

А К А Д Е М И Я   Н А У К   С С С Р

---

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И   И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том LII, № 2

ФЕВРАЛЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

---

МОСКВА

1966

ЛЕНИНГРАД

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)          | Лашас В. Л. (Каунас)           |
| Бабский Е. Б. (Москва)         | Ливанов М. Н. (Москва)         |
| Бакуц С. А. (Ереван)           | Маршак М. Е. (Москва)          |
| Баранов В. Г. (Ленинград)      | Нарикашвили С. П. (Тбилиси)    |
| Барышников И. А. (Ленинград)   | Никитин В. Н. (Харьков)        |
| Бериташвили И. С. (Тбилиси)    | Парин В. В. (Москва)           |
| Булыгин И. А. (Минск)          | Пегель В. А. (Томск)           |
| Ведяев Ф. П. (Ленинград)       | Петровский В. В. (Уфа)         |
| Венчиков А. И. (Ашхабад)       | Сергиевский М. В. (Куйбышев)   |
| Гершуни Г. В. (Ленинград)      | Серков Ф. Н. (Одесса)          |
| Голиков Н. В. (Ленинград)      | Смирнов Г. Д. (Москва)         |
| Грачев И. И. (Ленинград)       | 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)   | Хаятин В. М. (Москва)          |
| Костюк П. Г. (Киев)            | Юнусов А. Ю. (Ташкент)         |
| Латманизова Л. В. (Ленинград)  |                                |



КОРОТКОЛАТЕНТНЫЕ ОТВЕТЫ РЕТИКУЛЯРНОГО ЯДРА  
ТАЛАМУСА КОШКИ НА ВСПЫШКУ СВЕТА

Р. М. Мещерский

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР, Москва

Передача специфического афферентного сигнала от сетчатки к наружному коллатеральному телу (НКТ) и далее к зрительной области коры исследована в настоящее время во многих деталях (Brindley, 1960; Granit, 1962). У наркотизированной кошки ответы НКТ на вспышку света имеют латентный период около 17—19 мсек., ответ зрительного тракта в области хиазмы возникает на 0.5—1 мсек. ранее. Все остальные ответы специфических и диффузных структур таламуса и различных областей коры имеют латентный период, равный или несколько больший, чем латентные периоды ответов зрительного тракта и НКТ. Поэтому импульсная активность зрительного тракта может рассматриваться в качестве единственного источника, приносящего информацию от сетчатки в центральные отделы мозга. Правда, торможение спонтанной импульсации в зрительном тракте на вспышку света наступает несколько ранее развития афферентного сигнала (Bernhard, Skoglund, 1941), но до сих пор не были обнаружены какие-либо вызванные потенциалы в ядерных структурах мозга, которые можно было бы рассматривать как их ответ на прекращение спонтанных разрядов тракта. В то же время возможность возникновения таких ответов, позволяющая по-новому оценить механизмы передачи информации в зрительном анализаторе, не может быть полностью исключена. Так, например, Кремптон и Боггс (Crampton, Boggs, 1956) наблюдали, что при больших яркостях света ответы tectum opticum курицы начинают предшествовать ЭРГ. Нами были обнаружены ответы зрительной коры кролика на вспышку света, имеющие латентный период 10—12 мсек. (Мещерский, 1963а).

В настоящей работе было проведено исследование коротколатентных ответов таламических структур кошки на вспышку света.

## МЕТОДИКА

Опыты были проведены на 12 кошках под нембуталовым наркозом (30—60 мг/кг). Применялась монополярная регистрация потенциалов с референтным электродом в области затылочного бугра черепа. Электроды изготовлялись из нержавеющей стали и изолировались эпоксилимом. Один электрод вводился в зрительный тракт на 1 мм проксимальнее хиазмы или в хиазму, от одного до трех электродов погружались во время опыта ступенчато в таламические структуры. Глаз кошки обрабатывался 1%-м раствором атропина. Для световых раздражений применялся фото-фоностимулятор «Зонеклат» (фирмы Альвар). Длительность вспышки составляла 50 мсек., ее энергия 0.3 дж. Лампа была расположена на расстоянии 30 см от глаза кошки. В конце опыта на электроды подавался анод постоянного тока (10—20 мка в течение 10—20 сек.), мозг окрашивался на железо и перфузировался 10%-м формалином. На гистологических срезах определялась локализация электродов. По данным гистологического контроля и отсчетам стереотаксического прибора производилась реконструкция на картах мозга, по атласу Джаспера и Аймоне-Марсана (Jasper, Ajmone-Marsan, 1954), точек регистрации. Возможная ошибка при этом составляла  $\pm 1$  мм по трем осям координат.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

У 8 кошек из 12 были зарегистрированы на вспышку света таламические ответы с латентным периодом 7—16 мсек. Так как эти таламические ответы начинаются раньше, чем ответы хиазмы и зрительного тракта, они были обозначены нами как «предтрактовые ответы» (ПО) таламуса. ПО были двух типов. Ответы первого типа (ПО-I) возникали независимо от ответов НКТ и имели латентный период 7—12 мсек. Ответы второго

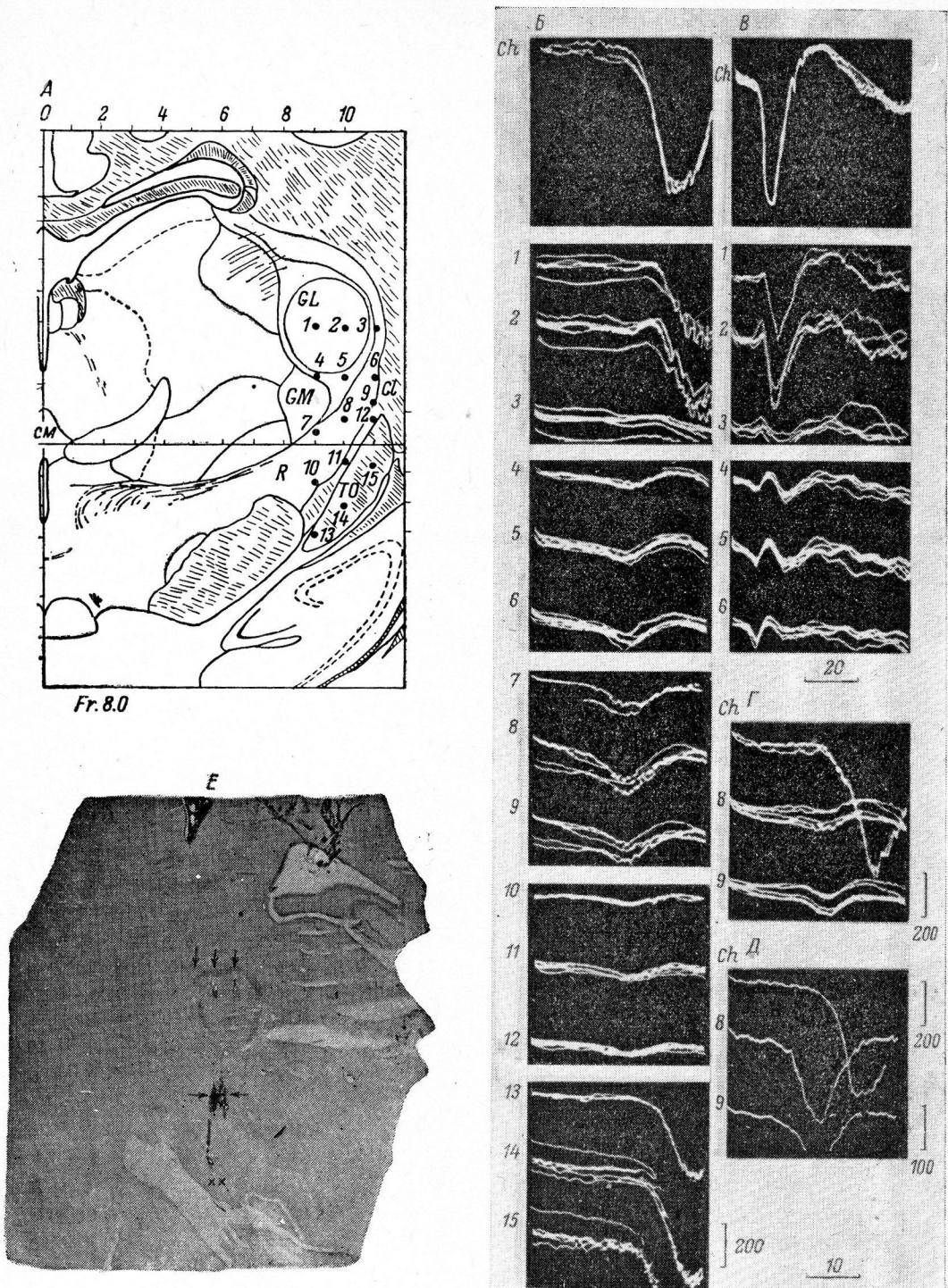


Рис. 1. Предтрактовый ответ первого типа (ПО-I).

А — карта мозга с указанием точек регистрации; Б — сопоставление ответов хиазмы (Ch), НКТ (кривые 1, 2) и зрительного тракта (кривые 13, 14, 15) с ПО-I (кривые 3—12); Б' — то же, при меньшей скорости развертки; Г — сопоставление ответов хиазмы с ПО-I; Д — то же при большем усилении для ПО-I. Отклонение луча вниз соответствует положительности под регистрирующим электродом. На всех кривых дана суперпозиция пяти ответов. Световое раздражение соответствует началу развертки. Калибровка (в мсек.), амплитуды (в мкв). Е — микрофотография гистологического среза мозга. Положение трех электродных трактов в таламусе показано вертикальными стрелками; кончики двух медиальных электродов в зрительном тракте отмечены крестиками; точки коагуляции по ходу двух медиальных трактов обозначены горизонтальными стрелками.

типа (ПО-II) сливались с ответами НКТ или ответами зрительной радиации, представляя собой их начальный компонент.

На рис. 1 представлены ПО-I. В этом опыте ПО-I с амплитудой около 100 мкв и латентным периодом 11—12 мсек. были зарегистрированы на данном уровне мозга от точек 4—9 (рис. 1, А). В точках 3, 10—12 ПО-I имели меньшую амплитуду (до 50 мкв). Латентные периоды ответов НКТ

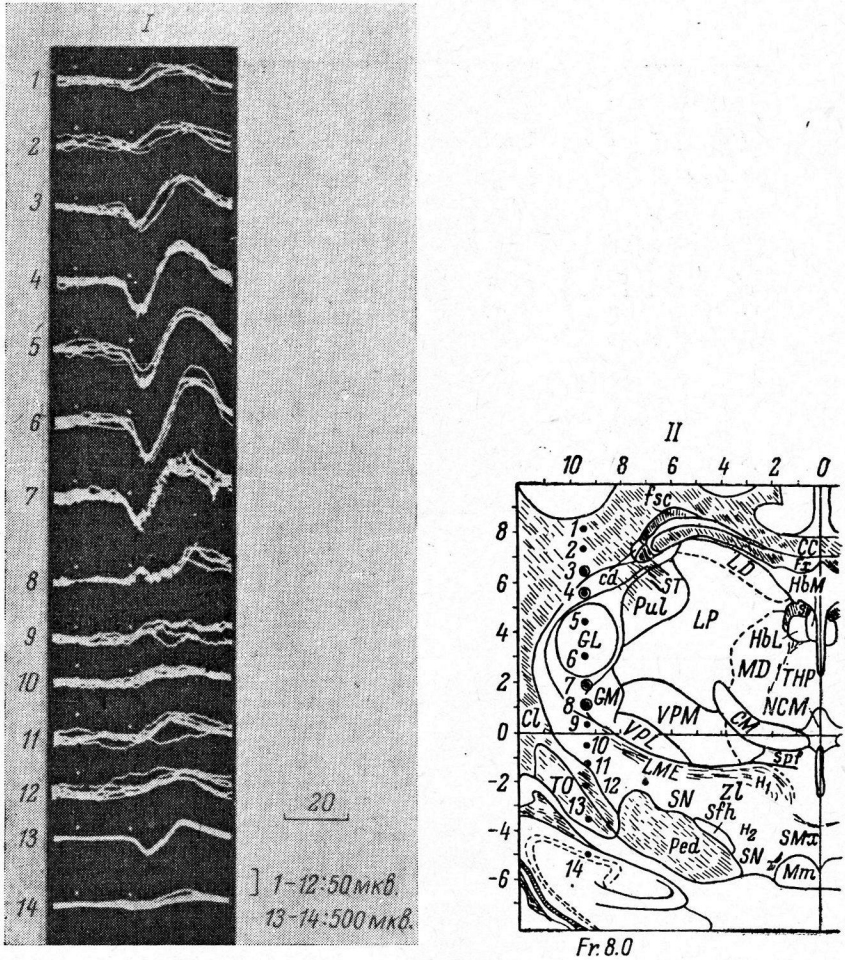


Рис. 2. Предтрактовый ответ (I) второго типа (ПО-II).

Первая точка на кривых соответствует моменту светового раздражения, вторая — латентному периоду ответов зрительного тракта. Вертикальные стрелки на кривых 3, 4, 7, 8 отмечают начало ПО-II. Точки регистрации на карте мозга (II), от которых были зарегистрированы ПО-II, обведены кружком.

(кривые 1, 2) и зрительного тракта (кривые 13—15) составляли 20—22 мсек. На рис. 1, Г, Д дано сопоставление ПО-I, зарегистрированных в точках 8 и 9, с ответами хиазмы. ПО-I состоят обычно из двух фаз положительно-отрицательной полярности (рис. 1, В, 4—6). На рис. 1, Е представлена микрофотография гистологического среза мозга с локализацией электродных трактов в структурах таламуса. Горизонтальными стрелками указаны точки коагуляции по ходу двух медиальных трактов, в которых были получены наиболее выраженные ПО-I (8, 9 на рис. 1, Б).

ПО-I были зарегистрированы в разных опытах на уровнях мозга от Fr. 9.0 до Fr. 7.0 (по атласу Джаспера и Аймоне-Марсана) в тех участках ретикулярного ядра таламуса, которые расположены выше НКТ, а также



между НКТ и зрительным трактом и в пограничной зоне внутренней капсулы, примыкающей к ретикулярному ядру.

Ответы второго типа (ПО-II) возникали более локально в пограничной области между ретикулярным ядром таламуса и НКТ. От этих точек в большинстве случаев регистрировались также ответы НКТ или зрительной радиации.

На рис. 2 даны ответы зрительного тракта (*кривая 13*), НКТ (*кривые 5, 6*) и ответы, зарегистрированные на верхней и нижней границах НКТ (*кри-*

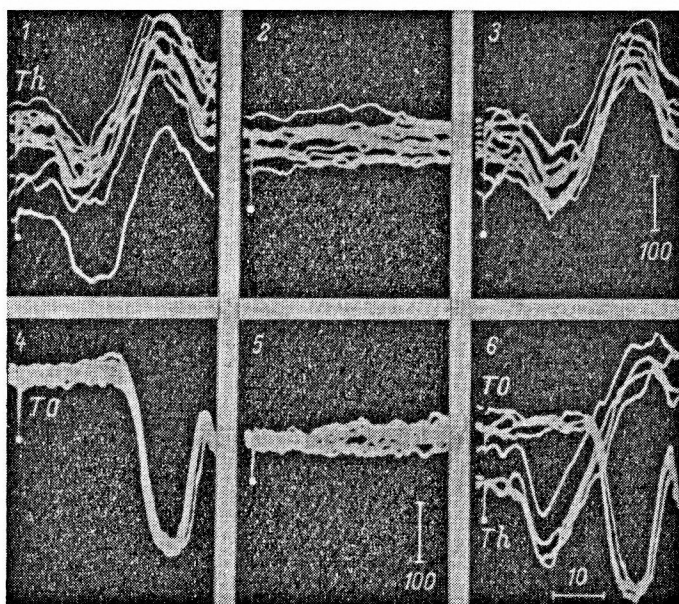


Рис. 3. Отсутствие предтрактовых ответов на щелчки.

1 — ПО-I; на нижней кривой — отметка времени 5 мсек.; 2 — лампа закрыта, ПО-I исчезли; 3 — лампа открыта, ПО-I восстановились; 4 — ответы зрительного тракта; 5 — лампа закрыта; 6 — сопоставление ответов зрительного тракта и ПО-I после возобновления световых раздражений. Th — таламические ответы (ПО-I); TO — ответы зрительного тракта.

вые 3, 4, 7, 8). Последние ответы имеют ранний компонент (ПО-II), начинающийся примерно за 5 мсек. до ответа зрительного тракта. Начало ПО-II обозначено *стрелками*.

В контрольных опытах было показано, что предтрактовые ответы являются выражением реакции мозга на вспышку света, а не на щелчок, сопутствующий разряду импульсной лампы. Световые раздражения вызывают хорошо выраженные ПО-I (рис. 3, 1) и ответы зрительного тракта (рис. 3, 4). После того как лампа была прикрыта черной бумагой, оба ответа исчезли (рис. 3, 2, 5). Когда лампу открыли, вновь стали регистрироваться ПО-I (рис. 3, 3) и ответы зрительного тракта (рис. 3, 6). На 6 сопоставлены ответы зрительного тракта и ПО-I. Закрывание лампы бумагой не исключало звуковых раздражений, так как при этом сохранились ответы внутреннего коленчатого тела.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Возможность возникновения при световых раздражениях в ретикулярном ядре таламуса вызванных потенциалов, предшествующих афферентному залпу в зрительном тракте, является несколько неожиданной. До сих пор считалось, что вся зрительная информация передается от

сетчатки в центральные отделы мозга по волокнам зрительного нерва посредством импульсов, генерируемых ганглиозными клетками сетчатки, разряд которых совпадает с волной *b* в ЭРГ. Таким образом, возникновение ПО-I не может быть связано с возбуждением ганглиозных клеток сетчатки.

Для объяснения происхождения ПО-I могут быть выдвинуты следующие предположения. Возможно, что имеется небольшое количество прямых волокон от каких-то элементов сетчатки, идущих к таламическим отделам мозга. Возбуждение этих элементов, предшествующее активации ганглиозных клеток, вызывает таламические ответы. Однако более обоснованным нам представляется следующая гипотеза. Известно, что во время волны *a* в ЭРГ происходит торможение спонтанной или вызванной предшествующими раздражителями активности в зрительном нерве. ПО-I может являться, следовательно, электротоническим выражением осцилляции диполя ганглиозных клеток сетчатки, связанных с их торможением и передающихся через их афферентные аксоны к таламическим отделам мозга и обратно через межклеточную жидкость. Сходные процессы были описаны Фриманом (Freeman, 1957) для нейронов препириформной коры, аксоны которых оканчиваются в базальных ядрах мозга. Подобные электротонические поля, воздействуя на окружающие нейроны, могут играть определенную роль в процессе передачи информации о предстоящем приходе афферентного залпа и модифицировать соответствующим образом наличную «спонтанную» активность. В частности, такая модификация может проявляться в «стабилизации» перед началом вызванного потенциала уровня фоновой активности зрительной коры (Мещерский, 1963а).

Из-за методических трудностей, возникающих при их исследовании, электротонические влияния в настоящее время изучены в значительно меньшей степени, чем импульсная активность, и многие авторы недооценивают их значения в осуществлении основных процессов деятельности мозга. В то же время передачи информации в ц. н. с. не может быть полностью сведена только к импульсным влияниям (Русинов, 1954).

Если принять предположение, что ПО-I связаны с торможением ганглиозных клеток сетчатки, то следует допустить, что в этот процесс вовлекается только та часть этих клеток, аксоны которых оканчиваются не в специфическом реле таламуса, а в ретикулярном ядре. Обращает на себя внимание также нестойкость предтрактовых ответов. Так, в некоторых опытах они имели небольшую амплитуду и возникали лишь в 30—40% проб. Поэтому они маскировались фоновой активностью и не всегда просматривались на суперпозициях. В 4 опытах (из 12) предтрактовые ответы вообще не были зарегистрированы. Это свидетельствует, вероятно, об их зависимости от некоторых не контролируемых нами факторов.

Полученные в этой работе данные позволяют по-новому оценить функциональную роль обратных кортикофугальных связей специфических систем анализаторов (Мещерский, 1963б). Электротонические влияния, достигающие проекционных областей коры, могут активировать кортикофугальную систему, благодаря чему происходит «настройка» специфического проекционного пути к восприятию подходящего залпа афферентных импульсов.

## ВЫВОДЫ

1. Яркая вспышка света вызывает у наркотизированной кошки в ретикулярном ядре таламуса ответы двух типов, предшествующие ответу зрительного тракта.

2. Первый тип предтрактовых ответов возникает независимо от ответов НКТ с латентным периодом 7—12 мсек. и имеет положительно-отрицательное следование фаз.

3. Второй тип предтрактовых ответов представляет собой начальный компонент ответа НКТ или зрительной радиации, возникающий на несколько миллисекунд ранее ответа зрительного тракта. Ответы второго типа регистрируются от участков ретикулярного ядра, непосредственно примыкающих к НКТ.

4. Предполагается, что предтрактовые ответы таламуса являются электротоническим выражением осцилляций диполя ганглиозных клеток сетчатки, возникающих в результате их торможения во время развития волны *a* ЭРГ.

5. Подобные электротонические влияния могут передавать в центральные отделы мозга информацию о предстоящем поступлении афферентного залпа. Благодаря этому посредством кортикофугальной системы связей может осуществляться соответствующая «настройка» специфических проекционных путей анализатора.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Мещерский Р. М. Электрофизиология нервной системы. Ростов-на-Дону, 1963а; Рефлексы головного мозга. 1963б.  
 Русинов В. С., Уч. зап. ЛГУ, биолог. серия, 176, 37, 235, 1954.  
 Bernhard C. G., C. R. Skoglund. Acta physiol. scand., 2, 10, 1941,  
 Brindley G. S. Physiology of the retina and visual pathway. London, 1960.  
 Crampton G. H., N. Boggs, Am. Journ. Physiol., 196, 5, 1067, 1956.  
 Freeman W. J., Science, 126, 3287, 1343, 1957.  
 Granit R. In: The Eye (ed. H. Davson), 3, 537, 1962.  
 Jasper H., C. Ajmone-Marsan. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. Ottawa, 1954.

Поступило 8 VII 1964

---

#### SHORT-LATENCY RESPONSES TO LIGHT FLASH FROM THE RETICULAR THALAMIC NUCLEUS OF THE CAT

By R. M. Meshcherski

From the Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, Moscow

---

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ В СРЕДНЕМ,  
ПРОДОЛГОВАТОМ И СПИННОМ МОЗГУ МИНОГИ  
ПРИ ЗРИТЕЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Н. П. Веселкин

Лаборатория сравнительной физиологии центральной нервной системы  
Института эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова АН СССР,  
Ленинград

В предыдущей работе (Веселкин, 1963) нами было показано, что при локальном освещении одного глаза миноги короткой световой вспышкой вызванный потенциал удается зарегистрировать как в зрительных покрышках среднего мозга, так и в продолговатом мозгу. Введение нембутала, гипоксия, стимуляция ритмическими световыми вспышками дают возможность сделать вывод о различной природе волн этого вызванного потенциала. Дальнейшему анализу упомянутых фактов и посвящается настоящая работа.

## МЕТОДИКА

Опыты производились на 38 речных миногах *Lampetra fluviatilis* осенью и зимой. Обездвиженное животное (0.4 мг прокурана или 4 мг трикурана внутривентриально) фиксировалось булавками к пробковой пластинке. Начиная с момента прекращения произвольных движений, жабры миноги непрерывно орошались свежей водой. Обнажались головной мозг и первые сегменты спинного мозга. В ряде опытов открывался спинной мозг на расстоянии 7—8 см от головного (середина тела миноги). Отпрепарированное глазное яблоко приподнималось серебряной проволокой так, что сверху можно было отчетливо видеть натянутый зрительный нерв. Проволока, поддерживающая главное яблоко, служила одним электродом при раздражении зрительного нерва, второй электрод микроманипулятором непосредственно устанавливался на зрительный нерв. Электроды для монополярного отведения от мозга или от зрительного нерва представляли собой нихромовую или стальную проволоку 0.2 мм в диаметре, изолированную лаком. Для уточнения локализации ответов мы пользовались биполярными электродами того же типа, толщиной 0.1 мм, с расстоянием между кончиками 0.5—0.7 мм.

Нижняя предельная частота усилителя переменного тока с выносным катодным повторителем — 3 гц. Фотозапись с катодного осциллографа. Отклонение луча вверх во всех случаях соответствовало электроотрицательности. Зрительный нерв раздражался прямоугольными импульсами тока длительностью 0.5 мсек. и амплитудой 1—5 в. Для раздражения глаза служили вспышки импульсной лампы (стимулятор Soneclat фирмы Alvar, энергия, вспышки 0.25 дж, длительность — 50 мсек.).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При световом раздражении глаза вызванный потенциал в мозгу миноги имеет большой латентный период (60—90 мсек.) и медленно развивается во времени. Вся реакция, без учета латентного периода, занимает до 150 мсек. Это вынуждает пользоваться медленной разверткой и лишает возможности точно судить о временных характеристиках процесса. Для более точного временного анализа потенциалов мы воспользовались непосредственным раздражением зрительного нерва. В этом случае, во-первых, заметно сокращается латентный период ответов в мозгу за счет исключения из дуги элементов сетчатки, и, во-вторых, по той же причине получается весьма компактный афферентный залп, дающий вызванный потенциал в несколько раз короче, чем при световом раздражении.



При электрическом раздражении зрительного нерва вызванный потенциал крыши среднего мозга (КСМ) отрицателен и имеет латентный период 6 мсек. Расхождение в полярности с ответами, полученными нами в предыдущей работе, объясняются, по-видимому, тем, что тогда отводящий электрод несколько внедрялся в ткань зрительной покрывки и отводил извращенный ответ. В настоящем исследовании, за исключением случаев, когда этого требовала поставленная задача, мы тщательно

свели, чтобы конец отводящего электрода находился строго на поверхности мозга. В продолговатом мозгу и в КСМ регистрируются негативные, высокоамплитудные ответы с одинаковым латентным периодом. Все описанные выше ответы получены при монополярном способе регистрации. Учитывая, что при таком способе отведения трудно отличить ответ структуры, находящейся непосредственно под электродом, от заброса тока с близлежащих отделов мозга, мы воспользовались биполярной регистрацией. При этом оказалось, что ответы в продолговатом мозгу имеют латентный период почти вдвое больший, чем ответы КСМ (рис. 1). Наибольшей амплитуды ответы в продолговатом мозгу достигали в боковых частях ромбовидной ямки, по всей длине продолговатого мозга, на глубине 200—500 мк. В месте перехода продолговатого мозга в спинной медленные ответы исчезают.

В продолговатом мозгу наряду с медленными волнами при электрическом раздражении зрительного нерва отмечаются залпы быстрых колебаний — активности, типичной для проводящих путей. Эта активность регистрировалась в

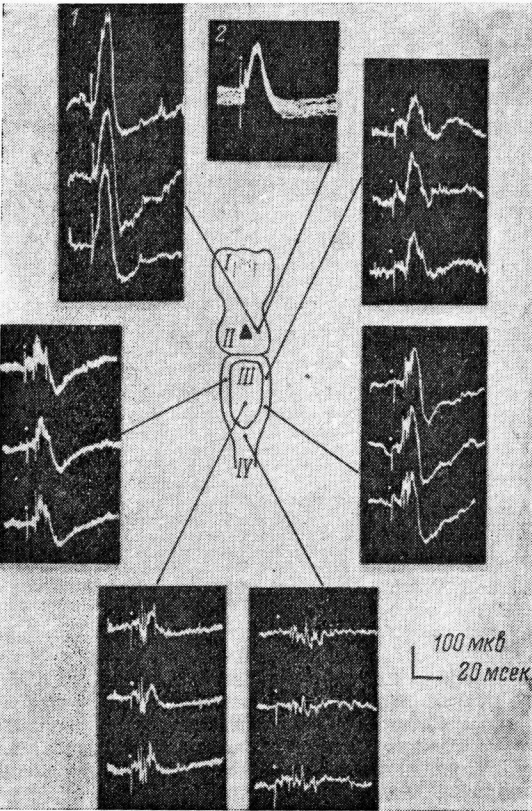


Рис. 1. Ответы в мозгу миноги при электрическом раздражении левого зрительного нерва.

Момент нанесения стимула обозначен точкой. Место отведения показано на схеме: I — передний, II — средний, III — продолговатый и IV — спинной мозг. 1 и 2 — монополярная регистрация; 1 — покрывка (tegmentum); 2 — КСМ. Остальные кривые — биполярная регистрация.

продолговатом мозгу, преимущественно по средней линии, в вентральных отделах мозга. Такие же колебания отводились и по всей длине спинного мозга, также из вентральной его части. По мере передвижения отводящего электрода в каудальном направлении латентный период залпа колебаний возрастал (рис. 2).

Обнаружив описанные быстрые колебания в спинном и продолговатом мозгу, вполне естественно было по их характеру и по преимущественной локализации и вентро-медиальной части ствола связать их с активностью эфферентных волокон (мюллеровские волокна), проходящих в этих отделах мозга (Kappers, 1960; Сепп, 1959). Однако при этом вставали два вопроса: во-первых, не вызвана ли эта моторная активность раздражением электрическим током веточек тройничного нерва, проходящих в оболочке зрительного нерва, и, во-вторых, где происходит

переключение со зрительных путей на моторные эфференты? На первый вопрос удалось легко ответить, получив те же быстрые колебания в продолговатом и спинном мозгу при световом раздражении глаза, исключив тем самым возможность раздражения тройничного нерва. Для ответа на второй вопрос был проведен дополнительный эксперимент. У четырех

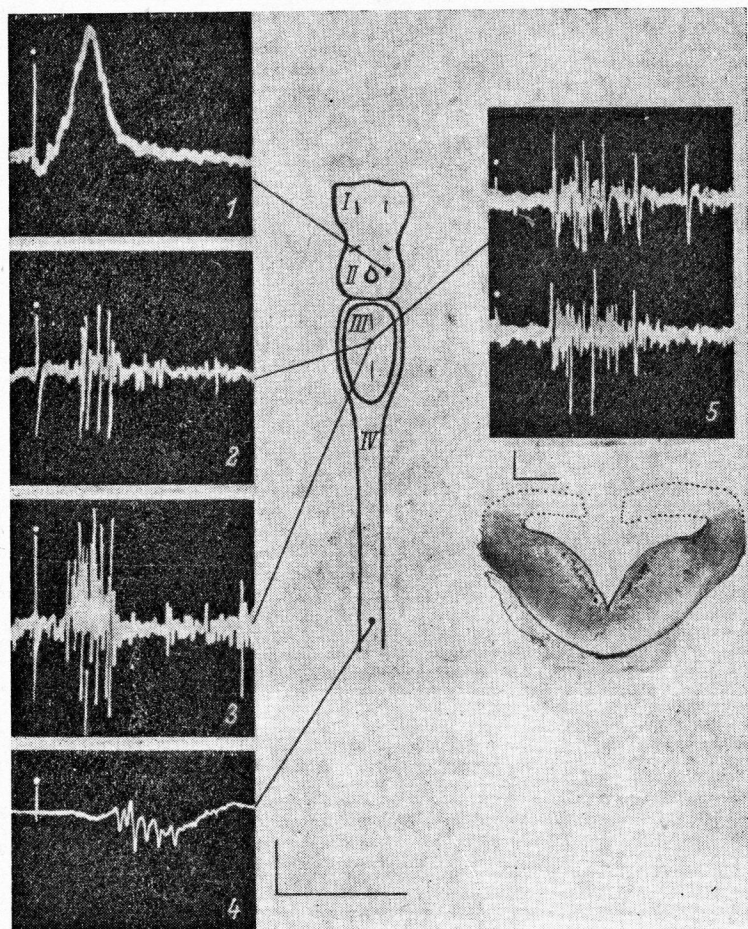


Рис. 2. Быстрые колебания в мозгу миноги.

1 — ответ КСМ, 2 — продолговатого мозга до- и 3 — после удаления КСМ, 4 — спинного мозга при электрическом раздражении зрительного нерва, 5 — колебания в продолговатом мозгу при световом раздражении глаза. Калибровка — 100 мкв, 50 мсек. На микрофотографии среза через средний мозг миноги пунктиром показана удаленная КСМ.

миног КСМ была полностью отсосана. В трех случаях моторные разряды сохранились, в четвертом — сделались даже больше по амплитуде. Удаление КСМ, как показал гистологический контроль, было полным. Это не исключило возможности переключения в КСМ на текто-спинальные пути, имеющие у миног мощное развитие (Kappers, 1960), но доказало, что такое переключение может происходить и в других структурах, вероятнее всего — в покрывке (tegmentum), где при зрительной стимуляции тоже возникает мощный электрический ответ. Не исключено, что быстрые колебания возникают у миног не только в волокнах, идущих из среднего мозга, но и в бульбо-спинальных волокнах. В этом случае зрительная импульсация может достигать клеток продолговатого мозга по путям, проходящим через покрывку.

Обнаружив в вестибулярном ядре жабы вызванные ответы при зрительной стимуляции, Чанг предположил наличие такого пути у амфибий (Chang Hsiang-turg, Wu Chien-ping, 1959).

Насколько нам известно, быстрые разряды нисходящих путей спинного и продолговатого мозга при зрительной стимуляции в обычных условиях (без применения стрихнинизации, хлоралозы или другого подобного воздействия), у других представителей хордовых описаны не были. Напротив, у млекопитающих под хлоралозой многие исследователи обнаружили короткую моторную реакцию при внезапной сенсорной стимуляции, обозначенную термином «jerk» (Hanriot, Richet, 1893; Alvord, Fuortes, 1954). У кошек под хлоралозой эфферентные разряды возникали в ответ на зрительную, слуховую и соматическую стимуляцию в передних корешках спинного

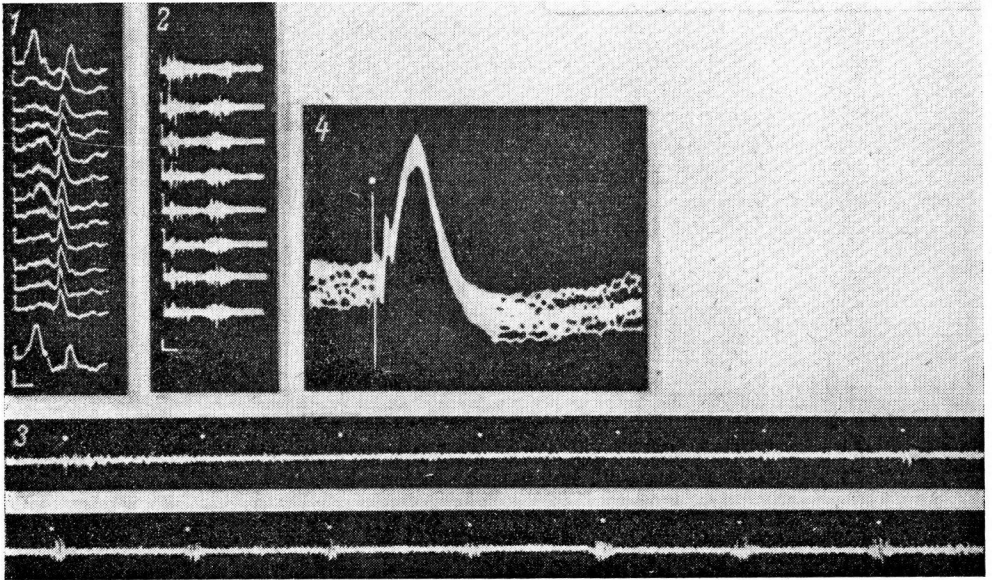


Рис. 3. Изменения потенциалов в КСМ (1) и в зрительном нерве миноги (2) при частоте стимуляции глаза 1 раз в 3 сек.

3 — вбратывание off-элементов сетчатки при промежутке между вспышками (точки над кривой) 500 мсек.; 4 — отведение от зрительного нерва. Калибровка 100 мкв, 100 мсек.

мозга и в двигательных нервах. Считается, что облегчающее действие хлоралозы связано с влиянием ее на отделы нервной системы, лежащие выше спинного мозга (Alvord, Fuortes, 1954; Ascher и др. 1963). То, что у миног разряды моторных эфферентов возникают без всяких облегчающих воздействий, а также факт наличия почти во всем продолговатом мозгу медленных вызванных потенциалов позволяют, как нам кажется, сделать вывод о недостаточном развитии у этих животных межнейрональных связей, и особенно — тормозных. Несомненно, что генерализация возбуждения у миног способствует и то, что нервные проводники у этих животных лишены миелиновой оболочки (Сепп, 1959). Внешним проявлением описанных моторных разрядов служит возникновение движений у миноги в ответ на любое внешнее раздражение. Это является косвенным подтверждением взгляда, согласно которому временные связи у круглоротых протекают по типу суммационного рефлекса (Асратян, 1962) или имеют ряд признаков суммационного рефлекса (Б. Ф. Сергеев, цит. по: А. И. Карамян, 1963).

Несомненно, что у любого более высокоорганизованного животного внезапный сильный раздражитель тоже способен вызвать двигательную реакцию (четверохолмный рефлекс млекопитающих), но порог этой реакции много выше и при повторных раздражениях она угасает быстрее, чем у миног. Своими моторными реакциями минога напоминает кошку под хлоралозным наркозом.

Как уже упоминалось (Веселкин, 1963), волны вызванного ответа КСМ миноги при световом раздражении глаза можно разделить на две группы по их отношению к ряду дополнительных воздействий. Так, при ритмической стимуляции вспышками света частотой 0.3—0.5 гц первая волна ответа КСМ быстро исчезала, а вторая и последующие волны, если они были, оставались неизменными или даже увеличивались по амплитуде. Латентный период этой второй группы волн уменьшался



(рис. 3). В настоящее время доказано (Buser, 1955), что сложному по конфигурации электрическому ответу среднего мозга низших позвоночных на световую вспышку соответствует сложный залп проводников зрительного нерва, т. е. ответ среднего мозга на свет обязан своей многокомпонентной конфигурацией процессам, происходящим на уровне сетчатки. С другой стороны, А. А. Бызов (1955), отводя потенциалы непосредственно от элементов сетчатки или от зрительного нерва лягушки, показал, что элементы сетчатки, реагирующие на включение света, и элементы, реагирующие на выключение, меняют свою лабильность при следовании вспышек с разной частотой. При увеличении частоты вспышек несколько увеличивается латентный период первой серии разрядов зрительного нерва, соответствующей активности элементов сетчатки, реагирующих на включение. Наоборот, латентный период второй серии разрядов, принадлежащих элементам, реагирующим на выключение, уменьшается и число разрядов в серии растет. Происходит явление «вработывания».

Нам оставалось только сопоставить изменения электрической активности зрительного нерва и КСМ миноги при ритмической стимуляции. Оказалось, что эти изменения происходят параллельно: при частоте стимуляции 0.3—0.5 гц уменьшается величина первой волны ответа КСМ и уменьшается первая группа разрядов зрительного нерва; укорачивается латентный период второй волны КСМ и второй группы разрядов зрительного нерва (рис. 3). При электрическом же раздражении зрительного нерва ответ КСМ получается простой, однокомпонентный и не меняет своего латентного периода при увеличении частоты стимуляции. Амплитуда ответа начинает прогрессивно снижаться при стимуляции с частотой больше 5—10 гц.

Отсюда, сопоставив наши и литературные данные, вполне логично заключить, что первая волна ответа КСМ миноги при раздражении глаза световыми вспышками отражает активность элементов сетчатки, реагирующих на включение света, а вторая — активность элементов, реагирующих на выключение, и что уменьшение величины первой волны и укорочение латентного периода второй волны (группы волн) при ритмической стимуляции — результат изменения лабильности on- и off-элементов сетчатки. Кроме того, отсюда следует, что различное отношение волн ответа КСМ к действию нембутала и гипоксии объясняется разной чувствительностью on- и off-элементов сетчатки к этим воздействиям.

## ВЫВОДЫ

1. Любое достаточно сильное зрительное раздражение вызывает у миног эфферентный моторный залп, распространяющийся по мезенцефало- или по бульбоспинальным путям.

2. Компоненты ответа КСМ миноги можно объединить в две группы, причем первая группа есть результат активности элементов сетчатки, реагирующих на включение света, а вторая — активности элементов, реагирующих на выключение.

## ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., *Вопр. философ.*, № 8, 66, 1962.  
 Бызов А. Л., *ДАН СССР*, 105, № 4, 852, 1955.  
 Веселкин Н. П., *Физиолог. журн. СССР*, 49, № 2, 182, 1963.  
 Карамян А. И., *Тез. докл. Междунар. конфер., посвященной 100-летию со дня выхода в свет труда И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга»*, М., 1963.  
 Сепп Е. К. *История развития нервной системы позвоночных*. Медгиз, М., 1959.  
 Alford E. C., M. G. E. Fuortes, *Am. Journ. Physiol.*, 176, 2, 253, 1954.  
 Ascher P., D. Jassik-Gerschenfeld, P. Buser, *EEG a. clin. Neurophysiol.*, 15, 2, 246, 1963.

- B u s e r P. Analyse des réponses électrique du lobe optique à la stimulation de la voie visuelle chez quelques vertébrés inférieurs. Thèse. Masson et C., Paris, 1955.
- C h a n g H s i a n g - t u n g, W u C h i e n - p i n g, Science record, New Ser., 3, 12, 640, 1959.
- H a n r i o t M., C. R i c h e t, C. r. Soc. biol., 5, 2, 109, 1893.
- K a p p e r s C. U., G. C. H u b e r, E. S. C r o s b i. The comparative anatomy of the nervous systems of vertebrates including man. New York, 1960.

Поступило 11 VI 1964

---

ELECTRICAL RESPONSES TO VISUAL STIMULATION IN MIDBRAIN, MEDULLA  
OBLONGATA AND SPINAL CORD OF THE LAMPREY

By *N. P. Veselkin*

From the Laboratory for Comparative Physiology of the Central Nervous System,  
I. M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

---

## О ВЛИЯНИИ УДАЛЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ВВЕДЕНИЯ АЦЕТИЛХОЛИНА НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МЫШЦЫ И ФУНКЦИЮ МИОНЕВРАЛЬНОГО СОЕДИНЕНИЯ

Л. Н. Зефирова

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Казань

Оперативное выключение поджелудочной железы вызывает преходящее нарушение синтеза и обмена ацетилхолина (Ах), возникающего, по-видимому, вследствие временного дефицита холина в организме (Кибяков, Узбеков, 1950; Волкова, Кочнев, 1960; Малкина, Хамитов, 1960; Гуткин, 1962, 1963). Этот метод был успешно использован для анализа физиологической роли Ах в парасимпатической иннервации сердца и ряда других органов (Кибяков, Пенькина, Порховников, 1952; Курмаев, 1952; Зефирова, 1962), в деятельности ц. н. с. (Волкова, 1951, 1958; Зефирова, Кибяков, Орлов, 1956) и периферического нервно-мышечного прибора (Зефирова, Кибяков, 1954, 1956; Зефирова, Полегаев, 1959; Надежкин, 1960). В последних исследованиях было показано, что удаление поджелудочной железы ведет к снижению лабильности мионеврального соединения, ослаблению процесса усвоения ритма и некоторых других форм облегчения, а также к снижению функциональной устойчивости и ускорению развития пессимума.

В настоящей работе проведен электрофизиологический анализ функции мионеврального соединения и взаимодействия импульсов в нем в условиях предварительной панкреоэктомии и введения Ах оперированным животным.

### МЕТОДИКА

Опыты проводились на препаратах икроножной мышцы нормальных и предварительно оперированных лягушек (*Rana ridibunda*). Удаление поджелудочной железы производилось в стерильных условиях за 5—9 дней до опыта. В ряде случаев с целью компенсации возникающих изменений, начиная с 3-го дня после операции ежедневно вводился фармакологический ацетолхолин в количестве 0.5 мл раствора 1 : 10 000.

