

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 II, № 8

А В Г У С Т



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

МОСКВА

1966

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков

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

Члены Редакционной коллегии:

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

Отв. секретарь В. Д. Глебовский

Члены редакционного совета:

Анохин П. К. (Москва)	Латманисова Л. В. (Ленинград)
Бабский Е. Б. (Москва)	Ливанов М. Н. (Москва)
Бакунц 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)	Солдатов 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)

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ
СОСУДОДВИГАТЕЛЬНЫХ ЭФФЕКТОВ
ЦЕНТРАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ АДРЕНАЛИНА

М. А. Кондратович

Лаборатория физиологии кровообращения Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Среди многочисленных аспектов изучения механизма действия адреналина наименее разработанным является вопрос об эффектах его центрального действия. Тейлором и Пейджем (Taylor, Page, 1951) в опытах с гуморально изолированной и перфузируемой кровью донора головой, сохраняющей с туловищем только нервную связь, было показано, что при введении катехоламинов в сосудистое русло головы сосуды туловища расширяются. Возможность получения депрессорного эффекта в туловище при введении достаточно больших доз адреналина в сосуды гуморально изолированной головы была подтверждена С. И. Балухевым (1951) и др. (Taylor R. D., J. H. Pege, 1954; Kovach, 1955; Schneider et al., 1958; Кондратовичем, 1964). Однако при изучении этого вопроса возник ряд разногласий, касающихся прежде всего физиологического значения наблюдаемых депрессорных реакций.

С одной стороны, Тейлор и Пейдж, вводя в мозговую кровоток различные прессорные препараты, наблюдали падение кровяного давления в сосудах туловища. Депрессорные же препараты при их введении в мозговую кровоток вызывали прессорные эффекты. На этом основании Тейлор и Пейдж пришли к выводу о существовании центрально локализованной буферной системы, регулирующей уровень системного артериального давления.

С другой стороны, Шнейдер и др. и М. А. Кондратович (1964) показали, что введение в сосуды гуморально изолированной головы депрессорных препаратов вызывает падение кровяного давления в сосудах туловища. Эти данные не подтверждают представлений Тейлора и Пейджа о наличии центрально локализованного буферного механизма.

Вместе с тем вопрос о физиологическом значении депрессорной реакции в туловище при центральном действии адреналина и о структурной организации этой реакции требует дальнейшего обсуждения.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках под уретаново-хлоралозным наркозом. Для предотвращения свертывания крови вводился гепарин. После перевязки наружных сонных артерий и денервации каротидных синусов головные концы общих сонных и одной из позвоночных артерий подопытной собаки соединялись через насосы резистографа с сонными или бедренными артериями собаки-донора. Обеспечение адекватного венозного оттока из яремных вен подопытной собаки в яремные вены донора осуществлялось с помощью обычного перфузионного насоса.

Прекращение кровотока по спинальным артериям и венозным синусам, расположенным внутри позвоночного канала, достигалось введением в них самотвердеющей пластмассы. Вторая позвоночная артерия, использованная для введения пластмассы, обычно перевязывалась. Передние мышцы шеи, пищевод и трахея пересекались. Боковые и задние мышцы шеи сдавливались круговым зажимом, подведенным под отпрепарированные сонные артерии, яремные вены и вагосимпатические стволы. Более подробно примененная нами методика сосудистой изоляции головы описана С. И. Балухевым (1958) и М. А. Кондратовичем (1962).

Для изучения характера регионарных сосудистых реакций использовался метод перфузии насосом постоянной производительности, разработанный В. М. Хажутиным (1958). В наших опытах производилась регистрация периферического сопротивления

кровотоку в сосудах мозга (перфузия через позвоночную и внутренние сонные артерии), сердца (перфузия через нисходящую ветвь левой коронарной артерии), задней конечности (перфузия через бедренную артерию), тонкого кишечника (перфузия через верхнюю брыжеечную артерию) и почки (перфузия через почечную артерию). Перфузионное давление в указанных сосудистых областях регистрировалось на ленте кимографа одновременно с системным кровяным давлением в бедренных артериях донора и реципиента. Ввиду того что кривые перфузионного давления в мозговых сосудах строго повторяют друг друга, на кимограмме регистрировалось лишь перфузионное давление в позвоночной артерии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для выяснения физиологического значения сосудодвигательных эффектов, возникающих при центральном действии адреналина, важно знать, каковы пороговые дозы препарата, вызывающие эту реакцию.

Ранее нами было показано (Кондратович, 1964), что отчетливую и длительную депрессорную реакцию в сосудах туловища можно получить

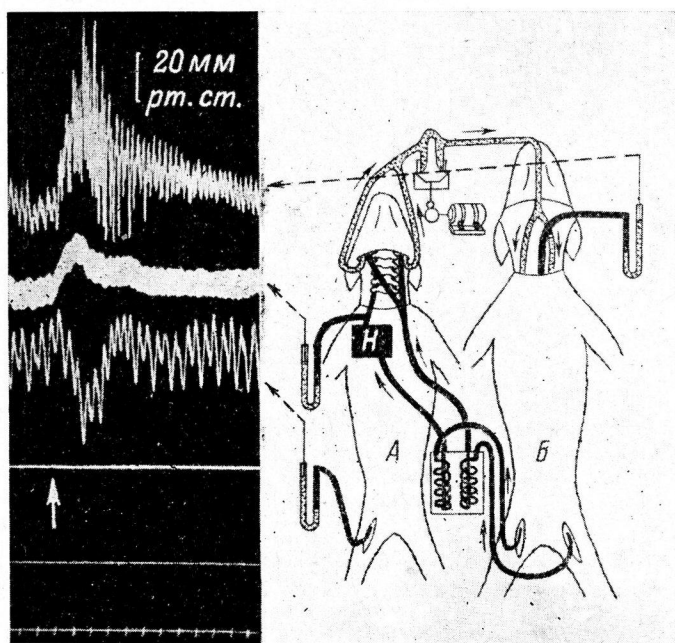


Рис. 1. Изучение центрального действия адреналина.

А — подопытная собака с гуморальной изоляцией головы, снабжаемой кровью собаки донора (Б). Н — насос резистогrafa, которым донорская кровь подается при постоянном минутном объеме. *Сверху вниз*: кровяное давление донора; перфузионное давление в позвоночной артерии собаки А; кровяное давление в бедренной артерии этой же собаки; нулевые линии и отметка времени (10 сек.). Стрелка — момент введения адреналина (2 мг/кг) в вену донора.

при введении в кровоток донора не менее 100 мг/кг адреналина. Шнейдер и др. (Schneider et al., 1958), вводя в кровоток изолированной головы адреналин из расчета 40—50 мг/л, т. е. превышая максимально возможную естественную концентрацию в 3—4 раза, не наблюдали расширения сосудов в туловище. Лишь двадцатикратное увеличение этой дозы вызывало во всех опытах стойкий депрессорный эффект. Совершенно очевидно, что в естественных условиях в крови не могут создаваться столь высокие концентрации адреналина и поэтому вопрос о том, имеет ли изучаемое центральное действие адреналина какое-либо физиологическое значение, был решен отрицательно.

Однако, производя повторные введения одинаковых доз адреналина в кровоток изолированной головы на протяжении 4—5-часового опыта, мы заметили, что по мере того, как наркоз становился все более поверхностным, депрессорные реакции в туловище значительно увеличивались. Столь очевидное угнетающее действие наркоза на изучаемые эффекты побудило нас провести серию опытов на животных, находящихся в условиях поверхностного наркоза, с введением физиологических доз адреналина.

Эти опыты показали, что при уменьшении дозы адреналина, вводимого в вену донора, до 1—2 мкг/кг наблюдаются отчетливые депрессорные реакции в сосудах туловища (рис. 1).

Падение кровяного давления в туловище наблюдалось во всех без исключения опытах. Средняя величина депрессорной реакции составляла 26 мм рт. ст. Это дает основание полагать, что депрессорные эффекты центрального действия адреналина могут иметь физиологическое значение и должны учитываться при анализе сложной системы нейро-гуморальной регуляции кровообращения.

Повышение при этом перфузионного давления в позвоночной артерии, соединенной с насосом резистографа (рис. 1), показывает, что адреналин вызывает отчетливое сужение мозговых сосудов. Этот эффект непосредственного действия адреналина на мозговые сосуды, ранее описанный Ковачем (Kovach, 1955), М. И. Гуревичем и др. (1964), должен быть учтен при рассмотрении механизма возникновения депрессорной реакции в туловище, так как повышение давления в мозговых сосудах может само по себе явиться источником барорефлекса на сосуды туловища. Специально проведенные в этом плане и ранее опубликованные опыты (Кондратович, 1964) показали, однако, что депрессорная реакция в туловище не обусловлена повышением перфузионного давления в сосудах мозга. Мы наблюдали также, что электрическое раздражение головных концов шейных симпатических нервов, вызывая значительное повышение перфузионного давления в мозговых сосудах, не влияет на уровень системного кровяного давления.

Таким образом, депрессорная реакция сосудов туловища, возникающая при центральном действии адреналина, не обусловлена ни его действием на каротидные синусы (последние денервировались во всех опытах), ни барорефлексом, связанным с повышением перфузионного давления в мозговых сосудах.

Остается предположить, что введенный в мозговой кровоток адреналин оказывает влияние либо на сосудистые или тканевые хеморецепторы, либо непосредственно на центральные сосудодвигательные нейроны. Нет, однако, никаких прямых данных для более определенного ответа на этот вопрос.

Специальный интерес представляют опыты, в которых адреналин вводился внутривенно в туловище подопытной собаки из расчета 2 мкг/кг. Наблюдаемое в таких условиях сужение мозговых сосудов (рис. 2) может иметь существенное значение при рассмотрении вопросов регуляции мозгового кровообращения. Этот эффект наблюдался в 9 опытах из 14 и составлял в среднем 20 мм рт. ст. В 2 опытах перфузионное давление

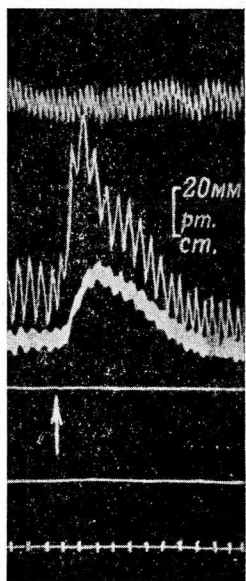


Рис. 2. Изменения периферического сопротивления кровотоку в мозговых сосудах гуморально изолированной головы при внутривенном введении адреналина (2 мкг/кг) в туловище подопытной собаки А (см. схему на рис. 1).

Сверху вниз: кровяное давление донора; кровяное давление подопытной собаки А; перфузионное давление в позвоночной артерии той же собаки. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

в сосудах мозга не изменялось и в 3 незначительно снижалось. Если принять во внимание отсутствие гуморальной связи между туловищем и головой подопытной собаки, то становится очевидным, что наблюдавшееся нами сужение мозговых сосудов является результатом рефлекторной реакции, связанной с введением адреналина в туловище. Нам известна только одна работа Ковача (Kovach, 1955), который в условиях гуморально изолированной головы, снабжаемой кровью донора, изучал изменения мозгового кровообращения при введении адреналина в туловище. Измеряя ротаметрами кровотока в сонных артериях, он наблюдал при этом значительное увеличение мозгового кровотока, что в данной постановке опыта могло зависеть только от расширения мозговых сосудов. Дать какое-либо объяснение этому явному противоречию наших данных и данных Ковача затруднительно.

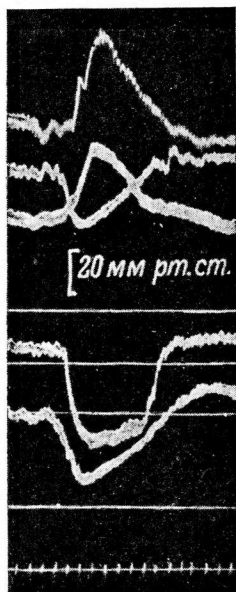


Рис 3. Изменение периферического сопротивления кровотоку в коронарных сосудах и в сосудах задней конечности при введении адреналина в вену донора, снабжающего кровью гуморально изолированную голову подопытной собаки.

Сверху вниз: кровяное давление донора; перфузионное давление в бедренной артерии; перфузионное давление в позвоночной артерии; перфузионное давление в нисходящей ветви левой коронарной артерии; кровяное давление в бедренной артерии подопытной собаки. Прямые линии обозначают соответственно нулевые линии манометров; отметка времени (10 сек.).

Представляло интерес изучение структуры депрессорного эффекта в туловище при центральном действии адреналина. Мы не располагаем исчерпывающими данными о регионарных компонентах этой депрессорной реакции. Среди различных сосудистых областей, могущих принимать участие в осуществлении депрессорного эффекта центрального действия адреналина, были изучены лишь реакции коронарных сосудов, сосудов задней конечности тонкого кишечника и почки.

Один из опытов представлен на рис. 3. Общая схема опыта та же, что на рис. 1, но, кроме позвоночной артерии, связанной с сосудами донора, подвергаются аутоперфузии постоянным минутным объемом нисходящая ветвь левой коронарной артерии и бедренная артерия. Адреналин, введенный в вену донора, вызывает наряду с сужением мозговых сосудов подопытной собаки (эффект прямого действия) отчетливое расширение бедренных и коронарных сосудов.

Из 6 опытов этой серии отчетливое расширение коронарных сосудов наблюдалось в 5 опытах, в 1 опыте реакция отсутствовала, расширение сосудов конечности наблюдалось во всех опытах.

Так как какая-либо гуморальная связь между головой и туловищем подопытной собаки в наших опытах отсутствовала, можно заключить, что циркулирующий в мозговом кровотоке адреналин является причинным фактором, обуславливающим возникновение нервных депрессорных влияний на сосуды сердца и задней конечности.

В ранее проведенных нами исследованиях механизма действия внутривенно введенного адреналина на тонус коронарных сосудов (Кондратович, Пов-

житков, 1964) было показано, что сосудорасширяющий эффект действия адреналина (1—2 мкг/кг) проявляется лишь после поступления адреналина в венечное русло.

Так, на рис. 4, А представлен опыт, в котором в перфузионную систему коронарной артерии был включен змеевик, удлиняющий время экстракорпоральной циркуляции до 60 сек. В течение этого времени введенный внутривенно адреналин вызывает некоторое сужение коронарных сосудов (непрямое действие), но как только адреналин попадает

в перфузируемую коронарную артерию, в ее бассейне наступает отчетливая вазодилатация. Непосредственное введение адреналина в коронарную артерию также вызывает расширение коронарных сосудов (рис. 4, Б).

В связи с рассматриваемым в данной работе эффектом центрального действия адреналина представляет интерес сопоставление реакций ко-

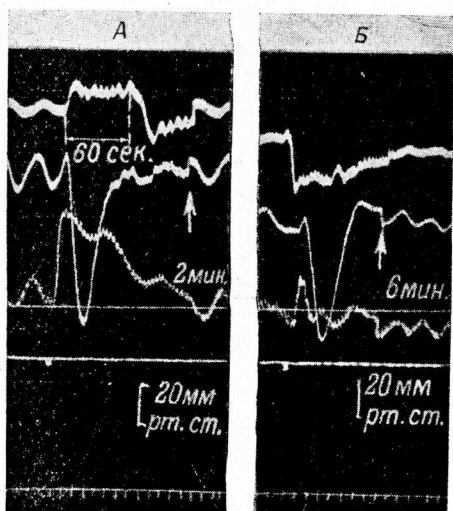


Рис. 4. Реакция коронарных сосудов на введение адреналина (1 мкг/кг) в вену (А) и в коронарную артерию (Б).

Сверху вниз: перфузионное давление в коронарной артерии; перфузионное давление в бедренной артерии; системное кровяное давление. 60-секундный интервал на кривой перфузионного давления в коронарной артерии соответствует времени экстракорпоральной циркуляции крови. Вертикальными стрелками отмечено время остановки кимографа.

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

ронарных сосудов, представленных на рис. 3 и 4. С одной стороны, адреналин, введенный в общий кровоток гуморально изолированной головы, вызывает расширение коронарных сосудов (рис. 3). С другой стороны, адреналин, введенный в общий кровоток собаки, у которой гуморальная связь между головой и туловищем сохраняется интактной, не вызывает расширения коронарных сосудов до тех пор, пока он не попал в них непосредственно (60-секундный промежуток на рис. 4, А), хотя циркулирующий в крови адреналин, несомненно, оказывал действие на

церебральные структуры, ответственные за осуществление центрального сосудорасширяющего эффекта. Создается впечатление, что циркулирующий в общем кровотоке адреналин оказывает через какие-то нервные внецеребральные структуры отчетливо сосудосуживающее влияние на коронарные сосуды, превосходящее противоположные (депрессорные) влияния, возникающие при центральном действии адреналина. Ничего более определенного об источнике этих прессорных влияний мы сказать не можем.

