственно, без обязательного включения деполяризационных изменений мембраны и повышения ее проницаемости, различия в степени тоничности разных мышц очень невелики; они выявляются лишь в величине пороговых концентраций для вызова конрактуры. Каких-либо явлений адаптации при действии этих агентов не отмечается. Из таких агентов мы исследовали действие кофеина, хлоралгидрата и хлористого кальция. Возникающая при действии хлоралгидрата или больших концентраций кофеина деполяризация, по-видимому, не является существенной для конрактурного сокращения. Это доказывается не только отсутствием закономерной связи между изменениями мембранного потенциала и сокращением при действии этих агентов (кофеиновая конрактура может развиваться без деполяризации, хлоралгидратная сопровождается деполяризацией, кальциевая — гиперполяризацией), но и тем, что устранить эти конрактуры ни анодом, ни катодом постоянного тока, пропускаемого через мышцу, не удается — в отличие от калийной конрактуры и ей подобных (Жуков, 1953).

Меньшая способность быстрых мышечных волокон к сокращениям конрактурного типа, т. е. малая их тоничность, по-видимому, является следствием меньшей проницаемости их поверхностной мембраны. За то, что мембрана быстрых волокон действительно менее проницаема, чем мембрана медленных, говорят следующие факты: 1) для вызова пороговой конрактуры быстрых мышц необходимы большие концентрации альтерирующих веществ, 2) при равных концентрациях альтерирующих агентов и деполяризация и конрактура в быстрых мышцах оказываются меньшими, чем в медленных.

Принимая во внимание данные Шениса (Shanes, 1961) о проникновении радиоактивного Ca^{45} в медленные и быстрые волокна лягушки, различие конрактурной реакции медленных и быстрых мышц млекопитающих на изотонический раствор KCl можно было бы понять следующим образом. В медленной мышце калийная деполяризация сопровождается значительным увеличением проницаемости для Ca^{++} , находящегося в межклеточном пространстве; большое и постоянное обогащение ионизированным кальцием обеспечивает большое и устойчивое конрактурное сокращение. В быстрой мышце такое же воздействие KCl приводит к меньшему возрастанию проницаемости; концентрация Ca^{++} внутри клетки не поднимается до пороговой величины и конрактура не возникает.

Однако такое объяснение оставляет без освещения явление адаптации, а также реципрокные отношения между быстротой сократительной реакции мышцы на нервный импульс и степенью ее тоничности. При объяснении адаптации пришлось бы прибегнуть к дополнительной гипотезе об уменьшении возросшей было проницаемости в процессе действия KCl. И адаптацию, и реципрокность «фазности» и «тоничности» можно понять, если учесть данные о разной степени развития саркоплазматического ретикулума в быстрых и медленных мышечных волокнах (Peachey, 1961). Можно думать, что быстрая сократительная реакция быстрых волокон млекопитающих, так же как и у лягушки, обусловлена большим развитием в них ретикулярной системы. Стенки этой системы имеют свойства мембраны, а находящийся в ней кальций обеспечивает быструю передачу воздействия от мембраны ретикулума к сократительному аппарату (Nuxley, 1964). Запасы Ca^{++} в полости ретикулярных каналов, конечно, ограничены. Они достаточны для передачи кратковременного импульсного действия: будучи восполняемы за счет работы специальной кальцие-

вой помпы (Hasselbach, 1964), они могут обеспечить серию дискретных импульсов, если только циклы перемещений Ca^{++} повторяются не слишком часто и не слишком долго. При длительной стационарной деполяризации содержание Ca^{++} около миофибриллярного аппарата, по-видимому, вскоре начинает снижаться благодаря действию кольцевой помпы саркоплазматического ретикулума. Вследствие этого и происходит адаптация — расслабление контрактуры. Чтобы восстановить контрактуру, нужно увеличить концентрацию Ca^{++} в системе ЭМС до надпорогового значения. Это может быть достигнуто двумя путями. Во-первых, путем более глубокого истощения запасов Ca^{++} в ретикулуме, т. е. на очень короткое время; действительно, временное восстановление контрактуры можно получить, действуя более концентрированными растворами KCl , т. е. дополнительно повышая проницаемость мембраны ретикулума. Во-вторых, восстановление контрактуры можно получить, освобождая ионы Ca из других мест мышечной клетки. Это можно сделать, например, посредством кофеина (Bianchi, 1961). Так как запасы кальция, подверженные действию кофеина, относительно велики, то усиление контрактуры, вызванное этим путем, может продолжаться долго без признаков адаптации.

В медленных волокнах, в связи с меньшим развитием эндоплазматического ретикулума, скорость передачи сигнала от мембраны к миофибриллам ниже, чем в быстрых волокнах. Вместе с тем благодаря большей проницаемости их поверхностной мембраны роль внеклеточного Ca^{++} , запасы которого практически неограничены, в поддержании контрактуры становится весьма существенной. Вследствие этого меньшая скорость сочетается здесь с большой тоничностью — контрактуры возникают относительно легко и поддерживаются длительно, во все время действия агента.

ВЫВОДЫ

1. С помощью одновременной регистрации деполяризации и сокращения были изучены различные контрактуры быстрых и медленных скелетных мышц млекопитающих.

2. С течением времени действия KCl или постоянного электрического тока контрактурное сокращение, вызванное ими, постепенно расслабляется (явление адаптации). Вместе с тем деполяризация мышцы продолжает оставаться на высоком уровне, а сократительный аппарат — дееспособным. Совокупность этих фактов позволяет предположить, что в скелетных мышечных волокнах млекопитающих, так же как и в волокнах лягушки, стимулирующее действие электрических изменений, происходящих на поверхностной мембране, передается на сократительный аппарат посредством промежуточной системы «электромеханического сцепления».

3. И в мышечных волокнах млекопитающих существенную роль в работе электромеханического сцепления играют ионы кальция.

4. Явление адаптации сильно выражено в малотоничных, быстрых мышцах и может отсутствовать в высокотоничных, медленных мышцах.

5. Кофеин, хлоралгидрат и хлористый кальций вызывают контрактуру, не сопровождающуюся адаптацией. Напротив, эти агенты восстанавливают сокращение мышцы, расслабившейся в растворе KCl . Действие их на мышцы разной тоничности в общем одинаковое.

6. На основании указанных факторов высказаны предположения об особенностях в системе электромеханического сцепления различных скелетных мышц млекопитающих, которые определяют степень их тоничности.

ЛИТЕРАТУРА

Ж у к о в Е. К., Вопросы экспер. биол. и мед., в. 2, 86, 1953; Физиол. журн. СССР, 50, № 8, 1035, 1964; 51, № 6, 653, 1965.

- Ониани Т. Н. Вопросы сравнительной физиологии нервно-мышечного аппарата. Тбилиси, 1964.
- Сорокина З. А., Физиолог. журн. СССР, 50, № 3, 340, 1964.
- Хаенко Л. Н., Уч. зап. ЛГУ, № 176, серия биолог. наук, в. 37, 108, 1954.
- Axelsson J., S. Thesleff, Acta physiol. scand., 44, 55, 1958.
- Bianchi C. P., Journ. Gen. Physiol., 44, 845, 1961.
- Brecht K., K. Barbey, W. Kutscha, P. Pauschinger, Pflüg. Arch., 273, 130, 1961.
- Brecht K., W. Kutscha, P. Pauschinger, Pflüg. Arch., 277, 178, 1963.
- Frank G. B., Proc. Roy. Soc. B, 160, 504, 1964.
- Hasselbach W., Proc. Roy. Soc. B, 160, 501, 1964.
- Huxley A. F., Proc. Roy. Soc. B, 160, 486, 1964.
- Lüttgau H. C., Journ. Physiol., 168, 679, 1963.
- Peachey L. D., Biophys. Physiol. a. Pharmacol. Act., 391, 1961.
- Sandow A., Yale Journ. Biol. a. Med., 25, 176, 1952.
- Shanes A. M., Biophys., Physiol. a. Pharmacol. Act., 309, 1961.

Поступило 14 XII 1964

INVESTIGATION OF ELECTRO—MECHANICAL
COUPLING IN SKELETAL MUSCLES OF MAMMALIA

By *E. K. Zhukov*

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

ОПТИМУМ И ПЕССИМУМ ЧАСТОТЫ РАЗДРАЖЕНИЯ
ПРИ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОМ ТОРМОЖЕНИИ СГИБАТЕЛЬНОГО
РЕФЛЕКСА

П. А. Киселев и К. С. Предтеченская

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

Частота раздражения является тем существенным фактором, который наряду с амплитудой и длительностью стимула определяет величину реакции возбудимых образований на ритмическое раздражение. Выражением зависимости величины ответа от частоты раздражения является закономерность оптимума — пессимума частоты раздражения (Введенский, 1886). Применительно к деятельности рефлекторных центров спинного мозга эта закономерность исследовалась рядом авторов (Введенский, 1906; Филистович, 1939; Уфлянд, Шошина, 1938; Дмитриев, 1949; Вальдман, 1957; Шаповалов, 1963; Предтеченская, 1963, и др.). Во всех упомянутых работах показателем оптимума и пессимума рефлекторного раздражения служил ответ, регистрируемый в той или иной части (мышца, эфферентный нерв, вентральный корешок, мотонейрон) эфферентного звена соответствующей рефлекторно дуги. Как известно, в целостном организме рефлекс никогда не протекает изолированно: возбуждение одних рефлекторных центров вызывает те или иные изменения в других рефлекторных центрах, в частности, сопряженное торможение в центрах антагонистических рефлекторных дуг (Шеррингтон и др., 1935). В связи с этим представляет определенный интерес исследование оптимума и пессимума частоты рефлекторного раздражения по сопряженному тормозному действию на рефлекторные ответы антагонистических рефлекторных центров и сопоставление этих данных с оптимумом и пессимумом частоты раздражения для рефлекторного ответа, регистрируемого в эфферентном звене своей рефлекторной дуги.

Для решения указанной задачи было избрано контралатеральное торможение флексорного рефлекса, являющееся одним из классических примеров реципрокного торможения. В естественных условиях при осуществлении билатеральной координации сигнализация, поступающая в центры от симметричных рецептивных зон, имеет ритмический характер, а электрофизиологический анализ контралатеральных влияний проводился до сих пор главным образом в условиях одиночного раздражения симметричных нервов (Самойлов, Киселев, 1927; Eccles, Sherrington, 1931; Моцный, 1955; Костюк, 1959; Сафьянц, 1962, и др.). В связи с этим постановка задачи представляет определенный интерес также и с точки зрения выяснения особенностей билатеральных взаимоотношений в условиях ритмического раздражения.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 34 кошках в условиях хлоралозно-уретанового наркоза или спинальной перерезки на уровне первого сегмента. Исследовалось контралатеральное торможение флексорного рефлекса, вызывавшегося раздражением ипсилатерального

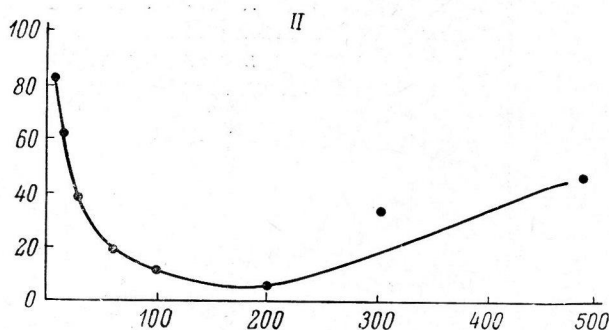
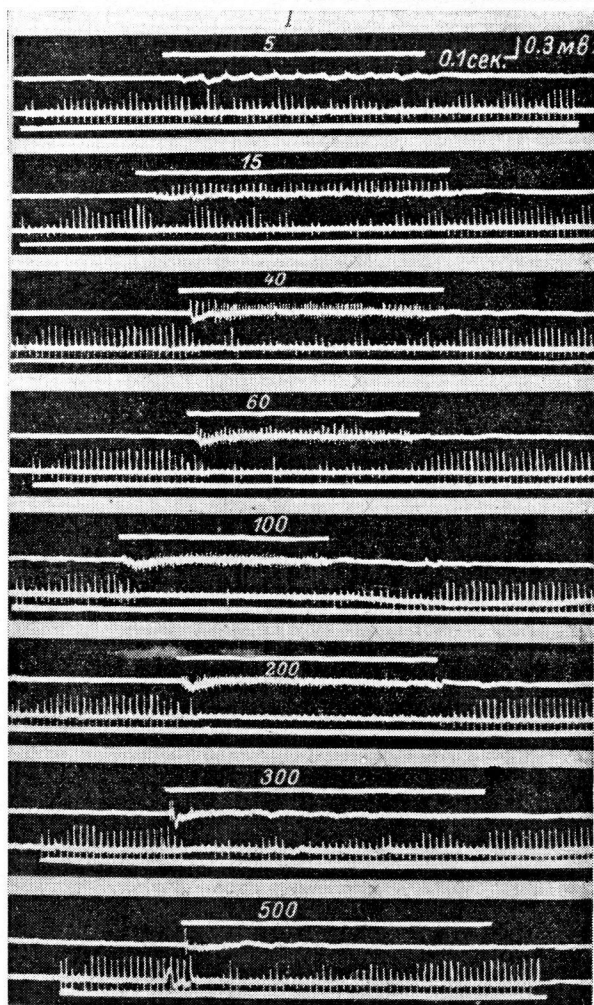


Рис. 1. Торможение флексорных рефлекторных ответов при различных частотах раздражения контралатерального малоберцового нерва.

I — сверху вниз: отметка раздражения контралатерального малоберцового нерва (цифры над отметкой — частоты раздражения); ПД, регистрируемые в соответствующем п. semitend.; ПД, регистрируемые в ипсилатеральном п. semitend.; отметка раздражения ипсилатерального малоберцового нерва (частота раздражения 15 в 1 сек.). То же на рис. 2, 3, 4, 5. II — зависимость амплитуды ипсилатеральных рефлекторных ответов от частоты контралатерального раздражения; по оси абсцисс — частота контралатерального раздражения; по оси ординат — среднее значение амплитуды ипсилатеральных рефлекторных ответов при контралатеральном торможении в процентах к исходной (до торможения).

малоберцового нерва. Рефлекторные ответы регистрировались по потенциалам действия нерва полусухожильной мышцы с помощью шлейфного осциллографа МПО-2. На фоне ритмического раздражения ипсилатерального малоберцового нерва наносилось ритмическое раздражение контралатерального малоберцового нерва. Раздражение производилось прямоугольными импульсами постоянного тока длительностью 0.1—0.3 мсек. и частотой от 2 до 500 в 1 сек. В 7 опытах применялось локальное воздействие на спинной мозг стрихнина (0.2—0.25%).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При раздражении общего ствола п. peroneus в ипсилатеральном мышечном нерве (п. semitend.) регистрировались потенциалы действия (ПД), представляющие рефлекторные полисинаптические ответы разной сложности: от простого монофазного пика, напоминающего моносинаптический ответ, до сложных 2—3-компонентных ответов.

При увеличении частоты ипсилатерального раздражения от 1 до 200—500 в 1 сек. рефлекторные ответы претерпевали изменения в процессе раздражения (рис. 1, 2). При частотах от 1 до 20—40 в 1 сек. происходило увеличение амплитуд ПД по ходу раздражения. Как правило, наибольшей амплитуды ответы достигали при частотах от 10—15 до 20—30 в 1 сек., что совпадает с данными А. В. Вальдмана (1957). Указанные частоты раздражения могут рассматриваться как оптимальные для ипсилатеральных рефлекторных ответов. Большие частоты ипсилатерального раздражения (от 40—60 в 1 сек. и выше) вызывали депрессию ам-

плитуд ПД по ходу раздражения, вплоть до полного их угнетения, которое было наиболее ярко выражено при частотах 200—500 в 1 сек. Указанные частоты являются пессимальными для ипсилатерального раздражения.

В опытах с хлоралозно-уретановым наркозом при раздражении малоберцового нерва в контралатеральном эфферентном нерве (n. semitend.) часто удавалось регистрировать рефлекторные ответы в ритме раздражения — контралатеральный сгибательный рефлекс. Контралатеральные ответы, в отличие от ипсилатеральных, наблюдались, как правило, лишь при редких раздражениях — от 1 до 30—40 в 1 сек. При более частых раздражениях контралатеральные рефлекторные ответы отсутствовали (за исключением 2 случаев). На спинальных животных, даже при низких частотах, контралатеральный сгибательный рефлекс наблюдался редко.

Контралатеральное раздражение малоберцового нерва на фоне ритмического раздражения ипсилатерального малоберцового нерва вызвало торможение ипсилатеральных рефлекторных ответов. Торможение проявлялось тем сильнее, чем выше была частота контралатерального раздражения (рис. 4, 2), и достигало максимума при частотах 100—200 в 1 сек. Данные частоты могут рассматриваться как оптимальные по тормозному эффекту. При более высоких частотах контралатерального раздражения (200—500 в 1 сек.) наблюдалось ослабление тормозного влияния, что выражалось в постепенном восстановлении ипсилатеральных рефлекторных ответов еще до прекращения контралатерального (тормозного) раздражения — явление «ускользания» (рис. 1, I, II). Указанные частоты контралатерального раздражения могут рассматриваться как пессимальные по тормозному эффекту. Следует отметить, что даже при максимуме контралатерального торможения редко наблюдалось полное угнетение ПД ипсилатерального рефлекторного ответа.

Условия ипсилатерального раздражения также оказывали известное влияние на эффект контралатерального торможения. Так, на фоне низких (субоптимальных) ритмов ипсилатерального раздражения (1—10 в 1 сек.) контралатеральное торможение вызывалось и достигало своего максимума при меньших частотах контралатерального раздражения, чем на фоне оптимальных частот ипсилатерального раздражения. Вследствие этого

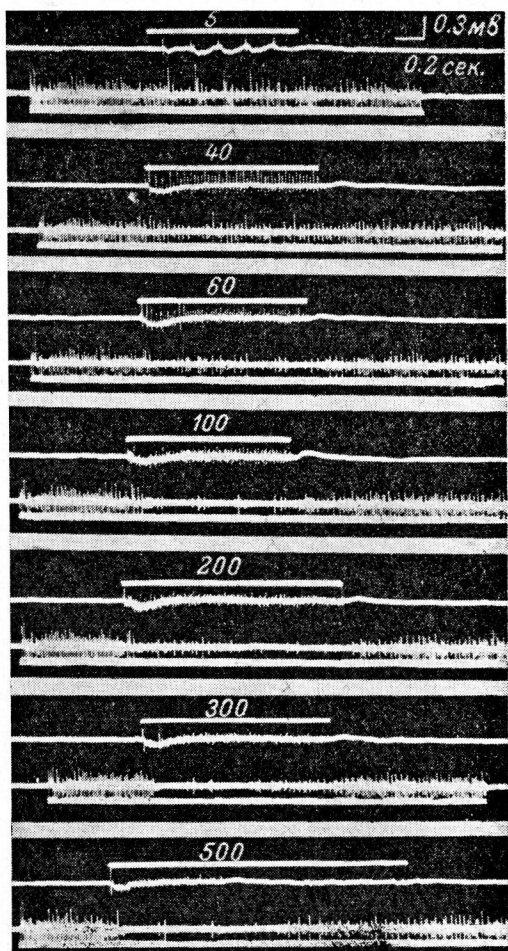


Рис. 2. Влияние раздражения контралатерального малоберцового нерва с возрастающей частотой на флексорные рефлекторные ответы. Частота ипсилатерального раздражения 60 в 1 сек.

при низких частотах ипсилатерального фонового раздражения диапазон оптимальных частот контралатерального тормозного раздражения был шире (от 40—60 до 200 в 1 сек.), чем при оптимальных фоновых ритмах; для последних наблюдался более четкий фокус оптимума контралатерального раздражения (100—200 в 1 сек.). Определенное значение имела также сила ипсилатерального раздражения, или, точнее, соотношение сил ипси-

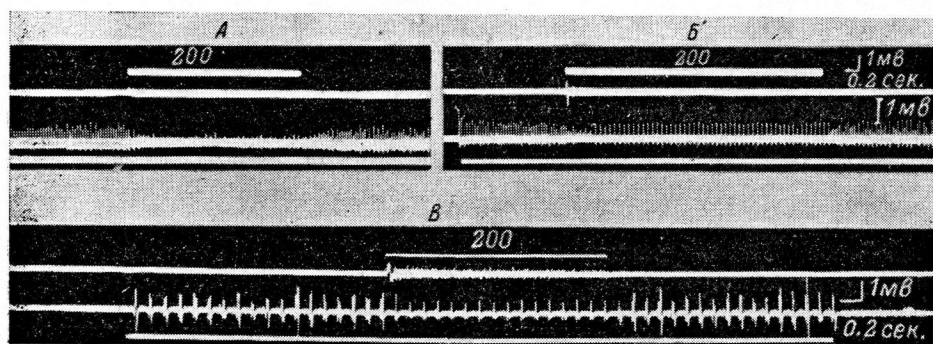


Рис. 3. Различные формы контралатерального торможения ипсилатеральных рефлекторных ответов.

А — депрессия амплитуд ПД.; Б — трансформация ритма; В — угнетение отдельных компонентов ответа.

и контралатерального раздражения. Наибольшее торможение ответов имело место при относительно небольшой, надпороговой силе ипсилатерального раздражения и при значительной силе (в несколько раз выше порога) контралатерального раздражения. Эффект контралатерального торможения при повторном его осуществлении в процессе ипсилатеральной реакции, как правило, усиливался. Однако на фоне нарастания ипси-

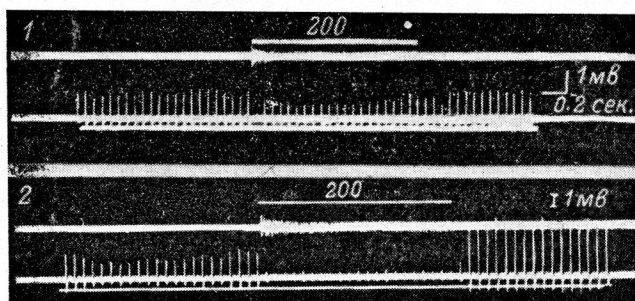


Рис. 4. Влияние стрихнина на контралатеральное торможение флексорного рефлекса.

1 — до; 2 — при действии стрихнина.

латеральной реакции (в период «усвоения ритма») наблюдалась обратная картина — некоторое ослабление контралатерального торможения (рис. 5, А).

Контралатеральное торможение рефлекторных ответов в одних случаях выражалось угнетением амплитуды ПД (рис. 3, А), в других — трансформацией ритма ПД (рис. 3, Б), в третьих, когда каждый ипсилатеральный ответ в ритмическом ряду состоял из 2—3 компонентов, торможение выражалось преимущественным угнетением одного из них, что приводило к упрощению ответов (рис. 3, В). В каждом из этих случаев «ускользание» рефлекторных ответов из-под тормозного действия контралатерального раздражения при частотах последнего 300—500 в 1 сек.

имело также свой характер и выражалось соответственно: увеличением амплитуд ПД, прекращением трансформации, усложнением ответов. Действие на спинной мозг стрихнина не устраняло и не ослабляло контралатерального торможения, а напротив, способствовало в большей или меньшей степени его проявлению (рис. 4). При оптимуме тормозного действия в этих условиях часто происходило полное подавление ипсилатеральных рефлекторных ответов, что редко наблюдалось без воздействия

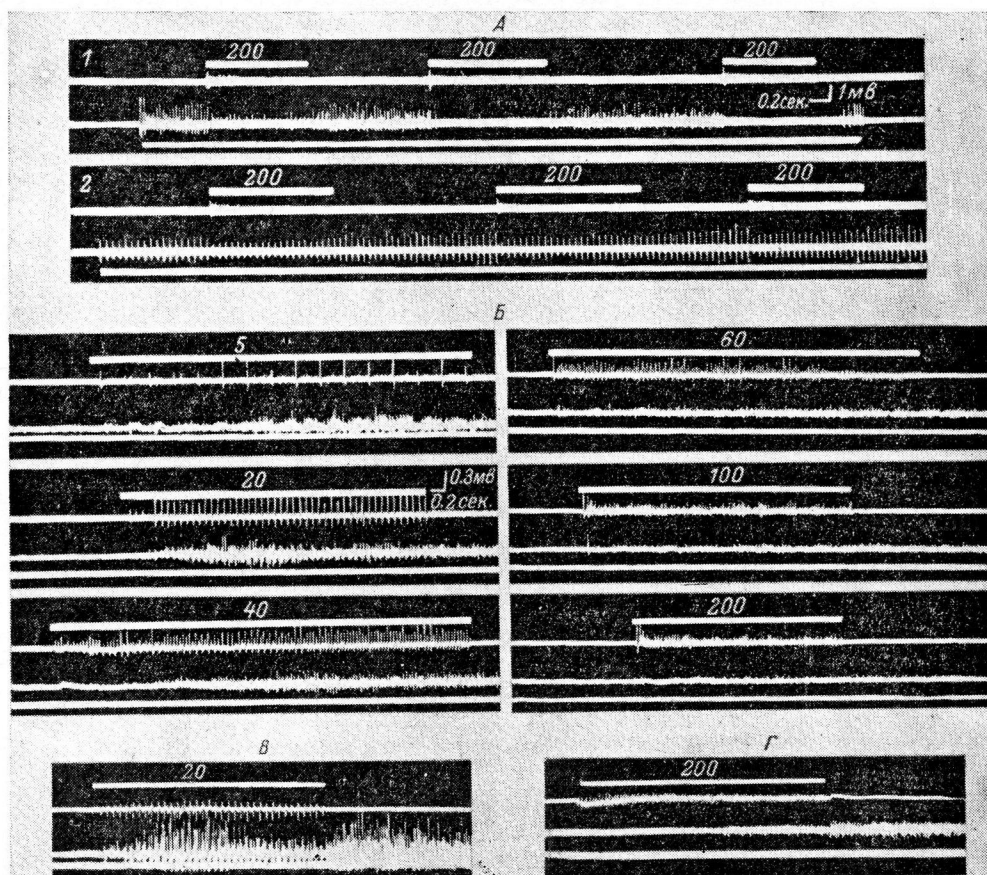


Рис. 5. Зависимость эффекта контралатерального раздражения от исходного функционального состояния ипсилатеральных рефлекторных центров.

А, 1 — изменение интенсивности тормозного эффекта при повторном контралатеральном раздражении; А, 2 — при оптимальном ипсилатеральном раздражении; Б — восстанавливающее действие контралатерального раздражения различной частоты на фоне полного пессимума ипсилатеральных рефлекторных ответов (при частоте 100 в 1 сек.); В — восстановление и последующее торможение рефлекторных ответов; Г — восстановление рефлекторных ответов после прекращения частого контралатерального раздражения.

стрихнина. При этом, как правило, расширялся диапазон оптимальных частот тормозного действия: субоптимальные частоты контралатерального раздражения 40—60 в 1 сек. начинали вызывать такой же тормозной эффект, как и частоты 100—200 в 1 сек.

Кроме торможения, ритмическое раздражение контралатерального малолоберцового нерва вызывало в ряде случаев экзальтацию ипсилатеральных рефлекторных ответов. Экзальтация имела место главным образом в условиях хлоралозно-уретанового наркоза при сочетании редкого контралатерального раздражения (1—20 в 1 сек.) с частым ипсилатеральным раздражением. Каждый контралатеральный импульс в этих условиях

вызывал двухфазное изменение ипсилатеральных рефлекторных ответов: сначала происходила их экзальтация, а затем торможение (рис. 2, при частоте 5 в 1 сек.). С увеличением частоты контралатерального раздражения экзальтационные влияния ослабевали, уступая место тормозным. В ряде случаев экзальтация имела место и при более частых контралатеральных раздражениях, но лишь в самом начале контралатерального ритмического раздражения.

Эффект контралатерального раздражения мог быть различным по характеру и степени торможения, вплоть до перехода его в облегчение, вместо торможения, в зависимости от того, в какой момент ипсилатеральной реакции наносилось контралатеральное раздражение. Если контралатеральное раздражение наносилось на фоне полного пессимума ипсилатеральных рефлекторных ответов, то в ряде опытов, вместо торможения, наблюдалось восстановление последних (рис. 5, Б). Как правило, восстановление ответов имело место в опытах с хлоралозно-уретановым наркозом при достаточно редких частотах контралатерального раздражения (1—40 в 1 сек.). Ритм восстановленных контралатеральным раздражением рефлекторных ответов соответствовал частоте ипсилатерального раздражения, хотя пачки рефлекторных ответов следовали в ритме контралатерального раздражения (рис. 5, Б, В). В ряде случаев можно было наблюдать (рис. 5, В), как восстановленные рефлекторные ответы в следующий момент затормаживались продолжающимся контралатеральным раздражением; по прекращении последнего на фоне поддерживаемого ипсилатерального раздражения следовало обычное восстановление ответов. Более высокие частоты контралатерального раздражения на фоне пессимума ипсилатеральных ответов не оказывали заметного восстанавливающего действия. Восстановление ответов при этих частотах раздражения наблюдалось в ряде опытов лишь по прекращении контралатерального раздражения — в последствии (рис. 5, Г).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные исследования показали, что оптимальные для флексорного рефлекторного ответа частоты раздражения (10—40 в 1 сек.) вызывают в симметричных флексорных центрах относительно слабый тормозной эффект. Последний усиливается при дальнейшем увеличении частоты контралатерального раздражения и достигает своего максимума (оптимума) при частотах 100—200 в 1 сек., являющихся резко пессимальными в отношении положительного рефлекторного ответа. Увеличение частоты контралатерального раздражения выше указанных значений приводит к ослаблению тормозного действия — «пессимуму торможения». Эти данные свидетельствуют прежде всего, что между оптимумом-пессимумом положительного рефлекторного ответа и степенью торможения («оптимумом-пессимумом торможения») в симметричных флексорных центрах не имеется прямой зависимости. Оптимальные и пессимальные частоты раздражения по тормозному эффекту значительно превышают таковые для положительного рефлекторного ответа.

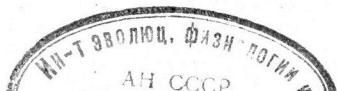
Высокие значения оптимума и пессимума частоты раздражения для тормозного контралатерального действия свидетельствуют прежде всего о высокой пропускной способности нервных элементов на пути прохождения контралатеральных импульсов, что находится в соответствии с данными последних лет о способности вставочных нейронов, особенно тормозных систем, к генерации импульсов высокой частоты: 200—300 в 1 сек., а некоторыми до 1000—1500 в 1 сек. (Экклс, 1959; Вальдман и др., 1962). Благодаря явлениям суммации в рефлекторных центрах сила тормозного действия может нарастать с каждым новым увеличением частоты контралатерального раздражения, что и наблюдалось в наших опытах. Ослабление же тормозного действия — «пессимум торможения», который все-

таки имеет место при высоких частотах контралатерального раздражения (выше 200 в 1 сек.), может быть обусловлен развитием депрессии ПД при этих частотах уже в афферентных волокнах контралатерального малоберцового нерва, о чем свидетельствуют наши данные, полученные в условиях ритмического раздражения малоберцового нерва и отведения ПД от дорсального корешка (Предтеченская, 1963). «Пессимум торможения», таким образом, не является истинным пессимумом тормозного процесса в центрах, а лишь результатом ослабления контралатеральной импульсации.

Контралатеральное торможение флексорного рефлекса, как показали исследования, зависит не только от частоты и силы контралатерального раздражения, но и от условий ипсилатерального (фонового) раздражения, определяющего степень возбуждения флексорного центра. Эта зависимость выражается во взаимной инактивации процессов возбуждения и торможения в нервных центрах, что отмечалось еще Шеррингтоном и сотр. (1935). Именно поэтому при одной и той же интенсивности контралатерального раздражения тормозной эффект бывает выражен сильнее во всех тех случаях, когда процесс возбуждения в нервных центрах недостаточно силен.

Проведенные исследования показали, что при ритмическом раздражении симметричных афферентных нервов наряду с тормозными контралатеральными влияниями на рефлекторные ответы имеют место и экзальтационные влияния. Достаточно четко экзальтационные влияния проявляются в условиях хлоралозно-уретанового наркоза при низких частотах контралатерального раздражения (1—20 в 1 сек.). Как уже отмечалось, каждый контралатеральный импульс вызывает в этом случае сначала облегчение, а затем торможение ипсилатеральных ответов (рис. 2, частота 5 в 1 сек.). С увеличением частоты контралатерального раздражения экзальтационные влияния ослабевают, уступая место только тормозным влияниям. Эти факты хорошо согласуются с данными, полученными в условиях одиночного раздражения симметричных нервов (Bremer, 1951; Мощный, 1955; Perl, 1957, 1958; Костюк, 1959; Сафьянц, 1962, и др.), согласно которым экзальтация полисинаптического ответа предшествует его торможению, более кратковременна и непостоянна, а также с данными внутриклеточного отведения от промежуточных нейронов, показавшими, что на контралатеральное раздражение последние отвечают двухфазно: кратковременной экзальтацией, а затем развитием более или менее длительного торможения (Костюк, 1962).

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что и экзальтация, и восстановление ипсилатерального рефлекса контралатеральным раздражением (рис. 5, Б, В) проявляются наилучшим образом при хлоралозно-уретановом наркозе и редком контралатеральном раздражении, условиях, способствующих проявлению контралатерального сгибательного рефлекса. Этот факт свидетельствует о связи этих явлений и позволяет рассматривать контралатеральный рефлекс, экзальтацию и восстановление ответов как проявление возбуждающих контралатеральных влияний на центры сгибательного рефлекса (лежащих, по-видимому, в основе билатерального синергизма). В соответствии с современными представлениями о морфо-физиологической организации спинного мозга, постулирующими специализацию структур, связанных с процессами возбуждения и торможения, можно полагать, что экзальтационные контралатеральные влияния осуществляются по возбуждающей системе, в то время как тормозные влияния обеспечиваются специальной системой вставочных нейронов (Eccles, 1957, 1964; Szentagothai, 1958). С этой точки зрения фазность проявления экзальтации и торможения при контралатеральном раздражении может рассматриваться лишь как результат несовпадения во времени того и другого влияний, осуществляемых по путям разной сложности.



Анализ условий и характера восстанавливающего действия контралатерального раздражения при пессимуме ипсилатеральных ответов показал, что в данном случае, кроме экзальтационных влияний, не исключена возможность и другого механизма восстановления ответов, связанного с самими тормозными импульсами. Об этом свидетельствует тот факт, что частое контралатеральное раздражение на фоне пессимума ипсилатеральных ответов вызывает их восстановление лишь в последствии (рис. 5, Г). Естественно ожидать, что если ряд контралатеральных импульсов способен создать условия, временно устраняющие пессимум рефлекторных ответов, то и каждый контралатеральный импульс может в той или иной степени оказывать аналогичное действие. В этой связи встает вопрос о природе контралатерального торможения. В настоящее время высказываются предположения о пресинаптическом механизме этого вида торможения, базирующиеся на отсутствии гиперполяризации (ТПСП) при торможении во вставочных нейронах (Костюк, 1962). Тот факт, что действие на спинной мозг стрихнина в наших опытах не устраняло контралатерального торможения, а напротив, в той или иной степени способствовало его проявлению, служит косвенным подтверждением пресинаптической природы контралатерального торможения, так как известно, что, в отличие от постсинаптического торможения, пресинаптическое торможение не снимается стрихнином (Eccles а. о., 1963). С точки зрения пресинаптического механизма контралатерального торможения восстанавливающее действие тормозного контралатерального импульса, а тем более серии импульсов, может быть обусловлено прекращением или уменьшением притока к клетке афферентных импульсов вследствие их блокирования на уровне первичных афферентов (известно, что кратковременный перерыв раздражения или уменьшение частоты раздражения приводят к устранению пессимума).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что контралатеральные влияния в условиях ритмического раздражения симметричных афферентных нервов могут быть тормозными и экзальтационными. Характер контралатеральных влияний и их интенсивность определяются частотой и силой ипси- и контралатерального раздражений, а также функциональным состоянием рефлекторных центров к моменту контралатерального раздражения. Двойственный характер контралатеральных влияний выражается в сопряженном торможении и синергизме деятельности симметричных моторных центров и составляет основу билатеральной координации двигательных актов. Полученный нами факт восстановления рефлекторных ответов при раздражении контралатерального малоберцового нерва на фоне полного пессимума ипсилатеральных рефлекторных ответов имеет, по-видимому, непосредственное отношение к давно известному явлению стимуляции восстановления работоспособности утомленной конечности при активном состоянии парной конечности.

ВЫВОДЫ

1. В условиях ритмического раздражения симметричных афферентных нервов (*n. pedonei*) кошки показано наличие тормозных и экзальтационных контралатеральных влияний на рефлекторные полисинаптические ответы, регистрируемые в афферентном нерве (*n. semitend.*).

2. Проведенные исследования свидетельствуют об отсутствии прямой зависимости между оптимумом и пессимумом положительного рефлекторного ответа и степенью торможения («оптимумом-пессимумом торможения») в симметричных флексорных центрах. Оптимальные для рефлекторного ответа частоты раздражения (10—40 в 1 сек.) вызывают в симметричных центрах противоположной стороны относительно слабый тормозной эффект. Последний усиливается при дальнейшем увеличении частоты контралатерального раздражения и достигает своего максимума («оптимума»)

при частотах 100—200 в 1 сек., являющихся резко пессимальными в отношении положительного рефлекторного ответа. Увеличение частоты контралатерального раздражения выше указанных значений приводит к ослаблению тормозного действия («пессимум торможения»), которое следует рассматривать как результат ослабления контралатеральной импульсации.

3. При действии на спинной мозг стрихнина контралатеральное торможение не ослабевает, а напротив, углубляется.

4. Контралатеральные экзальтационные влияния проявляются, как правило, в условиях хлоралозно-уретанового наркоза и только при редких частотах контралатерального раздражения, предшествуя торможению ипсилатеральных ответов после каждого контралатерального импульса.

5. Контралатеральное раздражение на фоне полного пессимума ипсилатеральных рефлекторных ответов может вызвать их восстановление. Восстановление происходит в условиях хлоралозно-уретанового наркоза при редких частотах контралатерального раздражения. Частое контралатеральное раздражение или не вызывает восстановления ответов, или вызывает его лишь в последствии.

ЛИТЕРАТУРА

- Вальдман А. В., Физиолог. журн. СССР, 43 № 6, 497, 1957.
 Вальдман А. В., А. И. Шаповалов, Э. Б. Арушанян, Всесоюзн. конф., посв. Н. Е. Введенскому, Тез. докл., 46, М., 1962.
 Введенский Н. Е. (1886), Полн. собр. соч., 2, 11, Изд. ЛГУ, 1951; (1906), 4, 5, Изд. ЛГУ, 1953.
 Дмитриев А. С., Усп. совр. биол., 28, № 1, 88, 1949.
 Костюк П. Г. Двухнейронная рефлекторная дуга. Медгиз, М., 1959; Основные вопросы электрофизиологии ц. н. с., 5, Киев, 1962.
 Крид Р., Д. Денни-Броун, И. Экклс, Е. Лидделл, Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Биомедгиз, 1935.
 Моцный П. Е., Физиолог. журн. СССР, 41, № 3, 346, 1955.
 Предтеченская К. С., Физиолог. журн. СССР, 49, № 10, 1173, 1963.
 Самойлов А. Ф., М. А. Киселев, Журн. exper. биол. и мед., 5, № 1, 36, 1927.
 Сафьянц В. И., Физиолог. журн. СССР, 48, № 5, 598, 1962.
 Уфлянд Ю. М., Н. А. Шошина, Бюлл. exper. биол. и мед., 6, № 4, 495, 1938.
 Филлистович В. И., Тр. Инст. по изуч. мозга им. В. М. Бехтерева, 11, 39, 1939.
 Шаповалов А. И., Физиолог. журн. СССР, 49, № 6, 685, 1963.
 Bremer F., Arch. Internat. Physiol., 59, 588, 1951.
 Eccles J. The physiology of nerve cells. Baltimore, 1957; The physiology of synapses. Berlin, 1964.
 Eccles J., Ch. Sherrington, Proc. Roy. Soc. B, 109, 91, 1931.
 Eccles J. C., R. F. Schmidt, W. D. Willis, Journ. Physiol., 168, 500, 1963.
 Perl E. R., Am. Journ. Physiol., 188, 609, 1957; Journ. Neurophysiol., 21, 101, 1958.
 Renshaw B., Journ. Neurophysiol., 3, 373, 1940.
 Szentagothai J. Acta morphol. Acad. Sci. Hung., 8, № 3, 287, 1958.

Поступило 30 VII 1964

OPTIMA AND PESSIMA OF STIMULATION FREQUENCY DURING CONTRALATERAL INHIBITION OF FLEXOR REFLEX

By P. A. Kiselev and K. S. Predtechenskaia

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

О РЕФЛЕКСАХ РАСТЯЖЕНИЯ МЕЖРЕБЕРНЫХ МЫШЦ

В. Д. Глебовский

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института,
Ленинград

Деятельность межреберных мышц регулируется импульсами рецепторов, расположенных в этих же мышцах. Их сокращения ослабевают после перерезки грудных дорсальных корешков (Coombs, Pike, 1918; Сергиевский, 1950; Самардинов, 1962; Euler, Fritts, 1963). Дыхательное возбуждение межреберных мышц зависит от объема грудной клетки (Глебовский, 1963). У ваготомированных животных рефлекторные реакции межреберных мышц на изменения объема грудной клетки, соответствующие нормальному дыханию, осуществляются на спинномозговом уровне: они не сопровождаются изменениями деятельности дыхательного центра (Глебовский, Павлова, 1962).

Основой этих реакций являются рефлексы растяжения. Межреберные мышцы снабжены большим числом рецепторов, обладающих свойствами чувствительных окончаний мышечных веретен (Critchlow, Euler, 1963; Глебовский, 1964). Почти все волокна дорсальных грудных корешков, возбуждение которых меняется в соответствии с фазами дыхания, связаны с рецепторами растяжения межреберных мышц. Эти мышцы на растяжение реагируют рефлекторным усилением возбуждения (Kotani, 1959; Ramos, Mendoza, 1959; Critchlow, Euler, 1963). На них распространяется децеребрационная ригидность (Downman, 1955; Massion а. о., 1960; Глебовский, 1963). У спинномозговых животных рефлексы растяжения межреберных мышц сильнее, чем у децеребрированных, но менее устойчивы.

В настоящей работе изучались условия возникновения рефлексов растяжения межреберных мышц и значение этих рефлексов в регуляции дыхательного возбуждения.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 12 кошках, децеребрированных по среднему мозгу, с дыханием типа эйпноэ, 2 кошки с интактной ц. н. с. находились под уретановым наркозом (1.1 и 1.4 г/кг). У всех животных производилась трахеотомия. Блуждающие нервы на шее брались на лигатуры. На всем протяжении обнажался 5-й межреберный промежуток слева. Кожа и мышцы разрезались на $1\frac{1}{2}$ —2 ребра каудальнее, так, чтобы образовался лоскут, которым во время опыта прикрывались межреберные мышцы. Зажимами жестко фиксировались остистый отросток 4-го грудного позвонка, грудина между 4-м и 5-м реберными хрящами и костная часть 5-го ребра вблизи от costoхондрального сочленения. Мышцы 6-го промежутка рассекались на всем протяжении. Животные переводились на искусственное дыхание (нагнетание). Дефект грудной стенки прикрывалась полиэтиленовой пленкой. К костной части 6-го ребра (называемого «свободным») привязывалась прочная нить для тяги в каудальном направлении грузами через блок. Нагрузка подавалась поворотом рычага рукой, причем растяжение мышц плавно возрастало приблизительно за 0.5 сек. Одновременно наносилась отметка раздражения. Для постепенного растяжения использовались пружинные весы. На 5-м и 6-м ребрах вблизи места тяги делались точечные метки. Расстояние между ними измерялось кронциркулем.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. Во всех опытах можно было наблюдать устойчивый рефлекс растяжения межреберных мышц. Однако условием его возникновения было наличие исходного возбуждения. Наиболее благоприятно для наблюдения этого рефлекса, как и в разгибателях конечностей, — состояние децеребрационной ригидности. При некоторой средней величине искусственной вентиляции у животных с сохраненными блуждающими нервами перио-

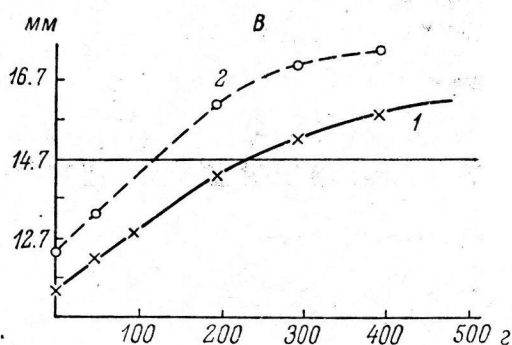
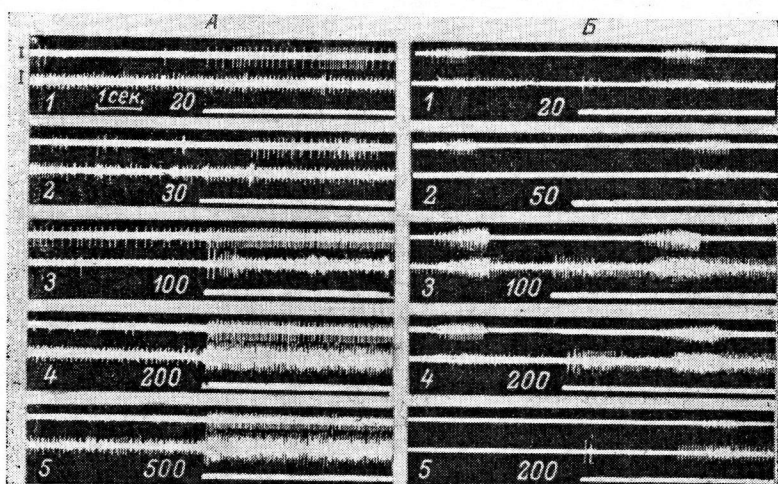


Рис. 1. Рефлекс растяжения межреберных мышц у децереброванной кошки.

На А, Б сверху вниз: ЭМГ наружных межкостных, внутренних межхрящевых мышц; отметка раздражения. Цифры у отметок — силы растяжения (в г). Калибровки — 300 мкв. А — до, Б — после ваготомии. На В: по оси абсцисс — сила растяжения (в г); по оси ординат — расстояние между ребрами (в мм); горизонтальная линия — расстояние до выделения 6-го ребра. 1 — до, 2 — после ваготомии.

дическая дыхательная активность межреберных мышц отсутствовала, инспираторные межреберные мышцы находились в состоянии тонического возбуждения. После перерезки мышц нижележащего промежутка ребро перемещалось орально и кнаружи. Расстояние между ребрами (до перерезки 13.6—16.1 мм) уменьшалось на 1.9—4.8 мм. Тяга за свободное ребро вызывала усиление возбуждения.

Пример представлен на рис. 1, А. Без растяжения от обеих регистрировавшихся мышц отводились токи действия. Свободное ребро находилось на 3.3 мм ближе к закрепленному, чем до перерезки мышц (рис. 1, В, 1). Растяжение грузом 20 г сместило ребро на 0.4 мм и вызвало увеличение частоты разрядов в обеих мышцах. Нагрузка, необходимая

для возвращения ребра к его исходному положению, соответствовала приблизительно 250 г. При таких нагрузках рефлекс растяжения достигал значительной интенсивности. При усилении растяжения возрастала частота разрядов (*верхний луч*) и количество активных нейро-моторных единиц (*нижний луч*). В других опытах пороги возникновения рефлекса растяжения лежали в пределах 20—100 г. Свободное ребро могло возвращаться к исходному положению уже при нагрузке 125 г (если тонус был слаб) или только при 430 г (при очень сильном тонусе).

Рефлекс растяжения обладал значительной устойчивостью. При постоянно действующей нагрузке его интенсивность в течение первых минут

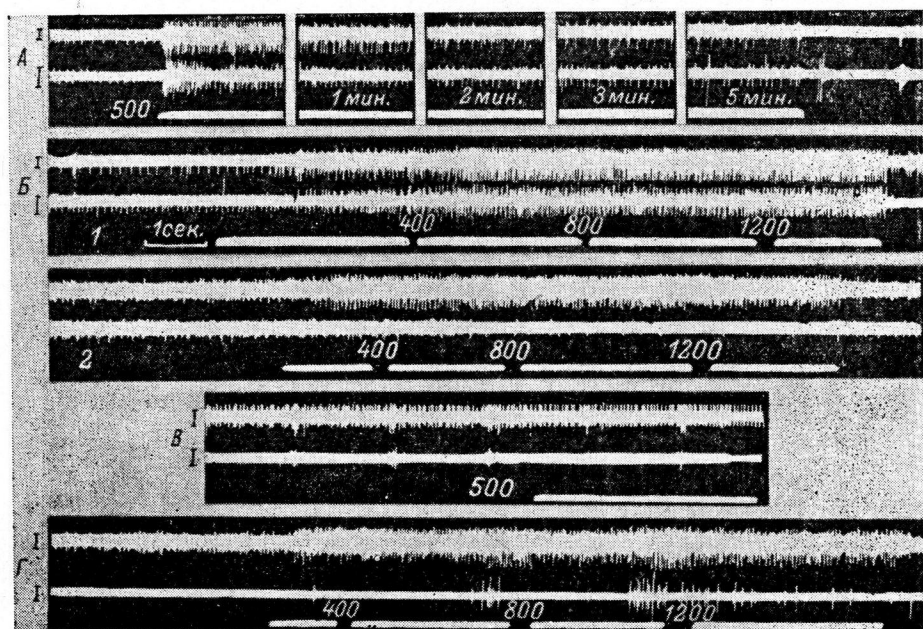


Рис. 2. Рефлекс растяжения межреберных мышц у децеребрированных кошек.

На А, над отметкой раздражения — время после начала растяжения. На Б, Г растяжение усиливалось постепенно, перерывы отметки соответствуют напряжениям, указанным над ними. На В — отсутствие рефлекторной реакции. Нижняя кривая на Г — ЭМГ внутренних межкостных мышц. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1, А, Б.

убывала очень медленно. Но и через 5 мин. активность была гораздо сильнее исходной. В момент прекращения растяжения она сразу ослабевала (рис. 2, А).

Уменьшение искусственной вентиляции легких сопровождалось возникновением периодического спонтанного дыхания. Растяжение межреберных мышц, как правило, усиливало инспираторную активность. Усиление искусственного дыхания приводило к ослаблению электрической активности межреберных мышц (в случаях очень сильной ригидности) или, чаще, к полному ее прекращению [что не соответствует данным М. Е. Маршака (1961)]. Теперь никакие нагрузки не вызывали рефлекса растяжения (рис. 3, В, 1). В редких случаях рефлекс отсутствовал, несмотря на наличие тонуса (рис. 2, В). Достаточно сильное раздувание легких (100 мл) ослабляло рефлекс растяжения.