Раздражение двигательного нерва осуществлялось одиночными, двойными и ритмическими выравненными индукционными ударами (Зефирова, 1960). Электрическая активность мышцы, а в ряде случаев и нерва регистрировалась в условиях двухфазного отведения катодным осциллографом типа ОБ-2. Время передачи возбуждения с нерва на мышцу исследовалось по А. Ф. Самойлову (1925). Всего проведено 120 опытов, из них 75 на предварительно оперированных животных и в числе последних 29 с введением Ах.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

После предварительного удаления поджелудочной железы амплитуда токов действия мышцы, измеряемая при постоянном стандартном усилении и одинаковом расположении электродов на концах мышцы, или не изменяется, или несколько увеличивается. Компенсаторное введение Ах оперированным лягушкам вызывает противоположный эффект, т. е. уменьшает амплитуду потенциалов действия ниже нормальной величины. Так, средняя амплитуда всего тока действия, включая как первую, так и вторую фазу, увеличивается после удаления поджелудочной железы в среднем до 27.0 мв вместо 25.8 мв на нормальных препаратах, а после компенсаторного введения Ах уменьшается до 26.0 мв. Эти изменения в основном определяются первой фазой токов действия, ко-

торая составляет соответственно у нормальных лягушек  $14.8 \pm 0.50$  мв, после панкреоэктомии  $15.4 \pm 0.36$  мв и при введении Ах  $14.0 \pm 0.46$  мв. Снижение амплитуды пиковых потенциалов после введения Ах является статистически достоверным ( $p < 0.02$ ), а увеличение ее после панкреоэктомии лишь вероятным ( $p = 0.3$ ). Вторая фаза токов действия после удаления поджелудочной железы почти не изменяется, а после введения Ах оперированным животным несколько увеличивается (рис. 1). Следует, однако, отметить, что при повторных пробах или при длительном выдерживании препаратов в растворе Рингера амплитуда токов действия мышц оперированных лягушек обычно быстро уменьшается и оказывается часто ниже, чем у нормальных; это было отмечено А. С. Мозжухиным (1958) в условиях прямого раздражения мышцы.

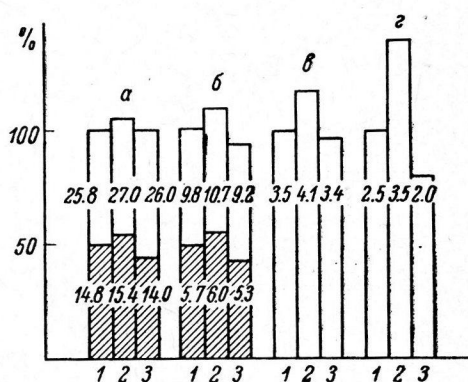


Рис. 1. Изменение амплитуды (а) и длительности тока действия мышцы (б), времени передачи возбуждения (в) и абсолютной рефракторности мионеврального соединения (г).

1 — у нормальных лягушек; 2 — после предварительного удаления поджелудочной железы; 3 — компенсаторного введения Ах. Верхний ряд цифр в столбиках — средние значения амплитуды (в мв), длительности двухфазного тока действия, времени передачи и рефракторности (в мсек.); нижний — то же отдельно для первой фазы.

чески достоверными ( $p = 0.05$ ), а после панкреоэктомии вероятными ( $p = 0.2$ ). Кроме некоторого затягивания пиковых потенциалов после предварительной панкреоэктомии имеет место усиление и затягивание следовой электроотрицательности. В условиях применяемого нами отведения это выражается в резком затягивании второй фазы и иногда в наличии вторичных следовых колебаний. Затягивание второй фазы тока действия резко усиливается при двойных, а также ритмических раздражениях (рис. 2, II, а, б, в, III).

Время передачи возбуждения с нерва на мышцу, составляющее у нормальных лягушек в среднем  $3.5 \pm 0.09$  мсек., после предварительного удаления поджелудочной железы увеличивается в среднем до  $4.1 \pm 0.13$  мсек., т. е. до 117% нормы. Систематическое введение Ах оперированным животным уменьшает время перехода в среднем до  $3.4 \pm 0.12$  мсек., т. е. до нормальных ее значений (рис. 1 и 2, а, I, II, III).

Абсолютная рефракторность мионеврального соединения, определяемая по исчезновению второго тока действия при двойном раздражении двигательного нерва, оказалась равной для нормальных лягушек  $2.5 \pm 0.14$  мсек. После удаления поджелудочной железы рефракторность мионеврального соединения отчетливо удлиняется с максимумом на 9-й послеоперационный день и достигает в среднем  $3.5 \pm 0.32$  мсек., что составляет 140% нормы. При компенсаторном введении Ах оперированным живот-

Исследование длительности тока действия мышцы показало, что предварительное удаление поджелудочной железы вызывает некоторое затягивание потенциала действия, а введение ацетилхолина, наоборот, укорачивает его. Так, продолжительность суммарного тока действия, включая как первую, так и вторую фазу, увеличивается с  $9.8 \pm 0.25$  мсек. в норме до  $10.7 \pm 0.77$  мсек. после панкреоэктомии и уменьшается до  $9.2 \pm 0.35$  мсек. после введения Ах оперированным животным. Аналогичные изменения имеют место и в отношении одной первой фазы тока действия мышцы, которая составляет соответственно  $5.7 \pm 0.14$  мсек. в норме,  $6.0 \pm 0.34$  после панкреоэктомии и  $5.3 \pm 0.10$  после введения Ах. Так же как и в случае амплитуды потенциалов действия, изменения длительности их после компенсаторного введения Ах оказались статисти-



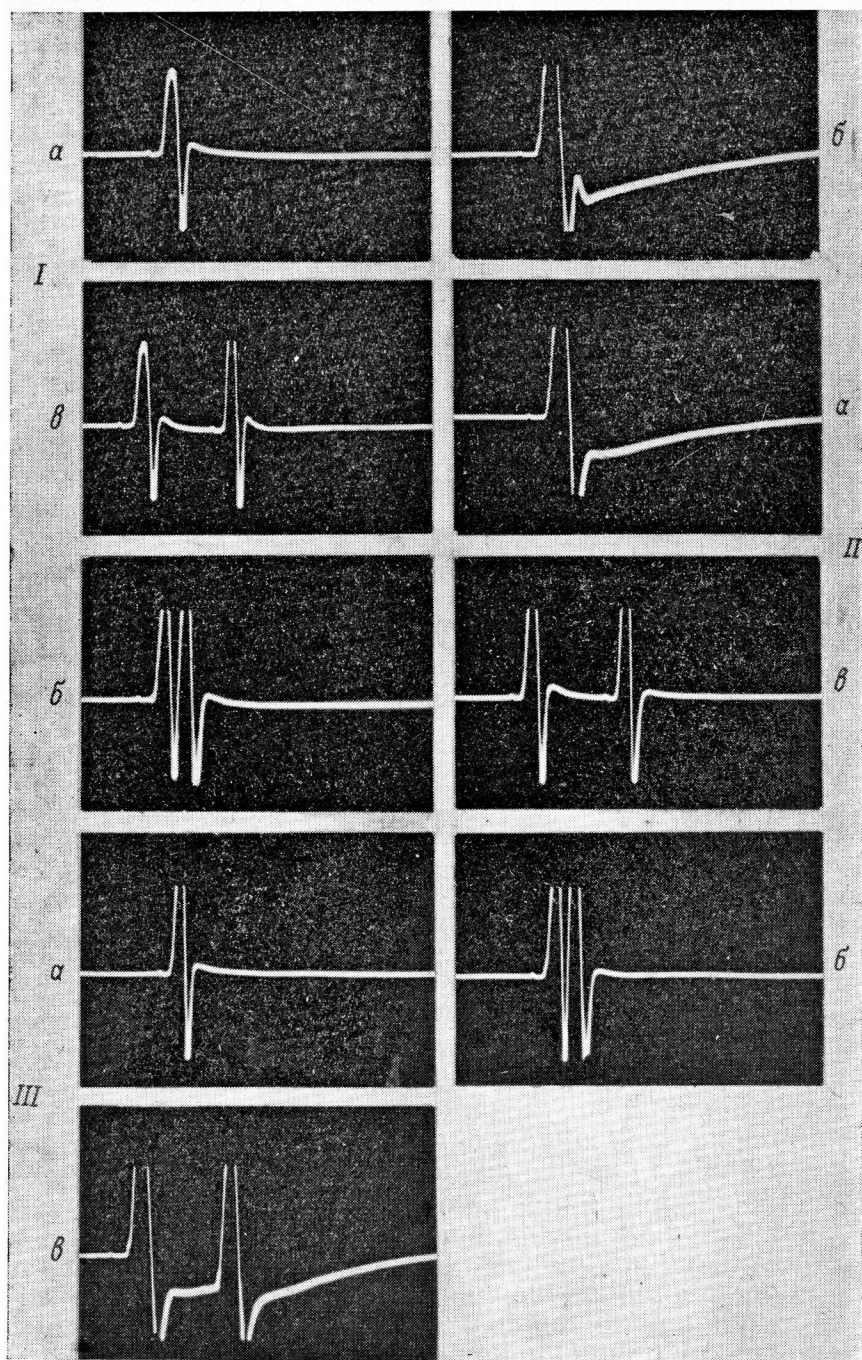


Рис. 2. Токи действия икроножной мышцы лягушки.

а — при одиночном, б — двойном непрямом раздражении с интервалами в 5 мсек., в — то же с интервалом 25 мсек. I — в норме, II — на 9-й день после операции и III — при систематическом введении Ах оперированным животным. Отметка времени — 0.05 сек.

ным наблюдалось отчетливое укорочение рефракторности в среднем до  $2.0 \pm 0.10$  мсек., т. е. до 80% нормальной величины (рис. 1). Возникающие при удалении поджелудочной железы и введении Ах изменения времени передачи возбуждения и абсолютной рефракторности мионеврального соединения являются статистически весьма достоверными ( $p=0.001$ ).

Нами систематически определялась лишь абсолютная рефракторность, так как относительная рефракторность в силу влияния последующих явлений суммации оказалась весьма вариабильной. Однако регистрация потенциалов действия при различных интервалах между раздражающими стимулами указывает на то, что при удалении поджелудочной железы и введении Ах соответственно сдвигается, по-видимому, вся кривая восстановления возбудимости (рис. 2, 6, I, II, III).

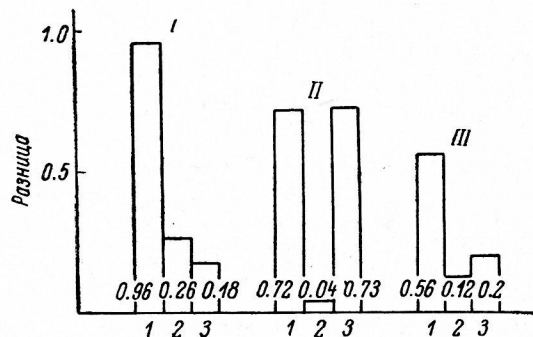


Рис. 3. Выраженность эффектов суммации.

1 — нормальные, 2 — оперированные, 3 — компенсированные лягушки. Цифры в столбиках — средние значения разницы амплитуд (I) первого и второго токов действия (в мв); длительности (II) первых фаз токов действия и времени (III) передачи возбуждения (в мсек.). Двойные непрямые раздражения с интервалом в 25 мсек.

255% рефракторности нерва вместо 170% у нормальных лягушек. Введение фармакологического Ах, наоборот, уменьшает различие в рефракторности между мионевральным соединением и нервом до 143%.

При интервалах между двумя импульсами, превышающих совокупную длительность абсолютной и относительной рефракторности, в мионевральном соединении отчетливо выявляются явления суммации и облегчения. Они выражаются в увеличении амплитуды второго тока действия, в уменьшении продолжительности последующего потенциала действия и в укорочении времени перехода возбуждения с нерва на мышцу. Наиболее отчетливо явления суммации выявляются в интервале от 10 до 30 мсек.

Проведенное нами определение указанных проявлений суммации при стандартном интервале между раздражениями, равном 25 мсек., показало, что на неоперированных лягушках увеличение амплитуды второго тока действия наблюдается приблизительно в половине опытов и составляет в среднем 112% амплитуды предыдущего импульса. Более постоянным признаком суммации оказалось уменьшение продолжительности второго тока действия мышцы, равное, по нашим данным, в среднем 0.72 мсек., что соответствует 87% предыдущего тока действия (разница между первым и вторым током действия колебалась в отдельных опытах от 0.1 до 1.4 мсек.). Весьма отчетливым является также увеличение скорости передачи возбуждения с нерва на мышцу. Уменьшение времени передачи в мионевральном соединении для второго импульса наблюдалось во всех без исключения опытах и колебалось от 0.3 до 1.0 мсек., составляя в среднем 0.56 мсек. (84% от первого).

После удаления поджелудочной железы явления суммации резко уменьшаются и исчезают. В подавляющем большинстве опытов совер-

шенно отсутствуют увеличение амплитуды, укорочение длительности последующего потенциала действия и времени его передачи с нерва на мышцу. В ряде случаев наблюдаются даже противоположные изменения: снижение и затягивание потенциала и увеличение времени передачи последующего импульса (рис. 2, в, I, II, III). Уменьшение всех указанных показателей суммации после удаления поджелудочной железы носит статистически достоверный характер (для изменений амплитуды  $p=0.05$ , длительности  $p=0.01$  и времени передачи  $p < 0.001$ ).

Компенсаторное введение Ах оперированным животным заметно усиливает явления облегчения и суммации, но не в отношении всех показателей. Так, продолжительность потенциала действия после предшествующего раздражения уменьшалась в среднем на 0.73 мсек. и составила 86% длительности первой фазы предшествующего тока действия, т. е. укорачивалась так же, как и в норме. Значительно меньшее восстановление наблюдалось в отношении времени передачи — оно укорачивалось в среднем лишь на 0.2 мсек., т. е. до 94% от предыдущего. Амплитуда же второго тока действия так же как и у оперированных животных, почти не изменялась. Разница показателей для первого и второго токов действия, характеризующая процесс суммации импульсов в мионевральном соединении у нормальных, оперированных и компенсированных лягушек, представлена на рис. 3.

Некоторое ослабление явлений облегчения после удаления поджелудочной железы выявляется и при ритмическом непрямом раздражении, оно заключается в менее значительном увеличении амплитуды тока действия и особенно второй его фазы, а также в более медленном развитии этого увеличения (в случае наличия такового). Например, при частоте стимуляции в 10 гц, у нормальных животных максимум амплитуды достигается обычно к 3—6-у импульсу, а у оперированных — лишь к 5—10-му. При частоте 40—60 гц у оперированных животных часто наблюдается не только отсутствие явлений суммации, но и развитие пессимальной реакции (рис. 4).

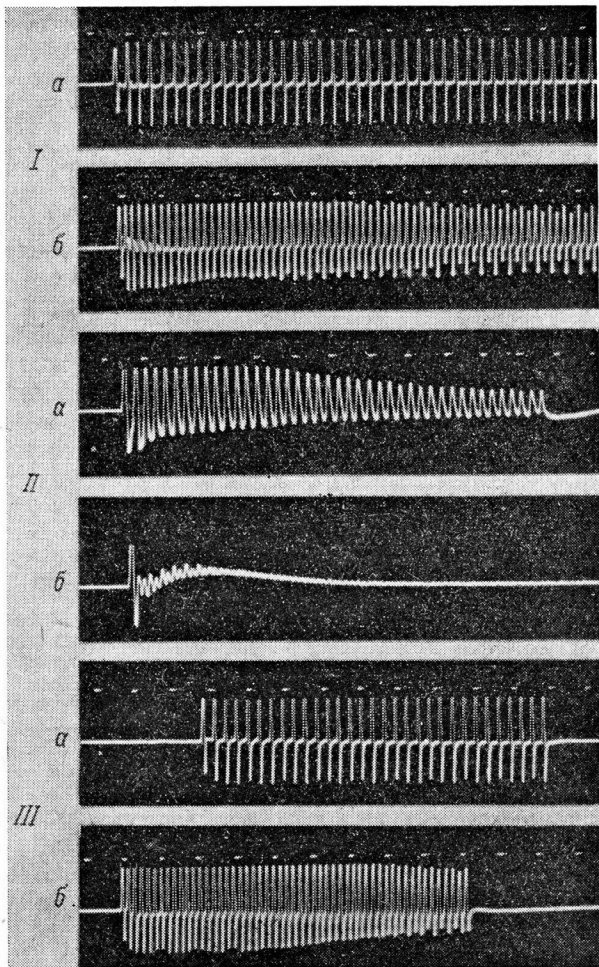


Рис. 4. Электрическая активность икроножной мышцы лягушки.

а — при частоте непрямого раздражения 60 гц, б — 100 гц; I — норма, II — 9-й день после операции, III — компенсаторное введение Ах оперированным животным. Отметка времени 0.05 сек.



Для более детальной характеристики развития пессимума в этих условиях нами были исследованы такие его показатели, как начало снижения амплитуды мышечных токов действия, появление трансформации в виде альтернирующего ритма потенциалов при стандартной частоте раздражения в 60 гц и время полного исчезновения потенциалов действия при частоте раздражения 40 гц. Оказалось, что у оперированных живот-

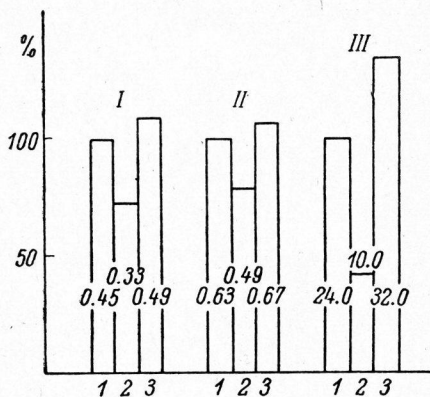


Рис. 5. Изменение развития пессимума.

1 — у нормальных лягушек; 2 — после предварительного удаления поджелудочной железы; 3 — после компенсаторного введения Ах. Цифры в столбиках — средние значения (в сек.) начала снижения первой фазы потенциалов действия (I), трансформации их при частоте тетанизации 60 гц (II) и времени полного исчезновения мышечных токов действия при частоте 40 гц (III).

Все описанные изменения в развитии пессимума имеют статистически достоверный характер ( $p \leq 0.05$ ).

Аналогичные данные были получены ранее при изучении степени снижения мышечных токов действия в процессе ритмического раздражения. Так, при частоте тетанизации в 40 гц полное исчезновение потенциалов действия у нормальных лягушек происходит весьма медленно, через 40 сек. и более, в то время как у оперированных они исчезают уже через 5—15 сек. раздражения (Зефирова, Полетаев, 1959). Описанные изменения в процессе развития пессимума, возникающие после удаления поджелудочной железы и компенсаторного введения Ах, суммированы в виде диаграмм на рис. 5.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученный экспериментальный материал свидетельствует о том, что предварительное удаление поджелудочной железы и связанный с ним дефицит Ах в организме вызывают отчетливые изменения функциональных свойств мионеврального соединения. Аналогичные сдвиги наблюдаются и в отношении мышцы и нервного ствола, для которого описаны затягивание токов действия, усиление следовой электроотрицательности, снижение скорости распространения возбуждения и удлинение рефракторности (Орлов, 1958; Полетаев, 1958; Зефирова, Полетаев, 1959, и наши данные). При одних и тех же условиях отведения и регистрации амплитуда двухфазного тока действия мышцы определяется в основном количеством функционирующих элементов, синхронностью их активности и скоростью распространения возбуждения по мышце. В нашем случае некоторое увеличение амплитуды мышечных потенциалов действия у панкреоэктомированных животных и ее уменьшение после введения Ах обусловлены преимущественно изменениями скорости проведения возбуждения по мышечным волокнам. Это подтверждается отсутствием изменений амплитуды второй фазы потенциалов действия и противоположными по сравнению с амплитудой изменениями их длительности. Последние свидетельствуют также о затягивании воли возбуждения в мышечных волокнах у панкреоэктомированных животных и ускорен-

ных снижение амплитуды и возникновение трансформации происходит быстрее, а степень снижения оказывается более значительной. Так, при стандартной частоте раздражения в 60 гц снижение первой фазы токов действия у нормальных лягушек возникает в среднем через 0.45 сек., а трансформация — через 0.69 сек.<sup>1</sup> У оперированных животных снижение потенциалов действия начинается в среднем через 0.33, а трансформация через 0.49 сек. При компенсаторном введении Ах оперированным лягушкам время развития пессимальных изменений оказалось даже более замедленным, чем в норме (в среднем соответственно 0.49 и 0.67 сек.). Вторая фаза токов действия уменьшается при этом более интенсивно, часто во много раз быстрее, чем первая фаза. Подобные различия имеют место и при более высоких частотах раздражения, например, 100 гц, когда снижение и трансформация токов действия возникают значительно раньше (рис. 4, б).

нии их течения после введения Ах. Таким образом Ах оказывает постоянное влияние на функциональное состояние всех элементов нервно-мышечного прибора и особенно мионеврального соединения. В этом, по-видимому, и заключается физиологический смысл постоянной его секреции, выявляющийся в области мионеврального соединения в виде миниатюрных потенциалов концевых пластинок (Fatt, Katz, 1952) и соответствующей им картине микросекреции (Palade, Palay, 1954).

В принципе аналогичные изменения функциональных свойств выявляются и в изменениях суммации, проявления которой резко ослабевают и исчезают после предварительной панкреоэктоми и связанного с ней нарушения синтеза и выделения Ах. Эти результаты соответствуют ранее полученным данным (Зефирова, Кибяков, 1954, 1956; Надежкин, 1960) и подтверждают важное значение Ах в механизме различных форм облегчения в мионевральном соединении. Сравнительно небольшое уменьшение времени передачи последующего импульса в условиях компенсаторного введения Ах, возможно, объясняется усилением следового положительного потенциала и уменьшением в связи с гиперполяризацией скорости распространения возбуждения в концевых разветвлениях двигательного нерва. Возможность подобных изменений при действии Ах была недавно показана нами в случае нервного ствола (Зефирова, 1963). Отсутствие повышения амплитуды последующего тока действия в условиях компенсаторного введения Ах объясняется, по-видимому, включением в деятельность всех составляющих нервно-мышечный препарат элементов, а также некоторым снижением амплитуды токов действия при накоплении Ах (см. выше).

Другим случаем взаимодействия импульсов в мионевральном соединении является развитие пессимума, которое отчетливо ускоряется при нарушении синтеза Ах. Следовательно, не только накопление Ах (Гинецкий, Михельсон, 1937; Шамарина, 1961), но и его недостаток способствуют развитию пессимальной реакции.

Рассмотренный выше фактический материал не укладывается, по нашему мнению, в рамки медиаторной теории. Возникающие изменения, во-первых, не ограничиваются синаптической областью и касаются всех звеньев нервно-мышечного прибора. Имеющиеся различия между ними носят лишь количественный характер. Во-вторых, при удалении поджелудочной железы и нарушении синтеза Ах отсутствуют признаки даже частичного мионеврального блока, в то время как парасимпатические эффекты на сердце в этих условиях резко ослабевают и даже исчезают (Кибяков, Узбеков, 1950). В-третьих, снижение синтеза и выделения Ах сопровождается удлинением рефракторности мионеврального соединения при возбуждении; в то же время по химической теории, учитывая сравнительно незначительные изменения и даже повышение активности холинэстеразы (Фирер, Хамитов, 1957; Малкина, Хамитов, 1960; Гуткин, 1962), следует ожидать ее укорочения. В-четвертых, при компенсаторном введении Ах и увеличении продукции его нервными окончаниями почти отсутствует такое проявление суммации, как увеличение скорости передачи последующего импульса. И, наконец, в-пятых, усиление пессимальной реакции после предварительной панкреоэктоми явно не согласуется с представлениями о пессимуме, как прогрессирующей деполяризации, воспринимающей мембраны, вызванной накоплением медиатора.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что Ах является в основном своеобразным регулятором функционального состояния элементов мионеврального соединения при покое и деятельности и подтверждают представление о его трофической роли в нервно-мышечном приборе (Зефирова, 1952, 1959).

## ВЫВОДЫ

1. Предварительное удаление поджелудочной железы и возникающий при этом дефицит Ах в организме вызывают некоторое увеличение амплитуды и затягивание токов действия мышцы, удлинение абсолютной рефракторности мионеврального соединения и увеличение времени передачи возбуждения с нерва на мышцу. Систематическое введение Ах оперированным животным оказывает противоположное влияние.

2. При удалении поджелудочной железы изменяется характер взаимодействия импульсов в мионевральном соединении. В этих условиях наблюдается резкое ослабление и исчезновение таких проявлений суммации, как увеличение амплитуды последующего потенциала действия, уменьшение его длительности и укорочение времени передачи возбуждения с нерва на мышцу. Развитие пессимума при этом ускоряется.

3. Полученные данные не укладываются в рамки медиаторной теории передачи возбуждения — с нерва на мышцу и позволяют рассматривать Ах как трофический фактор, регулирующий функциональное состояние всех элементов нервно-мышечного прибора и особенно мионеврального соединения как в покое, так и при деятельности.

## ЛИТЕРАТУРА

- Волкова И. Н., Физиолог. журн. СССР, 37, № 4, 422, 1951; 44, № 3, 187, 1958.
- Волкова И. Н., О. С. Кочнев. Бюлл. exper. биол. и мед., 49, № 4, 41, 1960.
- Гинединский А. Г., Н. И. Михельсон. Усп. соврем. биол., 6, в. 3, 399, 1937.
- Гуткин В. И., Физиолог. журн. СССР, 48, № 9, 1085, 1962; 49, № 8, 990, 1963.
- Зефиров Л. Н. О некоторых физиологических механизмах в деятельности нервно-мышечного прибора. Автореф. дисс. Казань, 1952; в кн.: Нейро-гуморальные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы. 64. М.—Л., 1959; Физиолог. журн. СССР, 46, № 10, 1295, 1960; Бюлл. exper. биол. и мед., 54, № 11, 46, 1962; Физиолог. журн. СССР, 49, № 9, 76, 1963.
- Зефиров Л. Н., А. В. Кибяков. Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 183, 1954; 42, № 6, 470, 1956.
- Зефиров Л. Н., А. В. Кибяков, Р. С. Орлов, Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 971, 1956.
- Зефиров Л. Н., Г. И. Полетаев. Бюлл. exper. биол. и мед., 48, № 7, 3, 1959.
- Кибяков А. В., З. И. Пенькина, Р. З. Порховников. Бюлл. exper. биол. и мед., 33, № 8, 24, 1952.
- Кибяков А. В., А. А. Узбеков. Бюлл. exper. биол. и мед., 29, № 3, 202, 1950.
- Курмаев О. Д., Тр. Всесоюз. общ. физиол., биохим. и фармакол., 1, 85, 1952.
- Малкина Д. И., Х. С. Хамитов, Физиолог. журн. СССР, 46, № 5, 565, 1960.
- Мозжухин А. С., Физиолог. журн. СССР, 44, № 1, 18, 1958.
- Надежкин Л. В., Физиолог. журн. СССР, 46, № 6, 667, 1960.
- Орлов Р. С., Физиолог. журн. СССР, 44, № 7, 660, 1958.
- Полетаев Г. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 45, № 6, 25, 1958.
- Самойлов А. Ф., Сб., посвящ. 75-летию И. П. Павлова, 75, М.—Л., 1925.
- Фирер Л. Д., Х. С. Хамитов. Бюлл. exper. биол. и мед., 44, № 11, 14, 1957.
- Шамарина Н. М., Физиолог. журн. СССР, 47, № 2, 258, 1961a; № 4, 487, 1961b; № 8, 1046, 1061b.
- Fatt P., B. Katz, Journ. Physiol., 117, 109, 1952.
- Palade G. E., S. L. Palay, Anat. Rec., 118, 335, 1954.

Поступило 20 VII 1964

EFFECT OF PANCREATECTOMY AND ACETYLCHOLINE ADMINISTRATION  
ON ELECTRICAL ACTIVITY OF MUSCLE AND FUNCTION OF THE NERVE—  
MUSCLE JUNCTION

By L. N. Zefirov

From the Department of Physiology, Medical Institute, Kazan

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ В ЗАВИСИМОСТИ  
ОТ СТЕПЕНИ ПОВЫШЕНИЯ ОФТАЛЬМОТОНУСА,  
ВЫЗВАННОГО КОМПРЕССИЕЙ ГЛАЗА

Н. Ф. Шапошникова и В. И. Козлов

Кафедра патологической физиологии, кафедра глазных болезней  
Медицинского института, Донецк

Вопрос об интенсивности приспособительных реакций в зависимости от величины отклонения констант является важной частью проблемы защитных функций организма. Известно, что при внешнем сдавлении (компрессии) глазного яблока офтальмотонус повышается. При этом включаются механизмы, направленные на понижение внутриглазного давления. В момент прекращения компрессии давление в глазу оказывается ниже исходной величины, а затем восстанавливается.

В компрессионно-тонометрических исследованиях, проводимых с самой разнообразной целью, используются различные нагрузки на глаз: 50 г (Вургафт, 1952; Blaxter, 1953; Краснов, 1957, и др.), 130 г (Ikebe, 1955), 150 г (Thomassen, 1946, и др.), 200 и 250 г (Magitot, 1931). Применение значительных нагрузок является нецелесообразным, поскольку при этом не исключается возможность сдавления путей оттока и нарушения гемодинамики в глазу, что в свою очередь может вести к снижению приспособительных и компенсаторных возможностей его (Козлов, 1963, 1964).

В связи с изложенным, мы попытались изучить в эксперименте приспособительные возможности здорового глаза в зависимости от степени повышения офтальмотонуса, вызванного компрессией его разной силы. О степени приспособления судили по изменению внутриглазного давления во время и после компрессии, а также по объемным изменениям глаза, поскольку в конечном итоге снижение внутриглазного давления под влиянием компрессии связано с уменьшением объема содержимого глаза.

## МЕТОДИКА

Компрессия глаза производилась специально сделанным одним из нас (В. И. Козлов) склерокомпрессором. Последний представляет собой прибор весом 15 г (рис. 1) с двумя ножками, оканчивающимися кольцом, контактирующим с глазным яблоком в 4 точках в 1 мм от лимба, что не нарушало оттока из глаза. На ножках прибора имеются приспособления, позволяющие присоединять тарированные грузики и тем самым менять вес инструмента. Применяемый склерокомпрессор позволял не только варьировать интенсивность сдавления глаза, но и измерять внутриглазное давление в момент компрессии. Сравнительная оценка данных производилась в отношении 5, 10, 15, 30, 50, 70, 80, 100, 150 и 200-граммовой компрессии. Поскольку вес компрессора равнялся 15 г, то 5 и 10-граммовые воздействия вызывались соответствующего веса гирьками, поставленными на роговицу. Офтальмотонус в этих случаях определялся до и после компрессии. Величина внутриглазного давления измерялась тонометром Маклакова (анестезия 0.5%-м раствором дикаина). Во время опыта животное, завернутое в простынь, находилось на коленях помощника, при этом исследовался только один глаз (учитывая окуло-окулярные влияния). Вначале дважды измерялась исходная величина офтальмотонуса. Затем на глаз устанавливался склерокомпрессор, который помощник удерживал в вертикальном положении за подвижной цилиндр на вертикальном штоке. Компрессия продолжалась 3 мин.; внутриглазное давление измерялось в начале ее, через 1, 2, 3 мин., а также тотчас же после снятия компрессора.

Об объемных изменениях в глазу, вызванных компрессией, судили по разнице в объемах сегментов сплюсненной во время тонометрии роговицы до и после компрессии ( $\Delta v$ ). Как известно, при тонометрии часть камерной влаги смещается в глубину глаза, вызывая перераспределение жидкости и растяжение наружных оболочек глаза. При низком внутриглазном давлении объем жидкости, смещаемой в момент тонометрии (объем сегмента тонометрического сплюсывания роговицы), больше, чем при высоком офтальмотонусе. Объем сегмента тонометрического сплюсывания роговицы после компрессии увеличивается за счет уменьшения объема глаза, вызванного компрессией



его. Чем значительно уменьшается объем глаза под влиянием компрессии, тем больше будет объем сегмента сплюсненной роговицы, следовательно, тем больше будет и  $\Delta v$ .

Объемы сегментов тонометрического сплюснения роговицы, соответствующие различной величине внутриглазного давления, рассчитывались нами по формуле

$$V = \pi H^2 \left( R - \frac{H}{3} \right),$$

где  $H$  — высота сегмента тонометрического сплюснения роговицы вычислялась по формуле  $H = R(1 - \cos \alpha)$ ;  $R$  — радиус кривизны роговицы глаза кролика определялся аппаратом Жеваль-Шютца.

Исследование проводилось на кроликах весом 2—3 кг. Опыты с различными компрессионными воздействиями ставились на глазах одних и тех же животных (20 кроликов). Всего было проведено 442 исследования.

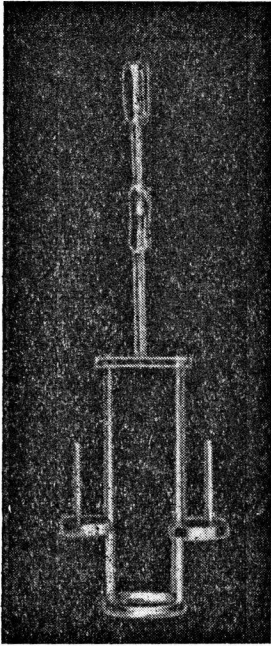


Рис. 1. Склерокомпрессор.

Объяснения в тексте.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

По нашим данным, величина внутриглазного давления у кроликов в норме составила в среднем 21.8 мм рт. ст. ( $\sigma$  1.30,  $m$  0.25). В начале компрессионного воздействия давление повышалось, причем пропорционально действующей силе: при нагрузке: в 15 г оно было 27.0 мм рт. ст. ( $\sigma$  1.94,  $m$  0.48), 30 г — 34.3 ( $\sigma$  2.99,  $m$  0.75), 50 г — 44.5 ( $\sigma$  3.43,  $m$  0.89), 70 г — 53.8 ( $\sigma$  4.68,  $m$  1.68), 80 г — 56.6 ( $\sigma$  3.87,  $m$  1.03), 100 г — 62.9 ( $\sigma$  1.85,  $m$  0.39), 150 г — 67.7 ( $\sigma$  4.63,  $m$  0.96) и 200 г — 80.6 ( $\sigma$  9.41,  $m$  2.21). В дальнейшем, несмотря на продолжающуюся компрессию, внутриглазное давление понижалось, что является выражением приспособительной реакции глаза. Поскольку в момент компрессии мы имели дело с различными уровнями внутриглазного давления (соответствующими действующей силе), то о степени приспособления в этих условиях правильно было судить не по абсолютным величинам (в мм рт. ст.) компрессионного снижения офтальмотонуса, а относительно величины подъема офтальмотонуса, вызванного данной силой компрессии,

т. е. по коэффициенту компрессионного снижения офтальмотонуса (Краснов, 1957)

$$K = \frac{\frac{B - C}{C} \cdot 100}{A - B},$$

где  $A$  — исходное давление,  $B$  — давление в начале компрессии,  $C$  — давление в конце компрессии. При нагрузке в 15 г этот показатель был 2.32 ( $\sigma$  0.94,  $m$  0.25), 30 г — 0.90 ( $\sigma$  0.51,  $m$  0.13), 50 г — 0.51 ( $\sigma$  0.02,  $m$  0.01), 70 г — 0.40 ( $\sigma$  0.04 г,  $m$  0.01), 80 г — 0.42 ( $\sigma$  0.02,  $m$  0.00), 100 г — 0.17 ( $\sigma$  0.14,  $m$  0.03), 150 г — 0.18 ( $\sigma$  0.02,  $m$  0.05), 200 г — 0.001. Как видно, адаптационные возможности глаза в момент компрессии наиболее выраженными были в условиях 15-граммовой нагрузки. При 50, 70, 80 г они были ниже, причем оказались примерно равными. При 100 и 150 г были минимальными, а при 200 г реакция практически не имела места.

Значительно больший интерес представляют данные, полученные непосредственно после компрессии, поскольку их оценка велась относительно исходного офтальмотонуса, т. е. величины в значительной мере постоянной. Как видно на рис. 2, уже при минимальной силе компрессии (5 г) обнаруживалась весьма незначительная, но во всех случаях имевшая место тенденция к понижению тензии глаза после компрессии.

Это снижение усиливалось по мере нарастания нагрузки до 15 г. В дальнейшем, несмотря на повышение силы компрессии (до 80 г), эта величина оставалась практически одинаковой. Однако при нагрузках свыше 80 г она уменьшалась; 150 и 200 г в ряде опытов совсем не дали изменений, в других — едва заметные.

О степени объемных изменений в глазу, вызванных компрессией разной силы, мы судили по разнице в объемах сегментов тонометрического сплющивания роговицы до и после компрессии ( $\Delta v$ ). Для расчета последних необходимы были сведения о радиусе кривизны роговицы кроличьего глаза. По нашим данным (57 глаз), радиус кривизны роговицы кролика равен в среднем 7.6 мм ( $\sigma$  0.63,  $m$  0.07). Как видно на рис. 3, после 5 г компрессии  $\Delta v$  была равна 1.2 мм<sup>3</sup>, после 10 г она была в 2.4 и после 15 г — в 3.5 раза больше. При дальнейшем усилении компрессии (до 80 г) величины  $\Delta v$  в противоположность тому, что можно было бы ожидать, не претерпела заметных изменений. В дальнейшем (после 100, 150, 400 г) она уменьшалась.

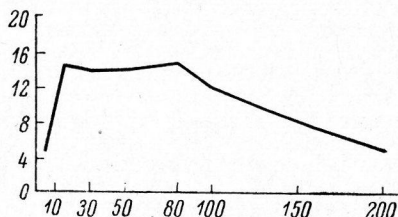


Рис. 2. Снижение внутриглазного давления после компрессии глаза кролика разной силы (в процентах по отношению к исходному офталмотонусу).

По оси абсцисс — компрессия (г); по оси ординат — снижение внутриглазного давления в %.

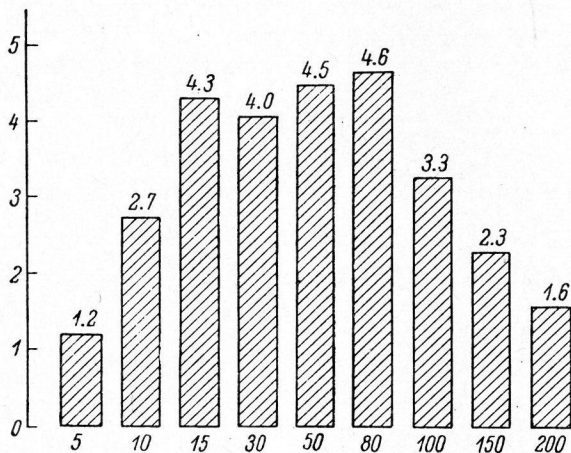


Рис. 3. Изменения объема тонометрического сплющивания роговицы ( $\Delta v$ ) глаза кролика, вызванные компрессионными нагрузками разной силы.

Цифры над столбиками — увеличение объема сегмента роговицы (в мм<sup>3</sup>); под столбиками — вес компрессора (г).

Усиление ответной реакции при относительно незначительном повышении офталмотонуса находится в соответствии с общепринятыми представлениями о прямой зависимости между силой раздражения и ответной реакцией. То же обстоятельство, что при определенных уровнях искусственно вызванного повышения давления глаз дает одну и ту же реакцию, представляет интерес.

Снижение офталмотонуса, а также уменьшение объема глаза, вызванное компрессией, одними исследователями (Grant, 1950, 1951; Goldmann, 1959, и др.) объясняется исключительно только усилением оттока камерной влаги, другими (Краснов, 1957; Дашевский, 1961) — уменьшением крови в сосудах глаза. С. Ф. Кальфа с соавт. (1963) объясняют это явление не только усилением оттока камерной влаги, но и нервно-сосудистой реакцией глаза.

О скорости оттока камерной влаги обычно судят по коэффициенту легкости оттока Гранта, показывающему количество кубических миллиметров водянистой влаги, оттекающей в 1 мин. на 1 мм ртути фильтрующего давления. По нашим данным, коэффициент легкости оттока камерной влаги при компрессии свыше 15 г (до 80 г) вследствие увеличения фильтрующего давления должен понижаться, что можно поставить

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изучение приспособительной реакции в зависимости от степени повышения офталмотонуса, вызванного компрессией глаза разной силы в течение 3 мин., показывает, что при умеренном увеличении силы компрессии (от 5 до 15 г), т. е. при относительно незначительном повышении внутриглазного давления, приспособительные эффекты усиливаются параллельно действующей силе. В дальнейшем, несмотря на усиление компрессии (до 80 г) приводящее к весьма значительному повышению офталмотонуса (34.3—56.6 мм рт. ст.), величина приспособительной реакции практически остается неизменной. При чрезмерных нагрузках, приводящих к резкому повышению давления в глазу (62.9—80.6 мм рт. ст.), эта реакция значительно понижается.

в связь с возможностью сдавления путей оттока камерной влаги при данных уровнях повышения давления. Однако, несмотря на затруднение в оттоке камерной влаги, величина приспособления в этих условиях практически остается неизменной. Последнее становится понятным, если допустить способность глаза условиях препятствующих оттоку камерной влаги компенсаторно усиливать реакцию со стороны сосудистого аппарата его с целью максимального выравнивания внутриглазного давления при искусственном повышении его. То обстоятельство, что при высоких нагрузках глаз почти утрачивает способность к приспособлению, объясняется в первую очередь чисто механическими причинами — резкое повышение офтальмотонуса приводит к сдавлению не только путей оттока камерной влаги, но и сосудов глаза.

Полученные данные могут представить интерес в связи с процессами приспособления в органе зрения при различной степени повышения внутриглазного давления, вызванного компрессией, а также в выборе рациональных нагрузок в компрессионно-тонометрических исследованиях, проводимых с целью ранней диагностики глаукомы, занимающей первое место среди причин неизлечимой слепоты.

## ВЫВОДЫ

1. При незначительном повышении внутриглазного давления, вызванном компрессией глаза умеренной силы (5, 10, 15 г), степень приспособительной реакции нарастает соответственно величине подъема офтальмотонуса. В дальнейшем несмотря на нарастание офтальмотонуса (34.3—56.6 мм рт. ст.), величина приспособления практически остается неизменной; при чрезмерном повышении давления (62.9—80.6 мм рт. ст.) она резко уменьшается, а в ряде случаев отсутствует.

2. Разработанная нами методика компрессионно-тонометрических исследований на глазах кроликов позволяет изучать в эксперименте приспособительные эффекты в глазу в зависимости от степени повышения офтальмотонуса.

## ЛИТЕРАТУРА

- Бургафт М. Б., Офтальмолог. журн., № 2, 124, 1952.  
 Дашевский А. И., Сб. научн. тр. Днепропетровск., мед. инст. 18, 5, Днепропетровск, 1961.  
 Кальфа С. Ф., М. Б. Бургафт, Д. Г. Плюшко. Офтальмолог. журн., № 8, 451, 1963.  
 Козлов В. И. Матер. I Всеросс. съезда офтальмолог., 454, Москва, 1963; Вестн. офтальмолог., № 6, 36, 1964.  
 Краснов М. М. Вестн. офтальмолог., № 2, 40, 1957.  
 Vlahter P. L. Brit. Journ. Ophthalm., 37, 641, 1953.  
 Goldmann H., Ophthalmologica, 119, 262, 1959.  
 Grant M. W., Arch. ophthalm., 44, 204, 1950; 46, 113, 1951.  
 Ikebe J., Journ. Clin. ophthalm. (Tokyo), 9, 445, 1955; Zbl. ophthalm. 66, 194, 1956.  
 Magitot A., Ann. Oculist (Paris), 168, 785, 1931.  
 Thomassen T. L. Experimental investigations in to the conditions of tension in normal eyes a. in simple glaucoma, particularly performed by subjecting the eye to weight compressions. Oslo, 1946.

Поступило 15 VII 1964

## ADJUSTMENT RESPONSE DEPENDIND ON GRADE OF RAISED OPHTHALMOTONUS EVOKED BY COMPRESSION OF THE EYE

By *N. F. Shaposhnikova* and *V. I. Kozlov*

From the Department of Pathologic Physiology and Ophthalmology Medical Institute, Donetsk

## ИЗУЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДИНАМИКИ И СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРКАЛИЕМИИ У СОБАК

*В. С. Сальманович и И. Л. Кошарская*

Лаборатория клинической физиологии Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

В последние годы достигнут определенный прогресс в изучении роли ионов в механизме мышечного сокращения. Многие авторы (Niedergerke, 1958, 1959, 1963; Weidmann, 1959; Bianchi, Shanes, 1959, и др.) представили убедительные данные о специфическом значении кальция для возникновения и поддержания сократительного акта и о расслабляющем, прерывающем сокращение влиянии ионов натрия.