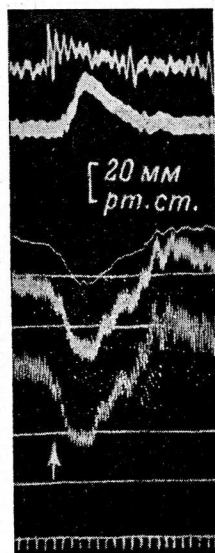


Рис. 5. Изменения периферического сопротивления кровотоку в сосудах почки и тонкого кишечника при введении адреналина (1 мкг/кг) в вену донора, снабжающего кровью гуморально изолированную голову подопытной собаки:

Сверху вниз: кровяное давление донора; перфузионное давление в позвоночной артерии; перфузионное давление в почечной артерии; перфузионное давление в верхней брыжеечной артерии; кровяное давление в бедренной артерии подопытной собаки.

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

Приведенные выше данные о характере центрального действия адреналина на тонус сосудов задней конечности имеют прямое отношение к давно разрабатываемому многими авторами вопросу о механизмах, ответственных за рефлекторное расширение сосудов задней конечности перфузируемой кровью донора при внутривенном введении адреналина. Было предпринято много попыток выяснения механизма осуществления этой реакции. Изучались роль синокаротидного и кардиоаортального механизма (Gruhzit et al., 1954), значение активации рефлекса Бецоля (Cerletty et al., 1948; Gruhzit et al., 1954), роль активации барорецепторов грудной аорты (Gruhzit et al., 1954), значение угнетения ганглионарной передачи (Marrazzi, 1939), значение активации специфических гистаминергических сосудорасширяющих волокон в составе симпатических нервов (Beck, Brody, 1961).

Вполне естественно, что авторы, отстаивающие ту или иную точку зрения, старались проводить опыты в условиях, когда возможная роль других механизмов, не подвергавшихся в данный момент изучению, исключалась. Тем не менее фактические данные различных авторов свидетельствуют о том, что каждый из перечисленных механизмов может иметь то или иное значение в осуществлении рефлекторной вазодилатации в конечности при внутривенном введении адреналина. Более подробное рассмотрение этих разноречивых данных выходит за рамки данной статьи, тем более что примененная нами схема опыта исключает все перечисленные выше возможные факторы, за исключением роли центрального торможения вазомоторной активности. Эта роль отчетливо проявлялась в наших опытах, когда адреналин, циркулирующий в гуморально изолированном церебральном кровотоке, в концентрациях, не выходящих за пределы физиологических, вызывал депрессорную реакцию сосудов задней конечности.

В последней серии (5 опытов), проведенной совместно с Грабовским и Цирюльниковой, изучались реакции сосудов тонкого кишечника и почки при введении адреналина в гуморально изолированную голову из расчета 0.5—1 мкг/кг. Во всех опытах наблюдалось падение перфузионного давления в сосудах почки и системе верхней брыжеечной артерии (рис. 5). Средняя величина депрессорной реакции сосудов почки составляла 12.5, а сосудов тонкого кишечника 15 мм рт. ст.

Таким образом, кажется очевидным, что при оценке механизмов осуществления различных сосудодвигательных реакций, возникающих при введении адреналина, должен учитываться эффект его центрального действия. Этот эффект, проявляющийся в условиях поверхностного наркоза, может иметь физиологическое значение, так как возникает при создании в мозговом кровотоке концентраций адреналина, не выходящих за пределы физиологически возможных.

В осуществлении депрессорной реакции, возникающей при центральном действии адреналина, принимают участие резистивные сосуды скелетной мускулатуры, сердца, почки и тонкого кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

- Балуев С. И. (Balouef S.), Tr. inst. therap. exper. univers., 32, Lieju, 1951; Физиол. журн. УРСР, № 6, 821, 1958.
 Гуревич М. И., А. И. Вышатица, М. А. Кондратович, Рефер. докл. на симпоз. X Съезда Всесоюзного физиол. общ. им. И. П. Павлова, 132, Ереван, 1964.
 Кондратович М. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 1, 7, 1962; № 11, 19, 1964.
 Кондратович М. А., М. М. Повжитков, Физиол. журн. УРСР, № 5, 587, 1964.
 Хаятин В. М., В. М. Дончаков, В. Л. Цатуров, Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 117, 1958.
 Beck L., M. Brody, Angiology, 12, № 6, 202, 1961.
 Cerletti A., A. Treudiger, E. Rothlin, Gelvet. physiol. acta, 6, 15, 1948.

- Gruh z i t C., W. Freyburger, G. Moe, Journ. Pharm. a. exper. Ther., 112, № 2, 138, 1954.
Kovach A. G. B., Acta physiol. polon., 6, № 3, 241, 1955.
Marrazzi A. S., Journ. Pharm. a. exper. therap., 65, 395, 1939.
Schneider R. H., L. Beck, D. Bohr, Am. Journ. Physiol., 194, 246, 1958.
Taylor R. D., J. H. Page, Circulation, 4, № 4, 563, 1951; Journ. Folia pharmac. Japan, 50, № 6, 602, 1954.

Поступило 29 III 1965

PHYSIOLOGICAL SIGNIFICANCE OF VASOMOTOR EFFECTS IN THE
CENTRAL ACTION OF ADRENALIN

By *M. A. Kondratovich*

From the Laboratory for Physiology of Circulation, A. A. Bogomolets Institute
of Physiology, Kiev

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АДРЕНАЛИНА И АМИНАЗИНА ПРИ НЕПОСРЕДСТВЕННОМ ВВЕДЕНИИ ИХ В РЕТИКУЛЯРНУЮ ФОРМАЦИЮ СРЕДНЕГО МОЗГА

И. П. Анохина

Лаборатория психофармакологии Центрального научно-исследовательского института судебной психиатрии им. проф. Сербского, Москва

Начиная с работы М. Фогт (Vogt, 1954), показавшей распределение в мозгу норадреналина, существует предположение о наличии в ретикулярной формации структур, чувствительных к адреналину, а возможно, и самостоятельно продуцирующих катехоламины.

В лаборатории Делла (Bonvallet et al., 1953a; Dell et al., 1954; Dell, 1958) в опытах с перерезками мозга на различных уровнях было показано, что активация биотоков коры головного мозга, вызываемая внутривенным введением адреналина или его эндогенным высвобождением, возникает вследствие возбуждения ретикулярной формации главным образом среднего мозга и гипоталамуса. Ротбаллер (Rothballer, 1956) вводил катехоламины через вживленные артериальные и венозные катетеры и одновременно проводил контрольные разрушения различных отделов сетевидного образования. Результаты его экспериментов также указывают на наличие в ростральных отделах ствола мозга структур, возбуждаемых адреналином.

Микроинъекция адреналина в остром эксперименте непосредственно в ретикулярную формацию вызывала реакцию пробуждения на ЭЭГ (Rothballer, 1957). Микроэлектродные исследования Брэдли и Моллика (Bradley, Mollica, 1958a, 1958b) подтвердили существование в стволе мозга клеток, чувствительных к адреналину.

Наряду с этим группа исследователей полагает, что корковая активация, возникающая вследствие введения адреналина в сосудистое русло, является результатом повышения кровяного давления (Albe-Fessard, Hesse, 1953; Longo, Silvestrini, 1957; Mantegazzini et al., 1959) или рефлекторного влияния из сосудистых рецепторных зон (Вихрева и др., 1964).

Для доказательства своей точки зрения о воздействии адреналина на корковую электрическую активность посредством возбуждения ретикулярной формации Бонвалле и др. (Bonvallet et al., 1953b) провели опыты, в которых они показали, что активация биотоков мозга не всегда совпадает с подъемом кровяного давления. Однако Бауст и Немчик (Baust, Niemczik, 1964), используя для контроля адреноподобные и адреноблокирующие вещества, подтверждают мнение о ведущей роли подъема кровяного давления в генезе корковой активации, вызванной введением адреналина.

Изучение механизма действия аминазина привело большинство исследователей к выводу о его подавляющем влиянии на восходящую активирующую систему (Himwich, Rinaldi, 1956; Шумилина, 1956; Killam, Killam, 1959; Воронин и др., 1960; Вальдман и др., 1961). Были также получены экспериментальные факты, показывающие, что аминазин блокирует именно адрениnergические структуры ствола мозга (Dell et al., 1954; Агафонов, 1956; Анохин, 1958; Вальдман, 1958, и др.). В противоположность этим наблюдениям С. Д. Каминский и В. И. Савчук (1956), Н. П. Муравьева (1960), М. Д. Машковский и Р. Ю. Ильюченко (1961) представили факты, свидетельствующие, по их мнению, о первичном воздействии аминазина на кору головного мозга.

Выяснение механизма действия адреналина и аминазина имеет большое значение для патофизиологических исследований в клинике, так как эти вещества часто используются в качестве фармакологических проб. Большинство указанных выше экспериментов проводилось на мозговых препаратах, на животных с различными перерезками мозга, а также в острых опытах на наркотизированных животных. Все перечисленные условия несомненно изменяют нормальные сложные внутримозговые отношения, чувствительность и характер реагирования структур на химические вещества. Учитывая все изложенное, мы проводили исследования в условиях, возможно ближе приближающихся к нормальным, а именно в хроническом эксперименте, без применения анестетиков или каких-либо других дополнительных веществ. Исследуемые препараты вводились, минуя сосудистое русло, непосредственно в ретикулярную формацию среднего мозга.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 12 кроликах весом 3—3.5 кг. По координатам стереотоксического атласа Сойер, Эверет и Грина в ростральный отдел ретикулярной формации среднего мозга вводилась игла от шприца соответствующей длины, диаметром 0.5 мм. Внутри находился мандрен, доходивший до среза иглы. К началу канюли припаивались проволочные лапки для удобства фиксации иглы. Одновременно в симметричную область ретикулярной формации и в медиальный таламус обеих сторон вводились электроды из изолированной нихромовой проволоки диаметром 0.1—0.2 мм. Кортиковые потенциалы отводились от симметричных сенсо-моторных и затылочных областей при помощи вживленных нихромовых электродов с поперечным сечением 0.5—0.7 мм. Игла и электроды крепились цемент-фосфатом. Эксперименты начинались с 5—7-го дня после операции. Регистрация биотоков мозга, дыхания и ЭКГ производилась на электроэнцефалографе «Альвар». В качестве раздражителей использовался звук 500 гц средней громкости, прерывистый свет и электрокожное раздражение напряжением 20—40 в.

Инъекции физиологического раствора, адреналина и аминазина делались непосредственно в сетевидное образование градуированным шприцем через вживленную иглу в количестве 0.1—0.05 см³ раствора.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

На фоновой ЭЭГ кролика, адаптировавшегося в экспериментальной обстановке, как правило, регистрировались биотоки, обычные для животного в спокойном состоянии. В сенсо-моторных областях наблюдались

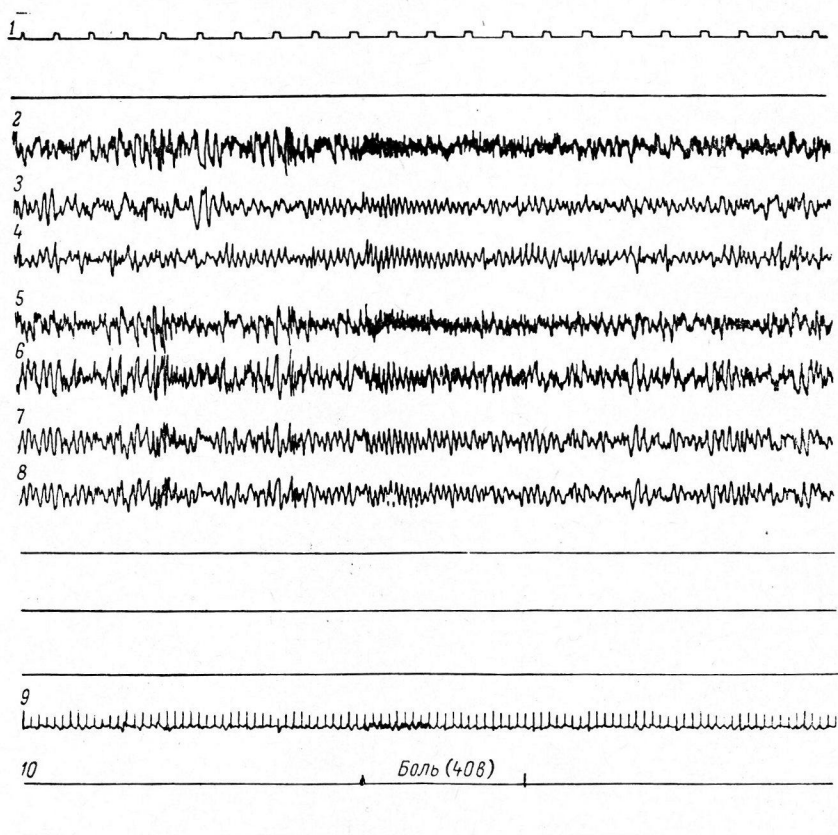


Рис. 1. Фоновая ЭЭГ кролика.

1 — отметка времени (1 сек.); ЭЭГ: 2 — правой сенсо-моторной области коры, 3 — правой затылочной области коры, 4 — правого медиального таламуса, 5 — левой сенсо-моторной области коры, 6 — левой затылочной области коры, 7 — левого медиального таламуса, 8 — ретикулярной формации среднего мозга слева, 9 — ЭКГ, 10 — отметка раздражения.

медленные высокоамплитудные волны (1—2 гц), на которые накладывались частые низковольтные колебания. В затылочных областях частых колебаний было несколько меньше. В ретикулярной формации и медиаль-

ном таламусе регистрировались асинхронные высокоамплитудные волны частотой от 1 до 10—12 гц.

В ответ на действие раздражителей наступали отчетливая десинхронизация колебаний в корковых областях, исчезновение медленных волн и замена их частой (20—40 гц) низковольтной активностью. В затылочных областях в некоторых экспериментах возникал синхронизированный ритм частотой 4—7 гц. В ретикулярной формации и медиальном таламусе

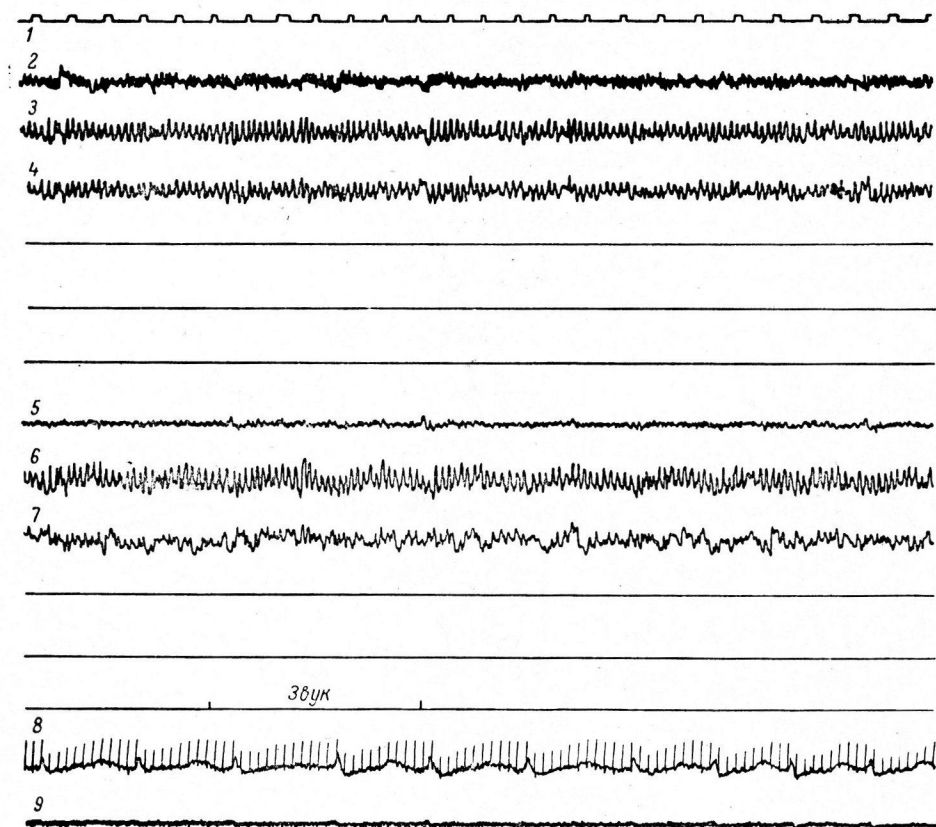


Рис. 2. ЭЭГ кролика после введения адреналина в ретикулярную формацию среднего мозга справа.