2. После ваготомии тонус межреберных мышц ослабевал или прекращался (рис. 1, Б). Соответственно при одинаковых нагрузках расстояние между ребрами при выдохе становилось больше (рис. 1, В, 2). Возвращение ребра к исходному положению теперь происходило при нагрузках 40—160 г. Появлялась спонтанная инспираторная активность, ритм

которой не зависел от частоты искусственного дыхания. Интенсивность ее изменялась обратно пропорционально величине вентиляции. Когда экспираторные паузы были свободны от токов действия, растяжение межреберных мышц сказывалось только на инспираторном возбуждении: увеличивалась частота токов действия, количество деятельных нейромоторных единиц и продолжительность активности. Если искусственное дыхание усиливалось настолько, чтобы едва-едва прекратить инспираторную активность, растяжением можно было вызвать возбуждение (рис. 1, Б, 5). Если имелся постоянный тонус, при растяжении происхо-

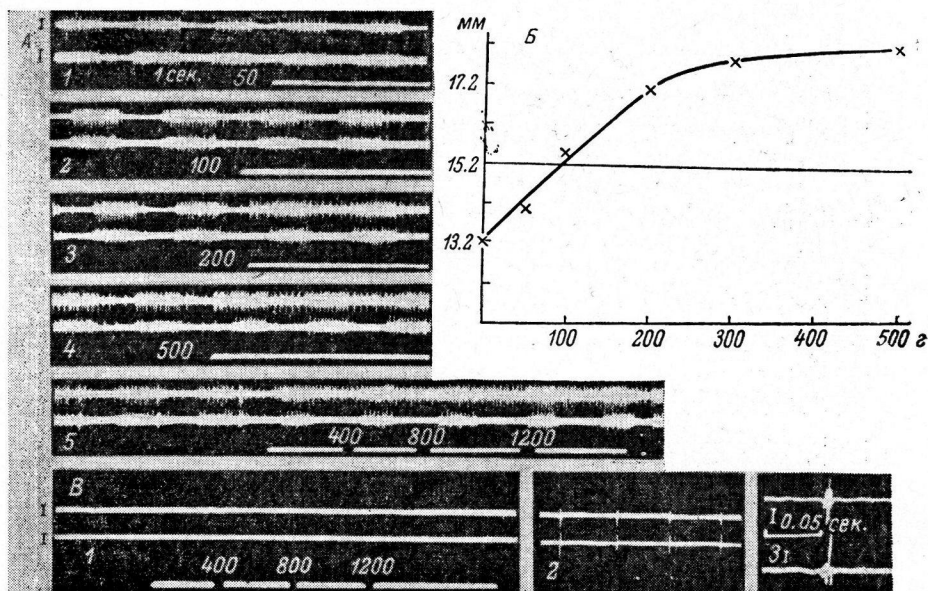


Рис. 3. Рефлекс растяжения межреберных мышц у кошек под уретановым наркозом.

На А, В, 1 — обозначения те же, что и на рис. 1, А, Б. На В, 2, 3 — фазные рефлекс растяжения, вызываемые ударами по нити. На В — обозначения те же, что и на рис. 1, В.

дило его усиление. Эффекты растяжения были отчетливее на фоне слабого спонтанного дыхания, чем при более сильном.

У кошек под уретановым наркозом постоянное тоническое возбуждение межреберных мышц не наблюдалось ни при каких величинах искусственной вентиляции. Соответственно этому расстояние между ребрами во время выдоха возвращалось к исходному под действием относительно небольших грузов — 100, 125 г (рис. 3, Б). Растяжение межреберных мышц сопровождалось усилением инспираторной активности и могло вызвать непрерывное возбуждение (рис. 3, А). Активность межхрящевых мышц при небольших растяжениях иногда ослабевала.

Удары по нити, связанной со свободным ребром, вызывали разряд или короткую пачку разрядов (рис. 3, В). Этот фазный рефлекс был лучше выражен у наркотизированных, чем у децеребрированных животных. У последних он был четко выражен только в условиях отсутствия исходной импульсной активности мышц. Его не удавалось наблюдать на фоне вдоха, или тонического возбуждения, а также при глубоком апноэ, вызванном гипервентиляцией.

Характерной особенностью рефлексов растяжения межкостных мышц было отсутствие реакции удлинения (Крид и др., 1935) даже при очень сильных растяжениях — до 1—2 кг (рис. 2, Б, 1). Обычно торможение внутренних межхрящевых мышц также не наблюдалось. Но в небольшом

числе случаев оно было отчетливым, особенно когда отводящие электроды располагались на парастеральных участках мышц (рис. 2, Б, 2).

При отведении от межкостных мышц при спонтанном дыхании легко отличить токи действия наружных (инспираторных) и внутренних (экспираторных) мышц. В условиях постоянного тонуса не могло быть уверенности в том, что токи действия внутренних мышц не петлились на наружные, в которых были расположены электроды. В 2 опытах отводящие электроды располагались непосредственно на внутренних мышцах (после удаления слоя наружных). Тонус их был слаб или отсутствовал.

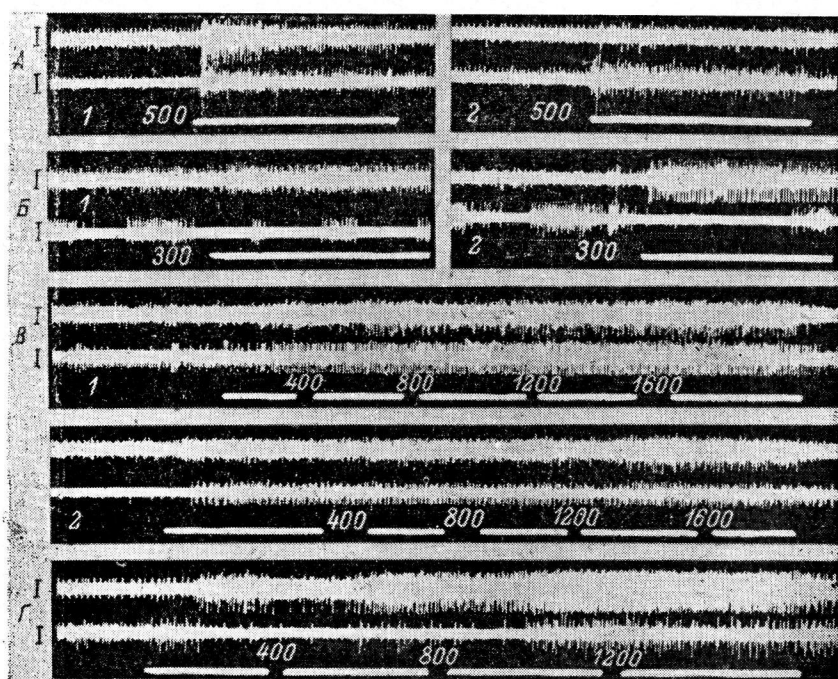


Рис. 4. Иррадиация возбуждения при растяжении межреберных мышц.

На А, Б сверху вниз: ЭМГ межкостных, межхрящевых мышц; отметка раздражения; 1 — растяжение межкостных, 2 — межхрящевых мышц. На В, 1 сверху вниз: ЭМГ наружных межреберных мышц 5-го и 4-го промежутков, на В, 2 и Г — 5-го и 7-го промежутков.

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

Рефлекс растяжения был отчетлив и протекал одновременно с возбуждением наружных мышц, но был слабее, менее устойчив и появлялся при больших силах растяжения (рис. 2, Г). Таким образом, ЭМГ межкостных мышц отражали в основном активность наружного слоя, хотя в них могли включаться и относительно слабые токи действия внутренних мышц.

3. Наибольшее количество мышечных веретен обнаружено в дорсальных и вентральных участках межреберных промежутков (Глебовский, 1964). Поступают ли возникающие в них импульсы преимущественно к мотонейронам, иннервирующим соответствующие участки мышц? Для решения этого вопроса в 8 опытах свободное ребро разрезалось по костохондральному сочленению, что позволяло растягивать отдельно межкостные и межхрящевые мышцы. Рефлекс наблюдался в мышцах всего промежутка, но возбуждение было сильнее именно в растягиваемых мышцах (рис. 4, А). В большинстве случаев растяжение межкостных мышц вызывало более сильный рефлекс растяжения, причем всегда происходило их возбуждение. Внутренние межхрящевые мышцы при этом также

чаще реагировали усилением активности. Но в отдельных случаях наблюдалось ее торможение (рис. 4, *Б, 1*). Растяжение внутренних межхрящевых мышц в ряде случаев вызывало торможение их собственной активности при одновременном положительном влиянии на межкостные мышцы (рис. 4, *Б, 2*). Эти данные говорят о том, что различия реакций межхрящевых и межкостных мышц скорее связаны с особенностями центральных структур рефлекторных дуг, чем рецепторов растяжения.

Изменения электрической активности наблюдались не только в том промежутке, мышцы которого растягивались, но и в других промежутках, Рис. 4, *В* демонстрирует усиление возбуждения межкостных мышц 4-го и 7-го промежутков при растяжении мышц 5-го промежутка. Кроме экзальтации, при умеренных растяжениях в соседних промежутках могло происходить торможение, сменявшееся при усилении растяжения возбуждением (рис. 4, *Г*).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Межреберные мышцы обладают хорошо выраженными рефлексам растяжения и в этом отношении отличаются от диафрагмы, у которой рефлекторные реакции на растяжение очень слабы (Sant'Ambrogio a. o., 1962; Глебовский, Павлова, 1962). В условиях депрессорной ригидности рефлекс растяжения межреберных мышц имеет тонический характер, устойчив во времени и подобен рефлексу растяжения мышц конечностей (Liddell, Sherrington, 1924; Самойлов, Киселев, 1928; Глебовский, 1956). Рефлекс возникает при физиологических по величине растяжениях, достаточных для возвращения ребра в «нормальное» положение. Возможность наблюдения устойчивого рефлекса растяжения, не связанного с дыханием, говорит о существовании неспецифического облегчающего влияния из ствола мозга и соответствует данным о познотонической функции межреберных мышц (Rossier a. o., 1956; Jones, Pauly, 1957; Massion a. o., 1960; Кочерга, 1963, 1964). Такие рефлекс растяжения могут возникать, например, при наклонах туловища. У человека при вертикальном положении подобные рефлекс должны препятствовать силе тяжести.

Однако тонус межреберных мышц зависит и от состояния дыхательного аппарата. Их депрессорная ригидность ослабевает или исчезает после ваготомии. Тонус этих мышц может быть вызван раздражением центрального отрезка блуждающего нерва (Colle a. o., 1959) или снижением давления в легких (Глебовский, 1963). Эти данные показывают, что межреберные мышцы обладают двумя «собственными» рефлексогенными зонами. Ими являются, во-первых, механорецепторы легких и, во-вторых, рецепторы растяжения, находящиеся в них самих.

В обычных условиях постоянный тонус межреберных мышц слаб или отсутствует (экспираторные паузы свободны от токов действия). При спокойном дыхании рефлекс растяжения проявляется в усилении возбуждения при вдохах [в соответствии с данными Эулера и Фриттса (Euler, Fritts, 1963)]. Такое экзальтирующее действие проявляется только на фоне имеющейся инспираторной активности или когда глубина дыхания едва недостаточна для ее возникновения (рис. 1, *Б, 5*).

Эта особенность рефлекторной реакции определяется двумя факторами. Первый — возбудимость спинномозговых центров, иннервирующих мышцы вдоха. Устойчивый рефлекс растяжения возникает только при наличии исходной деполяризации нервных клеток. От рецепторов растяжения в спинной мозг поступает непрерывный поток импульсов, усиливающийся при растяжении межреберных мышц (Глебовский, 1964). Однако в отсутствие исходного возбуждения (при апноэ, поверхностном дыхании, в экспираторные паузы) нервные центры оказываются рефрактерными к этим импульсам. При очень глубоком дыхании растяжение межребер-

ных мышц также мало эффективно. По-видимому, в этих условиях импульсы рецепторов растяжения ничего не могут добавить к мощному возбуждению, обусловленному дыхательным центром.

Второй фактор — степень активации рецепторов мышечных веретен. Частота разрядов многих рецепторов растяжения увеличивается при вдохе, несмотря на сокращение мышц и сближение точек их прикрепления, что является следствием возбуждения эфферентных нервных волокон мышечных веретен (Eklund a. o., 1963, 1964; Critchlow, Euler, 1963; Sears, 1964; Глебовский, 1964). Происходит одновременное возбуждение

α - и γ -мотонейронов инспираторных мышц.

Быстрое растяжение межреберных мышц вызывает фазный рефлекс. Следует допустить, что он относится к моносинаптическим рефлексам (Eccles a. o., 1962). Наблюдение такого рефлекса позволяет сделать вывод о существовании морфологически простых связей между афферентными и эфферентными нейронами. Однако выше приведен еще один пример того, что условия возникновения устойчивых и фазных рефлексов растяжения не совпадают. Устойчивые рефлексы не являются простой суммой коротких реакций, данные о фазных рефлексах недостаточны для характеристики свойств и условий возникновения устойчивых рефлексов растяжения. О том же говорит ряд фактов, обсуждавшихся

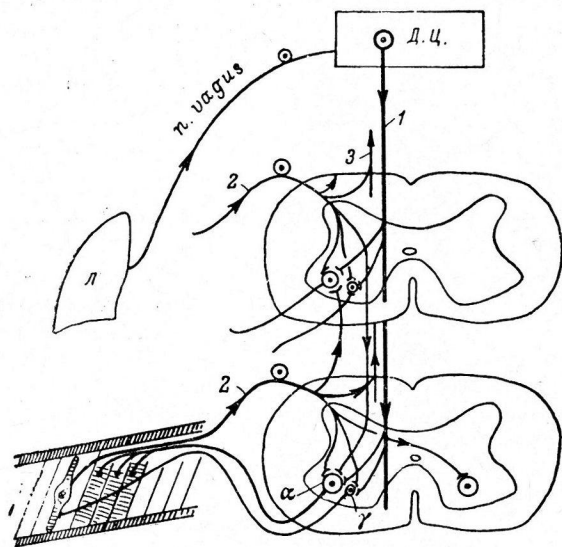


Рис. 5. Схема проприоцептивной регуляции дыхательной активности межреберных мышц.

Д. Ц. — дыхательный центр; Л — легкое; 1 — ретикуло-спинальный путь; 2 — афферентное волокно с окончанием в мышечном веретене; 3 — волокна пучка Бурдаха, проводящие импульсы рецепторов растяжения межреберных мышц.

Остальные объяснения в тексте.

ранее (Alvord, Fuortes, 1953; Гранит, 1957; Глебовский, 1960). Они не соответствуют высказываниям П. Г. Костюка (1959).

Над рефлексами растяжения экспираторных межреберных мышц нами сделано немного наблюдений. Оказалось, что они относительно слабы, малоустойчивы и могут возникать одновременно с возбуждением мышц вдоха. В наших опытах редко наблюдались активные экспирации. Возможно, что возбуждение центров мышц выдоха сопровождается более сильными рефлексами растяжения внутренних межкостных мышц.

Имеющиеся данные позволяют представить проприоцептивную регуляцию деятельности межреберных мышц следующим образом (рис. 5). Возбуждение мотонейронов этих мышц определяется деятельностью дыхательного центра [имеются возбуждающие и тормозные влияния (Eccles a. o., 1962; Gill, Kuno, 1963)]. Она зависит от афферентных импульсов из легких [имеются 3 формы рефлекторных реакций (Глебовский, Павлова, 1962; Widdicombe, 1963)]. Разряды большинства рецепторов растяжения межреберных мышц (в основном окончаний веретен) непрерывно следуют в спинной мозг. Однако во время пассивной экспирации рефлекторный эффект отсутствует из-за низкой возбудимости и низкой суммационной способности нервных центров. Во время вдоха возбуждаются и α - и γ -мотонейроны. Сокращение рабочих мышечных волокон способствует расслаблению веретен, находящихся в инспираторных мышцах.

Однако одновременное сокращение внутриверетенных мышечных волокон обуславливает усиление возбуждения большинства рецепторов растяжения. (При эйпноэ в промежутках, в которых инспираторная активность отсутствует, во время вдоха происходит растяжение межреберных мышц). На фоне возбуждения нервного центра импульсы из веретен в порядке рефлекса растяжения усиливают возбуждение в «собственном», соседних и контралатеральных (Kotani, 1959) межреберных промежутках. Афферентные импульсы влияют и на γ -мотонейроны (Eklund a. o., 1964). Завершение вдоха сопровождается резким ослаблением возбуждения центров инспираторных мышц. Возбудимость их по отношению к проприоцептивным импульсам снижается. Рабочие мышечные волокна расслабляются. Происходит растяжение веретен. Однако вследствие одновременного ослабления γ -активации частота разрядов большинства рецепторов растяжения уменьшается.

Таким образом, проприоцептивная регуляция деятельности межреберных мышц осуществляется рефлекторными механизмами, обладающими сложной функциональной структурой. Спинномозговые центры межреберных мышц являются местом конвергенции и интеграции импульсов из многих источников. На рис. 5 не показаны влияния коры головного мозга (Campbell, 1958; Кочерга, 1964), мозжечка (Colle, Meulders, 1959), рецепторов лабиринтов и шеи (Massion a. o., 1960), кожных рецепторов (Kotani, 1959), интероцепторов брюшной полости (Alderson, Downman, 1960), которые могут сказываться на деятельности межреберных мышц.

Импульсы рецепторов грудной клетки могут влиять и на супраспинальные уровни ц. н. с. По волокнам пучка Бурдаха импульсы от мио-рецепторов грудной клетки поступают в головной мозг (Yamamoto a. o., 1956; Boruchow, Nelson, 1959). Можно допустить, что через медиальную петлю они поступают в зрительные бугры и в кору больших полушарий. Эти импульсы могут быть основой ощущения положения грудной клетки (Campbell, Howell, 1962). Вероятно, они могут влиять и непосредственно на дыхательный центр, однако для этого необходимы более сильные раздражения (например, боковое давление на грудную клетку), чем те, которые сопровождают обычное дыхание.

ВЫВОДЫ

Межреберные мышцы обслуживаются двумя «собственными» рефлексогенными зонами, представленными механорецепторами легких и рецепторами растяжения самих межреберных мышц. Эти мышцы обладают хорошо выраженными рефlekсами растяжения. Устойчивые рефlekсы растяжения возникают только на фоне исходного возбуждения нервного центра. При обычном дыхании они проявляются в усилении инспираторного возбуждения. Во время вдоха одновременно увеличивается возбудимость нервных центров и усиливается γ -активация мышечных веретен. Проприоцептивное торможение у межкостных мышц отсутствует, у межхрящевых наблюдается непостоянно. Отчетлива иррадиация возбуждения на синергичные мышцы данного и соседних промежутков. Рефлекторное взаимодействие мышц отдельных промежутков способствует функционированию грудной клетки как целого.

ЛИТЕРАТУРА

- Г л е б о в с к и й В. Д., Физиолог. журн. СССР, 42, № 9, 788, 1956; в сб.: Вопросы общей и возрастной физиологии нервной системы, 63. Изд. ЛПМИ, 1960; Физиолог. журн. СССР, 49, № 8, 965, 1963; 50, № 9, 1158, 1964.
Г л е б о в с к и й В. Д., Н. А. П а в л о в а, Физиолог. журн. СССР, 48, № 12, 1444, 1962.
Г р а н и т Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. Изд. ИЛ, М., 1957.
К о с т ю к П. Г. Двухнейронная рефлекторная дуга. М., 1959.
К о ч е р г а Д. А., Физиолог. журн. УРСР, 9, № 1, 67, 1963; X Съезд Всесоюз. физиолог. общ., Тез. докл. 2, в. 1, 423, 1964.

- Крид Р. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Биомедгиз, 1935.
- Маршак М. Е. Регуляция дыхания у человека. Медгиз, М., 1961.
- Самардинов Н. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 54, № 12, 14, 1962.
- (Самойлов А. Ф., М. А. Киселев) Samoyloff A., M. Kisseleff, Pfl. Arch., 218, № 2, 268, 1928.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, М., 1950.
- Alderson A. M., C. B. B. Downman, Journ. Physiol., 150, № 2, 463, 1960.
- Alvord E. C., M. G. F. Fuortes, Journ. Physiol., 122, 302, 1953.
- Boruchow I., J. Nelson, Fed. Proc., 18, № 1, 14, 1959.
- Campbell E. J. M. The respiratory muscles and the mechanics of breathing. London. 1958.
- Campbell E. J. M., J. B. L. Howell. In: Ciba Foundation Symposium on Pulmonary Structure and Function, 29. London, 1962.
- Colle J., J. Massion, R. Vereecken, Journ. Physiol. (Paris), 51, № 3, 436, 1959.
- Colle J., M. Meulders, Journ. Physiol. (Paris), 51, № 3, 437, 1959.
- Coombs H. C., F. H. Pike, Am. Journ. Physiol., 45, 569, 1918.
- Critchlow V., C. Euler von, Journ. Physiol., 168, № 4, 820, 1963.
- Downman C. B. B., Journ. Neurophysiol., 18, № 3, 217, 1955.
- Eccles R. M., T. A. Sears, C. N. Shealy, Nature, 193, № 4818, 844, 1962.
- Eklund G., C. Euler von, S. Rutkowski, Acta physiol. scand., 57, № 4, 481, 1963; Journ. Physiol., 171, № 1, 139, 1964.
- Euler C. von, H. W. Fritts, Acta physiol. scand., 57, № 3, 284, 1963.
- Gill P. K., M. Kuno, Journ. Physiol., 168, № 2, 274, 1963.
- Jones D. S., J. E. Pauly, Anat. Rec., 128, № 4, 133, 1957.
- Kotani S., Journ. Physiol. Soc. Japan, 21, № 10, 1082, 1085, 1959.
- Liddell E. G. T., C. S. Sherrington, Proc. Roy. Soc. B, 96, 212, 1924.
- Massion J., M. Meulders, J. Colle, Arch. Intern. Physiol., 68, № 2, 314, 1960.
- Ramos G. J., L. E. Mendoza, Acta Physiol. Lat. Amer., 9, № 4, 257, 1959.
- Rossier P. H., H. J. Nieporent, H. Pipberger, R. Kälin, Zs. ges. exp. Med., 127, 39, 1956.
- Sant'Ambrogio G., M. F. Wilson, D. T. Frazier, Journ. Appl. Physiol., 17, № 5, 829, 1962.
- Sears T. A., Journ. Physiol., 174, № 2, 295, 1964.
- Widdicombe J. G., Brit. Med. Bull., 19, № 1, 15, 1963.
- Yamamoto S., S. Sugihara, M. Kuru, Japan. Journ. Physiol., 6, № 1, 68, 1956.

Поступило 29 XII 1964

STRETCH REFLEXES OF INTERCOSTAL MUSCLES

By V. D. Glebovski

From the Department of Physiology, Paediatric Medical Institute, Leningrad

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ СУБСТАНЦИОНАЛЬНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ЛУЧЕВОГО СГИБАТЕЛЯ КИСТИ ЛЯГУШКИ ВО ВРЕМЯ ТОНИЧЕСКОГО ОБНИМАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА

М. П. Строганова

Лаборатория физиологии клетки Физиологического института
им. А. А. Ухтомского Государственного университета им. А. А. Жданова,
Ленинград

Имеется ряд работ, анализирующих «весеннюю» перестройку скелетной мускулатуры лягушки — переход ее из тетанической в тоническую (Жуков, Леушина, 1948; Леушина, 1952, 1953; Жуков, 1956). Исходя из этих исследований, интересно было проследить изменение витальной окраски лучевого сгибателя кисти лягушки (*m. Flexor carpi radialis*) в период тонического обнимательного рефлекса и сопоставить его субстанциональные изменения с некоторыми показателями функционального состояния — высотой контрактурного сокращения и возбудимостью.

МЕТОДИКА

Для вызова обнимательного рефлекса подопытным животным (самцам и самкам) в спинной лимфатический мешок вводилась суспензия растертых гипофизов из расчета 2 гипофиза (в 0.5 мл раствора Рингера) на лягушку — по методу, разработанному Л. А. Кащенко (1945). Основные серии опытов были поставлены в условиях, когда к гипофизированным самцам подсаживали гипофизированных самок. При этом у самцов на 2-е сутки развивался сильный и стойкий обнимательный рефлекс (опыт 1 — самцы с реализованным обнимательным рефлексом). Кроме того, были проведены серии опытов, когда к гипофизированным самцам не подсаживали самок (опыт 2 — самцы с нереализованным обнимательным рефлексом). Отпрепаровывались лучевые сгибатели кисти. Мышцы выдерживались 10 мин. в растворе Рингера, затем привязывались к распялке и окрашивались. Окраска мышц основными красителями — нейтральным красным (0.05%-м) и пиронином (0.03%-м) производилась в течение 30 мин., а также более длительный срок — до установления диффузионного равновесия. Окраска кислотными красителями — фуксином кислым (0.1%-м) производилась в течение 30 мин. и феноловым красным (0.03%-м) до установления диффузионного равновесия. Время установления диффузионного равновесия для лучевого сгибателя кисти лягушки, как видно из данных табл. 1, равно (в часах): в нейтральном красном 3, в пиронине 3, в феноловом красном 2. По окончании окраски мышцы ополаскивались в растворе Рингера. Затем из средних частей контрольных и опытных мышц брались одинаковые по площади и равномерно окрашенные полоски, каждая из которых помещалась в пробирку с определенным количеством подкисленного спирта. После суточной экстракции спиртовые вытяжки колориметрировались на фотоэлектроколориметре ФЭК-М. Количество связанного тканью красителя выражалось в условиях единицах — величиной экстинкции раствора, отнесенной либо к площади мышцы в квадратных миллиметрах, либо к ее сухому весу в миллиграммах.

В опытах с измерением возбудимости и записью высоты контрактур измерялся порог реобазной возбудимости изолированного лучевого сгибателя кисти с помощью конденсаторных разрядов (длительность 6.4 мсек. при шунте 100 ом). Затем мышца опускалась в стаканчик с ацетихолином $1 \cdot 10^{-9}$ (порог $1 \cdot 10^{-14}$) и производилась запись контрактур на ленте кимографа. Высота контрактур измерялась и относилась

к длине мышцы (длина рычага была постоянной). Все полученные результаты подвергались статистической обработке по методу Стьюдента. Статистически оправданными считались результаты при $\alpha \geq 0.95$.

Т а б л и ц а 1

Связывание красителей (нейтральный красный 0.05%-й пиронин 0.03%-й, феноловый красный 0.03%-й) лучевым сгибателем кисти лягушки в зависимости от срока окрашивания

$$M = \frac{\text{экстинкция}}{\text{вес}} \cdot 10^3$$

Время окраши- вания (в часах)	Нейтральный красный		α	Пиронин		α	Феноловый красный		α
	число опысов	($M \pm m$)		число опытов	($M \pm m$)		число опытов	($M \pm m$)	
1	6	7.5 ± 0.6	0.99	6	5.5 ± 0.3	0.99	4	1.4 ± 0.1	0.99
2	6	10.1 ± 0.7	0.95	6	7.5 ± 0.5	0.99	4	2.9 ± 0.3	0.61
3	6	11.6 ± 0.7	0.68	6	9.6 ± 0.3	0.65	4	3.0 ± 0.2	0.74
4	6	12.0 ± 0.5		6	9.8 ± 0.3		4	3.2 ± 0.2	

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Всего с витальными красителями было поставлено 7 серий опытов. Величины связывания витальных красителей мышцами контрольных и опытных лягушек представлены в табл. 2. Окрашивание нейтральным красным показало достоверное увеличение сорбции мышечной тканью опытных лягушек. В I серии это превышение составило 23% — опыт 1 (O_1), во II — 25% — опыт 1 (O_1) и 18% — опыт 2 (O_2), в III серии — 14% — опыт 1 (O_1). При окрашивании другим основным красителем — пиронином также было получено достоверное увеличение связывания красителя, но лишь в случае O_1 . Разницы в сорбции пиронина между мышцами самцов с нереализованным обнимательным рефлексом и контрольными не было. В V серии окраска лучевого сгибателя кисти лягушки пиронином в условиях установившегося диффузионного равновесия (3 часа) дала достоверное увеличение сорбции мышц O_1 по сравнению с контрольными на 12%. Иной результат был получен при окрашивании лучевого сгибателя кисти кислотными красителями — фуксином кислым и феноловым красным (табл. 2, серии VI, VII): статистически оправданной разницы между сорбцией кислотных красителей опытными O_1 и контрольными мышцами обнаружено не было.

Для выявления функциональных изменений мышц лягушек в период обнимательного рефлекса было поставлено 2 серии опытов с измерением порога возбудимости и с записью высоты контрактур лучевого сгибателя кисти, вызванных действием ацетилхолина ($1 \cdot 10^{-9}$). Результаты действия ацетилхолина представлены в табл. 3. И в I, и во II сериях было получено статистически оправданное превышение высоты контрактур опытных мышц над контрольными.

При измерении реобазы лучевого сгибателя кисти в норме и после инъекции гипофиза (табл. 4) было обнаружено в I серии статистически оправданное снижение порога возбудимости мышц O_1 на 20% и мышц O_2 на 29% по сравнению с контрольными. Во II серии получилось статистически оправданное снижение порога возбудимости мышц O_1 на 27% и мышц O_2 на 23% по сравнению с контрольными. Таким образом, и к действию электрического тока, и к действию ацетилхолина мышцы гипофизированных лягушек оказались более чувствительными.

Таблица 2

Связывание красителей лучевым сгибателем кисти лягушки в норме и на 2-е сутки после инъекций гипнофиза

№ серии	Количество опытов	Срок окраши- вания	Краситель и его концентрация	Способ учета связанного красителя	Количество связанного красителя			Изменение сорбции (в %)		α	
					контроль ($M \pm m$)	(M $\pm$ m)		O ₁	O ₂	O ₁	O ₂
						O ₁	O ₂				
I	6	30 мин.	Нейтральный красный 0.05%-й То же » »	$\frac{\text{Экстинция}}{\text{мм}^2} \cdot 10^3$	6.9 $\pm$ 0.3	8.5 $\pm$ 0.3	—	+23	—	0.99	—
II	8	30 »		$\frac{\text{Экстинция}}{\text{мм}^2} \cdot 10^2$	7.1 $\pm$ 0.4	8.9 $\pm$ 0.2	8.4 $\pm$ 0.6	+25	+18	0.99	0.95
III	8	3 часа		$\frac{\text{Экстинция}}{\text{мм}^2} \cdot 10^3$	12.2 $\pm$ 0.2	13.9 $\pm$ 0.2	—	+14	—	0.99	—
IV	9	30 мин.	Пиронин 0.03%-й То же	$\frac{\text{Экстинция}}{\text{мм}^2} \cdot 10^2$	12.1 $\pm$ 0.6	13.6 $\pm$ 0.3	12.3 $\pm$ 0.4	+12	+2	0.98	0.62
V	8	3 часа		$\frac{\text{Экстинция}}{\text{мм}^2} \cdot 10^3$	10.2 $\pm$ 0.3	11.4 $\pm$ 0.6	—	+12	—	0.95	—
VI	8	30 мин.	Фуксин кислый 0.1%-й	$\frac{\text{Экстинция}}{\text{мм}^2} \cdot 10^3$	3.5 $\pm$ 0.3	3.1 $\pm$ 0.2	—	—11	—	0.85	—
VII	6	2 часа	Феноловый красный 0.03%-й	$\frac{\text{Экстинция}}{\text{мм}^2} \cdot 10^3$	3.4 $\pm$ 0.3	3.1 $\pm$ 0.3	—	—9	—	0.74	—

Примечание. На этом и следующих рисунках O₁ и O₂ обозначают опыты 1 и 2 соответственно.

Таблица 3

Высота контрактур лучевого сгибателя кисти лягушки, возникающих при действии ацетилхолина $1 \cdot 10^{-9}$

№ серии	Количество опытов	Температура содержания животных (в °C)		Высота контрактур (в мм)			Изменение высоты контрактур (в %)		α	
		контроль	опыт	контроль ($M \pm m$)	$(M \pm m)$		O ₁	O ₂	O ₁	O ₂
					O ₁	O ₂				
I	6	10	20	2.5 ± 0.4	4.0 ± 0.6	5.2 ± 0.9	+ 60	+108	0.97	0.98
II	8	10	10	1.7 ± 0.3	4.6 ± 0.6	2.0 ± 0.4	+171	+ 71	0.99	0.98

Таблица 4

Порог возбудимости лучевого сгибателя кисти лягушки в норме и после инъекции гипофиза

№ серии	Количество контролей	Количество опытов	Температура предварительного содержания животных (в °C)		Порог возбудимости (в в)			Изменение возбудимости (в %)		α	
			контроль	опыт	контроль ($M \pm m$)	$(M \pm m)$		O ₁	O ₂	O ₁	O ₂
						O ₁	O ₂				
Собственные данные	6	6	10	20	0.56 ± 0.02	0.45 ± 0.02	0.40 ± 0.01	-20	-29	0.99	0.99
	8	8	10	10	0.60 ± 0.02	0.44 ± 0.01	0.46 ± 0.02	-27	-23	0.99	0.99
По данным Л. И. Леушиной (1953)	12	10	Зима	Весна	0.62 ± 0.08	0.44 ± 0.04	—	-29	—	0.97	—

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наши данные подтверждают и дополняют данные И. М. Пашковой (1962), которая в опытах с гормональной перестройкой организма зимних лягушек путем гипофизарной инъекции получила превышение сорбции нейтрального красного портняжными мышцами гипофизированных животных на 20%. Полученное нами повышение возбудимости лучевого сгибателя кисти самцов гипофизированных лягушек также согласуется с данными Л. И. Леушиной (1953), обработанными нами статистически и приведенными в табл. 4.

В работах И. П. Суздальской (1960) и К. А. Филатовой (1961) показано, что между возбудимостью портняжных мышц лягушки и способностью связывать основные красители существует зависимость: чем выше возбудимость, тем меньше сорбция нейтрального красного. Обнаруженное в наших опытах обратное соотношение: повышение возбудимости и повышение сорбции основных красителей, вероятно, можно объяснить следующим образом. Известно, что лучевой сгибатель кисти лягушки — мышца неоднородная по гистологическому составу; она состоит из 3 групп волокон — тетанических, переходных и тонических (Леушина, 1953). Возбудимость мышцы определяется наиболее легко возбудимыми тетаническими волокнами, в то время как сорбция красителя определяется всей массой мышечных волокон. Основную массу мышечных волокон составляют тонические; из литературных данных известно, что тонические

мышцы характеризуются повышенной по сравнению с тетаническими способностью связывать основные витальные красители как в покое (Ушаков, 1962), так и в состоянии возбуждения (Киро, 1948; Верещагин, 1950). В период обнимательного рефлекса, вызванного гипофизарной инъекцией (т. е. при искусственной «весенней» перестройке мускулатуры лягушки) увеличивается количество тонических компонентов мышцы, что приводит к значительному увеличению сорбции красителей и реакции на ацетилхолин. Необходимо подчеркнуть еще раз, что в это время изменение функционального состояния лучевого сгибателя кисти сказывается в увеличении сорбции лишь основных красителей при отсутствии достоверных изменений в связывании кислотных.

ВЫВОДЫ

1. При исследовании сорбции витальных красителей (нейтральный красный, пиронин, фуксин кислый, феноловый красный) лучевым сгибателем кисти у нормальных и у гипофизированных лягушек (с реализованным и нереализованным обнимательным рефлексом) установлено, что лучевой сгибатель кисти гипофизированных лягушек с реализованным обнимательным рефлексом всегда сильнее связывает основные красители (нейтральный красный и пиронин) по сравнению с мышцами контрольных лягушек. Сорбция кислотных красителей (фуксин кислый и феноловый красный) по сравнению с контролем не изменяется.

2. Лучевой сгибатель кисти гипофизированных лягушек характеризуется повышенной возбудимостью как к электрическому току, так и к действию ацетилхолина.

ЛИТЕРАТУРА

- Верещагин С. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 27, № 4, 291, 1949; Материалы о природе тонуса скелетных мышц. Автореф. дисс. ЛГУ, Л., 1950.
Жуков Е. К., Исследования о тонусе скелетных мышц. Медгиз, 1956.
Жуков Е. К., Л. И. Леушина, ДАН СССР, 12, 425, 505, 1948.
Кашенко Л. А. Анализ гонадотропной функции передней доли гипофиза. Автореф. дисс. ЛГУ, Л., 1945.
Киро М. Б., Изв. АН СССР, серия биол., № 4, 419, 1948.
Леушина Л. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 34, № 6, 51, 1952; О сезонной перестройке двигательного прибора у амфибий. Автореф. дисс. ЛГУ, Л., 1953.
Пашкова И. М., Журн. общ. биол., 23, № 4, 313, 1962.
Суздальская И. П. В сб.: Вопросы цитологии и общей физиологии, 309. М.—Л., 1960; Цитология, 6, № 2, 64, 1961.
Ушаков В. Б. Исследование некоторых субстанциональных особенностей тонических и тетанических скелетных мышечных волокон. Автореф. дисс. Инст. физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, Л., 1962.
Филатова К. А., Цитология, 3, № 1, 91, 1961.
Шапиро Е. А. В сб.: Вопросы цитологии и протистологии, 73. М.—Л., 1960.

Поступило 8 VII 1964

CHANGES IN CERTAIN SUBSTANTIONAL AND FUNCTIONAL PROPERTIES OF THE RADIAL FORELIMB FLEXOR OF THE FROG DURING TONIC EMBRACING REFLEX

By *M. P. Stroganova*

From the Laboratory for Cell Physiology, A. A. Ukhtomsky
Institute of Physiology, Leningrad University, Leningrad

ПРОДЛЕННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ДЕЙСТВИЯ
ГИГАНТСКОЙ НЕРВНОЙ КЛЕТКИ

В. Д. Герасимов, П. Г. Костюк и В. А. Майский

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Известно, что в определенных условиях возбудимые клетки, генерирующие обычно кратковременный импульс, изменяют характер своей ответной реакции: клетка как бы фиксируется в возбужденном состоянии и затем резко возвращается опять к невозбужденному состоянию. Электрическим выражением таких реакций являются «продленные» потенциалы действия (ППД). Они были первоначально обнаружены при замене ионов натрия окружающей среды на ионы четвертичных оснований аммония (Lorente de No, 1949; Fatt, Katz, 1953; Burke a. o., 1953; Hagiwara, Watanabe, 1955; Hagiwara, Saito, 1959; Koketsu a. o., 1959); позже оказалось, что весьма эффективным способом их вызова является введение в наружную среду Ba^{++} , а также Sr^{++} , Co^{++} и Ni^{++} . Бариевые ППД описаны на нейронах спинального ганглия лягушки (Tasaki, 1959), на волокнах В и С млекопитающих (Greengard, Straub, 1959), на гладких мышечных волокнах млекопитающих (Burnstock, Prosser, 1960) и на мышечных волокнах беспозвоночных животных (Werman a. o., 1961; Werman, Grundfest, 1961; Либерман и др., 1961). Такие потенциалы действия описали при действии Ni^{++} и Co^{++} Такахаши с сотр. (Takahashi a. o., 1960; Takahashi a. o., 1962), а также Мевес и Вайманн (Meves, Weymann, 1963).

ППД являются, несомненно, аномальной формой функционирования возбудимой клетки; однако их изучение открывает широкие возможности для экспериментального вмешательства в ионные механизмы активированной клеточной мембраны, что очень важно для познания природы процесса возбуждения. Как показали наши предварительные исследования (Герасимов и др., 1964а), такие потенциалы действия постоянно возникают у гигантских нейронов моллюсков при введении в омывающий клетку раствор Ba^{++} . Такие нейроны благодаря своей величине очень удобны для экспериментальных вмешательств; поэтому в настоящей работе на этих нейронах и были подвергнуты анализу механизмы генерации указанных реакций. В опытах использовались нейроны моллюсков *Helix pomatia* и *Planorbis corneus* (подробнее о методике экспериментов см. Майский, 1963; Майский, Герасимов, 1964; Герасимов, Костюк, Майский, 1964б).

Продленными потенциалами действия (ППД) назывались такие потенциалы действия (ПД), нисходящая фаза которых имела участок сниженной скорости реполяризации. Все изменения трансмембранной разности потенциалов (ТМРП) в сторону уменьшения существующей в покое ее величины обозначались как «деполяризационные», а изменения в сторону приближения к нормальному уровню потенциала покоя обозначались как «реполяризационные».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Условия возникновения ППД. Введение в омывающий клетки раствор небольших количеств хлористого бария приводит к превращению обычных ПД в ППД у всех исследованных нами нейронов моллюсков *Helix* и *Planorbis*. Эффективность действия Ba^{++} у одного и другого вида была неодинаковой. У нейронов *Helix* превращение обычных ПД в ППД начиналось лишь при повышении содержания Ba^{++} в окружающей среде до 30 мМ, в то время как у *Planorbis* введение в среду 4 мМ Ba^{++} уже вызывало появление ППД. Существенной особенностью реакций нейронов *Helix* было и то, что у одних ППД возникали в тече-

ние длительного времени в растворах, полностью лишенных Na^+ (в том числе и в изотонических растворах BaCl_2). На рис. 1 приводятся осциллограммы ППД в бариевых растворах при прямом раздражении нейрона током через микроэлектрод. Как видно на рис. 1, замена в растворах Ca^{++} на Ba^{++} приводила к увеличению сопротивления мембраны клетки,

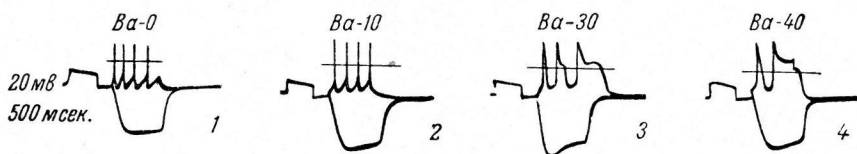


Рис. 1. Изменения электрических реакций нейрона *Helix* при добавлении в окружающий раствор Ba^{++} .

1 — получена в безнатриевой (сахарозной) среде, содержащей обычное для гемолимфы животного количество K^+ и Ca^{++} ; 2—4 — получены при введении в раствор различного количества Ba^{++} (путем замещения сахарозы хлористым барием). Каждая осциллограмма получена наложением двух пробегов луча, во время которых через один из внутриклеточных микроэлектродов посылались каталектротонические ($0.5 \cdot 10^{-8}$) и аналектротонические ($1 \cdot 10^{-8}$) толчки тока. В начале каждого пробега приводится калибрационный импульс стандартной амплитуды и длительности. Сплошная линия на этом и других рисунках — нулевой уровень ТМРП.

ее гиперполяризации, а также к повышению порога генерации ПД. Превращение обычных ПД в ППД происходило лишь при концентрации Ba^{++} 30 мМ; генерация ППД длительно сохранялась в изотоническом растворе BaCl_2 (60 мМ). Отмывание клетки нормальным раствором устраняло все эти изменения.

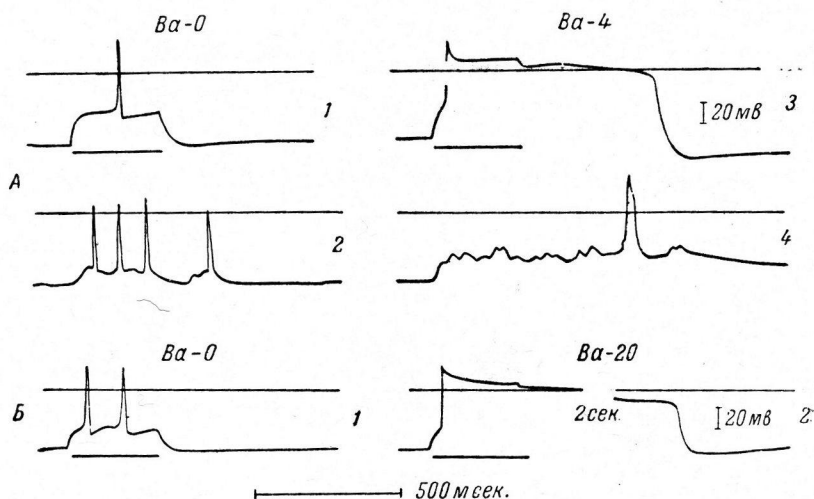


Рис. 2. Изменения электрических реакций нейрона *Planorbis* при введении 4 мМ (А) и 20 мМ (Б) Ba^{++} в окружающий нормальный солевой раствор.

А — реакции в ответ на прямую деполяризацию током, пропускаемым через один из внутриклеточных микроэлектродов (1, 3), и на «спонтанную» серию ВПСП (2, 4). Длительность прямой деполяризации обозначена линией под соответствующими осциллограммами. Б — ответы только на прямую деполяризацию. Так как продленный потенциал действия на Б, 2 имел чрезвычайно большую длительность, то средняя его часть (длительностью в 2 сек.) не приведена.

На рис. 2 приведены осциллограммы, полученные на нейроне *Planorbis*. В этом случае типичные ППД появлялись при введении 4 мМ Ba^{++} в окружающий раствор, содержащий обычное количество Na^+ (рис. 2, А, 3, А, 4). Отмывание ганглиев нормальным солевым раствором сразу же восстанавливало и нормальную форму ПД нейронов (рис. 2, Б, 1). Увели-

чение Ba^{++} до 20 мМ оказывалось столь же эффективным (рис. 2, Б, 2); однако при полном удалении из окружающей среды клетки быстро теряли возбудимость и прекращали генерировать ППД. В этом случае действие Ba^{++} также сопровождалось повышением сопротивления мембраны клетки и существенным повышением порога генерации ПД (при отсутствии заметной гиперполяризации мембраны).

Временные характеристики ППД. Введение Ba^{++} в омывающий гигантскую клетку раствор не вызывает моментального превращения обычных ПД в ППД. Этот процесс занимает 2—3 мин., и его развитие характеризуется рядом переходных форм, которые хорошо видны на осциллограммах рис. 3. Восходящая фаза ПД не претерпевает изменений (если не учитывать уже отмеченного выше повышения порога его

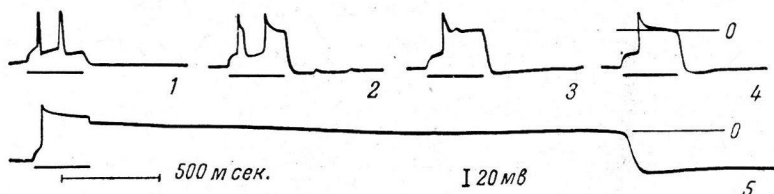


Рис. 3. Развитие изменений электрических реакций нейрона *Platanorhis* через 1 (2), 2 (3), 3 (4) и 4 (5) мин. после введения в окружающий раствор 20 мМ Ba^{++} .

1 — начало опыта. Реакции вызывались прямой деполяризацией мембраны клетки через один из внутриклеточных микроэлектродов; длительность деполяризации обозначена линиями под каждой из осциллограмм. 0 — уровень нулевой ТМРП.

возникновения). На нисходящей же фазе возникает плато, продолжительность которого постепенно увеличивается. Если деполяризующий толчок достаточно длителен для того, чтобы вызвать в клетке ритмический разряд ПД, то обычно плато вначале развивается не на первом из них, а на одном из последующих (рис. 3, 2).

В начале действия Ba^{++} плато по своей длительности не превышает нескольких десятков миллисекунд и обычно обрывается, как только заканчивается деполяризующий толчок (рис. 3, 3, 4). Постепенно механизм, создающий плато, становится настолько стойким, что прекращение внешней деполяризации уже не сказывается на нем, и ПД может длиться многие секунды после конца раздражения (рис. 3, 5).

Как видно на рис. 3, во время ППД ТМРП устанавливается примерно на нулевом уровне и мало изменяется на протяжении длительного времени. Лишь перед концом ППД начинается более заметное изменение ТМРП в сторону реполяризации, которое иногда носит характер постепенно усиливающихся осцилляций.

Исчезновение ППД в некоторых случаях сопровождается хорошо выраженной следовой гиперполяризацией, длительность которой достигает 1 сек., а максимальная величина по отношению к уровню потенциала покоя — 20 мВ. Однако в других клетках такая гиперполяризация выражена слабо.

Зависимость ППД от длительности стимула. На рис. 2 уже было показано, что длительность ППД у одной и той же клетки может в значительной мере варьировать в зависимости от характеристики стимула. Эта зависимость отчетливо проявляется, если сравнивать на одной и той же клетке в растворе соли бария действие деполяризующих толчков различной длительности. Нанесение очень коротких толчков может вызывать появление обычного ПД, а иногда даже и двух (рис. 4, 1—3). Однако некоторое увеличение длительности деполяризующего тока (при той же силе) вызывает ППД (рис. 4, 4). Часто бывает так, что второй ПД имеет то нормальную нисходящую фазу, то плато в за-

висимости от того, в какой момент его развития обрывается каталектотон. Такие переходы наблюдаются лишь в начальные периоды действия Ba^{++} .

Изменения ионной проводимости мембраны во время ППД. Для выяснения изменений в ионной проводимости

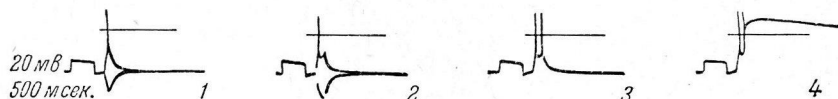


Рис. 4. Электрические реакции нейрона *Helix*, находящегося в безнатриевом растворе с 60 мМ Ba^{++} , при деполяризации его мембраны толчками тока различной длительности.

Длительность толчков возрастала в последующих осциллограммах; на 2, 3 показаны также эффекты гиперполяризующих толчков соответствующей длительности. На 4 — возник ППД, продолжавшийся и после выключения раздражающего тока. В начале каждой осциллограммы — калибрационный импульс стандартной амплитуды и длительности.

мембраны во время ППД было проведено измерение ее сопротивления при помощи коротких входящих (аналектотонических) толчков тока, посылаемых через один из внутриклеточных микроэлектродов.

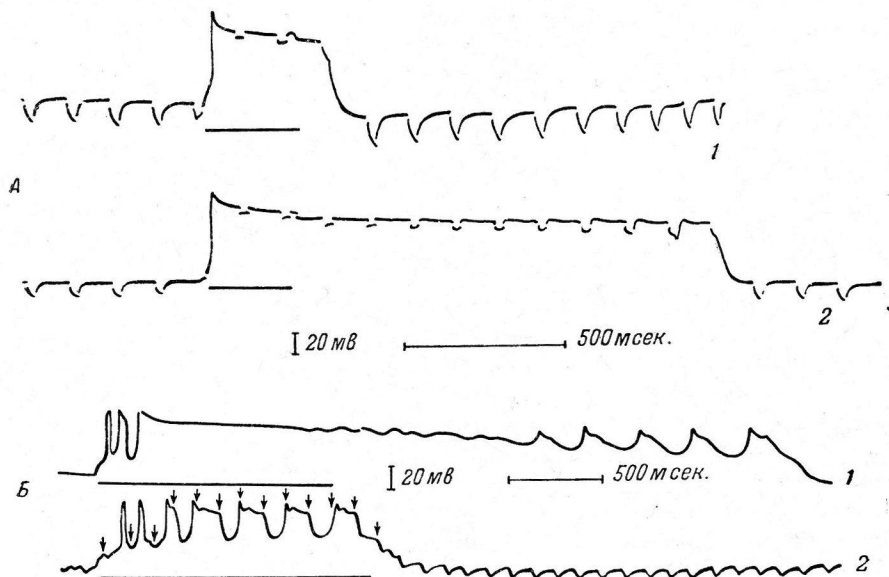


Рис. 5. Измерение сопротивления мембраны нейронов *Planorbis* во время развития ППД путем пропускания коротких гиперполяризующих толчков тока.

ППД вызван прямой деполяризацией (длительность стимула обозначена сплошной линией под каждой из осциллограмм). А — два нейрона в среде с 4 (1) и 20 мМ (2) Ba^{++} , из которых у первого после прекращения ППД возникла значительная следовая гиперполяризация, а у второго такая гиперполяризация отсутствовала. Сила гиперполяризующих толчков $1 \cdot 10^{-8}$ а для 1 и $0.5 \cdot 10^{-8}$ а для 2. Б — нейрон в среде с повышенной концентрацией Ba^{++} . 1 — демонстрирует обычный характер ППД, возникающего у этого нейрона в ответ на прямую деполяризацию; 2 — появление реполяризационных ответов на фоне ППД при пропускании через мембрану коротких гиперполяризующих толчков тока (каждый толчок обозначен стрелкой).

В период плато ППД сопротивление клеточной мембраны оказывается резко сниженным и составляет всего 20—30% сопротивления клеточной мембраны в покое. Наибольшее снижение сопротивления имеет место в самом начале ППД; затем начинается постепенное повышение сопротивления мембраны, которое протекает параллельно с медленным ре-

поляризационным изменением ТМРП. Особенно быстрое нарастание сопротивления наблюдается перед концом ППД. Соответствующий пример измерений приведен на рис. 5, А.

Изменения сопротивления мембраны наблюдаются некоторое время и после конца ППД (рис. 5, А, I), хотя это изменение не одинаково выражено у различных клеток. В этот период, в отличие от плато, сопротивление мембраны оказывается в той или иной мере увеличенным. Восстановление исходной величины сопротивления мембраны происходит одновременно с возвращением ТМРП к уровню покоя.