Изучению роли калия в сократительном акте посвящено большое количество исследований, которые пока не привели к какому-нибудь определенному выводу относительно участия этого иона в возникновении и осуществлении процесса сокращения. В литературе имеется много противоречивых данных относительно влияния калия на мышечное сокращение. Результаты одних работ устанавливают стимуляторный эффект на мышечное сокращение недостатка калия в среде и соответственно в мышечных волокнах (Hajdu, 1953; Thomas, 1960; Coraboeuf et al. 1961). Другая группа работ, напротив, свидетельствует о стимулирующем действии на сокращение избытка калия в среде и мышцах (Fleckenstein, Hertel, 1948; Hodgkin, Horowicz, 1960; Barr et al. 1962).

Настоящая работа посвящена оценке сократительной способности миокарда в условиях экспериментальной гиперкалиемии, создаваемой в целом организме. Несмотря на сложность анализа действия ионов калия на сердце в целом организме, связанную с возможным вмешательством в регуляцию сердечных сокращений ряда других факторов, такой подход к решению этой проблемы имеет практическое значение, позволяя оценить те сдвиги в механической деятельности сердца, которые возникают у больных с нарушениями минерального обмена.

### МЕТОДИКА

Опыты проведены на 55 собаках и 6 кошках. Гиперкалиемия вызывалась капельным введением в бедреную вену 1—2%-го раствора KCl. Скорость введения у собак 60—80, у кошек 10—15 капель в 1 мин. Двухканальным электроманометром ЭМГ (Венгрия) регистрировалось давление в левом (35 опытов) или правом (26 опытов) желудочках и соответственно в аорте или легочной артерии. Запись велась на трехканальном электрокардиографе «Биофизприбор». Скорость движения бумаги 50 или 100 мм/сек. Параллельно с давлением записывалась ЭКГ в стандартных, или грудных отведениях. Катетеры в левый желудочек и аорту проводились из сонных артерий, в правый желудочек и легочную артерию — из наружных яремных вен. Грудная клетка не вскрывалась. В 19 опытах водяным манометром визуально определялось давление в одной из вен грудной полости, куда проводился катетер либо из бедренной, либо из плечевой вены.

15 опытов проведено в условиях естественного ритма сердца и 46 — в условиях искусственно навязанного стабильного ритма, который создавался электрическим раздражением (прямоугольные толчки тока напряжением 3—4 в, длительностью 2 мсек.) области синоаурикулярного узла при помощи биполярного электрода, вмонтированного в катетер. Электрод вводился через наружную яремную или бедреную вены. Частота искусственного ритма на 8—10 ударов в 1 мин. превышала исходный естественный ритм.

В ходе опыта каждые 2—3 мин. у собак брались пробы крови, а в конце опыта навески миокарда из разных отделов сердца для определения пламенным фотометром содержания в них калия и натрия.

На основании записи давления и ЭКГ рассчитывались фазы цикла обоих желудочков. Графическим дифференцированием кривых давления определялась скорость



изменения давления как в норме, так и в разные стадии действия гиперкалиемии на сердце.

В 8 контрольных опытах на собаках (для исключения возможных при гиперкалиемии изменений сократительной способности сердца путем воздействия нервной и гуморальной регуляции производилась денервация сердца (перерезка обоих вагосимпатических стволов на шее, двухсторонняя экстирпация звездчатых и грудных ганглиев симпатической цепочки) и перевязка сосудов надпочечников.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Возникновение гиперкалиемии во всех опытах, где не использовалась электрическая стимуляция сердца, сопровождалось прогрессирующим урежением сердечного ритма и в конечном счете остановкой сердца. Иногда остановке сердца предшествовало кратковременное учащение ритма. Поскольку наблюдаемое при гиперкалиемии урежение сердечбиений влечет за собой существенную перестройку гемодинамики организма (и соответственно динамики сердечного цикла), мешающую анализу изменений сократительного акта сердца при действии калия, большинство наших опытов проведено в условиях стабильного искусственного ритма. Результаты их и анализируются в настоящей работе. В связи с наблюдаемым при гиперкалиемии падением возбудимости структур сердца в ходе опыта для сохранения постоянного ритма приходилось каждый раз, как только ритм переставал навязываться, увеличивать напряжение стимулирующего тока. В конце опыта возбудимость падала настолько, что даже раздражение током в 15—20 не вызывало ответа сердечной мышцы, хотя спонтанная ритмическая активность сердца еще сохранялась. Такое явление обычно имело место при очень высоких концентрациях калия в крови — 9—10 мэкв/л (норма содержания калия в крови анестезированных собак 3.7—4.2 мэкв/л). Дальнейшее небольшое увеличение содержания калия в крови — (до 10—11 мэкв/л) приводило к полному прекращению спонтанной ритмической активности и остановке сердца. Этот эффект был полностью обратим при снижении уровня гиперкалиемии.

На фоне стабильного ритма сердечбиений изменения внутрижелудочкового и системного давлений при гиперкалиемии носили двухфазный характер (рис. 1, А, Б). В условиях относительно небольшого повышения концентрации калия в крови (до 5—7 мэкв/л) наблюдался кратковременный прирост систолического давления в обоих желудочках (первая стимуляторная фаза), который был более выражен в правом желудочке (прирост давления составлял 30—70%), чем в левом — (прирост давления равнялся 15—25%; рис. 1, А, 4, Б, 2). Иногда такому увеличению давления в желудочках предшествовало небольшое его снижение (рис. 1, А, 2, 3).

Во многих опытах в эту же фазу действия калия резко проявлялся градиент между максимальным систолическим давлением в желудочке и в центральном сосуде: развиваемое желудочками давление превышало систолическое давление в аорте или легочной артерии. Для левого сердца градиент составлял 8—10, для правого 3—5 мм рт. ст.

В ходе дальнейшего развития гиперкалиемии (при содержании калия в крови выше 7 мэкв/л) увеличение внутрижелудочкового и системного давления сменялось его падением (вторая, депрессорная фаза; рис. 1, А, 5, Б, 3). Особенно резкое падение давления наблюдалось тогда, когда переставал навязываться искусственный ритм стимуляции. При быстром или повторном введении калия, а также после кровопотерь, связанных с препарированием, стимуляторная фаза действия калия на внутрижелудочковое давление не выявлялась. В этих случаях желудочковое и системное давление сразу же после начала введения калия начинало снижаться.

Изменения систолического давления в сосудах большого и малого круга при гиперкалиемии повторяли изменения внутрижелудочкового давления (рис. 2, 5; 3, 5). Конечное диастолическое системное давление

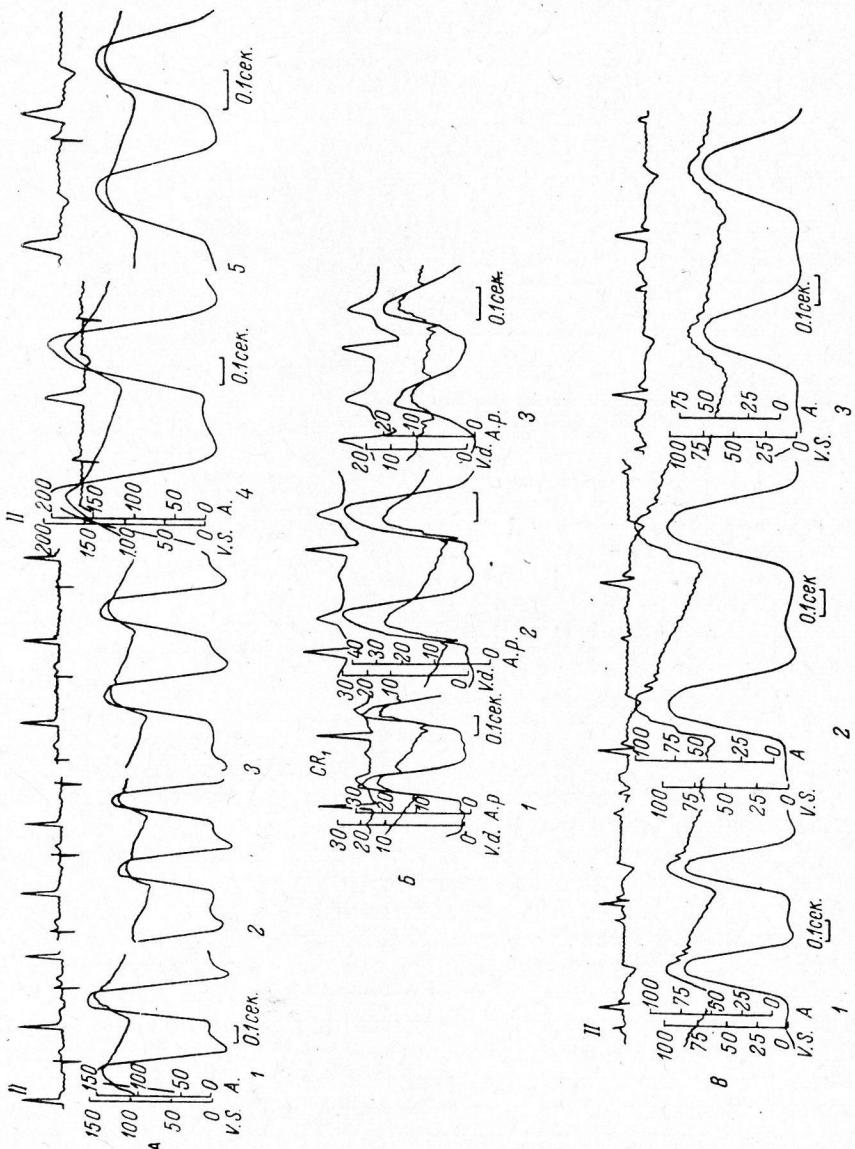


Рис. 1. Динамика изменений внутрижелудочкового и системного давлений в процессе развития гиперкалиемии.

А — изменение давления в полости левого желудочка (нижняя кривая) и аорте (средняя кривая) собаки с не вскрытой грудной клеткой и интактными сердечными нервами и надпочечниками; Б — изменение давления в полости правого желудочка (нижняя кривая) и легочной артерии (средняя кривая) собаки в тех же условиях; В — изменение давления в полости левого желудочка (нижняя кривая) и аорте (средняя кривая) собаки в условиях преваргилеозной депривации сердца и перерезки сосудов надпочечников. Грудная клетка вскрыта. В начале А, Б, В — исходные записи; последующие записи получены в процессе развития гиперкалиемии. Верхняя кривая в каждой записи — ЭКГ; перед зубцом Р — артефакт стимула.

в основном следовало изменениям систолического давления, но менялось в меньшей степени, особенно в первую, стимуляторную фазу действия гиперкалиемии (рис. 2, 7; 3, 7), вследствие чего пульсовое давление в этот период оказывалось увеличенным (см. также рис. 1, Б, В). В 3 опытах на правом сердце отмечалось снижение диастолического давления в легочной артерии в первую фазу действия калия, хотя систолическое

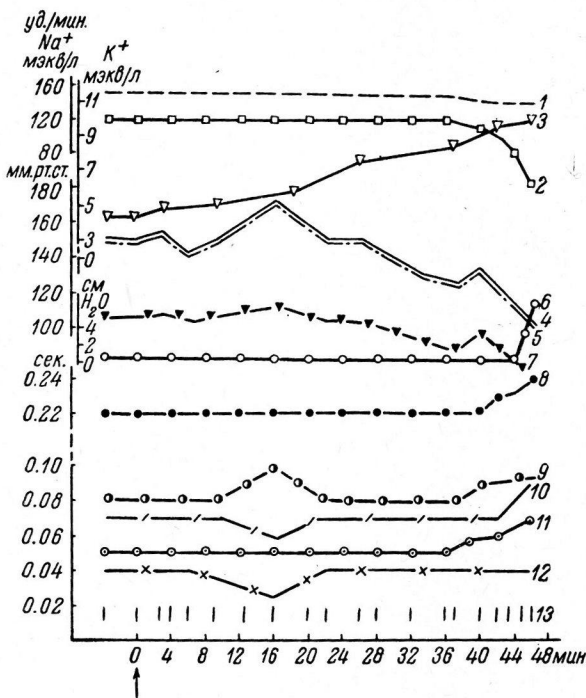


Рис. 2. Изменение длительности фаз сокращения левого желудочка, внутриполостного и системного давления при прогрессирующей гиперкалиемии (сердце не денервировано, надпочечники интактны).

1 — содержание натрия в крови; 2 — ритм сердечбиений; 3 — содержание калия в крови; 4 — давление в полости левого желудочка; 5 — систолическое давление в аорте; 6 — давление в нижней полой вене; 7 — конечное диастолическое давление в аорте; 8 — длительность сердечного цикла; 9 — длительность быстрого изгнания; 10 — длительность медленного изгнания; 11 — длительность фазы асинхронного сокращения; 12 — длительность изометрического сокращения; 13 — график моментов регистрации. Стрелка — начало введения KCl (72 капли в 1 мин.).

ние калия в организм сопровождалось сдвигами длительности некоторых фаз сердечной систолы (рис. 2—4).

На рисунках видно, что длительность фазы асинхронного сокращения не меняется даже в условиях высокого содержания калия в крови (рис. 2, 11; 3, 10; 4, 10). При дальнейшем повышении уровня калия в крови длительность асинхронного сокращения увеличивается. В левом желудочке фаза асинхронного сокращения начинает удлиняться при 8—9 мэкв/л калия в крови, в правом желудочке это изменение часто наступало раньше, при увеличении содержания калия до 7.2—7.5 мэкв/л.

Длительность фазы изометрического сокращения при развитии гиперкалиемии, так же как и внутрижелудочковое давление, претерпевает двухфазное изменение. Повышение содержания калия в крови до 5—7 мэкв/л сопровождается укорочением (иногда вдвое) времени изометрического сокращения обоих желудочков (рис. 2, 12; 3, 11; 4, 11). Важно отметить, что это укорочение всегда наблюдается в фазу подъема внутрижелудочкового и конечного диастолического давления в центральных

давление в ней при этом существенно возрастало.

Аналогичный двухфазный характер изменения внутрижелудочкового и системного давления имел место в опытах, где производились денервация сердца и перевязка сосудов надпочечников (рис. 1, В; 4, 4, 5, 6).

Давление в центральных венах грудной полости не испытывало изменений при росте содержания калия в крови до 10 мэкв/л, почти до момента остановки сердца (рис. 2, 6; 3, 6). Оно быстро поднималось, когда начинались нарушения дыхания при развитии агонального состояния. Этот эффект, по-видимому, не связан с действием калия, а обусловлен асфиксией животного, что подтверждается данными Starr (Starr et al., 1943), наблюдавших резкое повышение венозного давления у собак после выключения искусственного дыхания.

Помимо изменений внутрижелудочкового и системного давления, введение



сосудах (кроме упоминаемых выше 3 опытов на правом желудочке, в которых конечное диастолическое давление в легочной артерии снижалось). При больших концентрациях калия в крови (выше 7—7.5 мэкв/л) фаза изометрического сокращения удлинялась.

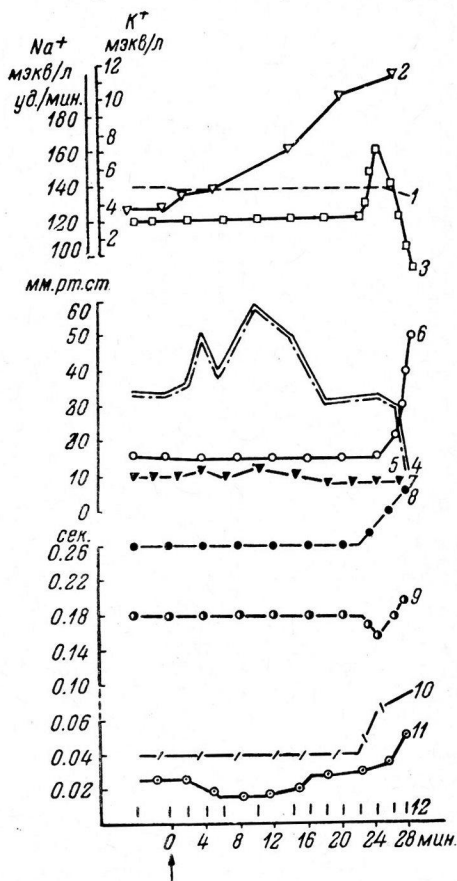


Рис. 3. Изменение длительности фаз сокращения правого желудочка, внутриполостного давления и давления в легочной артерии при прогрессирующей гиперкалиемии. (Сердце не денервировано, надпочечники интактны).

1 — содержание натрия в крови; 2 — содержание калия в крови; 3 — ритм сердечбиений; 4 — давление в полости правого желудочка; 5 — систолическое давление в легочной артерии; 6 — давление в верхней полой вене; 7 — конечное диастолическое давление в легочной артерии; 8 — длительность сердечного цикла; 9 — длительность фазы изгнания; 10 — длительность фазы асинхронного сокращения; 11 — длительность фазы изометрического сокращения; 12 — график моментов регистрации. Стрелка — начало введения KCl (68 капель в 1 мин.).

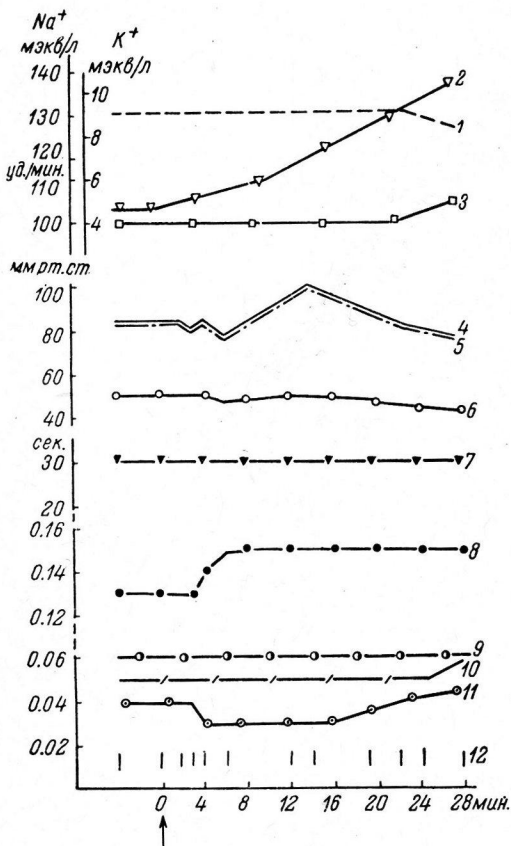


Рис. 4. Изменение длительности фаз сокращения левого желудочка, внутриполостного и системного давлений при прогрессирующей гиперкалиемии (предварительная денервация сердца, перевязка сосудов надпочечников).

1 — содержание натрия в крови; 2 — содержание калия в крови; 3 — ритм сердечбиений; 4 — давление в полости левого желудочка; 5 — систолическое давление в аорте; 6 — диастолическое давление в аорте; 7 — длительность цикла сокращения; 8 — длительность быстрого изгнания; 9 — длительность медленного изгнания; 10 — длительность асинхронного сокращения; 11 — длительность изометрического сокращения; 12 — график моментов регистрации. Стрелка — начало введения KCl (50 капель в 1 мин.).

Только в 7 опытах длительность фазы изометрического сокращения левого и в одном опыте правого желудочков не изменилась в процессе развития гиперкалиемии.

Длительность фазы изгнания в обоих желудочках в большинстве опытов не испытывала изменений при увеличении содержания калия в крови до 8—8.5 мэкв/л (рис. 3, 9). При большей концентрации калия в крови время изгнания удлинялось на 0.02—0.03 сек. В некоторых опытах почти сразу же после начала введения калия в организм наблюдалось удлине-

ние времени изгнания (рис. 4, сумма эффектов, представленных кривыми 8 и 9).

Несмотря на относительную стабильность при довольно высокой гиперкалиемии общей длительности изгнания, компоненты этой фазы —

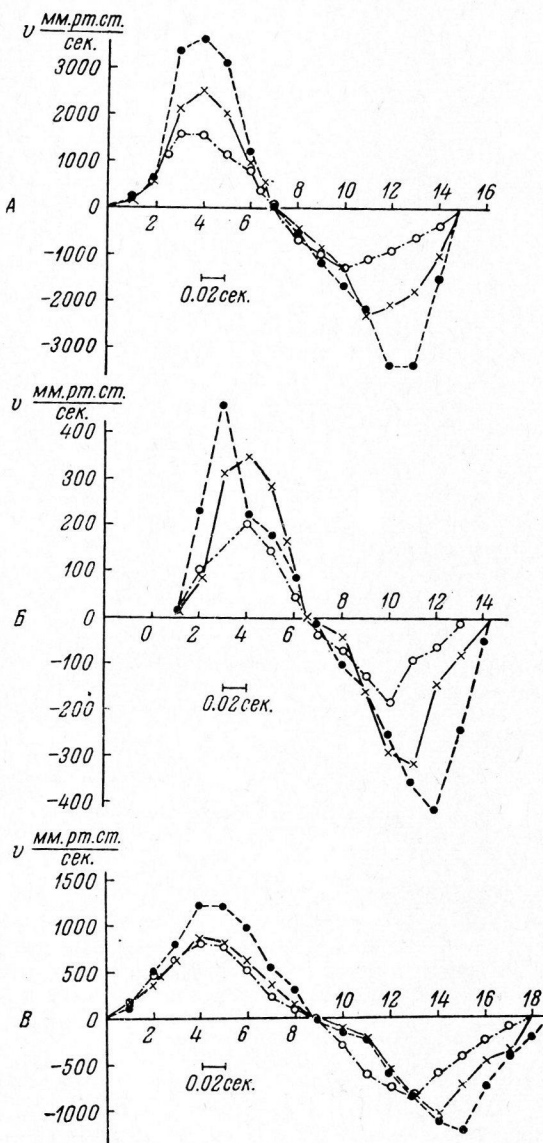


Рис. 5. Изменение скорости нарастания и падения внутрижелудочкового давления в разные фазы гиперкалиемии.

А — в левом, Б — в правом желудочках («интактные собаки»), В — в левом желудочке в условиях предварительной денервации сердца и перевязки сосудов надпочечников. При «В» грудная клетка вскрыта. Сплошная линия — исходная скорость изменения внутрижелудочкового давления; прерывистая линия — скорость изменения внутрижелудочкового давления в первую стимуляторную фазу действия калия, штрих-пунктирная линия — во вторую, депрессорную фазу действия калия.

быстрое и медленное изгнание — претерпевали более ранние изменения в процессе увеличения уровня калия в крови. Наиболее частым случаем было удлинение быстрого и одновременного укорочение времени медленного изгнания при концентрации калия в крови 6—7,5 мэкв/л (рис. 2, 9, 10; 4, 8), хотя общая длительность изгнания оставалась без изменений. Обычно этот эффект сопутствовал подъему внутрижелудочкового давления. В дальнейшем длительность фаз быстрого и медленного изгнания возвращалась к исходной. При больших концентрациях калия в крови (выше 8—8,5 мэкв/л) наблюдалось некоторое удлинение времени быстрого и медленного изгнания; соответственно росло и время общего изгнания крови из желудочков.

Длительность сердечного цикла в ходе развития гиперкалиемии практически не менялась (рис. 2, 8; 3, 8; 4, 7) или незначительно укорачивалась при содержании калия в крови до 8 мэкв/л. При больших концентрациях калия в крови длительность цикла обычно удлинялась.

Для характеристики изменений сократительной функции миокарда в условиях калийной нагрузки существенную помощь может оказать изучение скорости изменения внутрижелудочкового давления в разные фазы действия калия на сердце. Как известно, кривые скорости изменения внутрижелудочкового давления являются одним из наиболее показательных критериев, характеризующих контрактильную способность миокарда (Rushmer, 1961).

Результаты проведенных опытов показали, что в стимуляторную фазу гиперкалиемии, когда систолическое внутрижелудочковое давление несколько растет, а фаза изометрического сокращения укорачивается, скорость нарастания давления в желудочках резко увеличивается по

сравнению с исходной (рис. 5, А, В). По времени это возрастание скорости приходится на конец изометрического периода и начало быстрого изгнания. Скорость нарастания давления в начальный период изометрического сокращения при гиперкалиемии не меняется. Часто можно было наблюдать, что максимальная скорость подъема давления в желудочке достигалась за более короткий срок, чем в норме (смещение пика скорости нарастания давления влево, рис. 5, В). Одновременно с этим скорость падения внутрижелудочкового давления также резко увеличивалась. При этом максимум скорости расслабления достигался позднее, чем в норме (смещение пика скорости расслабления вправо, рис. 5, А, В). Это указывает на то, что в стимуляторную фазу действия калия на сердце миокард находится в сокращенном состоянии более длительное время по сравнению с исходным.

Во вторую, депрессорную фазу гиперкалиемии наряду со снижением внутрижелудочкового давления отмечается значительное уменьшение скорости нарастания и падения давления в желудочках (рис. 5, А, В).

Аналогичный характер имеют кривые скорости изменения давления в разные фазы гиперкалиемии, полученные на денервированном сердце в условиях перевязки сосудов надпочечников (рис. 5, В). Этот факт показывает, что усиление сократительной способности миокарда в первую фазу действия калия на сердце не связано с возможной ее стимуляцией со стороны симпатической нервной системы и гормонов надпочечников, а обусловлено прямым влиянием калия на миокард. Все описанные изменения сердечной динамики при гиперкалиемии быстро исчезали, как только нормализовался уровень калия в крови.

Содержание калия в миокарде предсердий и желудочков при высокой гиперкалиемии возрастало в среднем соответственно на 30 и 16%. Содержание натрия в миокарде этих отделов падало. В предсердиях это падение составляло 30%, в желудочках 15%. Следовательно, изменение содержания натрия в миокарде предсердий и желудочков было обратным по знаку и количественно равным приросту калия в этих отделах сердца. Уровень натрия в крови при гиперкалиемии в наших опытах практически не менялся и только при высокой гиперкалиемии падал на 5—7 мэкв/л (рис. 2, 1; 3, 1; 4, 1), что, видимо, связано с активизацией механизмов, поддерживающих стабильное осмотическое давление крови.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ изменений внутрижелудочкового и системного давления у интактных животных с гиперкалиемией сложен. Возможность нервных влияний на деятельность сердца и сосуды при увеличении уровня калия в *cisterna magna* собак показана в работе Уолкера (Walker et al., 1945). Л. А. Бараз (1961) установила, что изменение содержания калия в крови ведет к раздражению рецепторов кишечника и рефлекторному подъему системного кровяного давления. О нарушении гормонального гомеостаза организма при развитии гиперкалиемии свидетельствует ряд работ (Rapela, 1948; Suzuki et al., 1951; Vogt, 1952; Outschaorn, 1952), показавших, что увеличение калия в крови сопровождается повышенным выделением катехоламинов из мозгового слоя надпочечников. По данным Рааба (1959) и других авторов, это увеличивает потребление кислорода миокардом и вызывает различные адренергические функциональные сдвиги в деятельности сердца. Изменения внутрижелудочкового давления при гиперкалиемии могут быть также связаны с изменениями периферического сопротивления. О том, что увеличение содержания калия в крови меняет периферическое сопротивление, свидетельствуют работы нескольких авторов (Haddy, 1958; Haddy et al., 1958; Hanna et al., 1959; Scott et al., 1959).

Однако возможность получения при гиперкалиемии двухзначного изменения внутрижелудочкового давления на денервированном сердце в условиях перевязки сосудов надпочечников указывает, что стимуляторная и депрессорная фазы действия калия на сердце не связаны ни с рефлекторными нервными влияниями, ни с повышением уровня окислительного метаболизма миокарда в результате действия гормонов надпочечников.

Подъем внутрижелудочкового давления под действием калия едва ли можно объяснить и возможным увеличением периферического сопротивления. Работы Хадди с сотр. показали, что при подъеме концентрации калия в крови до 8 мэкв/л перифе-

рическое сопротивление в сосудах конечностей собаки падало и только при более высоких концентрациях калия периферическое сопротивление росло. Проведенное нами на основе метода Фика определение общего периферического сопротивления при развитии гиперкалиемического состояния у собак подтвердило результаты, полученные Хадди с сотр. (Сальманович, Кошарская, 1963). Таким образом, увеличение внутрижелудочкового давления и первую фазу действия калия не связано и с подъемом общего периферического сопротивления.

Поэтому подъем внутрижелудочкового давления при невысокой гиперкалиемии следует расценивать как результат увеличения производительности сердца в первую фазу действия калия, а последующее падение внутрижелудочкового давления — как результат уменьшения производительности сердца во вторую фазу действия калия. На увеличение производительности сердца в стимуляторную фазу гиперкалиемии указывает и наблюдавшееся в этот период увеличение пульсового давления, отражающего величину ударного объема сердца (Rushmer, 1961). Косвенным указанием на увеличение ударного объема может служить и удлинение фазы быстрого изгнания, отмеченное нами при невысокой гиперкалиемии.

Увеличение производительности сердца в первую фазу действия калия не противоречит описанному факту неизменности давления в центральных венах. В своей монографии Рашмер (Rushmer) указывает, что увеличение растяжимости желудочков в диастолу в результате большего объема притекающей крови может не сопровождаться ростом эффективного давления наполнения. С другой стороны, им же показано, что внутривенное введение собакам значительного объема крови резко поднимает эффективное давление наполнения, но неспособно увеличить диастолический диаметр желудочков даже на 1 мм.

Учитывая, что рост производительности сердца при невысокой гиперкалиемии имеет место не только в условиях интактного организма, но и у собак с денервированным сердцем и перевязанными сосудами надпочечников, можно полагать, что этот эффект связан с непосредственным влиянием калия на сократительную способность миокарда. Все это позволяет сделать предположительный вывод о том, что небольшая степень гиперкалиемии стимулирует сократительную функцию миокарда, тогда как высокая гиперкалиемия подавляет ее. Этот вывод находит дальнейшее подтверждение в результатах анализа некоторых фаз сердечного цикла и скорости изменения внутрижелудочкового давления при развитии гиперкалиемии.

Результаты опытов показывают, что в начальный период действия калия на сердце, когда внутрижелудочковое давление растет, длительность фазы изометрического сокращения укорачивается. Такое укорочение имеет место как в условиях неизменного, так и увеличенного (по сравнению с исходным) уровня конечного диастолического давления в сосудах. Последнее указывает, что при небольшой степени гиперкалиемии необходимый для начала изгнания крови уровень внутрижелудочкового давления достигается быстрее, чем в норме, даже если конечное диастолическое давление в центральных сосудах возросло. Этот факт также является свидетельством усиления контрактильной способности миокарда в первую фазу действия калия на сердце.

Увеличение длительности изометрического сокращения в ходе дальнейшего развития гиперкалиемии при одновременном падении конечного диастолического давления в центральных сосудах указывает на угнетающее действие высоких концентраций калия на сократительную способность сердечной мышцы.

Наиболее точные данные для суждения об изменении сократительной способности миокарда в разные периоды гиперкалиемии дают кривые скорости изменения внутрижелудочкового давления. Скорость нарастания и спада давления в желудочках не зависит от условий центральной и периферической гемодинамики, а только характеризует контрактильные свойства миокарда.

Полученные в первую фазу действия калия на сердце увеличение скорости нарастания внутрижелудочкового давления и удлинение времени, в течение которого сердечная мышца находится в состоянии сокращения (смещение максимума скорости расслабления вправо), доказывают, что при определенных концентрациях ионы калия усиливают контрактильную способность сердца. Наряду с этим в первую фазу действия калия на сердце растет и скорость расслабления миокарда. Совокупность этих фактов может указывать на пластифицирующую роль калия в процессе сердечного сокращения, которая выражается в том, что калий не только увеличивает сократимость сердечной мышцы, но одновременно усиливает и скорость ее расслабления. Такое мнение согласуется с точкой зрения Барра с соавт. (Barr et al., 1962), которые наблюдали аналогичное действие калия на процесс сокращения полоски сонных артерий собак и выдвинули представление о пластифицирующем эффекте калия на сокращение гладкой мускулатуры.

Отмеченный факт двухзначного действия калия на сократительную способность миокарда подтверждается работами других исследователей (Iring Chao, 1935) и может оказаться полезным при анализе встречающихся в литературе противоречивых мнений относительно стимуляторного или депрессорного характера действия калия на сократимость мышц.

Механизм действия калия на мышечное сокращение неизвестен. Имеется несколько путей, которыми калий может влиять на процесс сокращения миокарда: 1) через метаболические процессы, поставляющие энергию для сокращения, (поскольку по-



казано, что калий участвует в синтезе аденозинтрифосфорной кислоты, креатинфосфата и гликогена (Holey, Carlson, 1955); 2) через прямое воздействие на сократительные белки клетки (Haddi, 1958; Сент-Дьёрдьи, 1959); 3) через деполяризацию мембраны мышечных волокон под действием избытка калия в среде; эффект деполяризации передается к сократительным белкам эндоплазматическим ретикулумом (Naylor, 1963), либо процессом, подобным кристаллизации (Hill, Howarth, 1957) и 4) через механизм, связывающий изменения мембраны с сократительным аппаратом клетки. Ходжин и Горович (Hodgkin, Horowicz, 1960) объяснили сокращение мышечных волокон от избытка калия в наружной среде тем, что уменьшение трансмембранной разности потенциалов под действием высоких концентраций калия освобождает активатор неизвестной природы, который используется для генерации мышечного напряжения, тогда как увеличение трансмембранной разности потенциалов предотвращает действие активатора, вызывая расслабление мышцы и последующее восстановление высокой концентрации активатора. По мнению ряда авторов (Bianéhi, Shanis, 1959; Thomas, 1960, и др.), таким активатором мышечного сокращения является кальций.

В настоящей работе трудно определить значение каждого из этих факторов в действии калия на сократимость миокарда. Быстрота возникающих изменений сократимости может указывать на преобладающую роль деполяризации мембраны в начальной стадии развития эффекта. Наряду с этим не исключено, что описанные изменения сократимости сердечной мышцы при прогрессирующей гиперкалиемии обусловлены совокупностью действия всех перечисленных факторов. Установленное в наших опытах увеличение содержания калия в миокарде дает возможность предполагать, что изменения сократимости сердца под действием гиперкалиемии обусловлено не только уменьшением трансмембранного градиента калия и связанным с ним эффектом деполяризации мембраны, но и непосредственным увеличением концентрации внутриклеточного калия и соответственным изменением соотношения

$\frac{[K_{\text{внутриклет.}}]}{[K_{\text{внеклет.}}]}$  Последнее может влиять как [на уровень метаболизма мышечной клетки, так и на условия сокращения актомиозина. Возможно также, что изменение соотношения  $\frac{[K_{\text{внутриклет.}}]}{[K_{\text{внеклет.}}]}$  влияет на трансмембранное движение кальция и таким путем вызывает изменение сократимости миокарда.

Значительная трудность имеется в интерпретации двухфазного характера действия калия на сократимость. Предположительно ее можно связать с разным уровнем деполяризации мембраны под влиянием растущих концентраций внеклеточного калия. Известно, что небольшая степень гиперкалиемии вызывает незначительную деполяризацию мышечных клеток, которая оказывает облегчающее действие на возникновение и развитие процессов возбуждения и сокращения. Высокая гиперкалиемия приводит к выраженной деполяризации мембраны, в условиях которой возбудимость клетки падает, что делает в конечном счете невозможным возбуждение и сокращение ее.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Бараз Л. А., ДАН СССР, *140*, № 5, 1213, 1961.  
 Рааб В. В кн.: Достижения кардиологии, 67. Медгиз, М., 1959.  
 Сент-Дьёрдьи А. В кн.: Достижения кардиологии. 20. Медгиз, М., 1959.  
 Barr L., V. E. Headings, D. F. Bohr. *Journ. gen. Physiol.*, *46*, 19, 1962.  
 Bianchi C. P., A. M. Shanes, *Journ. gen. Physiol.*, *42*, 803, 1959.  
 Coraboeuf E., P. Guilbault, D. Breton, M. Dumont, *Journ. Physiol.*, *53*, 306, 1961.  
 Fleckenstein A., H. Hertel, *Pflüg Arch. ges. Physiol.*, *250*, 577, 1948.  
 Haddy F. J., *Clin. Res.*, *6*, 398, 1958.  
 Haddy F. J., D. Emanuel, J. Scott, *Clin. Res.*, *6*, 230, 1958.  
 Hajdu S., *Am. Journ. Physiol.*, *174*, 371, 1953.  
 Hanna C., P. B. McNugro, W. H. MacMillan, *Am. Journ. Physiol.*, *197*, 1005, 1959.  
 Hill A. V., J. V. Howarth, *Proc. Roy. Soc. Ser. B.*, *147*, 21, 1957.  
 Hodgkin A. L., P. Horowicz, *Journ. Physiol.*, *153*, 386, 1960.  
 Holley H. L., W. W. Carlson. *Potassium metabolism in health a. disease.* N. Y. London, 1955.  
 Iping Chao., *Journ. cell. a. comp. Physiol.*, *6*, 1, 1935.  
 Lüttgau H. C., R. Niederggerke, *Journ. Physiol.*, *143*, 486, 1958.  
 Naylor W. G., *Am. Heart Journ.*, *65*, 404, 1963.  
 Niederggerke R., *Experientia*, *15*, 128, 1959; *Journ. Physiol.*, *167*, 515, 551, 1963.  
 Outschorn A. S., *Brit. Journ. Pharmacol.*, *7*, 605, 1952.  
 Rapela C. E., *Rev. Soc. Argent. Biol.*, *24*, 1, 1948.  
 Rushmer R. F., *Cardiovascular dynamics*, 2 ed, Philadelphia, London, 1961.  
 Scott J., D. Emanuel, a. F. J. Haddy, *Am. Journ. Physiol.*, *197*, 305, 1959.  
 Starr I., A. Jeffers, a. R. H. Meade, *Am. Heart Journ.*, *26*, 291, 1943.

- Suzuki T. S., J. Matumoto, J. Sasaki, F. Nunokawa, Tôhoku, Journ. exp. Med., 54, 253, 1951.  
Thomas L. J., Journ. gen. Physiol., 43, 1193, 1960.  
Vogt M., Brit. Journ. Pharmacol., 7, 325, 1952.  
Walker S. M., E. A. Smolik, A. S. Gilson, Am. Journ. Physiol., 145, 223, 1945.  
Weidmann S., Experientia, 15, 128, 1959.

Поступило 15 VIII 1964

---

INVESTIGATION OF CARDIAC DYNAMICS AND MYOCARDIAL  
CONTRACTILITY IN DOGS WITH EXPERIMENTAL HYPERKALAEMIA

By *V. S. Salmanovich* and *I. L. Kosharskaia*

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

---

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
ТРЕНИРОВКЕ

Н. И. Вольнов, Р. Д. Дибнер, В. А. Rogozкин и Я. Афар

Научно-исследовательский институт физической культуры, Ленинград

Изучению адаптационных изменений сердечной мышцы, наступающих под влиянием интенсивной мышечной деятельности, посвящены многочисленные исследования (Трошанова, 1952; Яковлев, 1955; Летунов, 1957; Бутченко, 1963). Однако они касаются либо только функциональной стороны, либо только химизма мышцы сердца, либо только ее морфологии. В связи с различиями в методике исследования, характере применяемых физических нагрузок и различными исследуемыми объектами сопоставление данных является весьма затруднительным. Вместе с тем для понимания функционального значения биохимических изменений, равно как и для трактовки функциональных изменений с позиций метаболической адаптации сердечной мышцы такое сопоставление является необходимым.

В связи с этим задачей настоящей работы явилась попытка сопоставить в одном исследовании и на одном и том же объекте наступающие под влиянием экспериментальной тренировки изменения электрокардиограммы (ЭКГ) с биохимическими изменениями сердечной мышцы, характеризующими протекание в ней окислительных процессов.

## МЕТОДИКА

Опыты проводили на белых крысах весом 180—190 г, находящихся в условиях стандартного питания (Сахаров, 1937). В течение 8 недель животных подвергали экспериментальной тренировке с помощью плавания 2 раза в день в воде с температурой 28—30°.

В начале тренировки крысы плавали по 20—30 мин., затем длительность нагрузки постепенно увеличивалась до 40—50 мин. Интервал отдыха между нагрузками составлял 3 часа. Контролем служила группа нетренированных животных, содержащихся в тех же условиях. В каждой группе было по 18 животных. У всех животных до начала и по окончании периода тренировки с помощью трехканального электрокардиографа «Vector-Visocard» в трех стандартных и трех усиленных однополюсных отведениях от конечностей была снята ЭКГ. Кроме того, с целью изучения непосредственного влияния тренировочных нагрузок на функциональное состояние сердечной мышцы в начале и в конце периода тренировки у 20 крыс была проведена запись ЭКГ в течение дневного цикла тренировки (до и после первой и второй нагрузок, а также через 6 и 20 часов отдыха). При анализе ЭКГ учитывались: частота сердечных сокращений, высота зубцов *P*, *R*, *S*, *ST*, положение сегментов *P—Q* и *S—T* и электрической оси сердца.

По окончании периода тренировки животных декапитировали и определяли: вес обескровленного сердца, дыхание сердечной мышцы (по Варбургу), активность в ней сукцинатдегидрогеназы (по Тунбергу) и содержание кодегидрогеназы (никотинамидадениндинулеотида — НАД) цианидным методом (Colowic et al., 1951), исходя при расчетах концентрации НАД из его молярной экстинкции, равной  $6.3 \cdot 10^6$  см<sup>2</sup>/мол.

Относительный вес сердца рассчитывали по формуле  $\frac{\text{вес сердца} \cdot 100}{\text{вес животного}}$ . Результаты всех опытов были подвергнуты статистической обработке.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сопоставление ЭКГ, полученных в покое до начала тренировочного процесса и после 2 месяцев систематической тренировки, позволило отметить ряд существенных различий между тренированными и нетренированными животными. Прежде всего это касается частоты сердечных

сокращений. Если у нетренированных крыс средняя частота их была равна 526 в 1 мин., то у тренированных она уменьшилась до 513 в 1 мин. ( $p=0.05$ ). Эти данные подтверждают известный факт, что под влиянием

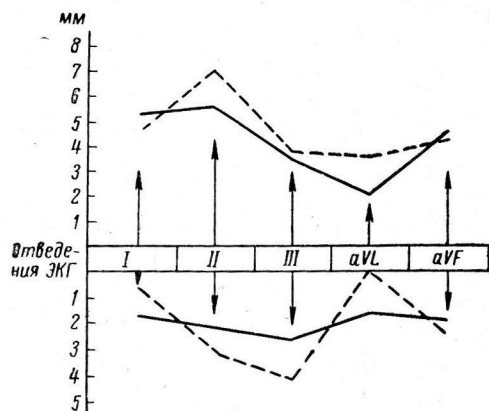


Рис. 1. Динамика изменения величин зубцов  $R$  и  $S$  под влиянием систематической тренировки.

Сплошная линия — до начала тренировок, прерывистая — через 2 месяца тренировок.

тренировки происходит урежение сердечных сокращений, обусловленное повышением тонуса блуждающего нерва.

Зубец  $P$  во всех случаях был положительным. Под влиянием тренировки высота его изменялась незначительно, чаще в сторону понижения.

У тренированных животных статистически достоверно ( $p < 0.05$ ) изменялись средние величины зубцов  $R$  и  $S$ ; наблюдалось увеличение зубца  $R$  в отведениях II и  $aVL$ , уменьшение зубца  $S$  в I отведении и углубление его, т. е. увеличение в отведениях II, III и  $aVL$  (табл. 1, рис. 1). Как показал анализ ЭКГ, эти изменения зубцов  $R$  и  $S$  у тренированных животных являются следствием

отклонения электрической оси сердца влево.