1—6 — обозначения те же, что и на рис. 1; 7 — ЭЭГ ретикулярной формации среднего мозга слева; 8 — ЭКГ; 9 — ЭМГ.

при применении раздражителей появлялся четкий синхронизированный ритм 4—7 гц (рис. 1).

При введении в ретикулярную формацию среднего мозга через вживленную иглу 0.1 см³ стерильного физиологического раствора также наблюдалась кратковременная активация электрической активности изучаемых областей. Активация в этом случае возникала в процессе введения раствора и длилась еще 10—15 сек. после его окончания. Затем характер биотоков мозга возвращался к исходному фону. Поведение животного при использовании физиологического раствора не изменялось.

Введение в ретикулярную формацию среднего мозга 0.05—0.1 см³ 0.1 и 0.05%-го раствора адреналина значительно изменяло электрическую активность мозга и поведение животного. В сенсо-моторных и затылочных областях регистрировалась отчетливая десинхронизация колебаний, появлялась частая (20—50 гц) активность низкой амплитуды. В контралатеральной области ретикулярной формации среднего мозга и медиаль-

ном таламусе наблюдался четкий, хорошо синхронизированный, равномерный ритм частотой 4—7 гц. Применение раздражителей на этом фоне не вызывало заметной реакции со стороны биоэлектрических потенциалов мозга (рис. 2). Изменения в первые минуты были больше выражены на стороне введения препарата и лишь через 3—5 мин. они становились генерализованными.

Описанный характер биотоков мозга регистрировался в течение 15—40 мин. после введения адреналина. Одновременно с изменением электри-

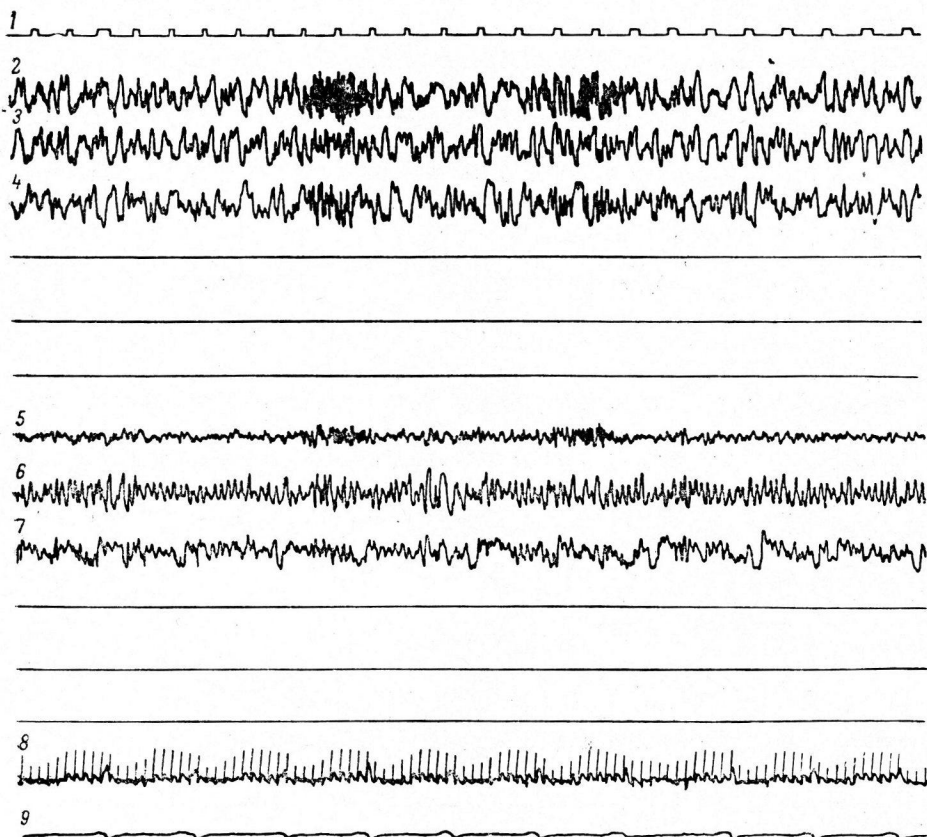


Рис. 3. ЭЭГ кролика после введения аминазина в ретикулярную формацию справа.

1—6 — обозначения те же, что и на рис. 1; 7 — ЭЭГ ретикулярной формации среднего мозга слева; 8 — ЭКГ; 9 — дыхание.

ческой активности мозга иногда наблюдались некоторое урежение пульса и учащение и углубление дыхания. После введения адреналина в ретикулярную формацию кролики становились напряженными и беспокойными. Они пытались вырваться из станка, грызли провода, шумно, форсированно дышали, обнюхивали окружающие предметы, вздрагивали при малейшем шуме.

При введении на фоне действия адреналина в ретикулярную формацию среднего мозга 0.05—0.1 см³ 0.5—0.25%-го раствора аминазина изменения электрической активности развивались постепенно и достигали максимума через 5—15 мин., после чего держались длительное время. В сенсо-моторных и затылочных областях регистрировалась медленная высокоамплитудная активность, на фоне которой периодически возникали характерные веретена, состоящие из частых (20—25 гц) высокоамплитудных волн. В ретикулярной формации противоположной стороны и таламусах наблюдались также высокоамплитудная, асинхронная

медленная активность и аналогичные веретена, но с меньшей амплитудой колебаний. Реакция на раздражители, как правило, не регистрировалась. Однако в тех случаях, где тормозной эффект был выражен не столь глубоко (что зависело от соотношения количеств введенного адреналина и аминазина), удавалось вызвать реакцию активации биотоков мозга применением электрокожного раздражения. Все указанные выше изменения также выявлялись в первую очередь на стороне введения аминазина и часто были выражены на ней значительно сильнее (рис. 3). После введения аминазина в ретикулярную формацию кролики успокаивались, мышцы у них расслаблялись и они погружались в сон, который продолжался иногда в течение нескольких часов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Введение в наших экспериментах 0.015—0.03 мг адреналина на 1 кг веса животного непосредственно в роstralный отдел ретикулярной формации среднего мозга вызывало отчетливое изменение электрической активности мозга и поведения животного. Как известно, эта область сетевидного образования относится к наиболее богатым по содержанию норадреналина (Vogt, 1954) и наиболее чувствительна к введению адреналина в кровь (Dell et al., 1954). Резко выраженная десинхронизация корковых потенциалов после введения адреналина и возникновение в таламусе, а затем и в контралатеральном участке сетевидного образования синхронизированного ритма 4—7 гц свидетельствует о возбуждении активирующей системы ствола мозга. При этом отмечаются параллельные поведенческие изменения: животные становятся напряженными, беспокойными, несколько агрессивными, что также говорит в пользу возбуждения адренергического субстрата. В наших экспериментах мы не вводили адреналина в сосуды, поэтому вопрос о рефлекторном возбуждении сетевидного образования вследствие раздражения внутрисосудистых рецепторов отпадает. Если предположить, что адреналин все же всасывается в кровь, то количество введенного вещества абсолютно недостаточно для изменения тонуса сосудов, кровяного давления и биотоков мозга животного. Кроме того, в этом случае, очевидно, наблюдался бы равномерный двухсторонний эффект, а мы отмечали в первую очередь преобладание активации на стороне введения адреналина, которая лишь через некоторое время достигала того же уровня и на контралатеральной стороне.

Внутрисосудистое введение адреналина, как известно, вызывает кратковременную активацию биотоков мозга, продолжающуюся в течение нескольких минут, что связано с быстрым разрушением его в крови (Vogallet et al., 1953a; Анохина-Ицкова, 1961). При непосредственном введении адреналина в ретикулярную формацию наступает гораздо более длительная, устойчивая активация, совпадающая с поведенческими изменениями, что, очевидно, можно объяснить более высокой местной концентрацией вещества.

Таким образом, полученные результаты заставляют нас придерживаться мнения, что адреналин обладает способностью непосредственно воздействовать на чувствительные к нему клетки сетевидного образования. Изменения частоты пульса и дыхания, которые отмечались после инъекции адреналина, также, очевидно, связаны с влиянием на центральные подкорковые структуры, регулирующие эти функции.

Возможность неспецифической активации вследствие самого факта инъекции в мозг контролировалась нами при помощи введения того же объема физиологического раствора. Кроме того, применение аминазина вызывало прямо противоположные результаты.

Имеются указания, что подъем кровяного давления сам по себе может вызвать активацию биотоков мозга. Возможно, что при внутрисосудистом

введении адреналина изменение электрической активности обусловлено сочетанием двух факторов — химическим воздействием вещества на нервные клетки ствола мозга и гипертензией. Однако, учитывая многочисленные экспериментальные факты (Dell, 1958; Bonvallet et al., 1953a, 1953b; Rothballer, 1956, 1957), трудно отрицать факт непосредственного влияния адреналина на чувствительные к нему клетки сетевидного образования.

Изменения биотоков мозга и поведения животных после введения аминазина в ретикулярную формацию среднего мозга также свидетельствуют о его непосредственном тормозящем влиянии на эти структуры. Повторяя приведенные выше рассуждения, укажем, что при условии всасывания в кровь введенное количество аминазина (0.08—0.17 мг на 1 кг веса) не могло привести к той концентрации вещества в крови, для действия которой характерны глубокие изменения ЭЭГ и сон животного с выраженной мышечной атонией.

Отмеченное в экспериментах преобладание тормозного эффекта на стороне введения аминазина также говорит в пользу его местного действия. Возможность при помощи введения аминазина в те же структуры снять стойкую активацию электрической активности мозга, вызванную адреналином, свидетельствует, очевидно, об антагонизме этих веществ и о преимущественном блокирующем влиянии аминазина на центральные адренергические структуры. Изменение состояния животного и корковой активности при введении аминазина в наших экспериментах было сильно выражено и носило типичный «аминазиновый» характер, при условии, что непосредственно к коре могли попасть лишь очень ничтожные концентрации вещества. Это заставляет думать, что аналогичные изменения потенциалов коры и одновременные поведенческие сдвиги при внутримышечном или внутрисосудистом введении препарата обусловлены тормозящим действием аминазина на некоторые структуры ретикулярной формации.

ВЫВОДЫ

1. В хронических экспериментах кроликам через иглу, вживленную в ростральный отдел ретикулярной формации среднего мозга, вводились адреналин (0.015—0.03 мг на 1 кг веса) и аминазин (0.08—0.17 мг на 1 кг веса). Введение в сетевидное образование среднего мозга адреналина вызывало стойкую активацию биотоков мозга, лучше выраженную на стороне введения. Одновременно изменялось поведение животных: они становились беспокойными, напряженными, агрессивными. После введения аминазина на фоне действия адреналина отмечалось появление на ЭЭГ медленных асинхронных колебаний и характерных веретен. Животные успокаивались и засыпали. Изменения ЭЭГ в первую очередь выявлялись на стороне введения вещества и, как правило, были на ней более отчетливыми.

2. Результаты экспериментов заставляют нас придерживаться мнения о непосредственном влиянии адреналина на чувствительные к нему клетки сетевидного образования и о подавляющем действии аминазина на эти структуры.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатолог. и психиатр., 56, № 2, 94, 1956.
Анохин П. К. Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса, Медгиз, М., 1958.
Анохина-Ицкова И. П., Физиолог. журн. СССР, 47, № 2, 154, 1961.
Вальдман А. В. В кн.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи, 64. Л., 1958.
Вальдман А. В., З. Н. Иванова, Г. В. Ковалев, В. П. Лебедев, А. И. Шаповалова, Физиолог. журн. СССР, 47, № 7, 852, 1961.

- Вихрева Л. А., Ю. П. Лиманский, Н. Н. Преображенский, Физиол. журн. СССР, 50, № 11, 1313, 1964.
- Воронин Л. Г., Э. С. Толмасская, К. Г. Гусельникова, В. И. Гусельников, Матер. I Научн. конфер., посвящ. пробл. физиол., морфол., фармакол. и клин. ретикул. формац. головного мозга, 28, М., 1960.
- Каминский С. Д., В. И. Савчук, Журн. невропатол. и психиатр., 56, 103, 1956.
- Машковский М. Д., Р. Ю. Ильюченко, Журн. невропатол. и психиатр., 61, № 2, 166, 1961.
- Муравьева Н. П., Журн. невропатол. и психиатр., 60, № 2, 194, 1960.
- Шумилина А. И., Журн. невропатол. и психиатр., 56, № 2, 116, 1956.
- Albe-Fessard D., O. Hesse, Journ. Physiol., 45, 1, 1953.
- Baust W., H. Niemczyk, EEG a. clin. Neurophysiol., 17, 261, 1964.
- Bonvallet M., P. Dell, F. Hiebel, C. r. Soc. Biol., 147, № 13-14, 1162, 1953a; Journ. Physiol., 45, 1, 46, 1953b.
- Bradley P. B., A. Mollica, Journ. Physiol., 140, 11, 1958a; Arch. ital. Biol., 96, 168, 1958b.
- Dell P. Reticular Formation of the Brain, 365. Boston—Toronto, 1958.
- Dell P., M. Bonvallet, A. Hugelin, EEG a. clin. Neurophysiol., 6, 599, 1954.
- Himwich H. E., F. Rinaldi. Brain Mechanisms and Drug Action, 15. Springfield, Illinois, 1956.
- Killam E. K., K. F. Killam. The Effect of pharmacologic agents on the nervous system, 245. Baltimore, 1959.
- Longo V., B. Silvestrini, Proc. soc. exp. Biol., 95, 43, 1957.
- Mantegazzini P., K. Poeck, G. Santibanez, Arch. Ital. Biol., 97, 222, 1959.
- Rothballer A. B., Journ. Neurophysiol., 8, 603, 1956; Anatom. Record, 127, 2, 359, 1957.
- Vogt M., Journ. Physiol., 123, 457, 1954.

Поступило 24 III 1965

MECHANISM OF ADRENALIN AND AMINAZINE ACTION ON THEIR DIRECT APPLICATION TO THE MIDBRAIN RETICULAR FORMATION

By I. P. Anokhina

From the Laboratory for Psychopharmacology Central Research Institute of Forensic Psychiatry, Moscow

СОПРЯЖЕННОЕ ТОРМОЖЕНИЕ КОРТИКАЛЬНОГО
ДВИГАТЕЛЬНОГО ОТВЕТА ПРИ НЕКОТОРЫХ
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

Е. Т. Благодатова

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

В предыдущей работе (Благодатова, 1965) было высказано предположение, что механизм сопряженного торможения кортикального двигательного ответа (к. д. о.) состоит из 2 компонентов — церебрального и спинального. Настоящее исследование посвящено изучению первого из них методом фармако-физиологического анализа.

Целью работы было выяснить, как влияет на изучаемое торможение изменение функционального состояния коры, с одной стороны, и структур мозгового ствола — с другой.

МЕТОДИКА

Методика исследования сопряженного торможения кортикальной двигательной реакции, вызываемого созданием очага возбуждения в коре другого полушария, описана ранее (Благодатова, 1964, 1965).

Изменение функционального состояния коры (первая серия опытов) достигалось накладыванием на участок двигательной зоны одного из полушарий, раздражение которого вызывало тормозимый ответ фильтровальной бумажки, пропитанной 0.5%-м раствором стрихнина или 1%-м раствором кокаина. В целях воздействия на подкорку в опытах второй серии животным вводился аминазин (0.4—0.7 мг/кг внутривенно или внутривенно) или адреналин (0.03 или 0.1—0.2 мг/кг внутривенно).

Опыты первой серии и часть опытов второй проводились на кошках под легким нембуталовым наркозом. Остальные опыты второй серии ставились на ненаркотизированных животных с применением курарепоподобных веществ.

В каждом опыте, помимо записи к. д. о. (отведение от мышечных веточек седалищного нерва, иннервирующих полусухозильные мышцы обеих задних конечностей), регистрировались пороговые к. д. о., спонтанная ЭЭГ тех же участков коры и реакция активации ЭЭГ, служившая косвенным показателем состояния ретикулярной формации (РФ).