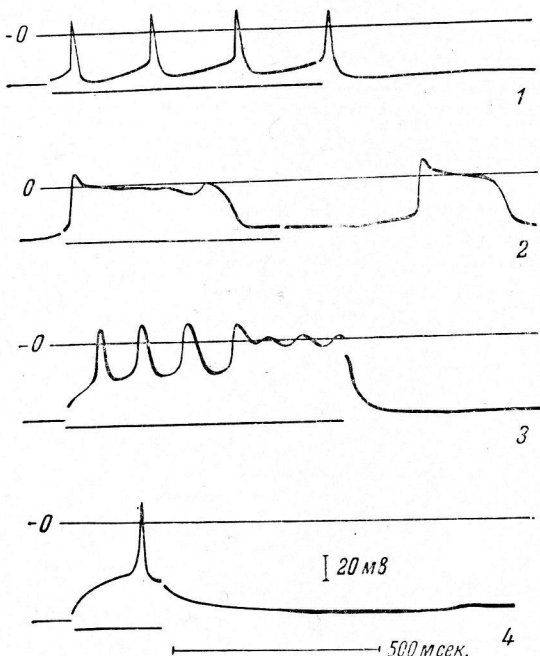


Рис. 6. Срыв ППД нейрона *Planorbis* при стойком увеличении ТМРП.

1 — реакции в ответ на прямую деполяризацию (длительность ее обозначена линией под осциллограммой) при обычном уровне ТМРП и нормальном солевом составе окружающей среды; 2 — в ответ на такую же деполяризацию при 20 мМ Ва⁺⁺ в среде. Далее ТМРП была увеличена на 20 мВ (3) и еще на 15 мВ (4) пропусканием постоянного тока через поляризующий внутриклеточный микроэлектрод. Сила деполяризующего толчка на 3 и 4 увеличена.

ППД кратковременными алектротоническими толчками (каждый толчок отмечен стрелкой), приведен на рис. 5, Б, 2; на рис. 5, Б, 1 для сравнения приведен ППД той же клетки, вызванный таким же деполяризующим стимулом, однако не подвергавшийся действию алектротонических толчков. В этом случае в конце ППД также развились самопроизвольные колебания типа активных реполяризационных ответов, однако искусственная гиперполяризация вызывала их сразу же после начала ППД и обрывала последний почти в три раза скорее.

Активный характер реполяризационного ответа, вызванного гиперполяризационным толчком, отчетливо проявляется в наличии после его возникновения определенной рефрактерности. Как это хорошо видно на рис. 5, Б, толчок, следовавший сразу же после окончания одного ответа, оказывался уже неэффективным в вызове нового такого же ответа, и лишь следующий толчок вновь вызывал активную реполяризационную реакцию.

Искусственное устранение ППД. Длительность ППД в обычных условиях варьирует у одной и той же клетки в зависимости от неподдающихся учету причин; вместе с тем ППД может быть искусственно оборван, если во время плато через один из внутриклеточных микроэлектродов пропускать гиперполяризующие толчки тока. Часто для этого бывает достаточно пропускание даже тех небольших по силе толчков ($1 \cdot 10^{-8}$ а), которые используются для измерения сопротивления клеточной мембраны. Такой толчок вызывает не только пассивную (электротоническую) реакцию клетки, но и быстро нарастающую активную реполяризацию, которая может быть как кратковременной, сменяющейся вновь восстановлением плато ППД, так и окончательно возвращающей ТМРП к исходному уровню. Соответствующий пример таких активных реполяризационных ответов, вызванных во время плато

Превращение ППД в обычный ПД при продолжающемся действии на мембрану солей бария может быть достигнуто также стойким повышением ТМРП (пропусканием через внутриклеточный микроэлектрод постоянного гиперполяризующего тока). На рис. 6 приведен соответствующий пример. Гигантский нейрон *Planorbis*, который в нормальном солевом растворе генерировал ритмические ПД в ответ на деполяризующий толчок (рис. 6, 1), при введении в раствор 4 мМ Ва⁺⁺ начал генерировать типичные ППД (рис. 6, 2). Увеличение ТМРП на 20 мв (рис. 6, 3) привело к тому, что в ответ на раздражение возникла промежуточная форма ответа, а дальнейшая гиперполяризация клетки еще на 15 мв (рис. 6, 4) превратила ППД в ПД нормальной длительности. Естественно, что такое увеличение ТМРП значительно повышало порог генерации ПД, поэтому на рис. 6, 3, 4 сила деполяризующего толчка была увеличена.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изученные в настоящей работе ППД гигантских нейронов по всем признакам идентичны ППД, возникающим в других возбудимых клетках. По-видимому, Тасаки (Tasaki, 1959), описывая в бариевой среде электрические реакции клеток спинального ганглия с «извращенным» потенциалом покоя, reagировавших на анодическую поляризацию активным реполяризационным ответом, сталкивался именно с такими ППД, момента возникновения которых он не замечал.

Как наиболее существенную особенность ППД следует отметить значительное повышение ионной проводимости мембраны, длящееся все время, пока ТМРП удерживается возле нулевого уровня. Это обстоятельство говорит о том, что длительное плато ППД характеризуется стойкой активацией проницаемости мембраны к каким-то ионам, трансмембранный ток которых стремится сдвинуть ТМРП в сторону деполяризации. Такое же значительное по длительности и величине повышение ионной проводимости во время ППД отмечено на подвергнутых действию Ва⁺⁺ мышечных волокнах некоторых насекомых (Werman a. o., 1961), на обработанных Со⁺⁺ или Ni⁺⁺ одиночных перехватах Ранвье (Meves, Weymann, 1963) и на мышечных волокнах ракообразных, подвергнутых действию некоторых ингибиторов обмена веществ (Fatt, Katz, 1953).

Тем самым описанные ППД существенно отличаются от ППД гигантских аксонов, вызванных внутриклеточной инъекцией тетраэтиламмония (Tasaki, Nagiwa, 1957). По данным этих авторов, проводимость мембраны во время ППД практически не отличается от проводимости ее в состоянии покоя (хотя на некоторых из приведенных в указанной работе осциллограммах заметно повышение проводимости мембраны на всем протяжении плато). По мнению Тасаки и Хагивара, их данные несовместимы с объяснением механизма возникновения ППД в рамках современной ионной теории возбуждения Ходжкина—Хаксли (Hodgkin, Huxley, 1952) и склоняют в пользу гипотезы «двух стабильных состояний» мембраны. Известно, что и в сердечных мышечных волокнах, у которых ПД в нормальных условиях имеет «продленный» характер, во время плато отмечается не снижение мембранного сопротивления (Weidmann, 1951), а его повышение.

Эти отличия говорят о том, что мембранные механизмы генерации ППД при воздействии указанных двухвалентных катионов не полностью идентичны механизмам создания естественных ППД в сердечных мышечных волокнах, как и ППД, вызванных инъекцией четвертичных замещенных аммония внутрь клетки. В то же время, по нашим наблюдениям, естественные ППД клеток водоросли *Nitella* аналогичны бариевым ППД гигантских нейронов. Следует отметить, что данные об отсутствии снижения сопротивления мембраны при некоторых формах ППД вряд ли можно рассматривать как веский аргумент в пользу невозможности объяснения их механизма в рамках современной ионной теории возбуждения.

Недавно проведенные на сердечных мышечных волокнах измерения трансмембранных ионных токов при помощи метода «фиксации напряжения» показали, что у них длительное плато ПД также связано с изменениями натриевой и калиевой проводимости (g_{Na} и g_K) и появлением трансмембранных токов этих ионов; временные характеристики активации и инактивации пассивного переноса этих ионов, однако, отличаются от временных характеристик таковых при генерации обычного ПД (Trautwein а. о., 1963). Во время плато g_{Na} выше g_K ; следовательно, деполяризация в это время создается переходом электродных свойств мембраны от калиевой к натриевой функции. Реполяризация происходит при снижении g_{Na} снова ниже величины g_K . Происходящее во время плато снижение общей ионной проводимости мембраны (увеличение ее сопротивления) может зависеть от снижения в этот период g_K (Nobl, 1962).

ППД, вызванные действием Ba^{++} , Ni^{++} , Co^{++} , явно поддерживаются за счет длительного сохранения высокой мембранной проницаемости для входящего тока катионов Na^+ , которая не инактивируется сразу же после достижения пиком своего максимума. Одновременно задерживается и увеличение проницаемости для выходящего тока. По-видимому, входящий трансмембранный ток у гигантских нейронов моллюсков может обеспечиваться не только Na^+ ; чрезвычайно длительное сохранение нормальной возбудимости нейронов *Helix* в безнатриевых растворах указывает на возможность использования в этих случаях также и двухвалентных катионов для переноса через мембрану зарядов. К выводу о такой возможности уже приходили на основании изучения других объектов Фатт и Гинсбург (Fatt, Ginsborg, 1958). В наших опытах не было обнаружено каких-либо фактов, которые показали бы, что деполяризация мембраны в таких случаях создается какими-то особыми механизмами, не связанными с трансмембранным ионным градиентом.

Длительная задержка инактивации механизма переноса ионов внутрь клетки может рассматриваться с точки зрения конкурентных взаимоотношений ионов из-за переносчиков, которые, как можно полагать, обеспечивают быстрый «пассивный» транспорт ионов через мембрану. Если Ba^{++} (а тем более Ni^{++} и Co^{++}) значительно более прочно связывается с частицами переносчика, чем обычно существующий в мембране Ca^{++} , то это в течение длительного времени затрудняет переход переносчика в «неактивную» форму. Измерения Мевеса (Meves, 1963) на одиночном нервном волокне лягушки показали, что под воздействием Ni^{++} происходит явное замедление катодической инактивации возникновения ПД; это наблюдение вполне согласуется с описанным выше представлением о генерации ППД при воздействии двухвалентных ионов.

Большой интерес представляет возможность искусственного устранения (толчками входящего электрического тока) длительных изменений ионных механизмов возбуждения. Так как в этом случае инактивация механизма переноса ионов отодвинута от момента его активации, то могут быть отчетливо выявлены такие стороны этих процессов, которые нельзя проанализировать во время обычного ПД. Как видно из приведенных данных, для инактивации характерны «реполяризационный» порог и рефрактерность. Возникновение активной реполяризации происходит тогда, когда ТМРП достигает определенной величины. В одних случаях этот порог достигается самопроизвольно в связи с постепенным изменением ТМРП во время плато; в критической околопороговой области мембранные процессы становятся нестабильными и в суммарных изменениях ионной проницаемости наблюдаются осцилляции. В других случаях порог достигается под влиянием гиперполяризующего толчка. Предварительная анодическая поляризация мембраны клетки способствует достижению этого порога, так как она сдвигает ТМРП в сторону реполяризации. Поэтому при предварительной анодической поляризации ППД обрываются особенно легко или вообще не возникают.

ВЫВОДЫ

1. При исследовании на гигантских нейронах моллюсков *Helix pomatia* и *Planorbis corneus* потенциалов действия, возникающих при введении в окружающий раствор ионов бария, синаптическая или прямая деполяризация клеточной мембраны вызывает ПД, длящиеся несколько секунд.

2. Сопротивление мембраны во время ППД составляет 20—30% ее сопротивления в покое. Короткие гиперполяризующие толчки тока, приложенные к нейрону на фоне ППД, могут вызывать активные реполяризационные ответы и возвращать мембрану в покое состояние.

ЛИТЕРАТУРА

- Герасимов В. Д., П. Г. Костюк, В. А. Майский, Биофизика, 10, № 3, 447, 1964а; Биофизика, 10, № 1, 82, 1964б; Физиолог. журн. СССР, 50, № 11, 1321, 1964в.
- Либерман Е. А. Автореф. дисс. М., 1963.
- Либерман Е. А., Л. М. Цофина, И. М. Глаголева, Биофизика, 6, в. 3, 373, 1961.
- Майский В. А., В. Д. Герасимов, Бюлл. exper. биол. и мед., 58, № 12, 22, 1964.
- Майский В. А., Физиолог. журн. СССР, 49, № 12, 1468, 1963.
- Burke W., B. Katz, X. Machne, Journ. Physiol., 122, 588, 1953.
- Burnstock G., C. L. Prosser, Proc. Soc. Exp. Biol., 103, 269, 1960.
- Fatt P., B. L. Ginsborg, Journ. Physiol., 142, 516, 1958.
- Fatt P., B. Katz, Journ. Physiol., 120, 171, 1953.
- Greengard P., R. W. Straub, Journ. Physiol., 145, 562, 1959.
- Hagiwara S., N. Saito, Journ. Physiol., 148, 161, 1959.
- Hagiwara S., A. Watanabe, Journ. Physiol., 129, 513, 1955.
- Hodgkin A. L., A. F. Huxley, Journ. Physiol., 117, 500, 1952.
- Koketsu K., J. A. Cerf, S. Nishi, Journ. Neurophysiol., 22, 177, 1959.
- Lorente de No R., Journ. Cell. Comp. Physiol., suppl. 33, 1949.
- Meves H., Pflüg. Arch., 278, 273, 1963.
- Meves H., D. Weymann, Pflüg. Arch., 276, 357, 1963.
- Noble D., Journ. Physiol., 160, 317, 1962.
- Takahashi H., T. Murai, T. Sasaki, Jap. Journ. Physiol., 10, 280, 1960.
- Takahashi H., S. Usuda, S. Ehara, Jap. Journ. Physiol., 12, 545, 1962.
- Tasaki I., Nature, 184, 1574, 1959.
- Tasaki I., S. Hagiwara, Journ. Gen. Physiol., 40, 859, 1957.
- Trautwein W., K. P. Dech, R. Kern, Pflüg. Archiv, 278, 13, 1963.
- Weidmann S., Journ. Physiol., 115, 227, 1951.
- Werman R., H. Grundfest, Journ. Gen. Physiol., 44, 997, 1961.
- Werman R., F. V. McCann, H. Grundfest, Journ. Gen. Physiol., 44, 979, 1961.

Поступило 24 IV 1964

PROTRACTED ACTION POTENTIALS OF GIANT
NERVE CELL

By V. D. Gerasimov, P. G. Kostyuk and V. A. Maitski

From the A. A. Bogomolets Institute of Physiology,
Ukr. SSR Acad. Sci., Kiev

ДЕЙСТВИЕ СТОЛБНЯЧНОГО ТОКСИНА НА МЕХАНИЗМЫ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ В СПИННОМ МОЗГУ

Ю. С. Свердлов и В. И. Алексеева

Кафедра патологической физиологии II Медицинского
института им. Н. И. Пирогова, Москва

Согласно данным Экклса и сотр. (Eccles, Eccles, Magni, 1961; Eccles, Kostyuk, Schmidt, 1962; Eccles, Schmidt, Willis, 1962), глубокое и продолжительное угнетение рефлекторных реакций спинного мозга может быть обусловлено длительной деполяризацией пресинаптических окончаний первичных афферентных волокон (пресинаптическое торможение), непосредственным выражением которой являются описанные Барроном и Меттьюзом (Barron, Matthews, 1938) электротонические потенциалы (ЭТП) задних корешков спинного мозга.

Характерным примером пресинаптического торможения в спинном мозгу является длительное торможение моносинаптических рефлекторных разрядов мотонейронов разгибателей, вызванное залпами импульсов в афферентных волокнах группы I сгибателей (Eccles, Schmidt, Willis, 1962). В предыдущем сообщении (Свердлов, Бурлаков, 1965) было показано, что это торможение значительно уменьшается или полностью исчезает под влиянием столбнячного токсина. Настоящие эксперименты были предприняты, чтобы выяснить, происходит ли одновременно с исчезновением длительного задержанного торможения моносинаптических рефлексов нарушение течения ЭТП задних корешков, как этого, казалось, следовало ожидать, если длительное торможение действительно обусловлено деполяризацией окончаний первичных афферентных волокон.

На кошках с местным столбняком одной задней конечности мы исследовали течение торможения моносинаптических рефлекторных разрядов мотонейронов мышц столбнячной и противоположной (контрольной) конечности. Тормозное действие кондиционирующих залпов оценивали по уменьшению амплитуды тестирующих моносинаптических ответов, регистрируемых в передних корешках (Lloyd, 1946). На тех же животных регистрировали ЭТП задних корешков, возникающие под влиянием афферентных залпов в волокнах кожных, мышечных и смешанных нервов, и волну *P* дорсальной поверхности мозга, которая является выражением потенциала поля, возникающего в мозгу во время генерации ЭТП. В некоторых опытах деполяризацию окончаний первичных афферентных волокон исследовали по методу Уолла (Wall, 1958), измеряя возбудимость внутримозговых участков афферентных волокон периферических нервов.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 24 взрослых кошках. Животных брали в опыт через 40—60 часов после введения в икроножную мышцу столбнячного токсина (500—1000 мышечных *dlm* сухого токсина, разведенного в физиологическом растворе). Этого времени

было достаточно для появления отчетливых признаков ригидности мышц конечности, в которую вводили токсин (местный столбняк). Под нембуталовым наркозом (25—30 мг/кг внутривенно) производили поперечную перерезку спинного мозга на уровне последнего ребра. Передние корешки сегментов L_6 — S_2 с обеих сторон отпрепаровывали и перерезали интрадурально у места выхода их из спинномозгового канала. На обеих задних конечностях отпрепаровывали нервные веточки идущие к мышцам *biceps femoris posterior* и *semitendinosus* (PBST), *gastrocnemius* (G), *n. peroneus profundus* (PP); кожные нервы: *suralis* (SU), *n. peroneus superficialis* (PS) без волокон, снабжающих *m. peroneus brevis*, *m. tercius*; *n. tibialis posterior* (TP), который имел в своем составе волокна, идущие к коротким сгибателям пальцев, и в некоторых опытах *n. saphenus* (SAFH). После жесткой фиксации животного передние корешки сегментов L_7 или S_1 с обеих сторон помещали на проволочные серебряные электроды для монофазного отведения потенциалов действия: один из электродов каждой пары располагали в месте перерезки корешка, другой — на расстоянии 8—12 мм от него. На обеих сторонах из задних корешков сегмента L_6 выделяли пучки волокон, входящие в мозг наиболее каудально, и перерезали их на расстоянии не менее 20 мм от мозга. Изолированные таким образом пучки афферентных волокон задних корешков помещали на платиновые проволочные электроды для отведения ЭТП. Один электрод каждой пары располагали на расстоянии 1—2 мм от места вхождения волокон в мозг, второй — в месте перерезки волокон. Потенциалы дорсальной поверхности мозга отводили серебряными игольчатым электродом, который обычно контактировал с поверхностью мозга по средней линии на уровне сегмента L_7 . Индифферентный электрод укрепляли в мышцах спины. Возбудимость внутримозговой части афферентных волокон исследовали с помощью серебряного игольчатого электрода (катод), покрытого на всем протяжении бакелитовым лаком (наружный диаметр кончика 40 мк). Второй электрод, значительно большей площади (анод) укрепляли в мышцах спины. Поверхность мозга и корешки с электродами покрывали вазелиновым маслом, температуру которого поддерживали на уровне 36—38°. Раздражение периферических нервных стволов, так же как и внутримозговой части афферентных волокон, производили прямоугольными электрическими импульсами продолжительностью 0.1 мсек. от электронного стимулятора, снабженного на выходе высокочастотными изолирующими приставками. Силу раздражающих стимулов дозировали в пороговых единицах (I). Пороговую величину раздражающих стимулов определяли по появлению потенциала действия входящего в мозг афферентного залпа. Для регистрации использовали двухканальный усилитель потенциалов с постоянной времени 1 сек. и двухлучевой осциллоскоп.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

На рис. 1, В, Г, Д показано действие кондиционирующих залпов (4 залпа с частотой 250 в 1 сек.) в афферентных волокнах группы I PBST на амплитуду максимальных тестирующих моносинаптических рефлексоторных разрядов, возникающих в передних корешках сегмента S_1 в ответ на раздражение нерва разгибателя g. На контрольной стороне кондиционирующие залпы производят весьма сильное торможение тестирующих ответов. Торможение оказывается почти полным в течение первых 50 мсек. после прекращения раздражения PBST, постепенно ослабевая затем в течение более 500 мсек. На столбнячной стороне тормозное действие кондиционирующих залпов значительно слабее. Торможение следует за сравнительно коротким (около 15 мсек.) периодом облегчения тестирующих ответов, а его продолжительность едва достигает 60 мсек. На рис. 1, А, Б показаны зарегистрированные в том же опыте ЭТП задних корешков и потенциалы дорсальной поверхности мозга, возникающие при раздражении PBST 4 стимулами с частотой 250 в 1 сек. возрастающей интенсивности. Афферентные залпы, вызванные стимулами силой 3 I (максимальными для афферентных волокон группы I PBST), использовали для кондиционирования моносинаптических рефлексов g. Из сопоставления записей на А, Б с записями на В, Г и кривыми на Д рис. 1 видно, что значительные различия в действии афферентных залпов в волокнах PBST на амплитуду моносинаптических рефлексов g на столбнячной и контрольной сторонах не сопровождаются существенными различиями в способности этих залпов генерировать ЭТП и волну Р на дорсальной поверхности мозга.

Рис. 2 иллюстрирует кондиционирующее действие импульсов в афферентных волокнах группы I сгибателей стопы РР на моносинаптические рефлексy односуставного антагониста g. И в этом случае на контрольной

стороне кондиционирующие залпы производят характерное для пресинаптического тормозного действия афферентных волокон сгибателей глубокое и продолжительное угнетение тестирующих ответов. На столбняч-

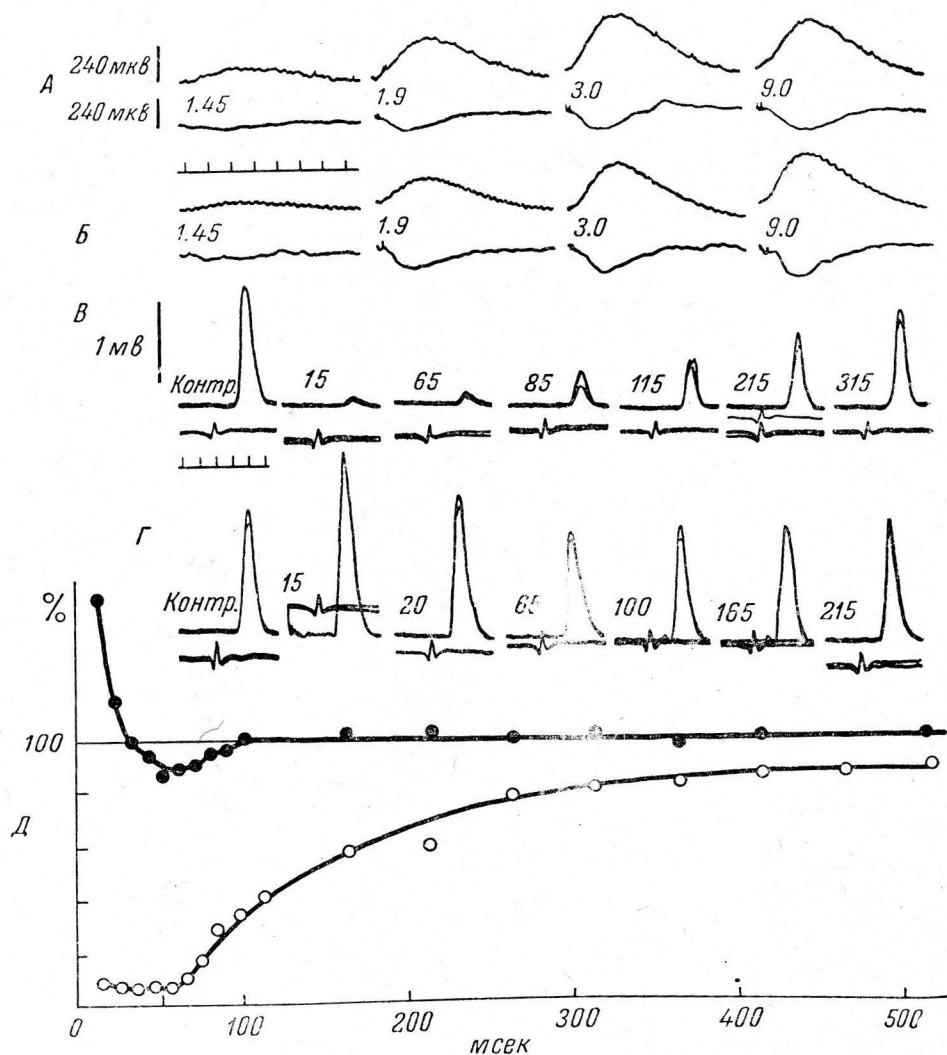


Рис. 1. Действие 4 кондиционирующих залпов с частотой 250 в 1 сек. в афферентных волокнах группы I PBST на амплитуду максимальных моносинаптических рефлексов.

А — ЭТП задних корешков сегмента L_6 (верхний луч) и потенциалы дорсальной поверхности сегмента L_2 (нижний луч), возникающие при раздражении PBST на контрольной стороне четырьмя стимулами 250 в 1 сек. возрастающей интенсивности. Цифры у кривых — интенсивность раздражающих стимулов относительно пороговой величины. Начало записи совпадает с моментом нанесения первого раздражающего стимула. Б — то же на столбнячной стороне. В — максимальные моносинаптические рефлексы г в передних корешках S_1 (верхний луч), вызванные через разные промежутки времени (указаны в мсек. для каждого рефлекторного ответа) — после начала раздражения PBST на контрольной стороне. Нижние записи — отведения потенциалов с дорсальной поверхности сегмента L_7 в момент вхождения в мозг афферентного залпа в волокнах г. Контр. — ответы на один только проверочный стимул. Г — то же на столбнячной стороне. Д — изменение амплитуды тестирующих моносинаптических рефлексов г под влиянием кондиционирующих залпов в волокнах PBST, вызванных стимулами силой 3 П. По оси абсцисс — время (в мсек.) между моментами нанесения первого кондиционирующего и проверочного раздражений; по оси ординат — амплитуда тестирующих моносинаптических ответов (в % от контрольной величины). Темные кружочки — изменение амплитуды моносинаптических ответов на столбнячной стороне, светлые кружочки — на контрольной стороне.

ной же стороне залпы в афферентных волокнах группы I PP не оказывают существенного тормозного влияния на моносинаптические рефлексы г. В то же время амплитуда и временное течение ЭТП, так же как и волны Р дорсальной поверхности мозга, вызванных залпами в афферентных воло-

нах РР на столбнячной стороне, оказываются весьма сходными с таковыми, вызванными кондиционирующими залпами в волокнах РР на контрольной стороне.

Хорошо известно, что особенно эффективно продуцируют ЭТП задних корешков залпы импульсов в афферентных волокнах кожных нервов (Fessard, Matthews, 1939; Koketsu, 1956; Wall, 1958; Eccles, Krnjevic, 1959; Eccles, Kostyuk, Schmidt, 1962). На рис. 3, А, Б представлены ЭТП

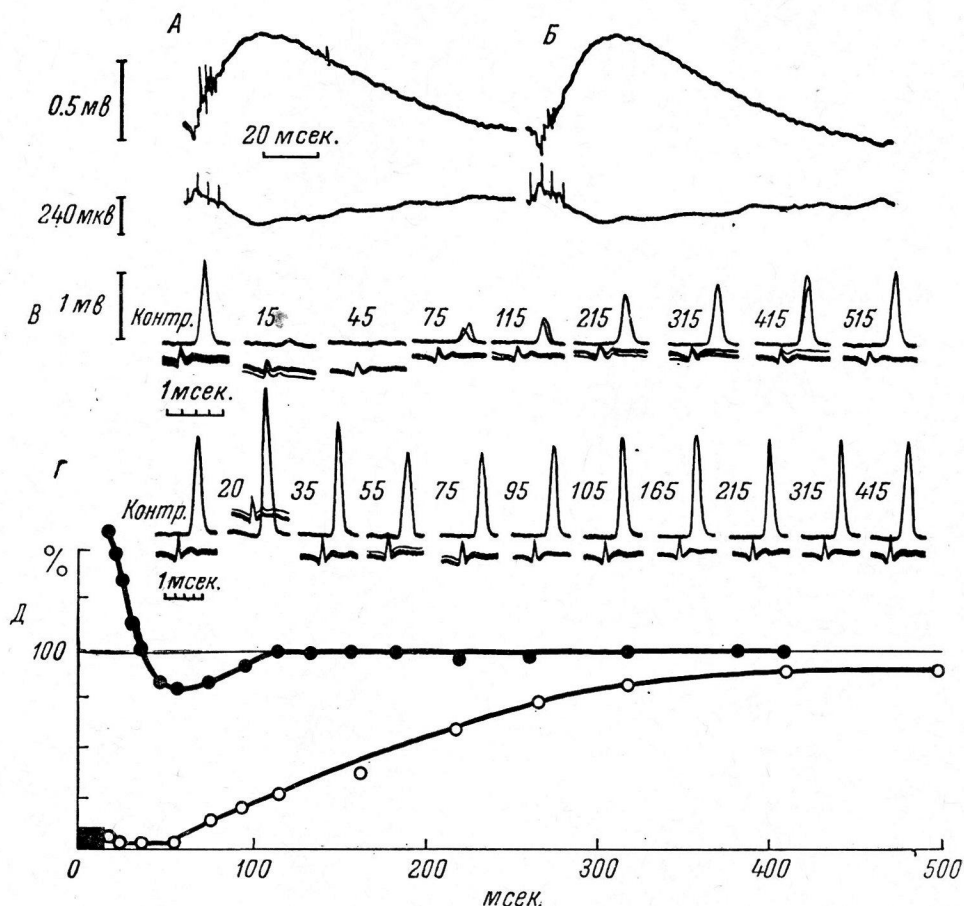


Рис. 2. Действие 4 кондиционирующих залпов с частотой 250 в 1 сек. в волокнах группы I РР на амплитуду моносинаптических рефлексов г.

Все обозначения те же, что и на рис. 1, но для действия кондиционирующих залпов в афферентных волокнах РР, вызванных стимулами силой 1. g_{II} — максимальными для волокон группы I.

и потенциалы дорсальной поверхности мозга, возникающие при раздражении кожных волокон PS одиночными стимулами возрастающей интенсивности. Как на контрольной, так и на столбнячной стороне отчетливые ЭТП возникают уже при раздражении PS стимулами, лишь немного превышающими пороговую величину (1.1 П). Амплитуды ЭТП и волны Р быстро возрастают по мере увеличения силы стимулов до 3 П и лишь незначительно увеличиваются при дальнейшем увеличении силы раздражения до 27 П. Время нарастания до вершины (около 30 мсек.) и общая продолжительность ЭТП (около 120 мсек.) мало изменяются с изменением силы раздражения; они одинаковы на обеих сторонах. Особенности возникновения и временного течения ЭТП задних корешков, вызванных раздражением других кожных нервов (SU, TP, SAPH), так же как и смешанного нерва РР (рис. 3, В, Г), оказались в общем аналогичными ЭТП,

вызванным раздражением нерва PS. При этом во всех случаях наблюдалось замечательное сходство временного течения ЭТП задних корешков и волны *P* дорсальной поверхности мозга, вызванных афферентными залпами в одноименных нервах задних конечностей контрольной и столбнячной сторон.

Таким образом, наблюдения за течением ЭТП, вызванных раздражением кожных, мышечных и смешанных нервов, не дали каких-либо доказательств, что развитие местного столбняка сопровождается повре-

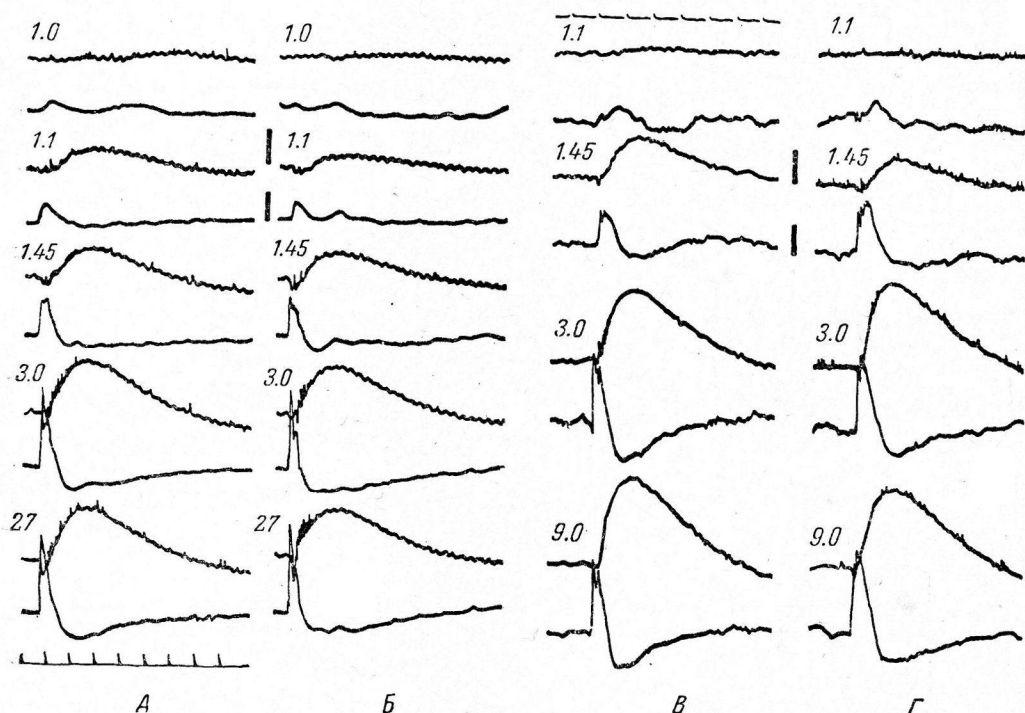


Рис. 3. ЭТП задних корешков и потенциалы дорсальной поверхности мозга, вызванные залпами в афферентных волокнах кожных и смешанных нервов.

Запись, как на рис. 1, А, Б. А — при раздражении SP на контрольной стороне; Б — то же на столбнячной стороне; В — при раздражении PP на контрольной стороне; Г — то же на столбнячной стороне. Цифры над осциллограммами — интенсивность раздражающего стимула относительно пороговой величины. Отметка времени 20 мсек. отдельно для А, Б и В, Г. Калибровка 240 мкВ отдельно для верхних и нижних записей на А, Б и В, Г.

ждением процессов деполяризации первичных афферентных волокон. Однако следует учитывать то обстоятельство, что регистрация ЭТП и потенциалов поверхности мозга сама по себе еще не позволяет судить о том, какие именно волокна в составе задних корешков подвергаются деполяризации. Между тем Экклс с сотрудниками (Eccles, Kostyuk, Schmidt, 1962; Eccles, Schmidt, Willis, 1963a и 1963b) полагают, что деполяризация центральных окончаний первичных афферентных волокон группы Ia осуществляется посредством системы вставочных нейронов, отличной от системы вставочных нейронов, ответственной за деполяризацию афферентных волокон флексорного рефлекса (афферентных волокон кожных нервов и мышечных афферентных волокон групп II и III). Известно, что афференты флексорного рефлекса образуют основную массу волокон задних корешков. Поэтому можно полагать, что описанное выше исчезновение длительного торможения моносинаптических рефлекторных ответов в действительности сопровождалось изолированным исчезновением деполяризации афферентных волокон группы Ia, но оно оставалось незамеченным благодаря интенсивной деполяризации в массе более тонких

афферентных волокон задних корешков. Хотя такое избирательное повреждение столбнячным токсином механизмов деполяризации афферентных волокон группы Ia кажется маловероятным, представлялось интересным получить прямые данные о деполяризующем действии залпов в афферентных волокнах сгибателей на окончания первичных афферентных волокон группы Ia в условиях местного столбняка.

Удобным методом раздельного исследования деполяризации внутримозговых участков первичных афферентных волокон тех или иных нервов является метод, предложенный Уоллом (Wall, 1958), который исходит из того, что возбудимость окончаний афферентных волокон определяется величиной их мембранного потенциала: возбудимость увеличивается при деполяризации и уменьшается при гиперполяризации. Когда раздражаю-

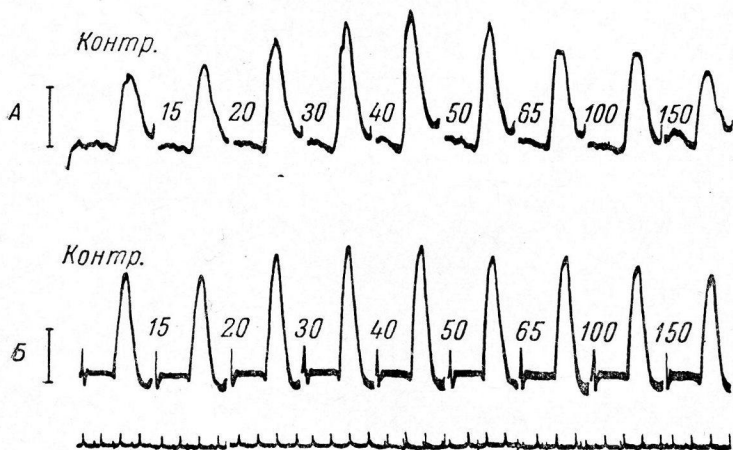


Рис. 4. Действие 4 кондиционирующих афферентных залпов в волокнах группы I PBST на возбудимость внутримозговых участков первичных афферентных волокон g на столбнячной стороне.

А — антидромные потенциалы действия, возникающие в центральном отрезке периферического ствола g при раздражении окончаний первичных афферентных волокон g через внутримозговой электрод. Цифры у кривых — время (в мсек.) между первым кондиционирующим и проверочным стимулами. Отметка времени — 1 мсек. Калибровка — 240 мкв. Б — то же что и на А, но и из опыта на другой кошке.

щий микроэлектрод находится внутри мозга среди массы окончаний первичных афферентных волокон какого-либо нерва, величина пикового потенциала, распространяющегося антидромно и регистрируемого в афферентных волокнах периферического ствола этого нерва, будет пропорциональна количеству возбуждающихся волокон. Если сила раздражающих стимулов постоянна и значительно меньше максимальной, то количество вовлекаемых волокон и, следовательно, амплитуда антидромного потенциала действия будут колебаться в зависимости от колебаний возбудимости (мембранного потенциала) афферентных волокон.

Состояние возбудимости внутримозговых участков афферентных волокон g при действии кондиционирующих залпов в афферентных волокнах группы I PBST определяли в опытах на 4 кошках. У всех исследованных животных афферентные залпы в волокнах PBST на столбнячной стороне не вызывали торможения моносинаптических рефлексов g. На рис. 4 представлены антидромные потенциалы действия, зарегистрированные монофазно в центральном отрезке перерезанного периферического ствола g в ответ на раздражение центральных окончаний афферентных волокон g через внутримозговой электрод. Электрод погружали на глубину около 2 мм от поверхности мозга в вентро-медиальном направлении из точки, расположенной тотчас медиальнее линии входа в мозг

волокон заднего корешка сегмента L_7 . Сила раздражающих стимулов была намного меньше той, которая вызывала максимальный антидромный ответ. Кондиционирующие залпы в афферентных волокнах PBST, вызванные четырьмя стимулами (250 в 1 сек.) силой 3 П, вызывали отчетливое увеличение амплитуды раннего компонента суммарного антидромного ответа, связанного с возбуждением самых быстрых афферентных

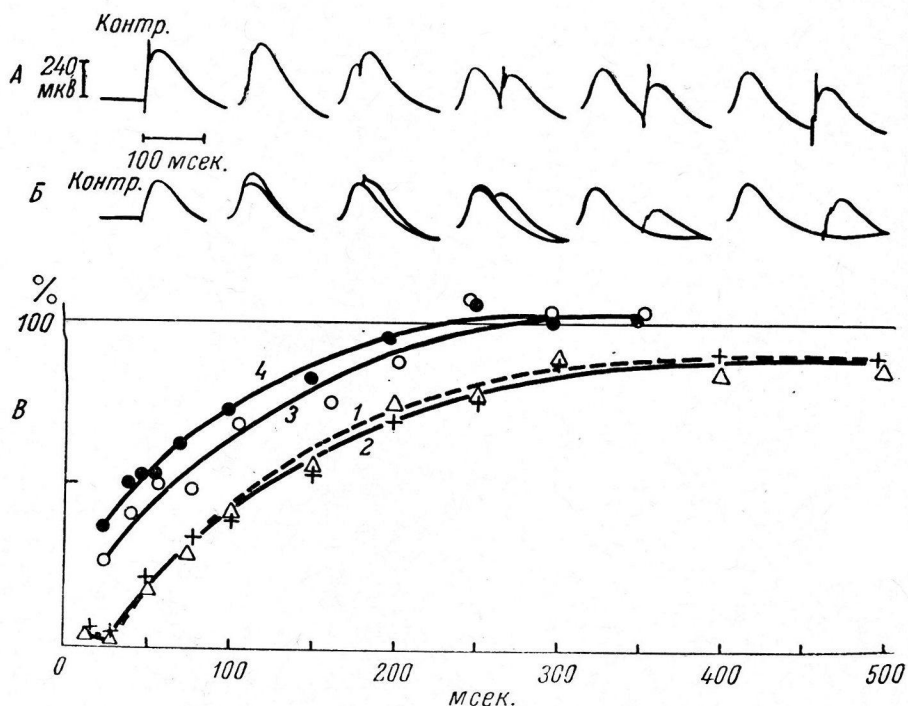


Рис. 5. Угнетение ЭТП.

На *В* — изменение амплитуды тестирующих ЭТП ипсилатеральных задних корешков сегмента L_4 , вызванных раздражением ТР одиночными стимулами силой 9П: 1 — когда тестирующим ЭТП предшествуют одиночные афферентные залпы в волокнах того же самого ТР, вызванные стимулами силой 9П на контрольной стороне; 2 — то же на столбчатой стороне; 3 — когда тестирующим ЭТП предшествуют афферентные залпы в волокнах PBST, вызванные 4 стимулами силой 3П с частотой 250 в 1 сек. на контрольной стороне; 4 — то же на столбчатой стороне. По оси абсцисс — время (в мсек.) между моментами нанесения одиночного (или первого в серии) кондиционирующего и проверочного стимулов; по оси ординат — амплитуда тестирующего ЭТП (в % от контрольной величины), определенная как максимальное добавление потенциала к ЭТП, вызванному одним только кондиционирующим залпом, возникающее при действии кондиционирующих и тестирующих залпов. А — примеры записей ЭТП, на основании которых вычерчена кривая 3 на *В*. Б — примеры записей, на основании которых вычерчена кривая 4 на *В*. Отметка времени 100 мсек.; калибровка — 240 мкВ.

волокон *g*. Увеличение амплитуды достигало максимума при интервале между первым кондиционирующим и проверочным стимулом, равном 40 мсек., и было заметным еще при интервале больше 100 мсек. Продолжительность периода повышенной возбудимости окончаний афферентных волокон *g* соответствует продолжительности ЭТП задних корешков, вызванных залпами в афферентных волокнах PBST.

Полученные результаты показывают, что на столбчатой стороне деполяризация центральных окончаний афферентных волокон группы I *g* импульсами в афферентных волокнах группы I PBST действительно имеет место, хотя при этом торможение моносинаптического ответа *g* оказывается резко подавленным.

Известно далее, что ЭТП задних корешков, вызываемый афферентным залпом в волокнах какого-либо нерва, оказывается значительно уменьшенным, если ему предшествует афферентный залп в волокнах того же

самого или какого-либо другого нерва (Barron, Matthews, 1938). Уменьшение амплитуды второго ЭТП, которое обнаруживается в течение нескольких сотен миллисекунд, рассматривают либо как результат окклюзии (Barron, Matthews, 1938; Bonnet, Bremer, 1939; Eccles, Malcolms, 1946; Воронцов, 1952; Свердлов, 1957; Мамонец, 1961), либо как результат пресинаптического торможения возбуждающего синаптического действия первичных афферентных волокон (Eccles, Kostyuk, Schmidt, 1962; Eccles, Schmidt, Willis, 1963a, 1963b).¹

В предыдущем разделе было показано, что столбнячный токсин подавляет механизмы длительного торможения моносинаптических рефлексов. Представлялось интересным исследовать влияние столбнячного токсина на механизм длительного угнетения ЭТП задних корешков.

На рис. 5 показано влияние кондиционирующих залпов в афферентных волокнах TP и PBST на амплитуду тестирующих ЭТП, вызванных раздражением нерва TP. Как при гомо- так и при гетерокондиционировании происходит значительное угнетение тестирующих ЭТП. Максимум угнетения наблюдается при относительно небольших интервалах между кондиционирующим и тестирующим стимулами. Общая продолжительность торможения в случае гетерокондиционирования составляет около 200 мсек., а в случае гомокондиционирования она превышает 500 мсек., что, возможно, связано с дополнительным ослаблением синаптического действия повторных залпов в волокнах одного и того же нерва вследствие гомосинаптической депрессии (Beswick, Evanson, 1957; Lloyd, Wilson, 1957; Eccles, Schmidt, Willis, 1963a). Временное течение торможения для каждого способа кондиционирования на обеих сторонах оказалось одинаковым. Такие же результаты были получены и при изучении взаимодействия ЭТП, вызванных раздражением других периферических нервов.

Таким образом, эти данные, свидетельствующие об отсутствии влияния столбнячного токсина на процессы угнетения ЭТП, соответствуют изложенным выше данным о постоянстве ЭТП в условиях местного столбняка. Они также указывают на различие механизмов длительного угнетения моносинаптических рефлексов и ЭТП.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные результаты свидетельствуют о том, что исчезновение тормозного действия афферентных залпов в волокнах группы I сгибателей на моносинаптические рефлексы разгибателей на столбнячной стороне не сопровождается заметным повреждением механизмов генерирующих ЭТП задних корешков. Можно предположить в связи с этим, что исчезновение длительного торможения моносинаптических рефлексов при столбняке не является результатом воздействия токсина на сами механизмы пресинаптического торможения, но оказывается следствием маскирования пресинаптического тормозного действия благодаря значительному усилению возбуждающих влияний на мотонейроны. Действительно, в отравленных токсином спинальных сегментах исчезают процессы постсинаптического торможения (Brooks, Curtis, Eccles, 1957; Curtis, 1959) и происходит замена тормозного действия импульсов в мышечных афферентных волокнах групп II и III на мотонейроны разгибателей возбуждающим (Свердлов, 1960; Свердлов, Бурлаков, 1965). Облегчающее действие импульсов в мышечных афферентных волокнах группы II обнаруживается поэтому всякий раз и при испытании тормозного действия кондиционирующих залпов в афферентных волокнах сгибателей, вызванных стимулами, максимальными для волокон группы I на моносинаптические рефлексы разгибателей (рис. 1, 2). Можно было бы полагать, что это облег-

¹ Либо как результат комбинации окклюзии и пресинаптического торможения (Костюк, Тимченко, 1963).

чение действительно нейтрализует торможение, обусловленное действием импульсов в афферентных волокнах группы I. Однако тормозное действие афферентных залпов в нервах сгибателей на столбнячной стороне не обнаруживается и тогда, когда сила кондиционирующих стимулов оказывается субпороговой для афферентных волокон группы II — субмаксимальной для афферентных волокон группы I — и когда поэтому кондиционирующие залпы не производят сколько-нибудь заметного облегчения тестирующих ответов (Свердлов, Бурлаков, 1965). На контрольной же стороне повторные кондиционирующие залпы в афферентных волокнах нервов сгибателей, вызванные стимулами субпороговыми для афферентных волокон группы II, неизменно производят отчетливое и длительное (свыше 100 мсек.) торможение моносинаптических рефлексов разгибателей.

Второе возможное предположение состоит в том, что столбнячный токсин нарушает существующую в обычных условиях зависимость между уровнем поляризации мембраны окончаний первичных афферентных волокон и количеством медиатора, высвобождающегося из них под влиянием прибывшего залпа афферентных импульсов. В результате деполяризация окончаний афферентных волокон группы Ia хотя и происходит, однако она не приводит к ослаблению их возбуждающего синаптического действия на мотонейроны. Кажется, однако, что этому предположению противоречит то обстоятельство, что на столбнячной стороне сохраняется неизменным посттетаническое усиление моносинаптических рефлексов. Как известно (Lloyd, 1949; Wall, Johnson, 1958), посттетаническое усиление моносинаптических рефлексов обусловлено усилением возбуждающего синаптического действия окончаний афферентных волокон Ia вследствие их гиперполяризации. Оно является, таким образом, выражением той зависимости эффективности возбуждающего синаптического действия пресинаптических окончаний первичных афферентных волокон от величины их мембранного потенциала, которая, как полагают, лежит в основе пресинаптического торможения.

Наконец можно допустить, что деполяризация окончаний первичных афферентных волокон группы Ia разгибателей, возникающая под влиянием афферентных залпов в волокнах группы I сгибателей, вообще не является причиной длительного угнетения моносинаптических рефлексов. В этом случае, однако, следует в значительной мере пересмотреть и те представления о пресинаптическом торможении моносинаптических рефлексов, которые получили основания в исследованиях Эклса и сотр. (Eccles, Eccles, Magni, 1961; Eccles, Magni, Willis, 1962; Eccles, Schmidt, Willis, 1962; Eccles, Willis, 1962; Eccles, Schmidt, Willis, 1963a, 1963b).

ВЫВОДЫ

1. У кошек с местным столбняком одной задней конечности афферентные залпы в волокнах группы I сгибателей, вызывающие характерное для пресинаптического торможения глубокое и продолжительное угнетение моносинаптических рефлексов разгибателей на контрольной стороне, не производят сколько-нибудь выраженного торможения моносинаптических рефлексов разгибателей на столбнячной стороне.

2. Исчезновение тормозного действия импульсов в волокнах группы I сгибателей на моносинаптические рефлекторные разряды мотонейронов столбнячных мышц не сопровождается какими-либо нарушениями течения ЭТП задних корешков и волны Р дорсальной поверхности мозга, возникающих под влиянием кондиционирующих залпов.

3. Временное течение ЭТП задних корешков и волны Р дорсальной поверхности мозга, вызванных афферентными залпами в волокнах кожных или смешанных нервов на столбнячной стороне, не отличаются от временного течения ЭТП и волны Р, вызванных залпами в афферентных волокнах одноименных нервов на контрольной стороне.

4. Временное течение торможения ЭТП на столбнячной стороне аналогично таковому ЭТП на контрольной стороне.

ЛИТЕРАТУРА

- Воронцов Д. С., Тр. Инст. физиолог. животн. КГУ, № 6, 75, 1952.
Мамонет Т. М., Физиолог. журн. СССР, 47, № 3, 367, 1961.
Свердлов С. М., Наука; зап. КДУ, 16, 175, 1957.
Свердлов Ю. С., Г. В. Бурлаков, Физиолог. журн. СССР, 46 № 8, 941, 1960; 51, № 1, 90, 1965.
Barron D. H., B. H. C. Matthews, Journ. Physiol., 92, 276, 1938.
Beswick P., J. Evanson, Journ. Physiol., 135, 400, 1957.
Bonnet V., F. Bremer, C. r. Soc. Biol., 130, 760, 1939.
Brooks V. B., D. R. Curtis, J. C. Eccles, Journ. Physiol., 135, 655, 1957.
Curtis D. R., Journ. Physiol., 145, 175, 1959.
Eccles J. C., R. M. Eccles, F. Magni, Journ. Physiol., 159, 147, 1961.
Eccles J. C., P. G. Kostyuk, R. F. Schmidt, 161, 237, 258, 1962.
Eccles J. C., K. Krnjevic, Journ. Physiol., 149, 250, 1959.
Eccles J. C., F. Magni, W. D. Willid, Journ. Physiol., 160, 62, 1962.
Eccles J. C., J. L. Malcolm, Journ. Neurophysiol., 9, 139, 1946.
Eccles J. C., R. F. Schmidt, W. D. Willis, Journ. Physiol., 161, 282, 1962; Journ. Neurophysiol., 26, 506, 646, 1963a; Journ. Physiol., 168, 500, 1963b.
Eccles R. M., W. D. Willis, Journ. Physiol., 165, 403, 1962.
Fessard A., B. H. C. Matthews, Journ. Physiol., 95, 39P, 1939.
Koketsu K., Journ. Neurophysiol., 19, 375, 1956.
Lloyd D. P. C., Journ. Neurophysiol., 9, 421, 1946; Journ. Gen. Physiol., 33, 147, 1949.
Lloyd D. P. C., V. J. Wilson, Journ. Gen. Physiol., 40, 409, 1957.
Wall P. D., Journ. Physiol., 142, 1, 1958.
Wall P. D., A. R. Johnson, Journ. Neurophysiol., 21, 148, 1958.