Значительно изменяется под влиянием тренировки и волна  $T$ , которая может как повышаться, так и понижаться. При этом повышение чаще отмечается в III отведении, а понижение — в I и II (табл. 1). В ряде

Т а б л и ц а 1

Частота изменений зубцов ЭКГ в покое после двухмесячной тренировки (в %)

| Характер изменений зубцов ЭКГ    | Отведения ЭКГ | Зубец R | Зубец S | Волна T | Сегмент S-T |
|----------------------------------|---------------|---------|---------|---------|-------------|
| Увеличение зубцов; повышение S-T | I             | 30      | 40      | 15      | 15          |
|                                  | II            | 55      | 55      | 25      | 15          |
|                                  | III           | 40      | 70      | 30      | 50          |
|                                  | $aVL$         | 60      | 20      | 5       | 5           |
|                                  | $aVF$         | 25      | 45      | 5       | 35          |
| Уменьшение зубцов; понижение S-T | I             | 55      | 65      | 65      | 20          |
|                                  | II            | 30      | 15      | 45      | 15          |
|                                  | III           | 30      | 15      | 25      | 10          |
|                                  | $aVL$         | 15      | 30      | 30      | 45          |
|                                  | $aVF$         | 35      | 25      | 25      | 10          |
| Без изменений                    | I             | 15      | 25      | 20      | 65          |
|                                  | II            | 15      | 30      | 30      | 70          |
|                                  | III           | 30      | 15      | 45      | 40          |
|                                  | $aVL$         | 25      | 50      | 65      | 50          |
|                                  | $aVF$         | 50      | 30      | 70      | 55          |

случаев понижение  $T_{I, II}$  сопровождалось и незначительным смещением вниз сегмента  $S-T_{I, aVL}$ , а повышение  $T_{III}$  — повышением сегмента  $S-T_{III, aVF aVF}$  (рис. 2).

Все эти изменения ЭКГ могут свидетельствовать о развитии рабочей гипертрофии левого желудочка. Последнее подтверждается и тем, что средний вес сердца у тренированных животных составлял  $710 \pm 1.6$  мг, тогда как у нетренированных только  $612 \pm 3.2$  мг. Соответственно изменился и относительный вес сердца (табл. 2).



Под влиянием тренировки изменилась и реакция сердечной мышцы на физическую нагрузку (табл. 3). В начале периода тренировки (первое обследование) после второй нагрузки у 65% крыс наблюдалось урежение сердечных сокращений, тогда как после первой это имело место только

Таблица 2

Биохимические изменения в сердечной мышце при экспериментальной тренировке ( $M \pm m$ )

| Животные                  | Относительный вес сердца | НАД<br>в мкмоль<br>1 г ткани | $Q_{O_2}$        | Активность сукциндегидрогеназы (время обесцвечивания метиленовой сини) |
|---------------------------|--------------------------|------------------------------|------------------|--|
| Нетренированные . . . . . | $0.341 \pm 0.014$        | $0.63 \pm 0.03$              | $8.08 \pm 0.82$  | 5 м. 12 с. $\pm 0.4$   |
| Тренированные . . . . .   | $0.370 \pm 0.003$        | $1.04 \pm 0.06$              | $11.11 \pm 0.56$ | 4 м. 50 с. $\pm 0.5$   |

Примечание: определение  $Q_{O_2}$  произведено Е. С. Трошановой.

у 7% обследованных животных. По окончании периода тренировки (второе обследование) подобные изменения не отмечались: уменьшение числа сердечных сокращений наблюдалось в небольшом проценте случаев, почти одинаковом после первой и после второй нагрузки.

Анализ ЭКГ показал, что после первой нагрузки (независимо от периода обследования) понижение волны  $T$  выявляется примерно в одина-

Таблица 3

Частота изменений ЭКГ (в %) через 1 неделю (I) и 2 месяца (II) после начала тренировок

| Изменения ЭКГ                         | Период обследования | Регистрация ЭКГ       |                       |                      |                       |
|---------------------------------------|---------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|
|                                       |                     | после первой нагрузки | после второй нагрузки | через 6 часов отдыха | через 20 часов отдыха |
| Уменьшение числа сердечных сокращений | I                   | 7                     | 65                    | 5                    | —                     |
|                                       | II                  | 20                    | 10                    | 15                   | 10                    |
| Изменение электрической оси сердца    | I                   | 50                    | 45                    | 47                   | 40                    |
|                                       | II                  | 10                    | 25                    | 15                   | 20                    |
| Понижение волны $T$                   | I                   | 14                    | 55                    | 26                   | —                     |
|                                       | II                  | 15                    | 40                    | 30                   | 20                    |
| Повышение волны $T$                   | I                   | —                     | 5                     | —                    | —                     |
|                                       | II                  | 5                     | 15                    | —                    | —                     |
| Понижение сегмента $S-T$              | I                   | 7                     | 15                    | 5                    | —                     |
|                                       | II                  | 20                    | 30                    | 20                   | 10                    |

ковом проценте случаев. После повторной нагрузки в начале периода тренировки этот процент резко возрастает (55%). По окончании периода тренировки у 40% животных также наблюдается понижение волны  $T$ , однако качественно оно является иным. Оно имеет место преимущественно в одном отведении, а не в нескольких, как это было при первом обследовании, и выражено значительно слабее. Наряду с этим у тренированных животных волна  $T$  значительно чаще повышалась, чем у нетренированных (рис. 3). Через 20 часов наблюдалось полное восстановление ЭКГ.

Все эти данные, а также относительная стабилизация электрической оси сердца в конце периода тренировки свидетельствуют о том, что под

влиянием систематических тренировок приспособляемость сердечной мышцы к повторным физическим нагрузкам в основном улучшается. Однако в отдельных случаях даже и при втором обследовании наблюдались и неблагоприятные реакции на тренировочные нагрузки, проявляющиеся понижением сегмента  $S-T$ , часто в сочетании с понижением волны  $T$  или другими изменениями ЭКГ. У этих крыс, как правило, не отмечалось полного восстановления высоты волны  $T$  и уровня сегмента  $S-T$  не

только через 6 часов, но и через 20 часов после окончания второй тренировки, что можно расценивать как признаки выраженного утомления.

Результаты биохимических наблюдений позволили отметить в сердечной мышце тренированных животных изменение ряда показателей, связанных с окислительными процессами (табл. 2). Так, под влиянием тренировки поглощение кислорода в миокарде повышалось на 37%, увеличивалась активность сукциндегидрогеназы, повышалось содержание важнейшего коэнзима окисления — НАД. У тренированных животных оно было на 65% выше, чем у нетренированных. Кроме перечисленных показателей, по данным Е. С. Трошановой (1952), под влиянием тренировки повышается активность лактикодегидрогеназы и уровень миоглобина. Как отмечает Ф. З. Меерсон с соавт. (1963), гиперфункция миокарда сопровождается усилением белкового обмена, повышением содержания нуклеиновых кислот и отчетливо выраженной гипертрофией отдельных мышечных волокон.

Все это свидетельствует об усилении под влиянием тренировки окислительных процессов в миокарде, а следовательно, увеличением возможностей генерирования АТФ и повышении уровня функционального и пластического обмена, что обеспечивает лучшую приспособляемость миокарда к физическим нагрузкам.

Полученные результаты послужили основой для проведения опытов с активным воздействием на метаболизм миокарда с

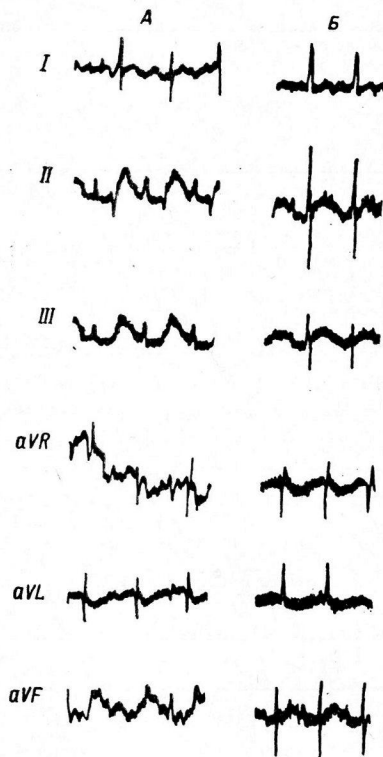


Рис. 2. Пример изменений ЭКГ в покое после 8 недель тренировки.

А — ЭКГ до начала тренировок (25 II 1963); Б — ЭКГ в конце тренировочного цикла (21 IV 1963); отмечается увеличение  $R_{I aVL}$  и уменьшение  $S_{III aVF}$ ;  $\angle\alpha = -40^\circ$ ; понижение  $T_{I, II}$ ; незначительное смещение вниз  $ST_I$  и повышение  $ST_{III}$ .

помощью различных пищевых веществ.

В настоящее время выявлен ряд низкомолекулярных веществ, регулирующих скорость протекания ключевых реакций отдельных метаболических циклов (Кребс, Корнберг, 1959). В ряде случаев они используются как субстраты и непосредственно изменяют скорость реакций. Кроме того, некоторые вещества могут действовать как эффекторы на определенные аллостерические регуляторные белки (Моно, Шанже, Жакоб, 1964). Такое принудительное воздействие на обменно-структурную организацию ткани, основанное на особенностях ее метаболизма, очевидно, может привести не только к усилению обмена веществ, но и к расширению ее функциональных возможностей. Для активного воздействия на обмен веществ сердечной мышцы во время длительной тренировки мы использовали следующие вещества: гидролизат казеина с большим количеством свободных аминокислот, витамин РР и фосфорнокислые соли. Выбор этих веществ

был обусловлен тем, что дополнительное введение белковых гидролизатов вызывает усиление аэробных окислительных процессов в скелетной мышце (Бинг, 1959). Кроме того, гидролизат белка, принятый во время мышечной деятельности, в известной степени влияет на углеводно-фосфорный обмен и сохраняет высокий уровень макроэргических фосфорных соединений (Афар, Рогозкин, 1962). Витамин РР (никотинамид) относится к предшественникам НАД, и при обогащении организма этим витамином содержание НАД возрастает (Максимова, Рогозкин, 1963). Наконец, неорганиче-

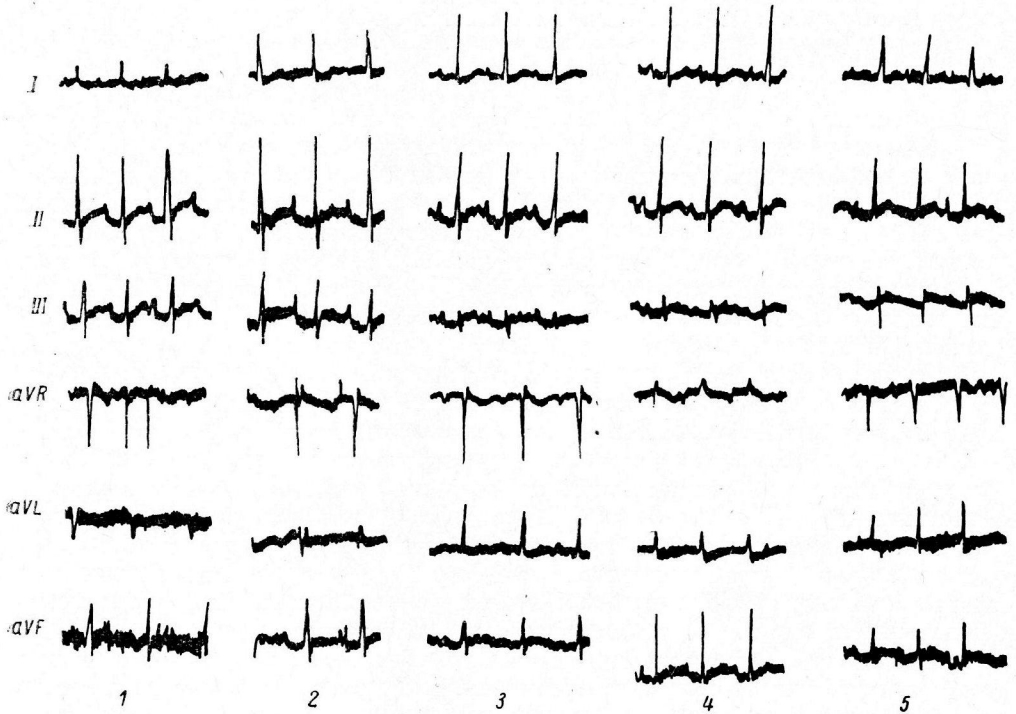


Рис. 3. Пример изменений ЭКГ в течение дневного цикла тренировки (2-е обследование).

I — до первой нагрузки: частота сердечных сокращений (ч. с. с.) 546 в 1 мин.,  $\angle\alpha = +50^\circ$ ; 2 — после первой нагрузки: ч. с. с. 461 в 1 мин.,  $\angle\alpha = +38^\circ$ , понижение  $ST_I$  и волны  $T_{II}$ ; 3 — после второй нагрузки: ч. с. с. 500 в 1 мин.,  $\angle\alpha = +30^\circ$ ; большее понижение  $ST_I$ , повышение  $T_I, II$ ; 4 — через 6 часов после нагрузки: ч. с. с. 461 в 1 мин.,  $\angle\alpha = +26^\circ$ ;  $ST_I$  меньше смещен вниз; 5 — через 20 часов после нагрузки: ч. с. с. 500 в 1 мин.,  $\angle\alpha = +28^\circ$ ; нормализация уровня  $ST$  и волны  $T$ .

ские фосфаты являются одним из лимитирующих факторов гликолитического и окислительного фосфорилирования. Таким образом, все выбранные нами вещества могут оказывать воздействие на протекание окислительных процессов в сердечной мышце.

Опыты проводили на четырех группах по 16 белых крыс весом 180—190 г, подвергнутых экспериментальной тренировке по описанной выше методике. Одной группе животных ежедневно после первой тренировки первоначально вводили 8.0 мг фосфорнокислого натрия; другой — 1 г гидролизованного казеина; третьей — 25 мг никотинамида; четвертой — 1 г гидролизованного казеина и 25 мг никотинамида. Все животные были исследованы по описанной выше методике.

Из данных табл. 4 видно, что прием дополнительных веществ во время тренировки оказал определенное воздействие на обмен веществ в сердечной мышце. Об этом свидетельствует факт увеличения относительного веса сердца, который во всех четырех группах был выше, чем у тренированных животных, не получавших дополнительных веществ (табл. 4). Отчетливая степень гипертрофии была также отмечена и в электрокар-

Т а б л и ц а 4

Относительный вес сердца и содержание НАД у животных, подвергнутых экспериментальной тренировке с приемом дополнительных пищевых веществ

| Условия опытов                                     | Относительный вес сердца | НАД (в мкмоль на 1 г ткани) |
|--|--------------------------|-----------------------------|
| Прием неорганических фосфатов . . . . .            | 0.404±0.009              | 0.92±0.05                   |
| Прием гидролизата казеина . . . . .                | 0.394±0.006              | 0.92±0.04                   |
| Прием никотинамида . . . . .                       | 0.389±0.005              | 1.18±0.05                   |
| Прием гидролизата казеина и никотинамида . . . . . | 0.409±0.006              | 1.31±0.09                   |

диографических наблюдениях. Дополнительный прием никотинамида во время тренировки сопровождался повышением концентрации НАД в сердечной мышце. В группе, получавшей только никотинамид, она была на 13%, а при сочетанном введении никотинамида и гидролизата казеина на 26% выше, чем у животных, тренированных в обычных условиях питания. Введение неорганических фосфатов или одного гидролизата казеина не оказало влияния на содержание НАД в сердечной мышце. Последнее, по-видимому, объясняется тем, что синтез НАД в сердечной мышце лимитирован в большей степени недостатком предшественника (никотинамида), чем интенсивностью окислительных процессов.

Электрокардиографические наблюдения на животных, получавших различные дополнительные вещества, позволили выявить у них те же изменения, которые были отмечены у тренированных животных. Наблюдалось отклонение электрической оси сердца влево, изменение волны *T* и сегмента *S—T* — признаки, характерные для гипертрофированного сердца. Реакция на тренировочную нагрузку и степень протекания восстановительных процессов после нее заметно не отличались от таковых у животных, тренированных в обычных условиях питания. Все это свидетельствует о том, что гидролизат казеина, никотинамид и примененные нами дозы неорганических фосфатов не оказывали отрицательного влияния на функциональное состояние миокарда. Вместе с тем, усиливая рабочую гипертрофию его и приводя к увеличению концентрации НАД — важнейшего коэнзима окисления, эти вещества создавали более благоприятные условия для функционирования сердечной мышцы.

#### ВЫВОДЫ

1. Электрокардиографические наблюдения показали, что в процессе экспериментальной тренировки животных происходит адаптация сердечной мышцы к физическим нагрузкам, выражающаяся в улучшении ее функционального состояния и ускорении восстановительного периода.

2. Систематическая тренировка животных вызывает усиление окислительных процессов в миокарде, повышение активности сукцинатдегидрогеназы и увеличение содержания НАД, а также рабочую гипертрофию миокарда, подтверждаемую изменениями ЭКГ и веса сердца.

3. Дополнительный прием во время тренировки гидролизата казеина, никотинамида или неорганических фосфатов способствует развитию рабочей гипертрофии миокарда, не оказывая отрицательного влияния на его функциональное состояние.

4. Введение никотинамида животным в процессе тренировки способствует более значительному увеличению концентрации НАД в мышце сердца.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Афар Я., В. А. Рогожкин, Физиолог. журн. СССР. 48, № 6, 754, 1962.  
 Бинг Р. Дж. Достижения кардиологии. Изд. ИЛ, М., 1959.  
 Бутченко Л. А. Электрокардиография в спортивной медицине. Медгиз, 1963.



- Кребс Г., Г. Корнберг. Превращение энергии в живых системах. Изд. ИЛ, М., 1959.
- Летунов С. П. Электрокардиографические и рентгенокимографические исследования сердца спортсменов. М., 1957.
- Максимова Л. В., В. А. Рогозкин, Тез. и реф. докл. Итогов. конфер. ЛНИИФК, 41, Л., 1963.
- Меерсон Ф. З., Вестн. Ак. мед. наук СССР, № 7, 27, 1963.
- Моно Ж., Ив. Шанже, Ф. Жакоб, Усп. совр. биолог., 57, в. 3, 370, 1964.
- Сахаров П. П. Лабораторные животные. Биомедгиз, 1937.
- Трошанова Е. С., Укр. биохим. журн., 24, 312, 1952.
- Яковлев Н. Н. Очерки по биохимии спорта. М., 1955.
- Colowie S. P., N. O. Kaplan, M. M. Ciotti, Journ. Biol. Chem., 191, 447, 1951.

Поступило 25 VII 1964

---

FUNCTIONAL AND BIOCHEMICAL CHANGES OF CARDIAC MUSCLE WITH  
EXPERIMENTAL TRAINING

By *N. I. Volnov, R. D. Dobner, V. A. Rogozkin and Ya. Afar*

From the Research Institute of Physical Culture, Leningrad

---

## ИЗМЕНЕНИЕ УПРУГО-ВЯЗКОГО СОСТОЯНИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ СТЕНОК В СВЯЗИ С МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ

В. В. Васильева, Г. И. Курляева и Н. А. Степочкина

Кафедра физиологии ГДОИФК имени П. Ф. Лесгафта, Ленинград

Вопрос о механизме адаптации органов кровообращения к мышечной деятельности является весьма актуальным для физиологии труда и спорта. Проведенные в этом направлении многочисленные исследования показали, что повышающаяся при физической работе потребность в кислороде обеспечивается как нарастанием минутного объема крови, так и более рациональным его использованием, главным образом за счет перераспределения крови.

Регионарные сосудистые реакции, обеспечивающие необходимое перераспределение крови при физической работе, на людях почти не изучены. На животных же показано, что при адекватном раздражении скелетных мышц, возникают сосудистые рефлексы, в результате которых происходит неодинаковое в различных областях тела увеличение кровяного давления (Георгиев, 1961).

В перераспределении крови большую роль, по-видимому, играет изменение упруго-вязкого состояния артериальных стенок, о котором принято судить по скорости распространения пульсовой волны по сосудам (СРПВ). По мнению Н. Н. Савицкого (1956, 1963), этот показатель наиболее точно отражает степень ригидности артериальных стенок.

Величина СРПВ зависит от модуля упругости сосуда и от его геометрических параметров. Большое значение для этой величины имеет степень пассивного растяжения стенок артерий кровяным давлением. Особенно тесная зависимость имеется между СРПВ и величиной среднего давления. Эта зависимость наиболее выражена в сосудах эластичного типа. Величина же СРПВ по сосудам мышечного типа в большей степени зависит от тонического напряжения мышц артериальной стенки и не всегда находится в прямой корреляции с уровнем кровяного давления (Никитин, 1956).

Для изучения адаптации сосудистой системы к физической работе определение СРПВ имеет большое значение. В литературе имеются указания на изменения этого показателя в связи с мышечной деятельностью (Кузнецов, 1958; Лихачевская, 1959; Поручиков, 1963; Васильева, 1962, 1963, 1964; Васильева, Китаев, Степочкина, 1964, и др.). Во всех этих работах СРПВ изучалась, однако, лишь на нисходящей аорте и артериях верхней конечности. По этим данным делалось заключение о характере изменений упруго-вязкого состояния стенок всей артериальной системы, что является неправильным. Можно думать, что для обеспечения должного объема циркуляции при мышечной деятельности степень напряжения артериальных стенок в работающих и неработающих областях тела изменяется по-разному. О возможности избирательного регионарного изменения ригидности сосудов свидетельствуют клинические наблюдения М. А. Абрикосовой и В. Л. Каршман (1962). Они показали, что у больных с открытым боталловым протоком для обеспечения нужного объема циркуляции происходит разнонаправленные изменения упруго-вязкого состояния стенок артерий верхних и нижних конечностей.

Основываясь на этих данных, мы провели исследование на здоровых людях, целью которого было изучение динамики СРПВ по артериям конечностей, выполняющих работу и не работающим. По характеру изменений СРПВ мы стремились раскрыть особенности приспособительных сосудистых реакций, возникающих в связи с мышечной деятельностью.

## МЕТОДИКА

Скорость распространения пульсовой волны по сосудам верхней и нижней конечности определялась путем регистрации сфигмограмм одновременно на двух механокардиографах. На одном из них записывались сфигмограммы сонной и лучевой артерий, на другом — бедренной и задней большеберцовой (рис. 1). Эти записи позволяли судить о СРПВ по сосудам руки ( $C_p$ ) и ноги ( $C_n$ ).

Сфигмограммы записывались в положении лежа до работы и после ее окончания через 30 сек., 1, 1 $\frac{1}{2}$ , 2, 2 $\frac{1}{2}$  и 3 мин.

В качестве экспериментальной нагрузки в одних опытах применялись поднимание двумя руками гантелей, в других — глубокие приседания. В обеих сериях опытов движения производились в максимальном для каждого испытуемого темпе. Длительность работы — 30 сек.

Испытуемыми были 24 студента Института им. П. Ф. Лесгафта, специализирующиеся в разных видах спорта. Их возраст 24—26 лет. Всего проведено 48 опытов, записано и проанализировано 672 сфигмограммы.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

До работы  $C_p$  у наших испытуемых оказалась равной в среднем 830 см/сек., а  $C_n$  — 920 см/сек. (табл. 1). Эти величины несколько выше полученных другими авторами. Так, например, Людвиг (Ludwig, 1936) для этой возрастной группы определил среднюю величину СРПВ по сосудам мышечного типа равную 680 см/сек.

Т а б л и ц а 1

Изменение скорости распространения пульсовой волны ( $M \pm m$ ) по сосудам верхней и нижней конечностей (в см/сек.) в восстановительном периоде после различной работы

| Показатель           | До работы | Характер работы | После работы в восстановительном периоде через |           |           |           |           |           |
|----------------------|-----------|-----------------|--|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
|                      |           |                 | 30 сек.  | 60 сек.   | 90 сек.   | 120 сек.  | 150 сек.  | 180 сек.  |
| СРПВ по сосудам руки | 830 ± 13  | Руками          | 1110 ± 23                                      | 1050 ± 26 | 1020 ± 19 | 980 ± 24  | 960 ± 24  | 940 ± 5   |
|                      |           | Ногами          | 1110 ± 36                                      | 1060 ± 25 | 1030 ± 29 | 930 ± 19  | 970 ± 17  | 950 ± 14  |
| СРПВ по сосудам ноги | 920 ± 16  | Руками          | 1080 ± 34                                      | 1070 ± 29 | 1040 ± 25 | 1020 ± 30 | 1010 ± 22 | 990 ± 14  |
|                      |           | Ногами          | 1090 ± 31                                      | 1070 ± 42 | 1030 ± 24 | 970 ± 24  | 1020 ± 25 | 1020 ± 21 |

По данным М. А. Абрикосовой и В. Л. Карпман (1959),  $C_n$  у здоровых людей больше, чем  $C_p$ ; отношение  $\frac{C_n}{C_p}$  в среднем равно 1.3. У наших испытуемых в покое это отношение в среднем составляет 1.01 (индивидуальные колебания в пределе 0.95—1.40). Значительную вариативность величин  $C_n$  и  $C_p$  можно объяснить различным функциональным состоянием испытуемых и их различной спортивной специализацией. Малочисленность нашего материала не позволяет сделать категорических выводов о воздействии занятий тем или иным видом спорта на соотношение  $C_n$  и  $C_p$ . Однако у отдельных испытуемых эти влияния выражены очень отчетливо. Например, у обследованных нами гимнастов  $\frac{C_n}{C_p}$  в покое в среднем равна 1.10, у лыжников 1.01. При занятиях этими видами спорта нагрузка на верхние и нижние конечности распределяется относительно равномерно. Повидимому, у этих испытуемых поэтому и нет существенных различий в величинах  $C_n$  и  $C_p$ . При занятиях же физическими упражнениями, которые выполняются преимущественно руками или преимущественно ногами, различия в функциональном состоянии артерий выражены более отчетливо. Например, у футболистов  $\frac{C_n}{C_p}$  в покое в среднем меньше 1, что обусловлено относительным уменьшением ригидности артерий нижних конечностей в связи с их активностью при игре в футбол. Наоборот, у легкоатлетов-метателей, по нашим данным, величина  $\frac{C_n}{C_p}$  является наибольшей. Это объясняется уменьшением ригидности артерий верхних конечностей, выполняющих основную работу при метаниях снарядов.

Таким образом, специфические особенности функционального состояния артерий можно наблюдать даже при полном мышечном покое. По-

видимому, они имеют значение для рационального распределения объема циркулирующей крови и являются одним из признаков адаптации органов кровообращения к определенной мышечной деятельности.

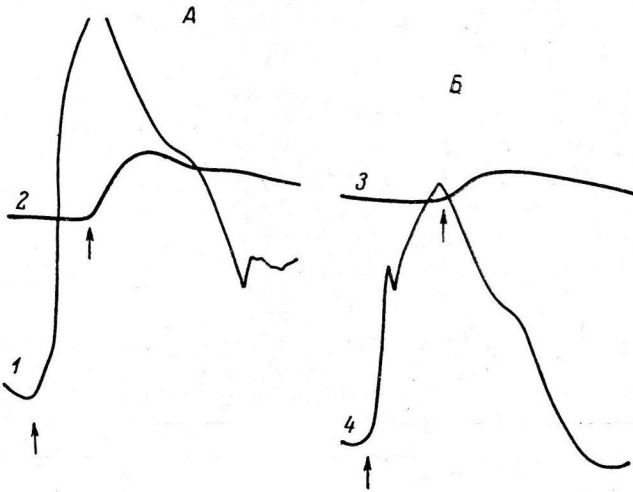


Рис. 1. Сфигмограммы артерий верхней (А) и нижней (Б) конечностей.

1 — пульсовая волна сонной артерии, 2 — лучевой, 3 — задней большеберцовой, 4 — бедренной. Стрелками обозначено начало пульсации артерий.

При изучении механизма адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим напряжениям существенный интерес имеет определение СРПВ во время работы. Однако только в последнее время сделаны попытки изучить динамику этого показателя непосредственно при мышечной деятельности. Например, Б. М. Столбун и В. М. Форштадт (1963), применяя радиотелеметрическую аппаратуру, наблюдали увеличение СРПВ при физических упражнениях и производственной деятельности.

Т а б л и ц а 2

Изменение скорости распространения пульсовой волны по сосудам до, во время и после работы (удержание груза правой рукой в течение 3 мин.)

| Название кровеносного сосуда | Скорость распространения пульсовой волны (в см/сек.) |                        |        |        |        |                     |        |
|------------------------------|--|------------------------|--------|--------|--------|---------------------|--------|
|                              | до работы  | во время работы, через |        |        |        | после работы, через |        |
|                              |  | 30 сек.                | 1 мин. | 2 мин. | 3 мин. | 30 сек.             | 1 мин. |
| Нисходящая аорта . . . . .   | 695  | 770                    | 835    | 1000   | 1000   | 720                 | 700    |
| Артерии левой руки . . . . . | 780  | 1050                   | 1280   | 1280   | 1280   | 1100                | 920    |

Нами также было проведено исследование упруго-вязкого состояния нисходящей аорты и артерий левой руки непосредственно при физической работе (удержание груза правой рукой). Эти опыты показали, что во время статического напряжения мышц руки нарастает ригидность артерий в неработающих областях тела (табл. 2). По-видимому, это обусловлено пассивным растяжением стенок артерий и увеличением тонического напряжения их мышц в связи с общим повышением кровяного давления. Изучение СРПВ непосредственно при физических напряжениях показало, что послерабочие изменения ригидности артерий следует рассматривать как следы реакций, происходящих непосредственно при работе.



Как в исследованиях Б. М. Столбуна и В. М. Форштадта, так и в наших регистрациях СРПВ во время мышечной деятельности производилась лишь на сосудах неработающих областей тела. Это обусловлено методическими трудностями записи пульсовой волны на работающих участках. По этой же причине и в данной работе мы ограничились изучением СРПВ лишь после окончания работы, в восстановительном периоде. Но, исследуя одновременно ригидность артерий работавшей и неработавшей конечностей, мы имели возможность судить о характере регионарных сосудистых реакций, возникающих в связи с мышечной деятельностью.

Изменение СРПВ по артериям верхней и нижней конечностей после работы руками и ногами представлено в табл. 2.

СРПВ в среднем оказалась наибольшей на 1-й мин. после окончания работы. В дальнейшем происходило ее постепенное восстановление. Однако оно не было столь стремительным, как это наблюдали другие исследователи (Поручиков, 1962; Васильева, Китаев, Степочкина, 1964). Несмотря на относительную легкость экспериментальной нагрузки, восстановленные СРПВ в большинстве случаев не заканчивались в течение 3 мин. наблюдений.

Изменение  $C_n$  и  $C_p$  в связи с работой, судя по средним данным, не зависело от особенностей мышечной деятельности. Можно было бы сделать вывод, что изменение СРПВ в связи с работой не имеет избирательного характера и что повышение упруго-вязких свойств магистральных артерий следует рассматривать лишь как генерализованную реакцию, предохраняющую сосуды тела от чрезмерного растяжения при повышении кровяного давления. Однако средние данные не выявляют индивидуальных особенностей адаптации сосудистой системы к мышечной деятельности. Поэтому вывод об отсутствии регионарных изменений ригидности артерий, сделанный только на основании средних данных, не является правильным. Анализ же реакций  $C_n$  и  $C_p$  у отдельных испытуемых показывает их зависимость от формы экспериментальной нагрузки.

По динамике изменений  $C_n$  и  $C_p$  в восстановительном периоде можно разбить испытуемых на 4 группы.

В первой, наиболее многочисленной группе в связи с мышечной деятельностью происходило увеличение ригидности артерий как работавших, так и неработавших конечностей. Однако в последних эти реакции были выражены более резко. На рис. 2, а представлены данные испытуемого В. Г. При работе с гантелями у него больше нарастала величина  $C_n$ , при приседаниях —  $C_p$ . Это означает, что растяжимость артерий неработавших конечностей снижалась, соответственно уменьшалось и их кровоснабжение. Растяжимость же артерий работавших конечностей изменялась относительно меньше и ее понижение не создавало препятствий для расши-

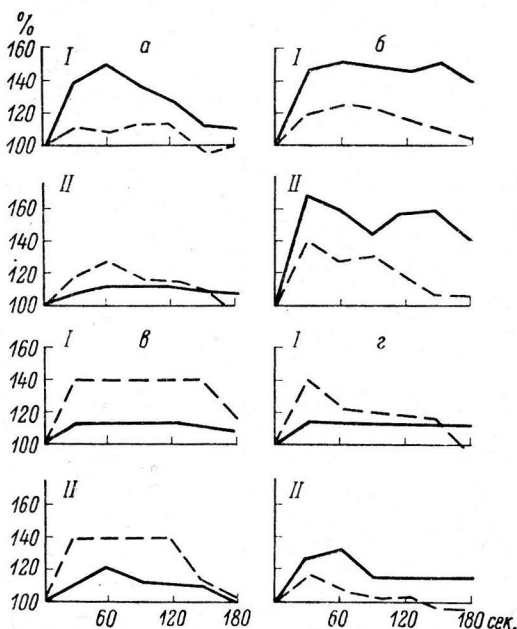


Рис. 2. Скорость распространения пульсовой волны по артериям нижних (сплошные линии) и верхних (прерывистые линии) конечностей после работы у различных испытуемых.

а — испытуемый В. Г., б — Б. Б., в — Ю. Р., г — Б. Т. I — после работы руками; II — после работы ногами. По оси абсцисс — время восстановления (в сек.); по оси ординат — скорость распространения пульсовой волны по сосудам (в % к исходному уровню).

рения сосудистого русла. Такой тип сосудистых реакций обеспечивает необходимое перераспределение крови и, по-видимому, является наиболее эффективным.

Во второй группе испытуемых постоянно, вне зависимости от формы экспериментальной нагрузки, происходило увеличение  $C_n$  (рис. 2, б). У некоторых лиц из этой группы увеличение  $C_n$  сочеталось даже с уменьшением  $C_p$ , что вело к резкому повышению  $\frac{C_n}{C_p}$ . Такой тип реакций наблюдался у испытуемых, спортивные занятия которых преимущественно связаны с работой руками (например, гребля на байдарке).

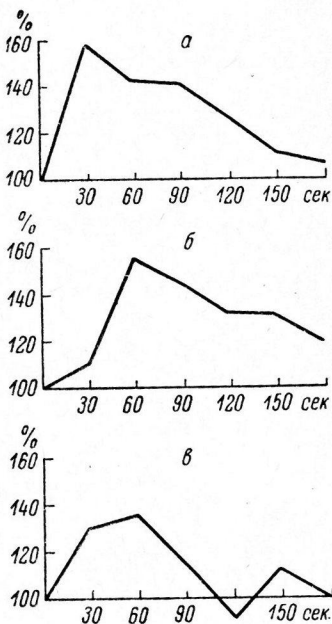
В третьей группе испытуемых обе экспериментальные нагрузки вызвали большее нарастание  $C_p$  (рис. 2, в). В эту группу входили лица, в двигательной деятельности которых преобладает работа ног (например, игра в футбол).

По-видимому, у испытуемых второй и третьей групп, специфичная направленность сосудистых реакций настолько закреплена, что даже разная работа вызывает одинаковые регионарные изменения упруго-вязкого состояния артерий. Можно предполагать, что сосудистые реакции такого типа не всегда обеспечивают должное перераспределение крови при выполнении разнообразной мышечной деятельности.

В четвертой группе испытуемых характер сосудистых реакций значительно отличался от предыдущих; во всех случаях у них оказывалась более резко увеличенной СРПВ по артериям работавшей конечности (рис. 2, д). У некоторых из них после работы руками  $C_p$  оказывалась резко увеличенной (более чем на 20% по сравнению с исходным уровнем), а  $C_n$  оставалась неизменной. Это вело к значительному понижению  $\frac{C_n}{C_p}$ . После работы ногами, наоборот, в большей степени нарастала  $C_n$  и отношение  $\frac{C_n}{C_p}$  увеличивалось. Реакции такого типа, по-видимому, обусловлены генерализованным нарастанием ригидности артериальных стенок в результате общего повышения кровяного давления. Эти реакции не адекватны требованиям, возникающим при мышечной деятельности, и свидетельствуют о недостаточной адаптации сосудистой системы к выполняемой физической работе.

Рис. 3. Восстановление скорости распространения пульсовой волны по сосудам.

а — испытуемый В. П., б — Б. Д., в — П. В.  
Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.



Исследование СРПВ в течение 3 мин. после окончания работы обнаружало, что восстановление этого показателя происходит у разных лиц по-разному. В 70.9% случаев наибольшая величина СРПВ отмечалась на 30-й сек. после окончания работы (рис. 3, а). У других (29.1%) этот показатель не снижался по ходу восстановления, а наоборот, повышался и достигал максимума в конце 1-й или на 2-й мин. после окончания работы (рис. 3, б). По-видимому, в этих случаях приспособительные реакции сосудистой системы во время мышечной деятельности не успевают произойти и осуществляются уже после ее окончания.

У ряда испытуемых восстановление СРПВ после работы происходило постепенно и плавно, но у большинства (67.6%) оно имело фазный характер: снижение СРПВ на 2-й мин. восстановления вновь сменялось ее по-

вышением (рис. 3, в). Эти особенности динамики СРПВ после работы можно объяснить «поиском» оптимальных соотношений  $C_n$  и  $C_p$  при данных условиях гемодинамики.

#### ВЫВОДЫ

1. В связи с мышечной деятельностью происходят значительные изменения упруго-вязкого состояния артериальных стенок. Ригидность артерий оказывается при этом увеличенной как в работавших, так и в неработавших конечностях. В большинстве случаев нарастание ригидности более выражено в артериях неработавших областей тела. Такое регионарное изменение упруго-вязкого состояния артерий способствует наиболее рациональному перераспределению крови при физической работе.

2. Однако столь эффективная форма сосудистых реакций наблюдалась не у всех испытуемых. В некоторых случаях, независимо от характера экспериментальной нагрузки, ригидность сосудов оказывалась всегда более увеличенной в тех областях тела, которые у этих испытуемых не выполняют активной работы при привычной для них мышечной деятельности.

В других случаях ригидность артериальных стенок относительно больше увеличивалась в артериях работавших конечностей. Такая форма сосудистых реакций мало адекватна требованиям, возникающим при данной работе, и, по-видимому, свидетельствует о недостаточно совершенной регуляции функционального состояния артерий при мышечной деятельности.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Абрикосова М. А., В. Л. Карпман. Патол., физиол. и экспер. терап., 3, № 6, 47, 1959; 6, № 1, 22, 1962.
- Васильева В. В. Тез. науч. конфер. Инст. им. М. Ф. Лесгафта, 17, Л., 1962; Матер. VIII Конфер. по вопр. морфол., физиол. и биохим. мышечной деятельности, 32, Волгоград, 1964.
- Васильева В. В., В. Ф. Китаев, Н. А. Степochкина. Теор. и практ. физ. культ., № 6, 42, 1964.
- Георгиев В. И., Физиол. журн. СССР, 47, № 8, 976, 1961а, № 11, 1378, 1961б.
- Кузнецов Ю. И. В сб.: Клинико-физиологические методы исследования спортсменов, 103. М., 1958.
- Лихачевская Е. Ф., Тр. Конфер. по вопр. физиол., морфол. и биохим. спорта, 144, Киев, 1959.
- Никитин В. П., Терап. арх., № 4, 10, 1956.
- Поручиков Е. А., Теор. и практ. физ. культ., № 11, 55, 1962; Физиол. журн. СССР, 49, № 9, 1077, 1963.
- Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. М., 1956; Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963.
- Столбун Б. М., В. М. Форштадт. В сб.: Радиотелеметрия в физиологии и медицине, 125. Свердловск. 1963.
- Ludwig H., Z. ges. exp. Med., 99, № 4, 352, 1936.

Поступило 10 VIII 1964

#### CHANGES IN THE ELASTO—VISCID STATE OF ARTERIAL WALLS WITH MUSCLE EXERCISE

By V. V. Vasilieva, G. I. Kurliava and N. A. Stepochkina

From the Department of Physiology, P. F. Lesgaft Institute of Physical Culture, Leningrad

## О НАПРЯЖЕНИИ КИСЛОРОДА И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА В КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ, ГИПЕРКАПНИИ И ГИПОКАПНИИ

Е. А. Коваленко и В. И. Корольков

Москва

Как было выяснено в последние десятилетия, при регуляции гемодинамики и дыхания в условиях различных видов кислородного голодания особое значение имеет напряжение кислорода и углекислоты в крови. В исследованиях Л. Л. Шика (1948), С. И. Виноградова с соавт. (1958) было показано, что именно понижение напряжения кислорода, а не уменьшение количества его в крови (при снижении кислородной емкости крови) является причиной усиления дыхания. Как известно, при развитии гипоксии почти всегда происходит увеличение частоты и глубины дыхания, что может приводить к развитию гипокапнии.

Сопряженная зависимость между динамикой кислорода и углекислоты в организме при кислородном голодании настоятельно требует исследований напряжения кислорода и углекислого газа не только в альвеолярном воздухе, но непосредственно прямым методом в артериальной и венозной крови. Стремительное развитие электрохимических методов анализа в последние десятилетия позволило разработать принципиально новые способы определения динамики напряжения газов непосредственно в крови и тканях живых организмов.

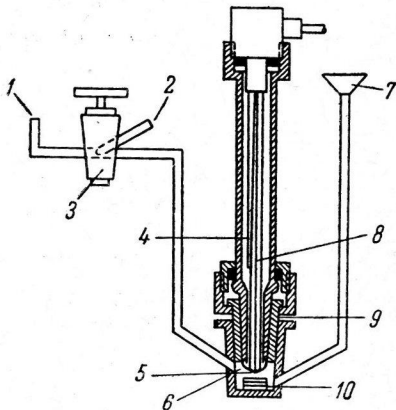


Рис. 1. Электрод для измерения абсолютных величин  $pO_2$  в крови и жидкостях.

1 — водяной насос; 2 — калибровочный газ; 3 — кран; 4 — хлорсеребряный анод; 5 — анализационная камера; 6 — тефлоновая мембрана; 7 — воронка; 8 — платиновый катод; 9 — шлифованная гильза из стекла; 10 — перемешивающая бусинка магнитной мешалки.

### МЕТОДИКА

Определение  $pO_2$  в крови. В 1924 г. Я. Гейровский доказал возможность определения кислорода в растворах электролитов полярографическим методом на ртутной капле, постоянно выделяющейся из капилляра. Однако при определении кислорода в крови возникает ряд помех, так как присутствие эритроцитов и гемоглобина мешает вести анализ со ртутным каплевым электродом, как это предусматривается в классическом варианте полярографического метода. В связи с этим Дэвис и Бринк (Davies, Brink, 1942) предложили твердый платиновый электрод для определения  $pO_2$  в тканях и биологических жидкостях.

В дальнейшем Кларк, Вольф, Грангер, Тейлор (Clark, Granger, Wolf, Taylor, 1953) сделали существенное нововведение в методике полярографического определения кислорода в биологических средах. Они отделили активный платиновый катод и анодный электрод сравнения от анализируемой пробы полиэтиленовой мембраной. Оба электрода находились в растворе электролита (KCl), и на них мог оказывать влияние только кислород, продиффундировавший через мембрану. Это значительно повысило стабильность работы электродов.

Предложенный Кларком электрод, несмотря на ряд достоинств, обладает существенным недостатком, который заключается в том, что отделяющая мембрана может смешаться относительно кончика платинового электрода, а в силу этого может происходить изменение пути диффузии кислорода из пробы крови к кончику электрода. Последнее вносит существенные помехи при тарировке и работе с этим электродом. В связи с этим Глейхманом и Любберсом (Gleichmann, Lübbbers, 1960) было предложено между основной мембраной электрода Кларка и платиновым концом катода прокладывать тонкую целлофановую пластинку, которая стабилизирует путь диффузии кислорода и устраняет помехи, связанные со смещением мембраны (рис. 1).