Работа выполнена на 49 котах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. Под влиянием аппликации на кору стрихнина наступали изменения, характерные для действия этого яда: на ЭЭГ появлялись и постепенно усиливались, приобретая определенный ритм, синхронизированные высокие разряды — стрихнинные спайки (рис. 1, II, 1). Заметно повышалась возбудимость, что проявлялось в увеличении амплитуды и понижении порога контралатерального к. д. о., в повышенной иррадиации возбуждения и в усилении последствия после раздражения отравленной зоны.

Несмотря на эти изменения к. д. о., раздражение коры интактного полушария продолжало вызывать торможение ответа на раздражение симметричной точки стрихнизированного участка (рис. 1, II, 2). Разница в количестве наблюдений, давших феномен торможения до и во время стрихнизации, статистически недостоверна, хотя все же торможение наблюдалось несколько чаще во время действия стрихнина (см. таблицу). В связи с повышением возбудимости торможение к. д. о. получалось при

меньших силах раздражения обеих кортикальных точек, чем до аппликации стрихнина. Во время стрихнизации коры характерна усиленная отдача после торможения. Однако нельзя сказать, что стрихнин способствовал углублению торможения, облегчал его развитие. Если в начале опыта торможение было частичным или не заканчивалось восстановлением ответа, то же сохранялось и во время действия стрихнина (см. таблицу).

Количество наблюдений с наличием и отсутствием торможения до и во время аппликации на кору стрихнина и кокаина (в % от общего числа наблюдений; средние значения $M \pm m$).

Применявшийся агент	Наличие торможения			Отсутствие торможения			Торможение без восстановления к. д. о.	
	до аппликации	во время аппликации	P	до аппликации	во время аппликации	P	до аппликации	во время аппликации
Стрихнин	47 ± 4.8	63 ± 12.8	> 0.1	40 ± 8.5	29 ± 8.8	> 0.1	13 ± 6	8 ± 3
Кокаин . .	66 ± 10.2	55 ± 7.2	> 0.1	26 ± 6.8	25 ± 6.2	> 0.1	8 ± 4.3	20 ± 5.4

В 7 опытах стрихнинное отравление коры вызывало судорожные вздрагивания иннервируемой данным полушарием конечности. Это сопровождалось появлением спонтанных вспышек потенциалов в соответствующем нерве. Раздражение моторной зоны коры интактного полушария вызы-

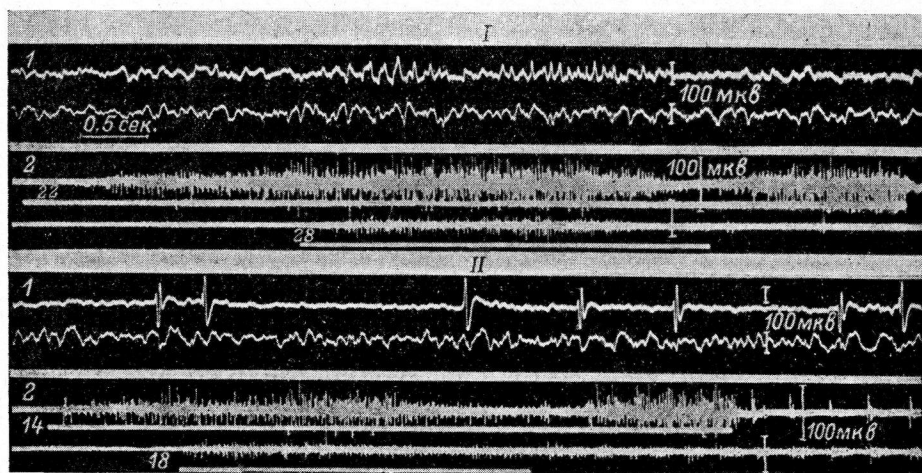


Рис. 1. Влияние стрихнизации коры на ЭЭГ (I) и на сопряженное торможение к. д. о. (2).

Сверху вниз: на 1 — ЭЭГ двигательных точек коры левого и правого полушарий; на 2 — потенциалы правого нерва, отметка раздражения коры левого полушария, потенциалы левого нерва, отметка раздражения коры правого полушария; I — до, II — во время стрихнизации коры левого полушария. Цифры над отметками раздражения на всех рисунках — напряжение раздражающего тока (в в) при частоте 60 импульсов в 1 сек. и длительности импульсов 0.2 мсек.

вало торможение этих вспышек. После прекращения раздражения они большей частью появлялись опять (рис. 2, 2). Помимо этого, в 6 опытах из 9 раздражение интактного полушария сопровождалось сильно выраженным облегчением стрихнинных спайков в ЭЭГ, отводимой от симметричной точки отравленной зоны коры другого полушария. Учащенные и увеличенные по амплитуде спайки сохранялись несколько секунд после раздражения, затем обычно наступало их полное подавление, и лишь

после этого восстанавливался исходный ритм спайков (рис. 2, 1). В 3 опытах торможение спонтанной двигательной активности и облегчение стрихнинных спайков в ЭЭГ были зарегистрированы одновременно (рис. 2, 3).

Действие на кору кокаина вызывало во всех опытах повышение порога к. д. о. и увеличение его скрытого периода. В остальном, если действие кокаина длилось не больше 50—60 мин., характер к. д. о. не менялся. В ЭЭГ отравленной зоны и (в меньшей степени) в ЭЭГ другого

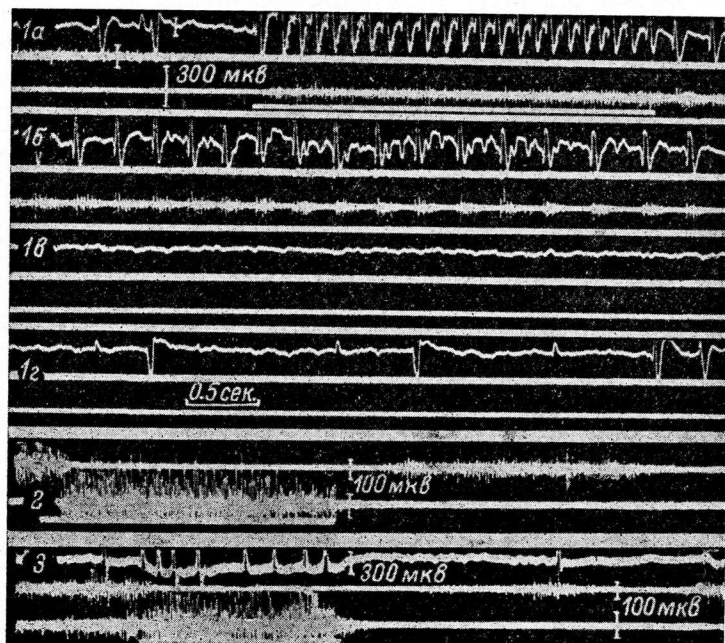


Рис. 2. Влияние раздражения коры интактного полушария на ЭЭГ стрихнизированного участка коры другого полушария (1), на стрихнинную судорожную активность в контралатеральном нерве (2) и на оба явления одновременно (3).

Сверху вниз: на 1 и 3 — ЭЭГ стрихнизированного участка коры левого полушария, потенциалы правого нерва, потенциалы левого нерва, отметка раздражения симметричной точки коры правого полушария; на 2 — потенциалы правого нерва, левого нерва, отметка раздражения коры правого полушария. 1б — продолжение 1а; 1в — на 5-й, 1г — на 35-й сек. после 1а.

полушария отмечалась депрессия быстрых колебаний, медленные почти не изменялись (рис. 3, II, 1). Активация ЭЭГ раздражением коры интактного полушария была выражена в одинаковой степени как до, так и во время кокаинизации.

Кокаин не облегчал, но и не затруднял появления и развития сопряженного торможения к. д. о. (см. таблицу). Разница заключалась лишь в том, что для получения торможения приходилось увеличивать силу раздражения. Амплитуда ответов и характер торможения оставались такими же, как при меньших силах раздражения до действия кокаина (рис. 3, II, 2).

2. Введение аминазина вызывало значительное повышение порогов и подавление амплитуды к. д. о., сильно удлинялся их скрытый период (рис. 4, II, 1). На ЭЭГ появлялись медленные нерегулярные волны, чередующиеся с пачками колебаний («веретанами») в ритме 10—12 гц (рис. 4, II, 2).

Реакция активации, вызванная раздражением коры другого полушария или уколom в лапу, была достаточно отчетливо выражена в 10 опы-

тах из 15, проводившихся с наркозом (рис. 4, I, 3). В 6 из них после введения аминазина реакция активации ослабела (рис. 4, II, 3) в 4—почти не изменилась.

После введения аминазина развивалось нарушение взаимодействия кортикальных двигательных реакций. Обычно на фоне уже измененной ЭЭГ и подавленных к. д. о. начиналось ослабление сопряженного торможения, оно становилось неполным или не заканчивалось восстановлением ответа. Усиление раздражения еще могло вызвать полное торможение, однако вскоре оно исчезало при любых силах. Оба ответа становились независимыми друг от друга, иногда в виде коротких всплеск, иногда в виде самостоятельных сплошных приступов возбуждения (рис. 4, II, 4). Нарушение взаимодействия и полное исчезновение торможения

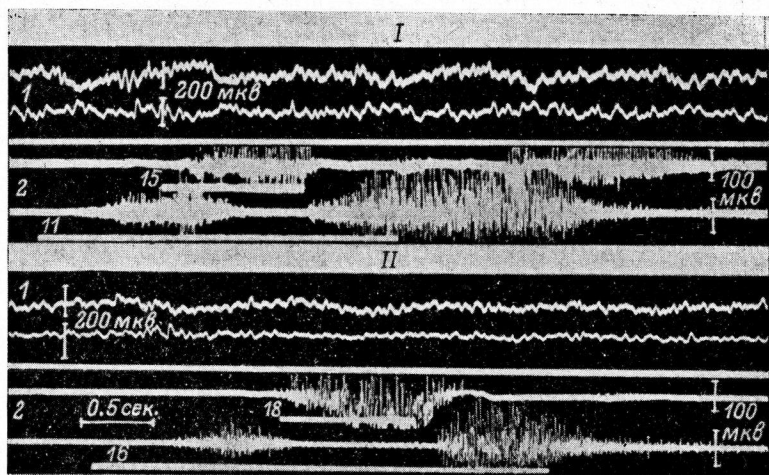


Рис. 3. Влияние кокаина на ЭЭГ (I) и на сопряженное торможение к. д. о. (2).

I — до, II — во время аппликации кокаина на кору правого полушария. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

продолжалось 50—90 мин., после чего начиналось постепенное восстановление (рис. 4, III). При внутривенном введении аминазина нарушения начинались раньше, чем при внутрибрюшинном.

Как известно, аминазин углубляет наркотическое состояние (Машковский, 1956). Хотя в наших опытах наркоз был поверхностным, все же можно было ожидать его влияния на эффект от действия аминазина. Поэтому было проведено 5 опытов на кураризированных животных без наркоза. Они отличались от опытов основной серии более низкими порогоми и короткими скрытыми периодами к. д. о., менее синхронизированной ЭЭГ, хорошо выраженной реакцией активации, а также более короткими скрытыми периодами сопряженного торможения к. д. о. (рис. 5, I). Аминазин оказал на все изучаемые реакции такое же действие, как и у наркотизированных животных, только более выраженное (рис. 5, II).

Введение адреналина производилось в тех опытах, в которых по каким-либо причинам (более глубокий наркоз, действие аминазина и пр.) торможение отсутствовало в подавляющем большинстве наблюдений. В опытах с наркозом, когда для получения нужного эффекта приходилось применять большие дозы адреналина (0.1—0.2 мг/кг), наблюдалось подавление к. д. о.: повышались их пороги и удлинялся скрытый период, что согласуется с данными других авторов (Sigg et al., 1955). На кураризированных животных при малых дозах адреналина (0.03 мг/кг) это

явление было выражено гораздо слабее или совсем отсутствовало. В обоих случаях после введения адреналина увеличивалось количество быстрых низкоамплитудных колебаний на ЭЭГ и резко усиливалась реакция ак-

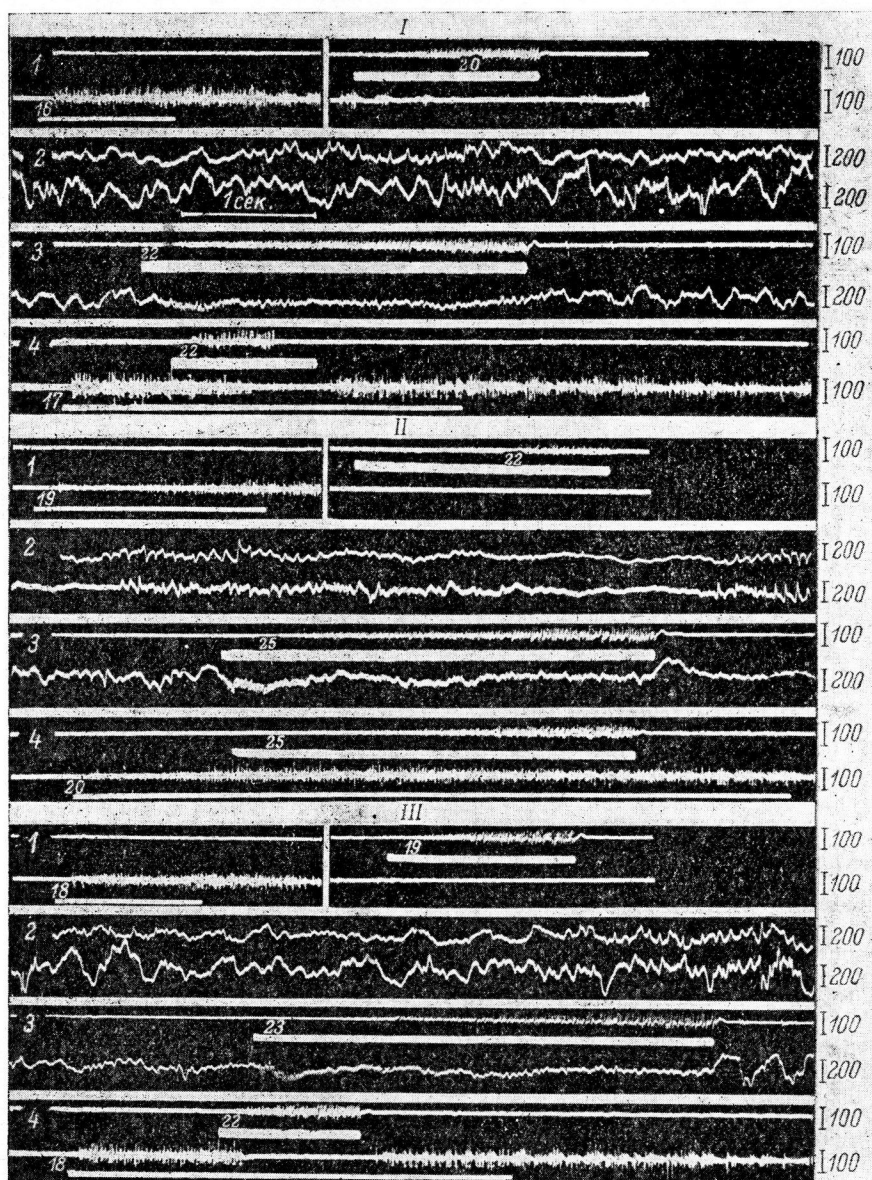


Рис. 4 Влияние аминазина на пороги к. д. о. (I), ЭЭГ (2), реакцию активации (3) и на сопряженное торможение к. д. о. (4).

Опыт под наркозом. I — до, II — на 30—40-й и III — на 65—80-й мин. после введения аминазина. Сверху вниз: на I и 4 — потенциалы правого нерва, отметка раздражения левого полушария, потенциалы левого нерва, отметка раздражения правого полушария; на 2 — ЭЭГ правого и левого полушарий, на 3 — потенциалы правого нерва, отметка раздражения левого полушария, ЭЭГ симметричной точки правого полушария.