Поступило 18 VI 1964

EFFECT OF TETANUS TOXIN ON MECHANISMS OF
PRESYNAPTIC SPINAL INHIBITION

By Yu. S. Sverdlov and V. I. Alekseeva

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

О НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ
ДИАСТОЛИЧЕСКОГО РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА

А. В. Трубецкой и Ц. Р. Орлова

Лаборатория физиологии и патофизиологии Института терапии
АМН СССР, Москва

Изучая изменения тонуса коронарных сосудов, возникающие в ответ на гипоксию ц. н. с. в условиях гуморальной изоляции сердца (Трубецкой, 1961), мы обнаружили отчетливо выраженные изменения в скорости диастолического расслабления миокарда желудочков сердца собаки. В этих условиях опыта изменения в диастолическом расслаблении миокарда не зависели от изменений гемодинамики или коронарного кровотока и могли быть обусловлены только нервными влияниями, возникающими вследствие острой гипоксии ц. н. с. Как известно, гипоксия центров сердечно-сосудистой системы представляет мощный возбуждающий фактор (Schäffer, 1950). Однако нервные влияния на сердце, возникающие при гипоксии ц. н. с., вызывают изменения силы и ритма сердечбиений (Трубецкой, 1963), которые сами по себе могут влиять на скорость сокращения и расслабления сердечной мышцы.

В связи с этим возникла необходимость выяснить вопрос о том, являются ли изменения в скорости диастолического расслабления миокарда следствием непосредственного влияния нервной системы на этот процесс или они обусловлены изменениями ритма и силы сокращений миокарда.

МЕТОДИКА

Изложенный ниже материал получен в 27 острых опытах на собаках весом от 6 до 15 кг в условиях наркоза (0.6 г уретана и 0.04 г хлоралозы на 1 кг веса на базе морфина в дозе 7 мг/кг).

Методика гуморальной изоляции описана ранее (Трубецкой, 1961). Она состояла в том, что сосуды большого круга кровообращения и коронарные сосуды перфузировались из отдельных источников — двух аппаратов искусственного кровообращения. Возбуждение нервных центров производили с помощью временных выключений кровотока в большом круге длительностью от 1 до 3 мин. В отличие от электрического раздражения центров такая форма воздействия представляется более мощной и генерализованной. В каждом опыте делали от 3 до 15 выключений, которые производили всегда после полного восстановления зрачкового и роговичного рефлексов, если они угасали.

С помощью электроманометров «Баровар» регистрировали давление в полости левого желудочка, сокращающегося вхолостую, системное артериальное давление, создаваемое большим аппаратом искусственного кровообращения, давление в венечных артериях, поддерживаемое малым аппаратом. Кроме того, регистрировали ЭКГ в отведении, соответствующем 3-му стандартному. Запись вели на «Кардиовар-VI». Для измерения внутрисердечного давления короткий жесткий катетер вставляли в левый желудочек через одну из легочных вен. По кривой внутрисердечного давления измеряли амплитуду сокращений, длительность фазы сокращения и фазы расслабления. Скорость сокращения и расслабления рассчитывали делением амплитуды на время.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

На рис. 1 показаны изменения в деятельности гуморально изолированного сердца, происходящие в условиях описанного способа воздействия. Частота сокращений через 20 сек. после выключения аппарата увеличилась со 190 до 230 в 1 мин. Сила сокращений также значительно возросла. Почти одновременно с изменением частоты сокращений изменялась длительность сокращения и расслабления. Можно заметить, что время расслабления уменьшилось намного больше, чем время сокращения. До выключения кровотока время расслабления было больше времени сокращения, а через 35—40 сек. стало значительно меньше. После возобновления кровотока все эти изменения исчезли.

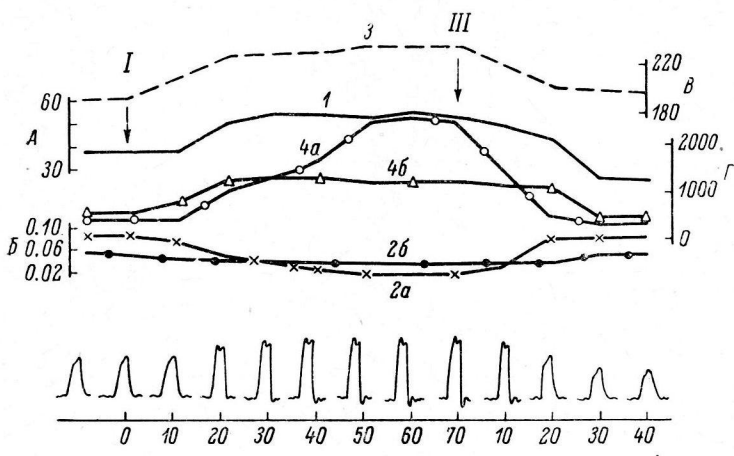


Рис. 1. Влияние выключения кровотока в большом круге на деятельность гуморально изолированного сердца.

1 (шкала А) — амплитуда сердечных сокращений (в мм рт. ст.); 2а (шкала В) — время расслабления миокарда; 2б (шкала В) — время сокращения миокарда; 3 (шкала В) — частота сердечбиений (в мин.); 4а (шкала I) — скорость расслабления миокарда; 4б (шкала I) — скорость сокращения миокарда (в мм рт. ст./сек.). Внизу — кривые внутрижелудочного давления и время (в сек.). Стрелки I—III момент выключения и включения аппарата, перфузирующего кровью большой круг кровообращения.

Причиной данных изменений длительности расслабления могут быть сдвиги в частоте и силе сокращения. Для выяснения этого вопроса были поставлены следующие опыты. После того, как произошло усиление и учащение сердечбиений во время остановки кровотока в большом круге кровообращения, была уменьшена производительность малого аппарата искусственного кровообращения, что привело к уменьшению перфузии коронарной системы. Это, естественно, вызвало значительное ослабление силы сердечных сокращений и уменьшение частоты, но не повлияло на длительность сокращения и расслабления (рис. 2, I). Такое же уменьшение перфузии коронарных сосудов было произведено вне выключения кровотока в большом круге кровообращения, т. е. при отсутствии имевших ранее место нервных влияний на сердце. Одновременно с уменьшением частоты и силы сокращений произошло увеличение времени расслабления. Длительность сокращения не изменилась. Эти контрольные опыты показывают, что уменьшение времени расслабления миокарда представляет собой такой регуляторный эффект, который может проявляться независимо от частоты и силы сердечбиений.

Для контроля в отдельных опытах перерезали вагосимпатические стволы на шее и удаляли звездчатые и грудные узлы пограничной цепочки. Перерезки делались либо одномоментно, либо поэтапно, т. е. после ка-

Таблица 1

Изменения деятельности сердца под влиянием аноксической остановки кровотока и эффект перерезки нервов

№ опыта	Денервация сердца	Ритм (в 1 мин.)	Давление (в мм рт ст.)	Время (в сек.)		Время х-ритм		Изменения времени (в %)		Кровяное давление в левом желудочке	
				сокраще- ние	расслаб- ление	сокраще- ние	расслаб- ление	сокраще- ние	расслаб- ление	исходные	максималь- ный эффект
62	{ Интактные нервы	140	60	0.06	0.12	8.4	16.8	{ -39	-70		
		120	64	0.04	0.04	5.1	5.1				
	{ Перерезаны шейные ваго-симпа- тические стволы	200	50	0.06	0.06	12.0	12.0	{ -4	-61		
		230	62	0.05	0.02	11.5	4.6				
62	{ Удален правый звездчатый ган- глий и почка	163	52	0.06	0.10	9.8	16.3	{ -11	-79		
		175	52	0.05	0.02	8.7	5.5				
	{ Удален левый звездчатый ган- глий и почка	163	40	0.06	0.09	9.8	14.7	{ -0	-2		
		160	40	0.06	0.09	9.6	14.4				
97	{ Интактные нервы	130	78	0.10	0.10	13.0	13.0	{ -36	-36		
		118	81	0.7	0.07	8.3	8.3				
	{ Удалены звездчатые ганглии и почка	105	60	0.10	0.12	10.5	12.6	{ +8	+5		
		95	57	0.12	0.14	11.4	13.3				
97	{ Перерезаны шейные ваго-симпа- тические стволы	143	66	0.08	0.11	11.4	15.7	{ 0	0		
		143	57	0.08	0.11	11.4	15.7				

Примечание. В каждой графе верхняя цифра — исходные величины, нижняя — величины на максимуме эффекта. Знак минус (—) обозначает уменьшение, знак плюс (+) — увеличение.

ждой остановки кровотока в большом круге перерезали один какой-нибудь нерв. Денервация сердца снимала эффект. Из данных табл. 1 видно, что эффект изменения скорости расслабления левого желудочка зависит главным образом от целостности симпатических нервов, расположенных слева.

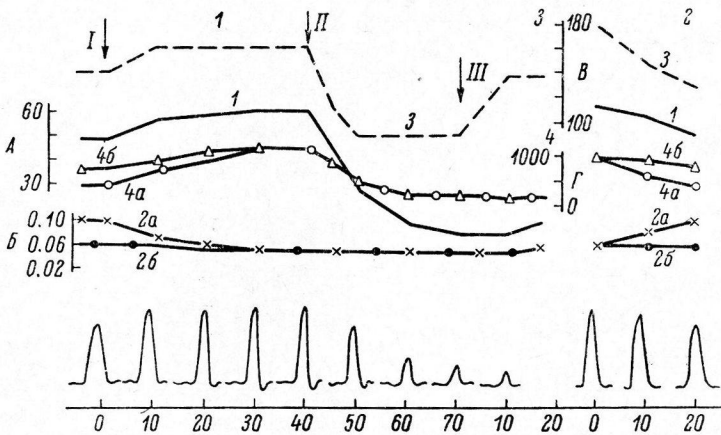


Рис. 2. Влияние уменьшения венечного кровотока (стрелка II) на деятельность сердца.

1 — уменьшение венечного кровотока на фоне выключения кровотока в большом круге; 2 — уменьшение венечного кровотока в условиях неостановленной перфузии большого круга. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Общеизвестно, что желудочки сердца заполняются кровью во время фазы покоя и во время систолы предсердий; причем, большая доля заполнения приходится на период, непосредственно следующий за изометрическим расслаблением миокарда, на так называемый период быстрого наполнения. Следовательно, ранняя диастола представляет весьма важный этап, когда за относительно короткий промежуток времени происходит значительное наполнение желудочков.

То большое значение, которое имеет период ранней диастолы в наполнении желудочков, наводит на мысль о возможности существования регуляции этого процесса. Эта регуляция должна увеличить длительность фазы быстрого наполнения. Приведенные соображения следуют из *схемы*, показанной на рис. 3. *Прерывистой линией* показан ход уменьшения внутрижелудочкового давления при медленном расслаблении миокарда. В этом случае наполнение желудочка начнется только тогда, когда *прерывистая линия* пересечет *пунктирную линию*, отражающую давление в предсердии. Наполнение желудочка будет длиться отрезок времени, отмеченный вертикалями *BC*. В случае уменьшения времени расслабления при той же частоте сердцебиений длительность периода наполнения увеличится вдвое и наполнение будет осуществляться в течение отрезка времени, отмеченного вертикалями *AC*.

Наблюдения, проведенные в настоящей работе, обнаруживают, что время расслабления представляет собой более лабильный показатель, чем время сокращения. Это подтверждает мысль, что регуляция процесса диастолического наполнения должна осуществляться за счет уменьшения именно времени расслабления. Иллюстрацией могут служить кривые внутрижелудочкового давления 1 и 2 на рис. 3. С увеличением частоты пульса со 160 до 200 в 1 мин. время расслабления миокарда уменьшилось. Видно, что при этом эффективность каждого систолического со-

кращения повысилась. Известна другая возможность регулирования длительности периода наполнения желудочков при увеличении ритма. Она состоит в уменьшении продолжительности всей систолы и главным образом в уменьшении продолжительности фазы изгнания, как это видно на кривых 3 и 4 рис. 3. В этом случае при увеличении частоты пульса с 90 до 200 в 1 мин. время расслабления существенно не изменилось (уже при частоте 90 оно было достаточно мало). Зато значительно уменьшилась длительность фазы изгнания. Уменьшение длительности диастолы ухудшило условия наполнения, и ударный объем падает. Однако увеличение

частоты сердечбиений направлено на компенсацию этого падения, так что минутный объем может существенно не измениться. Тем не менее регуляция времени расслабления таит в себе резерв поддержания или увеличения ударного объема.

Для характеристики сердечного цикла многие исследователи используют в последнее время электронную схему, регистрирующую скорость изменения внутрижелудочкового давления (первую производную dp/dt). Однако регистрация только этой величины скрадывает такой важный показатель, как время расслабления. Действительно, увеличение скорости расслабления может произойти вследствие увеличения силы сокращения при неизменном времени расслабления или даже при его небольшом увеличении.

В наших опытах при наличии нервных влияний на сердце, вызванных выключением кровотока в большом круге, имело место

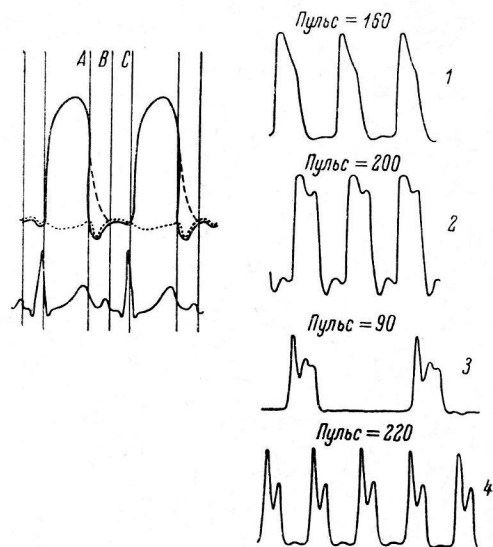


Рис. 3. Модифицированная схема Уиггера, характеризующая соотношение кривых внутрижелудочкового и внутрипредсердного давления (левая часть рисунка).

1, 2, 3, 4 — кривые записи внутрижелудочкового давления в условиях интактной циркуляции.

Остальные объяснения в тексте.

уменьшения длительности фазы расслабления. Это наблюдалось как при увеличении частоты, так и при неизменном ритме и даже при снижении частоты. В тех случаях, когда нервные влияния сопровождались искусственно вызванным ограничением венозного тока, падению частоты сердечбиений не сопутствовало увеличение времени расслабления. Однако увеличение времени расслабления происходило, когда ограничение венозного кровотока производилось при отсутствии нервных влияний на сердце. То же самое можно сказать о соотношении между временем расслабления и силой сердечных сокращений.

Все эти соотношения хорошо видны при рассмотрении данных табл. 2. В ней было вычислено относительное время расслабления и сокращения умножением частоты сердечбиений на время расслабления (сокращения) одной систолы. Сравнение по опытам показывает, что изменения времени расслабления более значительны, чем времени сокращения, хотя в двух случаях имело место обратное соотношение (опыты №№ 59 и 119).

В отдельных случаях, когда выраженность нейрогенных влияний на процесс расслабления была особенно резка, абсолютное время расслабления, т. е. время расслабления в одной систоле уменьшалось даже при снижении ритма (опыты №№ 52, 58, 66, 72). В других опытах, когда нейрогенные влияния на сердце приводили к уменьшению ритма, абсолютное время расслабления либо уменьшалось, либо не менялось, либо увеличивалось.

Таблица 2

Изменения в деятельности гуморально изолированного сердца при аноксических остановках кровотока в большом круге кровообращения

№ опыта	Ритм (в 1 мин.)	Давление в левом желудочке (в мм рт. ст.)	Время (в сек.)		Время х ритм. (в сек.)		Изменения времени (в %)	
			сокращение	расслабление	сокращение	расслабление	сокращение	расслабление
44	{ 230 185	70 80	0.06 0.06	0.05 0.03	11.8 11.1	11.5 5.5	{ -20	-52
48	{ 130 85	78 66	0.04 0.04	0.1 0.04	5.2 3.4	13.0 3.4	{ -35	-74
51	{ 144 145	81 78	0.06 0.06	0.08 0.05	8.6 8.7	11.5 7.2	{ 0	-37
52	{ 145 120	75 81	0.07 0.06	0.10 0.05	10.1 7.2	14.5 6	{ -14	-50
54	{ 113 77	63 66	0.10 0.12	0.22 0.22	11.3 9.6	24.8 16.9	{ -18	-33
55	{ 145 93	39 69	0.08 0.08	0.10 0.08	11.6 7.4	14.5 7.4	{ -36	-49
56	{ 147 152	60 99	0.08 0.07	0.14 0.09	11.6 10.6	20.5 13.5	{ -10	-33
58	{ 125 115	76 82	0.08 0.06	0.14 0.08	10 6.9	17.5 9.2	{ -31	-48
59	{ 120 85	66 68	0.10 0.10	0.18 0.22	12 8.5	21.6 16.7	{ -29	-13
62	{ 165 135	70 74	0.04 0.04	0.06 0.04	6.6 5.4	9.9 5.4	{ -18	-46
64	{ 123 95	75 81	0.12 0.14	0.14 0.14	14.7 13.3	17.2 13.3	{ -9	-21
66	{ 140 110	81 87	0.70 0.70	0.08 0.05	9.8 7.7	11.2 5.5	{ -22	-51
72	{ 100 55	66 72	0.12 0.10	0.12 0.07	12 5.5	12 3.8	{ -54	-68
84	{ 125 130	51 66	0.08 0.08	0.14 0.08	10 10.4	17.5 10.4	{ + 4	-41
87	{ 145 155	48 78	0.08 0.07	0.14 0.07	11.6 10.8	18 10.3	{ -7	-47
92	{ 140 70	72 88	0.07 0.08	0.16 0.16	9.8 5.6	22.4 11.2	{ -43	-50
98	{ 130 40	45 51	0.10 0.14	0.14 0.18	13 5.6	18.2 7.2	{ -57	-60
106	{ 146 136	52 60	0.06 0.06	0.14 0.08	8.7 8.0	20.4 10.9	{ -9	-47
109	{ 110 93	75 81	0.09 0.09	0.12 0.10	9.9 8.3	13.2 9.3	{ -16	-30
111	{ 115 50	81 75	0.10 0.12	0.12 0.14	11.5 6.0	13.8 7.0	{ -48	-50
112	{ 130 95	56 72	0.10 0.08	0.14 0.12	13 7.6	18.2 11.4	{ -42	-38
113	{ 100 117	72 102	0.10 0.08	0.10 0.06	10 9.3	10 7.2	{ -7	-30
119	{ 135 95	60 72	0.12 0.13	0.12 0.14	16.2 12.3	16.2 13.3	{ -24	-13

$$p = 0.001 \quad |M = -24| M = -43$$

Примечание. В каждой графе верхняя цифра — исходные величины, нижняя — величины на максимуме эффекта.

Но относительное время расслабления неизменно уменьшалось. Кроме того, видно, что процент изменения времени расслабления значительно выше процента изменения времени сокращения. Рассматривая табл. 2, нельзя сказать, что уменьшение времени расслабления определяется увеличением давления в левом желудочке (опыты №№ 48 и 51). Это также подтверждается опытами, где производилось уменьшение коронарного кровотока, о чем упоминалось выше.

Уиггерс (Wiggers, 1927), Катц, Джонсон (Katz, Johnson, 1938), Ривес и Хефнер (Reeves, Hefner, 1962), Вецлер (Wezler, 1962) показали, что скорость расслабления увеличивается с ростом диастолического давления в желудочке. По данным Опдайк (Opdyke, 1952), катехоламины увеличивают скорость расслабления миокарда. Автор полагает, что адреналин способствует синхронизации работы отдельных мышечных элементов сердца. Зоненблик и Мак Келлам (Sonnenblick, McCallum, 1964) показали тесную зависимость между температурой и продолжительностью расслабления.

В условиях гуморальной изоляции притока крови в полости сердца не было. Следовательно, диастолическое давление не могло меняться, а гуморальные агенты экстракардиального происхождения не могли попадать в сердце, так как коронарная система перфузировалась из отдельного источника. Температура крови, притекающей в венозные сосуды, была постоянной (38°). Следовательно, ни один из этих факторов не мог оказывать влияния на расслабление миокарда.

Все вышеизложенное, а также опыты с перерезками нервов позволяют

сделать вывод, что причина уменьшения времени расслабления миокарда гуморально изолированного сердца обусловлена нервными влияниями на процесс диастолического расслабления. На нервную природу этого явления указывает и сравнение кривых, представляющих зависимость времени расслабления миокарда от частоты сердечбиений, наблюдаемую в различных условиях (рис. 4). *Кривая А* получена в вышеописанных условиях опытов, где частота менялась за счет нервных влияний, вызванных прекращением кровотока в большом круге. *Кривая В* представляет зависимость времени расслабления от частоты для условий интактного кровообращения. *Кривая В* получена в условиях искусственного кровообращения для сердца, сокращающегося вхолостую. На рис. 4 видно, что *кривая А* располагается ниже, чем две другие *кривые*. Это значит, что при сравнимых частотах сердечбиений длительность диастолического расслабления при наличии соответствующих влияний меньше, чем в отсутствие этих влияний. Не совсем ясно, почему кривая зависимости времени расслабления от частоты, полученная для условий интактного кровообращения (рис. 4, *В*), занимает среднее положение. По-видимому, условия диастолического наполнения (Wiggers, Katz, 1928; Reeves, Hefner, 1962; Wezler, 1962, и др.), а может быть, и большая нагрузка на сердце способствуют более быстрому расслаблению миокарда, чем это имеет место в случае ненаполненного сердца, сокращающегося вхолостую.

Время расслабления миокарда представляется более изменчивым показателем, чем время сокращения, что уже упоминалось. Одна из вероят-

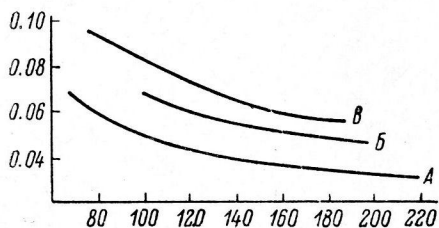


Рис. 4. Кривые зависимости времени расслабления миокарда от частоты сердечбиений.

По оси абсцисс — частота сердечбиений в 1 мин.; по оси ординат — время расслабления миокарда (в сек.). А — условия выключения кровотока в большом круге; гуморально изолированное сердце сокращается вхолостую; Б — интактное кровообращение; В — искусственное кровообращение. Сердце сокращается вхолостую. Кривые построены на основании 180 точек.

ных причин уменьшения времени расслабления может сводиться к изменению эластичности, вязкости сократительных структур и среды, в которой эти структуры находятся. Вероятно, нервные влияния на сердце, будучи по своему существу регуляторно-трофическими, могут менять эти показатели функционального состояния сердечной мышцы. Нервные влияния, которые уменьшают время расслабления миокарда гуморально изолированного сердца, обнаружены при гипоксии и аноксии ц. н. с., возникающей при остановке кровотока в большом круге.

Уменьшение времени расслабления можно охарактеризовать как реакцию адаптивную, призванную поддержать ударный объем сердца при чрезвычайных обстоятельствах. По-видимому, в случае гипоксии и аноксии, которые представляют мощный фактор, возбуждающий ц. н. с., процесс расслабления миокарда начинает подвергаться как прямым нервным влияниям, так и влияниям, опосредованным через частоту сердечбиений. В результате происходит уменьшение времени расслабления, что в случае интактной циркуляции будет способствовать лучшему наполнению желудочков во время диастолы. Выбрасывание в кровь надпочечниками катехоламинов, неизбежно происходящее в данных условиях, будет поддерживать эту реакцию. Вероятно, уменьшение времени расслабления может иметь место и в случае патологических изменений в деятельности и структуре сердца. В таких случаях это будет иметь компенсаторное значение.

ЛИТЕРАТУРА

- Трубецкой А. В., Экспер. хирург. и анестезиолог., 3, 23, 1961; Тез. докл. XIV Научн. сесс. Инст. терап. АМН СССР, 20, М., 1963.
Katz L., V. Johnson, Am. Journ. Physiol., 118, 1, 26, 1937.
Opdyke L., Am. Journ. Physiol., 169, 2, 403, 1952.
Reeves T. J., M. Hefner, Am. Heart Journ., 64, 4, 525, 1962.
Schäffer H., Electrophysiol. Herznerven, Erg. Physiol., 46, 71, 1950.
Sonnenblick J., G. McCallum, Fed. Proc., 20, 126, 1961.
Wezler K., Zs. Kreislaufforsch., 51, 15-16, 838, 1962.
Wiggers C. J., Am. Journ. Physiol., 80, 1, 12, 1927.
Wiggers C. J., L. S. Katz, Am. Journ. Physiol., 85, 229, 1928.

Поступило 8 VI 1963

NERVOUS CONTROL OF DIASTOLIC MYOCARDIAL RELAXATION

By A. V. Trubetskoy and Ts. R. Orlova

From the Laboratory for Physiology and Pathology,
Institute of Therapy, USSR Acad. Med. Sci., Moscow

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕФЛЕКТОРНЫХ РЕАКЦИЙ
СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
ПРИ ОБДУВАНИИ ЛИЦА СТРУЕЙ ХОЛОДНОГО ВОЗДУХА

Н. Н. Карташев

Кафедра физиологии и морфологии Педагогического института,
Волгоград

Плотность расположения рецепторов кожи лица, особенно терморецепторов, и их постоянный контакт с различными факторами внешней среды делают интересным изучение рефлекторных влияний с рецепторов тройничного нерва на сердечно-сосудистую систему.

Исследования на животных (Аринчин, 1953) показали, что характер рефлекторных влияний с рецепторов тройничного нерва различен у разных видов животных. Данные же, полученные в исследованиях на людях, носят противоречивый характер. Так, С. Истаманов (1885) отмечает, что раздражение кожи лица дуновением, щекотанием и холодом ведет к повышению кровяного давления, учащению пульса и сужению периферических сосудов. По данным же Эббеке (Ebbeske, 1943), при погружении лица в воду или при обдувании лица струей холодного воздуха наблюдается не учащение, а замедление сердечного ритма с повышением кровяного давления и сужением периферических сосудов. И. И. Русецкий (1922), И. И. Русецкий и А. Х. Терегулов (1939), С. А. Георгиева и Е. М. Ивановская (1953) отмечают, что раздражение кожи лица электрическим током в области проекций ветвей тройничного нерва вызывает замедление сердечного ритма и снижение кровяного давления.

Работ, посвященных изучению возрастных особенностей рефлекторных влияний с рецепторов тройничного нерва, расположенных в коже лица, на сердечно-сосудистую систему, в доступной нам литературе мы не нашли. Целью настоящей работы и явилось изучение возрастных особенностей рефлекторных влияний с рецепторов кожи лица на сердечно-сосудистую систему.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на 140 испытуемых: 20 человек в возрасте 5—10 лет, 100 — в возрасте 18—35 лет и 20 — в возрасте 55—70 лет. При исследовании испытуемый усаживался в специально оборудованное кресло. После привыкания к обстановке у испытуемого определялись фоновые показатели ЭКГ, артериальной осциллограммы и плетизмограммы.

Ритм сердечных сокращений регистрировался электрокардиографом (модель 059) во II отведении при чувствительности 1 мВ = 10 мм. В электрокардиограф было вмонтировано приспособление для световой отметки на киноплёнке периода раздражения. Запись артериальных осциллограмм производилась с правой плечевой артерии осциллографом завода «Красногвардеец». Плетизмограмма регистрировалась на закопченной ленте кимографа при помощи плетизмографа системы П. О. Новицкого.

В качестве раздражителя применялось 30-секундное обдувание лица с расстояния 100, 50 и 25 см струей холодного воздуха, подаваемого через широкую трубку под давлением 5 атм., из кислородного баллона, заполненного воздухом под давлением

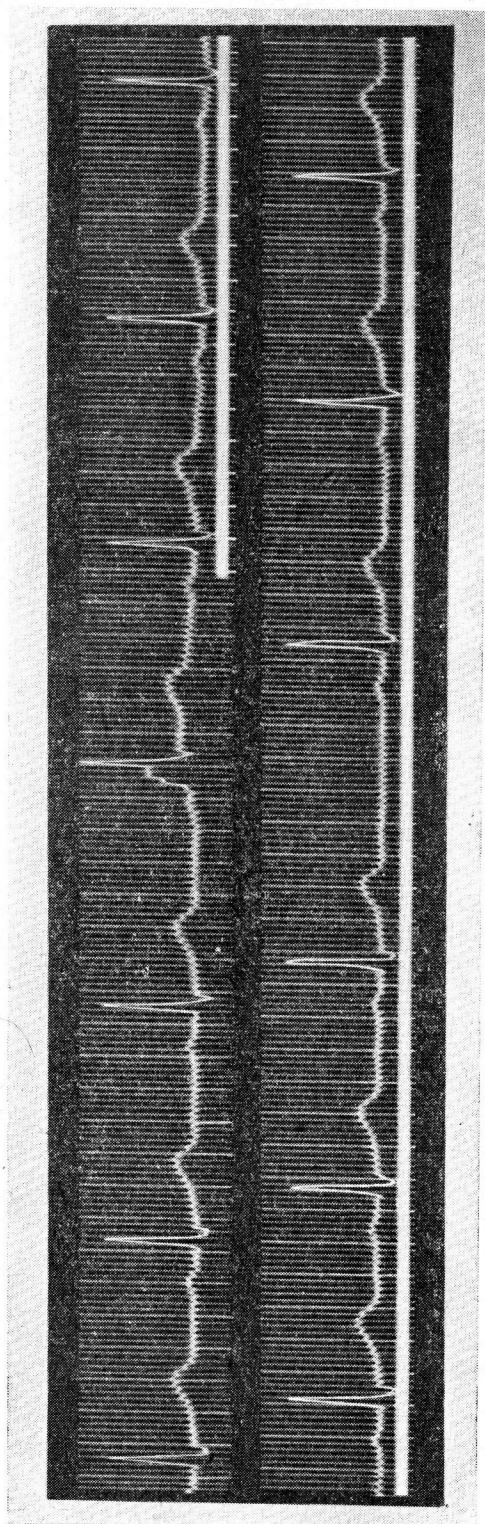


Рис. 1. Фазные изменения сердечного ритма. ЭКГ испытуемого К—а, 24 года. Исследование № 66 от 23 III 1962.
Горизонтальная белая линия — период раздражения. Ритм в исходном фоне 81—88 ударов в 1 мин., в период раздражения 62—94 ударов в 1 мин.

150 атм.; баллоны охлаждались в специальном помещении до 4—6°. Регистрация показателей велась непрерывно в течение 15 сек. до раздражения, в течение раздражения и 3 мин. после него.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ритм сердечных сокращений при раздражении кожи лица струей холодного воздуха менялся по 3 типам реакции: учащение, замедление и фазные изменения ритма. У людей в возрасте 18—35 лет чаще всего имело замедление сердечного ритма, у детей — фазные изменения его,

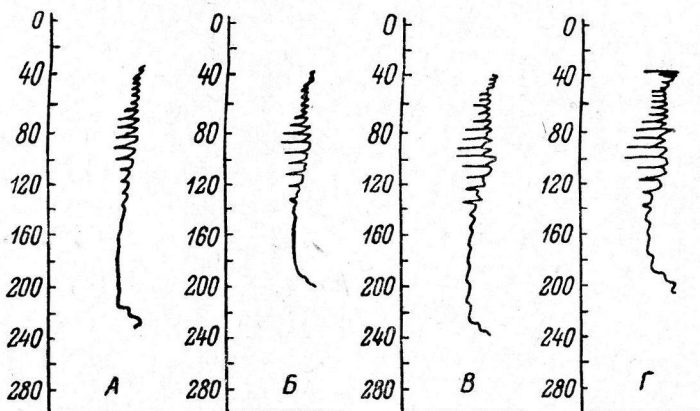


Рис. 2. Зависимость изменений артериальных осциллограмм от силы раздражения. Испытуемый Щ—в, 25 лет. Исследование № 18 от 9 III 1961.

А — исходный фон; Б, В, Г — период раздражения лица струей холодного воздуха с расстояний соответственно 100, 50 и 25 см.

а у пожилых людей ритм сердечных сокращений чаще всего оставался без изменений или наблюдалось учащение. Фазных изменений ритма у пожилых людей не было. С увеличением силы раздражения у людей в возрасте 18—35 лет и у детей наблюдалось увеличение количества случаев замедления сердечного ритма и фазных реакций, а у пожилых людей увеличивалось количество случаев учащения сердечной деятельности (см. таблицу).

При изучении изменений артериальных осциллограмм обнаружено, что у детей увеличение осцилляторного индекса и повышение максималь-

Изменения сердечного ритма (в %) при обдувании лица струей холодного воздуха

Возраст (в годах)	Изменения ритма	Расстояние до лица (в см)		
		100	50	25
5—10	Учащение	30	15	10
	Замедление	20	25	25
	Фазные изменения	45	60	65
	Без изменений	5	0	0
18—35	Учащение	41	34	27
	Замедление	42	46	51
	Фазные изменения	13	19	22
	Без изменений	4	1	0
55—70	Учащение	15	15	25
	Замедление	0	10	5
	Без изменений	85	75	70

ного кровяного давления происходили на значительно меньшую величину, чем у взрослых. У детей осциллограммы оставались без изменений в 20 % случаев при обдувании лица с расстояния 100 см и в 10 % при обдувании лица с расстояний 50 и 25 см, тогда как у лиц 18—25 лет неизменность осциллограмм наблюдали при обдувании с расстояния в 100 см в 12 %-случаев, а при расстоянии в 50 и 25 см в 3 и 2 % случаев.

У пожилых людей, как правило, осциллограммы оставались без изменений (75 %), и только в единичных случаях имелось незначительное увеличение осцилляторного индекса и изменение кровяного давления в пределах 5 мм рт. ст., главным образом за счет снижения минимального давления.

ВЫВОД

Выраженность и характер рефлексорных изменений реакций сердечно-сосудистой системы, частоты сердцебиений и артериального давления при раздражении рецепторов кожи лица струей холодного воздуха в известной мере зависят от возраста.

ЛИТЕРАТУРА

- А р и н ч и н Н. И. К эволюции рефлексорной регуляции сердечной деятельности и толкованию электрокардиограмм. Автореф. дисс. Л., 1953.
Г е о р г и е в а С. А., Е. М. И в а н о в с к а я, Совещ. по вопр. патфизиолог. и терап. травматич. повреждений спинного мозга, Тез. докл., 15, М., 1953.
И с т а м а н о в С. О влиянии раздражения чувствительных нервов на сосудистую систему человека. Дисс. СПб., 1885.
Р у с е ц к и й И. И., Казан. мед. журн., 2, 84, 1922.
Р у с е ц к и й И. И., А. Х. Т е р е г у л о в. В кн.: Проблемы неврологии и психиатрии, 393. Киев, 1939.
Е б б е с к е U., Pflug. Arch., 247, 234, 1943.

Поступило 6 V 1964

AGE-CONDITIONED FEATURES OF CARDIOVASCULAR REFLEX RESPONSES EVOKED BY EXPOSURE OF FACE TO JET OF COLD AIR

By *N. M. Kartashev*

From the Department of Physiology and Morphology,
Pedagogic Institute, Volgograd

МАТЕРИАЛ К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ РЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА СОСУДОВ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

В. С. Куприянов

Кафедра нормальной физиологии Башкирского медицинского института, Уфа

Нами (Куприянов, 1963) была установлена рефлекторная связь рецепторов сосудов воротной рефлексогенной зоны с сосудами легких. В связи с этим возник вопрос: существуют ли рефлекторные влияния на тонус легочных сосудов (ТЛС) с других сосудистых рефлексогенных зон? Постановка такого вопроса вытекает из того, что литературные данные об этом носят разноречивый характер. В то время как одни исследователи (Daly Burgh, Schweitzer, 1956; J. Daly Burgh, M. Daly, Burgh, 1957; Agostoni а. о., 1957; Хомазюк, 1961) утверждают, что изменение давления в каротидном синусе, раздражение каротидного и аортального нервов влияют на состояние ТЛС, другие авторы отрицают существование этих рефлексов (Burstein, 1946; Miquel а. о., 1946; Condorelli, 1952; Aviado а. о., 1952).

В работе исследовалась тоническая деятельность легочных сосудов при повышении и понижении давления в синокаротидной зоне, а также при стимуляции аортального и синусного нервов.

МЕТОДИКА

В острых опытах (90) на кошках под уретановым наркозом при искусственном дыхании производились резистография и перфузия раствором Рингера—Локка (37—38°) под постоянным давлением (5—15 см вод. ст.) гуморально изолированных сосудов задней доли левого легкого. ТЛС оценивался по количеству капель перфузата, протекающего за единицу времени. В опытах с резистографией сосуды легкого перфузировались гепаринизированной кровью (0.1 мл/кг 5%-го раствора гепарина) под давлением от 10 до 50 мм рт. ст., что соответствует данным Гамильтона и др. (Hamilton а. о., 1939). Дели Бурга (Daly Burgh, 1937), В. В. Парина (1946) и других о величине давления в легочной артерии. Указанное давление создавалось резистографом (модель ПН-2 с частотой пульсаций перфузионного давления 135 в 1 мин., нагнетавшим в сосуды указанной доли легкого от 10.5 до 42 мл крови в 1 мин. Во всех опытах регистрировалось также кровяное давление в бедренной артерии. Стимуляция барорецепторов синокаротидной зоны достигалась либо зажатием общей сонной артерии, либо изменением перфузионного давления жидкости, состоящей из равных объемов раствора Рингера—Локка и крови кошек, в гуморально изолированном каротидном синусе. Аортальный и синусный нервы раздражались прямоугольными импульсами от электронного стимулятора.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Зависимость тонуса легочных сосудов от изменений давления в синокаротидной зоне. Опыты, проведенные на 12 животных, показали, что повышение перфузионного давления в гуморально изолированной синокаротидной зоне вызывало в 50 случаях снижение ТЛС (рис. 1, А, Б). В 2 случаях реакция легочных сосудов отсутствовала, а в 3 носила противоположный характер.

Известно (Koch, 1931; Ead a. o., 1952; Хаютин, 1962), что рефлекторное изменение общего кровяного давления наступает при достижении пульсирующего давления в каротидах 20, а неппульсирующего 60—80 мм рт. ст. В наших опытах наиболее значительные изменения ТЛС проявлялись

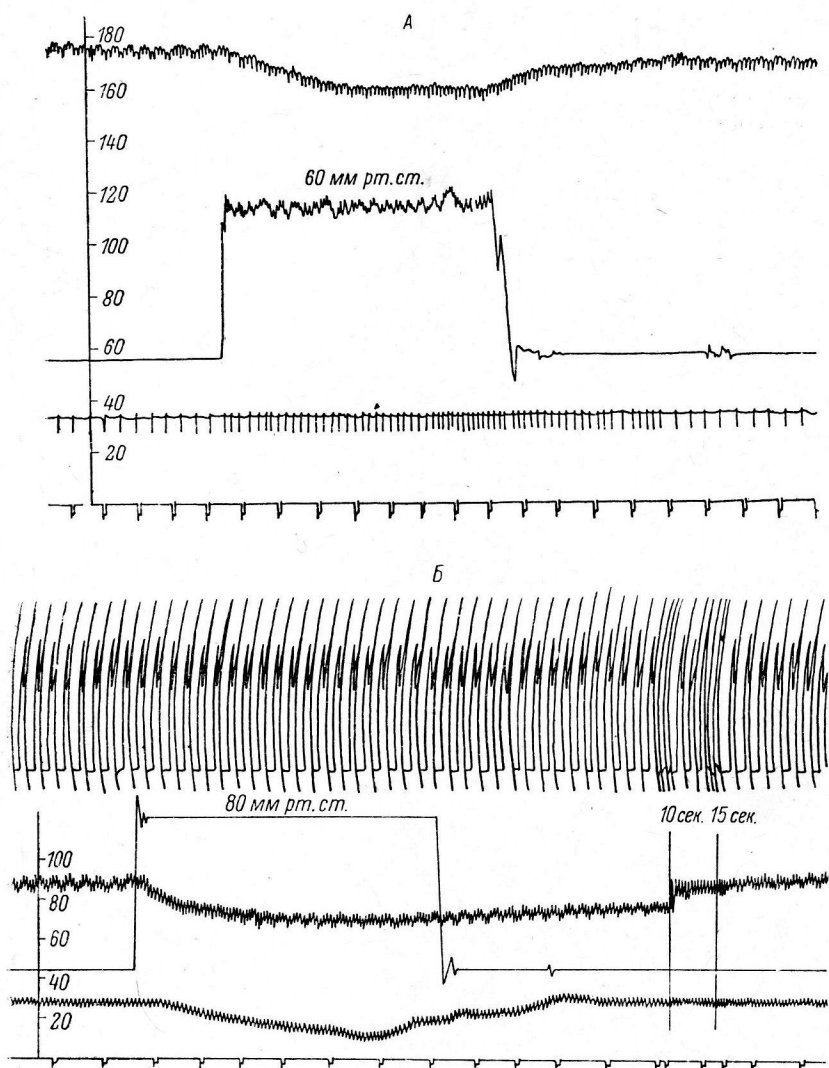


Рис. 1. Влияние повышения давления в синокаротидной зоне на тонус легочных сосудов.

Сверху вниз: на А — давление в бедренной артерии, в каротидном синусе; скорость протекания жидкости (в каплях) через сосуды задней доли левого легкого и отметка времени (3 сек.); на Б — пневмограмма; давление в бедренной артерии, в каротидном синусе; резистограмма легочных сосудов; отметка времени (5 сек.).

при повышении статического давления в синусе до 80—110, а пульсирующего до 50—70 мм рт. ст., что, возможно, указывает на более высокий порог рефлекса с рецепторов каротидной зоны на легочные сосуды в сравнении с рефлексом на общее кровяное давление.

Реакция легочных сосудов наступала по истечении 0.5—5 сек. и продолжалась от 3 до 20 сек. и более после прекращения вмешательства. После снижения перфузионного давления в синусе до первоначального уровня ТЛС повышался и постепенно возвращался к исходному состоянию.

Понижение давления в синокаротидной области в среднем на 50 мм рт.ст. (42 опыта), достигаемое снижением перфузионного давления или зажатием общей сонной артерии, в 109 случаях сопровождалось повышением ТЛС и общего кровяного давления (рис. 2, А, Б). Этот факт мог воспроизво-

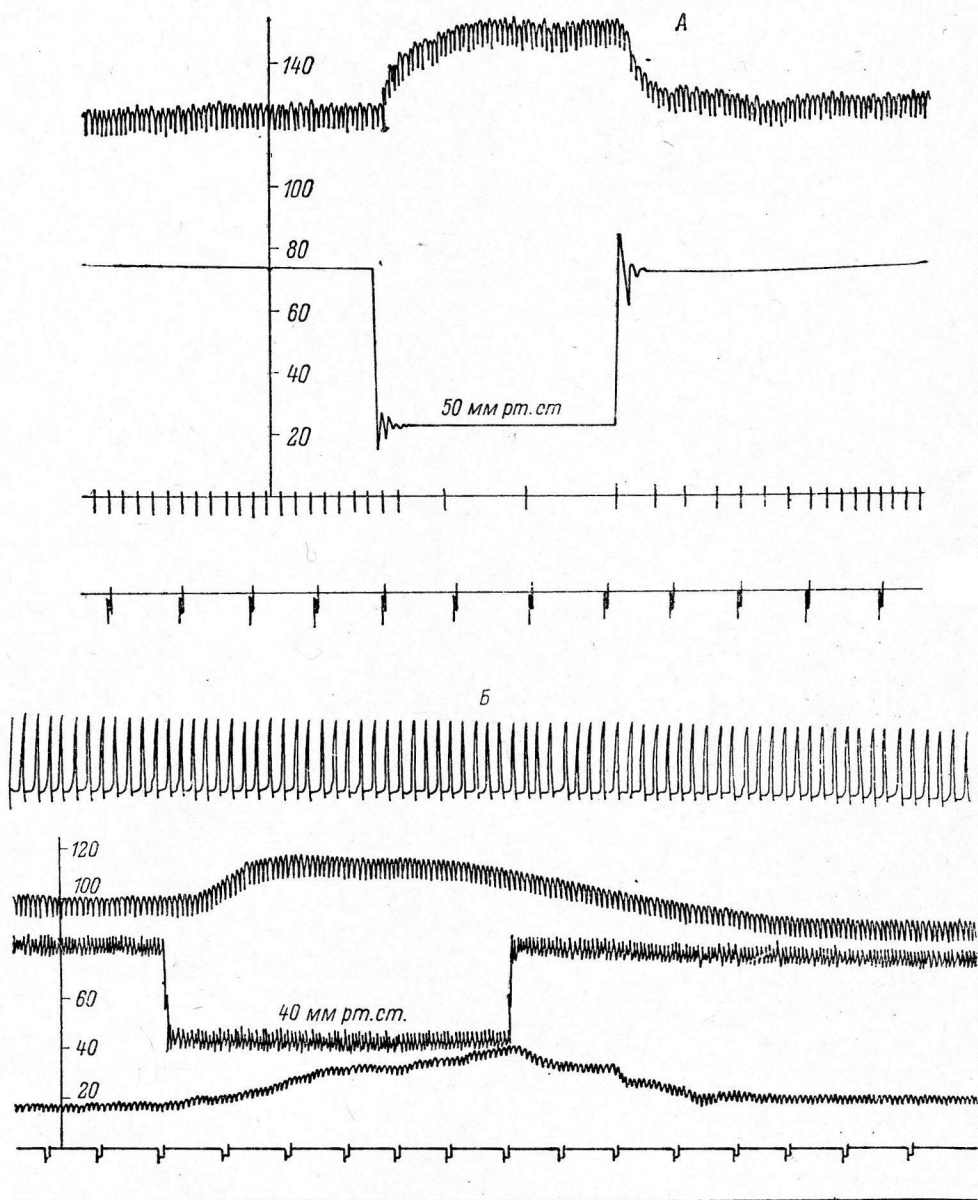


Рис. 2. Зависимость тонуса легочных сосудов от понижения давления в синокаротидной зоне.

Обозначения те же, что и на рис. 1 (на А отметка времени — 5 сек.).

диться в течение опыта многократно. При остальных 16 вмешательствах реакция ТЛС носила противоположный или смешанный характер. Углубление наркоза значительно уменьшало повышение ТЛС.

После денервации перфузируемой доли легкого (перерезка нервов или охлаждение корня доли), вызывавшейся 11 раз, изменение ТЛС при воздействии на каротидную зону более не воспроизводилось, хотя реакция

общего кровяного давления сохранялась. Дополнительная перерезка соответствующего синусного нерва приводила к выпадению и этой реакции. Пересечение блуждающих нервов на шее или атропинизация животных в 39 вмешательствах из 45 вызвали снижение ТЛС, что про-

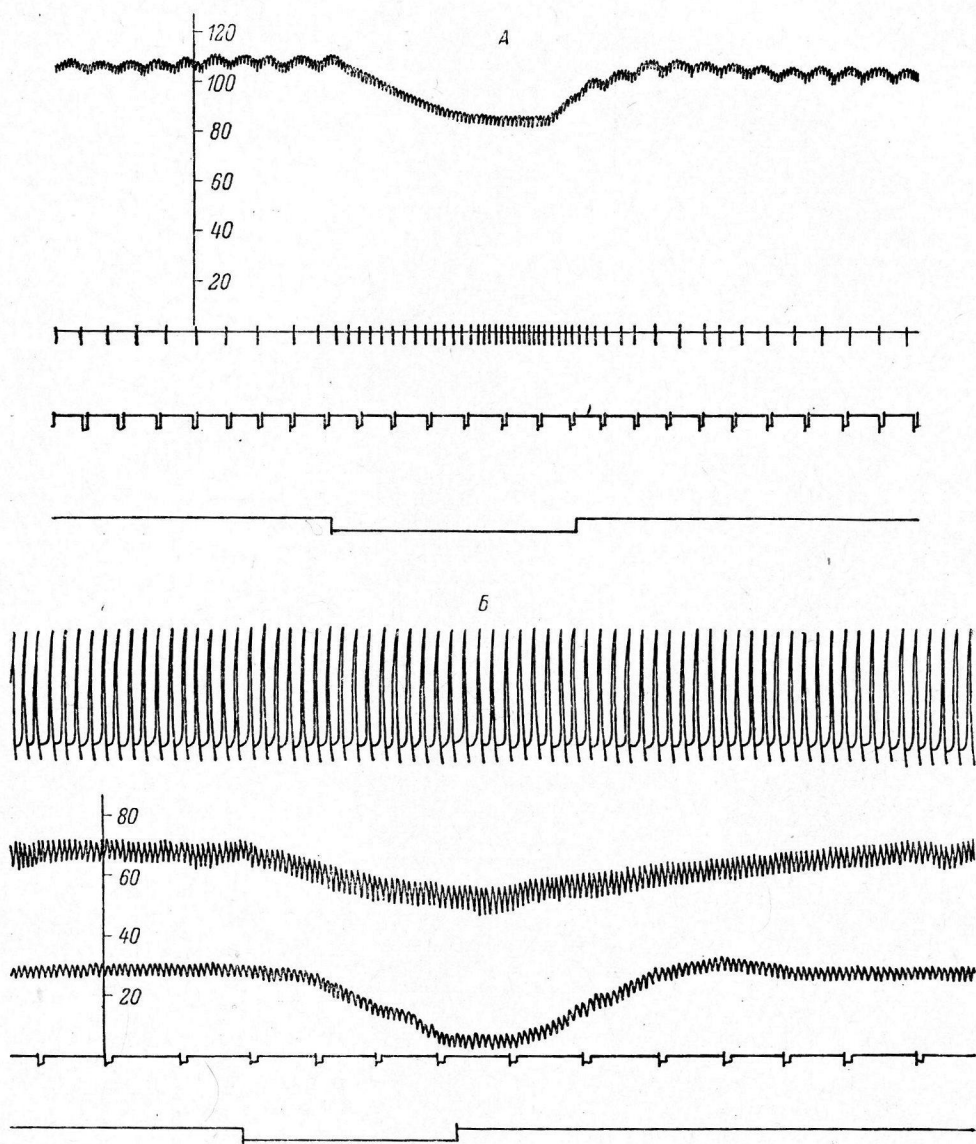


Рис. 3. Состояние тонуса легочных сосудов при стимуляции аортального (А) и синусного нервов (Б).

Сверху вниз: на А — давление в бедренной артерии; скорость протекания жидкости (в каплях) через легочные сосуды; отметка времени (3 сек.) и отметка раздражения; на Б — пневмограмма; давление в бедренной артерии; резистограмма сосудов легкого; отметка времени (5 сек.) и отметка раздражения.

тиворечит данным Дели Бургов. Одновременно с этим наступало повышение общего кровяного давления.

Изменение тонуса легочных сосудов при стимуляции аортального и синусного нервов. Стимуляция аортального и синусного нервов была проведена в 36 опытах. Величина напряжения раздражающего тока колебалась от 0.3 до 3 в, дли-

тельность импульсов 0.1—1 мсек., а их частота от 0.5 до 100 в 1 сек. Чтобы исключить распространение петель тока за пределы раздражаемого нерва, применялись трехполюсные и погружные электроды.

Раздражение как синусного, так и аортального нервов вызывало, как правило, выраженное снижение ТЛС. Наряду с этим происходило падение общего кровяного давления. Типичная реакция легочных сосудов представлена на рис. 3, А, Б. При стимуляции аортального и синусного нервов наиболее устойчивый эффект на ТЛС имел место при раздражении указанных нервов током, равным 2, 3, 4 пороговым величинам, при частоте 50—70 импульсов в 1 сек. и продолжительности их 0.1 и 0.2 мсек.

Опыты показали, что повышение и понижение давления в левом каротидном синусе, а равно и стимуляция левого аортального и синусного нервов вызывали более выраженные изменения тонуса перфузируемых сосудов левого легкого, чем при тех же вмешательствах на указанных нервах и синусе контралатеральной стороны по отношению к перфузируемым сосудам легкого. Сказанное согласуется с данными В. М. Хаятина (1962), указывающими на больший эффект с аортального нерва на сосуды конечностей ипсилатеральной стороны.