Принцип определения кислорода заключается в том, что при напряжении 0.6 в между электродами, помещенными в электролит (KCl), на платиновом катоде кислород начинает восстанавливаться до перекиси водорода и далее до воды. Поступление кислорода к электроду зависит от диффузии его. В силу этого при обеднении при-электродного слоя электролита дальнейшее поступление кислорода происходит через тефлоновую мембрану из анализируемой пробы крови. Чтобы на мембране электрода всегда была равномерная концентрация кислорода, применяется магнитное перемешивание крови стеклянной бусинкой с впаянным в нее кусочком железа. Так как скорость диффузии кислорода в значительной степени определяется температурой, то электрод вместе с анализируемой пробой и магнитной мешалкой помещается в водяной термостат, в котором поддерживается температура 37°. Перед определением напряжения кислорода в крови производится тарировка электрода путем определения  $pO_2$  в той же порции крови, приведенной в полное газовое равновесие с заранее известным парциальным давлением кислорода в тарировочных газовых смесях. После тонометрирования крови и определения величины тока, возникающего в цепи при полярографическом определении  $pO_2$ , в пробе с известным парциальным давлением кислорода строится тарировочный график, по которому в дальнейшем рассчитывается  $pO_2$  в исследуемых пробах крови.

Определение  $pCO_2$  в крови. Определение парциального давления углекислого газа в крови осуществляется по принципу, предложенному Стовом, Рандоллом (Stow, Randall, 1954) и Герцем и Ложке (Gertz, Loeschke, 1958), который заключается в том, что  $CO_2$ , продиффундировав через промежуточную мембрану, изменяет pH миллимолярного раствора бикарбоната. По Гертцу и Ложке (Gertz, Loeschke, 1958), pH раствора при диффузии в него  $CO_2$  и образовании  $H_2CO_3$  есть линейная функция отрицательного логарифма  $pCO_2$ .

Электрод для определения  $pCO_2$  состоит из стеклянной трубочки с налитым в нее миллимолярным раствором  $NaHCO_3$ . Внутри трубочки помещается стеклянный электрод для измерения pH и имеется электролитическое соединение с каломельным электродом сравнения. Стеклянная трубочка электрода на торце отделяется от анализируемой пробы крови или газа тефлоновой мембраной, через которую  $CO_2$  может легко диффундировать в раствор бикарбоната и менять его pH. Между мембраной и стеклянным pH-метрическим электродом для стабилизации пути диффузии Глейхман и Люббертс (Gleichmann, Lübbers, 1960) предложили вставлять небольшую прокладку из папиросной бумаги (рис. 2).

Тарировка электрода проводится путем пропускания через камеру, в которую вставлен электрод для измерения  $CO_2$ , нескольких газовых смесей с заранее известным парциальным давлением углекислого газа. Камера помещается в водяной термостат (37°).

По показаниям изменения pH миллимолярного раствора бикарбоната, находящегося в электроде, строится тарировочный график, на основании которого можно вести дальнейшее определение  $pCO_2$  в пробах крови.

В качестве измерительного прибора в наших опытах использовался «Комбинанализатор» фирмы «Годарт», который является одновременно и усилителем постоянного тока для определения величины  $pO_2$  и стабильным pH-метром для определения  $pCO_2$  в растворе бикарбоната. При работе с указанными электродами можно вести определение  $pO_2$  на обычных гальванометрах или усилителях постоянного тока, а также с использованием различных видов высокочувствительных pH-метров.

Общая методика опыта. Опыты проводились на собаках под барбитоловым наркозом. Пробы крови забирались через катетеры из бедренной артерии и из правого предсердия. Кровь, оттекающая от мозга, забиралась из наружной яремной вены. В ряде опытов велась непрерывная регистрация концентрации углекислого

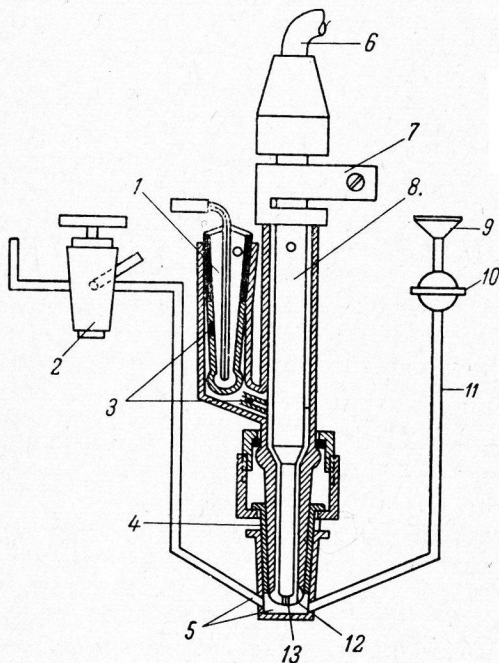


Рис. 2. Электрод для измерения  $pCO_2$  в крови и жидкостях.

1 — каломельный электрод; 2 — кран; 3 — керамические пробки, пропускаемые для ионов; 4 — гильза из шлифованного стекла; 5 — анализационная камера; 6 — экранированный провод к pH-метру; 7 — клемма для фиксации электрода; 8 — pH-метрический стеклянный электрод; 9 — воронка; 10 — кран; 11 — стеклянный капилляр; 12 — тефлоновая мембрана; 13 — стабилизирующая прокладка из папиросной бумаги.

газа в выдыхаемом воздухе при помощи малоинерционного оптико-акустического анализатора углекислого газа. Кроме того, определялось напряжение кислорода в коре головного мозга (экстолатеральная извилина) и в подкорке (область гипоталамуса) в относительных величинах по ранее описанной методике (Коваленко, 1961). За  $100\% pO_2$  в тканях мозга принималось напряжение кислорода при дыхании воздухом в исходном периоде, которое являлось достаточно стабильной величиной.

Дыхание животных приготовляемыми газовыми смесями осуществлялось через маску или интубационную трубку, введенную в трахею. Анализ проб газа контролировали на аппарате Скалендера или Холдена. В отдельных опытах определялись величина легочной вентиляции и частота пульса и дыхания. Всего было проведено 196 опытов на собаках.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При дыхании собак воздухом в исходном периоде парциальное давление кислорода в артериальной крови в среднем составляло 92 мм рт. ст., а парциальное давление углекислоты 37.5 мм рт. ст. Напряжение кислорода в крови наружной яремной вены было несколько выше (56 мм рт. ст.), чем в смешанной венозной крови в правом предсердии (49.5 мм рт. ст.), а  $pCO_2$  в это же время было соответственно 47 и 45 мм рт. ст., т. е. отличалось незначительно. Полученные данные о более высоком уровне напряжения кислорода в венозной крови, оттекающей от мозга, находятся в соответствии с данными, приводимыми в работе Корнера (Körner, 1959). При дыхании животных чистым кислородом через 1—2 мин. наблюдались некоторое урежение частоты дыхания и пульса, а также уменьшение легочной вентиляции. Этот факт связан со снятием небольшого стимулирующего действия так называемой «физиологической гипоксемии» (Крепс, 1959), т. е. влияния на химиорецепторы небольшого недонасыщения артериальной крови кислородом, которое оказывает некоторое стимулирующее влияние на дыхание и гемодинамику. При дыхании чистым кислородом выявился интересный факт. Парциальное давление кислорода при дыхании чистым  $O_2$  по расчетным данным должно составлять в альвеолярном воздухе приблизительно 673 мм рт. ст. (т. е. атмосферное давление 760 мм рт. ст. за вычетом парциального давления углекислоты 40 мм рт. ст. и паров воды 47 мм рт. ст., имеющих в альвеолах). Если учесть, что между альвеолами и артериальной кровью существует некоторый альвеолокапиллярный градиент, причем величина его до настоящего времени точно не известна [примерно она принимается за 40—50 мм рт. ст. (Крепс, 1959)], то, по-видимому, можно было бы ожидать, что при дыхании кислородом парциальное давление его в артериальной крови должно было бы возрасти по крайней мере в 6 раз и составлять примерно 633—623 мм рт. ст.

Как показало прямое определение,  $pO_2$  в артериальной крови при дыхании кислородом возрастает меньше и составляет в среднем 470 мм рт. ст. А в яремной вене в крови происходило увеличение  $pO_2$  в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза и оно повышалось до 77—93 мм рт. ст. Интересно, что эти данные повышения  $pO_2$  в яремной вене согласуются с определением  $pO_2$  в тканях мозга, когда при переходе с дыхания воздухом на дыхание кислородом  $pO_2$  в тканях мозга в большинстве опытов также возрастает в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза и составляет 150—200% (Коваленко, 1961) от исходного при дыхании воздухом. Следовательно, в тканях мозга происходит примерно такое же увеличение парциального давления кислорода, как и в венозной крови.

Большой интерес в наших опытах представляет сравнительно высокая величина альвеолоартериального градиента  $pO_2$  в артериальной крови у собак. Крейцер, Гаррис и Несслер (Kreüzer, Harris, Nessler, 1960) в опытах на собаках также отметили большие величины альвеолоартериального градиента при дыхании чистым кислородом. Причина не столь большого повышения  $pO_2$  в артериальной крови, как этого следовало ожидать, по-видимому, зависит прежде всего от наличия венозных шунтов в легких. Даже небольшая часть венозной крови (1—1.5%), попадая в артериальное русло, минуя легочные альвеолы, приводит к значительному снижению

$pO_2$  в артериальной крови, так как физически растворенного кислорода, имеющегося в крови сверх 100% насыщения гемоглобина, сравнительно мало. Кроме того, совершенно очевидно, что в легких имеется часть не-вентилируемых альвеол, через которые кровь может проходить, не оксигенируясь в достаточной степени. При дыхании же чистым кислородом, когда происходит урежение дыхания и уменьшение легочной вентиляции, предпосылок для ухудшения альвеолярной вентиляции становится еще больше. Нельзя исключить также и влияния повышенных концентраций кислорода на добавочное раскрытие венозных шунтов в легких.

Интересно, что непрерывная регистрация  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе в этих опытах показала некоторое снижение концентрации углекислоты. При дыхании кислородом в конце выдоха содержание  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе составляло 3.2—3.6%, а при дыхании атмосферным воздухом 4.2—4.7%, следовательно, происходило некоторое уменьшение вымывания  $CO_2$  из крови. Прямое определение  $pCO_2$  в крови показало, что действительно имеет место небольшое повышение  $pCO_2$  и оно составляет 42.5 мм рт. ст. в артериальной крови, 47.6 мм в крови, оттекающей от мозга, и 46.5 мм рт. ст. в смешанной венозной крови, т. е. выше, чем при дыхании воздухом, когда оно составляло 37.5 мм рт. ст. в артериальной крови, но сохранялось прежним в крови яремной вены и правого предсердия.

Парциальное давление кислорода в венозной крови яремной вены возрастало при дыхании кислородом до 77—93 мм рт. ст., т. е. примерно в два раза, что согласуется с повышением  $pO_2$  в тканях мозга, а в смешанной венозной крови до 74 мм рт. ст., т. е. так же, как и при дыхании воздухом, венозная кровь, оттекающая от мозга, имела более высокое напряжение кислорода. По-видимому, последнее обстоятельство может свидетельствовать о каких-то особенностях регионарного мозгового кровообращения.

При дыхании собак газовой смесью с низким содержанием кислорода 5—6% в течение 3—4 мин. происходило резкое увеличение частоты дыхания и увеличение легочной вентиляции. Если в исходном состоянии легочная вентиляция колебалась в пределах 2.3—3.6 л/мин., то при дыхании этой смесью она увеличивалась до 6.1—8.2 л/мин. Парциальное давление кислорода в артериальной крови снижалось с 92 при дыхании воздухом до 28.5 мм рт. ст. при дыхании смесями с 5—6%  $O_2$ , в крови яремной вены с 56 до 23.2, а в смешанной венозной крови с 49 до 19 мм рт. ст.

Как видно, даже в условиях острой гипоксемии парциальное давление кислорода в яремной вене было несколько выше, чем в общей венозной крови, что также может свидетельствовать об особенностях мозгового кровообращения, ставящих мозг в несколько более выгодные условия кислородного обеспечения. Однако наряду с этими явлениями выявился и неблагоприятный факт. Концентрация  $CO_2$  в последней порции выдыхаемого воздуха снижалась с 4.4—5.6% до 3.1—4.4%, т. е. в связи с резким увеличением легочной вентиляции происходило снижение концентрации  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе, возникала гипокания. Как показало прямое определение  $pCO_2$  в крови, действительно, в этих случаях имела место выраженная гипокания.  $pCO_2$  артериальной крови снизилось в среднем с 37 до 27 мм рт. ст., в венозной крови, оттекающей от мозга, с 47 до 34.9 мм рт. ст. и в смешанной венозной крови с 45 до 37 мм рт. ст. В данном случае более резкое снижение  $pCO_2$  в крови, оттекающей от мозга, по-видимому, являлось следствием возрастания скорости мозгового кровотока, так как при гипоксии увеличение объемной скорости мозгового кровотока является закономерным явлением. Однако для возрастания скорости мозгового кровотока в этих условиях имеются и неблагоприятные условия, так как известно, что величина мозгового кровотока в большой степени зависит от напряжения  $CO_2$  в крови (Kety, Schmidt, 1946;



Блинова, Маршак, 1963), а в данном случае имеет место снижение  $p\text{CO}_2$  в крови, оттекающей от мозга.

Для детального выяснения роли  $p\text{CO}_2$  в поддержании достаточного кислородного снабжения мозга необходима была постановка таких экспериментов, когда без развития гипоксии происходило бы резкое снижение  $p\text{CO}_2$  в крови. Последнее позволило бы отдифференцировать влияние гипоксии от действия гипокапнии. С этой целью нами были проведены опыты, в которых собакам, находящимся под наркозом, через интубационную трубку производилась искусственная гипервентиляция при помощи аппарата искусственного дыхания. В этих опытах выяснилось, что резкая гипервентиляция до 40 дыханий в 1 мин. (при глубине ды-

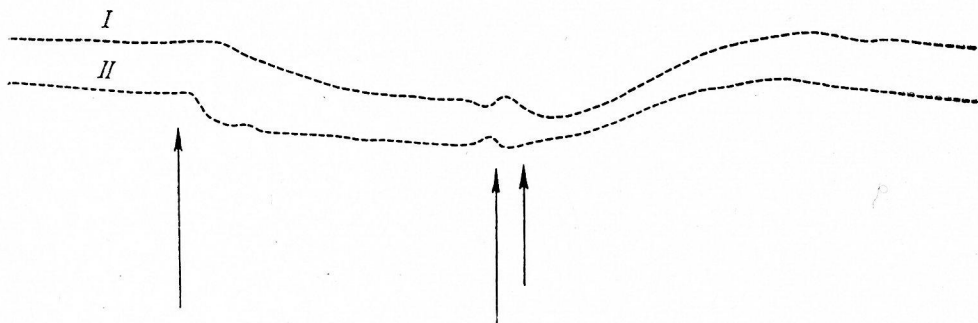


Рис. 3. Изменение напряжения кислорода в коре мозга (эктолатеральная (I) и супрасильвиева (II) извилины).

При гипервентиляции. Запись  $p\text{O}_2$  велась одновременно с двух точек мозга при помощи платиновых электродов, вживленных в ткань мозга и специального коммутационного устройства.  
Стрелки (слева направо) — начало, и окончание гипервентиляции и апноэ.

хания 500—700 мл) приводит к небольшому повышению  $p\text{O}_2$  в артериальной крови с 92 до 107 мм рт. ст., но в это же время происходит снижение  $p\text{O}_2$  в венозной крови, оттекающей от мозга, с 56 до 39 мм рт. ст. Гипервентиляция мало влияет на  $p\text{O}_2$  в смешанной венозной крови, которое до гипервентиляции было 49, а после нее 53 мм рт. ст. В это же время происходило резкое снижение  $p\text{CO}_2$  в артериальной крови с 37 до 20.6 мм рт. ст., в крови яремной вены с 47 до 28.2 и в смешанной венозной крови с 45 до 30.2 мм рт. ст. Следовательно, при такой величине гипервентиляции имеет место резко выраженная гипокапния. В этих опытах выявился крайне важный и интересный факт, имеющий большое практическое значение для хирургии — напряжение кислорода в тканях мозга, несмотря на достаточное его содержание в артериальной крови, резко снижалось и достигало иногда 60—50% от исходного уровня до проведения гипервентиляции (рис. 3). Далее оказалось, что проведение гипервентиляции даже чистым кислородом может привести к снижению  $p\text{O}_2$  в тканях мозга почти до уровня, наблюдаемого при дыхании обычным воздухом. Эти опыты показали, что удельный вес гипокапнии в комплексе нарушений, вызываемых гипоксией, может быть весьма значительным, так как даже при достаточном содержании кислорода во вдыхаемом воздухе и крови сама по себе гипокапния может приводить к резкому ухудшению кислородного обеспечения тканей мозга.

Мы полагаем, что этот факт должен привлечь пристальное внимание анестезиологов и хирургов, так как до настоящего времени при проведении искусственного дыхания во время операции не проводится достаточно строго контроля за уровнем  $p\text{CO}_2$  в крови.

Логическим продолжением исследований в этом направлении являлось изучение влияния сочетанного действия гипоксии и гиперкапнии для выяснения вопроса о том, как влияет добавление углекислоты на парциальное давление кислорода в крови и тканях.



В следующей группе опытов животным давали дышать гипоксической смесью (5—6% кислорода), к которой добавлялось 5%  $\text{CO}_2$ . При этом происходило значительное увеличение глубины дыхания и мало изменялась частота дыханий в сравнении с опытами, в которых к гипоксической смеси не добавлялась углекислота.

Напряжение кислорода в артериальной крови при добавлении  $\text{CO}_2$  увеличивалось с 28.5 до 39.0 мм рт. ст., в крови, оттекающей от мозга, с 23 до 31 мм рт. ст. и почти не менялось в смешанной венозной крови, составляя 20 мм рт. ст., а без добавления  $\text{CO}_2$  при дыхании 5%-м  $\text{O}_2$  равнялось 19 мм рт. ст. Следовательно, в этих случаях происходило отчетливое повышение  $p\text{O}_2$  в крови яремной вены и почти не изменялось парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови. В это же время наблюдалось значительное повышение  $p\text{CO}_2$  в артериальной крови с 27 до 45 мм рт. ст. и особенно в венозной крови яремной вены (с 35 до 51.7). В смешанной венозной крови также происходило повышение  $p\text{O}_2$  с 37 до 52 мм рт. ст. Наряду с этим существенно повышалось и парциальное давление кислорода в тканях мозга. Если при дыхании гипоксической смесью (5—6%  $\text{O}_2$ ) оно снижалось до 48—37% от исходного в коре и подкорке, то при добавлении к этой смеси 5%  $\text{CO}_2$  снижение напряжения  $\text{O}_2$  в мозгу происходило только до 67—54% соответственно. Еще более выраженные изменения происходили в тех случаях, когда к гипоксической смеси (5—6%  $\text{O}_2$ ) добавляли 10%  $\text{CO}_2$ . При этом возникало резкое увеличение легочной вентиляции до 9—10 л и более в 1 мин.

Парциальное давление кислорода в артериальной крови при этом повышалось несколько больше, чем в предыдущем случае, и составляло 39 мм рт. ст., в крови яремной вены 34 мм рт. ст. и в смешанной венозной крови 30 мм рт. ст. При исследовании динамики  $p\text{CO}_2$  выявился интересный факт:  $p\text{CO}_2$  в ряде опытов при дыхании этой гипоксической и гиперкапнической смесью в артериальной крови повышалось выше, чем в венозной, так как в течение первых 3—4 мин. дыхания этой смесью происходило непрерывное поступление углекислоты из альвеол в кровь и растворение ее в тканевых жидкостях, объем которых достаточно велик и равен 19% от веса тела (Лебединский, Генецинский, 1956). Продуцирование углекислоты в самих тканях в этих случаях могло в значительной степени угнетаться. Этот факт заслуживает серьезного внимания, так как он свидетельствует о наличии в организме значительной углекислотной емкости. В среднем парциальное давление  $\text{CO}_2$  в артериальной крови составляло 74 мм рт. ст., а в венозной крови яремной вены оно равнялось 68.4 мм рт. ст., в смешанной венозной крови 73 мм рт. ст., т. е. примерно такое же, как и в артериальной крови.

В этих опытах хотя и не происходило большого повышения  $p\text{O}_2$  в крови, но зато наблюдалось еще более резкое повышение  $p\text{O}_2$  в тканях мозга, которое составляло 82—72%, а при дыхании только гипоксической смесью (5—6%  $\text{O}_2$ ), без добавления 10% углекислого газа, напряжение кислорода в коре и подкорке мозга, как говорилось выше, составляло соответственно 48—37%.

Следовательно, в данном случае повышение оксигенации мозга, по видимому, возникало не столько за счет повышения его содержания в крови, сколько за счет усиления кровоснабжения мозга, смещения кривой диссоциации гемоглобина и, возможно, некоторого угнетения потребления кислорода организмом, на что указывали многие исследователи.

## ВЫВОДЫ

1. Напряжение кислорода в венозной крови, оттекающей от мозга по наружной яремной вене, выше, чем в смешанной венозной крови правого предсердия как в обычных условиях, так и при развитии гипоксии.

2. При развитии гипоксии наряду со снижением  $pO_2$  в крови и тканях мозга отмечается значительное снижение парциального давления углекислого газа в артериальной и венозной крови, оттекающей от мозга.

3. При дыхании гипоксическими газовыми смесями добавление углекислого газа приводит к повышению  $pO_2$  в артериальной и особенно в венозной крови, оттекающей от мозга. Одновременно происходит повышение  $pO_2$  в тканях мозга.

4. При развитии гипервентиляции наряду с резким снижением  $pCO_2$  в артериальной крови отмечается повышение  $pO_2$ , но одновременно происходит значительное снижение  $pO_2$  в венозной крови, оттекающей от мозга, и непосредственно в тканях мозга. Последнее имеет важное практическое значение и должно учитываться в практике анестезиологии и хирургии при проведении искусственного дыхания.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Блинова А. М., М. Е. Маршак. Физиологические механизмы регуляции кровообращения. Л., 1963.
- Виноградов С. И., П. М. Граменицкий, П. В. Облапенко. В кн.: Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия, 204. Изд. АН УССР, Киев, 1958.
- Генецинский А. Г., А. В. Лебединский. Курс нормальной физиологии. Медгиз, 1956.
- Коваленко Е. А., Паталог. физиол. и exper. терап., № 2, 66, 1061.
- Крепс Е. М. Оксигеометрия. Медгиз, Л., 1959.
- Шик Л. Л. В сб.: К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена. Медгиз, М., 1948.
- Clark L., D. Granger, R. Wolf, Z. Taylor, Journ. Appl. Physiol., 6, 189, 1953.
- Davies P., Brink F., Rev. sci. instr., 13, 524, 1942.
- Gezt R. H., H. H. Loeschke, Naturwissenschaft, 45, 160, 1958.
- Gleichmann U., D. Lubbers, Pflug. Arch., 271, 4, 431, 1960.
- Kety S. S., C. F. Schmidt, Am. Journ. Med. Sci., 212, 124, 1946.
- Korner P., Kreuzer F., Physiol. Rev., 39, 4, 1959.
- Harris H., C. Nessler, Journ. Appl. Physiol., 15, 1, 77, 1960.
- Stow R., B. Randoll, Journ. Physiol., 179, 678, 1954.

Поступило 30 I 1964

#### BLOOD OXYGEN AND CARBON DIOXIDE TENSION IN HYPOXIA, HYPERCAPNIA AND HYPOCAPNIA

By E. A. Kovalenko and V. I. Korolkov

Moscow

РОЛЬ БЛУЖДАЮЩИХ И ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ  
В ПЕРЕДАЧЕ ВЛИЯНИЙ С ГИПОТАЛАМУСА НА СЕКРЕЦИЮ  
ЖЕЛУДКА

А. Ф. Косенко

Институт физиологии Государственного университета им. Т. Г. Шевченко, Киев

В литературе имеются только отрывочные и неполные сведения о нервных и гуморальных путях передачи влияний с гипоталамуса на секреторную функцию желудка вне периода пищеварения.

Начало изучению нервных путей передачи влияний с гипоталамуса на секрецию желудка было положено работами Битти (Beattie, 1932), который наблюдал, что после перерезки блуждающих нервов устраняются влияния электрического раздражения супраоптической группы ядер и бокового края воронки гипофиза на секрецию желудочного сока.

Позднее Хеслоп (Heslop, 1938) подтвердил эти результаты. В острых опытах на кошках он установил, что раздражение передней части гипоталамуса вызывает такое же изменение желудочной секреции, как и при раздражении блуждающего нерва. Раздражение задней части гипоталамуса оказывало на желудочную секрецию влияние аналогичное раздражению чревных нервов.

В дальнейшем Френч и сотрудники (Porter, Movius, French, 1953; French, Longmire, Porter, Movius, 1953) установили наличие двух путей передачи влияний с гипоталамуса на секрецию соляной кислоты — нервного и гуморального. Авторы изучали влияние электрического раздражения гипоталамуса на секрецию соляной кислоты в полухронических опытах на обезьянах. При раздражении передней части гипоталамуса исследователи получили кривую выделения HCl, аналогичную полученной при раздражении блуждающего нерва. Двухсторонняя ваготомия полностью устраняла эффект от раздражения переднего гипоталамуса и ослабляла реакцию на раздражение заднего гипоталамуса. Предварительное удаление надпочечников полностью устраняло эффект раздражения заднего гипоталамуса на секрецию соляной кислоты, не изменяя результатов раздражения переднего гипоталамуса. При комбинации ваготомии и удаления надпочечников раздражение обеих частей гипоталамуса не оказывало влияния на секрецию соляной кислоты. На основании этих опытов авторы пришли к выводу, что имеется два пути передачи влияний с гипоталамуса на секрецию соляной кислоты желудочными железами. Один путь берет начало от переднего гипоталамуса и достигает желудка через блуждающие нервы. Пик его ответов быстрый. Другой путь, пик ответов которого задержан, начинается в заднем гипоталамусе и осуществляется через гипофизарно-адреналовую систему.

В работах Конха, Гуерреро-Фигуероа и Браво (Concha, Guerrero-Figueroa, 1960; Guerrero-Figueroa, Concha, Bravo, 1963) описаны нервный и гуморальный путь передачи влияний с гипоталамуса на секрецию пепсиногена. В острых опытах на кошках были изучены уровень катехоловых аминов в крови, кислотность и содержание пепсиногена желудочного сока при раздражении супраамиллярных ядер гипоталамуса. Раздражение гипоталамуса через 48 часов после ваготомии вызывало у кошек двухфазную реакцию усиления выделения пепсина. Первая фаза возникала к концу периода раздражения, вторая фаза — через 2,5 часа после конца раздражения. Аналогичную реакцию они получали при раздражении гипоталамуса у кошек, подвергшихся двухсторонней ваготомии и адреналэктомии. У адреналэктомизированных кошек с перерезанными блуждающими и чревными нервами раздражение гипоталамуса вызывало появление только второй фазы секреторной реакции желудка. Подобная, но более усиленная реакция возникала у кошек, у которых были сохранены надпочечники, но перерезаны чревные и блуждающие нервы. Вторая фаза секреторной реакции исчезала только после децеребрации кошек. Авторы считают, что усиление выделения пепсина при раздражении гипоталамуса возникает благодаря нервным (через чревные и блуждающие нервы) и гуморальным (через катехоламины мозга и надпочечников, а также кортикостероиды надпочечников) путям.

В вышеупомянутых исследованиях пути передачи влияний с гипоталамуса на желудочную секрецию были изучены вне периода пищеварения в острых или полу-

хронических опытах. Представляло интерес изучить пути гипоталамических влияний на секреторную функцию желудка во время пищеварительного процесса. Изучение этого вопроса могло бы помочь в выяснении этиологии и патогенеза. Поэтому мы поставили задачу изучить характер влияний электрического раздражения различных частей гипоталамуса на секреторную деятельность желудка в условиях хронического эксперимента при пищеварении и выяснить значение блуждающих и чревных нервов в передаче влияний с гипоталамуса на первую и вторую фазу желудочной секреции.

### МЕТОДИКА

Исследования проводили на 4 собаках с изолированным желудочком по Павлову. Желудочную секрецию у животных возбуждали скармливанием 200 г сырого мяса. Выделившийся желудочный сок собирали каждый час в течение 6 часов опыта. В часовых порциях сока определяли содержание свободной соляной кислоты и общую кислотность титрационным способом, а также переваривающую силу по Метту за 24 часа.

После исследования фона секреторной деятельности желудка при скармливании 200 г мяса животным в гипоталамическую область вживляли четырехполюсные электроды по разработанной нами методике (Богач, Косенко, 1956). Собак брали в опыт на 5—10-й день после наложения электродов на гипоталамус. Гипоталамус раздражали электрическим током в течение 3 мин., через каждые 15 мин. на протяжении 6 часов опыта. Раздражение различных частей гипоталамуса производилось электрическим током от звукогенератора типа ЗГ-10 с частотой 60 гц и силой 0.5—0.8 ма.

После проведения опытов с раздражением гипоталамуса собакам производили двухстороннюю трансдиафрагмальную ваготомию и затем вновь проводили исследования в течение 1—2 месяцев после ваготомии. После опытов на ваготомированных собаках им дополнительно производилась двухсторонняя забрюшинная спланхнотомия и удалялись узлы солнечного сплетения и после этой операции опыты проводились вновь.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследование желудочной секреции при скармливании 200 г мяса до и после наложения электродов на гипоталамус показало, что наложение электродов на гипоталамическую область не изменяло количества и динамики желудочной секреции на мясо.

Раздражение передней части гипоталамуса вызывало незначительное увеличение секреции желудочного сока в 1-й и 2-й час после еды мяса.

При раздражении средней части гипоталамуса наблюдалось снижение выделения желудочного сока в первые 2 часа после кормления. В последующие 4 часа опыта уровень желудочной секреции оставался таким же, как и до раздражения гипоталамуса, или несколько повышался. Изменения кислотности и переваривающей силы желудочного сока при раздражении средней части гипоталамуса были незначительными (рис. 1).

При раздражении задней части гипоталамуса наблюдалось увеличение желудочной секреции на 3—6-м часу опыта. Изменения кислотности желудочного сока были незакономерными, в некоторых опытах она увеличивалась, в некоторых — не изменялась по сравнению с фоном. Переваривающая сила желудочного сока также оставалась без изменений. Следовательно, при раздражении передней и средней части гипоталамуса наибольшим изменением подвергалась первая фаза, а при раздражении задних отделов гипоталамуса — вторая фаза желудочной секреции.

Для выяснения роли блуждающих и чревных нервов в передаче влияний с гипоталамуса на секреторную функцию желудка в первую и вторую фазу мы проводили опыты с раздражением гипоталамуса у собак, которым производилась двухсторонняя трансдиафрагмальная ваготомия и последующая спланхнотомия.

Секреция желудочного сока после перерезки блуждающих нервов по сравнению с фоновой секрецией после наложения электродов на гипоталамус (без раздражения гипоталамуса) менялась следующим образом: в 1-й час опыта наблюдалось уменьшение выделения желудочного сока на мясо в 2—3 раза. На 2-м и 3-м часу опыта это уменьшение становилось постепенно менее значительным, а, начиная с 4-го часа, интенсивность выделения желудочного сока выравнивалась и в последующие часы была



приблизительно такой, как до перерезки блуждающих нервов, а в некоторых случаях даже увеличивалась. Общее количество желудочного сока, выделившегося за 6 часов опыта на мясо после перерезки блуждающих нервов, было меньшим примерно в два раза по сравнению с «фоновой» секрецией. Кислотность желудочного сока и переваривающая сила также значительно уменьшались, особенно на 1—2-м часу опыта (рис. 2).

Таким образом, двухсторонняя перерезка блуждающих нервов приводила к уменьшению желудочной секреции в первую фазу желудочной секреции и почти не оказывала влияния на вторую фазу желудочной секреции.

Раздражение средней части гипоталамуса у ваготомированных собак вызывало еще большее снижение секреции, кислотности и переваривающей силы желудочного сока как в первую, так и во вторую фазу желудочной секреции.

При раздражении задней части гипоталамуса наблюдалось увеличение желудочной секреции в последние 2—3 часа опыта по сравнению с секрецией на ту же пищу у ваготомированных собак до раздражения гипоталамуса; кислотность и переваривающая сила выделяющегося при этом желудочного сока оставались без изменений по сравнению с нормой. Общее количество желудочного сока, выделившегося за 6 часов опыта, чаще всего было увеличенным. Следовательно, раздражение задней части гипоталамуса вызывало увеличение сокоотделения во вторую фазу желудочной секреции, не оказывая влияния на сокоотделение в первую фазу.

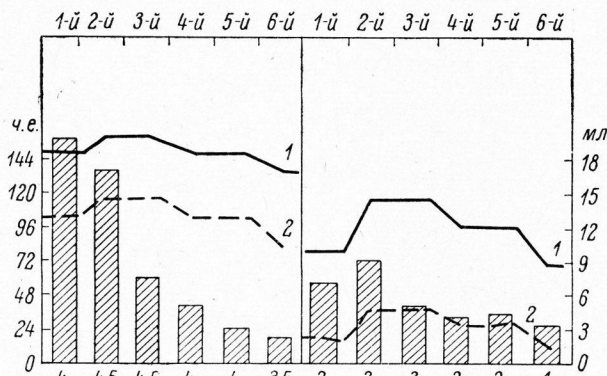


Рис. 2. Выделение желудочного сока и свойства его часовых порций при еде 200 г мяса после наложения электродов на гипоталамус и двухсторонней перерезки блуждающих нервов.

Собака Кипарис, опыты от 18 IV 1963 и 3 VI 1963. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Дополнительная спланхнотомия не вызывала заметных изменений желудочной секреции по сравнению с секрецией у ваготомированных животных. Однако в первые 3 часа опыта кислотность желудочного сока уменьшалась.

Раздражение средней части гипоталамуса вызывало увеличение секреции желудочного сока на протяжении всего опыта по сравнению с секрецией

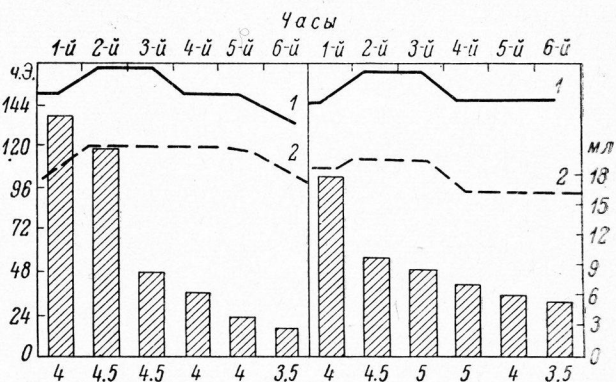


Рис. 1. Выделение желудочного сока и свойства его часовых порций при еде 200 г мяса после наложения электродов на гипоталамус и при раздражении гипоталамуса током частоты 60 гц, 0,2 ма в течение 3 мин., через каждые 15 мин. на протяжении 6 часов.

1 — общая кислотность в числах Эвальда; 2 — свободная соляная кислота; столбики — количество желудочного сока (в мл за каждый час); цифры внизу — переваривающая сила (в мм белковой палочки за 24 часа по Метту). Собака Кипарис, опыты от 18 IV 1963 и 24 IV 1963.

ций желудка этих животных до раздражения гипоталамуса. Кислотность желудочного сока также увеличивалась, особенно общая. Активность желудочного сока не менялась, оставалась такой же, как до раздражения (рис. 3).

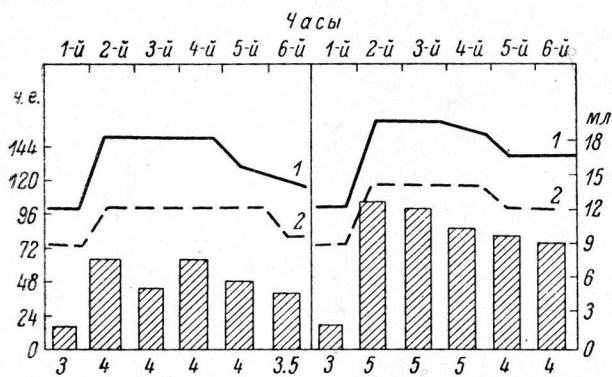


Рис. 3. Выделение желудочного сока и свойства его часовых порций при еде 200 г мяса после ваготомии и спланхнотомии и при раздражении средней части гипоталамуса током частоты 60 гц, 0.5 ма в течение 3 мин., через каждые 15 мин. на протяжении 6 часов.

Собака Луч, опыты от 3 XII 1963 и 10 XII 1963. Обозначения те же, что и на рис. 1.

При раздражении передней и средней частей гипоталамуса влияния на желудочную секрецию в основном передаются нервным путем — через блуждающие и чревные нервы. На это указывает уменьшение первой фазы секреции желудочного сока при раздражении различных частей гипоталамуса после перерезки внешних нервов желудка. Резкое снижение секреции желудочного сока после ваготомии указывает на то, что по вагусу передаются в основном возбуждающие влияния, проявляющиеся в первую фазу желудочной секреции. Однако уменьшение желудочной секреции у интактных собак при раздражении передней и средней частей гипоталамуса показывает, что через блуждающие нервы частично передаются и тормозные влияния с гипоталамуса, проявляющиеся также в первую фазу желудочной секреции.

Так как последующая спланхнотомия не изменяет секреции желудочного сока (по сравнению с секрецией желудочного сока после ваготомии), становится ясным, что по чревным нервам не передаются возбуждающие желудочную секрецию влияния. Увеличение секреции желудочного сока при раздражении различных частей гипоталамуса после перерезки всех внешних нервов же-

Раздражение задней части гипоталамуса у ваготомированных собак с дополнительной спланхнотомией вызвало еще большее, чем при раздражении средних частей, увеличение желудочной секреции на всем протяжении опыта. Кислотность увеличивалась более значительно во второй половине опыта (рис. 4).

Раздражение гипоталамуса у ваготомированных и спланхнотомированных собак вызвало увеличение секреции желудочного сока в первую и, в особенности, во вторую фазу желудочной секреции.

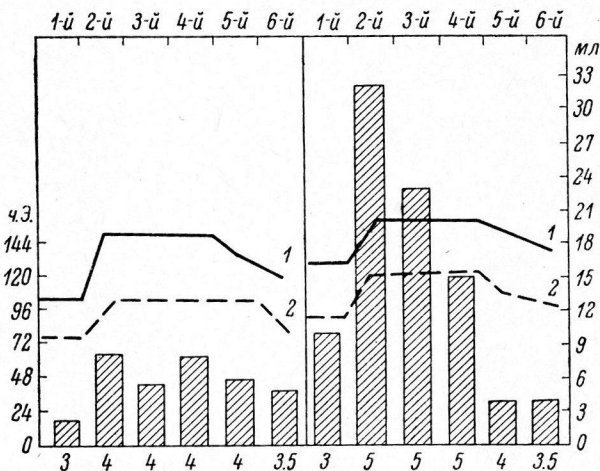


Рис. 4. Выделение желудочного сока и свойства его часовых порций при еде 200 г мяса после ваготомии и спланхнотомии и при раздражении задней части гипоталамуса током частоты 60 гц 0.5 ма в течение 3 мин., через каждые 15 мин. на протяжении 6 часов.

Собака Луч, опыты от 3 XII 1963 и 12 XII 1963. Обозначения те же, что и на рис. 1.

желудка указывает на снятие тормозных влияний, которые передавались к желудку по чревным нервам.

При раздражении задней части гипоталамуса влияния на желудочную секрецию передаются, по-видимому, в основном гуморальным путем. Об этом свидетельствует увеличение желудочной секреции во вторую фазу желудочной секреции при раздражении задней части гипоталамуса у интактных, ваготомированных и симпатэтомированных животных, а также то, что при раздражении задней части гипоталамуса секреция желудочного сока в первую фазу отделения желудочного сока не изменяется. Тот факт, что у ваготомированных с последующей спланхникотомией животных при раздражении задней части гипоталамуса секреция желудочного сока увеличивается значительно больше, чем при раздражении передней и средней частей гипоталамуса, еще раз указывает на существование гуморального пути передачи влияний с гипоталамуса на желудочную секрецию.

#### ВЫВОДЫ

1. Раздражение различных частей гипоталамуса вызывает изменение желудочной секреции на пищу.
2. При раздражении передней и средней части гипоталамуса влияния на желудочную секрецию передаются в основном нервным путем. По блуждающим нервам передаются преимущественно возбуждающие секрецию влияния и частично тормозные, по чревным нервам — преимущественно тормозные влияния.
3. При раздражении задней части гипоталамуса влияния на желудочную секрецию передаются гуморальным путем.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Богач П. Г., А. Ф. Косенко, Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 988, 1956.  
Beattie J. J., Canad. Med. Ass. Journ., 26, 400, 1932.  
Concha J., R. Guerrero-Figueroa, J. Bravo, Rev. canad. biol., 19, 4, 391, 1960.  
French J. D., R. L. Longmire, R. W. Porter, H. J. Movius, Surgery, 34, 3, 624, 1953.  
Guerrero-Figueroa R., J. Concha, J. Bravo, Arch. Surg., 86, 4, 544, 1963.  
Gray S. J., C. Ramsey, R. W. Reifenshtein, J. A. Benson, Gastroenterology, 25, 156, 1953.  
Heslop T. S., Brit. Journ. Surg., 25, 884, 1938.  
Porter R. W., H. J. Movius, J. D. French, Surgery, 33, 6, 875, 1953.

Поступило 25 VII 1964

#### RÔLE OF VAGUS AND SPLANCHNIC NERVES IN TRANSMISSION OF HYPOTHALAMIC INFLUENCES ON GASTRIC SECRETION

By A. F. Kosenko

From the Institute of Physiology, Shevchenko University, Kiev

О ВЛИЯНИИ АМИНАЗИНА  
НА СЕКРЕТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ*Ю. Н. Успенский*

Академия медицинских наук СССР, Москва

Изучение секреторной деятельности желудка при воздействии аминазином представляет интерес в том отношении, что аминазин, как и другие производные фенотиазинового ряда, все больше и больше применяется в клинике при лечении нервно-психических заболеваний, но и при дисфункции различных внутренних органов, в частности, при заболеваниях, связанных с нарушением кортико-висцеральных взаимоотношений.

Имеющиеся в литературе данные о действии аминазина на органы пищеварительного тракта немногочисленны и противоречивы, но в то же время свидетельствуют о его несомненном влиянии на различные стороны пищеварительного процесса. Являясь противогистаминным средством, аминазин уменьшает желудочную секрецию, успокаивает икоту, рвоту, понижает антиоксидативную и гликогенную функцию печени. В некоторых случаях, наоборот, аминазин стимулирует секрецию, вызывает тошноту, боли в подложечной области, потерю аппетита, сухость во рту, запоры (Машковский, 1956; Бакурадзе с соавт., 1958; Тарасов, Демидова, 1958, и др.).

Интерес к изучению действия аминазина на секреторную деятельность желудка определяется также тем обстоятельством, что обширная литература о действии этого препарата на ц. н. с. и ее высшие отделы — кору головного мозга и подкорковые образования, а также разносторонние исследования о влиянии аминазина на различные висцеральные органы позволяют подойти к оценке экспериментальных данных с позиций кортико-висцеральных взаимоотношений и в то же время уяснить роль ретикулярной формации ствола мозга в механизме деятельности желудочных желез, на которую аминазин, как известно, оказывает избирательное действие. Из работ П. К. Анохина (1958) известно, что эффект действия аминазина осуществляется через ростральную часть ретикулярной формации, в результате избирательного блокирования адренергического субстрата. Того же мнения придерживаются В. Г. Агафонов (1956), Э. С. Талмаская (1962), Н. И. Шумилина (1951), Гибель, Бонвале и Делль (Hybel, Bonvales, Dell, 1954) и др.

П. К. Анохин (1958) указывает также, что каждая активация ретикулярной формации имеет специфический характер, приносимый в нее основной биологической реакцией, развивающейся в данный момент (оборонительный, половой, пищевой). Весьма существенные указания к разбираемому вопросу имеются в высказываниях А. Н. Бакурадзе (1960), А. Н. Бакурадзе, Г. И. Мирзашвили и А. И. Сихарулидзе (1958), которые придерживаясь мнения, что эффект действия аминазина осуществляется через ретикулярную формацию, отмечают, что последние, в частности, оказывает на желудочную секрецию как облегчающее, так и тормозящее влияние в зависимости от тонуса вегетативных центров и исходного функционального состояния подкорковых образований. Это подтверждается также опытами А. В. Асатиани (1963) и нашими предыдущими исследованиями (Успенский, 1962; Успенский, Савчук, Раппепорт, Тиркельтауб, 1964), показавшими, что деятельность различных висцеральных органов и систем во многом определяется функциональным состоянием высших регуляторных центров (как коры больших полушарий, так и подкорковых образований), которое в свою очередь связано с дозой аминазина, длительностью введения препарата и с типологической характеристикой нервной системы подопытных животных.