тивации (рис. 5, III, 1, 2). Несмотря на повышение порогов, увеличивалась амплитуда к. д. о. и усиливалась тенденция к последствию после кортикального раздражения в виде долго непрекращавшихся судорож-

ных вспышек возбуждения. В этом отношении влияние адреналина на характер к. д. о. оказалось противоположным влиянию аминазина. В подавляющем большинстве случаев (в опытах с наркозом в конце первого получаса, а в опытах без наркоза на 2—6-й мин. после введения адре-

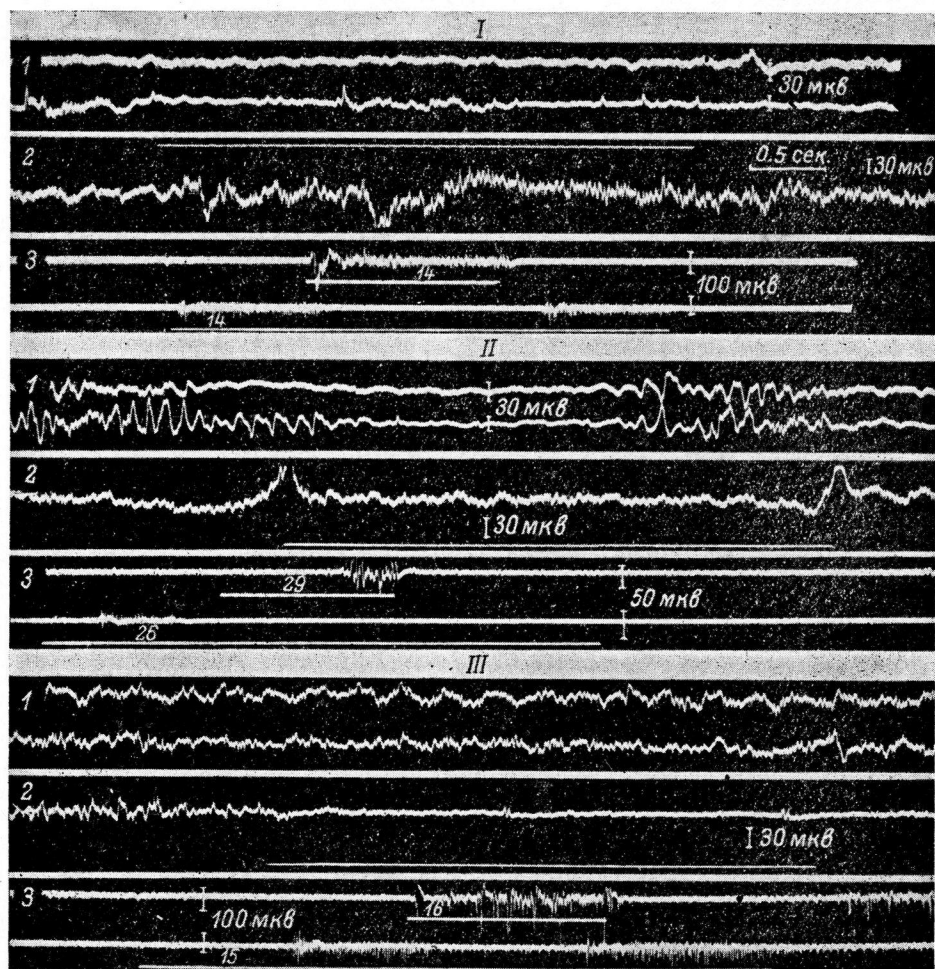


Рис. 5. Влияние последовательного введения амипразина и адреналина на ЭЭГ (1), реакцию активации (2) и на сопряженное торможение к. д. о. (3).

Опыт без наркоза. I — до, II — на 10—25-й мин. после внутривенного введения 0.7 мг/кг аминазина, III — на 35—41-й мин. после введения аминазина и на 4—10-й мин. после введения 0.03 мг/кг адреналина. На I и 3 обозначения те же, что и на рис. 1, 1, 2. На 2 сверху вниз: отметка укола в заднюю лапу и ЭЭГ контралатерального полушария.

налина) сочетанное раздражение симметричных точек коры начинало давать феномен торможения. Особенно отчетливо это проявилось у не-наркотизированных животных (рис. 5, III, 3). Постепенно торможение становилось все более полным, необходимые силы раздражения уменьшались, так же как и количество наблюдений, не дававших этого феномена. Эффект не ослабевал в течение 1.5—2 часов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Рядом работ показан антагонизм в действии аминазина и адреналина на некоторые реакции, регулируемые нервными центрами мозгового ствола (Машковский и др., 1955; Marquarolt et al., 1955; Анохина, 1956,

и др.). В наших опытах выявилось противоположное влияние этих веществ на спонтанную ЭЭГ и на реакцию активации, с одной стороны, и на характер кортикальных двигательных реакций — с другой. В то же время отчетливо проявился антагонизм их действия на сопряженное торможение к. д. о. Особенно показательны в этом отношении те опыты, в которых торможение, подавленное аминазином, вновь появлялось после введения адреналина (рис. 5). Сходные данные в отношении мозжечкового торможения коленного рефлекса были получены Э. Б. Арушаняном и Ю. А. Белозерцевым (1964).

Есть все основания относить эти явления за счет действия данных веществ не на кору или спинной мозг, а на РФ мозгового ствола: имеются многочисленные данные, свидетельствующие об особо сильном влиянии этих агентов на реакции, вызываемые активированием восходящей или нисходящей систем РФ (Mintz, King, 1952; Porter, 1952; Bonvallet et al., 1954; Dasgupta, Werner, 1955; Preston, 1956; Анохин, 1957; Круглов, 1958; Круглов, Синицын, 1959; Cramer et al., 1959, и др.). Показано также, что адреналин повышает (Bradley, Mollica, 1958), а аминазин подавляет (Тищенко, Шаповалов, 1961) активность одиночных нейронов РФ.

Заметим, что вопрос о специфическом действии адреналина на РФ нельзя считать окончательно решенным. Существует немало данных, говорящих будто бы о том, что при внутривенном введении адреналина действует на элементы РФ вторично, через вызываемое им изменение кровяного давления [см. обзоры: Bradley (1960), Dell (1960)]. Однако вопрос дискуссионен, а наши данные естественнее всего объясняются с позиции гипотезы П. Делла (Dell, 1960) о прямом активирующем влиянии адреналина на РФ.

В наших опытах как реакция активации ЭЭГ, так и двигательные реакции вызывались не прямым раздражением РФ, а раздражением коры. Однако показано, что активация ЭЭГ путем раздражения коры другого полушария осуществляется не через прямые межкортикальные пути, а через элементы РФ субкортикальных областей (Вальдман, 1961). С другой стороны, известно, что кортикальные двигательные реакции у кошек содержат не только пирамидный, но не в меньшей степени и экстрапирамидный компонент (Tower, 1936; Lloyd, 1944; Zanchetti, Broukhart, 1955). Отсюда мы имеем право сделать заключение, что наблюдавшееся нами подавление реакции активации и двигательной активности аминазином и стимулирование их адреналином, а также противоположное действие на кортикальное торможение к. д. о. есть проявления избирательного и противоположного влияния этих агентов на соответствующие элементы РФ.

В этом же плане представляет интерес факт одновременного облегчения стрихнинных спайков на ЭЭГ стрихнизированного участка коры и подавления спонтанных судорожных разрядов в контралатеральном двигательном нерве под влиянием раздражения симметричного центра интактного полушария (рис. 2). Очевидно, облегчение спайков под влиянием раздражения коры симметричного полушария, так же как и активация нормальной ЭЭГ при таком же раздражении, происходит вследствие возбуждения восходящей ретикулярной системы. Это соответствует данным других авторов об облегчении или блокировании (в зависимости от условий опыта) стрихнинных спайков в коре под влиянием раздражения афферентных нервов или РФ (Bremer, 1943; Murphy, Gellhorn, 1945; Lairy-Bunes et al., 1952; Purpura, Grundfest, 1957). С другой стороны, Терцуоло (Terzuolo, 1954), П. К. Иселиани и Т. Н. Ониани (1963) наблюдали проявление тормозящих нисходящих влияний, вызванных прямым раздражением РФ, на стрихнинную судорожную активность в спинном мозгу и передних корешках.

В обстановке наших опытов раздражение двигательного центра коры одного полушария, очевидно, активировало как восходящую, так и

нисходящую системы. Последнее приводило к торможению двигательной активности, вызванной электрическим раздражением симметричной точки другого полушария или ее стрихнинным отравлением. Одновременное проявление восходящих и нисходящих влияний, вызванных раздражением РФ наблюдали С. П. Нарикашвили и С. М. Бутхузи (1958).

Локальное действие на кору стрихнина и кокаина не оказывало в наших опытах такого радикального влияния на торможение к. д. о., как общее действие аминазина и адrenalина. И это несмотря на то, что функциональное состояние коры изменялось очень значительно. Совершенно очевидно, что как спонтанная ЭЭГ не отражает состояния только кортикальных нейронов, так и пороги к. д. о. не могут являться прямыми показателями возбудимости коры. Но в случае локального действия веществ на поверхность мозга можно со значительной долей вероятности относить изменения обоих показателей за счет изменения возбудимости именно кортикальных нейронов. Показано, что изменения ЭЭГ при стрихнизации изолированной полоски коры ничем не отличаются от таковых при стрихнизации коры интактной (Infantellina, 1955). В наших опытах изменялась лишь сила раздражения, необходимая для осуществления торможения (при стрихнизации она уменьшалась, при кокаинизации — увеличивалась). Вследствие этого величина скрытых периодов к. д. о. возвращалась к исходным значениям или близким к ним, т. е. таким, которые являются оптимальными для выявления тормозящего влияния одного пункта коры на другой (Благодатова, 1964). Следовательно, состояние кортикальных нейронов как «рецепторов» электрического раздражения не является безразличным моментом в сложном комплексе факторов, обеспечивающих торможение к. д. о., хотя и не решает вопроса — быть или не быть торможению?

Аналогичные данные по отсутствию влияния на торможение к. д. о. были получены нами при действии на кору анода и катода слабого постоянного тока (неопубликованные данные). Опыты с перерезкой мозолистого тела показали, что прямые межкортикальные связи не участвуют в передаче тормозных влияний с коры одного полушария на кору другого (Благодатова, 1965).

Итак, полученный материал в сопоставлении с уже имеющимися данными позволяет прийти к выводу, что влияния, обуславливающие сопряженное торможение кортикальной двигательной реакции и вызываемые созданием очага возбуждения в коре другого полушария, формируются не в коре, а в РФ мозгового ствола.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
 Анохина И. П., Журн. невропатолог. и психиатр., 56, № 6, 478, 1956.
 Арушанян Э. Б., Ю. А. Белозерцев, Физиолог. журн. СССР, 50, № 5, 580, 1964.
 Благодатова Е. Т., Физиолог. журн. СССР, 50, № 5, 538, 1964; 51, № 3, 300, 1965.
 Вальдман А. В. В сб.: Исследования по фармакологии ретикулярной формации, 11. Л., 1961.
 Иоселиани П. К., Т. Н. Ониани, Физиолог. журн. СССР, 49, № 6, 695, 1963.
 Круглов Н. А., Фармаколог. и токсиколог., 21, № 1, 34, 1958.
 Круглов Н. А., Л. Н. Сеницын, Фармаколог. и токсиколог., 22, № 2, 99, 1959.
 Машковский М. Д., Журн. невропатолог. и психиатр., 56, № 2, 81, 1956.
 Машковский М. Д., С. С. Либерман, А. И. Полежаева, Фармаколог. и токсиколог., 18, № 1, 14, 1955.
 Нарикашвили С. П., С. М. Бутхузи, Физиолог. журн. СССР, 44, № 9, 848, 1958.
 Тищенко М. И., А. И. Шаповалов. В сб.: Исследования по фармакологии ретикулярной формации, 100. Л., 1961.
 Bonvallet M., P. Dell, G. Hiebel, EEG a. clin. Neurophysiol., 6, № 1, 118, 1954.

- Bradley P. B., Ciba Foundation Symposium; Drug action on Adrenergic Mechanisms, 410, London, 1960.
- Bradley P. B., A. Mollica, Arch. ital. Biol., 96, № 2, 168, 1958.
- Bremer F., Arch. int. Physiol., 53, 53, 1943.
- Cramer J. I., A. W. Bach, L. M. Brann, Am. Journ. Physiol., 197, № 4, 835, 1959.
- Dasgupta S. R., G. Werner, Arch. int. Physiol., 100, № 3-4, 109, 1955.
- Dell P., Ciba Foundation Symposium; Drug action on Adrenergic Mechanisms, 391, London, 1960.
- Infantellina F., Boll. Soc. ital. specim., 31, 1567, 1955 (1956).
- Lairy-Bunes G. C., M. Parma, A. Zanchetti, EEG a. clin. Neurophysiol., 4, 495, 1952.
- Lloyd D. P. C., Physiol. Rev., 24, № 1, 1, 1944.
- Marquarolt P., H. Puppel, H. Schumacher, Klin. Wochenschr., 33, 9/10, 211, 1955.
- Minz B., E. E. King, Journ. Pharmacol. exper. Therap., 106, 407P, 1952.
- Murphy J., E. Gellhorn, Journ. Neurophysiol., 8, № 3, 341, 1945.
- Porter R. W., Am. Journ. Physiol., 169, № 3, 629, 1952.
- Preston J. B., Journ. Pharmacol. exper. Therap., 118, № 2, 100, 1956.
- Purpura D. P., H. Grundfest, EEG a. clin. Neurophysiol., 9, № 2, 162, 1957.
- Sigg E., R. W. Gerard, S. Ochs, Am. Journ. Physiol., 183, № 3, 419, 1955.
- Terzuolo B., Arch. int. Psychiat., 42, 178, 1954.
- Tower S. Brain, 59, 408, 1936.
- Zanchetti A., J. Broukhart, Journ. Neurophysiol., 18, № 2, 288, 1955.

Поступило 25 VII 1964

CONJUGATED INHIBITION OF THE CORTICAL MOTOR RESPONSE UNDER
THE EFFECT OF CERTAIN PHARMACOLOGIC AGENTS

By E. T. Blagodatova

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

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ЧРЕВНОГО НЕРВА
НА ПРЕССОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ
ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ СРЕДНЕГО МОЗГА

Чжан Чунь

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Ростов-на-Дону

Среди морфологических образований, имеющих отношение к регуляции вазомоторики, ряд авторов отмечает участки среднего мозга. Прус (Prus, 1899) и В. Я. Данилевский (1915) установили, что у собак при раздражении среднего мозга повышается кровяное давление. По данным Вана и Ренсона (Wang, Ranson, 1939), у кошек при раздражении паравентрального серого вещества среднего мозга кровяное давление также повышается. В наших опытах на кошках (Чжан Чунь и др., 1949—1950, 1952) было показано, что раздражение среднего мозга вызывает резкое повышение кровяного давления, учащение сердцебиений, расширение зрачков и другие явления, свидетельствующие о повышении тонуса симпатической нервной системы. Степень этих изменений выражена более ярко, чем при раздражении гипоталамической области головного мозга. Куроки-Теруо (Kuroki-Teruo, 1958) отмечает, что при раздражении вентральной части среднего мозга у ненаркотизированных кошек возникает брадикардия. Раздражение у собак, наркотизированных хлоралозой, центрального серого вещества и ножек мозга вызывает тахикардию (Rushmer et al., 1959).

Настоящая работа посвящена изучению влияния раздражения чревного нерва на состояние среднего мозга, имеющего отношение к сосудистой реакции.

МЕТОДИКА

Острые опыты были поставлены на 50 кошках весом около 3 кг. Для обездвижения животного применялся эфирно-тиопенталовый наркоз. Голова животного укреплалась в головодержателе. С целью точного попадания электрода в средний мозг применялся стереотаксический прибор. Для раздражения служил изолированный, за исключением кончика, электрод из нержавеющей стали диаметром 0.15 мм. Были использованы биполярные электроды. Расстояние между кончиками электрода составляло 0.1 мм. Источником раздражения мозга служил импульсатор. Среднее кровяное давление регистрировалось ртутным, а максимальное и минимальное — мембранным манометром.