Было отмечено, что рефлекторные изменения ТЛС и общего кровяного давления протекали в одном направлении. Однонаправленность изменений ТЛС и общего кровяного давления наблюдалась также и при появлении сосудистых волн III порядка. Подобную однозначность ответных реакций сосудов малого и большого круга наблюдали В. В. Парин (1946), Эвлер и Лилиестрад (Euler, Liljestrand, 1946) при стимуляции барорецепторов легочной рефлексогенной зоны, мышечной работе и в различные фазы искусственного и естественного дыхания.

В виде исключения в некоторых случаях указанное соответствие в изменении ТЛС и сосудов большого круга нарушалось. При волнообразных колебаниях ТЛС уровень общего кровяного давления не менялся, или появление сосудистых волн III порядка не сопровождалось повышением и понижением ТЛС.

Таким образом, изменения давления в каротидах и раздражение аортального и синусного нервов влияют рефлекторно на тонус легочных сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

- Куприянов В. С., Физиолог. журн. СССР, 49, № 8, 961, 1963.
 Парин В. В. Роль легочных сосудов в рефлекторной регуляции кровообращения. Медгиз, М., 1946.
 Хаятин В. М., Физиолог. журн. СССР, 48, № 11, 1359, 1962.
 Хомазюк А. И. Экспериментальные исследования рецепции и кровообращения в малом круге. Дисс. Киев, 1961.
 Agostoni E., J. E. Chinnock, M. de B. Daly, Journ. Physiol., 137, 447, 1957.
 Aviador a. o., Am. Journ. Physiol., 169, 460, 1952.
 Burstein (1946). Цит. по: Daly M. de Burgh, A. Schweitzer, 1956.
 Condorelli L., Cardiologia, 21, 379, 1952.
 Daly J. Burgh de, Journ. Physiol., № 3, 91, 14, 1937.
 Daly J. Burgh de, M. Daly de Burgh, Journ. Physiol., 137, 427, 1957.
 Daly M. Burgh de, A. Schweitzer, Journ. Physiol., 131, 220, 1956.
 Ead H. W., J. H. Green, E. Neil, Journ. Physiol., 118, 509, 1952.
 Euler V. S., G. Liljestrand, Acta physiol. scand., 12, 301, 1946.
 Hamilton W., R. A. Woodburg, E. Vogt, Am. Journ. Physiol., 125, 130, 1939.
 Koch E. Die reflektorische selbststeuerung des Kreislaufes. Dresden u. Leipzig, 1931.
 Miquel S., M. Mora, J. Vina, Trab. Inst. nac. cienc. med., Madrid, 7, 337, 1946.

Поступило 22 VI 1964

CONTRIBUTION TO STUDIES ON MECHANISM CONTROLLING VASCULAR TONE IN PULMONARY CIRCULATION

By V. S. Kuprianov

From the Department of Physiology, Bashkir Medical Institute, Ufa

НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ В ФОРМИРОВАНИИ
КАПИЛЛЯРНОГО ЛОЖА

К. А. Шошенко

Кабинет микрофизиологии Отдела экспериментальной биологии
Института цитологии и генетики Сибирского отделения АН СССР,
Новосибирск

Если проследить за постнатальным развитием капиллярного ложа в скелетных мышцах животных, то можно видеть, что по мере увеличения размеров волокон поперечнополосатых мышц увеличивается число кровеносных капилляров, снабжающих эти волокна кровью. Любопытно, что изменяется именно число капилляров, а не длина и диаметр их. Наблюдения, проведенные С. Ф. Никифоровой и нами на лягушках (1963) и белых крысах (неопубликованные данные), показали, что и длина капилляров, и их диаметр существенно не меняются во время постнатального развития животного.

Естественно было предположить, что в основе этого явления лежит зависимость между поверхностью капилляра и поверхностью волокна — зависимость между поверхностями, через которые происходит транспорт веществ. Удобным показателем этой зависимости может служить отношение поверхности капилляров к поверхности волокон в одном и том же объеме мышцы.

Суммарную поверхность мышечных волокон нетрудно вычислить, если известны объем изучаемой ткани и средний радиус волокна. Последний можно определить, подсчитав число поперечно срезанных волокон на определенной площади.

Общую капиллярную поверхность составляет поверхность капилляров, идущих как вдоль, так и поперек мышечных волокон. В условиях деятельности нормального организма происходят изменения как числа открытых капилляров, так и их просвета. Однако нам кажется вполне правомочным применять в расчетах некоторые постоянные величины, характеризующие строение кровеносной системы. Одной такой величиной может служить число всех существующих в мышце капилляров, измеряемое нами опытным путем. Наши многочисленные наблюдения живых и инъецированных препаратов позволяют говорить, что заметной разницы в величине просвета капилляров у представителей одного вида животных не имеется. Поэтому в расчетах мы использовали постоянную для каждого вида животного величину радиуса капилляра.

Капилляры подсчитывались в инъецированных препаратах мышц задних конечностей животных. Методика инъекции сосудов и подсчета капилляров и волокон у лягушек описана нами ранее (Шошенко, 1963). Подобные методические приемы использовались при работе на крысах. На поперечном срезе изучаемой мышцы крысы подсчитывалось такое число продольных капилляров, которое снабжало кровью 100—150

мышечных волокон. Поперечные капилляры считались на продольных срезах на площади не менее 0.2 мм^2 .

Общая длина поперечно расположенных капилляров составляет небольшую величину по сравнению с общей длиной продольных капилляров (табл. 1). Поэтому в дальнейшей работе мы позволили себе проводить все расчеты, используя лишь величину продольно расположенных капилляров.

Таблица 1

Количество продольных и поперечных капилляров в скелетных мышцах крыс разного веса *

Вес крысы (в г)	Икроножная мышца			Четырехглавая мышца		
	число капилляров на 1 мм^2		$\frac{Б}{А} 100\%$	число капилляров на 1 мм^2		$\frac{Б}{А} 100\%$
	продольных (А)	поперечных (Б)		продольных (А)	поперечных (Б)	
Самец, 47	2190	79	4	3490	136	4
Самка, 47	2600	138	5	1571	76	5
Самец, 75	1330	44	3	1800	118	7
Самец, 85	1300	68	5	1750	63	4
Самец, 200	1220	40	3	1390	29	2
Самец, 203	1633	73	4	1232	34	3

Длина капилляра в несколько раз меньше длины самого мышечного волокна. В живых и инъецированных препаратах хорошо видно, как цепочка капилляров сопровождает волокно на его протяжении. Если взять мышцу с параллельно идущими волокнами, например портняжную мышцу лягушки, и сделать несколько поперечных срезов в средней ее части, где диаметр волокон примерно одинаков, то легко убедиться, что число капилляров в топографически аналогичных участках остается неизменным. Если же сделать срезы на разном протяжении мышцы, то можно видеть, что по мере истончения волокон к концам мышцы число капилляров, приходящихся на одно волокно, уменьшается. Однако, если вычислить отношение их суммарных периметров в топографически одних

Таблица 2

Число капилляров и мышечных волокон и их суммарных периметров на разном протяжении мышечных пучков

Вес крысы (в г) и название мышцы	Число капилляров число волокон в 0.2 мм^2		Периметр капилляров периметр волокон в 0.2 мм^2	
	участок А	участок Б	участок А	участок Б
44, квадратная	$\frac{370}{428} = 0.86$	$\frac{417}{512} = 0.81$	1 : 5.6	1 : 5.4
145, предполуперепончатая . . .	$\frac{146}{129} = 1.31$	$\frac{131}{106} = 1.23$	1 : 7.7	1 : 7.9
220, четырехглавая	$\frac{182}{131} = 1.39$	$\frac{165}{113} = 1.46$	1 : 6.3	1 : 6.4
275, квадратная	$\frac{111}{217} = 1.95$	$\frac{105}{204} = 1.94$	1 : 4.9	1 : 5.0

* Необходимо учитывать, что в число поперечных капилляров входит значительное количество артериол и венул, которые проходят в мышцах преимущественно поперек волокон.

и тех же местах, то мы увидим, что это соотношение сохраняется на всем протяжении изучаемых пучков (табл. 2). Последнее обстоятельство позволяет изучать соотношение суммарных поверхностей капилляров и волокон не в объеме мышцы, а на ее поперечных срезах:

$$\frac{P_k}{P_v} = \frac{N_k 2\pi r}{N_v 2\pi R} = \frac{N_k r}{N_v R},$$

P_k , P_v — суммарные периметры капилляров и волокон на одной и той же площади поперечного сечения (в нашем случае на 1 мм²); r , R — средние радиусы капилляра и волокна.

Радиус волокна высчитывается по формуле

$$R = \sqrt{\frac{1 \text{ мм}^2 - \text{площадь, занимаемая капиллярами, } S_k}{\pi N_v}},$$

где $S_k = N_k \pi r^2$. Радиус капилляра в наших расчетах принимался равным 6 мк у лягушек и 2.5 мк у крыс.

Исследовались мышцы живота и задних конечностей у белых крыс, озерной (*Rana esculenta*) и прудовой (*R. ridibunda*) лягушек. Результаты измерений приведены в табл. 3.

Цифры, приведенные в последних двух графах табл. 3, свидетельствуют о следующем любопытном факте: по мере увеличения продольных и попе-

Таблица 3

Отношение поверхности капилляров (P_k) к поверхности мышечных волокон (P_v)

Вес животного (в г)	Число животных	Число изученных мышц и участков в них	Средний радиус мышечного волокна (в мк)	$P_k : P_v$
Прудовая лягушка				
20—24	2	22, 30	49.5±4.6	1:12.0±1.3
57—64	3	23, 51	64.0±10.7	1:11.2±2.0
75—85	2	30, 66	66.8±12.6	1:11.5±1.9
116—117	2	21, 82	72.3±7.4	1:10.4±1.5
134	1	6, 36	77.2±7.7	1:12.0±1.3
Общая	10	102, 265	49.5—77.2	1:11.2±1.7
Озерная лягушка				
21	1	4, 31	31.7±10.2	1:9.3±2.2
35—40	3	12, 55	42.6±17.0	1:8.8±1.8
76—86	2	8, 62	48.7±15.0	1:8.4±1.6
107—110	3	12, 79	51.7±27.0	1:9.0±2.3
Общая	9	36, 227	31.7—51.7	1:8.8±1.2
Белая крыса				
17—22, 0.5 месяца	2	72, 314	6.6±0.8	1:5.1±1.0
42—46, 1 месяц	3	82, 884	10.5±0.9	1:6.1±0.7
53—55, 1.5 месяца	3	105, 1238	12.8±1.1	
72—91, 2 месяца	2	65, 768	17.4±2.3	1:7.4±1.0
145—170, 3 месяца	2	44, 541	21.6±3.0	1:6.4±1.1
215—275, свыше 6 месяцев	4	58, 670	25.1±3.6	1:6.7±1.3
380, свыше года	2	38, 230	28.8±4.1	1:6.2±1.3
Общая	18	464, 4645	6.6±28.8	1:6.2±1.3

речных размеров мышечных волокон число сопровождающих его капилляров увеличивается лишь в такой мере, при которой относительная поверхность мышечных волокон соприкосновения с капиллярами остается постоянной.

Надо оговориться, что настоящая работа не касается особенностей специализации структуры и функции отдельных участков мышцы и самих мышц. Она, несомненно, имеет место и выражается, в частности, в отклонении изучаемого признака в ту или другую сторону. На это указывают и примеры, приведенные в табл. 2.

Таблица 4

Изменение длины капиллярного русла в легких растущих лягушек
Rana esculenta

Вес лягушки (в г)	Поверхность легких (в см ²)	Общая длина капилляров легких (в м)	Длина капилляров (в м см ² поверхности легкого) — «плотность» капиллярного русла	Уменьшение «плотности» капиллярного русла по сравнению с лягушкой весом 19 г (в %)
19	48	209	4.4	0
38	76	321	4.2	5
75	126	521	4.1	7
89	146	573	3.9	11
108	154	588	3.8	14
130	191	709	3.8	14
155	220	813	3.7	16

являются локальные и временные изменения просвета кровеносных капилляров.

Нам хочется лишь обратить внимание на общую тенденцию изучаемого признака. Из данных табл. 3 видно, что последний имеет довольно устойчивое видовое значение.

Правда, касаясь видовых особенностей его, надо быть осторожным. Не исключено, что число капилляров, сопровождающих мышечное волокно, есть функция радиуса волокна или, наоборот, радиус волокна является функцией числа капилляров. На самом деле, у крыс — животных с наиболее мелкими мышечными волокнами (от 7 до 30 мк) — изучаемое отношение наибольшее (1 : 6). Прудовая лягушка имеет наиболее крупные волокна (от 50 до 77 мк) и наименьшее отношение (1 : 11). Озер-

ная лягушка занимает среднее положение (радиус волокна от 32 до 52 мк, отношение 1 : 9).

Если провести анализ $P_k : P_v$ не по возрасту животного, а сгруппировать эти признаки по величине радиуса волокон или по числу капилляров на 1 мм², то выявляется некоторая тенденция, слабо выраженная у крыс и хорошо у лягушек (Шопенко, 1963), увеличения $P_k : P_v$ в участках мышц с мелкими волокнами. Однако на первый план выступает разница между отдельными видами животных.

Таким образом, на примере скелетных мышц мы встречаемся с явлением тесной взаимосвязи паренхиматозных и кровеносных элементов в процессе их развития. Можно думать, что для каждого органа, для каждой ткани существуют свои определенные требования к степени развития их сосудистой системы. Поэтому увеличение числа тканевых клеточных элементов или размеров клеток сопровождается определенным увеличением протяженности капиллярного русла.

В этом свете следует, по-видимому, рассматривать результаты исследований нашей сотрудницы С. Ф. Никифоровой. Ею было показано, что увеличение поверхности легких в процессе роста лягушек сопровождается почти неизменным возрастанием общей длины легочных капилляров (табл. 4). Из данных табл. 4 видно, что отставание роста капилляров от увеличения поверхности легких становится заметным лишь у старых лягушек. Следовательно, и легкие являются примером органа, развитие кровеносного русла которого тесно связано с развитием той ткани, в которой оно расположено. В коже лягушки между изучаемыми элементами складываются иные отношения. Измерения, проведенные С. Ф. Никифоровой, показали, что увеличение общей протяженности капиллярного ложа происходит главным образом (на 84—99%) за счет «растяжения» ранее сформировавшихся капиллярных сетей в результате разрастания

кожной поверхности. При этом «плотность» капилляров заметно уменьшается, особенно у лягушек весом свыше 40 г (табл. 5).

Можно предполагать, что после того, как ведущая роль в дыхании переходит от кожи к легким, отпадает надобность в тех факторах, которые вызывают определенный характер и степень развития кожных капилляров. К сожалению, о природе самих факторов мы ничего не знаем.

Возвращаясь к результатам исследований на скелетных мышцах, хотелось бы коротко остановиться на том, как мы понимаем значение описанного явления. Постоянство относительной площади соприкосновения мышечных волокон и капилляров необходимо для создания постоянных условий для обмена веществ. Мы склонны думать, что этот признак в известной мере указывает, что переход веществ из крови в мышечное волокно и обратно происходит главным образом в местах соприкосновения его с капилляром. В этих местах должны формироваться «каналы», обеспечивающие прохождение вещества с поверхности волокна внутрь.

Можно ждать, что имеет место определенная ориентация органоидов клетки по отношению к этим «каналам». По мере роста волокна число подобных «каналов» увеличивается. При этом поверхность волокна, участвующая в обмене, по отношению к массе всего волокна уменьшается, пока не достигнет требуемой для каждого волокна величины.

ВЫВОДЫ

1. Во время роста животного сохраняется неизменным отношение поверхности существующих в скелетных мышцах кровеносных капилляров к поверхности мышечных волокон. Оно равно у белых крыс $1 : 6 \pm 1$ (при радиусе капилляра 2.5 мк), у озерных лягушек $1 : 9 \pm 1$, у прудовых лягушек $1 : 11 \pm 2$ (при радиусе капилляра 6 мк).

2. Во время роста животного (лягушка) увеличение поверхности легкого сопровождается таким увеличением общей длины легочных капилляров, при котором «плотность» капиллярных сетей $\left(\text{в } \frac{\text{метрах капилляров}}{\text{см}^2 \text{ поверхности легких}} \right)$ легких (сохраняется относительно постоянной).

ЛИТЕРАТУРА

- Никифорова С. Ф., К. А. Шошенко, Физиолог. журн. СССР, 49, № 7, 830, 1963.
Шошенко К. А., Изв. Сиб. отд. АН СССР, серия мед.-биол., № 4, в. 1, 86, 1963.

Поступило 15 VI 1964

CERTAIN PATTERNS INHERENT TO CAPILLARY BED FORMATION

By K. A. Shoshenko

From the Microphysiological Unit, Department of Experimental Biology, Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch, USSR Acad. Sci., Novosibirsk

Таблица 5

Изменение длины капиллярного русла в эпидерме растущих лягушек *Rana ridibunda*

Вес лягушки (в г)	Поверхность кожи (в см ²)	Общая длина кожных капилляров (в м)	Длина капилляров (в м см ² поверхности кожи — «плотность» капилляров)	Уменьшения «плотности» капилляров по сравнению с лягушкой весом 20 г (в %)
20	109	235	2.2	0
37	132	283	2.2	0
55	182	332	1.8	18
78	213	383	1.8	18
98	238	412	1.7	23
134	298	449	1.5	32

ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЕ ПРИ
ГРАВИТАЦИОННЫХ НАГРУЗКАХ У АДАПТИРОВАННЫХ
К ГИПОКСИИ КРЫС

А. А. Шурубур, З. И. Барбашова, Ю. Е. Москаленко

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

Многочисленными исследованиями показано, что в процессе адаптации к гипоксии происходят существенные изменения в организме и, по мнению многих авторов, повышается резистентность организма (Berry а. о., 1955; Сиротинин, 1962; Назаренко, 1962) и нервной ткани головного мозга (Барбашова, 1960).

Целью наших исследований было выявление возможных изменений кровенаполнения мозга у адаптированных к гипоксии крыс. Для этого была исследована динамика изменений суммарного кровенаполнения черепномозговой полости в условиях измененного гравитационного поля.

МЕТОДИКА

Исследованию подвергались белые крысы—самцы половозрелого возраста линии Вистар, весом 250—300 г. Адаптация к гипоксии проводилась в барокамере в течение месяца по 4 часа 6 раз в неделю. Первоначальное разрежение воздуха в 550 мм рт. ст. (высота 2500 м) достигалось за 2—3 мин. Затем разрежение воздуха ежедневно увеличивалось и за 12—13 дней доводилось до 308 мм рт. ст. (высота 7000 м). «Подъем» и «спуск» совершался постепенно за 20—30 мин. Условия содержания тренируемых к гипоксии животных были такими же, как и у контрольных. После тренировки в барокамере для оценки степени адаптации определялись количественный состав красной крови и общая выносливость к острой гипоксии. Для определения общей выносливости к гипоксии крысы по одиночке помещались под колпак вакуумного насоса, в котором в течение 40 сек. создавалось разрежение воздуха, соответствующее высоте 12000 м. Максимальная экспозиция на этой «высоте» равнялась 5 мин. Если до конца этого срока начинался резкий судорожный припадок или отмечалось длительное прекращение дыхания, то немедленно производилось быстрое впускание воздуха под колпак насоса. Велась наблюдения за частотой и характером дыхания, общей двигательной активностью, состоянием мышечного тонуса и характером судорожных подергиваний отдельных групп мышц или всего тела. Одновременно аналогичным испытаниям подвергались и контрольные животные. Не раньше чем через сутки после такого испытания (в подавляющем большинстве случаев позже) адаптированные к гипоксии крысы, непременно в паре с контрольными, брались в опыт для изучения изменения кровенаполнения черепа при гравитационных нагрузках. Для исследования кровенаполнения полости черепа мы использовали метод электроплетизмографии, описанный нами ранее (Москаленко, 1962). Мы регистрировали динамику уровня внутричерепной электроплетизмограммы (ЭПГ) при одинаковых нагрузках одновременно у двух крыс, одна из которых была адаптирована к гипоксии, а другая — контрольная. Серебряные электроды в оправе из оргстекла ввинчивались в отверстия диаметром 5 мм, трепанированные в костях черепа по методике, описанной нами ранее. У обеих крыс тензодатчиками регистрировались дыхательные движения.

Опыты проводились под общим уретановым внутривенным наркозом (1 г/кг веса). В каждом эксперименте животное подвергалось 15—20 отдельным пробам на поворотном стенде, позволяющем создавать продольные гравитационные нагрузки до $\pm 1g$. Каждое воздействие продолжалось 10—30 сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В результате месячной тренировки к гипоксии количество эритроцитов в крови крыс увеличилось в среднем с 9.19 до 11.02 млн, ретикулоцитов — с 27 до 62 млн, гемоглобина — с 15.3 до 21.0 г%. Общая устойчивость к гипоксии значительно повысилась, что выразилось в меньшем нарушении мышечного тонуса и отсутствии судорожных припадков на «высоте» 12 000 м. На рис. 1 видно, что уже к моменту достижения высоты 12 000 м дыхание у тренированных крыс было частым, равномерным и устойчивым на протяжении всей 5-минутной экспозиции. У контрольных животных дыхание, как правило, вначале прекращалось или наблюдались отдельные вдохи патологического характера; затем, если у животного дыхание восстанавливалось, то оно отличалось редким, неравномерным ритмом, с нарушениями патологического характера. Такой тип дыхания можно было наблюдать и у тренированных животных, но для этого нужно было в еще большей степени увеличить разрежение атмосферного воздуха.

Это свидетельствует об адаптации тренированных крыс и о повышении их резистентности к гипоксии.

Проведенные нами опыты по определению уровня внутричерепной ЭПГ показали, что изменения ЭПГ в большинстве случаев подобны полученным ранее на крысах, кошках, собаках (Москаленко, 1962; Москаленко и др., 1962, 1964). Однако у адаптированных к гипоксии животных внутричерепная ЭПГ имеет ряд особенностей.

У контрольных крыс при нагрузках 0.2—0.4 g, вызывающих отток крови от головы, направление изменения уровня ЭПГ совпадает с полученными у адаптированных крыс (рис. 2, а, б). Это указывает на уменьшение кровенаполнения головного мозга. Начиная с нагрузок 0.5 g, у контрольных крыс появляется ясно выраженная физиологическая активная реакция, направленная, как это было показано нами ранее, на нормализацию уровня кровенаполнения внутричерепной полости уже через 2—5 сек. после начала воздействия (рис. 2, в). При дальнейшем увеличении нагрузки до 0.8—1.0 g физиологическая компонента реакции появляется сразу же после начала воздействия и вызывает увеличение объема крови в полости черепа (рис. 2, д), в то время как можно было ожидать уменьшения кровенаполнения за счет механического оттока крови от головы.

У адаптированных к гипоксии крыс эта компенсаторная физиологическая реакция выявляется значительно позже, начиная с нагрузок 0.8—1.0 g (рис. 2, е), и лишь в отдельных случаях при нагрузках 1.0 g мы наблюдали изменение уровня ЭПГ, обусловленное не механическим перемещением крови, а этой реакцией.

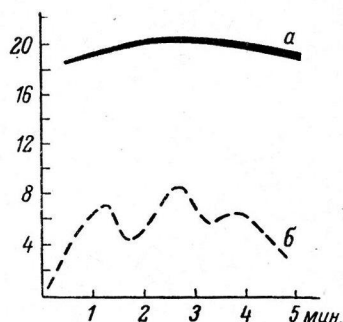


Рис. 1. Частота дыхания крыс на «высоте» 12000 м.

а — крысы, адаптированные к гипоксии; б — контрольные крысы.

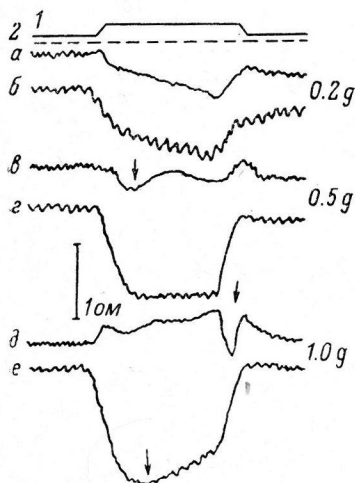


Рис. 2. Изменения уровня внутричерепной ЭПГ крыс при нескольких возрастающих гравитационных нагрузках.

1 — отметка воздействия; 2 — отметка времени (1 сек.). а, в, д — контрольная крыса; б, г, е — адаптированная крыса.

Если у контрольных крыс по прекращении воздействий 0.6—1.0 g, вызывающих отток крови от головы, кровенаполнение полости черепа резко уменьшается на несколько секунд (показано *стрелкой* на кривой δ , рис. 2), то у адаптированных крыс при этих нагрузках подобного уменьшения кровенаполнения, по виду напоминающего кратковременный спазм мозговых сосудов, не наблюдается.

Изучая динамику кровенаполнения полости черепа у адаптированных и контрольных крыс во время продольных гравитационных нагрузок, мы заметили, что изменение объема крови в полости черепа у адаптированных животных более значительно, чем у контрольных крыс. Этот факт, по-видимому, объясняется тем, что в нормальных условиях объем

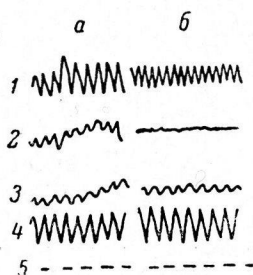


Рис. 3. Изменения амплитуды ЭПГ и дыхательных движений крыс до (а) и после (б) нагрузок, вызывающих отток крови от головы.

1 — дыхательные движения контрольной крысы; 2 — ЭПГ контрольной крысы; 3 — ЭПГ адаптированной крысы; 4 — дыхательные движения адаптированной крысы; 5 — отметка времени — 1 сек.

крови в полости черепа представляет какую-то постоянную величину, с пределами отклонения как в сторону уменьшения объема, так и увеличения. При изменении кровенаполнения за эти пределы компенсаторные механизмы стремятся привести объем крови в полости черепа к физиологической норме. По-видимому, физиологические пределы нормализации кровенаполнения мозга адаптированных животных значительно больше. Это вполне объяснимо тем обстоятельством, что тренировка к гипоксии, как известно, сопровождается компенсаторным стойким увеличением васкуляризации головного мозга и общего объема циркулирующей в нем крови на 25-45% (Войткевич, 1960).

Изменение уровня кровенаполнения полости черепа при гравитационных нагрузках как у адаптированных к гипоксии, так и у контрольных крыс сопровождается изменением дыхательных волн ЭПГ. Так, на рис. 2 видно, что после начала воздействия, особенно при нагрузках больше 0.5 g, дыхательные волны у адаптированных животных меняются мало, в то время как амплитуда дыхательных волн ЭПГ у контрольных животных значительно уменьшается.

Если рассмотреть кривые внутричерепной ЭПГ подопытных животных после воздействий, вызывающих отток крови от головы (рис. 3), то у адаптированных крыс отмечается неизменность или некоторое увеличение дыхательных волн ЭПГ, в то время как у контрольных животных мы наблюдали почти отсутствие дыхательных волн (рис. 3, 2, 3).

Дыхательные движения грудной клетки контрольных крыс не только во время действия гравитационной нагрузки, но и после нее также изменялись сильнее, чем у адаптированных. Как показано на рис. 3, у контрольных животных после всех гравитационных воздействий легочное дыхание оставалось, как и во время воздействий, частым и поверхностным (рис. 3, 1), а у адаптированных — лишь отмечалось некоторое увеличение глубины дыхания (рис. 3, 4). Все это свидетельствует о том, что адаптированные к гипоксии крысы легче перенесли продольные гравитационные нагрузки, чем контрольные животные.

Изменение амплитуды дыхательных волн внутричерепной ЭПГ не всегда соответствует величине дыхательных движений животного. Возможно, это несоответствие амплитуды дыхательных волн ЭПГ с дыхательными движениями обусловлено тем, что, кроме изменений условий гемодинамики, вызванных гравитационными нагрузками, во время дыхательного цикла происходят также и активные изменения тонуса внутричерепных сосудов, на что указывается в работе К. Ш. Надарейшвили (1932).

Указанные особенности реакций сосудистых систем головного мозга у адаптированных крыс имеют место и при гравитационных нагрузках, вызывающих приток крови к голове. Однако направления изменений кри-

вых ЭПГ противоположны тому направлению изменений, которые вызываются оттоком крови от головы, и степень их выраженности значительно меньше.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рассмотрев особенности мозгового кровообращения у подопытных животных при продольных гравитационных нагрузках, мы можем отметить, что адаптированные к гипоксии крысы легче переносят указанные воздействия, чем контрольные животные. Можно предположить, что о лучшей переносимости гравитационных нагрузок адаптированными животными свидетельствует меньшее изменение легочного дыхания во время и после прекращения гравитационных воздействий, что указывает на более высокую устойчивость клеток дыхательного центра головного мозга. В основе повышения устойчивости адаптированных к гипоксии животных к продольным гравитационным нагрузкам лежат, по всей вероятности, как изменения васкуляризации головного мозга, так и клеточного метаболизма, заключающиеся в повышении утилизации кислорода клетками мозга при низком парциальном давлении кислорода, в усилении процессов анаэробного гликолиза, а также в неспецифическом повышении устойчивости самой структуры клеточных элементов к повреждению (Барбашова, 1960; Marcovici а. о., 1963). Все это позволяет высказать предположение о возможности использования адаптации к гипоксии как средства тренировки к действию гравитационных нагрузок.

ЛИТЕРАТУРА

- Барбашова З. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. Изд. АН СССР, М., 1960.
- Войткевич В. И., Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 78, 1960.
- Москаленко Ю. Е. Проблемы космической биологии, 2, 407, М., 1962.
- Москаленко Ю. Е., Р. М. Басевский, О. Г. Газенко, Проблемы космической биологии, 1, 401, М., 1962.
- Москаленко Ю. Е., О. Г. Газенко, А. А. Шурубура, И. И. Касьян, О. В. Граунов, Изв. АН СССР, серия биол., № 2, 280, 1964.
- (Москаленко Ю. Е., Р. Купер, Х. Кроу, Г. Уолтер) Moskalenko Ju. E., R. Cooper, H. I. Crow, W. G. Walter, Nature, 202, № 4928, 159, 1964.
- Надарейшвили К. Ш. Современные проблемы морфологии, физиологии и патологии, 135. Изд. АН СССР, Тбилиси, 1962.
- Назаренко А. И. Бюлл. экпер. биол. и мед., 1, 48, 1962.
- Сиротинин Н. Н., Матер. Конфер. по пробл. адапта., тренировки и другим способам повышения устойчивости организма, 3, Тез. докл., Винница, 1962.
- Berry L. J., R. B. Mitchell, D. Rubenstein, Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 88, 543, 1955.
- Marcovici N., I. Stoica, G. Marcovici, Studii si cercetari de nevrologie, 8, 1, 85, 1963.

Поступило 30 XII 1963

INTRACRANIAL BLOOD CONTENT GRAVITATION STRESS IN RATS ADAPTED TO HYPOXIA

By A. A. Shurubura, Z. I. Barbashova and Yu. E. Moskalenko

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

ПУТИ КИШЕЧНО-ЖЕЛУДОЧНОГО РЕФЛЕКСА ПРИ ДЕЙСТВИИ
РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ РАЗНОГО КАЧЕСТВА

Л. В. Итина

Лаборатория общей физиологии Института физиологии АН БССР, Минск

Факт различия в центральных и периферических эффектах действия глюкозы и поваренной соли был описан (Булыгин и др., 1957; Булыгин, Рапацевич, 1959; Булыгин и др., 1960; Булыгин, Итина, 1960; Итина, 1959, 1962а, и др.). Кроме того, была установлена разная роль интрамуральных нервных элементов в осуществлении кишечно-желудочного рефлекса на эти два раздражителя (Итина и др., 1964).

Наблюдаемые различия в эффектах, а также другие экспериментальные данные лаборатории позволили И. А. Булыгину (1959, 1963) высказать предположение о двух типах интероцептивных реакций организма и объяснить их различиями афферентного звена изучаемых рефлексов. Полученные новые экспериментальные данные подтверждают общую идею о зависимости эффекта от различия в афферентном звене рефлексов и вместе с тем вносят определенные коррективы в представление о конкретных путях кишечно-желудочного рефлекса, вызываемого растворами глюкозы и поваренной соли.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на собаках в звукозаглушенной камере. После промывания желудка водой голодные сокращения его регистрировались баллонно-графическим способом. Изучались ответы желудка на орошение тонкой кишки 10 мл 20 и 60%-го раствора глюкозы и 30 мл 20%-го раствора поваренной соли. Растворы вводились в кишечные фистулы под постоянным давлением с помощью специального устройства, расположенного вне камеры. Скорость поступления раствора в кишку определялась состоянием ее стенки и поэтому незначительно варьировала от опыта к опыту. В среднем, 10 мл 20%-го раствора глюкозы вводилось в кишку за 30—40 сек., а 30 мл 20%-го раствора поваренной соли — за 70—80 сек. После 10—15-минутной записи сокращений желудка в кишку вводился испытываемый раствор, один раз в опытный день. У всех собак кишечные фистулы были вживлены на расстоянии 1 м от илеоцекального угла. Первоначальный выбор исследуемых веществ и их количеств был обусловлен желанием иметь модель адекватного (10 мл 20%-го раствора глюкозы) и неадекватного (30 мл 20%-го раствора поваренной соли) раздражения тонкой кишки.

Экспериментальный анализ проведен на 5 собаках, подготовленных следующим образом. Барсик — собака с фистулой желудка по Басову, фистулой тонкой кишки и плексигласовой трубкой, отделяющей двенадцатиперстную кишку от тощей (диаметр внутреннего просвета трубки 9 мм, длина 28 мм); Мопс — с фистулами желудка и тонкой кишки, перерезанной и вновь сшитой кишкой в месте перехода двенадцатиперстной в тощую; Джек — с фистулами большого желудка, гейденгайновского желудка и тонкой кишки; Дунай — с фистулами большого желудка, гейденгайновского желудочка, желудочка «симпатического» типа по А. В. Соловьеву и тонкой кишки (за 5 месяцев до начала опытов у собаки был перерезан левый большой чревный нерв); Тузик — собака с фистулой большого желудка и тонкой кишки. Опыты ставились сразу после выздоровления собаки после операции — как до, так и после удаления солнечного сплетения.

Те же факты анализировались в серии острых опытов. У собак под морфинно-пентоталовым наркозом регистрировалась моторика краниальной части двенадцати-

перстной кишки и тонкой кишки на расстоянии 1 м от илеоцекального угла. Впереди регистрирующего баллончика располагалась трубочка диаметром в 1 мм, через которую вводились раздражающие растворы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Действие растворов глюкозы. Введение 10 мл 20%-го раствора глюкозы в кишку вызывает продолжительное торможение сокращений желудка собак (рис. 1, I), но только после нескольких введений его в кишку. Аналогичное повышение чувствительности кишечника к растворам глюкозы описано при изучении влияния их на секреторную функцию желудка (Итина, 1961а). Более концентрированные растворы (40 и 60%-й) тормозили моторику желудка с первого введения.

У собак с перерезанным (на границе двенадцатиперстной и тощей кишок) и вновь соединенным кишечником эффекты действия глюкозы почти не отличались от эффектов у контрольных животных (рис. 1, II).

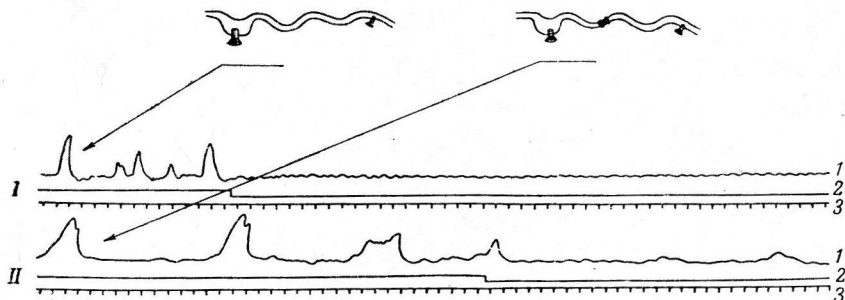


Рис. 1. Варианты опытов, когда тормозящее действие 10 мл 20%-го раствора глюкозы с кишечника на моторику желудка ясно выражено.

I — контроль (Малыш, опыт от 28 II 1963); II — перерыв в стенке кишечника произведен вдали от места действия глюкозы (Барсик, опыт от 9 VII 1963). 1 — голодные сокращения желудка; 2 — отметка начала введения глюкозы в кишечную fistулу; 3 — отметка времени (10 сек.).

Отмечено лишь едва заметное понижение чувствительности к 20%-му раствору глюкозы, выражающееся в удлинении латентного периода и в увеличении числа опытов, в которых действие этого раствора остается подпороговым. Эти данные говорят о том, что непосредственная интрамуральная связь кишечника и желудка не играет решающей роли в осуществлении изучаемого рефлекса.

В согласии с данными Куигли и Фелпса (Quigley, Phelps, 1934) и других авторов, наши опыты показывают, что наличие неповрежденных волокон блуждающего нерва не является необходимым условием осуществления кишечно-желудочного рефлекса на глюкозу. Однако необходимо отметить, что ваготомированные желудочки хотя и отвечают торможением сокращений на введение раствора глюкозы в кишку, но не обладают постоянством и четкостью реакции, характерными для нормально иннервируемых желудков. На рис. 2 приведены два опыта на одной и той же собаке. В одном из них сокращения гейденгайновского желудочка затормозились сразу после введения глюкозы в кишку, в другом глюкоза не подействовала. По-видимому, реакция ваготомированных желудочков сравнительно с нормально иннервируемыми в большей степени зависит от исходного нейро-гуморального фона, как мы предполагаем, перерезка стенки двенадцатиперстной кишки влечет за собой нарушение хода афферентных волокон блуждающих нервов. Так как на собаках с перерезанной и вновь сшитой кишкой эффекты сохранялись, то можно сказать, что и эти опыты подтверждают положение о незначительной роли блуждающего нерва в осуществлении рефлекса на глюкозу.

Участие других нервных образований оказалось более необходимым для осуществления рефлекса при введении в кишку растворов глюкозы.

Так, после перерезки левого чревного нерва или удаления солнечного сплетения тормозящее действие глюкозы резко ослабевает. Как 20, так и 60%-й растворы либо не действовали, либо давали резко ослабленный эффект (рис. 3, I, II). Из 18 опытов, поставленных на Дунае, в 6 эффект на введение глюкозы в кишку полностью отсутствовал и в 12 опытах

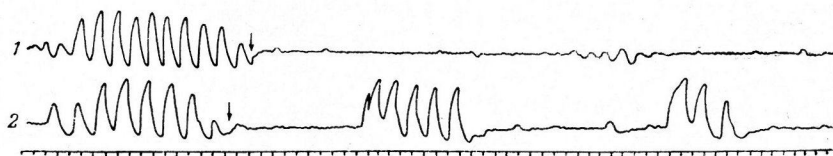


Рис. 2. Действие 10 мл 20%-го раствора глюкозы на моторику гейденгайшовского желудка.

1 — Джек, опыт от 5 II 1964; 2 — Джек, опыт от 4 II 1964. Стрелка — начало введения глюкозы в кишечную фистулу; отметка времени — 10 сек.

наблюдалось едва заметное урежение сокращений без снижения их амплитуды. На Тузике до удаления солнечного сплетения 20%-й раствор глюкозы вводился в 12 опытах. Только в 1-м опыте эффект отсутствовал, в остальных 11 сокращения желудка полностью тормозились. После удаления солнечного сплетения в 5 опытах сокращения желудка в ответ на введение глюкозы не изменились, а в 5 других наблюдалось небольшое снижение амплитуды текущих сокращений без изменений их частоты.

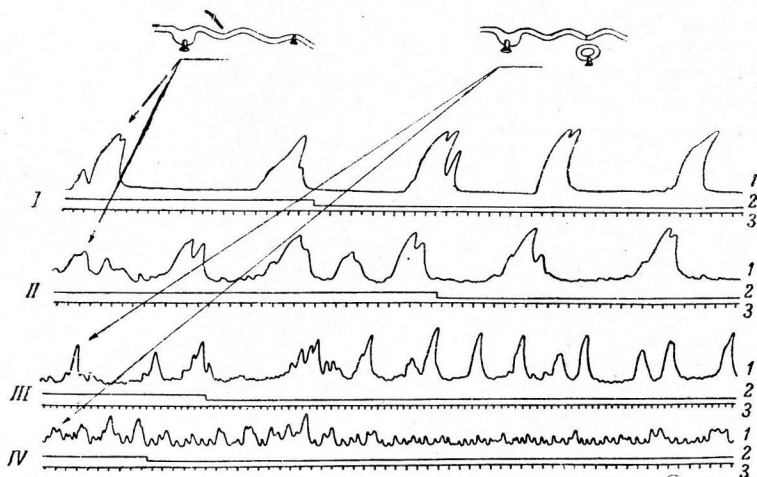


Рис. 3. Варианты опытов, когда тормозящее действие растворов глюкозы отсутствует либо слабо выражено.

После перерезки большого левого чревного нерва в кишечник введено: I — 10 мл 20%-го раствора глюкозы (Дунай, опыт от 28 VI 1963), II — 10 мл 60%-го раствора глюкозы (Дунай, опыт от 10 VII 1963); с изолированной по способу Тири кишечной петли в кишечник введено: III — 10 мл 20%-го раствора глюкозы (Малыш, опыт от 13 XI 1961), IV — 10 мл 60%-го раствора глюкозы (Малыш, опыт от 24 XII 1962).

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

Вторым, важным для действия глюкозы нервным образованием является интрамуральное сплетение (Итина и др., 1964). При введении в изолированную по Тири кишечную петлю 10 мл 20%-го раствора глюкозы эффект отсутствует, а при введении 10 мл 60%-го раствора — имеется, хотя выражен слабее, чем с интактной кишки (рис. 3, III, IV). Отсутствие различий в действии разных концентраций растворов глюкозы в случае полной перерезки чревного нерва и их наличие в опытах с перерезкой кишки по Тири показывают, что частичное выделение изолированной

петли лишь уменьшает количество нервных элементов, участвующих в реакции, в то время как перерезка чревного нерва прерывает их общий путь.

Таким образом, для осуществления действия растворов глюкозы с рецепторов тонкой кишки на моторику желудка необходима определенная протяженность интрамуральных нервных элементов и целостность большого чревного нерва или солнечного сплетения. Непрерывная интрамуральная связь кишечника с желудком и наличие неповрежденных волокон блуждающих нервов не являются обязательным условием для замыкания этого рефлекса.

Действие растворов поваренной соли. У контрольных собак введение в кишку 30 мл 20%-го раствора поваренной соли

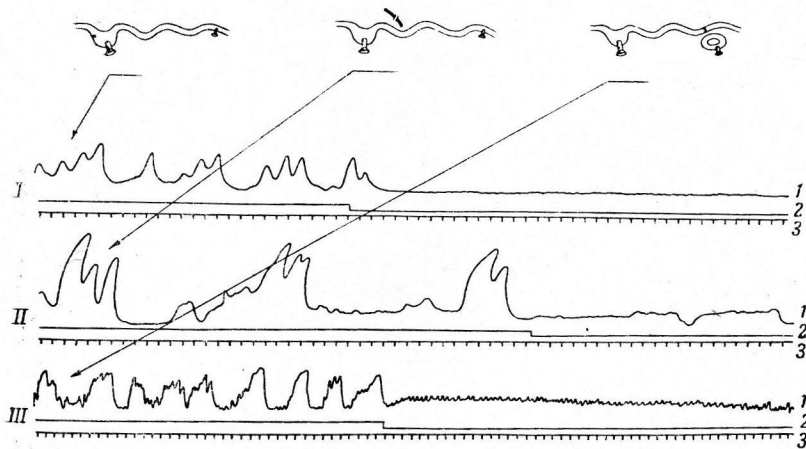


Рис. 4. Варианты опытов, когда 30 мл 20%-го раствора поваренной соли оказывают тормозящее действие с кишечника на моторику желудка.

I — контроль (Джек, опыт от 30 III 1964); *II* — после перерезки большого левого чревного нерва (Дунай, опыт от 23 IX 1964); *III* — с изолированной по Тири кишечной петли (Малыш, опыт от 22 V 1962).

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

сопровождается продолжительным и быстро наступающим торможением сокращений желудка (рис. 4, *I*). В отличие от действия глюкозы, введение поваренной соли в кишку собаки с перерезанным чревым нервом (рис. 4, *II*) или в изолированную кишечную петлю (рис. 4, *III*) оказывает тормозящее влияние на сокращения желудка, мало отличающееся от эффекта у контрольных животных. Можно было бы думать, что в данном случае гипертонический раствор поваренной соли действует как более сильный раздражитель, но опыты показали, что эффект от введения поваренной соли исчезает при некоторых определенных условиях.

Так, собаки с перерезанным и вновь соединенным кишечником (Барсик и Мопс) не отвечают торможением сокращений желудка на введение 20%-го раствора поваренной соли в фистулу тонкой кишки (рис. 5, *I*). Как ранее было сказано, у той же собаки (Барсик) введение 10 мл 20%-го раствора глюкозы в ту же фистулу сопровождалось хорошо выраженным торможением сокращений желудка (рис. 1, *II*). На Мопсе были испытаны более концентрированные растворы глюкозы: 30 мл 120%-го раствора глюкозы тормозили сокращения желудка, а примерно изотонический ему 20%-й раствор поваренной соли не действовал. После введения как одного, так и другого гипертонического раствора наблюдался понос. Необходимо отметить, что после многократных и систематических введений 30 мл 20%-го раствора поваренной соли в кишечную фистулу можно было добиться появления тормозной реакции у собак с перерезанной кишкой,

однако этот эффект мы рассматриваем как сложную компенсаторную реакцию организма, в которую мог включиться условный рефлекс на обстановку опыта, связанный с последующими звеньями рефлекса, например дефекацией, которая сама по себе сопровождается торможением голодных сокращений желудка. Пути же этого последнего рефлекса другие.

Так как тот же раствор поваренной соли оказывает тормозящее влияние на моторику желудка с изолированной петли тонкой кишки, образованной на расстоянии 1 м от илеоцекальной области (рис. 4, III), то перерыв в интрамуральной связи кишки с желудком у собак с предварительно перерезанным (на границе двенадцатиперстной и тощей кишок) и вновь сшитым кишечником не должен был привести к исчезновению

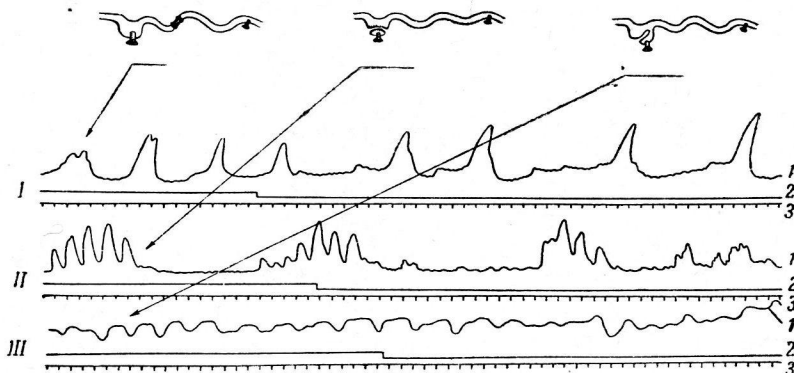


Рис. 5. Варианты опытов, когда 30 мл 20%-го раствора поваренной соли не оказывают тормозящего влияния с кишечника на моторику желудка.

I — при наличии перерыва в стенке кишечной трубки между двенадцатиперстной и тощей кишкой (Барсик, опыт от 11 X 1963); II — на гейденгайновский желудочек (Джек, опыт от 4 III 1964); III — на симпатический желудочек, образованный по способу А. В. Соловьева (Малыш, опыт от 22 V 1962).
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

эффекта. Можно было предположить, что исчезновение рефлекса связано с перерезкой вместе с кишечной стенкой волокон блуждающего нерва, спускающихся из желудка по кишечнику, а затем, очевидно, покидающих его и вновь в него входящих по брыжеечным нервам. К. Ф. Зориной-Цикиной (1961) показано, что в составе мезентериальных нервов верхней части тощей кишки проходят афферентные волокна блуждающих нервов. В каком именно месте кишечной трубки происходит массовый выход этих волокон, до сих пор точно не установлено. Изучение кишечно-желудочного рефлекса при введении в кишку гипертонических растворов поваренной соли у собак с перерезанной на разных уровнях стенкой кишки позволит, как нам кажется, более точно решить вопрос о ходе волокон блуждающих нервов.

Опыты на собаках с ваготомированными желудочками подтвердили предположение о роли волокон блуждающих нервов в передаче эффекта на поваренную соль. Как гейденгайновские, так и желудочек с «симпатической» иннервацией, изолированный по методу А. В. Соловьева, не отвечали торможением сокращений на введение 30 мл 20%-го раствора поваренной соли в тонкую кишку (рис. 5, II, III).

Таким образом, есть основания полагать, что для осуществления кишечно-желудочного рефлекса при раздражении рецепторов кишечника гипертоническим раствором поваренной соли необходимо сохранение целостности афферентных волокон блуждающих нервов.

О различиях в механизмах ответных реакций, возникающих при раздражении рецепторов тонкой кишки раздражителями разного качества,

говорят также данные, полученные в острых опытах на наркотизированных собаках. В этих условиях рефлекторный ответ двенадцатиперстной кишки при введении 10 мл 20 или 60%-го раствора глюкозы в тонкий кишечник, как правило, отсутствовал (рис. 6, I, II). Введение в тот же участок кишечника 10 мл 20%-го раствора поваренной соли сопровождалось рефлекторным ответом мускулатуры двенадцатиперстной кишки и хорошо выраженным местным ответом кишечника (рис. 6, III). Однако

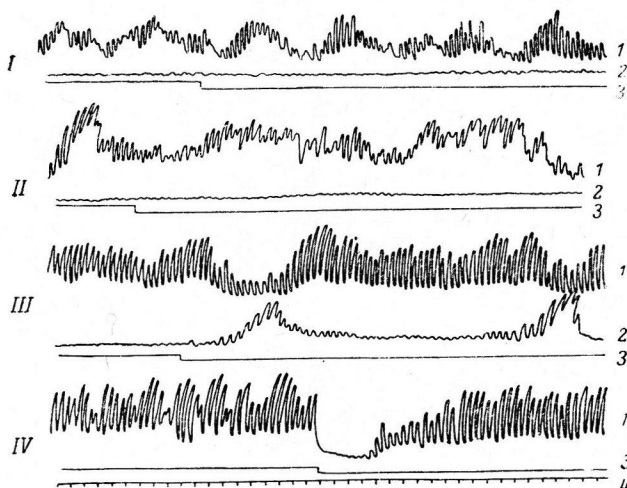


Рис. 6. Острый опыт на собаке от 28 III 1963.

Местное и рефлекторное действие различных раздражителей на сокращения двенадцатиперстной кишки (1) и тонкого кишечника на расстоянии 1 м от илеоцекальной области (2). I — 10 мл 20 %-го раствора глюкозы; II — 10 мл 60 %-го раствора глюкозы; III — 10 мл 20 %-го раствора поваренной соли; IV — раздувание баллона 100 мл воздуха после двухсторонней перерезки больших чревных нервов. 3 — начало введения раствора в кишку; 4 — отметка времени (10 сек.).

были опыты, в которых и поваренная соль, даже при многократных введениях, не давала рефлекторного ответа. Тем не менее растяжение баллончика в том же отделе кишечника приводило к торможению сокращений двенадцатиперстной кишки (рис. 6, IV). Результаты этих опытов мы объясняем разным действием наркоза на различные механизмы этих рефлексов. Аналогичные факты описаны Шарма и Нассет (Sharma, Nasset, 1962). Авторы изучали импульсацию в брыжеечном нерве при введении в кишечную петлю растворов глюкозы. В подавляющем большинстве опытов в ответ на глюкозу импульсация изменялась, но в одном опыте эффект отсутствовал. Однако раздувание баллончика в кишечной петле этой кошки привело к ясным сдвигам в импульсации.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные экспериментальные данные говорят о том, что периферические пути кишечно-желудочного рефлекса различаются в зависимости от качества применяемого раздражителя. Так, для действия растворов глюкозы необходимы наличие определенного количества интрамуральных нейронов и целостность больших чревных нервов или солнечного сплетения, а для осуществления эффекта от введения в кишку гипертонических растворов поваренной соли эти структуры не имеют существенного значения, но наличие волокон блуждающих нервов обязательно.