Однако наши предыдущие исследования (Успенский, 1961) показали, что более ранние проявления действия аминазина отмечались со стороны коры больших полушарий (выпадение натуральных условных рефлексов, удлинение латентного периода и др.), тогда как нарушения функций подкорковых образований возникали позже, но проявлялись в более выраженной форме (реакция со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, выделения и др.).



## МЕТОДИКА

Исследования секреторной деятельности желудка проводились нами на 3 собаках: двух — с желудочком по Павлову и одной — с фистулой Басова.

Аминазин вводился под кожу в дозе 1 мг/кг натошак, за час до опыта, а также проводилось курсовое его применение в течение 10 дней в тех же дозах. В качестве раздражителей желудочных желез применялись для собак с желудочком по Павлову 100 г рубленого мяса; для собак с фистулой Басова 5%-й раствор алкоголя (100 мл) или 100 мл бульона приготовленного ex tempore из стандартных мясных кубиков. И тот и другой раздражители вводились в желудок собаки на 15 мин., после чего извлекались, и по разности остатка определялась скорость их эвакуации в кишечник.

Наблюдения за деятельностью желудочных желез производились сначала в течение часа до дачи раздражителей, затем после введения раздражителей на протяжении 2 часов, с регистрацией сокоотделения за каждые четверть часа. Качественные показатели желудочного сока определялись в первой часовой порции после дачи раздражителей, а если представлялась возможность, в секрете натошак. Однако в большинстве случаев реакция отделяемого натошак проверялась с помощью индикаторных бумажек: лакмуса и конго.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как видно из данных прилагаемой таблицы, аминазин оказывает стимулирующее влияние на желудочную секрецию на фоне «покоя» желудочных желез и снижает ответную реакцию на применяемые раздражители. Наиболее отчетливо это наблюдается у собак с изолированным желудочком по Павлову. Влияние аминазина, как это видно из той же таблицы, выражалось не только в количественном увеличении или уменьшении секрета, но и в изменении качественных показателей сока и, в частности, в колебаниях свободной соляной кислоты. В то время как в контрольных опытах реакция отделяемого со слизистой желудка до введения аминазина была натошак слабокислая на лакмус и нейтральная на конго, то после введения аминазина реакция на конго была резко положительная; в тех случаях, когда количество выделившегося натошак сока было достаточным для титрования, содержание свободной соляной кислоты выражалось цифрами 0.072—0.108%. При даче собакам с желудочком по Павлову мяса и при введении через фистулу бульона на фоне аминазина количество выделяемого сока было ниже, чем в контрольных опытах без аминазина, причем отмечалось значительное (почти в два раза) снижение в соке свободной соляной кислоты.

Важно отметить, что при введении собаке с фистулой по Басову алкогольного «завтрака» на фоне аминазина усиливалась секреция и повышалось количество свободной соляной кислоты в желудочном соке. Кроме того, несмотря на ничтожно малое количество алкоголя, у собак нередко наступала рвота, чего не наблюдалось при изолированном действии этих раздражителей. Необычным было и поведение животных. У них наблюдалось частое мочеиспускание, мышечное подергивание, ходульная походка. Совокупность этих данных приводит к заключению о взаимопотенцирующем действии аминазина и алкоголя на ц. н. с. Последствием от введения аминазина было непродолжительное — 2—3 дня, после чего секреция желудка на те же раздражители колебалась на уровне фоновых цифр.

При курсовом применении аминазина уменьшение желудочной секреции на вводимые специфические раздражители было более отчетливое.

Анализируя полученные данные, мы объясняем описанное влияние аминазина на желудочную секрецию следующим образом: оказывая седативное, нейролептическое действие на высшие отделы мозга, в том числе и на ретикулярную формацию, аминазин обуславливает, по-видимому, определенную функциональную настроенность пищевого центра и центров, регулирующих данную вегетативную функцию. Эта функциональная настроенность обуславливает в свою очередь соответствующее изменение функционального состояния железистого аппарата желудка, понижая его

## Влияние аминазина на секреторную деятельность желудочных желез

| Кличка собаки                   | Фон                        |                               |                         |                                 |                                     |                               | При введении аминазина  |                                 |                                     |  |
|---------------------------------|----------------------------|-------------------------------|-------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------|-------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|--|
|                                 | вид раздражителя (в г)     | количество сока за час (в мл) | общая кислотность (в %) | свободная соляная кислота (в %) | переваривающая сила (в мм по Метгу) | количество сока за час (в мл) | общая кислотность (в %) | свободная соляная кислота (в %) | переваривающая сила (в мм по Метгу) |  |
| Джек, с желудочком по Павлову   | Мясо, 100                  | 0—0                           | (+)                     | (—)                             | 3.5—4.0                             | 0.3—1.3                       | 0.108                   | 0.072                           | 3.25—3.5                            |  |
|                                 |                            | 10.0—14.0                     | 0.216                   | 0.216                           | 0.216                               | 6.0—9.5                       | 0.286                   | 0.144                           |                                     |  |
| Руслан, с желудочком по Павлову | Мясо, 100                  | 0—0.2                         | (+)                     | (—)                             | 4.0—4.5                             | 0.8—1.0                       | 0.122                   | 0.108                           | 3.5—5.0                             |  |
|                                 |                            | 8.0—12.5                      | 0.350                   | 0.286                           | 0.286                               | 7.5—8.5                       | 0.242                   | 0.144                           |                                     |  |
| Желтый с фистулой по Басову     | Бульон, 100                | 2.5—6.0                       | (+)                     | (—)                             | 2—2.25                              | 0.2—0.4                       | (+)                     | (+)                             | 1.5—2.0                             |  |
|                                 |                            | 15.0—22.0                     | 0.144                   | 0.072                           | 0.072                               | 3.5—8.4                       | 0.216                   | 0.108                           |                                     |  |
| Желтый с фистулой по Басову     | 5%-й раствор алкоголя, 100 | 2.5—6.0                       | (+)                     | (—)                             | 2.5                                 | 0.2—0.4                       | (+)                     | (+)                             | 2.0—2.5                             |  |
|                                 |                            | 15—22                         | 0.242                   | 0.108                           | 0.108                               | 24.0—35.0                     | 0.350                   | 0.216                           |                                     |  |

Примечания. Числитель — секрета натошак, знаменатель — секрета после введения раздражителей. Знак плюс — положительная, знак минус — отрицательная реакция на индикаторную бумажку Конго.

реактивность в первую, сложнорефлекторную фазу. В то же время с уменьшением нервных влияний с коры мозга и подкорковых образований, по-видимому, повышается возбудимость местных интрамуральных нервных образований, вследствие чего желудочные железы становятся более чувствительными к механическому раздражению. Отсюда можно полагать, что возникновение натошак желудочной секреции у собак с желудочком по Павлову связано в какой-то степени с раздражающим действием резинового дренажа. На изменение возбудимости интероцепторного аппарата желудка при раздражении ретикулярной формации мозгового ствола указывают также Г. Н. Деметрадзе (1955), А. Н. Бакурадзе (1960), А. В. Ассатиани (1963) и др. В своих прежних работах (Успенский, 1958, 1961) мы наблюдали подобную измененную реактивность интрамуральных нервных приборов в деятельности кишечных желез при резком угнетении центральных регулирующих механизмов на почве интоксикации. Такие же изменения отмечает И. П. Резников (1948) при кислородном голодании.

Возникновение желудочной секреции натошак при воздействии аминазином можно было бы объяснить и индукционным влиянием с заторможенной коры головного мозга, однако это предположение опровергается пониженной реактивностью желудочных желез к вводимым пищевым раздражителям, механическое действие которых на интероцепторы желудка не могло компенсировать утраченного влияния со стороны высших регуляторных центров.

В опытах А. Н. Бакурадзе (1960) отмечалось усиление секреции при малых дозах аминазина (менее 1 мг/кг) и, наоборот, торможении секреции при больших дозах (1.5—2 мг/кг). Применяемая же нами доза (1мг/кг) является, по-видимому, тем градиентом, при котором наряду с угнетением центральных регулирующих механизмов повышается возбудимость самих железистых клеток.

В заключение следует подчеркнуть, что исследования желудочной секреции при введении аминазина проводились нами на вполне здоровых, хотя и старых животных, но с нормальным уровнем корковой возбудимости и с нормальной до того реактивностью желудочных желез к раздражителям. Этим, возможно, объясняется и некоторое несоответствие полученных нами результатов с клиническими данными, указывающими на возникновение в некоторых случаях у больных людей рвоты, а следовательно, на усиление секреции.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатолог. и психиатр., 56, 103, 1956.  
Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1958.  
Ассатиани А. В. О роли некоторых структур мозга в секреторной деятельности желудка. Дисс. Тбилиси, 1963.  
Бакурадзе А. Н., Матер. Научн. конфер., посвящен. проблем. физиолог. и морфолог. ретикул. формации мозга, М., 1960.  
Бакурадзе А. Н., Г. И. Мирзашвили, А. И. Сихарулидзе, Сообщ. АМН СССР, № 21, 335, 1958.  
Деметрадзе Г. Н. Роль нервной системы в осуществлении секреторной деятельности желудка. Дисс. Тбилиси, 1955.  
Машковский М. Д., Журн. невропатолог. и психиатр., 56, 81, 1956.  
Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения (лекции). М., 1948.  
Тарасов Г. К., Л. П. Демидова. Лечение аминазином психических больных. М., 1958.  
Талмасская Э. С., Матер. Научн. конфер. по пробл. «Функциональные взаимоотношения между различными афферентными системами организма в норме и патологии», 477, Иваново, 1962.  
Успенский Ю. Н., Физиолог. журн. СССР, 44, № 3, 225, 1958; Журн. невропатолог. и психиатр., 61, 1855, 1961; Матер. Научн. конфер. по пробл. «Функциональные взаимоотношения между различными афферентными системами в норме и патологии», 317, Иваново, 1962.  
Успенский Ю. Н., В. И. Савчук, А. Я. Раппенорт, Ю. А. Тиркельтауб. Условнорефлекторный анализ действия психотропных веществ. М., 1964.  
Hebel G., M. Bonvallet, A. Dell, Zbl. Gesamte Neurol. 4, Psych., 132, № 3—4, 177, 1954.

Поступило 18 IV 1964

#### EFFECT OF AMINASIN ON GASTRIC GLAND SECRETION

By Yu. N. Uspenski

USSR Acad. Med. Sci., Moscow

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ИНТЕРОЦЕПТОРОВ ЖЕЛУДКА  
И СЛЕПОЙ КИШКИ НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ  
СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ*Р. П. Борисова*

Кафедра нормальной физиологии санитарно-гигиенического института, Ленинград

В последнее время проблема связи интероцептивного анализатора с функциями других органов, в частности, скелетной мускулатуры получила детальную разработку в трудах В. Н. Черниговского с сотрудниками, И. А. Булыгина с сотрудниками, О. С. Меркуловой, М. Р. Могендовича. При механическом и химическом раздражении интероцепторов желудочно-кишечного тракта были получены разнообразные изменения в скелетной мускулатуре: появление сокращений покоящихся мышц, стимуляция или торможение работающих, укорочение или удлинение латентного периода реакции Тюрка. Изменение возбудимости мышц на основании изучения моторной хронаксии получили Ю. М. Уфлянд и В. Г. Куневич (1941), С. Е. Гинзбург (1956), А. К. Чуваев и Г. З. Чуваева (1957).

Более точным методом, позволяющим судить не только о состоянии мышц, но и связанных с ними двигательных центров, является метод электромиографии. Этот метод получил широкое распространение в клинике и эксперименте, однако до сих пор остается неизученным влияние на электромиограмму (ЭМГ) раздражения интероцепторов желудочно-кишечного тракта. Имеются лишь работы Т. С. Лагутиной (1961, 1962) и А. В. Вальдмана (1958), в которых регистрировалась ЭМГ при раздражении мочевого пузыря и прямой кишки.

Мы поставили своей задачей в хронических опытах на практически здоровых животных выяснить, как влияет раздражение интероцепторов различных отделов желудочно-кишечного тракта на биоэлектрическую активность скелетных мышц.

## МЕТОДИКА

Поставлено 43 опыта на кроликах с хроническими фистулами желудка и слепой кишки в области баугиниевой заслонки. Для получения определенного уровня биоэлектрической активности в изучаемых мышцах (икроножная и передняя большеберцовая), последние периодически растягивались постоянным грузом, т. е. в каждой из них поочередно вызывался миотатический рефлекс. Кроме того, изучалась биоэлектрическая активность в покое. Биотоки отводились с помощью игольчатых электродов и регистрировались на шлейфном осциллографе с усилителем переменного тока. Помимо записи на фото пленку, частота биотоков в ходе опыта измерялась счетчиком импульсов типа «Б», амплитуда — ламповым вольтметром ВК7-3. Установка пропускает без искажения частоты от 10 до 1200 гц. Раздражение интероцепторов достигалось раздуванием тонкостенного резинового баллона, введенного в желудок или слепую кишку через фистулу до начала опыта. Давление в баллоне доводилось до 70 мм ртутного столба и поддерживалось 30—40 минут.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Биоэлектрическая активность в покое, без растяжения мышцы грузом имела не у всех животных, но там, где она была, она претерпевала значительные изменения при интероцептивном раздражении: во всех опытах в икроножной мышце и в большинстве опытов в передней большеберцовой мышце происходило уменьшение частоты и амплитуды биотоков (рис. 1, а, б); после прекращения раздражения активность в покое возрастала, превышая даже исходный уровень.

Раздражение интероцепторов желудка во всех опытах вызвало резкие сдвиги биоэлектрической активности, по крайней мере, в одной из иссле-



дуремых мышц, чаще — в обеих. В подавляющем большинстве опытов как в икроножной, так и в передней большеберцовой мышце эти изменения представляют собой уменьшение частоты и амплитуды биотоков (рис. 1, *в*, *г*). Снижение биоэлектрической активности появлялось через 1—2 минуты после начала раздражения и достигало максимума на 30—35 минуте. При этом частота и амплитуда падали на 50—80%; в нескольких опытах биотоки исчезали полностью. После прекращения интероцептив-

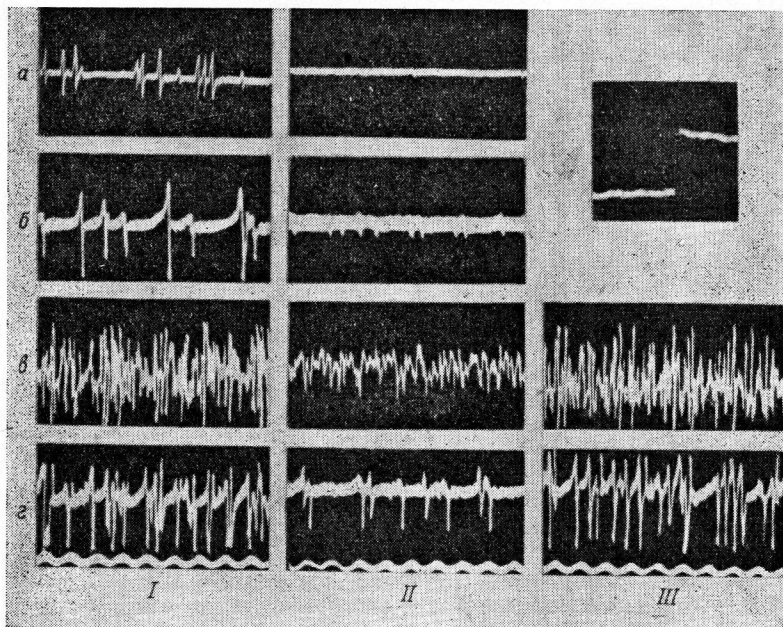


Рис. 1. Изменение биоэлектрической активности мышц-антагонистов голени при раздражении интероцепторов желудка.

*I* — фон, *II* — во время раздражения, *III* — через 15 мин. после прекращения раздражения; *а* — биоэлектрическая активность в покое в икроножной мышце, *б* — то же в передней большеберцовой мышце, *в* — биоэлектрическая активность, вызванная растяжением грузом икроножной мышцы, *г* — то же передней большеберцовой мышцы. Калибровка 200 мкв, отметка времени 0.02 сек.

ного раздражения восстанавливался прежний уровень биоэлектрической активности. На рис. 2, *в*, *г* представлен график, характеризующий средние изменения частоты и амплитуды биотоков в икроножной мышце при интероцептивном раздражении. Аналогичный характер имеют изменения в передней большеберцовой мышце; в подавляющем большинстве случаев изменения биоэлектрической активности в этой мышце возникают раньше и раньше достигают максимума. В нескольких опытах этой серии наблюдалось увеличение биоэлектрической активности в начале интероцептивного раздражения, однако, оно было незначительным по величине (на 10—15%), кратковременным и обязательно сопровождалось длительным и глубоким снижением биоэлектрической активности.

Серия контрольных опытов (15), которые отличаются от основных только отсутствием интероцептивного раздражения, позволяет считать, что ни операция наложения фистулы полого органа, ни длительная (1.5—2 часа) фиксация в станке во время опыта сами по себе не вызывают изменения величины миотатического рефлекса (рис. 2, *а*, *б*). Обычно у каждого животного величина биоэлектрической активности мышц при их растяжении колеблется в небольших пределах на протяжении опыта. В наших условиях опыта частота и амплитуда биотоков в икроножной мышце в среднем составляют 260 имп/сек. и 300 мкв; в передней большеберцовой

мышце — несколько меньше: 140 имп/сек. и 200 мкв. Биоэлектрическая активность в покое изменяется в более широких пределах за время опыта; иногда она может совсем отсутствовать.

Для того, чтобы выявить, насколько специфично влияние со стороны интероцепторов желудка, мы в следующих сериях опытов перешли к раздражению интероцептивных зон других отделов желудочно-кишечного тракта. Раздражение интероцепторов слепой кишки в области баугиниевой заслонки также во всех опытах вызывает значительные изменения биоэлектрической активности, но характер их более разнообразен. В большей части опытов частота и амплитуда биотоков мышц при растяжении уменьшаются (рис. 3, г, д) на 50—80% от исходной, однако это падение более

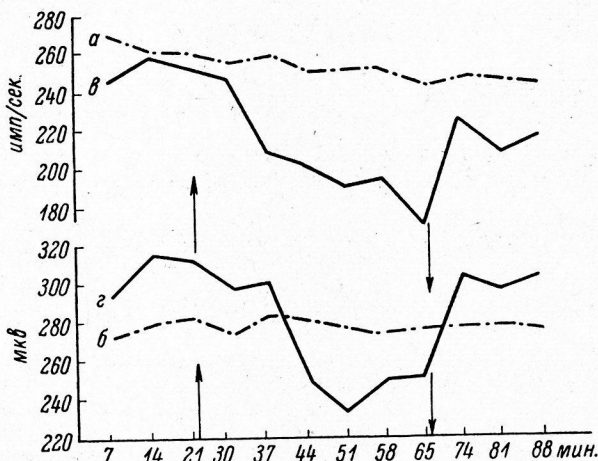


Рис. 2. Изменение частоты и амплитуды биотоков миоэлектрического рефлекса в икроножной мышце в контрольных опытах (а, б) и в опытах с раздражением интероцепторов желудка (в, г).

По оси ординат — величина частоты и амплитуды биотоков; по оси абсцисс — время от начала опыта. Стрелками обозначены начало и конец интероцептивного раздражения.

кратковременно, чем в опытах с раздражением желудка. Возвращение к исходному уровню зачастую происходит еще на фоне интероцептивного раздражения. Примерно в  $\frac{1}{3}$  опытов наблюдается другая картина: биотоки возрастают (рис. 3, в, е) на 25—100% и длительно остаются на высоком уровне, иногда не возвращаясь к исходным величинам и после прекращения раздражения. Пытаясь выяснить, в чем заключается причина такой неоднородности результатов, мы обнаружили, что стимулирующий или тормозной эффект интероцептивного раздражения зависит от исходного уровня биоэлектрической активности в данной мышце. Так, в икроножной мышце рост частоты и амплитуды биотоков отмечается в опытах с низким исходным уровнем (рис. 4, б, г), а падение частоты и амплитуды — в опытах с высоким уровнем (рис. 3, а, в). Та же закономерность выступает и при изучении характера изменений биотоков в передней большеберцовой мышце. Изменения биотоков при воздействии в каждой из указанных групп статистически достоверны.

Направление изменений в антагонистах в каждом из опытов также зависит от исходного уровня биотоков в этих мышцах: в большей части опытов, где исходные величины биоэлектрической активности в антагонистах были примерно одинаковы и высоки (если учесть разницу в средних цифрах частоты и амплитуды, указанную выше), наблюдалось однотипное изменение биотоков в каждой из мышц — уменьшение их частоты и амплитуды (рис. 5, в, г). В тех опытах, где исходная биоэлектрическая активность в одной из антагонистических мышц значительно превышала

активность в другой, интероцептивное раздражение вызывало разные по характеру изменения в каждой из них (рис. 5, а, б). Биоэлектрическая активность в покое при раздражении интероцепторов слепой кишки в боль-

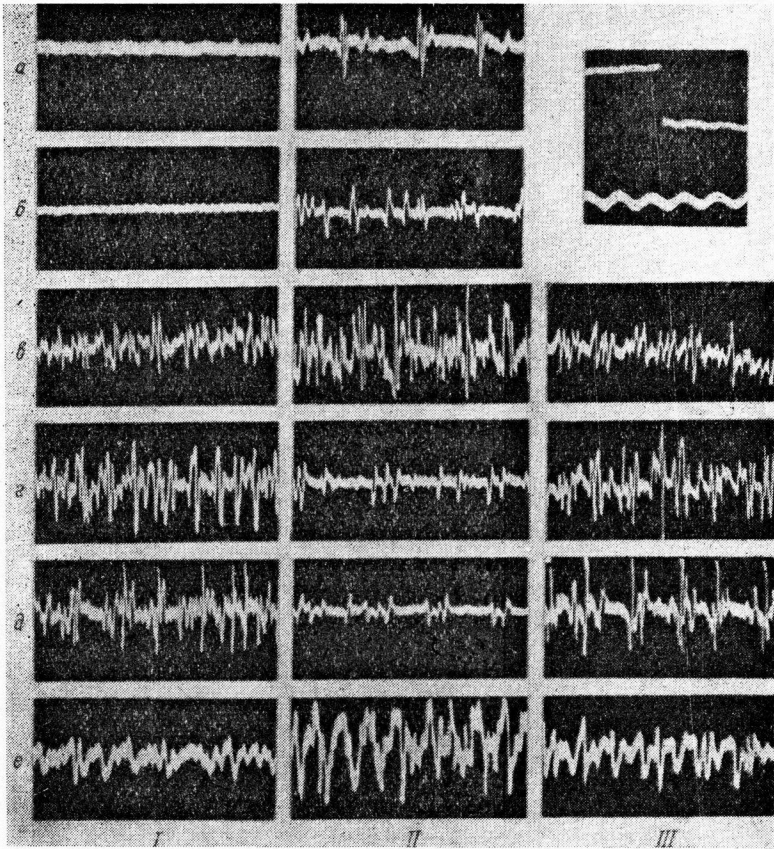


Рис. 3. Изменение биоэлектрической активности мышц-антагонистов голени при раздражении интероцепторов слепой кишки.

а — биоэлектрическая активность в покое в передней большеберцовой мышце, б — то же в икроножной мышце, в — биоэлектрическая активность, вызванная растяжением икроножной мышцы, г — то же, д — биоэлектрическая активность, вызванная растяжением передней большеберцовой мышцы, е — то же. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

шинстве опытов возрастала и в икроножной и в передней большеберцовой мышце (рис. 3 а, б). И только в нескольких опытах, где исходные величины биотоков в покое в передней большеберцовой мышце были велики, наблюдалось их уменьшение на фоне раздражения.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенный материал, полученный в новых экспериментальных условиях, еще раз подчеркивает возможность рефлекторных влияний на скелетную мускулатуру со стороны интероцепторов желудка и слепой кишки. Характер биоэлектрической активности мышц свидетельствует о процессах, протекающих в двигательных центрах; в частности, параллельное изменение частоты и амплитуды биопотенциалов, наблюдаемое в большинстве наших опытов, указывает на изменение количества активных мотонейронов в двигательных центрах при интероцептивном раздражении. Нам не удалось установить преимущественного влияния интероцептив-



ного раздражения на флексор или экстензор голени. Сдвиги биоэлектрической активности в равной мере отмечались и в икроножной, и в передней большеберцовой мышце, чаще они шли в одном направлении и не отличались резко по своей длительности. Можно отметить, лишь более раннее появление реакции в передней большеберцовой мышце и большую величину сдвигов в ней по сравнению с икроножной мышцей. В этом отношении наши данные согласуются с данными Ю. М. Уфлянда и В. Г. Куневича (1941, 1950) и С. Е. Гинзбург (1956), которые наблюдали параллельные изменения хронаксии мышц-антагонистов при раздражении интероцепторов желудка и прямой кишки.

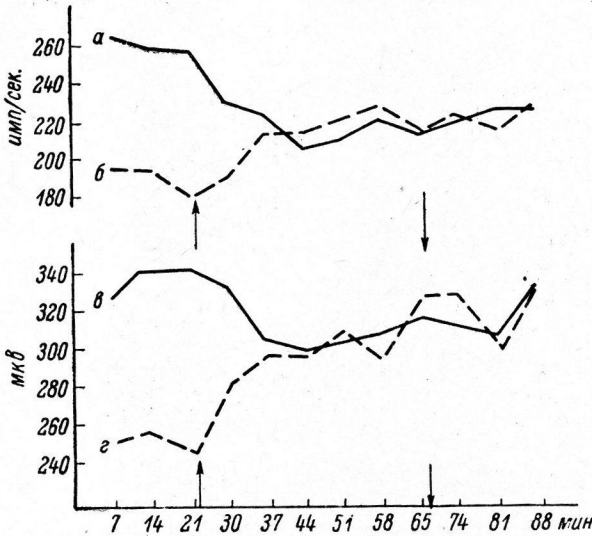


Рис. 4. Изменение частоты и амплитуды биотоков миотатического рефлекса в икроножной мышце при раздражении интероцепторов слепой кишки.

а, в — средние величины группы опытов с высокой исходной биоэлектрической активностью; б, г — средние величины группы опытов с низкой исходной активностью. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

В пределах давления в баллоне 20—120 мм Hg не удалось проследить строгой зависимости характера реакции мышцы от силы раздражителя; стимулирующие и тормозные влияния получались в равной степени в ответ на слабые и сильные раздражения.

Фактором, определяющим стимулирующее или тормозное влияние интероцептивного раздражения на мышцу, является степень возбуждения двигательного центра этой мышцы, о чем мы судили по величине исходной биоэлектрической активности в ней. Если частота и амплитуда биотоков до воздействия были невелики, то раздражение различной силы вызовет стимулирующий эффект; если же исходный уровень биопотенциалов высок, то интероцептивное раздражение, сильное или слабое, как правило, приведет к снижению биоэлектрической активности. Эта закономерность подтверждается как при изучении биоэлектрической активности в покое, так и биоэлектрической активности, вызванной растяжением; в равной

стимулирующей эффект интероцептивного раздражения. В наших опытах получен как тормозной, так и стимулирующей эффект интероцептивного раздражения.

В наших опытах получен как тормозной, так и стимулирующей эффект интероцептивного раздражения.

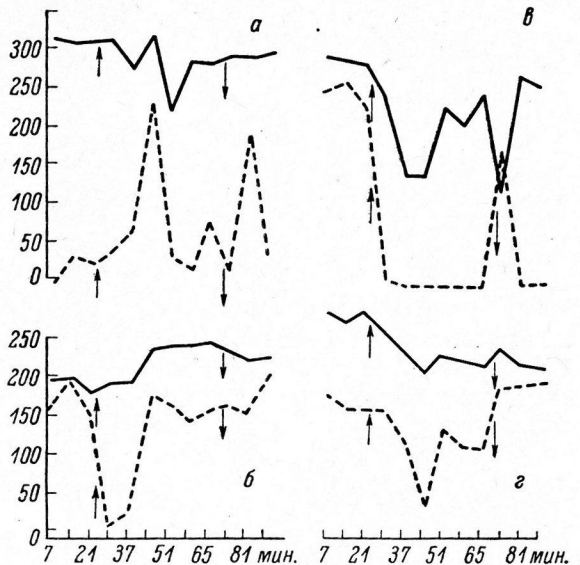


Рис. 5. Изменение частоты биотоков миотатического рефлекса в мышцах-антагонистах голени при раздражении интероцепторов слепой кишки.

а, б, в, г — данные четырех опытов. Сплошная линия — икроножная мышца, пунктирная — большеберцовая. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

стимулирующей эффект интероцептивного раздражения.



мере она присуща обоим антогонистам и даже определяет взаимоотношение между ними (рис. 5). Значение функционального состояния центров спинного мозга в характере реакции мышцы на интероцептивное раздражение было показано И. А. Булыгиным (1941), С. Е. Гинзбург (1956), В. Н. Черниговским (1960).

Если сравнивать результаты раздражения двух интероцептивных зон, то все опыты с раздражением интероцепторов слепой кишки укладываются в вышеописанную схему, в опытах же с раздражением интероцепторов желудка резко преобладают тормозные реакции. Имеющиеся немногочисленные случаи увеличения биоэлектрической активности в опытах с раздражением желудка также наблюдались у животных с низкими исходными цифрами частоты и амплитуды биотоков. Несмотря на одинаковую величину раздражителя, реакция мышц на раздражение интероцепторов желудка и слепой кишки различна. В первом случае в подавляющем большинстве опытов наблюдается торможение биоэлектрической активности. Во втором случае, кроме торможения биоэлектрической активности, вызванной растяжением мышцы, в  $1/4$  опытов наблюдается только стимулирующий эффект, а биоэлектрическая активность в покое увеличивается в подавляющем большинстве опытов.

Все многообразие полученных явлений можно объяснить, исходя из представлений Н. Е. Введенского о парабозе: раздражение интероцепторов слепой кишки вызывает, по-видимому, иррадиацию возбуждения по центральной нервной системе и суммацию его с собственным возбуждением моторных центров. В результате — возбуждение этих центров увеличивается, если оно было невелико, или переходит в запредельное торможение, если оно уже было значительным. В первом случае мы наблюдаем увеличение биоэлектрической активности в покое и в некоторых случаях увеличение активности, вызванной растяжением мышцы; во втором — торможение активности, вызванной растяжением мышцы. Механорецепторы желудка имеют более низкие пороги возбудимости по сравнению с механорецепторами толстого и тонкого кишечника (В. А. Лебедева, 1948), поэтому раздражение интероцепторов желудка при такой же величине раздражителя приводит к пессимальному эффекту; запредельное торможение развивается даже в тех случаях, когда исходное возбуждение моторных центров было невелико.

## ВЫВОДЫ

1. Раздражение интероцепторов желудка и слепой кишки вызывает значительное изменение биоэлектрической активности мышц-антагонистов голени, вызванной их растяжением.
2. Раздражение интероцепторов желудка вызывает преимущественно торможение биоэлектрической активности мышц; раздражение интероцепторов слепой кишки оказывает как тормозное, так и стимулирующее влияние.
3. Тормозной или стимулирующий эффект интероцептивного раздражения зависит от уровня исходной биоэлектрической активности мышц.

## ЛИТЕРАТУРА

- Булыгин И. А. Исследование закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов. Минск, 1959.
- Вальдман А. В. В сб.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи, 174. Л., 1958.
- Гинзбург С. Е., Физиолог. журн. СССР, 17, № 8, 704, 1956.
- Лагутина Т. С., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 52, № 9, 9, 1961; 53, № 5, 13, 1962.
- Лебедева В. А., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 26, 398, 1948.
- Меркулова О. С. Интероцепторы и скелетная мускулатура. М—Л., 1959.

- М о г е н д о в и ч М. Р. Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. Медгиз, Л., 1957.
- У ф л я н д Ю. М. и В. Г. К у н е в и ч, Бюлл. exper. биол. и мед., 12, № 1—2, 15, 1941; Тр. Ленингр. санит.-гигиенич. мед. ин-та, Л., 1950.
- Ч е р н и г о в с к и й В. Н. Интероцепторы. Медгиз, М., 1960.
- Ч у в а е в А. К. и Г. З. Ч у в а е в а, Тр. Молотовского мед. инст., 26, 42, 1957.

Поступило 15 IV 1965

---

INFLUENCE OF STIMULATION OF GASTRIC AND CAECAL INTEROCEPTORS  
ON ELECTRICAL ACTIVITY OF SKELETAL MUSCLES

By *R. P. Borisova*

From the Department of Physiology, Medical Institute of Sanitation and Hygiene,  
Leningrad

---

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 612.822.3 (0.18)

ОДНОВРЕМЕННОЕ ОТВЕДЕНИЕ ИМПУЛЬСНОЙ АКТИВНОСТИ  
НЕСКОЛЬКИХ НЕЙРОНОВ

А. Б. Коган

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

Для погружения одиночного микроэлектрода с целью длительной регистрации активности нейронов коры мозга используются различные микроманипуляционные устройства (Li, Jasper, 1953; Davis et al., Erlukar, Rose, 1954; Davis, 1956; Hubel, 1959; Baust et al., 1961; Риччи с соавт., 1962). Однако для ряда специальных целей, например, изучения нейронной организации, возникает необходимость в регистрации активности одновременно нескольких нервных клеток. Применение обычных микроманипуляторов встречает затруднения, связанные с размерами, препятствующими одновременному их использованию. Чтобы преодолеть эти затруднения в одну камеру вводят разными микроманипуляторами несколько микроэлектродов (Amassian et al., 1959) или укрепляют несколько микроэлектродов на одном манипуляторе (Verzeano, Negishi, 1960). При этом требуется значительное время для поисков такой позиции, при которой хотя бы два микроэлектрода оказались одновременно в состоянии отводить потенциалы разных нервных клеток.

В связи с проводимыми исследованиями некоторых общих принципов функциональной организации нервных центров (Коган, 1962, 1964) мы разработали несколько типов устройств для независимого погружения двух, трех и четырех микроэлектродов. Ниже описывается масляно-поршневое устройство для введения четырех микроэлектродов, отличающееся сравнительной простотой конструкции и надежностью действия.

На рис. 1 показаны постоянно закрепленное на кости основания (А) и съемная головка (Б) такого устройства, сконструированного для хронических опытов с кроликами. Устройство изготовлено на кафедре физиологии человека и животных Ростовского университета Н. И. Бондаренко.

В черепную кость 1 ввинчивается на резьбе дюралевоый цилиндр 2, составляющий одно целое с диском 3, который дополнительно крепится к кости шурупами 4 и стиракрилом 5, заполняющим пространство между диском и костью. Основу съемной головки образует эбонитовый диск 6, связанный болтами 7 с дюралевоым диском 8. На нижней поверхности эбонитовый диск имеет пробкообразный выступ 9, который может

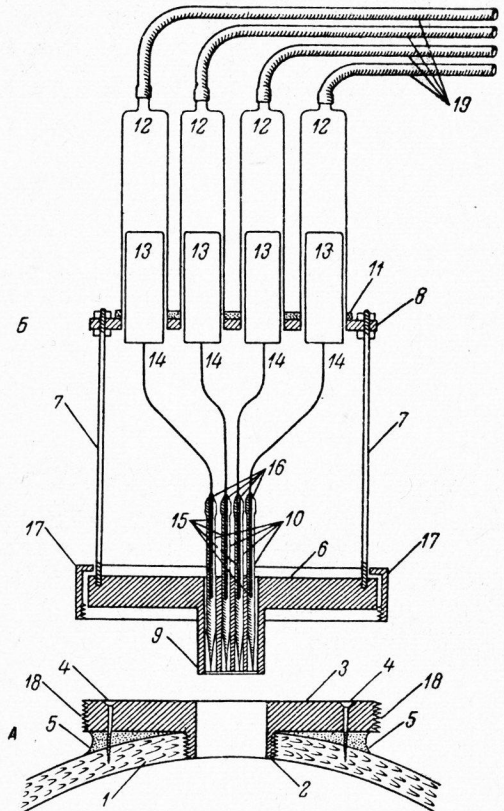


Рис. 1. Схематическое изображение закрепленного на кости черепа основания (А) и съемной головки (Б) устройства для независимого погружения четырех микроэлектродов.

Объяснения в тексте.

Основу съемной головки образует эбонитовый диск 6, связанный болтами 7 с дюралевоым диском 8. На нижней поверхности эбонитовый диск имеет пробкообразный выступ 9, который может

входить в отверстие цилиндра основания. В этом выступе просверлено четыре канала, через которые проходят стеклянные пипетки 10 микроэлектродов. На дюралевом диске при помощи стиракриловой заливки 11 укрепляются четыре половинки двухграммовых люэровских шприцов 12. Поршни шприцов 13 соединены проволоочной

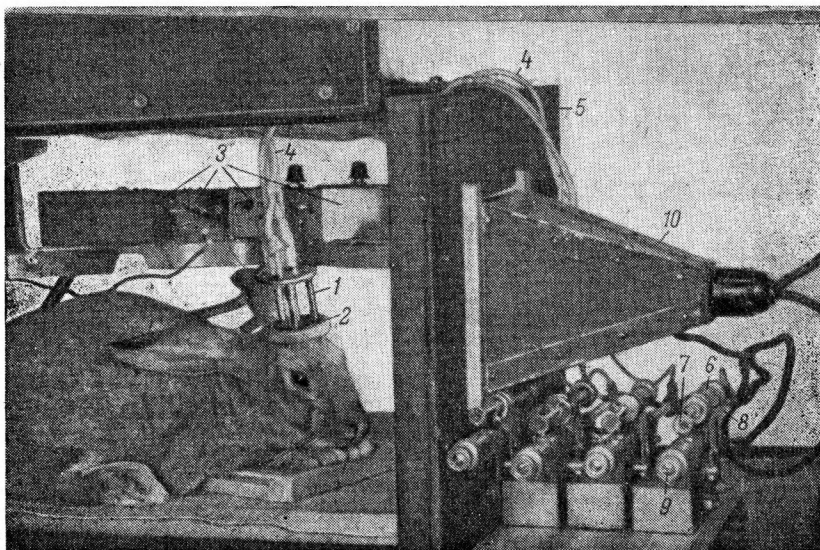


Рис. 2. Общий вид установки.

Объяснения в тексте.

тягой 14 с серебряными стерженьками 15, которые входят в микропипетки 10 и жестко соединяются с верхними концами последних при помощи термопластической массы 16. Когда съемная головка своим эбонитовым диском 6 накладывается на диск дюралевого основания 3 и пробкообразный выступ 9 входит в отверстие цилиндра 2, головка закрепляется на основании кольцом 17, которое навинчивается на резьбу 18 внешней окружности диска основания. Хлорвиниловые трубки 19 служат для подачи масла в шприцы.

На рис. 2 внешний вид установки. Съемная головка 1 посажена на основание 2 и закреплена зажимным кольцом. Микроэлектроды соединены с катодными повтори-

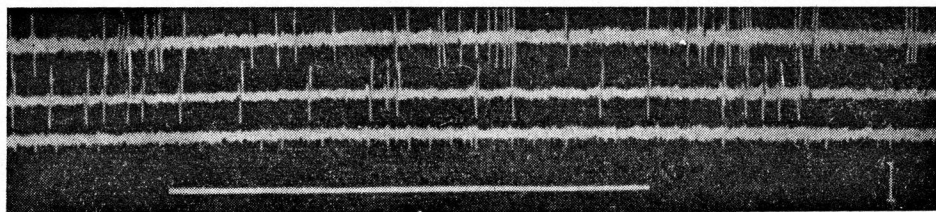


Рис. 3. Осциллограмма одновременной записи импульсной активности трех нейронов V—VI слоев коры в области зрительного анализатора кролика.

Горизонтальная линия под электрограммами — отметка светового раздражения; вертикальная отметка справа — калировка выравненной для всех трех каналов чувствительности регистрации 1 мв. Отметка времени — 0.02 сек.

телями 3, от которых бронированные кабели идут к регистрирующей аппаратуре. Маслопроводы 4 выходят из экранированной камеры 5 и соединяются с блоком погружателей. Каждый микроэлектрод может грубо перемещаться при помощи 5-граммового шприца 6, поршень которого движется вращением головки 7 стержня, ввинчивающегося по резьбе неподвижной гайки. Микропогружение осуществляется при помощи 1-граммового туберкулинового шприца 8, поршень которого движется штоком укрепленного перед ним микрометра 9. В данной установке смещение головки микрометра на одно деление по круговой шкале обеспечивает погружение микроэлектрода на 3.2 мк. Для нанесения световых раздражений экранированная камера имеет осветитель 10.



Вне опытов канал в цилиндре основания закрыт бальзамическим тампоном и весь диск основания находится в целлофановом чехле. Перед опытом тампон вынимают, поверхность мозга промывают теплым рингеровским раствором и заливают подогретым вазелиновым маслом. Ставят головки микрометров в нулевое положение шкалы. Шприцами грубого перемещения поднимают микроэлектроды так, чтобы их кончики ушли на 1—2 мм в глубь каналов пробкообразного выступа. Затем вводят предварительно продезинфицированный пробкообразный выступ с микроэлектродами в отверстие диска основания и закрепляют съемную головку зажимным кольцом.

Включают регистрирующую аппаратуру и при открытой дверце экранирующей камеры подбирают такое усиление, чтобы на экранах осциллоскопов визуального контроля можно было наблюдать наводку переменного тока, соответствующую открытому входу катодного повторителя. Медленным вращением головки шприца грубого погружения доводят кончик каждого микроэлектрода до соприкосновения с поверхностью мозга, что определяется по исчезновению или резкому ослаблению наводки переменного тока. После этого закрывают дверцу экранированной камеры и приступают к микропогружениям.

Поиск четырех активных нейронов путем погружения каждого очередного микроэлектрода лишь после удачной установки предыдущего требует очень много времени и очень часто, когда бывает найден четвертый или даже третий активный нейрон, активность первого по тем или иным причинам оказывается уже потерянной. Поэтому целесообразнее вести поиск всеми микроэлектродами одновременно. Практически удобно работать двум экспериментаторам «в четыре руки», наблюдая за экранами осциллоскопов и включая в нужный момент запись. Для погружения микроэлектродов могут быть также использованы автоматические устройства поиска нейронов (Мещерский, 1963).

Локализация кончиков микроэлектродов устанавливается путем отсчета глубины погружения по шкале микрометра и гистологического определения реперной марки, нанесенной по способу Балтитюд (Bultitude, 1958), модифицированному в нашей лаборатории (Хасабов, Чораян, 1962). Так как каналы пробкообразного выступа съемной головки играют роль направляющих для микроэлектродов, то расстояния между трассами прохождения последних являются фиксированными. Для регистрации активности нейронов, находящихся в более близком соседстве, используется съемная головка с направляющими каналами, расположенными не параллельно, а под углом, обеспечивающим схождение микроэлектродов.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Мещерский Р. М., IV Всесоюз. конф. по электрофизиолог. нервн. сист., Ростов-на-Дону, 1963.  
 Риччи Г., Б. Доун, Г. Джаспер, Тр. Междунар. коллоквиума по электроэнцефалограф. высш. нервн. деят. в Москве в 1958 г., 129, Изд. АН СССР, 1962.  
 Хасабов Г. А., О. Г. Чораян, Матер. XIV Конф. физиолог. Юга РСФСР, 390, Краснодар, 1962.  
 Amassian V., L. Berlin, J. Masy, H. Waller, Trans. N.—J. Acad. Sci., 21, 395, 1959.  
 Baust W., R. Baumgarten, K. Heller, Pflüg. Arch. Physiol., 272, 400, 1961.  
 Bultitude K., Quart. Journ. Microscop. Sci., 99, 61, 1958.  
 Davis P., Science, 124, 179, 1956.  
 Davis P., S. Erlukar, J. Rose, Journ. Physiol., 126, 25 P, 1956.  
 Hubel D., Journ. Physiol., 147, 226, 1959.  
 Li C.-L., H. Jasper, Journ. Physiol., 121, 117, 1953.  
 Verzeano M., K. Negishi, Journ. gen. Physiol., 43, Suppl., 177, 1960.