Попадание электрода в намеченное место среднего мозга базировалось на существующих анатомо-физиологических данных. Физиологическим показателем попадания в прессорный пункт среднего мозга служило проявление следующих симптомов: резкое повышение среднего кровяного давления, учащение сердцебиений и сильное расширение зрачков. После опыта гистологически определялась локализация электродов. По атласу Риока (Rioch, 1938), локализация электрода во всех наших опытах находилась в области латерального ядра ретикулярной формации среднего мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Двухфазное изменение прессорного эффекта кровяного давления, вызываемого раздражением прессорных пунктов среднего мозга, в условиях раздражения интактного чревного нерва. Данная серия опытов проведена на 23 кошках. Результаты этой серии опытов колебались в определенных пределах (табл. 1). Приведем результаты одного из опытов (рис. 1). Видно, что при раздражении прессорного пункта среднего мозга (напряжение 5.0 в, частота 100 гц и длительность импульсов 5 мсек.) уровень среднего кровяного давления

Т а б л и ц а 1

Изменение прессорного эффекта,
вызываемого раздражением прессорных пунктов среднего мозга,
полученное после раздражения интактного чревного нерва.
Электрод в латеральном ядре ретикулярной формации среднего мозга

Продолжи- тельность снижения прессорного эффекта (в 1 сек.)	Продолжи- тель- ность повышения прессорного эффекта (в 1 мин.)	Продолжи- тельность снижения прессорного эффекта (в 1 сек.)	Продолжи- тельность повышения прессорного эффекта (в 1 мин.)	Продолжи- тельность снижения прессорного эффекта (в 1 сек.)	Продолжи- тельность повышения прессорного эффекта (в 1 мин.)
2	31	19	20	29	32
8	25	6	40	10	30
10	20	0	39	16	35
3	37	10	23	30	0
4	34	23	30	31	21
5	28	10	31	20	30
9	30	15	34		

без предварительного раздражения чревного нерва повысился на 8 мм рт. ст. (рис. 1, а). Это повышение происходило главным образом за счет под-
нятия максимального уровня давления; размах пульсовых волн при этом

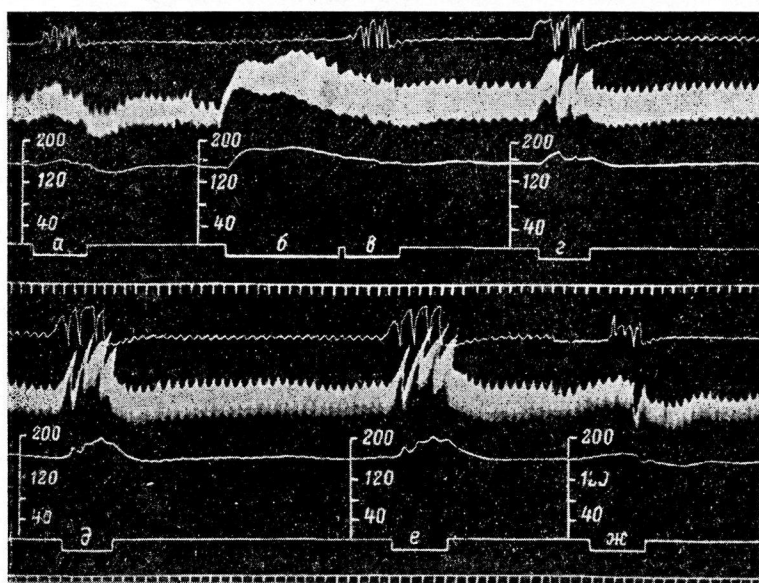


Рис. 1. Влияние раздражения левого интактного чревного нерва на возбудимость прессорного пункта среднего мозга.

а — раздражение правого прессорного пункта; б — раздражение в течение 30 сек. левого чревного нерва (напряжение 2.0 в, частота 40 гц и длительность импульсов 5 мсек.); в — раздражение правого прессорного пункта после раздражения чревного нерва через 2 сек., условия раздражения прежние; г — то же через 1 мин., д — через 3 мин., е — через 6 мин., ж — через 35 мин. после раздражения чревного нерва. *Сверху вниз:* дыхание; запись кровяного давления мембранным и ртутным манометрами (шкала в мм рт. ст.); отметки раздражения и времени (3 сек.).

увеличился. Раздражение интактного левого чревного нерва, произведенное спустя 10 мин. после первого раздражения прессорного пункта среднего мозга, вызывало резкое повышение кровяного давления (рис. 1, б). Анализ кимограммы показал, что повышение среднего кровяного давления в первый момент происходило преимущественно за счет повышения

минимального давления, т. е. за счет увеличения периферического сопротивления в артериях. Через 2 сек. после прекращения раздражения чревного нерва с прежней силой раздражался прессорный пункт среднего

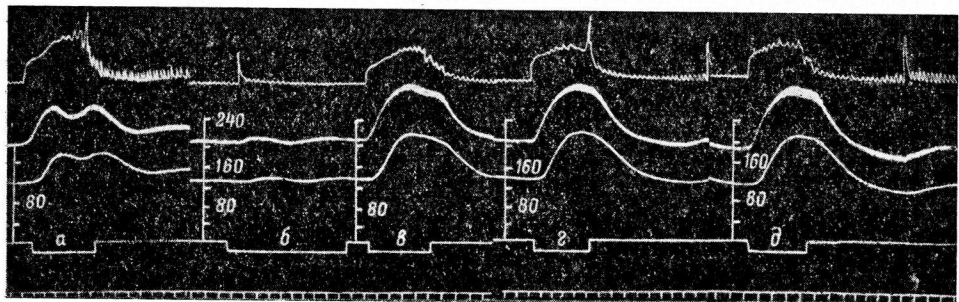


Рис. 2. Влияние раздражения центрального конца перерезанного чревного нерва на возбудимость прессорного пункта среднего мозга.

а — раздражение правого прессорного пункта среднего мозга (напряжение 3.0 в, частота 100 гц и длительность импульсов 10 мсек.); б — раздражение центрального конца чревного нерва (напряжение 2.0 в., частота 40 гц и длительность импульсов 5 мсек.); в — раздражение правого прессорного пункта через 6 сек. после раздражения чревного нерва (условия прежние); г — то же через 6 мин.; д — через 30 мин. после раздражения чревного нерва. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

мозга. Однако в этом случае изменений кровяного давления не было (рис. 1, в). Через 1 мин. во второй раз раздражался с прежней силой тот же участок среднего мозга. В результате уровень кровяного давления

Таблица 2

Изменение прессорного эффекта, вызываемого раздражением прессорных пунктов среднего мозга, полученное после раздражения центрального конца перерезанного чревного нерва
Электрод в латеральном ядре ретикулярной формации среднего мозга

Продолжительность снижения прессорного эффекта (в 1 сек.)	Продолжительность повышения прессорного эффекта (в 1 мин.)	Продолжительность снижения прессорного эффекта (в 1 сек.)	Продолжительность повышения прессорного эффекта (в 1 мин.)
0	31	5	30
0	29	0	38
0	34	0	17
0	30	0	25
0	5	0	20
0	15	0	37
0	20	0	40
0	35		

повысился на 20 мм рт. ст. (рис. 1, г), т. е. на 12 мм рт. ст. больше, чем до раздражения чревного нерва. Дыхание же при этом также усилилось. Через 3 мин. после прекращения раздражения чревного нерва величина повышения кровяного давления в ответ на раздражение прессорного пункта среднего мозга прежней силой достигла 38 мм рт. ст. (рис. 1, д), а через 6 мин. — 40 мм рт. ст. (рис. 1, е).

Таким образом, раздражение интактного чревного нерва сначала снижает прессорный эффект, вызываемый раздражением прессорного пункта среднего мозга, а затем его повышает.

Резкое повышение минимального кровяного давления при раздражении прессорного пункта среднего мозга, вызванное в условиях последовательного раздражения чревного нерва, скорее всего, свидетельствует о том, что артериальные сосуды становятся более чувствительными к раз-

дражению прессорного пункта среднего мозга. Возбудимость прессорного пункта среднего мозга приближается к исходной лишь спустя 35 мин. после раздражения чревного нерва (рис. 1, ж).

Однофазное изменение прессорного эффекта кровяного давления, вызываемого раздражением прессорных пунктов среднего мозга, в ус-

ловиях раздражения центрального конца перерезанного чревного нерва. Данная серия опытов проведена на 15 кошках. Результаты, полученные в этой серии опытов, колебались в известных пределах (табл. 2). Приведем одну из записей опытов этой серии (рис. 2). Видно, что при раздражении прессорного пункта среднего мозга возникало повышение среднего кровяного давления на 56 мм рт. ст. (рис. 2, а). Такое же раздражение, проведенное спустя 6 сек. после раздражения центрального конца перерезанного чревного нерва, вызывало повышение среднего кровяного давления на 100 мм рт. ст. (рис. 2, в), т. е. на 44 мм рт. ст. больше предыдущего. Повышенный прессорный эффект продолжался в течение 30 мин. (рис. 2, г, д).

Итак, при раздражении центрального конца перерезанного чревного нерва имеется лишь фаза повышения прессорного эффекта, возникающего при раздражении прессорного пункта среднего мозга.

Однофазное изменение прессорного эффекта кровяного давления, вызываемого раздражением прессорных пунктов среднего мозга, в условиях раздражения периферического конца перерезанного чревного нерва. Данная серия опытов проведена на 12 кошках. Результаты, полученные в этой серии представлены в табл. 3. Приведем одну из записей этой серии (рис. 3).

Видно, что до раздражения периферического конца чревного нерва раздражение прессорного пункта среднего мозга (напряжение 2.0 в, частота 100 гц и длительность импульсов 5 мсек.) вызывало повышение среднего кровяного давления на 32 мм рт. ст. (рис. 3, а). При раздражении того же участка среднего мозга с прежней силой, произведенном через 15 сек. после раздражения периферического конца чревного нерва, уровень среднего кровяного давления повысился только на 12 мм рт. ст. (рис. 3, в), т. е. на 20 мм рт. ст. ниже, чем до раздражения чревного нерва.

Следовательно, раздражение периферического конца чревного нерва понижает возбудимость прессорного пункта среднего мозга. Такое снижение в данном случае продолжается около 30 мин. (рис. 3, г, д, е, ж).

Показателем изменения возбудимости прессорных пунктов среднего мозга в данном случае является степень повышения уровня кровяного давления при их раздражении, т. е. чем больше повышение уровня кровяного давления, тем выше возбудимость этих пунктов среднего мозга при неизменной силе раздражения. Однако известно, что исходный уровень кровяного давления иногда оказывает влияние на степень повышения кровяного давления при раздражении прессорных пунктов среднего мозга. Поэтому нельзя говорить о снижении возбудимости этих пунктов в течение нескольких секунд после раздражения чревного нерва, так как исходный уровень кровяного давления при этом был высоким и на этом фоне раздражение прессорных пунктов не вызывало дальнейшего повышения кровяного давления. Но, как показано в опытах, незначительная реакция при раздражении прессорных пунктов среднего мозга после раз-

Таблица 3

Изменение прессорного эффекта, вызываемого раздражением прессорных пунктов среднего мозга, полученное после раздражения периферического конца перерезанного чревного нерва. Электрод в латеральном ядре ретикулярной формации среднего мозга

Продолжительность снижения прессорного эффекта (в 1 мин.)	Продолжительность повышения прессорного эффекта (в 1 мин.)	Продолжительность снижения прессорного эффекта (в 1 мин.)	Продолжительность повышения прессорного эффекта (в 1 мин.)
30	0	38	0
13	0	30	0
45	0	37	0
46	0	12	9
23	0	28	0
19	0	60	0

дражения чревного нерва была и на низком фоне уровня кровяного давления. Снижение возбудимости прессорных пунктов среднего мозга после раздражения интактного или перерезанного его периферического конца может объясняться тем, что при раздражении чревного нерва в первый момент в основном сужаются сосуды органов брюшной полости. Поэтому, если возбудимость прессорных пунктов среднего мозга не была

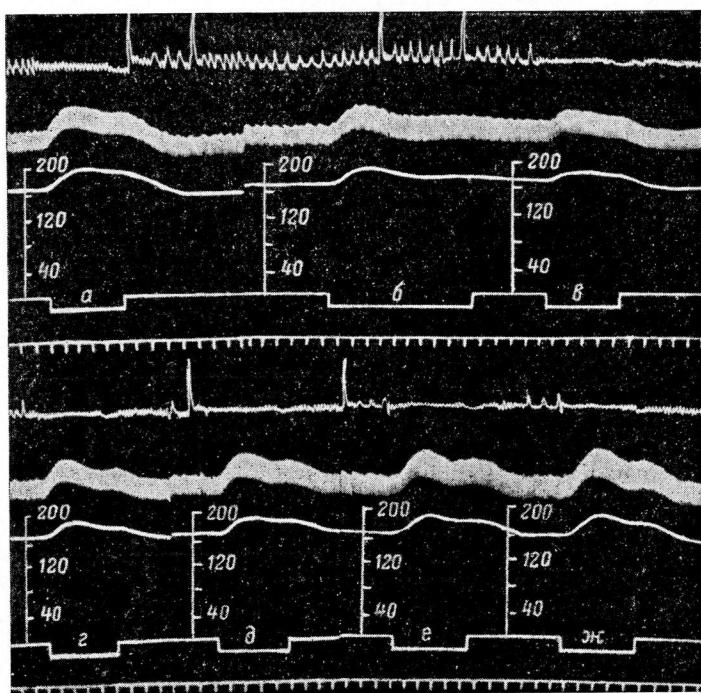


Рис. 3. Влияние раздражения периферического конца перерезанного чревного нерва на возбудимость прессорного пункта среднего мозга.

а — раздражение прессорного пункта среднего мозга; б — раздражение периферического конца перерезанного левого чревного нерва (напряжение 2.0 в, частота 40 гц и длительность импульсов 5 мсек.); в — раздражение правого прессорного пункта среднего мозга через 15 сек. после раздражения чревного нерва (условия прежние); г — то же через 3 мин., д — через 8 мин., е — через 13 мин., ж — через 18 мин. после раздражения чревного нерва. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

снижена, то при его раздражении сосуды других органов должны суживаться и уровень кровяного давления должен повышаться. Таким образом, по нашему мнению, возбудимость прессорных пунктов среднего мозга была снижена. Механизм этого снижения, по-видимому, является результатом раздражения повышенного кровяного давления на барорецепторы сосудов, например каротидного синуса, аорты и др.

Причиной повышения возбудимости прессорных пунктов среднего мозга после раздражения центрального конца перерезанного чревного нерва, по-видимому, является раздражающее влияние импульсов, идущих от чревного нерва.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение интактного чревного нерва оказывает двухфазное влияние на возбудимость прессорных пунктов среднего мозга: первая фаза состоит в снижении возбудимости, а вторая в повышении ее.

2. При раздражении центрального конца перерезанного чревного нерва возбудимость прессорных пунктов среднего мозга резко повышается, причем первой фазы снижения возбудимости не имеется.

3. При раздражении периферического конца перерезанного чревного нерва возбудимость прессорных пунктов среднего мозга снижается. Второй фазы повышения возбудимости не имеется.

ЛИТЕРАТУРА

- Данилевский В. Я. Физиология человека. П., 1915.
Чжан Чунь, Чу Хо-не, Ни Ко-дэн, Сб. II Военно-мед. инст.,
Шанхай, 1949—1950; Физиол. журн. Китая, 1, № 3, 231, 1952.
Kuroki-Teruо, Folia psychiatr. et neurol. Japan., 12, № 4, 317, 1958.
Prus T., Wien. Klin. Wchnschr., 12, 1124, 1899.
Rushmer R., O. Smith, D. Franklin, Circul. Research, 8, 602, 1959
Rioch D., Journ. comp. Neurol., 68, 491, 1938.
Wang S. C., S. W. Ranson, Journ. comp. Neurol., 71, 437, 1939.

Поступило 1 II 1965

INFLUENCE OF SPLANCHNIC NERVE STIMULATION ON PRESSOR EFFECTS INDUCED BY STIMULATION OF MIDBRAIN

By Chang Chung

From the Department of Physiology, Medical Institute, Rostov-on-the-Don

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ТОНУС НЕКОТОРЫХ СОСУДИСТЫХ
ОБЛАСТЕЙ ПОСЛЕ ДЕСИМПАТИЗАЦИИ

В. П. Кулагина и И. М. Родионов

Лаборатория патофизиологии Института терапии АМН СССР, Москва

Одной из главных предпосылок для современных представлений о регуляции кровотока в органах служит концепция о нейрогенном констрикторном тоне сосудов. Основным экспериментальным доказательством наличия тонууса является расширение сосудов после перерезки соответствующего вазомоторного нерва. Этот эффект показан для всех основных сосудистых областей большого круга: скелетных мышц, кожи и внутренних органов (см. обзор Mc Dowall, 1936; Folkow, 1955; Simeone, 1963).

Тоническое констрикторное действие проявляется в постоянной импульсной активности соответствующих вазомоторных путей (Adrian et al., 1932; Iggo, Vogt, 1962; Weidinger et al., 1963). Торможение этой активности, наблюдаемое, например, при раздражении синокаротидного нерва, сопряжено с расширением периферических сосудов и падением общего кровяного давления (Schaefer, 1952; Филистович, 1957). Перерыв проведения возбуждения в ганглиях, который достигается введением ганглио-блокаторов, сопровождается расширением сосудов и развитием гипотонии. Таким образом, имеются веские доказательства в пользу того, что ослабление или прекращение потока эфферентных импульсов, идущих по симпатической системе, обуславливают расширение сосудов.