Механизм действия гипертонических растворов поваренной соли с кишки на моторику желудка почти не изучен, хотя сам факт такого

влияния известен давно. Полученные нами данные относительно большой роли афферентных волокон блуждающих нервов в осуществлении этого рефлекса хорошо согласуются с электрофизиологическими наблюдениями Пейнтала (Paintal, 1957), который был поражен необычным взрывом импульсов, регистрируемых в афферентных волокнах блуждающего нерва после действия на слизистую оболочку кишечника 30%-го раствора поваренной соли. Анализируя полученные данные, Пейнтал приходит к выводу, что импульсация, вызываемая поваренной солью, не связана с сокращениями кольцевой и продольной мускулатуры кишечника, но может быть связана с сокращениями «muscularis mucosae». В отличие от Пейнтала И. А. Булыгин (1959) считает, что спазматические сокращения мускулатуры кишки, возникающие при введении гипертонических растворов в просвет этого органа, сопровождаются возбуждением окончаний афферентных волокон цереброспинальной природы.

Механизм действия глюкозы изучался многими исследователями. Наличие тормозящих влияний глюкозы с кишки на голодные сокращения желудка установлено давно (Brunemeir, Carlson, 1915). Большой вклад в изучение тормозящего влияния углеводов на моторную функцию желудка внесен Куигли и его сотрудниками (Templeton, Quigley, 1930; Quigley, Hallaran, 1931, 1932; Quigley, Phelps, 1934). На основании многочисленных исследований Куигли делает два основных вывода: торможение моторики не зависит от сохранности волокон блуждающих нервов и от уровня глюкозы в крови.

Казалось бы, этим выводам противоречит хорошо изученная высокая чувствительность к уровню гликемии центров блуждающих нервов. Однако, по нашему мнению, это противоречие устраняется, если разграничить и понять роль афферентных и эфферентных звеньев этого сложного рефлекса. Результаты наших опытов говорят о том, что чувствительные пути, по которым проводятся импульсы, вызванные в кишке глюкозой, в основном проходят в составе левого большого чревного нерва. Трудно утверждать, что в блуждающих нервах совершенно нет чувствительных волокон, передающих сигналы о действии глюкозы на кишечные рецепторы, так как Пейнтал (Paintal, 1957) зарегистрировал усиление импульсации в афферентных волокнах блуждающего нерва при действии на слизистую оболочку кишки 20%-м раствором декстрозы; но вызываемая декстрозой импульсация была слаба и неопределенна, особенно по сравнению с действием 30%-го раствора поваренной соли.

Многими морфологическими и физиологическими работами установлено, что чревные нервы содержат афферентные волокна цереброспинальной (Bain a. o., 1934; Хейнман, 1953, и др.) и вегетативной природы (Штарк, 1957, 1959). И. А. Булыгиным (1959, 1961) разработана принципиальная схема иннервации кишечника и других внутренних органов, которая говорит о наличии трех форм связи внутренних органов с ц. н. с: чисто симпатического афферентного пути, соматического и симпатическо-соматического, идущих как в симпатических, так и в парасимпатических нервных стволах.

В случае действия глюкозы на рецепторы тонкого кишечника можно предположить (в согласии с другими данными нашей лаборатории), что преимущественно раздражаются афферентные волокна вегетативной природы. Основанием для такого предположения служат природа вызываемых глюкозой эффектов, а также некоторые морфологические данные. Так, Е. К. Крохина (1960) показала, что к тонкому кишечнику подходит мало волокон цереброспинальной природы, а Шофилд (Schofield, 1960) отметил, что большее количество цереброспинальных нервных окончаний находится в серозно-мышечном слое тонкого кишечника.

Тем не менее наши данные пока не дают оснований полностью отрицать участия афферентных волокон цереброспинальной природы в осуществлении рефлекса на глюкозу. Кроме того, они показывают, что в сол-

нечном сплетении не происходит массового переключения афферентных нейронов внутреннего сплетения кишечника на эфферентные пути, идущие к желудку. Если бы это было так, перерезка чревного нерва не привела бы к такому резкому снижению величины рефлекса, которое мы наблюдали. Остается предположить, что в солнечном сплетении происходит переключение на второй афферентный нейрон вегетативной либо цереброспинальной природы (Булыгин, 1961) или волокна идут через этот ганглий без перерыва. Для волокон цереброспинальной природы такой путь доказан (Edgeworth, 1892; Гоудинов, 1949, и др.).

В настоящее время трудно предполагать, что действие глюкозы ограничивается только нервным компонентом реакции, начинающимся импульсацией в мезентериальных нервах (Замятина, 1957; Добромыслова, 1962; Sharma, Nasset, 1962). Во всяком случае при введении больших количеств концентрированных растворов глюкозы в двенадцатиперстную кишку зарегистрирована сложная гамма нейро-гуморальных сдвигов в крови (Abbott a. o., 1960; Drapanas a. o., 1962, и др.). Можно думать, что при действии небольших количеств глюкозы также наблюдаются нейро-гуморальные сдвиги, но менее выраженные. В нашей лаборатории З. А. Бегун наблюдала статистически достоверные сдвиги адреналина в крови при введении в тонкую кишку собак 10 мл 60%-го раствора глюкозы.

По нашим данным, можно предположить, что гуморальные изменения в крови, наступающие вслед за введением глюкозы в кишку, также связаны с чревными нервами, так как после перерезки большого чревного нерва эффект почти исчезает. Напротив, если заинтересованные афферентные системы остаются целыми, а нарушается иннервация эффектора (желудочки с разной степенью и качеством иннервации), то эффект всегда сохраняется и лишь видоизменяется в зависимости от конкретных условий опыта (Итина, 1961б, 1962б).

В связи с полученными нами данными усложняется вопрос о специфических гормонах кишечника. Б. П. Бабкин (1960) справедливо утверждает, что образование в слизистой кишечника халона, типа энтерогастроны, в случае действия глюкозы еще не доказано. Равдин с соавт. (Ravdin a. o., 1936) также опровергает мнение Куигли (Quigley, Phelps, 1934) о высвобождении кишечником активного халона в случае раздражения его углеводами. Наши данные о действии глюкозы с изолированной кишечной петли и после перерезки большого чревного нерва не согласуются с представлением о механизме влияния через активный халон, выделяемый стенкой кишечника, или говорят о том, что действие халона связано с определенными нервными образованиями.

ВЫВОДЫ

Афферентные пути кишечно-желудочного рефлекса при раздражении рецепторов тонкого кишечника растворами глюкозы и поваренной соли различны: при действии растворов глюкозы они проходят преимущественно в больших чревных нервах, а при действии растворов поваренной соли — в блуждающих нервах.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. Медгиз, Л., 1960.
Булыгин И. А. Исследование закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов. Минск, 1959; в сб.: Вопросы кортико-висцеральных взаимоотношений и высшей нервной деятельности. Минск, 1961; Физиол. журн. СССР, 49, № 4, 389, 1963.
Булыгин И. А., Л. В. Итина, Журн. выпш. нервн. деят., 10, в. 3, 369, 1960.
Булыгин И. А., Л. В. Итина, Л. А. Приблуда, В. А. Сонкина, Тр. Совещ. по пробл. физиол. и патол. пищевар., посвящ. 40-й годовщ. Великой Октябрьской революции, Тарту, 1957.
Булыгин И. А., Л. В. Итина, Е. С. Рапацевич, Физиол. журн. СССР, 46, № 8, 966, 1960.

- Б у л ь г и н И. А., Е. С. Р а п а ц е в и ч, Матер. Научн. сесс. Инст. физиолог. АН БССР, посвящ. 40-летию Белорусской ССР, Минск, 1959.
- Г о д и н о в В. М., Бюлл. экспер. биол. и мед., 28, № 8, 141, 1949.
- Д о б р о м ы с л о в а О. П., Физиолог. журн. СССР, 48, № 5, 571, 1962.
- З а м я т и н а О. П., Физиолог. журн. СССР, 43, № 5, 441, 1957.
- З о р и н а - Ц и к и н а К. Ф. В сб.: Вопросы кортико-висцеральных взаимоотношений и высшей нервной деятельности. Минск, 1961.
- И т и н а Л. В., Матер. Научн. сессии Инст. физиолог. АН БССР, посвящ. 40-летию Белорусской ССР, Минск, 1959; Физиолог. журн. СССР, 47, № 11, 1397, 1961a; Тез. докл. Научн. конфер. по пробл. физиолог. и патолог. пищевар. и всасывания, Одесса, 1961b; ДАН БССР, 6, № 8, 531, 1962a; Матер. Научн. конфер. по пробл. «Функц. взаимоотнош. между различн. сист. организма в норме и патолог.», Иваново, 1962b.
- И т и н а Л. В., Л. И. С е л о ч н и к, Р. С. Ж у р, Физиолог. журн. СССР, 50, № 7, 870, 1964.
- К р о х и н а Е. К. В сб.: Строение и реактивные свойства афферентных систем внутренних органов. М., 1960.
- Х е й н м а н Ф. Б. В сб.: Вопросы морфологии периферической нервной системы, в. 2, 69. Минск, 1953.
- Ш т а р к М. Б., Тез. докл. I Белорусск. конфер. анатомов, гистолог., эмбриолог. и топографоанатомов, 359, Минск, 1957; Афферентные системы чревных нервов (морфология, источники формирования, электрофизиологическая характеристика). Автореф. дисс. Пермь, 1959.
- A b b o t W., H. K r i e g e r, S. L e v e y, J. B r a d s h a w, Gastroenterology, 39, № 1, 12, 1960.
- B a i n W., I. I r v i n g, B. M c S w i n e y, Journ. Physiol., 83, № 1, 8P, 1934.
- B r u n e m e i r E., A. C a r l s o n, Am. Journ. Physiol., 36, № 2, 191, 1915.
- D r a p a n a s T., J. M c D o n a l d, J. S t e w a r t, Ann. Surgery, 156, № 4, 528, 1962.
- E d g e w o r t h M., Journ. Physiol., 13, 260, 1892.
- P a i n t a l A., Journ. Physiol., 139, № 3, 353, 1957.
- Q u i g l e y J., W. H a l l a r a n, Am. Journ. Physiol., 97, № 3, 552, 1931; 100, № 1, 102, 1932.
- Q u i g l e y J., K. P h e l p s, Am. Journ. Physiol., 109, № 1, 133, 1934.
- R a v d i n I., E. P e n d e r g r a s s, C. J o h n s t o n, P. H o d e s, Am. Journ. Recent. a. Rad. Therapy, 35, № 3, 306, 1936.
- S h a r m a K., E. N a s s e t, Am. Journ. Physiol., 202, № 4, 725, 1962.
- S c h o f i e l d G., Brain, 83, № 3, 490, 1960.
- T e m p l e t o n R., J. Q u i g l e y, Am. Journ. Physiol., 91, № 2, 467, 1930.

Поступило 15 VII 1964

PATHS OF INTESTINO—GASTRIC REFLEX EVOKED BY STIMULI OF DIFFERENT QUALITY

By L. V. Itina

From the Laboratory of General Physiology, Institute of Physiology,
Bel. SSR Acad. Sci., Minsk

ОТДЕЛЕНИЕ ПЕЧЕНЬЮ В СОСТАВЕ ЖЕЛЧИ
ЛИПОПРОТЕИНОВОГО КОМПЛЕКСНОГО СОЕДИНЕНИЯ

М. Ф. Нестерин, Р. В. Народецкая и Г. К. Шлыгин

Лаборатория физиологии и патологии пищеварения Института питания АМН
СССР, Москва

Исследования И. П. Разенкова (1948) с сотрудниками и последующие работы других авторов показали существование кругооборота большого количества веществ между кровью и пищеварительной системой (Рубель, 1956; Nasset, 1957, 1962; Шлыгин, 1961, 1963; Синещев, 1962). В полость желудочно-кишечного тракта с секретами желез выделяются не только ферменты и способствующие им вещества, но также эндогенные вещества (белки и некоторые липиды), в дальнейшем всасывающиеся и участвующие в общем метаболизме.

В частности, с желчью выделяется очень значительное количество фосфолипидов типа фосфатидилхолина (Замычкина, Гродзенский, 1955, 1958); концентрация их в желчи почти в 10 раз выше, чем в плазме крови. Выделяется с желчью и некоторое количество холестерина, который, так же как и фосфолипиды, нерастворим в воде.

Вопрос о том, какой химический механизм лежит в основе их выделения печенью в растворенном состоянии, остается невыясненным.

Наблюдая внешнюю секрецию печени, мы установили, что ткань печени образует и отделяет с желчью липопротеиновое комплексное соединение, которое, очевидно, и играет основную роль в механизме отделения липидов печенью (Нестерин, Народецкая, Шлыгин, 1963).

Предположение о том, что некоторые компоненты желчи присутствуют в виде комплексных соединений, было сделано еще ранее (Isaksson, 1951; Verschure, 1956; Thureborn, 1963). Однако исследования по этому вопросу проводились с использованием пузырной желчи, получаемой главным образом у человека при операциях. В литературе было распространено мнение, что липопротеиновое комплексное соединение образуется в желчном пузыре при участии веществ, выделяемых его слизистой оболочкой. Но, как выяснилось, подобное комплексное соединение продуцируется самой печенью и выделяется в составе печеночной желчи.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на собаках в условиях хронического и острого опытов. Была разработана (М. Ф. Нестерин) специальная методика для получения печеночной и пузырной желчи в хроническом эксперименте у ненаркотизированных собак. Для получения печеночной желчи образовывали фистулу пузырного протока. После вскрытия брюшной полости желчный пузырь отделяли полностью от печени и вшивали в рану брюшной стенки на уровне его протока или шейки. Брюшную полость зашивали, и пузырь удаляли. Во время опыта желчь собирали при помощи тонкого резинового дренажа, вводимого в пузырный проток. В остром опыте печеночную желчь получали с помощью тонкой иглы из протоков при сохранном пузыре и зажатом пузырном протоке.

Что касается получения чистой пузырной желчи в хроническом эксперименте, то существующие методы, связанные с вставлением различных фистул в желчный пузырь, были для наших исследований непригодными: при этом нарушается как целостность стенки желчного пузыря, так и его нормальная функция (в связи с изменением положения и естественной подвижности). Мы проводили операцию подведения к пузырю изолированного отрезка кишки. Желчный пузырь полностью сохранял целостность стенки, свое естественное положение, интактное кровоснабжение и иннервацию. К его серозной оболочке подшивали слепым концом изолированный по Тири отрезок кишки, открытый конец которого укрепляли в брюшной стенке. Через 10—12 дней после такой операции у животного (без наркоза) можно получать чистую пузырную желчь при помощи тонкой пункционной иглы, вводимой через открытый конец кишки. Этот метод позволяет исследовать у одного и того же животного желчь в течение длительного периода времени (год и более).

Для определения липопротеинового комплекса свежую желчь подвергали электрофорузу на бумаге. На полосу бумаги шириной 5 см наносили 0.1 мл предварительно окрашенной черным суданом желчи. Условия электрофореза были следующие: градиент поля 15 в/см, веронал-мединаловый буфер с $pH=8.6$, время электрофореза 1 час (30 мин. с закрытой и 30 мин. с открытой камерой). После высушивания электрофореграмм при комнатной температуре с помощью вентилятора окрашенную зону липопротеинового комплекса элюировали смесью спирта и уксусной кислоты (3 : 1) в течение часа и раствор фотометрировали. Количество липопротеинового комплекса выражалось в миллиграммах процентах жира. Калибровочная линия была получена со смесью равных количеств холестерина, триолеина и трибутирина.

Предварительно была проведена серия определений с различным разведением желчи, показавшая, что прямая пропорциональность сохраняется для печеночной желчи в области разведения от 1 : 4 до 1 : 10, а для пузырной — от 1 : 8 до 1 : 16.

Помимо того, в желчи определяли билирубин по Хийман ван ден Бергу (Humans van den Bergh, 1934), холевую кислоту по Рейнгольду и Вильсону (Reinhold, Wilson, 1932), общий фосфор по К. С. Замычкиной и Д. Э. Гродзенскому (1953) и липидный фосфор с использованием для экстракции смеси метанола с хлороформом по Фольгу (Folch a. o., 1951).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследование различных видов желчи, полученных натошак, показало, что у здоровых собак липопротеиновое комплексное соединение присутствует не только в пузырной, но и в печеночной желчи. Фракция, соответствующая этому соединению, будучи окрашена черным суданом,

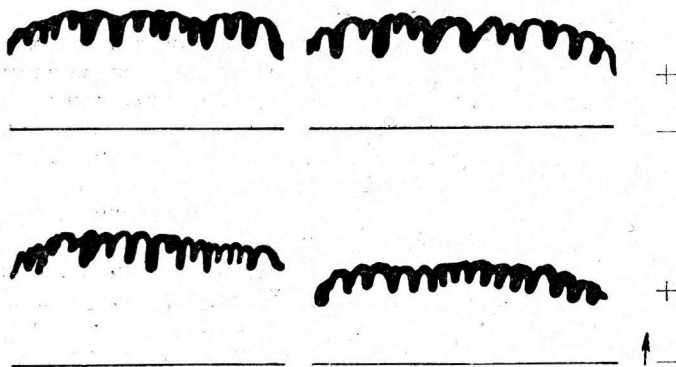


Рис. 1. Электрофореграммы печеночной (верху) и пузырной (внизу) желчи. Окраска черным суданом.

¹ Кривые приведены схематически.

отчетливо видна на электрофореграммах. Она перемещается в электрическом поле к аноду, со скоростью, превышающей скорость сывороточного альбумина. По окончании электрофореза (при разведении желчи, соответствующем зоне пропорциональности) эта фракция имеет характерный рисунок, напоминающий гребень с направлением зубцов к линии старта (рис. 1).

Проведенные с применением свободного электрофореза исследования (совместно с М. П. Черниковым) также показали, что в печеночной и пузырной желчи имеется один высокий и наиболее подвижный пик, представ-

ляющий главный компонент желчи. Эти данные позволяют считать, что липопротеиновый комплекс является преобладающим макромолекулярным соединением в желчи (рис. 2).

В состав липопротеинового комплекса входят не только соединения, окрашиваемые липидным красителем, — фосфолипиды, холестерин, но и желчные кислоты, некоторое количество белка, билирубин. Непосредственное определение некоторых из них показало, что в зоне липопротеинового комплекса печеночной желчи присутствуют около 50 % холевой кислоты, весь пигмент и все количество фосфолипидов. Последнее подтверждается опытом с применением ауторадиографической методики.

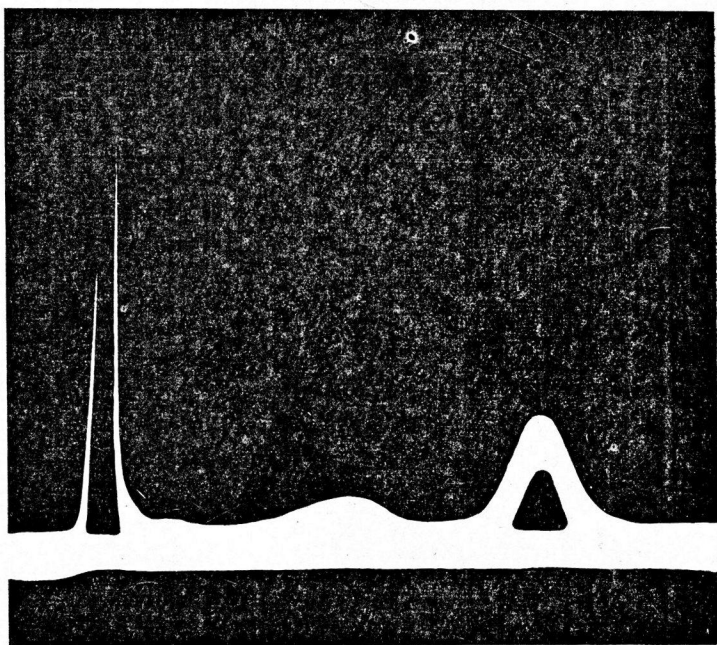


Рис. 2. Исследование печеночной желчи с помощью свободного электрофореза. Нисходящая граница.

После внутривенного введения собакам раствора $\text{Na}_2\text{H}^{32}\text{O}_4$ (400 и 500 мк С) через 1—6 часов и в течение последующих 10 суток у них собирали печеночную желчь, которая подвергалась электрофорезу; с электрофореграмм получали ауторадиограмму на рентгеновскую пленку.

Ауторадиограммы (рис. 3) свидетельствуют о том, что P^{32} быстро включается в фосфолипиды желчи и дает максимум включения в первые сутки; места же потемнения на рентгеновской пленке и их конфигурация полностью соответствуют окрашенной зоне липопротеинового комплекса и отсутствуют в других местах ауторадиограммы. Это свидетельствует о том, что все фосфолипиды выделяются с печеночной желчью в составе липопротеинового комплекса.

Было проведено сопоставление количеств липопротеинового комплекса в печеночной и в пузырной желчи, полученных натощак в хроническом опыте у разных собак. В печеночной желчи содержание его соответствовало 1000—2600 мг % жира, колебание у одной и той же собаки не превышало 1.5—2-кратной величины. В пузырной желчи содержание комплекса соответствовало 3900—5700 мг %. Что касается концентрации других компонентов в печеночной и пузырной желчи, то она находилась соответственно в пределах: холевая кислота 4.4—8 и 9—16 %; липидный фосфор 42—130 и 115—250 мг %; билирубин 35—480 и 60—420 мг %.

В том случае, когда пузырная желчь была получена путем пункции во время операции, концентрация липопротеинового комплекса резко варьировала; она находилась в пределах 1900—4500 мг%, концентрация холевой кислоты 6—16%; липидного фосфора 66—250 мг%. Это может быть объяснено тем, что во время подготовки животных к операции и в процессе операции в желчный пузырь поступает печеночная желчь, разбавляющая содержащуюся в нем пузырную желчь.

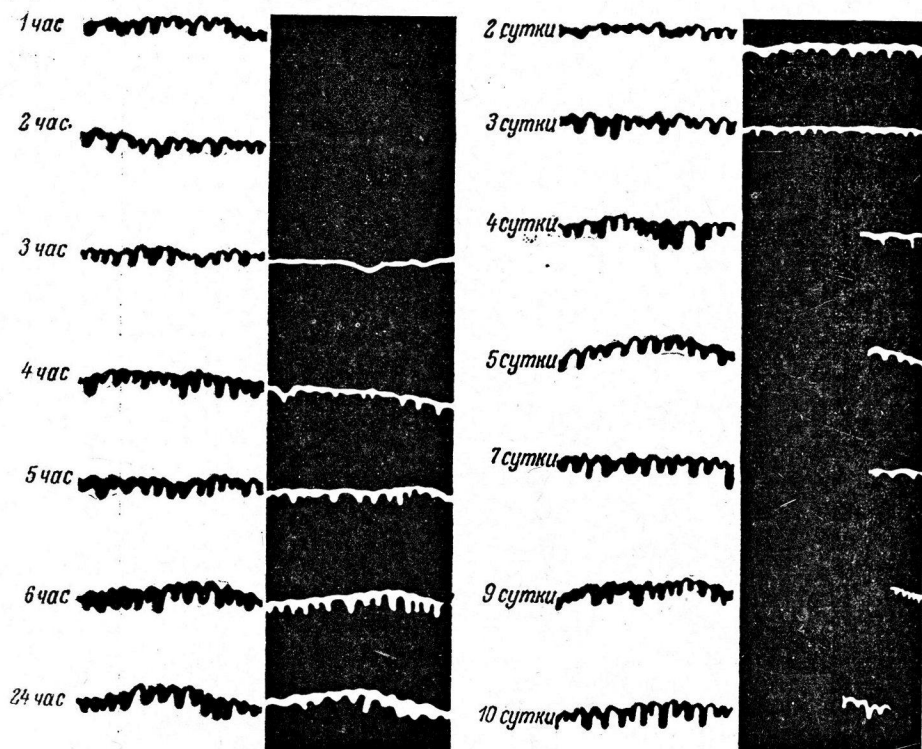


Рис. 3. Ауторадиограмма (справа), полученная с электрофореграммы (слева) желчи, собранной через 1—6 часов (цифры слева) и 2—5, 7—10 суток после внутривенного введения раствора Na_2HPO_4 (цифры справа). Экспозиция 2 месяца.

У двух собак после исследования пузырной желчи в хроническом опыте была проведена повторная операция — удаление пузыря и выведение пузырного протока. При сопоставлении концентрации липопротеинового комплекса в печеночной и пузырной желчи этих собак были получены такие же результаты (рис. 4), как и при использовании разных собак.

Все это указывает, что липопротеиновый комплекс образуется в печени и поступает в желчный пузырь, где происходит его концентрирование.

Содержание липопротеинового комплекса в порциях печеночной желчи, выделяемых натошак в течение ряда часов, мало изменяется. Об этом свидетельствуют данные опытов на собаках с выведенным пузырным протоком. Помимо этого, были проведены опыты на собаках, у которых дополнительно был перевязан общий желчный проток. В последнем случае в связи с нарушением печеночно-кишечной циркуляции концентрация липопротеинового комплекса, а также других составных частей желчи находится на более низком уровне. Но и в этом случае она колеблется в сравнительно узких пределах. Типичные примеры представлены на табл. 1.

Т а б л и ц а 1

Концентрация липопротеинового комплекса (в мг % жира) в часовых порциях желчи натошак

№ собаки	Часы					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
9	2640	2700	2400	2160	2520	—
11	2260	—	2160	2250	2520	—
28	1920	1920	2160	1980	1920	1940
19 (с перевязанным общим желчным протоком) . .	750	760	750	780	740	—

Прием пищи приводит к снижению содержания липопротеинового комплекса. На 2—3-м часу после еды мяса или сливочного масла его концентрация отчетливо уменьшается (рис. 5). На электрофореграммах характерный рисунок комплекса исчезает и картина его не всегда воспроизводится, даже при электрофорезе более концентрированной желчи (в разведении 1 : 2 или без разведения). Одновременно снижается концентрация холевой кислоты и липидного фосфора. Но это не всегда со-

Комплекс (в мг %)	Пузырная желчь				Печеночная желчь				
	в хроническом опыте			во время операции	в хроническом опыте				
	№№ собак								
	8	9	11	11, 12, 14-20	5	6	9	10	11
6000	•	•	•						
4000	•	•	•	•					
2000				•	•	•	•	•	•

Рис. 4. Содержание липопротеинового комплекса в пузырной и печеночной желчи.

Точки — данные отдельных определений.

проводяется изменением концентрации билирубина. Такое влияние приема пищи наблюдается как у собак с неперевязанным, так и с перевязанным общим желчным протоком. Типичный пример результатов исследований приведен в табл. 2.

Возможно, что после приема пищи и всасывания веществ из кишечника происходит переключение деятельности печени на обработку и передачу в кровь поступивших к ней пищевых материалов, причем работа печени становится в меньшей степени направленной на выработку веществ, секретируемых с желчью. Снижение концентрации отдельных компонентов желчи под влиянием пищевых раздражителей отмечено рядом авторов (Апанасюк, 1956; Загороднева, 1964). При наблюдении над секрецией липопротеинового комплекса это снижение наблюдается особенно ярко и является закономерным сдвигом в работе печени.

Такое же влияние оказывает и введение инсулина (1.5 единицы на 1 кг веса). В этом случае также наблюдается значительное снижение

Т а б л и ц а 2

Содержание составных частей в желчи после приема пищи (собака № 5)

Компоненты	До еды	После еды 100 г мяса в часы					
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Количество желчи (в мл)	4	2.5	3.0	4.0	3.5	5.0	3.0
Комплекс (в мг % ₀)	1720	1920	715	440	360	275	—
Холевая кислота (в % ₀)	6.35	7.45	2.32	0.79	0.77	0.43	0.33
Липидный фосфор (в мг % ₀)	94		34	19	24	9	10
Билирубин (в мг % ₀)	190	175	300	230	275	140	95

	До еды	После еды 40 г масла, в часы					
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Количество желчи (в мл)	2	1	1.2	1.9	5.0	4.0	3.0
Комплекс (в мг % ₀)	1920	1650	1200	1000	1000	390	415
Холевая кислота (в % ₀)	10.28	5.75	2.93	3.28	3.65	2.26	1.90
Общий фосфор (в мг % ₀)	194	105	55	72	96	49	42
Билирубин (в мг % ₀)	480	780	260	194	165	190	320

концентрации липопротеинового комплекса, холевой кислоты, общего и липидного фосфора, что не зависит от количества желчи, поскольку увеличение количества желчи выражено в значительно меньшей степени, чем уменьшение концентрации указанных ее составных частей.

Эффект инсулина опять-таки наблюдается как у собак с перевязанным, так и с неперевязанным общим желчным протоком. Так, у собаки № 28 (с неперевязанным общим протоком) на 5-м часу после введения инсулина концентрация липопротеинового комплекса снизилась в 10 раз, тогда как количество желчи увеличилось в 4 раза. У собаки № 19 (с перевязанным общим желчным протоком) количество желчи на 5-м часу почти не увеличилось, концентрация же комплекса снизилась в 3 раза. Степень снижения концентрации липопротеинового комплекса под влиянием инсулина в этих двух случаях различна, что, очевидно, связано с разным исходным ее уровнем. Однако в обоих случаях она падает приблизительно до одной и той же величины (табл. 3).

Были изучены некоторые свойства липопротеинового комплекса желчи *in vitro*. Наблюдения показали, что он обладает весьма значительной устойчивостью к действию физических факторов. Так, нагревание свежей печеночной и пузырной желчи в течение 10—30 мин. при температурах от 50 до 100° не изменяло при последующем определении картины электрофореграммы. Высушивание желчи с последующим растворением плотного остатка не приводило к разрушению комплекса. При температуре +4° липопротеиновый комплекс печеночной и пузырной желчи может сохраняться в течение многих недель.

Таким образом, из приведенных данных следует, что присутствие липопротеинового комплекса в желчи связано со способностью самой печеночной ткани образовывать и секретировать данное соединение.

При экспериментальном поражении ткани печени в результате действия четыреххлористого углерода наблюдается резкое снижение концентрации липопротеинового комплекса в желчи, выделяемой натошак.

В различных вышеуказанных случаях уменьшения содержания липопротеинового комплекса (еда, введение инсулина, поражение печени) одновременно снижается и концентрация в желчи холевой кислоты, общего и липидного фосфора. Однако концентрация билирубина не претер-

певает аналогичных изменений. И хотя билирубин полностью сосредоточен в липопротеиновом комплексе, его выделение не следует той же закономерности, как другие перечисленные компоненты. Этот факт говорит о независимости экскреторной функции печени от ее секреторной функции.

Состав липопротеинового комплекса не является строго постоянным. Вероятно, желчные кислоты, фосфолипиды и некоторое количество белка образуют ядро комплекса, вокруг которого группируются другие составные части в варьирующих количествах, в частности билирубин.

На основании всего изложенного можно предположить, что липопротеиновое комплексное соединение печеночной желчи представляет собой транспортную форму для переноса липидов и прежде всего фосфолипидов из печени в кишечник. Это одно из проявлений кругооборота веществ между кровью и пищеварительным трактом. Фосфолипиды желчи в дальнейшем всасываются и используются в процессах метаболизма. В частности, при всасывании и транспорте жира в стенке кишечника происходит образование хиломикронов, в состав которых входит значительное количество фосфолипидов. Возможно, что при этом в большой мере используются фосфолипиды желчи. Они способны всасываться в кишечнике без расщепления. Важно, что они поступают в стенку кишечника вместе или более или менее параллельно с пищевым жиром.

Но еще до перехода в стенку кишечника в полости кишок липопротеиновый комплекс желчи, по-видимому, играет существенную роль в физико-химической обработке жира. Соединяя в себе желчные кислоты, фосфолипиды, белок и другие вещества, такой комплекс является, вероятно, важным фактором в эмульгировании липидов. Во всяком случае он взаимодействует с жиром.

Как показали проведенные нами опыты, после смешивания жира с желчью *in vitro* жир включается в состав липопротеинового комплекса желчи и перемещается вместе с ним в электрическом поле.

Химическая работа печени вне пищеварения, по-видимому, в большей степени направлена на внешнесекреторные процессы, чем в разгар пище-

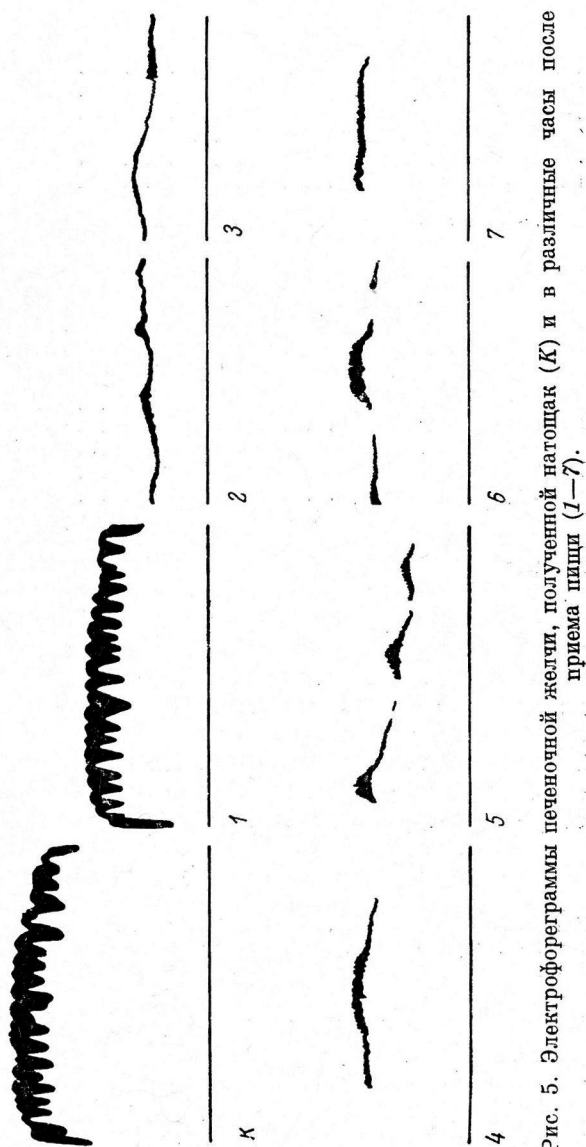


Рис. 5. Электрофореграммы печеночной желчи, полученной нагощак (K) и в различные часы после приема пищи (1—7).

Таблица 3
Концентрация составных частей желчи при введении инсулина

Компоненты	До введения	После введения (по часам)				
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
Собака № 28						
Количество желчи (в мл)	1.5	4.2	7.0	4.5	4.0	6.1
Комплекс (в мг %/о)	2220	550	360	290	300	230
Холевая кислота (в %/о)	4.0	1.35	0.82	0.65	0.70	0.63
Общий фосфор (в мг %/о)	68	25	9	13	13	8
Липидный фосфор (в мг %/о)	59	11	7	9	7	4
Билирубин (в мг %/о)	400	180	103	93	94	92

Собака № 19 с перевязанным общим желчным протоком

	До введения	После введения (по часам)				
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
Количество желчи (в мл)	5.5	8.5	9.2	9.4	8.0	6.0
Комплекс (в мг %/о)	820	360	250	300	230	260
Холевая кислота (в %/о)	1.12	0.64	0.49	0.49	0.49	0.49
Липидный фосфор (в мг %/о)	28	12	9	8	9	9
Билирубин (в мг %/о)	95	55	48	43	40	49

варения и всасывания. Об этом свидетельствует факт резкого снижения концентрации липопротеинового комплекса в печеночной желчи через несколько часов после приема пищи. В это время деятельность печени, вероятно, переключается на обработку всосавшихся продуктов и передачу их в кровь. Необходимое же количество липопротеинового комплекса для осуществления главной стадии пищеварения поступает в кишечник с пузырной желчью из желчного пузыря и с печеночной желчью в 1—2-й часы после приема пищи. Такая зависимость образования комплекса от стадии пищеварения свидетельствует о тесной взаимосвязи внешне-секреторной функции печени с общим метаболизмом.

ЛИТЕРАТУРА

- Апанасюк М. П., *Вопр. мед. хим.*, № 2, 122, 1956.
 Загороднева А. Г., *Вопр. питан.*, 23, 4, 25, 1964.
 Замычкина К. С., Д. Э. Гродзенский, *Биохимия*, 20, в. 3, 353, 1955;
Вопр. мед. хим., № 3, 175, 1958.
 Нестерин М. Ф., Р. В. Народецкая, Г. К. Шлыгин, I Всесоюзн.
 биохим. съезд, секцион. засед., Изд. АН СССР, М.—Л., в. 3, 230, 1963.
 Разенков И. П., *Вопр. мед. хим.*, № 3, 163, 1956.
 Синещев А. Д. В кн.: Физиология сельскохозяйственных животных, 80, М.,
 1962.
 Шлыгин Г. К., *Вопр. питан.*, в. 20, № 35, 3, 1961; В кн.: Физиология и патология
 пищеварительной системы (материалы конференции), 157, М., 1963.
 Folch J., J. Ascoli, M. Lees, J. A. Meath, F. M. Baronde, *Journ.*
Biol. Chem., 191, 833, 1951.
 Humans van den Bergh A. A., *Brot. Med. Journ.*, 1, 1157, 1934.
 Isaksson B., *Acta Soc. Med. Upsaliensis*, 56, 177, 1951.
 Nasset E. S., *Journ. Am. Med. Assoc.*, 164, 172, 1957; *Nutrition*, 76, 131, 1962.
 Reinhold I. G., W. Wilson, *Journ. Biol. chem.*, 96, 637, 1932.
 Thureborn E., *Nature*, 197, 1301, 1963.
 Verschure I. C. M., *Clin. chim. acta*, 1, 38, 1956.

Поступило 20 VI 1964

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ СУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПАХ

А. А. Лебедев

Медицинский институт, Иваново

В механизмах возникновения судорожного приступа определенная роль принадлежит нарушениям водно-солевого обмена в организме. Поэтому изучение гомеостатических функций почек, т. е. функций почек, регулирующих постоянство водно-солевого равновесия в организме, привлекает внимание исследователей. Не исключено, что нарушения водно-солевого равновесия, возникающие в результате судорожного приступа, могут способствовать или препятствовать дальнейшему развитию этого патологического состояния.

Авторы, изучавшие влияние на мочеотделение экспериментального судорожного припадка, вызванного различными агентами, наблюдали возникновение продолжительной олигурии или анурии (Жербин, 1949; Арутюнян, 1956; Нейгауз, 1957; Valsecchi, Valzelli, 1957; Лебедев, 1961, и др.). Е. А. Жербин (1949) наблюдал после судорожного приступа гипохлоририю и глюкозурию, а Кригель и др. (Crigel E. a. o., 1954) установили уменьшение объема почек и выделения с мочой фенолсульфоталеина, что, по их мнению, свидетельствует о нарушении секреторной функции канальцевого аппарата почек. А. Крейнцлер (1960) отметил увеличение концентрации ионов натрия в оттекающей от почек крови после судорожного приступа у собак.

Однако исследователи изучали в основном такие суммарные показатели почечных функций, как количество мочи, выделение красителей, хлоридов и т. д.; по современным данным точное представление о функциях почек может дать только раздельная оценка функций клубочкового и канальцевого аппарата и только количественное измерение таких процессов, как фильтрация, реабсорбция воды, электролитов, неэлектролитов, процессы экскреции канальцевым эпителием. Поэтому в данном исследовании мы сделали попытку изучить состояние основных почечных процессов при судорожном приступе.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на собаках с выведенными на переднюю брюшную стенку мочеточниками по методу Орбели. Всего в работе использовано 6 собак, на которых поставлено 52 опыта. Судорожный приступ вызывался введением эфирно-камфорной смеси (1 г *Camphorae griseae* растворяли в 3.5 мл персикового масла с добавлением 0.6 мл эфира), 1.5—2 мл которой вводили внутривенно. К камфаре не возникает привыкания (Лебедев, 1961), что позволяет применять ее длительное время в условиях хронического эксперимента на одном и том же животном.

Опыты проводились на фоне водного диуреза, вызванного введением через зонд в желудок водопроводной воды (50 мл/кг). Через 30—45 мин. после введения воды начинали инфузию раствора (2.5% инулина и 0.6% фенолрота) в бедренную вену со скоростью 3—4 мл в 1 мин. В тех опытах, где изучалась реабсорбция глюкозы, вводился внутривенно тот же раствор с добавлением 30% глюкозы. Через 25—30 мин. после на-

Изменение очищения инулина, концентрационного индекса инулина, экскреции фенолрога, реабсорбции глюкозы и натрия после судорожного приступа у собак Мухка, Люкс, Белка, Бьон, Рыжий и Аида

Показатели почечных функций	Статистические показатели	До судорог				После судорог через (время в мин.)			
		правая почка		левая почка		15		30	
		правая почка	левая почка	правая почка	левая почка	правая почка	левая почка	правая почка	левая почка
Очищение инулина (в мл/мин. · м ²)	M	61.4	62.0	30.3	36.3	63.6	64.4	57.8	57.8
	σ	±18.4	±12.7	±18.1	±16.1	±22.5	±23.0	±16.7	±17.2
	m	±3.8	±2.6	±3.8	±3.3	±4.6	±4.7	±3.5	±3.6
	P	—	—	< 0.001	< 0.001	> 0.5	> 0.5	> 0.5	> 0.5
Концентрационный индекс инулина	M	17.57	17.98	67.03	80.76	67.66	65.16	50.22	48.96
	σ	±8.85	±10.53	±34.01	±45.53	±31.51	±34.12	±40.10	±40.54
	m	±1.81	±2.14	±7.08	±9.29	±6.43	±6.96	±8.35	±8.44
	P	—	—	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001
Экскреция фенолрога (в мг/мин. · м ²)	M	2.12	1.99	1.29	1.52	2.71	2.40	2.70	2.56
	σ	±1.50	±1.03	±1.36	±1.30	±2.31	±1.51	±1.94	±1.48
	m	±0.40	±0.28	±0.936	±0.35	±0.62	±0.40	±0.52	±0.36
	P	—	—	0.1	0.2	> 0.2	> 0.2	> 0.2	> 0.2
Реабсорбция глюкозы (в % к фильтратному заряду)	M	65.46	65.30	66.03	62.62	65.70	57.08	64.40	64.48
	σ	±8.59	±8.35	±13.55	±12.41	±14.23	±15.40	±16.93	±16.87
	m	±3.51	±3.41	±5.53	±5.06	±5.81	±6.28	±6.91	±6.88
	P	—	—	> 0.5	> 0.5	> 0.5	> 0.2	> 0.5	> 0.5
Реабсорбция натрия (в % к фильтратному заряду)	M	97.06	96.69	98.74	98.96	98.23	98.45	97.06	97.48
	σ	±1.52	±2.24	±1.37	±1.11	±2.04	±1.81	±2.99	±2.25
	m	±0.48	±0.71	±0.46	±0.35	±0.64	±0.57	±1.00	±0.75
	P	—	—	< 0.05	< 0.05	> 0.1	> 0.05	—	> 0.2

чала введения раствора, когда концентрация инулина в крови устанавливается на относительно постоянных цифрах, собирали две 10- или 15-минутные порции мочи для анализов; в середине каждого промежутка времени брали кровь из яремной вены. Затем инфузию раствора временно прекращали и вводили внутривенно эфирно-камфорную смесь, после окончания судорожного приступа инфузию возобновляли и собирали еще 3—4 порции мочи за те же промежутки времени, что и до судорог.

Инулин в плазме крови и в моче определялся резорциновым методом (Hubbard, Loomis, 1942), фенолрот — колориметрическим, сахар крови и мочи по Хатедорну-Иенсену. Натрий в плазме и моче определялся методом пламенной фотометрии.

Расчеты клубочковой фильтрации, реабсорбции воды, глюкозы, натрия и канальцевой секреции фенолрота производились общепринятыми методами. Все полученные данные пересчитывались на квадратный метр поверхности тела животного.

Величины очищения инулина, экскреции фенолрота, реабсорбции глюкозы и натрия были подвергнуты статистической обработке методом непрямых разностей с определением M , σ , m и P . Результаты статистической обработки представлены в сводной таблице и в тексте.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Через 10—15 сек. после внутривенного введения 1.5—2 мл эфирно-камфорной смеси у собаки возникало общее двигательное беспокойство, обильная саливация, вслед за чем развивался приступ генерализованных судорог. В течение судорожного приступа совершенно отчетливо можно было выделить сменяющие друг друга три фазы: тонических судорог (15—30 сек.), клонических судорог (30 сек.—1 мин.) и фазы бег на месте (30 сек.—1 мин.).

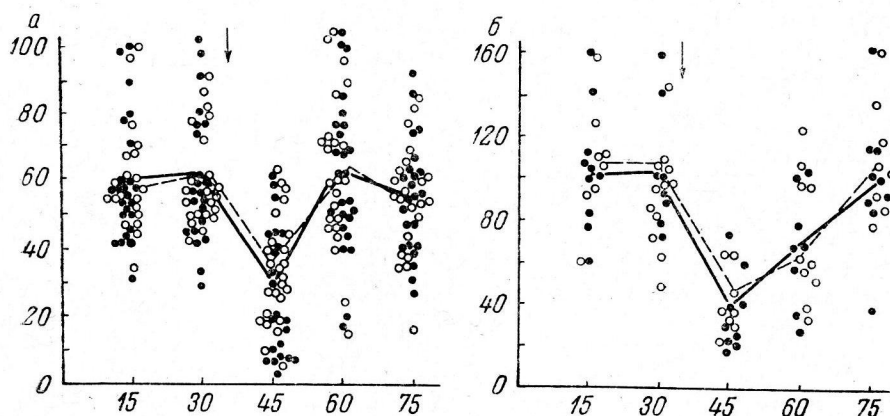


Рис. 1. Изменение очищения инулина (а) и очищения фенолрота (б) после судорожных приступов у собак.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — очищение инулина и фенолрота (в мл/мин. m^2). Черные кружочки — правая почка, светлые — левая почка; стрелка — введение эфирно-камфорной смеси; сплошная и пунктирная линии — средние величины опытов.

В фазе тонических судорог наблюдалась остановка дыхания продолжительностью до 30 сек. После окончания судорожного приступа, общая продолжительность которого колебалась от 1 до 3 мин., собака успокаивалась, иногда наступал кратковременный сон. В ряде опытов возникало несколько судорожных приступов, следующих один за другим на протяжении 3—5 мин. Во всех опытах после судорожного приступа наблюдалось резкое торможение водного диуреза, иногда до полной анурии в течение 5—10 мин., затем диурез возрастал, но редко достигал исходных величин даже через 45—90 мин. после окончания судорожного приступа. Как правило, наблюдалось резкое торможение фильтрации (в 1.5—2 раза) в течение первых 15 мин. после приступа, в дальнейшем она достигала величин, близких к контрольным (рис. 1, а). Статистическая обработка показала высокую степень достоверности уменьшения

очистения инулина в первые 15 мин. после судорог ($P < 0.001$). Через 30—45 мин. после судорожного приступа изменения клиренса инулина были незначительными сравнительно с исходными величинами и статистически недостоверны. Клиренс фенолрот (показатель почечного плазмотока) уменьшался параллельно уменьшению фильтрации и также преимущественно в течение первых 15 мин. после приступа (рис. 1, б).

Несмотря на восстановление фильтрации и почечного плазмотока, диурез продолжал оставаться очень низким еще в течение 30—45 мин., что, естественно, можно объяснить увеличением реабсорбции воды.

Из таблицы видно, что концентрационный индекс инулина, отражающий реабсорбцию воды, увеличивается после судорожного приступа, причем это увеличение является достоверным в течение всех 45 мин. после судорог ($P < 0.001$). Таким образом, повышение реабсорбции воды является главным фактором, обеспечивающим длительное торможение

водного диуреза. Очевидно, кратковременный спазм сосудистой сети почек имеет значение в возникновении олигурии только в течение сравнительно небольшого периода времени, основная же роль принадлежит усилению реабсорбции воды в канальцах.

Изучение активной экскреции фенолрота показало ее уменьшение в течение первых 15 мин. после судорожного приступа. Такое уменьшение экскреции фенолрота наблюдалось в большинстве опытов. Однако статистическая обработка не показала достоверности этих результатов. ($P > 0.1-0.2$). По-видимому, недостоверность различия в данном случае объясняется большой величиной амплитуды колебания показателей экскреции фенолрота в контроле. Дело в том, что экскреция фенолрота

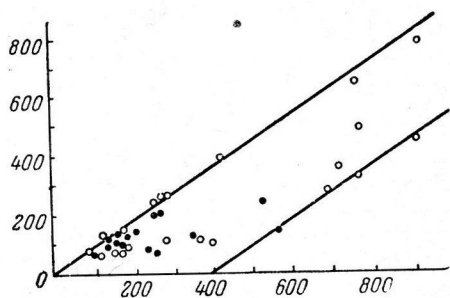


Рис. 2. Изменение реабсорбции глюкозы в зависимости от фильтрационного заряда после судорожного приступа.

По оси абсцисс — фильтрационный заряд глюкозы (в мг/мин. · м²); по оси ординат — реабсорбция глюкозы (в мг/мин. · м²). Черные кружочки — до судорог, светлые — после судорог; параллельные линии — зона колебаний реабсорбции глюкозы.

представляет собой активный процесс переноса этого вещества в просвет канальца с помощью ферментных систем. Как показали исследования Шеннона (Shannon, 1935), величина экскреции фенолрота зависит от содержания его в плазме крови и повышается до тех пор, пока не будет достигнуто содержание свободного фенолрота в плазме 5 мг%. Ввиду того что создать постоянную концентрацию в крови довольно затруднительно, мы довольствовались более низкими концентрациями, что создало неравномерный исходный фон величин экскреции и не дало достоверных статистических результатов, хотя уменьшение экскреции фенолрота в отдельных опытах обнаруживалось довольно четко.

Из данных приведенной таблицы видно, что изменение экскреции фенолрота идет параллельно изменению фильтрации. Вероятно, уменьшение экскреции фенолрота после судорожного приступа едва ли связано с нарушением функции ферментных систем. Скорее оно является следствием кратковременного спазма сосудов почки, результатом чего является уменьшение доставки краски к эпителию канальцев.

Далее нами была сделана попытка изучить изменения реабсорбции глюкозы после судорожного приступа. Оказалось, что реабсорбция глюкозы может как повышаться, так и понижаться, и никакой определенной тенденции в ее изменениях нами не было обнаружено. В наших опытах наблюдались колебания величин реабсорбции глюкозы в зависимости от фильтрационного заряда, так как концентрация глюкозы в крови после

судорожного приступа подвергалась значительным колебаниям. Как было показано В. Ф. Васильевой (1958), реабсорбция глюкозы прямо пропорциональна величине фильтрационного заряда, т. е. зависит от величины фильтрации и концентрации глюкозы в крови. Исходя из этих соображений, мы решили представить величину реабсорбции глюкозы в процентах к ее фильтрационному заряду. Процентное отношение реабсорбированной глюкозы к профильтровавшейся, как показали исследования, практически не менялось после судорожного приступа, что позволило отрицать изменение активности ферментных систем, осуществляющих транспорт глюкозы. На рис. 2 представлена реабсорбция глюкозы в зависимости от ее фильтрационного заряда. Как видно на рис. 2, реабсорбция глюкозы после судорожного приступа по отношению к профильтровавшейся не выходит за пределы контрольных величин. Колебания средних величин реабсорбции глюкозы в процентах к фильтрационному заряду, представленные в таблице, статистически абсолютно недостоверны ($P > 0.2-0.5$). Очевидно, что наблюдаемое нами в ряде опытов уменьшение реабсорбции глюкозы связано преимущественно со спазмом сосудов почек после судорожного приступа, в результате чего не происходит полного насыщения глюкозой канальцев почек (Smith, 1956).