Поступило 26 IX 1964

#### TECHNIQUE FOR SIMULTANEOUS DERIVATION OF IMPULSE ACTIVITY FROM SEVERAL NEURONS

By A. B. Kogan

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

## НОВЫЙ СПОСОБ ДЛИТЕЛЬНОЙ И НЕПРЕРЫВНОЙ РЕГИСТРАЦИИ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ У СОБАК ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

С. М. Ксенц и Ю. В. Щербаков

Кафедра физиологии человека и животных Томского Государственного университета им. В. В. Куйбышева, Томск

Существующие методики измерения величины кровяного давления (Вартапетов, 1948; Максимович, 1953; Лакомкин, 1955; Алексеев, 1957; Дерябин, 1959; Ryzevski, 1959; Rushmer, Smith et al., 1959; Кариева и Юнасов, 1960; Иваницкий, 1961; Antal, 1962, Olmsted, 1962; Бейкер, Эллис и др., 1963; и др.) позволяют делать дискретные его определения в условиях покоя или непрерывно при движении в течение короткого отрезка времени. Для изучения влияния статической и динамической мышечной работы на систему кровообращения нами была разрабо-

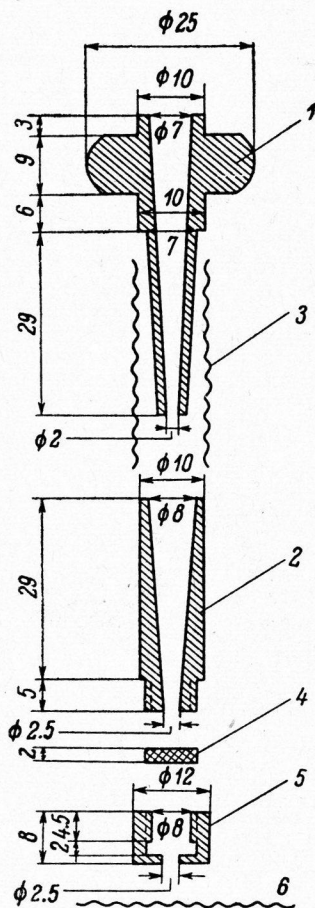


Рис. 1. Схематический чертеж фистулы (размеры в мм).

1 — грибок; 2 — тело; 3 — протез; 4 — резиновая прокладка; 5 — гайка; 6 — отрезок капронового протеза кровяного сосуда.

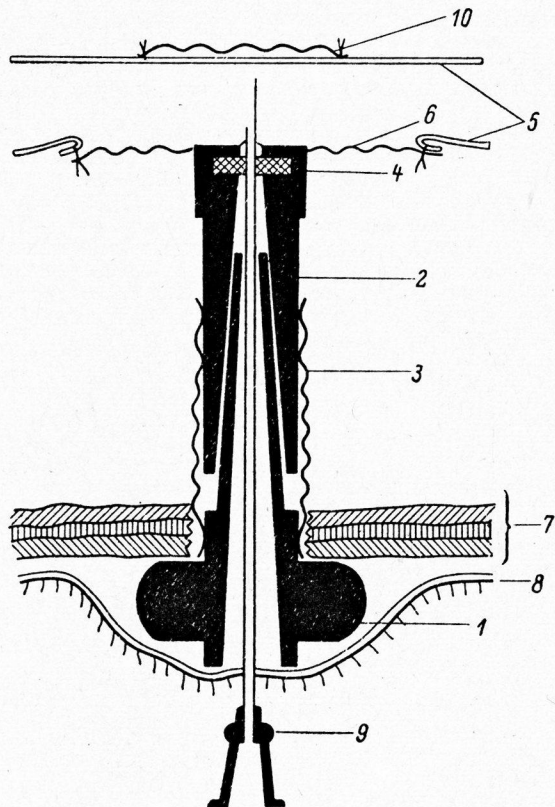


Рис. 2. Схема расположения фистулы в организме.

1 — грибок; 2 — тело; 3 — протез; 4 — резиновая прокладка; 5 — стенки аорты; 6 — отрезок капронового протеза кровяного сосуда; 7 — мышцы; 8 — кожа; 9 — игла; 10 — щиток.

тана методика наложения ангиостомической фистулы, позволяющая непрерывно в течение 2—3 часов регистрировать кровяное давление при беге собак в третбане и при держании ими груза на спине.

Форма и размеры фистулы обрабатывались длительное время опытным путем. В конечном счете мы предлагаем ангиостомическую фистулу, конструкция которой схематически представлена на рис. 1.

Фистула состоит из пяти частей и собирается в следующем порядке. Грибок 1 и тело фистулы 2, изготовленные из акрилата (АРК-7), скрепляются при помощи отрезка

гофрированной капроновой трубки 3, изготовленной для протезирования кровеносных сосудов. Эта трубка («протез») растворенным в дихлорэтано плексигласом приклеивается к телу фистулы и к ножке грибка так, чтобы при ее растяжении ножка грибка не выходила из углубления в теле. Затем на дно накидной гайки 5, также изготовленной из АРК-7, кладется резиновая прокладка толщиной 2—4 мм, после чего гайка навинчивается на нижнюю часть тела фистулы, резьба которой предварительно смазывается плексигласом растворенным в хлороформе или дихлорэтано. Последним этапом сборки фистулы является подклеивание к дну гайки 5 овальной формы заплатки 6, вырезанной из капронового протеза кровеносного сосуда.

Перед склеиванием акрилата с капроном последний в месте будущего соединения необходимо несколько раз пропитать плексигласом, растворенным в дихлорэтано.

Вживление фистулы производится следующим образом. У собаки под морфинно-небуталовым наркозом по белой линии вскрывается брюшная полость, отодвигается в сторону кишечник и обнажается аорта в месте ее разветвления на подвздошные артерии. В ходе операции этот участок с помощью салфеток и плексигласового кольца перстневидной формы отделяется от кишечника.

Отступя 1 см от разветвления аорты, отпрепаровывается участок длиной 4—5 см и отходящие от нее ветви. Затем на края отпрепарированного участка аорты и на отходящие от него мелкие сосуды накладываются лигатуры. В стенке аорты (рис. 2, 5) ножницами или скальпелем делается продольный разрез. Затем целостность стенки аорты восстанавливается с помощью подклеенной к фистуле капроновой «заплатки» (рис. 2, 6), сшивание которой с тканью сосуда производится атравматической иглой, П-образным швом. Напротив подшитой заплатки с другой стороны сосуда к его стенке четырьмя-шестью стежками, не проникающими в просвет сосуда, подшивается кусочек капронового протеза (рис. 2, 10) овальной формы. Этот шиток предохраняет стенку аорты от случайного прокола иглой (рис. 2, 9), когда она вводится в аорту для измерения кровяного давления при постановке опыта.

Ответственным этапом в ходе операции является восстановление кровотока через участок аорты, часть стенки которого образована пористым капроновым протезом (рис. 2, 6). Для того, чтобы предотвратить кровотечение через поры после снятия лигатур, необходимо к этому участку на 4—8 мин. прижать марлевый тампон. Этого достаточно для того, чтобы поры ткани были забиты фибрином, предохраняющим от кровотечений. При четком выполнении операции тромб в аорте не образуется и в бедренных артериях сразу же легко улавливаются пульсовые толчки.

Затем шляпка грибка фистулы через образованное препаровальными крючками со стороны брюшной полости отверстие в мышцах (рис. 2, 7) выводится под кожу (рис. 2, 8), отступя 5—7 см в сторону от произведенного по белой линии разреза брюшной стенки. Ножка грибка и тело фистулы обвертываются сальником, и брюшная полость зашивается.

Схема расположения фистулы после ее фиксации вместе с введенной через нее в аорту иглой показана на рис. 2. Из этой схемы, как нам кажется, понятно, значение отрезка капронового протеза 3, соединяющего грибок 1 и тело 2 фистулы. Конец тела, подшитый к стенке аорты, неподвижен, тогда как шляпка, прочно фиксированная

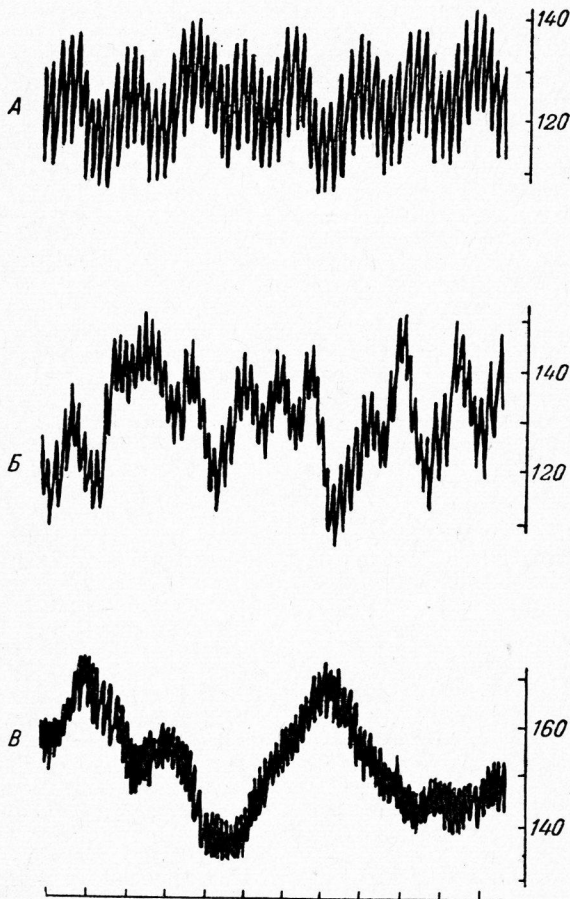


Рис. 3. Образцы записи кровяного давления.

А — в покое (собака стоит); Б — на фоне действия статической нагрузки; Б' — во время бега в трегбана со скоростью 11 км/час. Справа — шкала давления (в мм рт. ст.). Внизу — отметка времени (3 сек.). Запись ртутным манометром, колебания уровня ртути которого преобразуются в электрические, регистрируемые чернилопишущим потенциометром ПС1-01.



в мышечном слое брюшной стенки, подвергается незначительным смещениям. Гофрированный протез делает систему более динамичной. Благодаря ему фистула может изменять длину и немного изгибаться. При движении животного и при дыхании колебания брюшной стенки не передаются на тело фистулы и не травмируют шва между «заплаткой» 6 и стенкой аорты 5. Именно отсутствие сколько-нибудь значительных смещений фистулы в данном участке тела и обусловило выбор места ее наложения.

Собаки после такой операции чувствуют себя хорошо, и уже через 12—15 дней на них можно ставить контрольные опыты, а через 25—30 дней — опыты со статической и динамической нагрузками. Одна из оперированных нами собак использовалась в опытах 1.5 года и на ней было проведено 29 записей кровяного давления продолжительностью от 90 до 130 мин. каждая. Две самки, одна через 4 и другая через 9 месяцев после операции принесли по четыре совершенно здоровых щенка. Срок использования собак для опытов зависел только от того, насколько долго сохраняется целостность резиновой прокладки (рис. 1, 4 и рис. 2, 4), которая в результате многократных проколов иглой выкрашивается и после большого числа опытов не восстанавливает целостности кровеносного сосуда в месте прокола. Испытывая различные сорта резины, мы нашли такой, прокладка из которого выдерживает 35—40 проколов с 3—7-дневными промежутками времени между ними.

Запись кровяного давления с использованием описанной выше фистулы производится следующим образом. За 50 мин. до начала опыта животному подкожно вводится гепарин (500 единиц на 1 кг веса тела). Участок кожи над грибок фистулы протирается йодом и обезболивается стерильным раствором новокаина (10—12 мл 0.25—0.5%-го раствора), вводимым максимально тонкой иглой.

В месте анестезии кожа прокалывается толстой (с наружным сечением 1.6—1.8 мм и внутренним 1.4 мм) шприцевой иглой (рис. 2, 9), соединенной полторамерной полиэтиленовой трубкой с ртутным манометром.

Особое внимание мы обращали на возможность искажения записи кривой кровяного давления, связанную с колебаниями, вызванными сотрясениями трубки, соединяющей манометр с иглой, введенной в просвет сосуда. Известно, что резиновая трубка (ввиду ее эластичности) для этой цели не годится. Поэтому мы использовали менее эластичную полиэтиленовую трубку с внутренним сечением 5 мм. Во избежание перегибов мы вставляли ее во вторую, хлорвиниловую трубку. В результате оказалось, что даже нарочитые сотрясения трубки, значительно превосходящие те, которые возникают при беге собаки, не вызывают никаких колебаний ртути в манометре. Очевидно, что колебания трубки, возникающие при беге собаки, на качестве записи не сказываются. Предварительно вся система с помощью шприца сначала заполняется на 10—15 мин. спиртом, а затем — стерильным физиологическим раствором с добавленным в него гепарином (15—20 тысяч единиц). Проколов резиновую прокладку (рис. 2, 4) фистулы и протез (рис. 2, 6), игла входит в просвет сосуда. В результате, колебания давления в аорте тотчас начинают передаваться на манометр. Игла плотно подвязывается тесемками к телу собаки.

Уровень кровяного давления и пульсовые осцилляции можно записывать любым из известных способов: или на кимографе с помощью помещенного на поверхности ртути манометра поплавок с укрепленным на нем писчиком, или электроманометром.

Предлагаемый метод регистрации кровяного давления по сравнению с уже известными обладает следующими важными особенностями. Во-первых, дает возможность осуществлять длительную и непрерывную запись систолического и диастолического кровяного давления в хроническом эксперименте непосредственно во время статических (держание на спине груза) и динамических (бег в третбане) нагрузок. Во-вторых, он позволяет одновременно с кровяным давлением также длительно и непрерывно производить четкую запись изменений частоты пульсовых колебаний. На рис. 3 приводятся образцы записи кровяного давления, полученные на одной собаке в покое (А), при держании груза на спине, из расчета 600 г на 1 кг веса животного (Б), и во время бега собаки в третбане со скоростью 11 км/час (В). На рис. 3 видно, что наложение собаки груза на спину и бег в третбане вызывают изменение частоты сердечбиений и усиление волн третьего порядка. В-третьих, поскольку фистула находится под кожей, полностью исключается появление вокруг нее воспалительных процессов, отчего отпадает необходимость в каком-либо специальном уходе за подопытными животными.

Предлагаемая нами конструкция фистулы позволяет также производить забор крови из аорты.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев В. С., Физиолог. журн. СССР, 43, № 9, 101, 1957.  
 Бейкер Д., Р. Эллис, Д. Франклин, Р. Рашмер. В сб.: Электроника и кибернетика в биологии и медицине. М., 1963.  
 Вартапетов Б. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 3, 415, 1948.  
 Дерябин Л. Н., Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1155, 1959.  
 Иваницкий А. М., Пат. физиолог. и экспер. терапия, 5, № 1, 69, 1961.  
 Кариева Р., З. Р. Юнасов, Мед. журн. Узбекистана, № 6, 17, 1960.  
 Лакоткин А. И., Физиолог. журн. СССР, 41, № 6, 832, 1955.  
 Максимович Я. Б., Вопр. физиолог., № 5, 11, 1953.



Antal J., Časop. lecaru cesk., 101, № 21, 645, 1962.

Olmsted F., Journ. Appl. Physiol., 17, № 1, 152, 1962.

Ryzevski J., Acta physiol. polon., 10, № 3, 399, 1959.

Rushmer R. F., O. Smith, a. D. Franclin, Circ. Research, 8, 608, 1959.

Поступило 25 VII 1964

## NEW METHOD FOR PROLONGED CONTINUOUS RECORDING OF BLOOD PRESSURE IN DOGS DURING EXERCISE

By S. M. Ksents and Yu. V. Schcherbakov

From the Department of Physiology, V. V. Kujbyshev University, Tomsk

УДК 612.133 (0.18)

### МОДЕЛЬ ЦИРКУЛЯТОРНО ИЗОЛИРОВАННОЙ ГОЛОВЫ СОБАКИ И ИЗОЛИРОВАННОЙ СИНОКАРОТИДНОЙ ЗОНЫ С ПЕРЕКРЕСТНЫМ ИХ КРОВΟΣНАБЖЕНИЕМ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

С. С. Михайлов

Кафедра нормальной и топографической анатомии Медицинского стоматологического института, Москва и кафедра оперативной хирургии Военно-Медицинской Академии им. С. М. Кирова, Ленинград

Проблема исследования физиологии мозгового кровообращения является в техническом отношении одной из наиболее сложных. Трудность исследования обуславливается как непосредственной тяжестью осуществления оперативных доступов в полость черепа и обнажения внутричерепных сосудистых образований, так и многообразием факторов, влияющих на состояние циркуляции крови в мозгу. Можно думать, что из-за неустранения гемодинамических влияний на мозговой кровоток со стороны общего круга кровообращения К. Гейманс (1940) пришел к неправильному заключению о том, что «сосудодвигательная функция сосудов мозга является чисто пассивной». Это неверное положение высказывается рядом ученых (Rothenberg et al., 1957; Gurdjian et al., 1958) до последних лет.

При исследовании мозгового кровообращения необходимо иметь такую модель опыта, в которой бы при сохранении всех нервно-регуляторных механизмов кровотока головы был бы полностью изолирован от кровообращения тела испытуемого животного и находился вне зависимости от крупнейших рефлексогенных зон (синокаротидной, кардио-аортальной, зон органов брюшной полости и т. д.).

Существующие модели опытов для изучения мозгового кровообращения не отвечают изложенным требованиям.

Г. Доцио, Б. Фумагалли и С. Ноли (Dozio, Fumagalli, Nolli) предложили для исследования мозгового кровообращения препарат «сердце-легкие-голова». Однако их методика имеет существенные недостатки, обусловленные необходимостью вскрытия плевральных полостей и проведения искусственного дыхания, возможностью влияния на мозговой кровоток реакций с крупных рефлексогенных зон.

Значительно более ценна разработанная Г. И. Мчедлишвили (1962) методика образования препарата «грудная клетка-голова», хотя и в ней не исключаются влияния на мозговой кровоток реакций с крупных сосудов и органов грудной полости, а также синокаротидных зон.

Нами (при консультации Б. Г. Кравчинского) разработана и применена экспериментальная модель циркуляторно изолированной головы собаки с перекрестным ее кровоснабжением. В основу модели положена идея методики Ж. Гейманса и К. Гейманса (см. Гейманс и Кордые, 1940), предложивших соединять общие сонные артерии и яремные вены двух различных животных с целью изучения влияний с кардио-аортальной зоны на деятельность дыхательного центра. Однако их методика не отвечает требованиям полной изоляции головы испытуемого животного, так как при ней остаются функционировать все имеющиеся анастомозы между ветвями сонных (яремных) и подключичных сосудов.

Разработанная нами методика образования циркуляторно изолированной головы собаки с перекрестным ее кровоснабжением состояла в следующем (рис. 1). У испытуе-

мой собаки *A* обнажали и перевязывали обе позвоночные артерии и вены, щито-шейные стволы и внутренние яремные вены. Перевязывали также центральные (сердечные) концы общих сонных артерий и наружных яремных вен. Периферические (головные) концы общих сонных артерий соединяли с центральными концами этих же артерий собаки *B*, а периферические концы наружных яремных вен — с центральными концами этих же вен собаки *B*.

Таким образом, кровь от собаки *B* поступала в артерии головы собаки *A*, а от нее по венам оттекала к собаке *B*. Для уравнивания количества циркулирующей крови сердечные концы общих сонных артерий собаки *B* соединяли с головными концами этих же артерий собаки *B*. Мягкие ткани шеи, исключая пищевод, трахею, вагосимпатические нервы и выделенные сосуды пережимали тонким резиновым жгутом

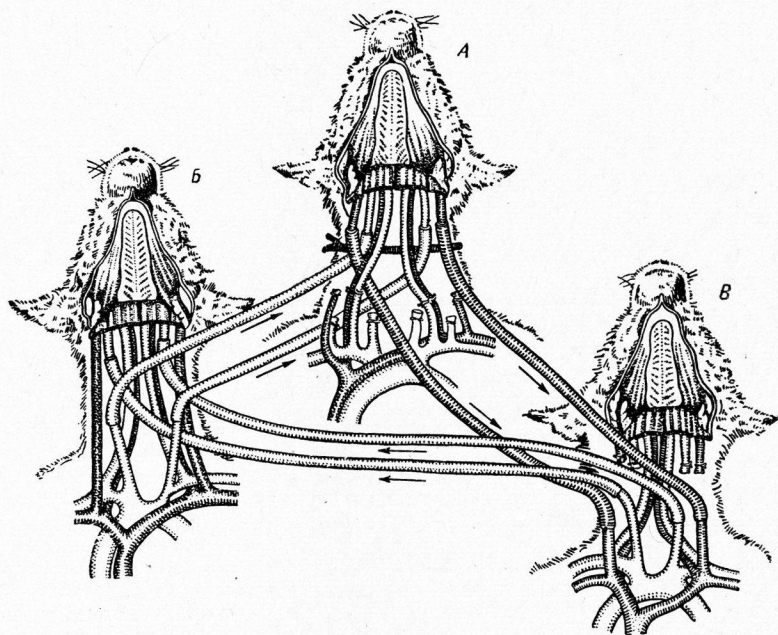


Рис. 1. Схема циркуляторной изоляции головы собаки с перекрестным кровоснабжением.

с таким расчетом, чтобы сдавить вены мягких тканей и полностью изолировать сосуды головы от остального сосудистого русла.

Необходимо подбирать собак приблизительно одного размера и веса. Соединение сосудов следует производить силиконизированными резиновыми или полиэтиленовыми трубками. В венозную часть шунта следует подключать роликовый или иной насос. Опыты ведут с применением гепарина (120 мг или 10 000 ед.). Коммуникационные трубки соединялись посредством стеклянных тройников и канюль, предварительно тщательно очищенных и хранимых в растворе гепарина.

В момент соединения сосудов с трубками особенно тщательно следили за заполнением всей системы раствором гепарина и отсутствием пузырьков воздуха. Очень удобен приём извлечения воздуха через 2 тонких инъекционных иглы, введенных в сосуд или в трубку: через одну иглу вводят раствор, а через вторую выходит вытесняемый жидкостью воздух.

Порядок приготовления предлагаемой модели следующий.

I. Подготовка испытуемой собаки (*A*).

1. Обнажение позвоночных и щито-шейных сосудов (артерий и вен) с обеих сторон и подведение под них длинных лигатур.

2. Выделение наружных яремных вен с обеих сторон до основания черепа с перевязкой всех боковых ветвей и подведение лигатур под изолированную вену.

3. Обнажение и изоляция обеих общих сонных артерий и подведение под них лигатур.

4. Денервация синокаротидных зон.

5. Подведение под органы, общие сонные артерии, наружные яремные вены, пищевод, трахею и блуждающие нервы резиновой трубки жгута.

II. Подготовка собаки реципиента (*B*).

6. Выделение обеих наружных яремных вен и введение в их сердечные концы канюль.

7. Выделение обеих общих сонных артерий и введение в их сердечные концы канюль.

### III. Подготовка собаки донора (Б).

8. Выделение обеих общих сонных артерий и введение канюль в их сердечные и головные концы.

IV. Соединение сосудов собак А, Б, В и образование циркуляторной изоляции головы собаки А с перекрестным ее кровоснабжением.

9. Введение канюль в головные концы обеих общих сонных артерий собаки А и перевязка сердечных концов.

10. Введение канюль в головные концы обеих наружных яремных вен собаки А и перевязка сердечных концов.

11. Введение гепарина всем 3 собакам.

12. Соединение трубками головных концов наружных яремных вен собаки А с сердечными концами вен собаки В.

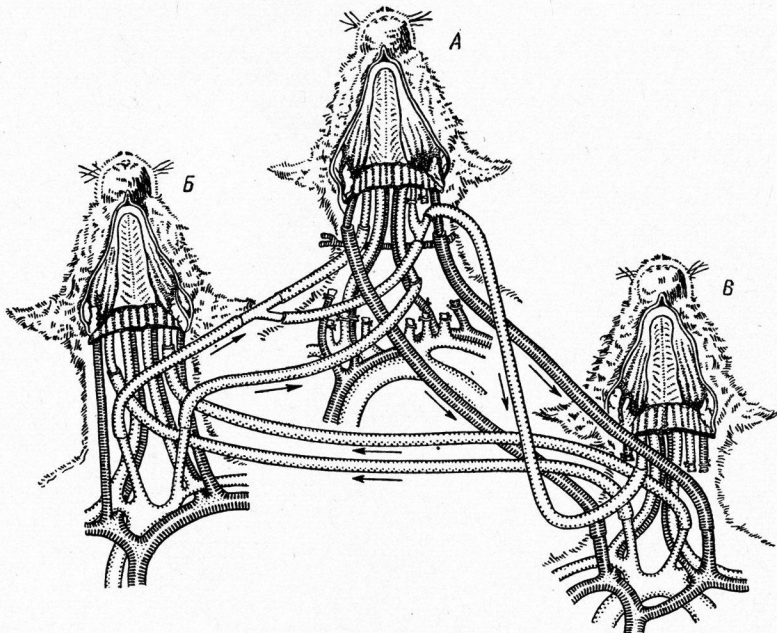


Рис. 2. Схема циркуляторной изоляции головы собаки и синокаротидной зоны с перекрестным их кровоснабжением.

14. Соединение сердечных концов общих сонных артерий собаки В с головными концами этих же артерий собаки Б.

15. Снятие зажимов с трубок, соединяющих наружные яремные вены собаки А и собаки В и снятие зажимов с вен.

16. Снятие зажимов с трубок, соединяющих общие сонные артерии собаки А и собаки Б, а также снятие сосудистых зажимов.

17. Снятие зажимов с трубок, соединяющих общие сонные артерии собаки В и собаки Б, а также снятие сосудистых зажимов.

18. Перевязка позвоночных артерий и вен собаки А ранее подведенными лигатурами.

19. Перетягивание жгутом мягких тканей шеи собаки А.

Если в процессе исследования необходимо манипулировать на внутрочерепных образованиях, то трепанация черепа производится предварительно. Очень ускоряет подготовку модели опыта одновременное оперирование двумя бригадами: одна подготавливает собаку А, другая — собак Б и В.

В предлагаемой методике достигается полная циркуляторная изоляция. После окончания опытов и отключения головы собаки А от питающей ее собаки Б испытываемая собака погибает в течение 3—5-минут от анемии мозга.

В большой группе опытов модель циркуляторной изоляции головы собаки дополнялась циркуляторной изоляцией синокаротидной зоны с перекрестным их кровоснабжением.

В этих опытах в описанную выше методику образования модели циркуляторной изоляции головы были внесены следующие изменения (рис. 2). На одной из сторон шеи приготавливали изолированную синокаротидную зону с сохранением ее иннервации по Н. Г. Полякову-Станевичу (1938). Внутреннюю сонную артерию перевязывали выше ее синуса; перевязывали также все мелкие артериальные ветви, берущие начало в области бифуркации сонной артерии. Затем подготавливали собак А, Б и В по



изложенной методике с некоторыми отличиями. Кровь в изолированную синокаротидную зону поступала из общей сонной артерии собаки *B*, а отводилась в головной конец сонной артерии собаки *B*. Так как одна из сонных артерий в связи с изготовлением изолированной синокаротидной зоны из кровообращения исключалась, то вместе нее в перекрестное кровоснабжение головы собаки *A* включали ее позвоночную артерию, головной конец которой соединяли с сердечным концом общей сонной артерии собаки *B*. Второй каротидный синус денервировали.

Если по ходу опытов необходима регистрация артериального давления в виллизиевом круге, то после денервации каротидного синуса перевязывали наружную сонную артерию, а канюлю, подключаемую к манометру, вводили в головной конец общей сонной. Для перекрестного кровообращения в таких случаях можно использовать обе позвоночные артерии.

Описанные модели циркуляторной изоляции головы собаки с перекрестным ее кровоснабжением, а также с циркуляторно изолированной синокаротидной зоной, лишены недостатков методики Геймансов, технически выполнимы и были применены в 1957—1959 гг. при исследовании рефлекторных влияний на мозговой кровоток с пещеристого венозного синуса, твердой мозговой оболочки и с синокаротидной зоны (Михайлов, 1959).

#### ЛИТЕРАТУРА

- Гейманс К., Д. Кордые. Дыхательный центр. М.—Л., 1940.  
 Михайлов С. С., Вестн. хир., № 5, 98, 1959.  
 Мчедlishvili Г. И., Бюлл. exper. биол., № 2, 123, 1962.  
 Поляков-Станевич Н. Г., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 17, 143, 1938.  
 Dozio G., Fumagalli B., Noli S. Boll. Soc. ital. Biol. Sper., v. 33, 1036, 1957.  
 Gurdjian E. S., J. E. Webster, F. A. Martin, Arch. Neurol. Psychiat., 80, 418, 1958.  
 Rothenberg S. F., E. Corday, J. A. M. A., 164, 2005, 1957.

Поступило 20 I 1965

### MODEL OF CIRCULATORILY ISOLATED DOG HEAD AND ISOLATED SINO-CAROTID ZONE WITH THEIR RECIPROCAL BLOOD SUPPLY FOR INVESTIGATION OF CEREBRAL CIRCULATION

By S. S. Mikhailov

From the Department of Anatomy, Medical Institute of Stomatology, Moscow, and Department of Operative Surgery, S. M. Kirov Military Academy, Leningrad

УДК 612.322.7 (0.18)

### МЕТОДИКА ИЗУЧЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ В ПРЕДЖЕЛУДКАХ С ПОМОЩЬЮ ПОЛИЭТИЛЕНОВЫХ КАТЕТЕРОВ

Н. В. Курилов, А. Я. Маслобоев, Н. А. Севастьянова и Г. Ш. Григорян

Всесоюзный научно-исследовательский институт физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных, Боровск

Исследованиями, проведенными советскими и зарубежными учеными, был выяснен ряд особенностей всасывания и обмена основных метаболитов, образующихся в сложном желудке жвачных животных (Barcroft et al., 1944; Солдатенков, 1946, 1947, 1963; Masson, Phillipson, 1951; Kiddle et al., 1951; Annison et al., 1957; Tsuda, 1957; Гжицкий, 1959, и др.). Однако до настоящего времени многие вопросы всасывания в преджелудках и особенно синтетической функции их стенки остаются не выясненными.

Изучение всасывания в пищеварительном тракте вообще, и в преджелудках в частности, с помощью метода забоя, внешних анастомозов, полифистул, по Е. С. Лондону, изолированных участков желудка или кишечника, а также методом перфузии дало возможность выяснить лишь общие закономерности всасывания и не позволило более глубоко вскрыть эти процессы, особенно процессы синтеза, происходящие в стенке пищеварительного тракта.

Значительно больший интерес представляет изучение состава крови, оттекающей от различных отделов пищеварительного тракта. Впервые такие исследования были



проведены Е. С. Лондоном. Метод ангиостомии Е. С. Лондона был с успехом применен на овцах (Протасеня, Тимофеев, 1937; Солдатенков, 1946; Schambye, Phillipson, 1949) для изучения всасывания продуктов ферментации корма и обмена в стенке пищеварительного тракта.

Однако сложность операции, невозможность извлечения больших количеств крови за один эксперимент и необходимость длительного перерыва между взятиями крови побудили искать более удобные методы получения крови из венозных сосудов.

Эннисон с соавт. (Annisson et al., 1957) описали методику введения полиэтиленового катетера в воротную вену у овец, что позволяло в хроническом опыте извлекать кровь в любом количестве и через любые промежутки времени. На овцах этот прием в последующие годы стал широко использоваться в экспериментальной работе в США и Англии. Дальнейшая работа по усовершенствованию этой методики заключалась в изыскании более подходящего материала для катетеров и введении их в другие венозные сосуды.

Моди с соавт. (Moodie et al., 1963) описали методику наложения катетеров для хронического получения проб крови из воротной, печеночной и задней полой вены в течение длительного времени. С помощью этого метода авторы получали кровь от 8 овец в течение 43—161 дней. Однако методик хронической катетеризации рубцовой вены предложено не было, и до настоящего времени всасывание в преджелудках изучалось только в острых опытах.

Нами впервые была разработана методика наложения постоянных полиэтиленовых катетеров на рубцовую вену, а также методика одновременного наложения катетеров на рубцовую, печеночную и воротную вены у овец. Эти методики позволяют использовать животных в длительных экспериментах по изучению всасывания и превращения различных метаболитов у жвачных животных.

Наложение катетера на рубцовую вену. Полиэтиленовый катетер можно накладывать на одну из крупных вен рубца с левой либо с правой стороны. Последнее более целесообразно при наличии у животного рубцовой фистулы. Мы накладывали катетер на левую рубцовую вену. Перед операцией животное голодало 14—16 часов. Прием воды при этом не ограничивался.

После тщательной подготовки поля операции с правой стороны брюшной стенки животному давали общий наркоз, для чего внутривенно вводили 50—70 мл спирта в 33%-й концентрации.

Отступая на 10 см от реберной дуги назад, проводили поперечный разрез длиной в 15—20 см, середина которого должна проходить через линию, соединяющую тазобедренный и плечевой суставы. Подхватив пинцетом края брюшины, извлекали рубец и находили левую рубцовую вену. После фиксации рубца к краям раны, отпрепаровывали одну из вентральных ветвей рубцовой вены на расстоянии 2—4 см. Под отпрепарированный участок вводили две лигатуры и разводили их в противоположные стороны. Лигатуру, лежащую к периферии, завязывали узлом, после чего центральный конец вены спадался.левой рукой слегка натягивали вену за завязанную лигатуру либо подводили под сосуд левой указательный палец. Фиксируя таким образом сосуд, острыми ножницами делали, несколько отступая от лигатуры, косой надрез стенки сосуда по направлению тока крови (не больше чем на две трети диаметра сосуда). Не смещая положения сосуда, в надрез быстро вставляли косо срезанный кончик катетера, предварительно заполненного гепарином и продвигали его вперед до входа в основную сосудистую магистраль. Затем вокруг введенного катетера завязывали подведенную в начале препаровки лигатуру. В некоторых случаях не удается ввести канюлю сразу, тогда приходилось прибегать к помощи тонкого металлического проводника. Крючком этого проводника оттягивали верхнюю стенку сосуда и вводили катетер. После дополнительной фиксации катетера к стенке рубца несколькими лигатурами, проводили послойное зашивание операционной раны. Катетер выводится на поверхность кожи либо через операционную рану, либо через дополнительный прокол кожи, отступая 2—3 см от операционной раны. По окончании операции проверяли, хорошо ли идет кровь через катетер и, заполнив снова катетер гепарином, закрывали его периферический конец обычной спичкой с хорошо оточенным концом. Диаметр вводимого катетера зависит от толщины вены, в которую он вводится. Обычно мы пользовались катетерами с внутренним диаметром равным 1.5—2.5 мм.

После операции животные не нуждаются в особом уходе и уже через 10—15 часов начинают принимать корм. Однако во избежание нежелательных осложнений животному необходимо 1—2 раза в день внутримышечно вводить по 200—300 тыс. единиц пенициллина в течение 3—5 дней. Тщательно нужно предотвращать свертывание крови в катетере, для чего он должен 2—3 раза в день заполняться раствором гепарина, содержащим 1.5—2 тысячи единиц. В этих условиях животные чувствуют себя хорошо, сохраняют вес и аппетит.

Уже через 1—2 суток после операции животное можно использовать в эксперименте. По окончании намеченной серии опытов прекращают вводить гепарин, и кровь в катетере быстро свертывается. Катетер можно затем извлечь, и животное продолжает жить и может быть использовано в другом эксперименте.

Наложение катетеров одновременно на рубцовую, печеночную и воротную вены у овец. Для изучения судьбы образующихся в рубце метаболитов и дальнейших их превращений иногда возникает необходимость исследования не только рубцовой крови, но и крови воротной и печеноч-

ной вен. Нами впервые разработана методика одновременного наложения катетеров на рубцовую, печеночную и воротную вены.

Операция проводится с правой стороны. Подготовка животного к операции — как описано выше.

После наступления наркоза проводится разрез брюшной стенки от конца поперечных отростков поясничных позвонков до соединения ребер с реберными хрящами,

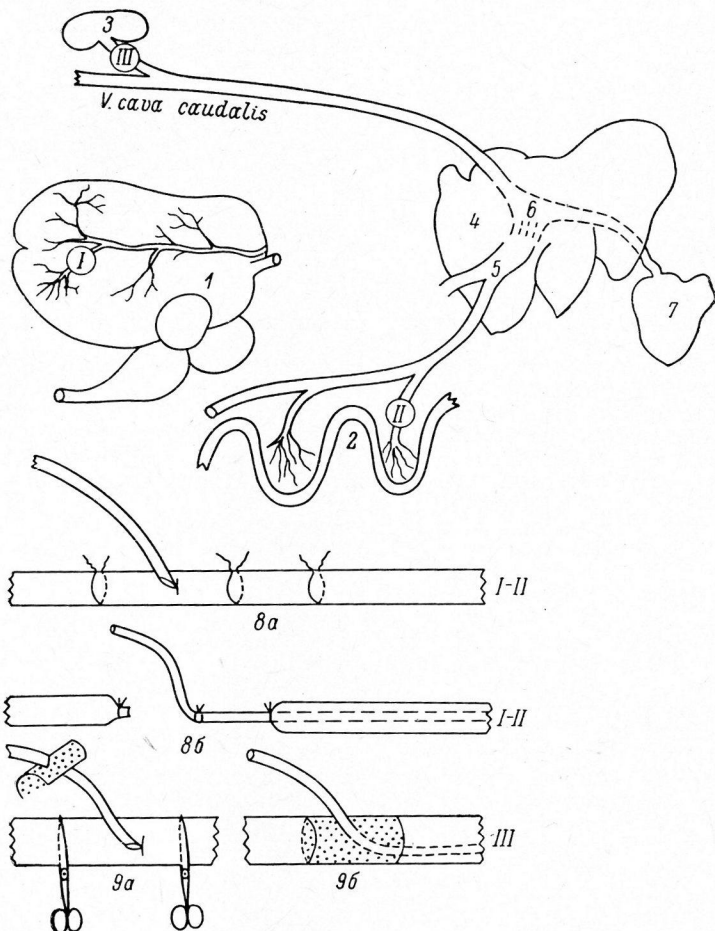


Рис. 1. Схема введения полиэтиленового катетера в рубцовую, печеночную и воротную вены.

1 — рубец; 2 — тонкий кишечник; 3 — почка; 4 — печень; 5 — воротная вена; 6 — печеночная вена; 7 — сердце; 8a — подготовка вены для введения катетера; 8б — вена после введения катетера; 9a — подготовка почечной вены для введения катетера в печеночную вену; 9б — почечная вена после введения катетера. I — место введения катетера в рубцовую вену; II — место введения катетера в воротную вену; III — место введения катетера в печеночную вену.

отступая от конца реберной дуги на 3—5 см. Прикрыв кишечник салфеткой, смоченной в физиологическом растворе, отыскивается правая почка и вена, отходящая от нее. Накладывается мягкий жом на почечную вену, ближе к выходу из почки. Затем кровопускательной иглой делается прокол почечной вены и в прокол быстро вводится косо срезанный конец полиэтиленового катетера, предварительно заполненный гепарином и закрытый пробкой. Катетер продвигается до задней полой вены и дальше по последней за место впадения печеночной вены (всего 15—20 см). У места введения в сосуд катетер обертывается кусочком салника и покрывается лавсановым хомутиком, который фиксирует катетер на сосуде в месте введения. Лавсановый хомутик подводится под почечную вену и стягивается 2—3 швами. После этого катетер выводится на кожу через операционный разрез или же через дополнительный прокол кожи. Кровоток через почечную вену восстанавливается. Следующим этапом операции является введение катетера в воротную вену. Для этой цели мы использовали переднюю брыжеечную вену, в которую вводили катетер через мелкие сосуды брыжейки. Катетер легко вводится и продвигается под контролем пальцев до воротной вены. Наложив лигатуру

на сосуд вокруг катетера в месте введения и лигировав периферический конец брыжечной вены, выводят катетер на кожу через операционную рану.

После этого через тот же операционный разрез извлекают рубец и в одну из ventральных ветвей левой рубцовой вены вводят катетер. Периферический конец катетера

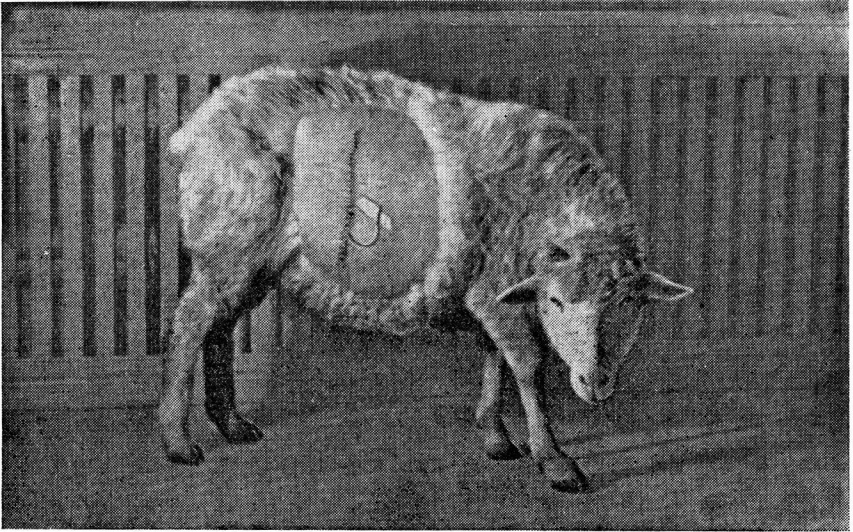


Рис. 2. Овца с катетером левой рубцовой вены.

также выводится наружу через операционный разрез. Затем операционная рана зашивается послойно и проверяется проходимость катетеров. Особое внимание при этом нужно обращать на катетер, введенный через почечную вену до впадения печеноч-

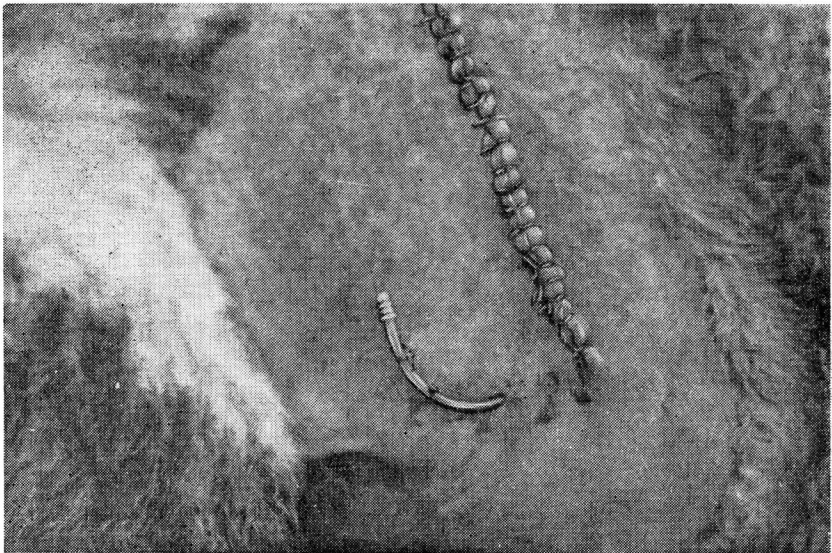


Рис. 3. Общий вид выведенного на кожу катетера рубцовой вены

ной вены, так как в связи с присасывающей функцией сердца через катетер может свободно засасываться воздух. Поэтому нужно тщательно следить, чтобы периферический конец катетера был хорошо закрыт пробкой. Кровь через этот катетер не вытекает, и ее необходимо насасывать шприцом. Кровь из рубцовой и воротной вен свободно вытекает при открытии пробок, закрывающих катетеры.