Следует отметить, что далеко не все известные сейчас факты достаточно легко объяснялись на основе этого представления. Так, при соблюдении ряда экспериментальных условий высокая перерезка спинного мозга может не сопровождаться значительным падением кровяного давления, хотя большая часть сосудов тела оказывается в этом случае не связанной с бульбарным вазомоторным центром, который считают источником констрикторного тонууса (Orachovatz, 1943; Конради, 1944). Ораховатц склонен признать ведущее значение в поддержании тонууса самой сосудистой стенки. Г. П. Конради придерживается мнения, что в этом случае поддержание тонууса сосудов обеспечивается спинальными вазомоторными центрами. Однако известно, что после полной десимпатизации животного такой показатель, как общее кровяное давление, меняется очень мало (Thomas, Brooks, 1937, и др.). Обычно это явление связывается с тем, что не все преганглионарные симпатические клетки удаляются после десимпатизации. Часть клеток, расположенная непосредственно на переднем корешке, не подвергается удалению и, возможно, компенсирует функцию удаленных структур (Simeone, 1963). Однако при иммунохимическом подавлении развития постанглионарных симпатических нейронов также не наблюдается значительных изменений в кровяном давлении и периферическом сопротивлении сосудов нижней половины тела (Brody, 1964). Расширение сосудов того или иного органа, возникающее вслед за его денервацией, наблюдается лишь в течение определенного времени после перерезки нерва (Beaconsfield, 1954; Simeone, 1963). Через определенный срок, измеряемый при хронических хирургических вмешательствах на человеке и животных несколькими неделями, наблюдается восстановление исходного тонууса сосудов. Это предположительно объясняют либо повышением чувствительности денервированного сосуда к гуморальным агентам, циркулирующим в крови, либо усилением активности небольшой части нервных клеток, остающихся интактными после удаления симпатической цепочки (см. обзор Simeone, 1963). Однако можно сомневаться в том, что в каждом из перечисленных выше случаев есть необходимость искать какую-то внешнюю причину, восстанавливающую и поддерживающую тонуус сосуда при отсутствии импульсации из бульбарного вазомоторного центра. Известно, что гладкая мышца вообще и гладкая мышца сосуда, в частности, — весьма сложные образования, обладающие спонтанной активностью, источником которой являются сами гладкомышечные клетки (Roddie, 1962; Burnstock et al., 1963). Даже в момент наиболее сильного расширения, наблюдаемого вслед за перерезкой вазомоторного нерва, сосуды не теряют тонууса полностью. В сосудах мышц это свойство выражено сильнее, чем в сосудах кожи (Lofving, Melander, 1956). Благодаря местным регуляторным механизмам скорость кровотока приводится в соответствие с метаболическими потребностями органа. Эффект рабочей гиперемии, обеспечивающий

это соответствие, сильнее всего выражен в сосудах скелетных мышц, слабее — в сосудах кишечника и отсутствует в сосудах кожи (Green, Kerchar, 1959). Гладкая мышца сосуда способна осуществлять регуляторные ответы также и при изменении внутрисосудистого давления (Folkow, 1949). Принимая во внимание обилие собственных механизмов регуляции в гладкой мышце сосуда, можно предполагать, что способность поддерживать или восстанавливать тонус после десимпатизации сосудов присуща самой гладкой мышце, т. е. имеет миогенное происхождение.

Приводимый ниже материал показывает, что релаксаторный эффект, наблюдаемый в сосудах мышц при торможении спонтанной активности в симпатической цепочке или при перерезке симпатических волокон, в остром опыте не стойк. Исходная скорость кровотока восстанавливается в течение времени, измеряемого минутами. По-видимому, процесс восстановления тонического напряжения сосудистой стенки обусловлен местными факторами, которые играют особенно большую роль в регуляции мышечного кровотока.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 40 кошках под эфирно-уретановым наркозом. Для регистрации скорости кровотока использовали интервалограф упрощенной модели (Родионов, 1964). Интервалограф дает возможность выражать скорость кровотока (частоту падения капель из периферического конца вены) в виде ряда вертикальных линий, высота которых обратно пропорциональна скорости кровотока. Кроме того, в ряде опытов был использован перфузионный насос или резистограф (Хаятин и др., 1958), дающий возможность судить о периферическом сопротивлении по величине перфузионного давления. Этот метод удобен тем, что позволяет регистрировать изменения периферического сопротивления более или менее независимо от изменений общего кровяного давления. При изучении кожных сосудов определялась скорость кровотока в *v. saphena*, собирающей кровь от дистальной части конечности, где почти нет мышц. Регистрация в бедренной вене (в случае интервалографа) или артерии (в случае резистографа) давала возможность судить о состоянии мышечных сосудов, составляющих основную массу конечности (дистальная часть в этом случае отпигуровывалась тугой лигатурой). Общее кровяное давление регистрировали в сонной артерии. Перерезку симпатической цепочки производили на уровне 4—5-го поясничных сегментов, что создавало полную или почти полную десимпатизацию сосудов конечности (Хаятин, 1964). Ганглиоблокаторы (гексаметоний и пентамин) вводили внутривенно. В качестве противосвертывающего вещества применялся гепарин. Раздражение структур ц. н. с. производили униполярным стальным электродом диаметром 0.3—0.4 мм, вводимым с помощью стереотаксического прибора. Токи действия отводили от симпатической цепочки на уровне 5-го поясничного сегмента. Использовали усилитель УБП—0.1, сигналы которого подавались на шлейфный осциллограф.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сосуды скелетных мышц, расширившиеся после перерезки симпатической цепочки, обладают способностью восстанавливать свой тонус. Скорость восстановления исходного уровня кровотока различна в разных опытах. Наименьшее время полного восстановления, наблюдавшееся нами, 5 мин. В одном из опытов полного восстановления скорости кровотока не произошло в течение 30 мин. Наиболее характерное время восстановления 10—15 мин. (рис. 1, А). Следует отметить, что постепенное восстановление тонуса с той или иной скоростью — это факт, неизменно наблюдаемый во всех опытах.

Тот же результат отмечается и в тех случаях, когда использовался фармакологический метод перерыва проведения в симпатической цепочке. В связи с тем, что введение ганглиоблокаторов вызывает снижение давления, для этой формы эксперимента был использован резистограф.

После введения 15 мг/кг пентамина наблюдается падение давления и расширение сосудов скелетных мышц (*сверху вниз* 1 и 3 кривые на рис. 2). Однако исходный тонус сосудов задней конечности восстанавливается уже через 15 мин. после введения вещества. Этот результат нельзя объяснить кратковременным действием пентамина, так как общее кровяное давление остается пониженным и не обнаруживает тенденции к восстановлению. Аналогичные данные были получены и при введении гексаметония.

Таким образом, в условиях острого опыта расширение сосудов мышц после прекращения проведения импульсов по симпатической цепочке

не стойко. В большинстве опытов можно наблюдать восстановление тонуса в сравнительно короткие сроки, измеряемые минутами.

Можно показать, что подобное явление наблюдается и в тех случаях, когда прекращение поступления эфферентных симпатических импульсов происходит в результате их длительного торможения. В работе Питтса и др. (Pitts et al., 1941) показано, что вслед за раздражением некоторых точек ствола мозга, сопровождающимся усилением импульсной активности, наблюдается торможение фоновой спонтанной активности в симпатической цепочке. Аналогичные факты обнаружены и нами при раздраже-

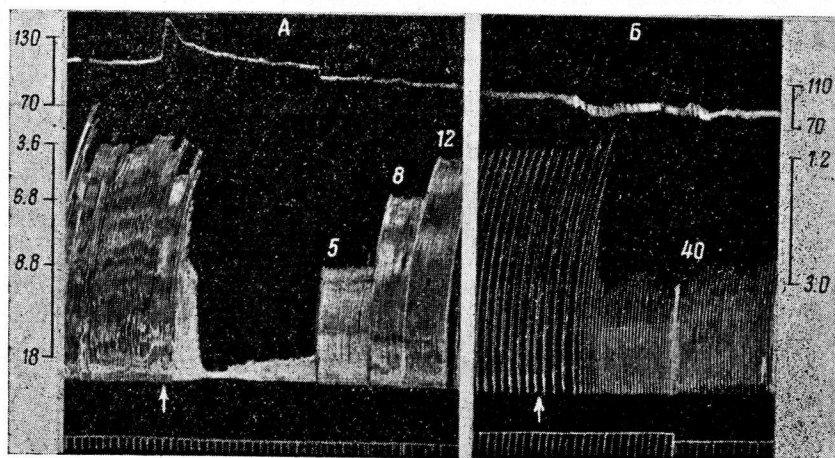


Рис. 1. Влияние перерезки симпатической цепочки на скорость кровотока в сосудах мышц и кожи.

А — кровоток в сосудах мышц; цифры — время (в мин.) после первой остановки кимографа. Б — кровоток в сосудах кожи; вскоре после перерезки кимограф остановлен на 40 мин. Сверху вниз: общее кровяное давление; скорость кровотока; отметка времени (5 сек.). Стрелка — момент перерезки симпатической цепочки. Шкалы справа и слева — абсолютные величины кровяного давления (в мм рт. ст.) и скорости кровотока (в мл/мин.).

нии гипоталамуса и среднего мозга. В некоторых случаях торможение чрезвычайно длительно — оно продолжается в течение многих минут после окончания раздражения.

Один из таких опытов приведен на рис. 3. До раздражения в симпатической цепочке регистрировалась хорошо заметная фоновая активность. Раздражение среднего мозга вызывало резкую активацию токов действия. Прекращение раздражения сопровождалось исчезновением токов действия и торможением фоновой активности. Момент раздражения сопровождался сужением сосудов конечности. Вслед за выключением раздражения развилось расширение сосудов. Несмотря на то что импульсация не восстанавливалась, наблюдалось постепенное восстановление исходной скорости кровотока. Кровоток приходит к исходному уровню примерно через 8 мин. после выключения раздражения.

Расширение сосудов после окончания раздражения не обязательно связано с торможением фоновой активности: сосудорасширительное последствие может быть выражением процессов, происходящих в самой гладкой мышце сосуда (Родионов, 1965). Однако в этом случае продолжительность расширительного эффекта гораздо короче — она не превышает нескольких десятков секунд. В приведенном опыте восстановление исходной скорости кровотока происходит медленно и сопоставимо по времени с эффектами перерезки симпатической цепочки.

Сравнительно быстрое восстановление тонуса сосудов после перерезки симпатической цепочки отмечалось в литературе и ранее. Так, например,

в работе Бек (Besk, 1961) приводится кривая, на которой видно, что исходный тонус сосудов конечности восстановился уже через 3 мин. после перерезки.

Все эти факты показывают, что в сосудах скелетных мышц существуют местные механизмы, восстанавливающие исходный тонус сосудов. Наблюдается ли подобного рода явление в сосудах других органов? По-видимому, восстановление тонуса в других сосудистых областях протекает значительно медленнее, чем в сосудах мышц. Это можно предполагать на том основании, что введение ганглиоблокаторов вызывает стойкое и длительное снижение давления, чего, вероятно, не происходило бы, если бы все сосуды быстро восстанавливали исходный тонус.

Опыты, аналогичные приведенным выше, были поставлены на кожных сосудах. Для получения стабильного кожного кровотока кожная поверхность подогревалась. Это достигалось регулярным орошением завернутой в вату лапы водой, подогретой до 33—38°. В противном случае часто возникает спазм кожных сосудов, связанный с полным прекращением кровотока. Результаты одного из подобных опытов приведены на рис. 1, Б. Перерезка симпатической цепочки вызвала расширение сосудов, которые оставались расширенными в течение 40 мин. Результаты подобного рода на сосудах мышц нам никогда не приходилось наблюдать.

Разница в скорости восстановления исходного тонуса существует также между сосудами мышц и кишечника (рис. 2). После введения ганглиоблокатора тонус сосудов мышц восстановился уже через 15 мин., тогда как в сосудах кишечника не обнаруживается даже тенденции к восстановлению исходного перфузионного давления. Поскольку сопротивление сосудов органов брюшной полости играет важную роль в определении уровня кровяного давления, становится понятным, почему введение ганглиоблокаторов сопровождается стойким гипотензивным эффектом.

Факт, сходный с описанным выше, приводится в книге В. М. Хаютина (1964, стр. 185). Опыт поставлен совершенно так же, как и приводившийся выше. Введение ганглиоблокатора вызывает снижение общего кровяного давления и перфузионного давления в сосудах конечности и кишечника. Все три регистрируемые величины обнаруживают некоторую тенденцию к восстановлению, однако восстановление перфузионного давления в сосудах конечности происходит значительно быстрее, чем в сосудах кишечника. Автор не обсуждает возможных причин восстановления тонуса после введения ганглиоблокатора

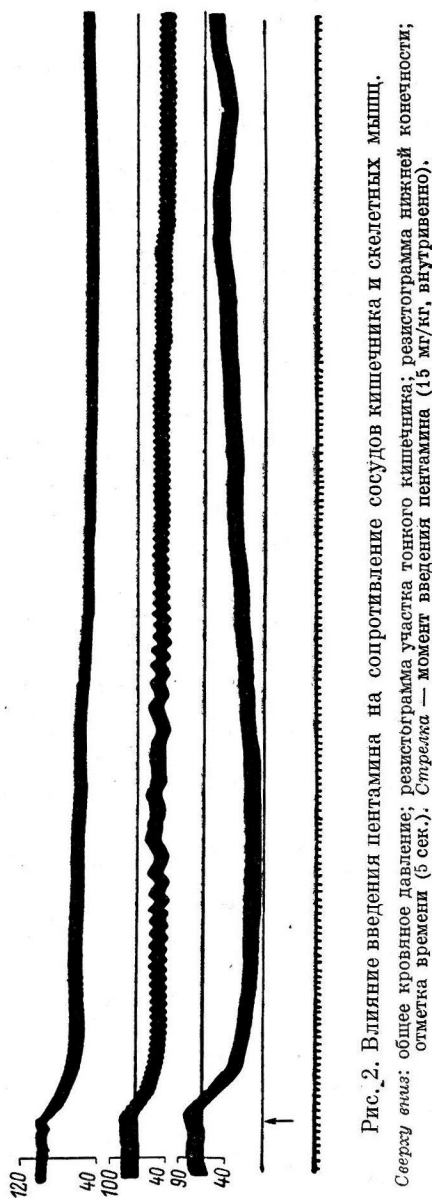


Рис. 2. Влияние введения пентамина на сопротивление сосудов кишечника и скелетных мышц.

Сверху вниз: общее кровяное давление; реоэстограмма участка тонкого кишечника; реоэстограмма нижней конечности; отметка времени (5 сек.). Стрелка — момент введения пентамина (15 мг/кг, внутривенно).

Мы не располагаем материалом для каких-либо вполне определенных заключений о механизме восстановления тонуса. Несомненно что в осуществлении этого большую роль играет способность самой гладкой мышцы к поддержанию определенной степени тонического сокращения (Burnstock et al., 1963). Но одно это обстоятельство еще не может объяснить различий, наблюдаемых в разных сосудистых областях. Особенности реакций мышечных сосудов можно объяснить, предположив, что сосуды мышц в большей степени, чем сосуды кишечника и кожи,

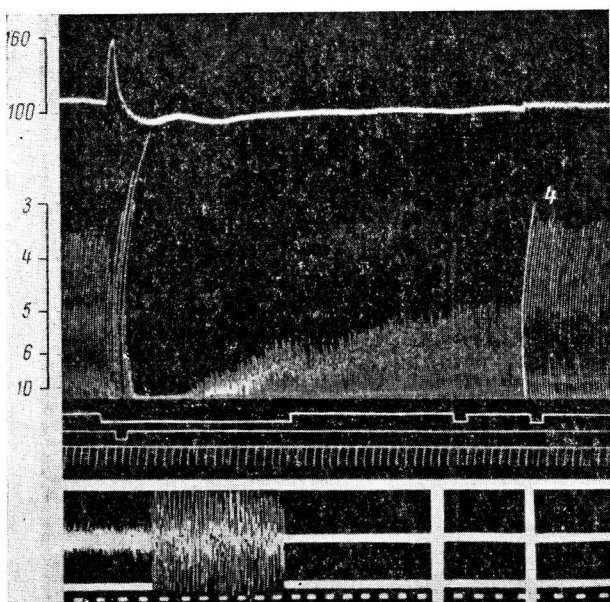


Рис. 3. Влияние раздражения среднего мозга на кровоток в сосудах конечности.