Проведенные серии исследования показывают, что изменения секреции фенолорота и реабсорбции глюкозы идут параллельно изменениям фильтрации и почечного плазмотока и преимущественно наблюдаются только в первые 15 мин. после судорог, т. е. тогда, когда наиболее значительны гемодинамические нарушения в почках. Это дает нам право в известной мере считать гемодинамические нарушения причиной изменения экскреции и реабсорбции исследованных веществ, однако полностью исключить роль ферментных систем, участвующих в транспорте этих веществ, нельзя, ибо не исключена возможность нарушения их активности при судорожном приступе.

Применение метода пламенной фотометрии позволило нам изучить важнейшую функцию почек — реабсорбцию и выделение натрия при судорожном приступе. По данным Смита (Smith, 1956), при водном диурезе реабсорбируется от 98 до 99% профильтровавшегося натрия. После судорожного приступа мы наблюдали уменьшение количества выделенного с мочой натрия. Учитывая, что одновременное уменьшение количества реабсорбированного натрия может быть связано с уменьшением его фильтрационного заряда, мы произвели расчет реабсорбции натрия в процентах к фильтрационному заряду. На рис. 3 и из данных таблицы статистических показателей видно, что процент реабсорбированного натрия возрастает после судорожного приступа (достоверно в первые 15 мин., $P < 0.05-0.02$). Таким образом, уменьшение экскреции натрия нельзя полностью отнести за счет снижения фильтрационного заряда. Возможно, что наблюдаемое нами увеличение реабсорбции натрия связано с уменьшением тока мочи по противоточно-умножительной системе нефрона, что, по данным Берлинера и др. (Berliner a. o., 1958) и Левинского и др. (Levinsky a. o., 1959), может явиться фактором, способствующим усилению активного транспорта натрия из канальцевой жидкости, хотя, конечно, нельзя полностью отрицать возможность нейрогормональных влияний на ферментные системы, осуществляющие транспорт натрия. По дан-

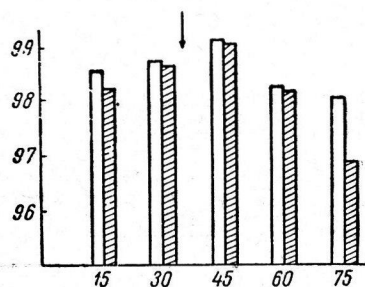


Рис. 3. Изменение реабсорбции натрия (в процентах к фильтрационному заряду) после судорожного приступа (собака Рыжий, опыт от 20 VI 1964).

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — реабсорбция натрия (в %). Светлые столбики — правая почка, заштрихованные — левая почка; стрелка — введение эфира-камфорной смеси.

ным А. Г. Гинецинского (1963), адреналин прямо действует на эпителий канальцев, стимулируя их работу по реабсорбции натрия. Поэтому результаты наших опытов не дают возможности окончательно судить о механизмах увеличения реабсорбции натрия при экспериментальных судорожных приступах.

Проведенное исследование показало, что судорожный приступ вызывает значительные изменения функций клубочкового и канальцевого аппарата почек, что приводит к уменьшению выведения воды и натрия из организма. Можно предположить, что при частых и продолжительных приступах нарушения соле- и водовыделительной функции почек будут более продолжительными и стойкими, что может привести при определенных условиях к длительной задержке воды в организме, а последняя в свою очередь может изменить силу и продолжительность судорожных приступов.

ВЫВОДЫ

1. Судорожный приступ вызывает выраженные и довольно продолжительные изменения основных почечных процессов и приводит к длительной (до 1.0—1.5 часа) задержке выделения воды. Ведущая роль в возникновении олигурии принадлежит канальцевой реабсорбции воды, которая значительно и на длительное время возрастает после судорог. Уменьшение фильтрации может иметь значение в возникновении олигурии только в течение 5—15 мин. после приступа.

2. Можно предполагать, что уменьшение активной канальцевой экскреции фенолрота и изменения реабсорбции глюкозы после судорожного приступа обусловлены преимущественно нарушениями гемодинамики почек, хотя нельзя полностью исключить возможность изменений активности ферментных систем, осуществляющих транспорт этих веществ.

3. Экспериментальный судорожный приступ приводит к уменьшению выделения ионов натрия, что обусловлено не только уменьшением фильтрационного заряда натрия в результате уменьшения фильтрации, но и вследствие усиления канальцевой реабсорбции этого иона.

ЛИТЕРАТУРА

- Арутюнян Р. С., XVIII Студ. конфер., посвящ. XX съезду КПСС, I ЛМИ им. И. П. Павлова, Л., 1956.
 Васильева В. Ф., Физиолог. журн. СССР, 44, № 5, 450, 1958.
 Гинецинский А. Г. Физиологические механизмы водно-солевого равновесия, 240. М.—Л., 1963.
 Крейндлер А. Эпилепсия, 349. М., 1960.
 Лебедев А. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 3, 52, 1961.
 Нейгауз Е. Л., Фармаколог. и токсиколог., прилож. к журн. за 1956 г., 38, 1957.
 Berliner R. W., N. G. Levinsky, D. G. Davidson, M. Eden, Am. Journ. Med., 24, 5, 730, 1958.
 Crighel E., V. Chivu, I. Poilici, D. Lazar, D. Costa-Foru, Bull. Sect. Stiint. Med. Acad. RPR, 6, 663, 1954.
 Hubbard R. S., T. A. Loomis, Journ. Biol. Chem., 145, 2, 641, 1942.
 Levinsky N. G., D. G. Davidson, R. W. Berliner, Clin. Invest., 38, 5, 730, 1959.
 Shannon J. A., Am. Journ. Physiol., 133, 3, 602, 1935.
 Smith H. W. Principles of renal physiology. N. Y.—London, 1956.
 Valsecchi A., L. Valzelli, Boll. Soc. ital. biol. sperium, 33, 6, 855, 1957.

Поступило 8 VII 1964

CHANGES IN RENAL FUNCTION, ACCOMPANYING EXPERIMENTAL CONVULSIVE SEIZURES

By A. A. Lebedev

From the Medical Institute, Ivanovo

ОБ АКТИВНОМ ВЫБОРЕ ЖИВОТНЫМИ И ЧЕЛОВЕКОМ
АЗОТНО-КИСЛОРОДНЫХ И ГЕЛИО-КИСЛОРОДНЫХ СМЕСЕЙ

И. С. Бреслав, А. Г. Жиронкин и Е. Н. Салацинская

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

Естественным разбавителем кислорода в земной атмосфере служит азот. Однако в определенных случаях, исходя из ряда соображений, человеку дают дышать газовыми смесями, где азот заменен гелием (терапия некоторых болезней дыхательного аппарата, водолазная практика и др.). По своим физическим свойствам гелий резко отличается от азота: он обладает меньшими удельным весом, плотностью, теплоемкостью; в то же время гелий более вязок и теплопроводен и имеет большую диффузионную способность, чем азот. В силу этого переход на дыхание гелиевыми смесями вызывает соответствующие реакции со стороны дыхательной и других систем организма. Эти реакции изучены пока недостаточно.

Для общей оценки влияния того или иного состава газовой среды на организм нами был разработан метод активного выбора животными и человеком различных газовых смесей (газопреферендум). В предлагаемом исследовании этот метод применен с целью сравнительной характеристики физиологического действия гелио- и азотно-кислородных смесей с нормальным и пониженным содержанием кислорода.

МЕТОДИКА

В опытах на животных (белых мышах) использовалась уже описанная (Бреслав, 1963) «газовая лестница» — длинная узкая камера, на протяжении которой создавался градиент газового состава среды. Подопытное животное помещали в камеру, вдоль которой оно могло свободно передвигаться. Опыт длился 30 мин. Основным показателем выбора той или иной газовой среды служило время (в процентах к длительности всего опыта), в течение которого животное оставалось в соответствующей зоне «газовой лестницы». Это время автоматически подсчитывалось специальным регистрирующим устройством. В каждом опыте использовано 20 белых мышей — самцов 2—3-месячного возраста.

В экспериментах на человеке газовые смеси подавали спокойно сидящему исследуемому в дыхательную маску под постоянным давлением. Руководствуясь своими ощущениями, исследуемый должен был избрать для дыхания любую из двух предлагавшихся газовых смесей. Для перехода с одной смеси на другую исследуемый поворачивал кран. Опыт длился 16 мин., в течение которых исследуемый мог делать неограниченное число таких переключений. Регистрирующее устройство фиксировало суммарное время дыхания каждой из смесей. В ходе опыта обычными способами велась регистрация дыхательных движений и объема легочной вентиляции, записывалась оксигеграмма. Кроме того, исследуемый вел запись своих ощущений и давал словесную оценку вдыхаемым газовым смесям, состав которых ему не сообщался.

В исследованиях на животных и человеке был изучен выбор одной из двух предлагавшихся газовых смесей в следующих вариантах: 1) воздух и нормоксическая гелио-кислородная смесь (21% O_2 в He), 2) гипоксическая азотно-кислородная (10—12.5% O_2 в N_2) и гипоксическая гелио-кислородная (10—12.5% O_2 в He) смеси, 3) воздух и гипоксическая азотно-кислородная смесь, 4) нормоксическая и гипоксическая гелио-кислородная смеси, 5) воздух и гипоксическая гелио-кислородная смесь (только на человеке).

В специальных опытах человек посредством загубника включался в заполненную либо воздухом, либо нормоксической гелио-кислородной смесью (21% O_2 , 79% He) замкнутую систему возвратного дыхания (аппарат Круга). По мере дыхания в системе постепенно падало содержание кислорода вследствие его потребления человеком; выделяемая углекислота улавливалась химическим поглотителем. Возвратное дыхание продолжалось до возникновения выраженного кислородного голодания у исследуемого — ощущения невозможности дальше дышать этой смесью. В таких опытах регистрировали те же показатели, что были указаны выше.

В экспериментах принимало участие 14 человек — 7 мужчин и 7 женщин в возрасте от 20 до 30 лет. Любой исследуемый проходил каждый вариант опытов дважды, причем половина общего числа исследуемых один раз начинала дыхание с первой из смесей, указанных выше в каждой паре (например, с азотно-кислородной), а следующий раз со второй (например, с гелио-кислородной); другая половина исследуемых начинала каждый опыт со второй смеси.

В настоящем сообщении представлены результаты 80 опытов на животных и 168 опытов на людях. Статистическая обработка полученных данных проведена по Стьуденту—Фишеру.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты на белых мышах. Как показано на рис. 1, А, в условиях свободного выбора между воздухом и нормоксической гелио-кислородной смесью мыши в среднем две трети времени проводили в гелиокислородной среде. Этот результат статистически достоверен ($p < 0.01$). Если с одной стороны «газовой лестницы» подавалась азотно-кислородная, а с другой гелио-кислородная смесь, причем в обеих смесях содержание кислорода понижено, предпочтение гелиевой среды также было очевидным

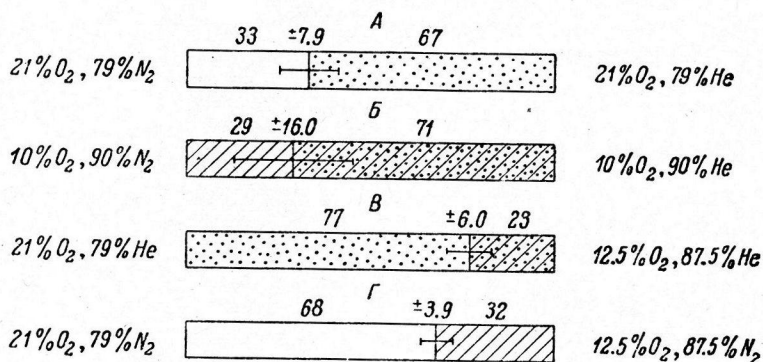


Рис. 1. Соотношение времени пребывания белых мышей в различных газовых средах (в % к длительности опыта) при экспозициях в «газовой лестнице».

Белое поле — разбавитель N_2 , с точками — He; косая штриховка — гипоксические смеси; горизонтальные штрихи — стандартные отклонения. Остальные объяснения в тексте.

(рис. 1, Б). Из-за большой вариабильности данных у отдельных особей уровень значимости в этом варианте ниже ($p < 0.05$).

В опытах, где содержание кислорода в одном конце камеры было нормальным, а в другом пониженным, животные с большим постоянством ($p < 0.001$) избегали гипоксической среды и когда разбавителем кислорода служил гелий (рис. 1, Б), и в варианте, где кислород разбавлялся азотом (рис. 1, Г).

Опыты на человеке. Активный выбор исследуемыми азотно- и гелио-кислородных смесей дал результаты, вполне сравнимые по своей направленности с данными, полученными на животных. Человек неизменно предпочитал дышать гелиевыми смесями по сравнению с азотными как при нормальном (рис. 2, А), так и при пониженном (рис. 2, Б) содержании кислорода. В большей части случаев исследуемые хорошо отличали гипоксические смеси. Если предлагались две гелиевые смеси (одна с нор-

мальным, другая с пониженным содержанием кислорода), то человек обычно предпочитал дышать нормоксической смесью (рис. 2, В). Избегание гипоксической среды также проявлялось, если сравнивались две азотные смеси — воздух и 10% кислорода в азоте (рис. 2, Г). Все эти данные статистически достоверны ($p < 0.05$).

Был поставлен эксперимент, в котором человеку предлагались, с одной стороны, обычный воздух, а с другой — гипоксическая гелио-кислородная

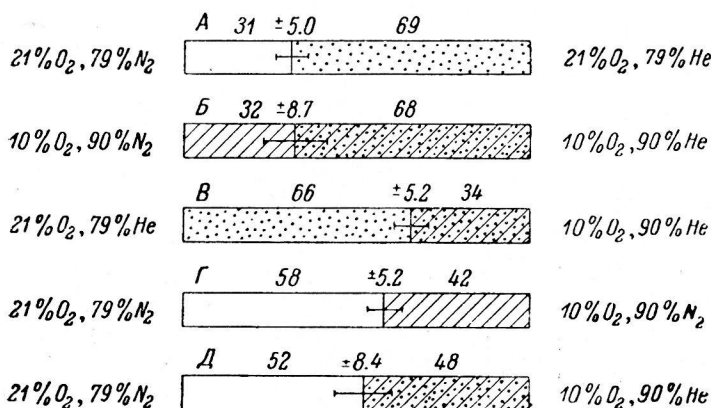


Рис. 2. Соотношения времени дыхания различными газовыми смесями (в % к длительности опыта) в условиях их активного выбора человеком.

Обозначения те же, что и на рис. 1.
Остальные объяснения в тексте.

смесь. Оказалось, что исследуемые почти одинаково охотно дышат как воздухом, так и обедненной кислородом гелиевой смесью; незначительное отклонение преферендума в пользу воздуха статистически недостоверно (рис. 2, Д).

Рассмотрим, как менялось дыхание и насыщение крови кислородом у исследуемых под влиянием указанных газовых смесей (см. таблицу).

Переход с воздушной среды на дыхание смесью 21% кислорода и 79% гелия чаще всего вызывал небольшое возрастание легочной вентиляции за счет увеличения частоты дыхательных движений. Насыщение крови кислородом практически не менялось. При дыхании гипоксическими смесями легочная вентиляция увеличивалась. Это увеличение было значительно большим при дыхании гелиевыми смесями, когда наблюдался рост как частоты, так и глубины дыхания. Азотная смесь вызывала в основном

Изменение физиологических показателей у человека при дыхании газовыми смесями (в % к величинам при дыхании воздухом)

Средние данные за первую минуту дыхания смесью после дыхания воздухом

Показатели	Газовые смеси			
	21% кислорода, 79% азота (воздух)	21% кислорода, 79% гелия	10% кислорода, 90% азота	10% кислорода, 90% гелия
Минутный объем дыхания . . .	100.0 ± 7.0	108.5 ± 10.1	124.5 ± 12.2	139.5 ± 11.1
Дыхательный объем	100.0 ± 6.8	100.9 ± 13.1	117.5 ± 10.4	115.0 ± 11.4
Частота дыхания	100.0 ± 6.6	107.5 ± 8.4	106.5 ± 11.0	119.5 ± 10.9
Насыщение крови кислородом .	100.0 ± 0.5	99.0 ± 1.2	91.0 ± 1.4	97.5 ± 1.0

только углубление дыхания. Важно отметить, что при дыхании азотно-кислородной гипоксической смесью сразу обнаруживалось заметное падение оксигенации крови; при дыхании же гелио-кислородной смесью это падение было выражено гораздо меньше, хотя содержание кислорода в обеих смесях было равным.

Как правило, все гелио-кислородные смеси оценивались исследуемыми как более приятные, легкие для дыхания.

В экспериментах с дыханием в замкнутой системе также удалось отметить некоторые особенности физиологического действия гелио-кислородной среды. Если перед началом опыта система была заполнена смесью 21% кислорода и 79% гелия, исследуемые обычно оказывались в состоянии продолжать дыхание до более низкого содержания кислорода в среде,

чем в опытах, где исходной средой был воздух. Конечное насыщение крови кислородом в обоих случаях было примерно одинаковым (рис. 3). Легочная вентиляция при дыхании в гелио-кислородной среде была всегда выше, чем при дыхании в азотно-кислородной среде. По заявлениям исследуемых, возвратное дыхание в гелио-кислородной среде переносилось ими легче, чем в азотно-кислородной.

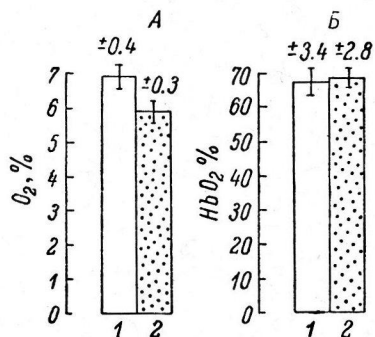


Рис. 3. Содержание кислорода в среде (А) и насыщение крови человека кислородом (В) к концу дыхания в замкнутой системе, заполненной перед опытом воздухом (1) или смесью 21% кислорода и 79% гелия (2).

Вертикальные штрихи — стандартные отклонения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Чтобы выяснить, почему животные и человек предпочитают гелио-кислородные среды, рассмотрим возможное физиологическое влияние основных физических свойств гелия.

Как известно, большая теплопроводность гелия влечет за собой увеличение потерь тепла животными, находящимися в гелио-кислородной среде (Leon, Cook,

1960). Правда, нормоксическая гелио-кислородная смесь в наших опытах на мышах подавалась несколько более теплой (на 1.7°), чем воздух. Однако эта разница явно недостаточна, чтобы уравнивать термическое влияние обеих сред: по нашим данным, в условиях гелио-кислородной среды зона температурного оптимума для белых мышей лежит на 3—4° выше, чем в воздушной. Все же прочие смеси в приведенных опытах (в том числе и гипоксическая гелио-кислородная) подавались при равной температуре (около 21°). Увеличение теплотери должно было особенно сказаться при пониженном содержании кислорода, т. е. когда концентрация гелия была увеличена. К тому же в условиях гипоксии теплопродукция организма снижается (Карташевский, 1906; Гублер, 1962, и др.). Но как уже было показано, не только при нормальном, но и при пониженном парциальном давлении кислорода белые мыши избирают гелиевые среды.

Нам кажется, что объяснение предпочтению гелио-кислородных смесей надо искать в низкой плотности гелия, вследствие которой уменьшается сопротивление потоку газа в дыхательных путях (Barach, 1936; Grafe a. o., 1960). Правда, Бенке и Ярброу (Behnke, Yarbrough, 1939) нашли, что у водолазов при атмосферном давлении замена азота гелием не меняет субъективных ощущений, связанных с дыхательным сопротивлением. Однако модельные опыты этих же авторов показали, что в условиях, соответствующих форсированному дыханию, сопротивление движению гелио-кислородных смесей в узких трубках в полтора раза меньше, чем сопротивление движению воздуха. Этот вопрос осложняется тем обстоя-

тельством, что при наличии ламинарного потока в гладкой трубке гелий не уменьшает, а увеличивает сопротивление, ибо он обладает большей вязкостью, чем азот. Но надо иметь в виду, что в разветвлениях трахеобронхиального дерева создаются завихрения, и здесь решающую роль приобретает плотность газа: с ее уменьшением сопротивление потоку резко падает. В целом это ведет к возрастанию легочной вентиляции при дыхании гелио-кислородными смесями, что отмечено как в наших опытах, так и в работах других авторов (Barach, 1934; Кулик, 1960, и др.). Если минутный объем дыхания увеличен, то это в свою очередь ведет к возрастанию турбулентности газового потока в дыхательных путях. В этих условиях облегчающее действие гелия на движение газовой смеси по трахеобронхиальному дереву должно стать еще значительнее. Очевидно, данное обстоятельство и послужило причиной особенно заметного прироста легочной вентиляции наших исследуемых при дыхании гипоксической гелио-кислородной смесью. Некоторую роль здесь могло играть и более высокое (около 90%) содержание гелия, которое еще больше понижало плотность смеси. Можно думать, что именно благодаря увеличенной легочной вентиляции насыщение крови кислородом при дыхании гипоксической гелио-кислородной смесью падало меньше, чем при дыхании аналогичной азотно-кислородной смесью.

При дыхании в замкнутом пространстве гелио-кислородной смесью человеку удавалось «дойти» до более низкого содержания кислорода во вдыхаемой смеси, чем при азотно-кислородной среде (причем оксигенация крови в обоих случаях почти не отличалась). Этот факт можно рассматривать тоже как следствие более эффективной альвеолярной вентиляции при дыхании гелиевыми смесями.

Выше показано, что если разбавителем был один и тот же газ (азот либо гелий), то и животные и человек избегали дыхания гипоксическими смесями. На первый взгляд, кажется парадоксальным, что человек не избегает гипоксической гелио-кислородной смеси, если она сравнивается с обычным воздухом. Но такое избегание маскируется предпочтением, которое человек вообще проявляет по отношению к гелио-кислородным средам в сравнении с азотно-кислородными.

Как уже было отмечено, гелий облегчает движение газовых смесей в дыхательных путях. Это значит, что большая альвеолярная вентиляция при дыхании гелио-кислородными смесями достигается без увеличения работы дыхательных мышц. В то же время организм стремится избрать такие условия, при которых дыхательная работа была бы наименьшей (Gray, Field, 1959; Комро и др., 1961). Мы полагаем, что именно по этой причине человек и животные отдавали предпочтение газовым смесям, где в качестве разбавителя кислорода азот был заменен гелием. Такое предположение подтверждается словесными оценками исследуемых, которые они давали гелиевым смесям, как более «легким» для дыхания. Особенно важное значение для организма такое предпочтение имело при недостатке кислорода в среде; в этих условиях дыхание гелиевыми смесями облегчало достижение объема легочной вентиляции, который необходим для поддержания достаточно высокого уровня насыщения крови кислородом. Сказанное делает вполне обоснованными рекомендации применять гелио-кислородные смеси для больных с разнообразными препятствиями току воздуха в дыхательных путях (Barach, 1934; Green, Day, 1954; Маршак, 1961) и при некоторых гипоксических состояниях (Kane, 1940). Известно, что гелиевые смеси облегчают дыхание человека также в условиях повышенного давления газовой среды, например при глубоководных спусках (Marchall, 1960). Мы не касаемся здесь других сторон действия высоких давлений гелия на организм водолаза [переохлаждение, «гелиевая дрожь» (Зальцман, 1961)].

Метод активного выбора (газопреферендум) в комплексе с другими способами исследования может, как нам кажется, дать определенные ука-

зания на бóльшую или меньшую пригодность различных газовых смесей для дыхания при тех или иных физиологических и патологических состояниях организма.

ВЫВОДЫ

1. Животные (белые мыши) и человек в условиях активного выбора азотно-кислородных и гелио-кислородных газовых смесей как при нормальном, так и при пониженном (10—12.5%) содержании кислорода обычно избирают для дыхания гелиевые смеси.

2. При выборе двух смесей — с нормальным и пониженным содержанием кислорода, где разбавителем является один и тот же газ (азот или гелий), белые мыши и человек отдают предпочтение нормоксической смеси перед гипоксической.

3. Предпочтение животными и человеком гелио-кислородной среды в сравнении с азотно-кислородной, по-видимому, связано с тем, что гелий благодаря своей малой плотности увеличивает легочную вентиляцию без возрастания работы дыхательных мышц. Это особенно сказывается в условиях недостатка кислорода в среде, когда повышение альвеолярной вентиляции необходимо для поддержания достаточной оксигенации крови.

ЛИТЕРАТУРА

- Бреслав И. С., ДАН СССР, 150, № 5, 1168, 1963.
 Гублер Е. В., Усп. совр. биол., 53, 3, 306, 1962.
 Зальцман Г. Л. Физиологические основы пребывания человека в условиях повышенного давления газовой среды. Медгиз, 1961.
 Карташевский Е. А. О влиянии недостатка кислорода на обмен веществ и теплопроизводство в животном организме. Дисс. СПб., 1906.
 Комро Дж. Г., Р. Э. Форстер, А. Б. Дюбуа, У. А. Бриско, Э. Карлсон. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы. Медгиз, М., 1961.
 Кулик А. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 49, 5, 32, 1960.
 Маршак М. Е. Регуляция дыхания у человека. Медгиз, М., 1961.
 Barach A. L. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 32, 462, 1934; Journ. Clin. Investig., 15, 47, 1936.
 Behnke A. R., O. D. Yarbrough, Am. Journ. Physiol., 126, 409, 1939.
 Grafe B., E. Chanin, J. Taylor, Am. Journ. Resp. Dis., 81, 823, 1960.
 Gray F. D., A. S. Field, Am. Journ. Med. Sci., 238, 146, 1959.
 Green R., B. Day, Lancet, 246, 603, 1954.
 Kane H., Am. Journ. Obst. a. Gyn., 40, 140, 1940.
 Leon H. A., S. F. Cook, Am. Journ. Physiol., 199, 243, 1960.
 Marshall L. D., Journ. Appl. Physiol., 9, 5, 1960.

Поступило 25 IV 1964

ACTIVE PREFERENCE FOR NITROGEN—OXYGEN OR HELIUM—OXYGEN MIXTURES DISPLAYED BY ANIMALS AND HUMANS

By I. S. Breslav, A. G. Zhironkin and E. W. Salatsinskaya

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

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

УДК 612.748

Рецензия на сборник «Моторно-висцеральные и висцеро-моторные рефлексы». Сборник трудов Пермского государственного медицинского института, Пермь, 1963, стр. 485.

И. В. Муравов

В последнее время особенное значение приобретают научное обоснование вопросов активного двигательного режима, разработка теории физической культуры. Эти проблемы рассматриваются в недавно вышедшем сборнике трудов Пермского медицинского института «Моторно-висцеральные и висцеро-моторные рефлексы», обобщающем исследования ряда научных коллективов нашей страны. Опубликованные в сборнике научные работы характеризуют взаимосвязь двигательных и вегетативных функций в норме и при различных формах патологии.

Представленный в первом разделе сборника материал свидетельствует о том, что проприорецепция является одним из важнейших регуляторов деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной систем, обмена веществ в организме (статьи М. Р. Могендовича, П. М. Каплана, З. И. Бирюковой и др.). И. А. Аршавский привел данные, указывающие на роль развития и деятельности скелетной мускулатуры как факторов становления функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем в онтогенезе. Интересны данные Э.С. Толмасской, выяснившей, что в механизме реализации висцеро-моторных рефлексов важнейшая роль принадлежит центральным образованиям, особенно ретикулярной формации мозга и подкорковым ганглиям мозга.

Второй раздел сборника посвящен изучению патологических нарушений взаимосвязи двигательных и висцеральных функций при различных заболеваниях. Здесь помещены сообщения невропатологов, физиотерапевтов, нейрохирургов, терапевтов, дерматологов (А. Р. Киричинский, Д. Г. Шефер, И. Б. Темкин, Е. Б. Глузман, М. К. Бротман и др.). Большой фактический материал, представленный в клинко-физиологических работах сборника, показывает, что взаимосвязи между проприорецепторами и вегетативными системами определяются сложными нейро-гуморальными механизмами, которые зависят от возраста, степени тренированности или же от определенного патологического процесса.

Большое практическое значение имеет третий раздел, посвященный вопросам спортивной тренировки, врачебного контроля и лечебной физкультуры. Работы этого раздела указывают на возможность использования мышечной деятельности в качестве рычага, преобразующего в нужном направлении регуляцию кровообращения, дыхания и других функций организма.

Как видно из представленных в сборнике материалов, концепция моторно-висцеральных рефлексов, развиваемая в течение ряда лет М. Р. Могендовичем и его сотрудниками, тесно связана с потребностями практического здравоохранения. Именно поэтому ее берут на вооружение ведущие специалисты спортивной медицины (С. П. Летунов), лечебной физкультуры (В. Н. Мошков) и др. Фактический материал, полученный пермскими физиологами, указывает на то, что при двигательной деятельности ведущим является проприорецептивный анализатор, он главным образом определяет и вегетативные сдвиги в организме при работе.

Следует отметить и ряд нерешенных вопросов проблемы, выяснение которых представляет важный. Среди них вопрос о том, какие именно проприорецепторы и нервные волокна осуществляют моторно-висцеральные рефлексы. Заслуживает дальнейшего углубленного изучения взаимодействие моторно-висцеральных рефлексов с другими рефлекторными реакциями, соотношение движения и вегетатики при различных патологических состояниях и, в частности, при гиподинамии физических перенапряжениях, перетренировке.

Сборник не свободен от недостатков. Обращает на себя внимание наличие в сборнике материалов, характеризующих частные и нередко мало связанные между собой вопросы. Вряд ли оправдан в монотематическом сборнике раздел «Новые методики»: все они не относятся к освещаемой проблеме.

Сборник «Моторно-висцеральные и висцеро-моторные рефлексы» будет с интересом прочитан не только научными работниками — физиологами, клиницистами, специалистами в области спортивной медицины, но и широкими кругами практических врачей.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 612.826+616.8—009

СИМПОЗИУМ «РОЛЬ ГЛУБОКИХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА
В МЕХАНИЗМАХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ»
(ЛЕНИНГРАД, 10—12 ИЮНЯ 1965 г.)

В. М. Смирнов и А. Н. Шандурина

В июне 1965 г. в Ленинграде состоялся симпозиум «Роль глубоких структур головного мозга человека в механизмах патологических реакций», организованный по инициативе Института экспериментальной медицины АМН СССР. В симпозиуме приняли участие ученые Москвы, Ленинграда, Ростова-на-Дону и других городов.

Во вступительном слове Н. П. Бехтерева осветила основные пути изучения физиологии глубоких структур головного мозга человека и показала важнейшие преимущества и недостатки каждого из них. Сведения о структурно-функциональных взаимоотношениях глубоких образований мозга являлись долгое время исключительно результатом клинико-анатомических сопоставлений. Этот путь не мог не привести первоначально к формированию узколокализационистских представлений. В то же самое время логичным следствием дальнейшего накопления клинико-анатомических и клинико-анатомо-физиологических материалов оказалась невозможность объяснения всего многообразия наблюдаемых явлений с этих позиций. Большое количество важнейших данных представила нейрохирургическая клиника и, в частности, нейрохирургическая операционная; однако подавляющее большинство наиболее детальных сведений этого типа относится не к глубоким структурам, а к коре больших полушарий. Источником точнейшего фактического материала о физиологии и структурно-функциональных зависимостях различных отделов мозга человека являются наблюдения над больными, диагностика и лечение которых осуществляются с помощью средств современной нейрофармакологии и стереотаксической нейрохирургии. Последний вид исследований, обеспечивая выигрыш в точности данных, уступает другим в отношении широты наблюдений, разнообразия и массовости материала. Подлинная глубина изучения мозга и достоверность большого числа наблюдений могут быть достигнуты лишь взаимообогатяющим сочетанием различных приемов исследования.

На первом заседании симпозиума на основе докладов, представленных лабораторией физиологии ЛИЭТИН, обсуждалась проблема клинико-электроэнцефалографического исследования заболеваний головного мозга человека с локализацией поражения на дисцефальном и стволовом уровнях.

А. М. Зимкина и А. Г. Поворинский сообщили результаты электроэнцефалографического обследования лиц с нарушениями функций срединных структур головного мозга после перенесенных черепномозговых травм и нейроинфекции при отсутствии грубой органической симптоматики. Сопоставление полученных данных с результатами клинического обследования больных позволило исследователям прийти к выводу о том, что при поражении мозга происходит «поломка» церебральных гомеостатических механизмов.

Авторы показали возможность определения уровня наибольшего поражения глубоких отделов мозга (даже при отсутствии их грубого органического повреждения) методом клинической электроэнцефалографии с применением функциональных нагрузок.

П. А. Макковейскому удалось выявить определенные отличия в клинической картине поражения дисцефальной области и мозгового ствола. В качестве одного из основных синдромов докладчик выдвинул описанный им ранее синдром неустойчивости, под которым он понимает выраженную неустойчивость общего функционального состояния нервной системы и различных функций организма и который находит свое отражение, в частности, и в резкой изменчивости электрической активности мозга у этой группы больных. Автором была высказана мысль о необходимости пересмотра классификации форм дисцефального синдрома.

Б. Д. Асафов сообщил об определенной корреляции между особенностями проявления отдельных компонентов ориентировочного рефлекса, с одной стороны, и характером и тяжестью нарушения функций нервной системы (по клиническим данным), с дру-

гой стороны. Механизм функциональной дезинтеграции ориентировочной реакции он связал с «полумокрой» церебральной гомеостазой и с извращением нормальных взаимоотношений между корой и подкоркой.

На этом же заседании был прослушан доклад Е. А. Жирмунской (Москва), посвященный сопоставлению электроэнцефалографических данных с характером, величиной и локализацией патологических очагов в головном мозгу, верифицированных на секциях у больных, погибших от мозгового инсульта.

Показано, что, во-первых, нарушения электрической активности мозга имеют тем более распространенный характер, проявляясь и в неповрежденном полушарии, чем ближе к мезодиэнцефальной области расположен патологический очаг; и, во-вторых, степень выраженности диффузной медленной активности в ЭЭГ зависит от характера мозгового инсульта.

На втором заседании симпозиума в докладах, представленных лабораторией ИЭФ АН СССР, рассматривались результаты клинико-экспериментальных исследований, проведенных в психиатрической клинике.

Н. Н. Трауготт и Л. Я. Балонюс осветили основные пути изучения роли различных подкорковых структур в осуществлении аффективных реакций: 1) исследование процесса формирования и изменения доминантности болевых пунктов в течение психических заболеваний; 2) изучение «распада» аффективных реакций в условиях нарастающего угнетения мозговой деятельности; 3) анализ механизмов действия психофармакологических препаратов, которые избирательно влияют на функции определенных глубоких структур мозга, вызывают развитие различных эмоциональных реакций; 4) исследование изменений эмоций у больных психозами, особенно связанными с поражениями диэнцефальной области.

В. Л. Деглин и А. Е. Личко доложили о результатах клинико-электроэнцефалографического изучения корково-подкорковых отношений в процессе развития инсулиновой комы. Ими были проанализированы основные фазы изменений в ЭЭГ по мере падения концентрации сахара в крови и обнаружено отсутствие параллелизма между степенью угнетения сознания и характером нарушений электрической активности головного мозга.

Д. А. Кауфман выделила две формы катотонического ступора, связанные с различной локализацией поражения в двигательных системах: на уровне ствола мозга и в области корково-подкорковых центров регуляции движений.

Третье заседание симпозиума было посвящено проблеме изучения с помощью метода долгосрочных интрацеребральных электродов роли глубоких структур головного мозга человека в механизмах патологических реакций. Эти вопросы были отражены в докладах, представленных отделом прикладной нейрофизиологии человека Института экспериментальной медицины АМН СССР, а также в совместных сообщениях И. Н. Дьяконовой и Т. Г. Урманчевой (Ростов-на-Дону, Сухуми).

Доклад Н. П. Бехтеревой был посвящен обобщению и анализу исследований глубоких структур мозга человека, проведенных в отделе прикладной нейрофизиологии человека ИЭМ АМН СССР, на больных с долгосрочными глубинными интрацеребральными электродами. Обсуждались некоторые общие принципы диагностического и лечебного применения данного метода, результаты изучения биоэлектрических явлений в глубинных отделах мозга и особенностей психопатологических, неврологических и вегетативных реакций при электрических воздействиях на глубокие структуры мозга.

Были освещены пути использования электронно-вычислительной техники в исследовании глубоких структур головного мозга.

В. М. Смирнов показал, что метод долгосрочных интрацеребральных электродов, успешно применяемый для лечения тяжелых заболеваний головного мозга, открывает принципиально новые возможности для исследования психической деятельности человека. Это было проиллюстрировано данными, полученными при изучении эмоций. Докладчик выделил следующие три вида эмоциональных проявлений, наблюдающихся у больных при электрических воздействиях на некоторые глубокие структуры головного мозга: 1) эмоциональный тон ощущений, 2) эмоциональные реакции (включая аффекты), 3) изменения эмоционального состояния. В. М. Смирнов привел также данные, полученные им совместно с С. Р. Аврамовым, по изучению механизмов эмоциональных реакций у человека путем регистрации изменений уровня постоянного потенциала. Различно окрашенным эмоциям соответствуют разнонаправленные по полярности изменения уровня постоянного потенциала.

С. Р. Аврамовым были представлены материалы изучения динамики уровня постоянного потенциала в глубоких структурах головного мозга человека в состоянии спокойного бодрствования и при некоторых воздействиях, в том числе при электростимуляции и анодной поляризации ряда глуболежащих образований.

А. И. Трохачевым исследовалась динамика клеточной активности, зарегистрированной в подкорковых мозговых структурах, в частности в гиппокампе и в субталамической области. Докладчик обнаружил изменения клеточной активности в гиппокампе и субталамической области во время сна и бодрствования. Не было выявлено никаких корреляций между характером клеточной активности и электроэнцефалографического рисунка в той же области.

В двух совместных докладах И. Н. Дьяконовой и Т. Г. Урманчевой были проанализированы результаты лечения различных форм насильственных движений с помощью внутримозговых долгосрочных электродов и представлены данные функцио-

нальной характеристики некоторых подкорковых структур и коры больших полушарий в ходе нейрохирургического лечения гиперкинеза.

На четвертом заседании симпозиума были представлены доклады сотрудников Лаборатории нервных и гуморальных регуляций АН СССР, посвященные различным вопросам физиологии и патологии гипоталамической области головного мозга человека.

Н. И. Гращенков изложил новейшие данные о внутренней морфологической структуре подбугорья, о местоположении его важнейших ядер, об афферентных и эфферентных путях гипоталамуса. Комплексное изучение больных с повреждениями подбугровой области позволило выделить семь основных синдромов поражения гипоталамуса, связанных с нарушениями функции определенных его ядер.

Г. Н. Кассиль, на основании подробных клинико-физиолого-биохимических исследований больных с дисэнцефальной патологией, подчеркнул решающую роль гипоталамуса в поддержании постоянства внутренней среды организма, которое осуществляется путем регуляции биологической активности крови, т. е. определенного соотношения в ней симпатических и парасимпатических медиаторов в условиях постоянной изменчивости внешних воздействий.

Л. П. Латаш сообщил о важной регулирующей роли гипоталамуса в обеспечении «витальных» характеристик поведения: уровня бодрствования, эмоционального фона и памяти.

А. Д. Соловьевой и Г. Л. Шрейбергом была установлена четкая связь между различными обменно-эндокринными синдромами, сопровождающимися соответствующими изменениями состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и деятельности желез внутренней секреции, с одной стороны, и нарушениями функций определенных ядерных образований подбугровой области — с другой.

В докладе Л. М. Вейна проанализированы нарушения вегетативного равновесия, сопровождающие поражения гипоталамуса.

А. М. Вейн пришел к выводу, что вегетативное равновесие в организме поддерживается сложной функциональной системой, включающей в себя структуры, расположенные в разных отделах головного мозга.

На последнем заседании симпозиума были заслушаны доклады отдела прикладной нейрофизиологии человека ИЭМ АМН СССР.

А. Н. Бондарчук (Орлова) посвятила свое сообщение результатам использования в лечебных целях долгосрочных интрацеребральных электродов у больных с поражением экстрапиримидной системы. Докладчик осветила некоторые вопросы методики и техники стереотаксической операции введения множественных долгосрочных интрацеребральных электродов в различные подкорковые структуры.

Серия докладов, представленных на этом заседании, была посвящена применению математических методов и современной электронной вычислительной техники для анализа деятельности глубоких структур головного мозга человека.

В докладе Н. И. Монсеевой была сформулирована задача анализа деятельности подкорковых образований с помощью электронной вычислительной машины (ЭВМ). Был предложен статистический метод обработки материала, дающий возможность установить зависимость между локализацией электрического воздействия на подкорковые образования, параметрами этого воздействия, с одной стороны, и клиническими и электрофизиологическими проявлениями — с другой.

Доклад Ю. Г. Иванникова был посвящен стереотаксическим расчетам при нейрохирургических операциях на человеке с применением ЭВМ.*

В докладе В. В. Беляева были затронуты вопросы статистической обработки электрограмм, записанных из подкорковых образований головного мозга человека.

И. П. Емельянов (ЛИЭТИН) изложил результаты математического анализа микроизменений электрической активности головного мозга у больных с поражением глубоких мозговых структур.

Симпозиум проходил при большой активности его участников. Была дана высокая оценка метода долгосрочных интрацеребральных электродов, с помощью которого осуществляется эффективное лечение больных с поражением экстрапиримидной системы и получается богатейшая информация о функциях глубоких структур и об их роли в механизмах патологических реакций.

Поступило 30 VII 1965

SYMPOSIUM ON «ROLE OF DEEP STRUCTURES OF THE HUMAN BRAIN IN MECHANISMS OF PATHOLOGIC REACTIONS»

By V. M. Smirnov and A. N. Shandurina

Leningrad

СООБЩЕНИЕ О ДОКЛАДАХ
НА ЗАСЕДАНИЯХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ
МОСКОВСКОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА МИОКАРДА И НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ПРОВЕДЕНИЯ В НЕМ ВОЗБУЖДЕНИЯ

Доклад *С. А. Ковалева* и *В. В. Смолянинова*

(Институт биофизики АН СССР)

Исследование пассивных электрических параметров сердечной ткани необходимо для анализа свойств мембраны и распространения возбуждения. При определении этих параметров исходили из правильных и однородных моделей синцитиальных сетей. На основе данных теоретического анализа и экспериментальных результатов, полученных с помощью микроэлектродной техники, определены эквивалентные электрические параметры миокарда желудочка лягушки: минимальное сопротивление мембраны — порядка $2500 \text{ ом} \cdot \text{см}^2$, наименьшая константа длины — около 600 мк, среднее расстояние между узлами ветвления синцития — порядка 100 мк.

Обсуждается связь геометрии синцития с его функциональными свойствами. Так, например, выдвигается предположение, что распространение возбуждения, возникающего на малом участке, происходит с малой скоростью, которая нарастает по мере расширения фронта возбуждения. (Доложено 11 V 1965).

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МЕМБРАНЫ МИОКАРДИАЛЬНЫХ КЛЕТОК

Доклад *М. Б. Беркинблита*, *Л. М. Чайлахяна*

(Институт биофизики АН СССР)

Наиболее убедительной гипотезой генерации потенциала действия (ПД) волокон Пуркинье является гипотеза Нобла, использующая основные идеи натриевой теории. Она объясняет форму ПД, его изменения в различных ионных средах, поведение импеданса в сердечном цикле, феномен реполяризации «все или ничего».

Исследования электрических свойств клеток рабочего миокарда показали отсутствие заметных изменений входного сопротивления ($R_{вх.}$) при овершуте и отсутствие феномена реполяризации «все или ничего» (Джонсон, Тайл и др., 1960—1961). Возникло мнение, что механизм генерации ПД этих клеток принципиально иной: например, проницаемость в фазу реполяризации не зависит от мембранного потенциала (Джонсон, Тайл, 1963; Вудбари, 1961).

Наши опыты с двумя внутриклеточными электродами показали, что у миокардиальных волокон желудочка лягушки $R_{вх.}$ при овершуте меняется лишь в 1.5—2 раза. На основании теоретического анализа электрических свойств сетей, подобных миокарду, можно утверждать, что это соответствует уменьшению мембранного сопротивления в несколько десятков раз. Теоретический анализ Нобла (1963) показал, что отсутствие феномена реполяризации «все или ничего» у клеток рабочего миокарда в условиях внутриклеточной поляризации также связано с особенностями геометрии.

По-видимому, нет оснований предполагать принципиально иные электрические свойства мембраны клеток рабочего миокарда по сравнению с таковыми у волокон Пуркинье. (Доложено 11 V 1965).

Поступило 18 VIII 1965

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ

В т. LI «ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА»

ЗА 1965 г.