Животные с катетерами, введенными в кровеносные сосуды, могут длительное время использоваться в эксперименте.



Предложенные методики операций позволяют в хроническом опыте не только изучать всасывание продуктов ферментации корма в рубце, но и следить за их превращениями в организме.

## ЛИТЕРАТУРА

- Гжицкий С. З., Докл. Укр. акад. с.-х. наук, 6, 31, 1959.  
 Курилов Н. В., А. Н. Тищенко, Матер. III Республик. конфер. по физиолог. и биохим. с.-х. животных, 175, Львов, 1964.  
 Протасеня Т. П., М. И. Тимофеев, Сб. раб. Ленингр. вет. инст., 78, 1937.  
 Солдатенков П. Ф., Вестн. животновод., 5, 34, 1946; 2, 71, 1947; Матер. Всесоюзн. совещ. по теорет. основам повыш. продуктивности с.-х. животных, 125, 1963.  
 Annison E. F., K. I. Hill, D. Lewis, Biochem. Journ., 66, 592, 1957.  
 Barcroft J., R. A. McAnally, A. T. Phillipson, Journ. Exp. Biol., 20, 132, 1944.  
 Kiddle P., R. A. Marshall, A. T. Phillipson, Journ. Physiol., 113, 207, 1951.  
 London E. S., Angiostomie u. Organestoffwechsel. Moskau, 1935.  
 Masson M. J., A. T. Phillipson, Journ. Physiol., 113, 189, 1951.  
 Moodie E. W., A. I. Walker, P. H. Hutton, Quart. Journ. Exp. Physiol., 48, 4, 1963.  
 Sphambye P., A. T. Phillipson, Nature, Lond., 164, 1094, 1949.  
 Tsuda T., Tohoku Journ. Agric. Res., 7, 3, 1957.

Поступило 5 IX 1964

---

TECHNIQUE FOR INVESTIGATING FORESTOMACH ABSORPTION WITH THE AID OF POLYETHYLENE CATHETERS

By N. V. Kurilov, A. Ya. Masloboev, N. A. Sevastianova and G. Sh. Grigorian

From the Research Institute of Physiology and Biochemistry of Farm Animals, Borovsk

---



## КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

УДК 612.664

Рецензия на книгу: И. П. Чукичев. «Физиология человека».  
Изд. 2-е, М., 1965 г., стр. 464

*И. А. Алешин*

Во 2-ом издании учебник И. П. Чукичева «Физиология человека» для фармацевтических институтов вышел с дополнениями, некоторыми изменениями и исправлениями. Объем его возрос с 391 до 464 стр., количество рисунков — с 174 до 215. В книге отражены основные современные представления о природе и механизме возбуждения, биоэлектрических потенциалов, мышечного сокращения. Сообщается о противосвертывающей системе крови, нейросекретах гипоталамуса, кожно-оптической чувствительности, упоминается о методе электрогастрографии и радиозондах, стереотаксической технике и т. д. Приводятся данные электронно-микроскопических исследований различных структур, способствующие лучшему пониманию механизма осуществления различных функций, что важно для студентов-фармацевтов, в учебном плане которых отсутствует преподавание гистологии и патологической анатомии. Во многих разделах более подробно, с учетом новейших исследований, описываются биохимические процессы, лежащие в основе функций организма. Книга написана хорошим литературным языком. Учебник И. П. Чукичева в целом не плохой. Но имеет ряд недостатков.

В книге, например, нет указаний на появление в физиологии новых направлений — физиологической кибернетики, бионики, космической физиологии. Стоило бы сообщить и о новейших приборах для исследования физиологических процессов, в том числе и в условиях клиники (оксигемографе, эритрогемометре, спирографе, баллистокардиографе, фонокардиографе, реографе, аппаратах искусственного кровообращения, дыхания и почки, электромиографе, анализаторах и интеграторах биотоков головного мозга).

При описании пристеночного пищеварения более правильным было бы говорить не о ворсинках, а о микроворсинках. Электрогастрография — это не только метод исследования моторной функции желудка, но и способ изучения секреторной его деятельности.

В учебнике ничего не сказано об онкотическом давлении крови и его значении в водном обмене и процессе мочеобразования, о методах исследования газообмена у человека. Говоря о карбгемоглобине, автор не указывает на значение работ И. М. Сеченова. Утверждение, что эритропоэтины — гормон, во всяком случае преждевременно.

Понятие основного обмена сформулировано не четко, в нем отсутствует упоминание на необходимость соблюдения определенной температуры. В книге не сообщается о калорическом коэффициенте кислорода. Формулировка специфического динамического действия пищи, представленная в разделе «обмен белков», создает о нем весьма смутное представление. При описании методики изучения мочеотделения в хронических опытах автор ссылается лишь на Л. А. Орбели, но известно, что он только усовершенствовал операцию выведения мочеточников, впервые предложенную И. П. Павловым. Вряд ли правильно считать авторами создания мембранной теории происхождения биотоков В. Нернста и П. П. Лазарева. Основоположником мембранной теории природы биотоков является Ю. Бернштейн. Рассматривая механизм сна, автор не останавливается на роли ретикулярной формации в смене сна и бодрствования. Ее значение в возникновении сонного состояния лишь косвенно вытекает из раздела, посвященного функции сетевидного образования. При обсуждении фазовых явлений в коре головного мозга не упоминается об ультрапарадоксальной стадии.

Душой любого учебника служат иллюстрации. Они должны быть наглядными и, конечно, не содержать ошибок. В рецензируемом учебнике, наряду с хорошими, встречаются и рисунки, не вполне отвечающие этим требованиям. Так, на рис. 27 приводится схема опыта на сердечно-легочном препарате по Старлингу. Но нигде не разъяснено, в чем сущность этого препарата. Не указано, что означает дугообразная линия сбоку диаграммы. Приводимые на рисунке величины венозного давления не совпадают с данными Старлинга. В подписи к рис. 140 указывается на зависимость тонических и тетанических эффектов от силы «сокращения», а должно быть — от силы «раздражений». Вряд ли удачна подпись к рис. 179 (стр. 384), иллюстрирующему «условный рефлекс на тепло».

В учебник по недосмотру вкралось немало досадных опечаток, имеются пропуски слов и т. п., которые меняют смысл написанного.

| Стр. | Строка    | Напечатано   | Должно быть   |
|------|-----------|--|---|
| 91   | 5 снизу   | центральных нервов                                     | центробежных нервов                                       |
| 108  | табл. 2   | CaHCO <sub>3</sub>                                     | NaHCO <sub>3</sub>  |
| 143  | 1 снизу   | в одной среде  | в водной среде  |
| 156  | 16 сверху | внутреннего  | внутривенного   |
| 168  | табл. 9   | калории  | килокалории   |
| 197  | 9 сверху  | зародышей клеток                                       | зародышевых клеток  |
| 200  | 29 сверху | 5000—7000 кал  | 5000—7000 ккал  |
| 212  | 8 снизу   | поперечная   | почечная  |
| 214  | 24 сверху | дегенерированная                                       | денервированная   |
| 233  | 25 сверху | линетином  | лецитином   |
| 269  | 9 снизу   | электрического<br>микроскопа                           | электронного<br>микроскопа                                |
| 293  | 19 сверху | гемодинамической                                       | хемодинамической  |
| 391  | 9 снизу   | раздражаемой условно-<br>рефлекторным<br>раздражителем | раздражаемой<br>безусловнорефлектор-<br>ным раздражителем |

И таких ошибок много.

При цитировании следует сохранять не только подлинную орфографию, но и пунктуацию, шрифтовую и т. д. Если же автором допускаются изменения (выделение слов, подчеркивание и т. п.), то об этом оговаривают в скобках. Обращает на себя внимание наличие различного характера неточностей во многих цитатах, приводимых И. П. Чукичевым (из Сеченова, Павлова, Ухтомского).

Встречается немало цитат, в которых пропуски слов не отмечаются многоточием, отсутствуют некоторые знаки препинания или проставлены лишние. Есть такие цитаты, которых нет на указываемой стр. в приводимом в сноске источнике (стр. 321, 329).

В учебнике чрезмерно много фамилий, и все же мы не встречаем таких деятелей науки, как Баркрофт, Тарханов, Воронцов, но вместе с тем И. П. Чукичев с М. Н. Чукичевой, например, упоминаются более 20 раз.

В настоящее время учебники не только писать, но и переиздавать нелегко. Надо быть признательным автору рецензируемого учебника за эрудицию, позволившую ему одному взяться за решение трудной задачи написания современного учебного пособия для высшей школы. Но необходимо отметить, что при переиздании следовало проявить больше внимания к учебнику, чтобы избежать ошибок.

Поступило 8 X 1965

REVIEW OF BOOK BY I. P. TCHUKITCHEV «HUMAN  
PHYSIOLOGY» SECOND ED. M. 1955. 464 pp.

[I. A. Alioshin

УДК 612.01

Рецензия на книгу: М. Г. З а к с. «М о л о ч н а я ж е л е з а».

Изд. «Наука», М.—Л., 1964

Е. Ф. Павлов

Шестилетний интервал времени разделяет выход в свет двух монографий М. Г. Закса по физиологии лактации. Относительно короткий промежуток между публикациями двух больших сводок по одному и тому же вопросу, как правило, предполагает простое расширение и дополнение ранее собранных материалов и некоторый пересмотр и обновление устаревших концепций во втором варианте издания. Однако в рецензируемой монографии автор удачно отошел от этого традиционного подхода и предложил читателям совершенно новую книгу.

В отличие от ряда отечественных и зарубежных монографий по этому вопросу, построенных по принципу более или менее полных обзоров экспериментальных данных и имеющих органическую связь лишь в пределах отдельных глав или в лучшем случае отдельных частей книги, работа М. Г. Зака имеет единый стержень — эволюционный принцип, пронизывающий все исследование с начала до конца. Положив в основу изложения материалов подход, принятый в школах А. Н. Северцова и Л. А. Орбели для объяснения эволюции функции и морфологических образований, автор с новых позиций осветил дискуссионные вопросы возникновения и последующего развития молочной железы. Широкое использование сравнительно-физиологических данных позволило М. Г. Заку на примере лактации убедительно показать значение ароморфозов и идиоадаптации для прогрессивной эволюции крупной таксономической единицы — класса млекопитающих. Соответственная обработка тех же данных привела автора к вскрытию определенных связей между лактацией и влиянием на нее естественного и искусственного отбора. Значение последнего особенно наглядно показано для течения мамогенеза и формирования емкостной функции вымени сельскохозяйственных животных, являющихся продуцентами молока. Повному поставлены вопросы значения интерьерных физиологических показателей и гормональной стимуляции вымени в период предшествующий лактации для определения будущего уровня молочной продуктивности.

При рассмотрении регуляции секреторной деятельности молочной железы автору удалось объективно оценить значение нервных и гормональных факторов, определяющих объем и напряженность лактогенеза, и тем самым избежать крайностей, допускаемых при оценке роли нервного и эндокринного компонентов в регуляции лактационного процесса.

Детальный разбор морфо-физиологических особенностей емкостной системы молочной железы и сопоставление их с гландулярными аппаратами, выполняющими иные секреторные функции в организме, позволили показать специфику работы молочной железы, заключающуюся в непрерывности процесса секреции молока и периодичности его выделения. Логическим развитием этой линии в обсуждении материалов явились анализ хода изменений внутригрудерального давления в промежутках между дойками и показ физиологических механизмов, обеспечивающих приспособление емкостной системы вымени к объему накапливающегося молока.

Особо следует отметить, что приспособительная деятельность емкостной системы вымени теснейшим образом связана с его продуктивной функцией и подвергается существенным изменениям в зависимости от количества секретируемого молока и стадии лактации. Такая функциональная сопряженность между образованием молока и емкостной системой обеспечивает оптимальные условия для деятельности молочной железы лактирующей коровы в принятые интервалы времени между дойками.

Освещая вопросы физиологии выведения молока, автор подробно рассматривает участие нервной и нейро-гуморальной регуляции этого процесса, приводит схему дуги рефлекса молокоотдачи и дает наиболее полную картину рефлекторной регуляции молоковыведения. Итогом такого анализа явилось оригинальное положение о том, что молокоотдача является сложным двухфазным актом. Кроме того, на основании сопоставления материалов, приведенных в некоторых работах, об оптимальном ритме раздражения сосков в процессе дойки и данных о латентном периоде рефлекса молокоотдачи предпринята удачная попытка сравнительного анализа эффективности ручной и машинной доек.

С нашей точки зрения, особенно интересными являются страницы монографии, посвященные вопросам, связанным с рассмотрением особенностей выведения молочного жира и других компонентов молока, а также взаимоотношений, складывающихся между процессами синтеза и эвакуации готовых продуктов. Эти процессы протекают в молочной железе параллельно, и именно при изучении их могут быть разрешены основные вопросы, связанные с интенсивностью синтеза и секреции молока.

Определенное практическое значение имеют положения автора, относящиеся к анализу приемов, применяемых при подготовке и проведении дойки, с точки зрения их соответствия процессам, протекающим в это время в молочной железе. Здесь безусловно заслуживает внимания точка зрения М. Г. Зака о возможности изменения интервалов времени между очередными дойками без существенного изменения уровня молочной продуктивности. В этой же главе несколько лаконично, но вместе с тем достаточно убедительно, даны физиологические предпосылки преимуществ машинной дойки по сравнению с ручной и обоснована необходимость проведения массажа вымени.

Безусловно, новыми являются собственные данные автора по физиологии лактации человека. Ему удалось путем разработки объективных и безопасных методов разрешить ряд вопросов, связанных с емкостной функцией молочной железы женщины, охарактеризовать рефлекс молокоотдачи и зависимость лактации от кортикальных влияний, выяснить особенности сокращения альвеол при использовании окситоцина в акушерской практике, а также дать характеристику электрических параметров молочной железы человека, находящейся в различных функциональных состояниях. Этот комплекс исследований позволил М. Г. Заку предложить некоторые рекомендации, представляющие несомненный интерес для клиницистов при терапии и предупреждении маститов, гипосекреторных состояниях молочной железы, а также при не-

которых других патологических статусах, связанных с нарушением пускового периода и последующим течением лактации.

Монография заканчивается приложением, включающим в себя данные, полученные в период подготовки книги к печати. Они относятся к сопряженности синтеза лактозы и реабсорбции натрия в молочной железе и открывают собой новую страницу в физиологии лактации, посвященную изучению вопросов изоосмотичности молока и крови, с одной стороны, и выведению с молоком минеральных компонентов с другой стороны.

В монографии нашло место некоторое количество недостатков, имеющих, однако, второстепенное значение. К ним относятся противоречия между широкими обобщениями в эволюционном плане и фактическим материалом. Так, расположение молочных желез у приматов на переднем крае брюшной стенки автор связывает с древесным образом жизни, что на первый взгляд представляется весьма логичным. Однако приблизительно такая же локализация гомологичных органов у хоботных вряд ли может быть объяснена подобным образом. В другом из обобщений встречается положение, согласно которому у млекопитающих и после рождения связь матери и детеныша сохраняется через лактацию на долгое время. . . (стр. 8), а несколькими десятками страниц после приводится пример кратковременной и, вероятно, эпизодической связи через лактацию, имеющей место у зайцев (стр. 81).

Полемизируя с Линзелом (стр. 102) по поводу статистической достоверности данных об изменении цистернальной и альвеолярной емкости вымени при денервации, автор пишет: «Как видно из таблицы, различия, характеризующие влияние денервации на соотношение цистернального и альвеолярного объемов молока, статистически достоверны и высказанные Линзелом сомнения не подтверждаются». Однако при обращении к таблице мы в ней не находим коэффициентов достоверности, а встречаемся только с числом опытов и средними арифметическими из них с ошибкой. Эти данные, конечно, позволяют вычислить коэффициенты достоверности. Но вряд ли автор в праве требовать от читателя проведения такой дополнительной работы, чтобы подтвердить высказывания о статистической достоверности приводимых данных.

Наличие указанных, повторяем, второстепенных недостатков, к тому же немногочисленных, ни в коей мере не снижает общего очень благоприятного впечатления, оставляемого рецензируемой монографией. Она по праву же занимает подобающее место среди наиболее обстоятельных работ по физиологии лактации.

Поступило 27 VII 1964

---

REVIEW OF BOOK BY M. G. ZAKS «THE MAMMARY GLAND» PUBLISHED  
BY «NAUKA», MOSCOW—LENINGRAD, 1964

*E. F. Pavlov*

---



## ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 612.84/88 (092)

ПРОФЕССОР ПЕТР ОСИПОВИЧ МАКАРОВ

(К 60-летию со дня рождения)

В октябре 1965 года исполнилось 60 лет со дня рождения известного нейрофизиолога, заведующего кафедрой биофизики Ленинградского Университета профессора, доктора биологических наук Петра Осиповича Макарова. Свои исследования он начал сорок лет назад студентом университета в Смоленске под руководством проф. Д. С. Воронцова.

П. О. Макаров является одним из продолжателей научного направления Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского. До того, как он начал работать в лаборатории А. А. Ухтомского в АН СССР, он в начале 30-х годов выполнял несколько ценных исследований в лабораториях И. П. Павлова и П. П. Лазарева. Ряд лет, с 1933 г. до начала войны, Петр Осипович заведывал лабораторией электрофизиологии органов чувств. В 1944 г. организовал в Физиологическом институте им. А. А. Ухтомского при Ленинградском Университете лабораторию физиологии органов чувств (анализаторов), на базе которой в 1959 г. возникла кафедра биофизики биологического факультета ЛГУ.

П. О. Макаров обладает новаторской инициативой, смелостью теоретической мысли и конструктивно-технической одаренностью. В самом начале своего научно-исследовательского пути он обнаружил новую стадию глубокого парабьоза нерва — стадию проторения, характеризующуюся превращением тетанических сокращений в тонусоподобные. Сконструировав прибор — динамический хронаксиметр, и применяя приемы микроинтервального анализа, он измерил параметры возбудимости возбужденного нерва — «динамическую реобазу» и «динамическую хронаксию» и так называемую «топаксию». Эти опыты привели его к теории адекватной дифференцированной возбудимости.

С 1932 г. П. О. успешно занимается микроинтервальным анализом деятельности различных органов чувств, изобретая новые приборы — оптический хронаксиметр (впоследствии усовершенствованный в оптический адекватометр), кожный и обонятельный адекватометры — и открывая новые способы измерения функционального состояния тканей. Одним из таких способов является адекватная оптическая хронаксия, характеризующая возбудимость коры мозга человека и нашедшая плодотворное применение в многочисленных клиниках. Творческой связи с медицинской практикой П. О. Макаров не прерывает до настоящего времени.

С помощью микроинтервального анализа П. О. Макаров построил нейродинамику органов чувств, направленную на изучение сенсорных реакций в размерностях времени, соответствующих параметрам возбуждения. Эти работы определили аналогичные поиски за рубежом. П. О. Макаров одним из первых обнаружил обратные «тыловые» влияния второго сенсорного стимула на порог предшествующего ему на сотни миллисекунд стимула и измерил длительность созревания ощущения.

Цикл работ П. О. Макарова по «дискретометрии» направлен к изучению функциональной подвижности анализаторов человека, цикл работ о функциональных диапазонах одиночного нервного волокна и органа чувств характеризует ступени реагирования на возрастающую по энергии стимуляцию.

На основе опытов с периелектроном, с мгновенным разрезом и др. им выдвинута теория слитнотонической непрерывной сигнализации, дополняющей обычную дискретно импульсную нервную сигнализацию.

П. О. Макаров опубликовал свыше 180 статей и 5 монографий (кроме глав в ряде учебных руководств).

В 1939—1947 гг. он одним из первых пролагал пути советской микрофизиологии и в «Проблемах микрофизиологии» изложил свои данные о градуальной деятельности



одиночных мышечных и нервных волокон. Его книга «Нейродинамика человека» (1956) посвящена главным образом нейродинамике внутренностного анализатора.

Став во главе кафедры биофизики, П. О. Макаров продолжает воодушевлять своих сотрудников и аспирантов как на анализ сенсорных процессов, так и на познание молекулярной основы процессов возбуждения.

Он не только ученый и педагог, под чьим руководством выполнены многочисленные кандидатские и докторская диссертации, но и большой общественник.

В настоящее время он является членом правления Ленинградского общества физиологов им. И. М. Сеченова и председателем секции биофизики, членом редколлегий журналов «Биофизика» и др.

Петр Осипович Макаров находится в расцвете творческих сил. Пожелаем ему доброго здоровья и дальнейших успехов.

*Группа товарищей.*

Поступило 9 X 1965

## PETR OSIPOVICH MAKAROV (ON HIS 60 THE ANNIVERSARY)

*By a group of associates*

Leningrad

УДК 612.3 (092)

## ПРОФЕССОР ЮРИЙ НИКОЛАЕВИЧ УСПЕНСКИЙ

*(к 60-летию со дня рождения)*

В декабре 1965 года исполнилось 60 лет со дня рождения и 35 лет научной, врачебной и общественной деятельности известного физиолога — профессора Юрия Николаевича Успенского.



Свою научную деятельность Юрий Николаевич начал вести еще будучи студентом. Окончив Медицинский институт и затем аспирантуру во Всесоюзном институте экспериментальной медицины (ВИЭМ), он, под руководством проф. И. П. Разенкова, успешно защитил (1943) кандидатскую диссертацию на тему: «Деятельность пищеварительных желез в условиях высокогорья и при полетах на самолете», и уже в качестве старшего научного сотрудника продолжая в течение многих лет разрабатывать различные вопросы физиологии и патологии пищеварения. Будучи одновременно клиницистом, Ю. Н. Успенский всегда увязывал разрабатываемые им теоретические вопросы физиологии с задачами практической медицины и неуклонно развивал клиническое направление в физиологии.

Работая в тесном контакте с выдающимися хирургами (с С. С. Юдиным, И. Г. Руфановым и др.), Ю. Н. Успенский выполнил ряд оригинальных исследований по изучению деятельности пищеварительных желез у больных с фистулами желудка, пищевода и тонкой кишки; при перерезке блуждающих и чревных нервов, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и других заболеваниях.

В годы Великой Отечественной войны, находясь на фронте и работая ведущим хирургом в эвакуогоспитале, Ю. Н. Успенский организовал специальную лабораторию по комплексному изучению патогенеза раневого сепсиса, гнойной резорбтивной лихорадке и других тяжелейших осложнений военной травмы. Особое внимание при этом им уделялось нарушениям функций пищеварительных органов и обменных процессов, доводящих больных до полного истощения и гибели.

Эти исследования представили не только теоретический интерес, но и явились основой для практических мероприятий, которые оказались весьма эффективными и

намного снизили смертность. За научную и практическую деятельность в период Великой Отечественной войны Ю. Н. Успенский был награжден орденом «Отечественной войны II ст.» и медалями.

В 1946 году Ю. Н. Успенский защитил докторскую диссертацию на тему: «Реактивность пищеварительных желез при общих патологических процессах в организме», а в 1950 г. ему было присвоено ученое звание профессора.

С 1950 года проф. Ю. Н. Успенский заведует кафедрами нормальной физиологии, сначала в Горьковском, а затем в Астраханском медицинском институтах, где с коллективом своих сотрудников проводит углубленное изучение пищеварительных процессов у животных при острой лучевой болезни. При этом большое внимание ученый уделяет роли коры мозга в функции пищеварительных органов, роли interoцепции и афферентной импульсации в механизме секреторного процесса, а также взаимосвязи органов пищеварения с другими системами организма. Проф. Ю. Н. Успенский — ученый широкого профиля. Помимо трудов по физиологии пищеварения, им опубликован ряд исследований по изучению функций высших отделов мозга, сердечно-сосудистой системы при различных патологических процессах и др. Всего им опубликовано свыше 80 научных работ, в том числе 3 монографии. С 1956 г. по 1962 г. Юрий Николаевич руководит лабораторией патофизиологии высшей нервной деятельности при Институте психиатрии МЗ РСФСР, где совместно с сотрудниками и клиницистами изучает кортико-висцеральные взаимоотношения при некоторых психопатологических состояниях.

Ю. Н. Успенский уделяет много внимания подготовке научных кадров. Под его непосредственным руководством подготовлены и защищены ряд кандидатских диссертаций и готовятся к защите докторские. Кроме того, он систематически читает лекции для врачей больниц и поликлиник и знакомит с новыми методами клинико-физиологических исследований.

В настоящее время проф. Ю. Н. Успенский плодотворно трудится в Институте гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР и встречает свое шестидесятилетие в полном расцвете творческих сил и исканий.

Желаем дорогому юбиляру многих лет здоровья, бодрости и успехов в труде на благо советской физиологической науки.

*Группа товарищей*

Поступило 9 IX 1965

---

YURI NIKOLAEVICH USPENSKI (ON HIS 60 THE ANNIVERSARY)

*By a group of associates*

Moscow

---



## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

РОЛЬ АРХИПАЛЕОКОРТИКАЛЬНЫХ СТРУКТУР МОЗГА  
В ЭМОЦИОНАЛЬНО-ПОВЕДЕНЧЕСКИХ АКТАХ  
(ПЯТЫЕ ГАГРСКИЕ БЕСЕДЫ)

А. И. Карамян

Ленинград

По инициативе И. С. Беритова вновь в 1965 г. проводились Гагрские беседы (пятые).

В своем докладе И. С. Беритов выделил ряд коренных вопросов современной нейрофизиологии, среди которых наиболее важным следует считать обоснование структурной обусловленности сложных эмоциональных процессов и условнорефлекторной деятельности. Докладчик приводил убедительные аргументы в пользу того, что прежние представления о локализации эмоциональных переживаний в гипоталамусе и таламусе должны быть пересмотрены. Подчеркивая решающую роль в эмоциональных поведенческих актах главных субстратов архипалеокортекса, т. е. гиппокамповой и пириформной систем, И. С. Беритов не отрицает участия гипоталамуса в регуляции эмоциональных состояний организма.

Из развиваемых И. С. Беритовым взглядов вытекает, что важным субстратом эмоционально-поведенческих актов является архипалеокортикальная система интеграции, но эта система, с одной стороны, свое влияние осуществляет через диэнцефальные субстраты мозга и, в частности, через гипоталамус, с другой стороны, этот высший аппарат эмоционально поведенческих актов находится под непосредственным регулирующим влиянием неокортекса. Следует отметить, что этот основной тезис в той или иной степени и форме был подтвержден в последующих докладах А. В. Вальдмана, Ж. Г. Баклаваджяна, О. С. Адрианова, Т. А. Леонтович.

Нейрофармакологический и морфологический анализ ориентировочного, пищевого и оборонительного поведения позволил А. В. Вальдману выделить в каждый поведенческой реакции два комплекса: а) эмоционально-поведенческая деятельность, связанная преимущественно с неокортикальными структурами; б) моторно-вегетативная, связанная с подкорковыми образованиями.

В своем сообщении Ж. Г. Баклаваджян отметил важную восходящую активизирующую роль гипоталамуса в регуляции электрической активности коры головного мозга. Докладчик показал, что это активирование может развиваться и независимо от функции вегетативной нервной системы.

В докладе О. С. Адрианова был сформулирован ряд положений об участии вентромедиального ядра гипоталамуса, ядер интраламинарной группы таламуса, лобных долей коры головного мозга в эмоционально поведенческих актах. При экстирпации или стимуляции указанных образований наблюдаются значительные изменения электрической активности безусловно- и условнорефлекторной деятельности, связанные с реакциями поиска пищи и акта еды.

Выяснению функций миндалевидных тел были посвящены доклады В. А. Черкеса и А. М. Гурвича. В. А. Черкес подчеркивал, что при изучении функций подкорковых образований и особенно при амигдалектомии следует дифференцировать два типа реакции: универсальную реакцию, в виде сонливости, нарушения координации исчезновения выработанных условных рефлексов и др., второй тип реакции связывается им с регулирующей и интегрирующей реакцией изучаемого субстрата. Нарушения этого типа отличаются более длительным сроком выпадения функций. Специфическим нарушением при амигдалектомии является утрата способности к агрессивной эмоции. В докладе А. М. Гурвича были приведены факты участия миндалевидных тел в реакциях организма при глубоких нарушениях метаболизма и защитно-приспособительных явлениях.

Значительное число докладов было посвящено основной проблеме симпозиума — архикортексу, в особенности гиппокампу, его структурным и функциональным связям с неокортексом и нижележащими отделами ц. н. с. Грашгьян (Венгрия) сформулировал важные теоретические положения о «пул» и «пуш» эффектах. При малых интенсивностях стимуляции гипоталамуса наблюдается положительный эффект в виде приближения к объекту («пул»), при прекращении раздражения был обнаружен эффект выключения обратного характера («пуш») удаления. Электрофизиологическим эквивалентом этих реакций является появление отчетливого тета-ритма в гиппокампе при «пул»-эффекте и десинхронизации при «пуш»-эффекте.



В докладе Э. Фифковой (Чехословакия) был освещен вопрос взаимосвязи гиппокампа, неокортекса и примыкающих к ним областей мозга. Используя метод распространяющейся депрессии (р. д.), автор показал, что р. д. гиппокампа не распространяется на другие части ц. н. с., корковая же р. д. охватывает не только все области неокортекса, но распространяется также в ограду, миндалину, в пириформную кору и в энтеринальную область.

Вопрос соотношений нео- и архикортикальных структур коры головного мозга был также предметом сообщения О. Загера (Румыния). Докладчик привел интересные факты и соображения о нарушениях, наступающих после двухсторонней экстирпации неокортекса. У животных после указанной операции наблюдаются не только тонические и клонические явления, но и эпилептические, сопровождающиеся состоянием крайнего беспокойства. Важно подчеркнуть, что у животных, лишенных неокортекса, сохраняется возможность образования условных рефлексов и более элементарных форм поведенческих актов.

Сообщение О. С. Виноградовой было посвящено вопросу реакции нейронов гиппокампа на сенсорные раздражения. Докладчик отмечает, что общим свойством всех наблюдаемых реакций были большой латентный период (100—150 мсек.), длительное тоническое течение реакций, измеряемое секундами. Сами реакции могли быть как активационного типа, так и тормозного. Любое количественное или качественное изменение подаваемого сигнала приводило к восстановлению нейрональных ответов, исчезнувших при многократном его повторении. Автор считает, что истинным возбудителем гиппокампальных нейронов является не сам сигнал, а его рассогласование со следом, фиксированным непосредственной памятью.

Е. Н. Соколов, исходя из представлений о природе угасания ориентировочных реакций, предложил использовать реакцию привыкания как элементарную форму условной реакции, удобную для исследования механизма условного рефлекса на нейрональном уровне. Исследования показали, что в сетчатке, переднем двухолмии, наружном колленчатом теле преобладает эффект облегчения при многократном применении светового раздражителя. Реакция привыкания обнаруживается в корковых нейронах, в особенности в нейронах гиппокампа.

Доклад Т. Вейса (Чехословакия) был посвящен анализу механизмов, обуславливающих чередование фаз сна и их электроэнцефалографические проявления у грызунов. В последней трети телэнцефалической фазы сна отмечается дезактивация ретикулярной системы, причем слабое электрическое раздражение ретикулярной формации удлиняет продолжительность первой фазы сна почти на половину. Раздражение хвостатого ядра, наоборот, сокращает ее приблизительно на 10%. При выключении коры больших полушарий р. д. поведенчески сон сохранялся без видимых изменений, в то время как в ретикулярной формации и гиппокампе биоэлектрическая активность резко снижалась.

В докладе А. Б. Когана приведены некоторые предварительные данные о функциональной топохимии в различных структурах мозга. Автор у голодных мышей обнаружил изменение распределения ДНК и РНК в нейронах гипоталамуса, миндалевидных ядрах. Докладчик высказал предположение о том, что топография всех гистохимических изменений, вызванных голодом, во многом совпадает с локализацией центрального механизма интеграции пищевого поведения.

В ряде клинко-морфологических докладов сообщалось о работах по выяснению межцентральных и внутрицентральных связей и взаимоотношений филогенетических древних и новых систем мозга. Используя авто- и коррелационный метод анализа электрической активности лобных, затылочных, теменных и височных областей при поражениях гиппокампа, В. С. Русинов проанализировал два типа явлений: кроскоррелограмма импульсная, отражающая те функциональные взаимоотношения, которые устанавливаются между корой головного мозга и подкорковыми образованиями и, цикличная между двумя точками коры головного мозга.

Н. П. Бехтерева, используя психопатический и электрофизиологический методы исследования, выдвинула ряд положений о функциональном значении различных подкорковых образований в эмоциональных и поведенческих актах больных в частности, подчеркивая значение гиппокампа в переходе биоэлектрической фазы памяти в структурную фазу.

А. Л. Микеладзе показал наличие прямых связей пириформной коры и неокортекса преимущественно с эктосильвиевой и супрасильвиевой областями. Прямые связи были обнаружены также между старой корой и поясничной извилиной, прозрачной перегородкой и периамигдаллярной областью. В отношении подкорковых образований автор отмечает наличие прямых связей с латеральной группой ядер зрительного бугра и отсутствие таковых с медиальной группой.

В докладе Т. А. Леонтович сделана попытка сопоставить структурную и функциональную организацию промежуточного и конечного мозга. Оказалось, что медиальный гипоталамус, медиальная преоптическая область, диагональная и сентальная области, разрушение которых сопровождается повышением агрессивности, построены целиком и частично из нейронов ретикулярного типа. Структуры же переднего ядра таламуса, лимбической и энториальной коры, разрушение которых сопровождается снижением эмоциональной активности и агрессивности, построены из клеток специфического типа.

Группа докладов была посвящена эволюционно физиологическим и нейроморфологическим особенностям архипалеокортикальных взаимоотношений в филогенетическом ряду позвоночных и в процессе онтогенеза.

Значительный интерес в этом плане вызвал доклад Л. Г. Воронина, который, изучая влияние раздражения и экстирпации гиппокампа на условнорефлекторную деятельность у рептилий, птиц и млекопитающих, показал, что наблюдаемые изменения у этих животных, независимо от занимаемого места в филогенетическом ряду, одинаковые. Высказано предположение, что участие гиппокампа в высшей интегративной деятельности головного мозга не что иное, как «отголосок» филогенетически старого этапа развития нервной системы, когда эта структура являлась почти единственной функционирующей системой.

Г. Д. Смирнов остановился на некоторых электронномикроскопических признаках эволюции нейрональной организации и функциональных особенностей незрелой коры у рептилий и древней и новой коры обезьяны. Результаты исследований показали, что у рептилий обнаруживаются основные типы синапсов, имеющиеся у млекопитающих. Отличия заключаются в том, что у рептилий, по сравнению с млекопитающими отсутствует шпиковый аппарат, а имеющиеся на дендритах шпикивы являются более грубыми и короткими.

В докладе А. И. Карамяна было показано, что на уровне амфибий формируются две системы зрительной афферентации: филогенетически древняя — ретино-тектальная и впервые возникшая на этом этапе система ретино-таламо-телэнцефальная. Оказалось, что вызванные потенциалы, регистрируемые в тектуме и в медиодорсальных поверхностях полушарий при раздражении зрительного нерва, по ряду функциональных показателей резко отличаются. Исследования, проведенные у рептилий (вараны и черепахи) показали, что в то время как в ретино-тектальной системе по сравнению с амфибиями не обнаруживаются никаких прогрессивных изменений, то в ретино-таламо-кортикальной системе форма, локализация и свойства вызванных потенциалов в палеоархи- и неокортикальных структурах приобретают новые черты прогрессивного развития.

В докладе Н. Н. Дзидзишвили было показано, что на ранних этапах онтогенеза электрическая спонтанная активность гиппокампа и новой коры совершенно однородны. Докладчик сообщил интересные соображения и факты об особенностях вызванных потенциалов в различные периоды морфологического созревания нейрональных структур коры.

Заканчивая свой очень сжатый обзор докладов, происходящих на пятой конференции Гагрских бесед, следует подчеркнуть два важных обстоятельства: во-первых, что в докладах пятых Гагрских бесед нашло отражение использование в экспериментах самых современных методов электрофизиологических, условнорефлекторных и нейроморфологических исследований, изучаемых структур мозга, сложившихся в разные эпохи развития животного мира. Во-вторых, как в докладах, так и особенно в развернувшихся дискуссиях выкристаллизовывался предмет будущей конференции Гагрских бесед, а именно, проблема памяти.

Поступило 9 VIII 1965

ROLE OF ARCHIPALLEOCORTICAL STRUCTURES IN BEHAVIOUS  
(V-th GAGUERS CONFERENCE)

A. J. Karamjan

---

## СОДЕРЖАНИЕ

|  | Стр. |
|--|------|
| Р. М. Мещерский. Коротколатентные ответы ретикулярного ядра таламуса кошки на вспышку света . . . . .  | 125  |
| Н. П. Веселкин. Электрические реакции в среднем, продолговатом и спинном мозгу миноги при зрительной стимуляции . . . . .                                      | 131  |
| Л. Н. Зефилов. О влиянии удаления поджелудочной железы и введения ацетилхолина на электрическую активность мышцы и функцию мионеврального соединения . . . . . | 137  |
| Н. Ф. Шапошникова и В. И. Козлов. Приспособительная реакция в зависимости от степени повышения офтальмотонуса, вызванного компрессией глаза . . . . .          | 145  |
| В. С. Салманович и И. Л. Кошарская. Изучение сердечной динамики и сократимости миокарда при экспериментальной гиперкалиемии у собак . . . . .                  | 149  |
| Н. И. Вольнов, Р. Д. Дибнер, В. А. Rogozкин и Я. Афар. Функциональные и биохимические изменения в сердечной мышце при экспериментальной тренировке . . . . .   | 159  |
| В. В. Васильева, Г. И. Курляева и Н. А. Степочкина. Изменение упруго-вязкого состояния артериальных стенок в связи с мышечной деятельностью . . . . .          | 166  |
| Е. А. Коваленко и В. И. Корольков. О напряжении кислорода и углекислого газа в крови при гипоксии, гиперкапнии и гипокапнии . . . . .                          | 172  |
| А. Ф. Косенко. Роль блуждающих и чревных нервов в передаче влияний с гипоталамуса на секрецию желудка . . . . .  | 179  |
| Ю. Н. Успенский. О влиянии аминазина на секреторную деятельность желудочных желез . . . . .  | 184  |
| Р. П. Борисова. Влияние раздражения интероцепторов желудка и слепой кишки на биоэлектрическую активность . . . . .   | 188  |

*Методика физиологических исследований*

|   |     |
|---|-----|
| А. Б. Коган. Одновременное отведение импульсной активности нескольких нейронов . . . . .  | 195 |
| С. М. Ксенц и Ю. В. Щербakov. Новый способ длительной и непрерывной регистрации кровяного давления у собак при физических нагрузках . . . . .   | 198 |
| С. С. Михайлов. Модель циркуляторно изолированной головы собаки и изолированной синокаротидной зоны с перекрестным их кровоснабжением для исследования мозгового кровообращения . . . . . | 201 |
| Н. В. Куридов, А. Я. Маслобоев, Н. А. Севастьянова и Г. Ш. Григорян. Методика изучения всасывания в преджелудках с помощью полиэтиленовых катетеров . . . . .                             | 204 |

*Критика и библиография*

|  |     |
|--|-----|
| И. А. Алешин. Рецензия на книгу: И. П. Чукичев. «Физиология человека». Изд. 2-е, М., 1965 г. . . . . | 209 |
| Е. Ф. Павлов. Рецензия на книгу: М. Г. Закс. «Молочная железа». Изд. «Наука», М.—Л., 1964 . . . . .  | 210 |

*Юбилейные даты*

|   |     |
|---|-----|
| Группа товарищей. Петр Осипович Макаров . . . . .     | 213 |
| Группа товарищей. Юрий Николаевич Успенский . . . . . | 214 |

*Съезды и конференции*

|   |     |
|---|-----|
| А. И. Карамян. Роль архипалеокортикальных структур мозга в эмоционально-поведенческих актах (пятое Гагрское беседы) . . . . . | 216 |
|---|-----|

## CONTENTS

|   | Page |
|---|------|
| R. M. Mescherski. Short-latency responses to light flash from the reticular thalamic nucleus of the cat . . . . .   | 125  |
| N. P. Veselkin. Electrical responses to visual stimulation in midbrain, medulla oblongata and spinal cord of the lamprey . . . . .                            | 131  |
| L. N. Zefirov. Effect of pancreatectomy and acetylcholine administration on electrical activity of muscle and function of the nerve-muscle junction . . . . . | 137  |
| N. F. Shaposhnikova and V. I. Kozlov. Adjustment response depending on grade of raised ophthalmotonus evoked by compression of the eye . . . . .              | 145  |
| V. S. Salmanovich and I. L. Kosharskaia. Investigation of cardiac dynamics and myocardial contractility in dogs with experimental hyperkalaemia . . . . .     | 149  |
| N. I. Volnov, R. D. Dibner, V. A. Rogozkin and Ya. Afar. Functional and biochemical changes in cardiac muscle with experimental training . . . . .            | 159  |
| V. V. Vasileva, G. I. Kurliueva and N. A. Stepochkina. Changes in the elasto-viscid state of arterial walls with muscle exercise . . . . .                    | 166  |
| E. A. Kovalenko and V. I. Korolkov. Blood oxygen and carbon dioxide tension in hypoxia, hypercapnia and hypocapnia . . . . .                                  | 172  |
| A. F. Kosenko. Rôle of vagus and splanchnic nerves in transmission of hypothalamic influences on gastric secretion . . . . .                                  | 179  |
| Yu. N. Uspenski. Effect of aminasin on gastric gland secretion . . . . .  | 184  |
| R. P. Borisova. Influence of stimulation of gastric and caecal interoceptors on electrical activity of skeletal muscles . . . . .                             | 188  |

### *Techniques of physiological investigation*

|   |     |
|---|-----|
| A. B. Kogan. Technique for simultaneous derivation of impulse activity from several neurons . . . . .   | 195 |
| S. M. Ksents and Yu. V. Shcherbakov. New method for prolonged continuous recording of blood pressure in dogs during exercise . . . . .  | 198 |
| S. S. Mikhailov. Model of circulatorily isolated dog head and isolated sino-carotid zone with their reciprocal blood supply for investigation of cerebral circulation . . . . . | 201 |
| V. V. Kurilov, A. Ya. Masloboev, N. A. Sevastianova and G. Sh. Grigorian. Technique for investigating forestomach absorption with the aid of polyethylene catheters . . . . .   | 204 |

### *Reviews*

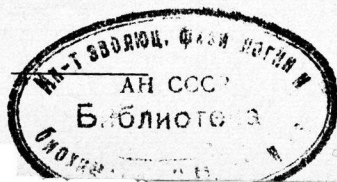
|   |     |
|---|-----|
| I. A. Alioshin. Review of book by I. P. Tchukitchev «Human physiology» second ed. M. 1965. 464 pp. . . . .            | 209 |
| E. F. Pavlov. Review of book by M. G. Zaks «The Mammary Gland», Published by «Nauka» Moscow—Leningrad, 1964 . . . . . | 210 |

### *Personalia*

|   |     |
|---|-----|
| A group of associates. Petr Osipovich Makarov (On his 60 th anniversary) . . . . .    | 213 |
| A group of associates. Yuri Nikolaevich Uspenski (On his 60 th anniversary) . . . . . | 214 |

### *Congresses, Confereces, Symposia*

|   |     |
|---|-----|
| A. J. Karamjan. Role of archipalleocortical structures in behaviour (V-th Gaguers Conference) . . . . . | 216 |
|---|-----|





Подписано к печати 20/I 1966 г. М-27521. Формат бумаги  $70 \times 108 \frac{1}{16}$ . Бум. л. 3. Печ. л. 6=8,40 усл.  
печ. л. Уч.-изд. л. 9,40. Тираж 2415. Тип. зак. 583

---

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

**К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных (преимущественно — общей 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 внизу 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 большого 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., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 144, 1953. Номер тома подчеркивается. После названия книги и диссертации указать стр., место издания и год. При ссылке на работы классиков необходимо еще указать первоначальный год издания трудов.

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

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

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

***В конце статьи необходимо указать имя, отчество и фамилию автора, домашний и служебный адрес и телефоны.***

Рукопись следует направлять по адресу: Ленинград, В-164, Менделеевская линия, д. 1, издательство «Наука», Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А 2-07-15.