- Аверьянов В. С. Сопоставление по проблемам физиологии сельскохозяйственного труда. № 11, стр. 1383.
- Агаджанян Н. А. и И. Р. Калинин. Особенности исследования газообмена в условиях разреженной атмосферы. № 7, стр. 793.
- Айриякян Е. А. и О. Д. Гаске. К вопросу об электрической активности гиппокампа. № 1, стр. 105.
- Алавердян М. А. II симпозиум по проблемам электроэнцефалографии в Эриване. № 7, стр. 905.
- Алексеева В. И., см. Свердлов Ю. С. и В. И. Алексеева.
- Алиев А. А. и М. Г. Аширов. Влияние высокой температуры на функцию поджелудочной железы. № 11, стр. 1335.
- Амиров Н. Ш. Методика одновременного исследования всасывания из тонкого кишечника в условиях острого эксперимента. № 10, стр. 1272.
- Андрейчев А. И. Изменения электрокардиограммы, содержания калия и натрия в сердечной мышце и артериального давления у крыс при введении кортизона и действия некоторых дополнительных факторов. № 7, стр. 838.
- Андриясян Э. С. Роль мозжечка в регуляции содержания форменных элементов в крови. № 3, стр. 318.
- Анохин П. К. Информация о докладах, прочитанных на заседаниях физиологической секции Московского общества физиологов. № 9, стр. 1141.
- Антошкина Е. Д., Л. В. Надежкин. Посттетаническая потенция полисинаптических рефлексов в различных сегментах спинного мозга лягушки. № 4, стр. 466.
- Аронов М. П. Изменения частотного спектра энцефалограммы человека при вестибулярных и оптокинетических воздействиях. № 2, стр. 413.
- Арутюнов В. С., см. Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава и В. С. Арутюнов.
- Арушанян Э. Б., см. Шаповалов А. И. и Э. Б. Арушанян.
- Аршавский И. А. и И. И. Гохблит. Становление и преобразование электрической активности коры больших полушарий у собак в различные возрастные периоды. № 2, стр. 181.
- Аширов М. Г., см. Алиев А. А. и М. Г. Аширов.
- Бабенко З. И., см. Бекаури Н. В., З. И. Бабенко, Г. И. Жукова и Е. И. Моисеева.
- Бадалов Л. И. К вопросу о синтезе медиатора в аксональных окончаниях адренергического нейрона. № 5, стр. 572.
- Базанова И. С., С. А. Евдокимов, В. Н. Майоров, О. С. Меркулова и В. И. Черниговский. Морфо-электрофизиологическое исследование межнейронного синапса на живом препарате парасимпатического ганглия мочевого пузыря лягушки. № 3, стр. 309.
- Базанова И. С., С. А. Евдокимов, В. Н. Майоров, О. С. Меркулова и В. И. Черниговский. Морфологические и биоэлектрические изменения в межнейронном синапсе при проведении ритмических импульсов. № 4, стр. 457.
- Баклаваджян О. Г. К анализу вторичных биоэлектрических реакций ассоциативных зон коры больших полушарий. № 2, стр. 149.
- Балахнина Э. И., см. Булыгин И. И. Балахнина.
- Барбашова З. И., Г. Я. Брейдо. Об изменениях осмотической резистентности эритроцитов при мышечной тренировке. № 5, стр. 621.
- Барбашова З. И., см. Шурубур А. А., З. И. Барбашова и Ю. Е. Москаленко.
- Батруев А. С. и Е. Ф. Огнева. О преподавании физиологии в высших учебных заведениях страны. № 11, стр. 1384.
- Батурин К. А., см. Булыгин И. А., К. А. Батурин и А. А. Запорожеч.
- Бекаури Н. В., З. И. Бабенко, Г. И. Жукова и Е. И. Моисеева. Влияние нарушения центральных путей чувствительной иннервации глаза на секреторную активность ресничного тела. № 3, стр. 325.
- Белова Э. С., см. Юнусов А. Ю. и Э. С. Белова.
- Беллер Н. Н. и С. С. Мусьяшкова. Вызванные потенциалы коры

- мозга кошки при раздражении бризжеечных нервов. № 8, стр. 918.
- Бердышева Л. В., см. Путинцева Т. Г. и Л. В. Бердышева.
- Беркос О. В. О «панкреатической» фазе желудочной секреции. № 3, стр. 357.
- Благодатова Е. Т. О лаколизации механизма сопряженного торможения кортикального двигательного ответа. № 3, стр. 300.
- Богданов Р. С. и И. В. Орлов. Определение порога возбудимости полукружных каналов способом температурной стимуляции. № 11, стр. 1370.
- Брейдо Г. Я., см. Барбашова З. И. и Г. Я. Брейдо.
- Бреслав И. С. Методика изучения газового предпочтения у мелких животных. № 5, стр. 628.
- Бреслав И. С., А. Г. Жиронкин и Е. Н. Салацкая. Об активном выборе животными и человеком азотно-кислородных и гелиокислородных смесей. № 12, стр. 1501.
- Букреева Д. П., Л. И. Переслени. Значение двигательной задачи при ритмической работе различной тяжести. 8, стр. 926.
- Булыгин И. А. и Э. И. Балахнина. Цепные нейро-гуморальные интероцептивные рефлекторные реакции. 6, стр. 762.
- Булыгин И. А., К. А. Батури и А. А. Запорожец. Интероцептивные биоэлектрические корковые реакции до и после перерезки спинного мозга. № 8, стр. 926.
- Бундзен П. В., Я. И. Маграчев, Д. Н. Меницкий и В. С. Рысев. Методика фотостимуляции с обратной связью для исследования функционального состояния центральной нервной системы. № 9, стр. 1128.
- Бундзен П. В. Изучение процесса авторегуляции функционального состояния мозга методом фотостимуляции с обратной связью. № 8, стр. 936.
- Бурлаков Г. В., см. Свердлов Ю. С. и Г. В. Бурлаков.
- Бурсиан А. В. Изменение двигательной активности под влиянием монохроматического света в раннем эмбриогенезе кур. № 8, стр. 1090.
- Бутхузи С. М. Электрофизиологический анализ корковой регуляции деятельности хвостатого ядра. № 1, стр. 47.
- Вакслейгер Г. А. Некоторые вопросы физиологии дыхания в трудах И. М. Сеченова. № 11, стр. 1377.
- Валтнерис А. Д. и И. М. Дале. Приспособление осциллографов МПО-2 и Н-102 для регистрации механических колебаний в организме. № 3, стр. 395.
- Вальдман А. В. Николай Павлович Кравков (1865—1924) и его учение о функции сосудов. К 100-летию со дня рождения. № 7, стр. 897.
- Вальдман А. В. и Ма Чуань-гэн. Влияние наркотиков и аминазина на дыхательные реакции, вызван- ные раздражением бульбарной ретикулярной формации. № 6, стр. 732.
- Ван Дуань-шунь, см. Жеребцов П. И., В. Ф. Вракин и Ван Дуань-шунь.
- Вартанян Г. А. Некоторые аспекты нейрофизиологических исследований в лабораториях США. № 1, стр. 142.
- Вартанян Г. А., см. Василевский Н. Н., В. И. Климова-Черкасова, Г. А. Вартанян.
- Вартанян И. А. и А. М. Марусева. Об электрических реакциях улитки крыс при действии коротких звуковых щелчков. № 9, стр. 1037.
- Василенко В. А. Влияние гормона щитовидной железы на функцию почки в процессе компенсаторной гипертрофии. № 4, стр. 601.
- Васильева В. В. и Н. А. Степочкина. Некоторые гемодинамические показатели в периоде восстановления после мышечной деятельности. № 11, стр. 1308.
- Васильева Л. И. и С. И. Теплов. Изменения коронарного кровотока при раздражении афферентных волокон блуждающего нерва. № 6, стр. 711.
- Василевский Н. Н. О связи фоновой активности нейронов соматосенсорной коры с особенностями их функциональной организации. № 6, стр. 711.
- Василевский Н. Н., В. И. Климова-Черкасова и Г. А. Вартанян. О структурно-функциональных соотношениях возбуждения и торможения в центральной нервной системе. № 4, стр. 424.
- Вацуро Э. Г. Рецензия на монографию И. Г. Кармановой «Фотогенная катаlepsия». Изд. «Наука», М.—Л., 1965 г., стр. 250. № 2, стр. 281.
- Винарская Е. Н., см. Леушина Л. И. и Е. Н. Винарская.
- Вихарева К. И., см. Лебедев О. Т. и К. И. Вихарева.
- Володин В. М., см. Смирнова Н. П. и В. М. Володин.
- Воронов И. Б. Электроэнцефалографические данные о роли коры головного мозга в происхождении кислородных судорог. № 7, стр. 777.
- Вракин В. Ф., см. Жеребцов П. И., В. Ф. Вракин и Ван Дуань-шунь.
- Вракин В. Ф., см. Жеребцов П. И., В. Ф. Вракин и С. Д. Полещук.
- Высочина Т. К. и К. А. Шошенко. Роль капиллярной стенки в прохождении веществ (опыты с глюкозой). 2, стр. 222.
- Габдрахманов Р. Ш., см. Сергиевский М. В., Р. Ш. Габдрахманов и А. А. Ненашев.
- Гажала Е. М. и Д. М. Гзгзян. Секреторная деятельность желудка при частичной тиреоидэктомии в онтогенезе. № 7, стр. 870.
- Галицкая Н. А. Роль симпатической нервной системы в развитии кон-

- трактур, возникающих при травме спинного мозга. № 4, стр. 506.
- Г а л и ц к а я Н. А. Роль заднекорешковой иннервации в моторной функции желудка в онтогенезе у щенков. № 8, стр. 990.
- Г а с к е О. Д., см. Айрикан Е. А. и О. Д. Гаске.
- Г е р а с и м о в В. Д., П. Г. К о с т ю к, В. А. М а й с к и й. Реакции гигантских нервных клеток на размыкание гиперполяризующего тока. № 6, стр. 703.
- Г е р а с и м о в В. Д., П. Г. К о с т ю к и В. А. М а й с к и й. Продление потенциала действия гигантской нервной клетки. № 12, стр. 1434.
- Г з г з я н Д. М., см. Гажала Е. М. и Д. М. Гзгзян.
- Г з г з я н Д. М. Роль верхних шейных симпатических узлов в деятельности секреторного аппарата желудка у щенков. № 8, стр. 978.
- Г л е б о в с к и й В. Д. О рефлексх растяжения межреберных мышц. № 12, стр. 1420.
- Г л и в е н к о Е. В., Т. А. К о р о л ь к о в а, Г. Д. К у з н е ц о в а, Т. И. Л у ч к о в а и Р. С. Т р у б н и к о в а. Физиологическая оценка усредненного способа отведения биопотенциалов. № 8, стр. 943.
- Г м ы р я - Н о в и В. А. Изменение вызванных потенциалов у собак под влиянием наркотизации нембуталом. № 5, стр. 538.
- Г о л о в а ч е в а С. Н., см. Ильина А. И. и С. Н. Головачева.
- Г о л о в а ч е в Г. Д. Анализ наследования зависимости между силой и длительностью порогового электрического раздражения. № 11, стр. 1301.
- Г о л о в ч и н с к и й В. Б. Соотношение поверхностной ЭЭГ и разрядов одиночных нейронов 1 сомато-сенсорной зоны коры без и при действии интранаркона. № 10, стр. 1159.
- Г о м б о ш А., см. Яцина Я., В. Тишлер, А. Гомбош и Е. Матэова.
- Г о х л б и т И. М., см. Аршавский И. А. и И. И. Гохлбит.
- Г р а н а т Л. Н. и Ю. Е. М о с к а л е н к о. Изменение гемодинамики молочной железы женщины под влиянием теплых и холодных раздражителей. № 9, стр. 1100.
- Г р е ч и ш к и н а А. П. и А. И. К о х а р ь. Методика длительного бесконтактного раздражения нерва импульсным индукционным током. № 3, стр. 398.
- Г р и г о р ь я н Р. А. Влияние филогенетически различных структур мозжечка кошек на экстензорные моносинаптические реакции. № 6, стр. 693.
- Г р и ш к о Ф. И. и И. И. П а р х о т и к. Течение окислительных процессов в денервированной мышце при старении. № 9, стр. 1094.
- Г р о м о в а Е. А., К. Н. Т к а ч е н к о и В. Н. П р о в о д и н а. Характеристика функциональных связей различных областей гипоталамуса кролика. № 6, стр. 768.
- Г р у п п а т о в а р и щ е й и у ч е н и к о в. А. В. Лебединский (некролог). № 6, стр. 634.
- Г р у п п а т о в а р и щ е й и у ч е н и к о в. Григорий Викторович Гершуни. К 60-летию со дня рождения. № 7, стр. 900.
- Г р у п п а т о в а р и щ е й и у ч е н и к о в. Николай Васильевич Голиков. К 60-летию со дня рождения. № 11, стр. 1386.
- Г р у п п а т о в а р и щ е й. Григорий Павлович Конради. К 60-летию со дня рождения. № 7, стр. 901.
- Г у л ь А. П. Стимуляция воспроизводительной функции крупного рогатого скота в различных фазах полового цикла. № 11, стр. 1363.
- Г у р в и ч А. М. О гетерогенности медленных волн дельта-диапазона, наблюдаемых в аноксических и постаноксических состояниях. № 10, стр. 1210.
- Г у р е в и ч М. И., М. М. П о в ж и т к о в и Т. М а н с у р о в. Характеристика основных гемодинамических показателей у собак, кошек и кроликов. № 8, стр. 974.
- Д а в ы д о в А. Ф. и Е. Л. С к л я р ч и к. О регуляции дыхания и газообмена у молодых гренландских тюленей в связи с погружением под воду. № 10, стр. 1138.
- Д а л е М. Я., см. Валтнерис А. Д. и М. Я. Дале.
- Д а у д о в а Г. М. и С. А. Н е й ф а х. Процессы дыхания и фосфорилирования в митохондриях из печени суслика в состоянии зимней спячки. № 3, стр. 384.
- Д е м и н а Д. М., см. Кандрор И. С. и Д. М. Демина.
- Д ж а в р и ш в и л Т. Д. О быстрых и медленных потенциалах коркового ответа. № 1, стр. 27.
- Д ж у р а е в а Л. А., см. Ульяновский Л. С., Л. А. Джуроева.
- Д м и т р и е н к о А. М. Методика внутривенных инъекций в хронических опытах на животных. № 4, стр. 522.
- Д м и т р и е н к о А. М. К вопросу о стимуляции работы сердца с полых вен. № 8, стр. 1017.
- Д о л и н а С. А. Влияние гипоксии различной степени на чувствительность к элиптогенным агентам и некоторые функциональные свойства двигательных образований мозга. № 7, стр. 799.
- Д о н с к а я Л. В. и А. П. Ш а к у р о в а. Электрическая активность мышц при проприоцептивном рефлекс. № 11, стр. 1288.
- Д ь я к о н о в В. Л., см. Мелехова А. М. и В. Л. Дьяконов.
- Д ь я к о н о в а И. Н., см. Урманчаева Т. Г. и И. Н. Дьяконова.
- Е в д о к и м о в С. А., см. Базанова И. С., С. А. Евдокимов, В. Н. Майоров, О. С. Меркулова и В. Н. Черниговский. (№ 3).

- Евдокимов С. А., см. Базанова И. С., С. А. Евдокимов, В. Н. Майоров, О. С. Меркулова и В. Н. Черниговский. (№ 4).
- Егоров В. А. О времени проведения проприоцептивной импульсации в кору головного мозга человека. № 4, стр. 420.
- Елшина М. А. Особенности потенциалов действия шейного симпатического ствола и верхнего шейного симпатического ганглия у кошек и кроликов на онтогенезе. № 8, стр. 952.
- Ефимов А. С. и Е. К. Ефимова. Влияние локальных раздражений и разрушений различных отделов ретикулярной формации на тиреоидную активность. № 1, стр. 127.
- Ефимова Е. К., см. Ефимов А. С. и Е. К. Ефимова.
- Жеребцов П. И., Вракин и Ван Дуань-шунь. Методика одновременного образования двух изолированных желудочков из малой и большой кривизны сычуга телят. № 10, стр. 1269.
- Жирмунская Е. А., М. Н. Ливанов, В. Е. Майорчик, Л. А. Новикова, В. С. Русинов. Словарь электроэнцефалографических терминов применительно к электроэнцефалограмме человека. № 2, стр. 275.
- Жиронкин А. Г., см. Бреслав И. С., А. Г. Жиронкин и Е. Н. Салацкая.
- Жукова Г. Н., см. Бекаури Н. В., З. И. Бабенко, Г. Н. Жукова и Е. И. Моисеева.
- Жукова Г. Н., см. Бекаури Н. В., З. И. Бабенко, Г. Н. Жукова и Е. И. Моисеева.
- Жуков Е. К. Соотношение между деполяризацией и сокращением в различных скелетных мышцах млекопитающих. № 6, стр. 653.
- Жуков Е. К. Исследование электро-механических связей в скелетных мышцах млекопитающих. № 12, стр. 1403.
- Загорулько Т. М. О влиянии шейного симпатического нерва и адреналина на вызванные ответы зрительной системы кролика. № 1, стр. 54.
- Запорожец А. А., см. Булыгин И. А., К. А. Батурин и А. А. Запорожец.
- Захаржевская Н. П. Изменение сопротивления почечных сосудов под влиянием гормонов мозгового слоя надпочечников. № 7, стр. 814.
- Закс М. Г., Ю. В. Наточин, М. М. Соколова, О. Ф. Тапосийчук и Г. Б. Тверской. О транспорте натрия и калия при образовании молока. № 4, стр. 513.
- Зенкин Г. М., см. Максимов В. В. и Г. М. Зенкин.
- Зилов В. Г. Влияние коры больших полушарий на подкорковое торможение коленного рефлекса. № 2, стр. 190.
- Золотов П. А. Экологические и сезонные изменения температуры кожи человека. № 11, стр. 1343.
- Зотикова И. Н., П. В. Михеев и И. Г. Рогаль. Роль Эфферентной иннервации в деятельности молочной железы. № 10, стр. 1250.
- Иванов К. П. и Д. А. Рашевская. О сравнительном значении скелетной мускулатуры и кишечника в химической терморегуляции. № 2, стр. 197.
- Иванов К. П., Д. А. Рашевская и Н. А. Слепчук. О роли различных скелетных мышц в химической терморегуляции. № 5, стр. 593.
- Икрамов З. К. Рецензия на книгу Э. С. Талмасской: «О нервных механизмах координации соматических и висцеральных функций организма». № 9, стр. 1137.
- Ильина А. И. и С. Н. Головачева. Влияние раздражения головного конца шейного симпатического нерва на содержание адреналиноподобных веществ в крови, притекающей к голове и оттекающей от нее. № 3, стр. 330.
- Ильина А. И., см. Тонких А. В., А. И. Ильина и С. И. Теплов.
- Ильинский И. А. Метод полярографического определения напряжения кислорода в сердце кошек без вскрытия грудной полости. № 8, стр. 1025.
- Ильичев В. Д. Станок для электрографических исследований мелких птиц. № 9, стр. 1131.
- Ильченко Р. Ю. и Л. А. Нестеренко. Участие системы ацетилхолина—холинэстеразы в механизме ретикуло-кортикальной активации. № 10, стр. 1177.
- Именной указатель авторов статей, помещенных в т. LI «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» за 1965 г. № 12, стр. 1312.
- Иоселиани Т. К. и К. Г. Чохели. Данные о взаимодействиях реакции спинного мозга при парном раздражении афферентных нервов. № 1, стр. 65.
- Итина Л. В. Пути желудочно-желудочного рефлекса при действии раздражителей разного качества. № 12, стр. 1478.
- Кадыров У. З., см. Рахимов К. и У. З. Кадыров.
- Калиниченко И. Р., см. Агаджанян Н. А. и И. Р. Калиниченко.
- Кандрор И. С. Рецензия на книгу: Е. В. Майстрах. Гипотермия и анабиоз. Изд. «Наука», 1964, стр. 326. № 5, стр. 633.
- Капшук А. П. и В. Ф. Цапенко. Методика вживления электродов для электроэнцефалографических наблюдений на кроликах. № 6, стр. 626.
- Каракулина Т. К., см. Тетяева М. Б. и Т. К. Каракулина.
- Карпенко Л. Д. Структурно-функциональные корреляции нейронов подглоточного ганглия виноградной улитки. № 10, стр. 1192.
- Карпман В. Л. и В. С. Синяков. Пространственная динамика ле-

- вого желудочка и фазовая структура сердечного цикла. № 7, стр. 832.
- Карташев Н. Н. Возрастные особенности рефлекторных реакций со стороны сердечно-сосудистой-системы при обдувании лица струей холодного воздуха. № 12, стр. 1460.
- Катинас Г. С. О функциональной оценке скелетных мышц. № 8, стр. 997.
- Квасов Д. Г. Некоторые вопросы научного дела Алексея Алексеевича Ухтомского. № 6, стр. 637.
- Киселев П. А. и К. С. Предтеченская. Оптимум и пессимум частоты раздражения при контралатеральном торможении сгибательного рефлекса. № 12, стр. 4111.
- Климова-Черкасова В. И. О значении промежуточного и среднего мозга в механизме торможения сердечной деятельности. № 7, стр. 784.
- Климова-Черкасова В. И. К проблеме «центрального тонуса» по материалам Международного симпозиума в Берлине. № 8, стр. 1021.
- Климова-Черкасова В. И. см. Василевский Н. Н., В. И. Климова-Черкасова и Г. А. Вартамян.
- Коваленко Е. А. и В. Б. Козинер. О кислородном снабжении мозга при циркуляторной гипоксии. № 5, стр. 547.
- Коваленко Е. А. и В. И. Корольков. Изменение напряжения кислорода в мышце сердца при подъемах на высоту и при действии ускорения. № 8, стр. 966.
- Ковтун С. Д. и Э. И. Сливко. Влияние стрихнина на ритмическую активность двухнейронной рефлекторной дуги. № 6, стр. 681.
- Козинер В. Б., см. Коваленко Е. А. и В. Б. Козинер.
- Козинер В. Б., см. Шапошникова Н. Ф. и В. И. Козинер.
- Козлов В. И., см. Шапошникова Н. Ф. и В. И. Козлов.
- Королькова Т. А., см. Гливенко Е. В., Т. А. Королькова, Г. Д. Кузнецова, Т. И. Лучкова и Р. С. Трубникова.
- Корольков В. И., см. Коваленко Е. А. и В. И. Корольков.
- Косенко А. Ф. Методика охлаждения и нагревания гипоталамической области у собак в хроническом эксперименте. № 4, стр. 520.
- Костюк П. Г., см. Герасимов В. Д., П. Г. Костюк и В. А. Майский (№ 6).
- Костюк П. Г., см. Герасимов В. Д., П. Г. Костюк и В. А. Майский. (№ 12).
- Кофанова Ю. Б. Влияние переливания некоторых кровозаменителей и крови на скорость коронарного кровотока, потребление миокардом кислорода и на работу сердца. № 7, стр. 844.
- Кохарь А. И., см. Гречишкина А. П. и А. И. Кохарь.
- Кратин Ю. Г. и М. В. Пропп. Влияние эстрогенов на электрическую активность гипоталамуса и коры больших полушарий мозга молодых крольчат. № 1, стр. 37.
- Кузнецова Г. Д., см. Гливенко Е. В., Т. А. Королькова, Г. Д. Кузнецова, Т. И. Лучкова и Р. С. Трубникова.
- Куль М. М., см. Лоога Р. Ю., М. М. Куль и Л. К. Лоога.
- Куприянов В. С. Материалы к вопросу о механизме регуляции тонуса сосудов малого круга кровообращения. № 12, стр. 1464.
- Латманизова Л. В. О взаимоотношениях между клеточными потенциалами и физиологическими параметрами ткани. № 6 стр. 663.
- Лебедева Л. И. Реакция синхронизации ритмов в электроэнцефалограмме во время акта родов человека. № 2, стр. 173.
- Лебедев А. А. Изменения функционирования почек при экспериментальных судорожных приступах. № 12, стр. 1495.
- Лебедев О. Т. и К. И. Выхорева. Прибор для синхронного включения стимулятора и контрольно-измерительных устройств. № 7, стр. 895.
- Лебединская И. И. О морфологической и функциональной дифференцировке в периферическом аппарате рептилий. № 10, стр. 1199.
- Лебединская И. И., см. Михалева О. А. и И. И. Лебединская. (№ 1).
- Лебединская И. И., см. Михалева О. А. и И. И. Лебединская (№ 7).
- Лер И. А. Влияние света на электрическую активность мышц в онтогенезе. № 2, стр. 269.
- Леушина Л. И. и Е. И. Винарская. Роль нижнетеменной области в регуляции зрения. О регуляции саккадических движений глаз. № 5, стр. 530.
- Ли В. В. и А. Ч. Ли. Методика записи двигательной функции кишки при нормальном ее участии в процессе пищеварения у птиц. № 11, стр. 1374.
- Ли А. Ч., см. Ли В. В. и А. Ч. Ли.
- Либерман В. Б., см. Хавкина Н. Н. и В. Б. Либерман.
- Ливанов М. Н., см. Жирмунская Е. А., М. Н. Ливанов, В. Е. Майорчик, Л. А. Новикова и В. С. Русинов.
- Лиманский Ю. П. Медленные и быстрые препотенциалы нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга. № 1, стр. 99.
- Линейки М. Л. Рефлекторные воздействия на сердце кроликов после перерезки симпатических нервов. № 9, стр. 1066.
- Лобанова Л. В. Электрическая активность коры головы мозга и хвостатого ядра при раздражении мочевого пузыря у кроликов в условиях хронического эксперимента. № 12, стр. 1389.
- Лоога Л. К., см. Лоога Р. Ю., М. М. Куль и Л. К. Лоога.

- Лоога Р. Ю., М. М. Куль и Л. К. Лоога. Об изменениях артериального давления и сердечного ритма собак при введении адреналина. № 5, стр. 564.
- Лысов В. Ф. О функции почек овец. № 2, стр. 230.
- Лучкова Т. И., см. Гливенко Е. М., Т. А. Королькова, Г. Д. Кузнецова, Т. И. Лучкова и Р. С. Трубникова.
- Ма Чуань-гэн, см. Вальдман А. В. и Ма Чуань-гэн.
- Маграчев Я. И., см. Бундзен П. В., Я. И. Маграчев, Д. Н. Меницкий и В. С. Рысев.
- Майоров В. Н., см. Базанова И. С., С. А. Евдокимов, В. Н. Майоров, О. С. Меркулова и В. Н. Черниговский. (№ 3).
- Майоров В. Н., см. Базанова И. С., С. А. Евдокимов, В. Н. Майоров, О. С. Меркулова и В. Н. Черниговский. (№ 4).
- Майорчик В. Е., см. Жирмунская Е. А., М. Н. Ливанов, В. Е. Майорчик, Л. А. Новикова и В. С. Русинов.
- Майский В. А., см. Герасимов В. Д., П. Г. Костюк и В. А. Майский. (№ 6).
- Майский В. А., см. Герасимов В. Д., П. Г. Костюк и В. А. Майский. (№ 12).
- Максимова Е. В., см. Свердлов С. М. и Е. В. Максимова.
- Максимов В. В. и Г. М. Зенкин. Распространяющаяся депрессия активности в биополярных клетках сетчатки лягушки. № 10, стр. 1188.
- Мансуров Т., см. Гуревич М. И., М. М. Повжитков и Т. Мансуров.
- Маревская А. П. К физиологической характеристике т. *levator palpebrae*. № 6, стр. 741.
- Марусева А. М., см. Вартамян И. А. и А. М. Марусева.
- Матэова Е. см. Яцина Я., В. Тишлер, А. Гомбош и Е. Матэова.
- Меделяновский А. Н. О реакциях сердца на раздражение его в рефрактерном периоде. № 3, стр. 336.
- Мелехова А. М. и В. Л. Дьяконов. Простой микроманипулятор для погружения электродов в мозг. № 2, стр. 275.
- Меницкий Д. Н., см. Бундзен П. В., Я. И. Маграчев, Д. Н. Меницкий и В. С. Рысев.
- Меркулова О. С., см. Базанова И. С., С. А. Евдокимов, В. Н. Майорчик, О. С. Меркулова и В. Н. Черниговский. (№ 3).
- Меркулова О. С., см. Базанова И. С., С. А. Евдокимов, В. Н. Майоров, О. С. Меркулова и В. Н. Черниговский. (№ 4).
- Меркулов В. Л. Взаимоотношение И. П. Павлова с учеными и общественными деятелями Японии. № 9, стр. 1143.
- Минут-Сорохтина О. П. О некоторых спорных вопросах термической рецессии. № 2, стр. 251.
- Михалева О. А. и И. И. Лебединская. О сердечных спинномозговых рефлексах с центрального конца шейного симпатического нерва. № 1, стр. 134.
- Михалева О. И. и И. И. Лебединская. О механизмах облегчения сердечно-сосудистых эффектов при раздражении каудального конца шейного симпатического нерва. № 7, стр. 821.
- Мицкене В. П. и А. М. Мицкис. Различие в действии фенамина и физистигмина на электрокардиограмму кролика. № 5, стр. 544.
- Мицкис А. М. Способ сочетания волномера и интегратора для одновременной оценки динамики количества волн и средней амплитуды биотоков мозга. № 7, стр. 893.
- Мицкис А. М., см. Мицкине В. П. и А. М. Мицкис.
- Михеев П. В., см. Зотикова И. Н., П. В. Михеев и И. Г. Рогаль.
- Моисеева Е. Н., см. Бекаури Н. В. З. И. Бабенко, Г. Н. Жукова и Е. И. Моисеева.
- Мороз Л. Г. Субстанциональные изменения в нервной ткани при истеролизе. № 8, стр. 960.
- Мороз Ю. А., см. Никитин В. Н. и Ю. А. Мороз.
- Мониава Э. С., см. Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава и В. С. Арутюнов.
- Москаленко Е. Ю., см. Гранат Л. Н. и Ю. Е. Москаленко.
- Москаленко Е. Ю., см. Шурубура А. А., З. И. Барбашова и Е. Ю. Москаленко.
- Муравов И. В. Рецензия на сборник «Моторно-висцеральные и висцеромоторные рефлексы». Сборник трудов Пермского государственного медицинского института. Пермь, 1963, стр. 485. № 12, стр. 1507.
- Мусящикова С. С., см. Беллер Н. Н. и С. С. Мусящикова.
- Надежкин Л. В. см. Антошкина Е. Д. и Л. В. Надежкин.
- Нанейшвили Т. Л., см. Иосилиани Т. К., Т. Л. Нанейшвили и К. Г. Чохали.
- Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава и В. С. Арутюнов. Происхождение периодических колебаний амплитуды корковых медленных потенциалов. № 1, стр. 9.
- Народецкая Р. В., см. Нестерин М. Ф., Р. В. Народецкая и Г. К. Шлыгин.
- Наточин Ю. В. О механизме натриуретического действия питуитрина. № 3, стр. 357.
- Наточин Ю. В., см. Закс М. Г., Ю. В. Наточин, М. М. Соколова, О. Ф. Нанасийчук и Г. Б. Тверской.
- Нейфах С. А., см. Даудова Г. М. и С. А. Нейфах.
- Ненашев А. А., см. Сергиевский М. В., Р. Ш. Габдрахманова и А. А. Ненашев.

- Нестеренко Л. Н., см. Ильченко Р. Ю. и Л. Н. Нестеренко.
- Нестерин М. Ф., Р. В. Народецкая, Г. К. Шлыгин. Отделение печени в составе желчи липопротенинового комплексного соединения. № 12, стр. 1487.
- Никитин В. Н. и Ю. А. Мороз. Возрастные особенности во влиянии кортизона на белки кожи. № 2, стр. 259.
- Никифоров М. И. Биотоки головного мозга у кроликов. № 11, стр. 1277.
- Нпстратова С. Н. Возможный механизм ускользания сердца беззубки из-под действия ацетилхолина. № 8, стр. 1012.
- Новикова Л. А., см. Жирмунская Е. А., М. Н. Ливанов, В. Е. Майорчик, Л. А. Новикова, В. С. Русинов.
- Огнева Е. Ф., см. Батуев А. С. и Е. Ф. Огнева.
- Ониан Т. Н. Постактивационные изменения нервно-мышечной передачи у млекопитающих в онтогенезе. № 1, стр. 84.
- Орестенко Ю. Н. Изменения кровоснабжения и температуры мозга при раздражении твердой мозговой оболочки. № 9, стр. 1043.
- Орлов И. В., см. Богданов Р. С. и И. В. Орлов.
- Орлов В. В. Исследование сосудистых безусловных рефлексов на температурные раздражения ограниченных участков кожи. № 4, стр. 479.
- Орлов Л. М. О секрети подязычной слюнной железы рогатого скота. № 8, стр. 983.
- Орлова Ц. Р., см. Трубецкой А. В. и Ц. Р. Орлова.
- Павлова З. М., см. Фомина Л. С. и З. М. Павлова.
- Панферова Н. Е., см. Таранов Н. И. и Н. Е. Панферова.
- Пархотик И. И., см. Гришко Ф. И. и И. И. Пархотик.
- Пахмурный Б. А. К механизму действия адреналина на реабсорбцию воды в почечных канальцах. № 2, стр. 237.
- Переслени Л. И., см. Букреева Д. П. и Л. И. Переслени.
- Персон Р. С. Исследование соотношений во времени разрядов мотонейронов мышц антагонистов у человека (методом кроскорреляционного анализа). № 1, стр. 71.
- Пинес Ю. Л. Об адаптации рецепторов почек (по данным электрофизиологического исследования). № 9, стр. 1116.
- Повжитков М. М., см. Гуревич М. И., М. М. Повжитков и Т. Мансуров.
- Погребкова А. В. Камера с автоматическим устройством для дозированной и бесшумной подачи газовых смесей. № 9, стр. 1133.
- Полтырев С. С. и Н. А. Рощина. Рецензия на книгу И. И. Грачева «Рефлекторная регуляция лактации». № 9, стр. 1139.
- Попов А. В., см. Радионова Е. А. и А. В. Попов.
- Преображенский Н. Н. Микроэлектронное отведение активности нейронов сосудодвигательного центра. № 2, стр. 164.
- Предтеченская К. С. О посттетаническом изменении рефлекторных ответов вентрального корешка при ритмическом раздражении афферентного нерва. № 6, стр. 749.
- Предтеченская К. С., см. Киселев П. А. и К. С. Предтеченская.
- Проводина В. Н., см. Громова Е. А., К. Н. Ткаченко и В. Н. Проводина.
- Пронин Л. А. Внутривисцеральное дыхательное движение и становление функции дыхательного центра у плодов кролика. № 4, стр. 501.
- Пропп М. В., см. Кратин Ю. Г. и М. В. Пропп.
- Путинцева Т. Г. и Л. В. Бердышева. Об идентичности стимулирующих веществ, выделяющихся из сердца лягушки под влиянием холинотропных. № 5, стр. 578.
- Путинцева Т. Г. Роль понов кальция в процессе выделенных стимулирующих веществ из сердца лягушки при действии на него ацетилхолина и адреналина. № 7, стр. 851.
- Пшедца А. П. и Г. Н. Сорокин. Реципрокность постоянных поляризационных потенциалов мышц при рефлексе растяжения мышцы у лягушки. № 4, стр. 472.
- Рабин А. Г. Избирательный корковый контроль вызванной активности ретикулярных структур мозга. № 2, стр. 159.
- Радионова Е. А. и А. В. Попов. Электрофизиологическое исследование нейронов кохлеарного ядра кошки. № 4, стр. 441.
- Ракова А. В., см. Розенштраух Л. В. и А. В. Ракова.
- Рафес Ю. И. Физиолог Л. Б. Попельский. № 3, стр. 403.
- Рашевская Д. А., см. Иванов К. П. и Д. А. Рашевская.
- Рашевская Д. А., см. Иванов К. П., Д. А. Рашевская и Н. А. Слепчук.
- Рахимов К. и У. З. Кадыров. К методике получения панкреатического сока в хронических опытах. № 7, стр. 890.
- Резолюция X съезда Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. № 3, стр. 409.
- Реморов Моторная функция желудка и влияние на нее перерезки блуждающих нервов. № 5, стр. 613.
- Рогаль И. Г. К вопросу о происхождении фосфолипидов молока. № 2, стр. 263.
- Рогаль И. Г., см. Зотикова И. Н., П. В. Михеев и И. Г. Рогаль.
- Родионов И. М. Вазомоторные эффекты в сосудах мышц и кожи при разд-

- ражении различных участков ствола мозга. № 1, стр. 111.
- Родионов И. М. Характер электрической активности в симпатической цепочке при сосудосуживающих и сосудорасширительных нервных влияниях. № 2, стр. 214.
- Розенштраух Л. В. и А. В. Ракова. Микроэлектродное исследование аконитиновой модели фибрилляции сердца. № 9, стр. 1070.
- Рощина Н. А., см. Полтырев С. С. и Н. А. Рощина.
- Рыженков В. Е. О введении веществ в артерии головного мозга собак в хроническом эксперименте. № 3, стр. 400.
- Рысев В. С., см. Бундзен П. В., Я. И. Маграчев, Д. Н. Меницкий и В. С. Рысев.
- Русинов В. С., см. Жирмунская Е. А., М. Н. Ливанов, В. Е. Майорчик, Л. А. Новикова и В. С. Русинов.
- Рябинина М. А. Взаимодействие коры больших полушарий головного мозга и ретикулярной формации при создании двигательной доминанты на различных уровнях центральной нервной системы. № 10, стр. 1149.
- Сабуров Г. Е. О значении задне-корешковой иннервации в регуляции желчеотделительной функции печени. № 1, стр. 121.
- Сазонов С. Я. Зависимость внутриглазного давления от общего кровяного давления. № 5, стр. 585.
- Сазонов С. Я. Влияние гипоксемии и гиперкапнии на внутриглазное давление и тонус внутриглазных сосудов. № 9, стр. 1057.
- Салченко И. Н. Характеристика биопольного и монополярного отведений суммарных электрограмм мышц. № 7, стр. 884.
- Салодницкая Е. Н., см. Бреслав И. С., А. Г. Жиронкин и Е. Н. Салодницкая.
- Саяночка Н. В. Изменения напряжения кислорода в тканях при острой кровопотере и последующем восстановлении объема циркулирующей крови. № 10, стр. 1220.
- Свердлов Ю. С. и Г. В. Бурлаков. Тормозные процессы в спинном мозгу у кошек с местным столбняком. № 1, стр. 90.
- Свердлов С. М. и Е. В. Максимова. Влияние антидромных импульсов на спонтанную активность промежуточных нейронов спинного мозга кошки. № 6, стр. 717.
- Свердлов Ю. С. и В. И. Алексеева. Действие столбнячного токсина на механизм пресинаптического торможения в спинном мозгу. № 12, стр. 1442.
- Свиридов Н. Рецензия на книгу: П. Баллнт. Учебник физиологии, 1125 стр. с 476 илл., 1963, Будапешт. Изд. Венгерской АН. № 4, стр. 525.
- Селезнев С. А. Количественная оценка печеночного кровотока в условиях вивисекции. № 10, стр. 1108.
- Семагин В. Н. О сне людей в Арктике. № 3, стр. 950.
- Сергиевский В. С., см. Сердюк Н. Г., Сергиевский В. С. и Л. А. Цой.
- Сергиевский М. В., Р. Ш. Габдрахманова и А. А. Ненашев. Об автоматической деятельности дыхательного центра. № 6, стр. 723.
- Сердюк Н. Г., В. С. Сергиевский и Л. А. Цой. О регуляции коронарного кровообращения. № 4, стр. 495.
- Сияков В. С. см. Карпман В. Л. и В. С. Сняков.
- Скипина Е. Г. О механизме изменений плетизмографической кривой при депрессорной реакции кровяного давления, вызванной раздражением блуждающего нерва. № 2, стр. 204.
- Склярчик Е. Л., см. Давыдов А. Ф. и Е. Л. Склярчик.
- Слепчук Н. А., см. Иванов К. П., Д. А. Рашевская и Н. А. Слепчук.
- Сливко Э. И., см. Ковтун С. Д. и Э. И. Сливко.
- Слоим А. Д. Рецензия на книгу: А. В. Нагорный, В. Н. Никитин, И. Н. Буланкин. «Проблема старения и долголетия» под общей редакцией В. Н. Никитина. Медгиз СССР, М., 1963, 755 стр. № 8, стр. 1032.
- Сметанкин Г. Н. О взаимоотношениях коры больших полушарий гипоталамуса и продолговатого мозга в регуляции артериального давления. № 1, стр. 76.
- Смирнова Н. П. и В. М. Володин. К анализу гипоталамических влияний на коронарное кровообращение. № 4, стр. 487.
- Смирнов В. М. и А. Н. Шандурин. Симпозиум: «Роль глубоких структур головного мозга человека в механизмах патологических реакций». № 12, стр. 1508.
- Смирнов И. К. Всасывательная и концентрационная функция желчного пузыря у здоровых собак. № 10, стр. 1111.
- Смирнов К. М. Рецензия на книгу Л. Комадел, Э. Барта и М. Кокавец «Физиологическое увеличение сердца». Изд. Словацкой АН, Братислава, 1964, стр. 332. № 11, стр. 1381.
- Соколова М. М., см. Закс М. Г., Ю. В. Наточин, М. М. Соколова, О. Ф. Тонасийчук и Г. Б. Тверской.
- Сологуб М. И. Внутриклеточные потенциалы покоя переживающего чувствительного нейрона. № 6, стр. 686.
- Сологуб М. И. Внутриклеточные потенциалы действия и лабильность переживающего чувствительного нейрона. № 11, стр. 1291.
- Сорохтин Г. Н., см. Пшедецкая А. П. и Г. Н. Сорохтин.
- Стабровский Е. М. Содержание адреналина и норадреналина в надпочечниках развивающихся крольчат в норме и в условиях действия инсулина. № 7, стр. 806.

- Стабровский Е. М. Содержание адреналина и норадреналина в некоторых тканях развивающихся животных в норме и при инсулиновой гипогликемии. № 10, стр. 1261.
- Старцев В. Г. О роли центрального нервного механизма при хроническом нарушении секреторной функции желудка («ахилии») у обезьян. № 2, стр. 243.
- Степочкина Н. А., см. Васильева В. В. и Н. А. Степочкина.
- Стома М. Ф. см. Уфлянд Ю. М. и М. Ф. Стома.
- Стоянов И. К. вопросу о механизме рефлекторных влияний с желудка на кровяное давление и дыхание. № 11, стр. 1323.
- Строганова М. П. Изменения некоторых субстанциональных и функциональных свойств лицевого сгибателя кисти лягушки во время тонического обнимательного рефлекса. № 12, стр. 1429.
- Судakov К. В. О взаимодействии гипоталамуса, ретикулярной формации среднего мозга и таламуса в механизме избирательной восходящей активности коры мозга в состоянии физиологического голода. № 4, стр. 449.
- Танасийчук О. Ф. О соотношении локтазы натрия и калия в молоке женщин в период лактогенеза. № 7, стр. 867.
- Танасийчук О. Ф., см. Закс М. Г., Ю. В. Наточин, М. М. Соколова, О. Ф. Танасийчук и Г. Б. Тверской.
- Таранов Н. И. и Н. Е. Панферова. Изменение мышечной работоспособности после пребывания человека в условиях гипокинезии. № 11, стр. 1351.
- Тараненко А. Г. Влияние хронического раздражения афферентных нервов молочной железы на синтез белков молока у коз. № 3, стр. 350.
- Ташенов К. Т. К методике получения поджелудочного сока у овец и коз. № 8, стр. 1027.
- Тверской Г. Б. К методике биопсии молочной железы у коз. № 5, стр. 631.
- Тверской Г. Б., см. Закс М. Г., Ю. В. Наточин, М. М. Соколова и Г. Б. Тверской.
- Телепнев В. А. Модификация кишечно-поджелудочной фистулы у свиней. № 8, стр. 1029.
- Теплов С. И. Роль адренергических механизмов в происхождении длительных изменений электрокардиограммы и кровяного давления после раздражения гипоталамуса. № 5, стр. 554.
- Теплов С. И., см. Васильева Л. И. и С. И. Теплов.
- Теплов С. И., см. Тонких А. В., А. Ильина и С. И. Теплов.
- Тетьева М. Б. и Т. К. Каракulina. Двигательная деятельность желудка у щенков после перерезки блуждающих нервов. № 10, стр. 1256.
- Тишлер В., см. Яцина Я., В. Тишлер, А. Гомбош и Е. Матэова.
- Ткаченко К. Н., см. Громова Е. А., К. Н. Ткаченко и В. Н. Проводина.
- Толкунов Б. Ф. О соотношении периодов активации и угнетения в ответах корковых нейронов на импульсное электрическое и световое раздражения. № 3, стр. 285.
- Тонких А. В., А. И. Ильина и С. И. Теплов. Изменения электрической активности гипоталамуса после раздражения чувствительного нерва и введения адреналина. № 6, стр. 768.
- Топчиева Е. П. Электрические ответы отдельных нейронов интрамуральных ганглиев сердца лягушки при раздражении блуждающего и симпатического нервов. № 10, стр. 1231.
- Троицкая В. Б. и Е. К. Фунтикова. Деятельность поджелудочной железы при развитии атрофии. № 11, стр. 1327.
- Трубецкой А. В. и Ц. Р. Орлова. О нервной регуляции диастолического расслабления миокарда. № 12, стр. 1452.
- Трубникова Р. С., см. Гливенко Е. В., Т. А. Королькова, Г. Д. Кузнецова, Т. И. Лучкова и Р. С. Трубникова.
- Ульянинский Л. С., Л. А. Джуреева. Дыхательная аритмия и дыхательная атриовентрикулярная блокада при гиперкоании и гипоксии. № 3, стр. 340.
- Урманчеева Т. Г. и И. Н. Дьяконова. Электрофизиологическое исследование некоторых подкорковых образований человека с хронически вживленными электродами. № 8, стр. 909.
- Урманчеева Т. Г. и Г. М. Черкович. Электрическая активность коры больших полушарий обезьян разного возраста при ритмических световых мельканиях. № 4, стр. 431.
- Успенский Ю. Н. «Спонтанная» секреция пищеварительных желез и ее биологическое и клиническое значение. № 10, стр. 1244.
- Уфлянд Ю. М. и М. Ф. Стома. Усвоение ритма центрами проприцептивного рефлекса в условиях целого организма. № 6, стр. 607.
- Ученики, сотрудники, товарищи. Иван Соломонович Бериташили. № 1, стр. 3.
- Ушаков В. Б. Анализ причин тепловой гибели скелетных мышц. № 3, стр. 388.
- Фадеев Ю. А. Изучение активности отдельных корковых нейронов при восходящих влияниях различного биологического качества. № 10, стр. 1169.
- Файтельберг-Бланк В. Р. О механизме изменений всасывательной деятельности желудка и кишечника при воздействии на организм радиоволнами сантиметрового диапазона (СВЧ). № 3, стр. 372.
- Фомин В. С. Дифференциальный пьезокерамический датчик для регистра-

- ции тахоосцилограммы плечевой артерии. № 11, стр. 1373.
- Фомина Л. С. и З. М. Павлова. Об адаптации поджелудочной железы к характеру пищи. № 4, стр. 607.
- Фроликс В. В. О возрастных особенностях чувствительности тканей к действию гормонов. № 7, стр. 857.
- Фунтикова Е. К., см. Троицкая В. Б. и Е. К. Фунтикова.
- Фуфачева А. А. О тоническом влиянии блуждающих нервов на деятельность сердца низших обезьян. № 11, стр. 1315.
- Хавкина Н. Н. и В. Б. Либерман. О влиянии проприоцептивной стимуляции на мышечную деятельность человека (по данным электромиографии). № 7, стр. 863.
- Ханбабян М. В. О регуляции мозжечком афферентного притока в зрительном анализаторе. № 12, стр. 1397.
- Хананашвили М. М. Электрическая активность нейронно-изолированного неокортекса в хроническом эксперименте. № 1, стр. 19.
- Хаятин В. М. Экспериментальные проверки гипотезы о сосудорасширяющем центре. № 9, стр. 1015.
- Ходоровский Г. И. Влияние удаления пограничных симпатических стволов на строение и функции семенников и простаты. № 9, стр. 1123.
- Черкович Г. М., см. Урманчеева Т. Г. и Г. М. Черкович.
- Черниговский В. Н. К итогам съезда Всесоюзного общества им. И. П. Павлова. № 3, стр. 405.
- Черниговский В. Н., см. Базанова И. С., С. А. Евдокимов, В. Н. Майоров, О. С. Меркулова и В. Н. Черниговский. (№ 3).
- Черниговский В. Н., см. Базанова И. С., С. А. Евдокимов, В. Н. Майоров, О. С. Меркулова и В. Н. Черниговский. (№ 4).
- Чороян О. Г. Рецикрукное взаимодействие нейронов крыши среднего мозга лягушки. № 4, стр. 463.
- Чороян О. Г. Взаимосвязь основной и вызванной импульсной активности нейронов крыши среднего мозга лягушки. № 9, стр. 1050.
- Чохели К. Г., см. Иоселиани Т. К., Т. Л. Нонейшвили и К. Г. Чохели.
- Цой Л. А., см. Сердюк Н. Г., В. С. Сергиевский и Л. А. Цой.
- Цопенко В. Ф., см. Капшук А. П. и В. Ф. Цапенко.
- Шакурова А. П., см. Донская Л. В. и А. П. Шакурина.
- Шамарина Н. М. Особенности синаптической передачи в различных волокнах тонической скелетной мускулатуры лягушки. № 9, стр. 1080.
- Шапалов А. И. и Э. Б. Арушанян. Влияние стимуляции мозгового ствола и моторной коры на активность нейронов спинного мозга. № 6, стр. 670.
- Шевелько Е. А. К онтогенезу пирогенной реактивности в связи с возрастным формированием функции теплорегуляции. № 7, стр. 877.
- Шипова Н. В. Об эфферентном кортикальном представительстве собственного мышечного аппарата зрительного анализатора кошки. № 3, стр. 293.
- Шлыгин Р. К., см. Нестерин М. Ф., Р. В. Народецкая и Г. К. Шлыгин.
- Шошенко К. А. Некоторые закономерности в формировании капиллярного ложа. № 12, стр. 1469.
- Шошенко К. А., см. Высочина Т. К. и К. А. Шошенко.
- Шульга Е. П. О распространении вызванных потенциалов по коре больших полушарий головного мозга кошки при световых раздражениях. № 10, стр. 1182.
- Шурбура А. А., З. И. Барбашова, Ю. Е. Москаленко. Внутречерепное кровонаполнение при гравитационных нагрузках у адаптированных к гипоксии крыс. № 12, стр. 1474.
- Юнусов А. Ю. и Э. С. Белова. Участие органов пищеварения в регуляции водно-солевого обмена при различных температурных условиях. № 3, стр. 378.
- Яковлев Н. Н. Рецензия на монографию И. Зос «Патология белкового питания». Изд. Венгерской АН. Будапешт, 1964 г. (I Soc. «Pathologie der Eiweissernahrung». Akademia; Riado. Budapest, 1964.). № 7, стр. 903.
- Яцина Я., В. Тишлер, А. Гомбош и Е. Матэова. Метаболизм глюкозы лактата и пирувата в почках собаки in vivo. № 11, стр. 1356.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Л. В. Лобанова. Электрическая активность коры головного мозга и хвостатого ядра при раздражении мочевого пузыря у кроликов в условиях хронического эксперимента	1389
М. В. Ханбабян. О регуляции мозжечком афферентного притока в зрительном анализаторе	1397
Е. К. Жуков. Исследование электромеханической связи в скелетных мышцах млекопитающих	1403
П. А. Киселев и К. С. Предтеченская. Оптимум и пессимум частоты раздражения при контралатеральном торможении сгибательного рефлекса	1411
В. Д. Глебовский. О рефлексах растяжения межреберных мышц	1420
М. П. Строганова. Изменения некоторых субстанциональных и функциональных свойств лучевого сгибателя кисти лягушки во время тонического обнимательного рефлекса	1429
В. Д. Герасимов, П. Г. Костюк и В. А. Майский. Продленные потенциалы действия гигантской нервной клетки	1434
Ю. С. Свердлов и В. И. Алексеева. Действие столбнячного токсина на механизмы пресинаптического торможения в спинном мозгу	1442
А. В. Трубецкой и Ц. Р. Орлова. О первой регуляции диастолического расслабления миокарда	1452
Н. Н. Карташев. Возрастные особенности рефлекторных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы при обдувании лица струей холодного воздуха	1460
В. С. Куприянов. Материал к вопросу о механизме регуляции тонуса сосудов малого круга кровообращения	1464
К. А. Шошенко. Некоторые закономерности в формировании капиллярного ложа	1469
А. А. Шурубура, З. И. Барбашова и Ю. Е. Москаленко. Внутречерепное кровенаполнение при гравитационных нагрузках у адаптированных к гипоксии крыс	1474
Л. В. Итина. Пути кишечно-желудочного рефлекса при действии раздражителей разного качества	1478
М. Ф. Нестерин, Р. В. Народецкая и Г. К. Шлыгин. Отделение печени в составе желчи липопротеинового комплексного соединения	1487
А. А. Лебедев. Изменение функций почек при экспериментальных судорожных приступах	1495
И. С. Бреслав, А. Г. Жиронкин и Е. Н. Салацинская. Об активном выборе животными и человеком азотно-кислородных и гелио-кислородных смесей	1501

Критика и библиография

И. В. Муравов. Рецензия на сборник «Моторно-висцеральные и висцеромоторные рефлексы». Сборник трудов Пермского государственного медицинского института, Пермь, 1963, стр. 485	1507
---	------

Съезды и конференции

В. М. Смирнов и А. Н. Шандурин. Симпозиум «Роль глубоких структур головного мозга человека в механизмах патологических реакций»	1508
Сообщение о докладах на заседаниях Физиологической секции Московского общества физиологов	1511
Именной указатель авторов статей, помещенных в т. LI «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» за 1965 г.	1512

CONTENTS

	Page
L. V. Lobanova. Electrical activity of cerebral cortex and caudate nucleus accompanying urinary bladder stimulation in rabbits under conditions of chronic experimentation	1389
M. V. Khanabian. Cerebellar control of afferentation in the visual analyzer	1397
E. K. Zukov. Investigation of electro-mechanical relationship in skeletal muscles of mammalia	1403
P. A. Kiselev and K. S. Predtechenskaia. Optima and pessima of stimulation frequency during contralateral inhibition of flexor reflex	1411
V. D. Glebovskii. Stretch reflexes of intercostal muscles	1420
M. P. Stroganova. Changes in certain subontational and functional properties of the radial forelimb flexor of the frog during tonic embracing reflex	1429
V. D. Gerasimov, P. G. Kostyuk and V. A. Maiski. Protracted action potentials of giant nerve cell	1434
Yu. S. Sverdlov and V. I. Alekseeva. Effect of tetanus toxin on mechanisms of presynaptic spinal inhibition	1442
A. V. Trubetskoy and Ts. R. Orlova. Vervous control of diastolic myocardial relaxation	1452
N. N. Kartashev. Age-conditioned features of cardiovascular reflex responses evoked by exposure of face to jet of cold air	1460
V. S. Kuprianov. Contribution to studies on mechanism controlling vascular tone in pulmonary circulation	1464
K. A. Shoshenko. Certain patterns inherent to capillary bed formation	1469
A. A. Shurubura, Z. I. Barbashova and Yu. E. Moskalenko. Intracranial blood content with gravitation stress in rats adapted to hypoxia	1474
L. V. Itina. Paths of intestino-gastric reflex evoked by stimuli of different quality	1478
M. F. Nesterin, R. V. Narodetskaia and G. K. Shlygin. Hepatic elimination of lipoprotein complex with bile	1487
A. A. Lebedev. Changes in renal function, accompanying experimental convulsive seizures	1495
I. S. Breslav, A. G. Zhironkin and E. N. Salatsinskaia. Active preference for nitrogen-oxygen or heliumoxygen mixtures displayed by animals and humans	1501

Reviews

I. V. Muravov. Review of collected papers «Motor-Visceral and Viscero-Motor Reflexes» — Translations of the Perm Medical Institute, Perm, 1963, 485 pp.	1507
---	------

Congresses, Conferences, Symposia

V. M. Smirnov and A. N. Shandurina. Symposium on «Rôle of Deep Structures of the Human Brain in Mechanisms of Pathologic Reactions»	1508
Author index of contributions to volume of the «I. M. Sechenov Physiological Journal of USSR» in 1965	1511



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

В 1965 ГОДУ

ВЫПУСКАЕТ КНИГИ ПО ТЕОРИИ ЭВОЛЮЦИОННОГО УЧЕНИЯ
ПОД РЕДАКЦИЕЙ Ю. И. ПОЛЯНСКОГО

ИСТОРИЯ ЭВОЛЮЦИОННЫХ УЧЕНИЙ В БИОЛОГИИ

Авторы *З. И. Берман, А. Л. Зеликман и В. И. Полянский*

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭВОЛЮЦИОННОЙ ТЕОРИИ

Авторы *З. И. Берман, К. М. Завадский, А. Л. Зеликман,
А. А. Парамонов, В. И. Полянский и Ю. И. Полянский*

В первой книге история эволюционной идеи рассматривается в тесной связи с историей биологии в целом и в соотношении с развитием философских идей и социально-экономической историей общества. Особенно подробно излагается учение Ч. Дарвина и дается критический анализ его возникновения, развития и борьбы вокруг дарвинизма.

Особое внимание уделяется значению работ русских и советских исследователей в творческом развитии эволюционной теории. Дается критический анализ идеалистических течений в биологии — неоламаркизма неodarвинизма и др.

Во второй книге освещаются основные проблемы дарвинизма на современном этапе его развития. В книге освещаются следующие узловые проблемы. Изменчивость и наследственность — элементарные факторы эволюционного процесса. Естественный отбор — движущая сила эволюционного процесса. Вид как явление природы. Процесс видообразования. Внутривидовые отношения. Проблема органической целесообразности и целостности организма. Пути и закономерности эволюционного процесса. Дарвинизм и селекция, соотношения искусственного и естественного отбора.

Книги рассчитаны на широкие круги биологов, врачей, философов, преподавателей вузов и школ, учащуюся молодежь, пропагандистов научного атеизма.

Ориентировочная цена

книги «История эволюционных учений в биологии» — 2 р. 50 к.

книги «Современные проблемы эволюционной теории» — 3 р. 20 к.

Издательство «Наука» просит заявки на эти книги прислать по адресу:

Москва, Б. Черкасский пер., 2/10, «Академкнига»

отдел «Книга — почтой» или

Ленинград, Литейный пр., 57, «Академкнига»

Отдел «Книга — почтой»,

а также в любой ближайший магазин «Академкнига», Книготорга или потребкооперации

Подписано к печати 18/XI 1965 г. М-29931. Формат бумаги $70 \times 108\frac{1}{16}$. Бум. л. $4\frac{1}{4}$. Печ. л. $8\frac{1}{2} =$
11,64 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 13,21. Тираж 2490. Зак. 475.

1-я тип. издательства «Наука». Ленинград, В-34, 9 лин., д. 12

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных (преимущественно — общей 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-х экземплярах. Один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков должна быть четкая подпись автора и название статьи. Подписи к рисункам должны быть даны на отдельном листе. Каждый рисунок должен иметь свой заголовок и объяснение значений букв, цифр и кривых на рисунках. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

К рукописи должен быть приложен список литературы, включающий только цитируемых авторов. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала указываются том, №, страница, год. Например: Петрова Н. И., Физиол. 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 обязательно 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.