Сверху вниз: на кимограмме — общее кровяное давление, кровоток в бедренной вене, отметка раздражения, отметка съемки кадра, отметка времени (5 сек.); на осциллограмме — токи действия в симпатической цепочке, отметка раздражения (перерыв сплошной линии), отметка времени (1 сек.); три отрезка нейрограммы соответствуют трем моментам съемки на кимограмме. Координаты раздражающего электрода: AP — 0; L — 3; H — 0. Несмотря на то что после раздражения наблюдается длительное торможение токов действия, скорость кровотока восстанавливается до исходной за 8 мин.

обладают способностью приводить в соответствие скорость кровотока с текущими метаболическими потребностями, тогда как для сосудов кожи и кишечника центральные регуляторные влияния играют относительно большую роль.

Литературные данные свидетельствуют о том, что в условиях хронического эксперимента или при хирургических вмешательствах на людях восстановление исходного тонуса требует несравненно большего времени, чем в остром опыте. Так, например, при наблюдениях на людях показано, что сосуды мышц остаются расширенными более 2 недель после операции (Barcroft, Edholm, 1946).

Аналогичные факты известны и для сосудов кожи (Simeone, 1963). Необходимо отметить, однако, что восстановление тонуса — явление, неизменно наблюдаемое и в этой форме эксперимента (Simeone, 1963).

Есть основание предполагать, что фактором, играющим существенную роль в различиях реакций на перерезку вазомоторного нерва, является общий наркоз. В работе Херрика и др. (Herrick et al., 1932) показано, что скорость кровотока в десимпатизированной конечности у интактного животного вдвое превышает кровоток в нормальной. Кровоток остается повышенным более двух недель после операции. Однако при даче общего

наркоза животному кровоток в обеих конечностях сравнивался за счет увеличения его в интактной конечности. Авторы считают, что наркоз снимает тонические констрикторные симпатические влияния. Этому выводу противоречит тот факт, что расширение сосудов после десимпатизации можно наблюдать и в остром опыте при общем наркозе. Величина расширительной реакции в первый момент после перерезки (рис. 1, А) не меньше, чем в хронических опытах на животных (Herrick et al., 1932) или при оперативных вмешательствах на людях (Barcroft, Edholm, 1946).

Приведенные данные позволяют заключить, что резкие различия обнаруживаются только в скорости восстановления исходного тонуса. В настоящее время трудно дать удовлетворительное объяснение этим противоречивым на первый взгляд данным.

ВЫВОДЫ

1. Перерезка симпатической цепочки в остром опыте вызывает расширение сосудов скелетных мышц конечности. Этот расширительный эффект не стоек. Время полного восстановления исходной скорости кровотока варьировало в разных опытах, составляя в среднем 10—15 мин.

2. Нестойкость сосудорасширительного эффекта наблюдается и в том случае, когда снижение периферического сопротивления в сосудах мышц вызвано введением ганглиоблокирующих веществ.

3. Сосуды мышц, расширенные в результате торможения фоновой активности в симпатической цепочке, наблюдаемого при раздражении некоторых точек ц. н. с., также способны восстанавливать исходный тонус, независимо от восстановления симпатических токов действия. Предполагается, что процесс восстановления тонуса обусловлен местными миогенными механизмами регуляции.

4. Процесс восстановления тонуса после перерезки симпатического вазомоторного нерва или введения ганглиоблокатора обнаружен только в сосудах скелетных мышц. В сосудах кожи и кишечника этот процесс не наблюдается совсем или протекает значительно большее время.

ЛИТЕРАТУРА

- Конради Г. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 17, № 2, 39, 1944.
 Родионов И. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 55, № 2, 121, 1964; Физиол. журн. СССР, 51, № 1, 111, 1965.
 Филистович В. Н., Ежегодн. Инст. exper. мед. АМН СССР, 2, 164, 1957.
 Хаятин В. М. Сосудодвигательные рефлексy. М., 1964.
 Хаятин В. М., В. М. Данчаков, В. Л. Цатуров, Бюлл. exper. биол. и мед., 45, № 2, 117, 1958.
 Adrian E., D. Bronk, G. Phillips, Journ. Physiol., 74, 115, 1932.
 Barcroft H., O. Edholm, Lancet, 2, 513, 1946.
 Beaconsfield P., Surgery, 36, 774, 1954.
 Beck L., Am. Journ. Physiol., 201, 123, 1961.
 Brody H., Circul. Res., 15, 161, 1964.
 Burnstock G., M. Holman, C. Prosser, Physiol. Rev., 43, 482, 1963.
 Folkow B., Acta physiol. scand., 17, 289, 1949; Physiol. Rev., 35, 629, 1955.
 Green H., J. Kerchar, Physiol. Rev., 39, 617, 1959.
 Herrick J., H. Essex, E. Baldes, Am. Journ. Physiol., 101, 213, 1932.
 Iggo A., M. Vogt, Journ. Physiol., 161, 62, 1962.
 Lofving B., S. Melander, Acta physiol. scand., 37, 134, 1956.
 McDowall. In: The control of the circulation of the blood. 1936.
 Orachowatz D., Deutsch. med. Wschr., 69, 593, 1943.
 Pitts R., M. Larrabee, D. Bronk, Am. Journ. Physiol., 134, 359, 1941.
 Roddie J., Journ. Physiol., 163, 138, 1962.
 Schaefer H., Acta neurovegetat., 4, 201, 1952.
 Simeone F., Surgery, 53, 1, 1963.
 Thomas, Brooks, Am. Journ. Physiol., 120, 195, 1937.
 Weidinger H., L. Fedina, Kehrel, Pflug. Arch., 278, 229, 1963.

Поступило 5 IV 1965

PERIPHERAL TONE IN CERTAIN VASCULAR REGIONS AFTER DESYMPATHIZATION

By V. P. Kulagina and I. M. Rodionov

From the Laboratory for Pathologic Physiology, Institute of Therapy, Moscow

О МЕХАНИЗМЕ КОРКОВЫХ ВЛИЯНИЙ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Н. Ю. Беленков и М. Т. Швачкина

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института
им. С. М. Кирова, Горький

Влияние электрического раздражения коры больших полушарий на артериальное кровяное давление было установлено В. Я. Данилевским, а затем изучалось Н. А. Миславским, А. Черевковым и В. М. Бехтеревым. К настоящему времени накоплен большой фактический материал, полученный в опытах на наркотизированных и ненаркотизированных животных, в которых детализированы как области коры полушарий, с которых вызываются вазомоторные реакции, так и характер этих реакций (Hoff, Green, 1936; Kaada, 1951; Wall, Davis, 1951; Eliasson et al., 1952; Anand, Dua, 1956; Желиев, 1961; Лагутина, 1961, и др.).

Однако, если само влияние прямого раздражения коры головного мозга на кровяное давление изучено довольно подробно, то механизмы, посредством которых осуществляются эти влияния, исследованы недостаточно. Ряд авторов, начиная с В. Я. Данилевского, считает, что возникающие при корковой стимуляции сосудистые эффекты обусловлены наличием в коре специфических нервных элементов, имеющих прямое отношение к регуляции сосудистого тонуса (Hoff, Green, 1936; Hoff et al., 1951; Kaada, 1951; Delgado, 1960, и др.). Эти клетки образуют так называемый корковый «сосудодвигательный центр».

Высказывалось предположение, что сосудистые реакции при раздражении коры могут быть обусловлены распространением петель тока в подкорковые образования или распространением эпилептических разрядов, связанных с электросудорожной активацией корковых участков (Bard, 1929). Однако специальные исследования, проведенные Хоффом и Гринном (Hoff, Green, 1936), Каада (Kaada, 1951), Дельгадо (Delgado, 1960) и др., показали необоснованность такой точки зрения.

Исходя из того, что вазомоторные реакции вызываются по сравнению с соматическими реакциями со значительно большей поверхности коры больших полушарий (строгой локализации нет), было высказано предположение (Беленков, 1965), что в осуществлении корковых вегетативных реакций принимают участие нисходящие кортико-ретикулярные пути, влияние которых на нижележащие отделы мозга теперь хорошо известно. Такая точка зрения обосновывается еще и тем, что вегетативные эффекты, получаемые при раздражении коры больших полушарий, весьма вариабельны, зависят от типа и глубины наркоза, вида животного. Кроме этого, при сравнении расположения областей коры, с которых вызываются вегетативные ответы (Hoff, Green, 1936; Eliasson et al., 1952; Черниговский, 1960) и электрические ответы в нижележащих структурах ретикулярной формации (Френч, 1962), обращает на себя внимание значительное топографическое совпадение этих областей.

В связи с высказываемым предположением и была проведена настоящая работа, основная задача которой состояла в выяснении зависимости сосудистых реакций, вызываемых раздражением коры больших полушарий, от состояния ретикулярной формации ствола мозга, в состав которой входит и бульбарный сосудодвигательный центр. С этой целью исследовалось влияние на сосудистые ответы барбитуратов (гексенал), угнетающее действие которых на ретикулярную формацию хорошо известно, а также влияние на эти ответы изменения функционального состояния ретикулярной формации путем непосредственного ее раздражения электрическим током.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 39 взрослых кошках весом от 2000 до 4500 г.

Подготовка к опыту состояла в обнажении коры больших полушарий в области сигмовидных извилин (*g. sigmoideus ant.*, *g. sigmoideus post.*) и «височного полюса» (*g. silvius med.*, *g. ectosilvius ant.*), а также в трепанации небольших участков черепа для введения электрода в ретикулярные структуры ствола мозга.

Раздражение электрическим током указанных областей мозговой коры производилось биполярными серебряными электродами с межполюсным расстоянием 1 мм. Специальный шарнирный держатель обеспечивал постоянный контакт электрода с поверхностью коры полушарий. Стимуляция стволовых ретикулярных структур осуществлялась биполярным концентрическим электродом, который вводился в мозг с помощью стереотаксического аппарата Хорсли-Кларка. Использовался стереотаксический атлас Снайдера и Нимера (Snider, Niemer, 1961).

Электрическое раздражение производилось с помощью стимулятора прямоугольных импульсов частотой 5—70 гц и длительностью каждого импульса 2 мсек. Напряжение колебалось от 5 до 10 в по показаниям катодного осциллографа. Каждое раздражение коры полушарий длилось 10—15 сек. Интервалы между отдельными раздражениями были не менее 5—7 мин.

Опыты проводились как на наркотизированных гексеналом животных (0.1 г 10%-го раствора на 1 кг веса), так и на ненаркотизированных. В последнем случае только предварительная подготовка проходила под эфирным наркозом, после чего внутривенно вводился лигнетон (0.1 мл на 1 кг веса) и животное переводилось на искусственное дыхание. В ряде опытов ненаркотизированным животным локально в ретикулярные структуры продолговатого мозга вводили гексенал и аминазин. При таком местном введении применяли инъекционные трубочки диаметром 0.5 мм, которые погружались в мозг по стереотаксическим координатам.

Артериальное кровяное давление в бедренной артерии регистрировалось с помощью электроманометра типа ЭМ2-01. Фоторегистрация происходила на шлейфном осциллографе МПО-2. При обработке полученных материалов определялась величина сосудистых реакций в миллиметрах ртутного столба и в процентах к исходному уровню кровяного давления.

Локализация подкорковых электродов и инъекционных трубочек, а также пространство в мозгу инъектируемого вещества, подкрашенного краской нейтраль-рот, уточнялись на срезах мозга.

Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке (Ойвин, 1960). Все данные, приводимые в статье, статистически достоверны ($p > 0.01$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В 18 опытах на ненаркотизированных животных подвергались раздражению моторная, I и II сомато-сенсорные области. Согласно данным Хоффа и Грина (Hoff, Green, 1936) и нашим собственным наблюдениям, именно из этих областей вызываются сосудистые реакции прессорного характера. При этом отмечался подъем кровяного давления в среднем на 35—40 мм рт. ст. Сосудистые реакции (рис. 1, А) проявлялись после короткого латентного периода (2—5 сек.). Как правило, после прекращения раздражения артериальное кровяное давление возвращалось к исходному уровню через 3—5 сек., редко оставаясь повышенным в течение более длительного периода. При стимуляции височной области неокортекса, в соответствии с данными Хоффа и Грина (Hoff, Green, 1936), Уолла и Дэвиса (Wall, Davis, 1951), во всех случаях отмечалось падение кровяного давления на 15—20 мм рт. ст. (рис. 1, Б). Реакции, вызываемые раздражением височной области, были не только меньшими по своей амплитуде, но и менее стабильными. Пытаясь выяснить, зависят ли сосудистые реакции, вызываемые с коры полушарий, от параметров раздражения, мы в серии опытов на ненаркотизированных животных раздражали мозговую кору импульсами с частотой от 10 до 200 гц и напряжением от 3 до 20 в. В противоположность данным Каада (Kaada, 1951), наблюдавшего извращение реакции при изменении параметров раздражения передней лимбической и орбитальной областей, мы не наблюдали изменения направления реакций, вызываемых с моторной, сомато-сенсорных, а также с височной областей неокортекса.

В 15 опытах на наркотизированных гексеналом кошках раздражались те же области коры полушарий. Было обнаружено, что раздражение пунктов моторной и сомато-сенсорных областей в условиях наркоза вместо прессорных вызывает депрессорные реакции, т. е. имеет место извращение сосудистых эффектов (рис. 1, В). Реакции выражались в падении кровяного давления на 12—15 мм рт. ст. Латентный период их был 5—7 сек., продолжительность короче, чем у ненаркотизированных животных, и восстановление исходного уровня происходило иногда

даже до прекращения раздражения. Кроме того, если у ненаркотизированных животных точки коры, дающие при раздражении изменения кровяного давления, располагались с большой плотностью, так что раздражение почти любого пункта этой области вызывало изменения кровяного

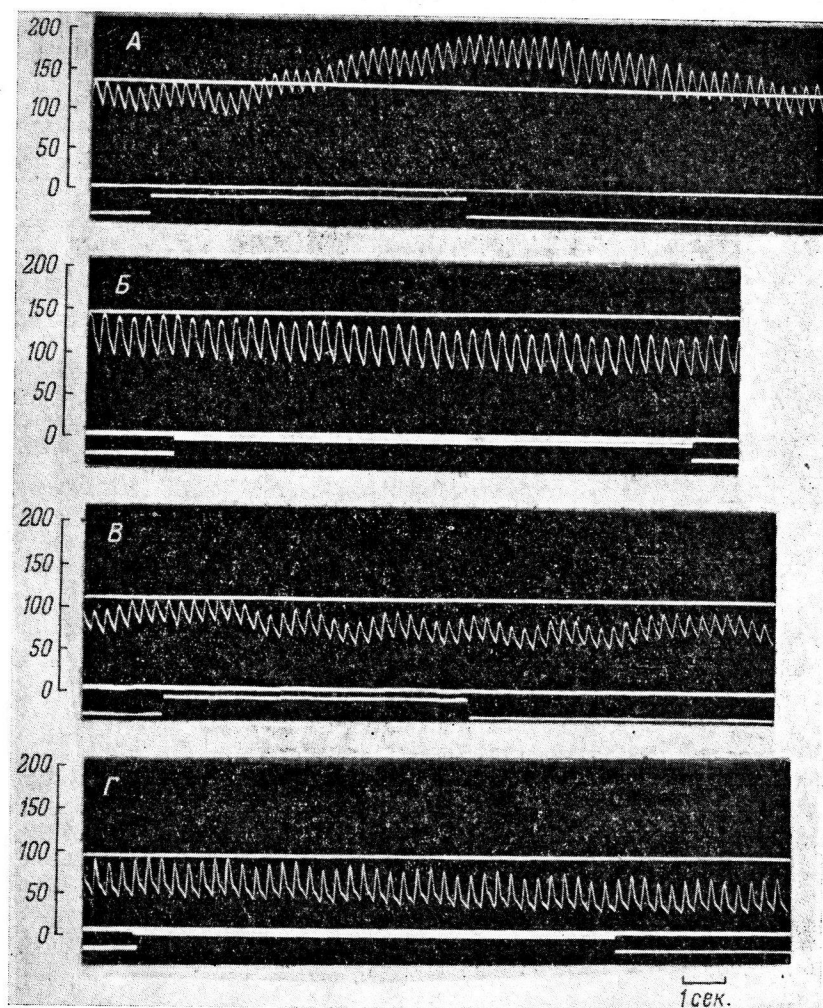


Рис. 1. Кровяное давление при раздражении моторной и височной областей коры у ненаркотизированных и наркотизированных гексена-лом кошек.

Раздражение точки моторной коры: А — без наркоза, Б — под гексеналовым наркозом; раздражение точки височной коры: В — без наркоза, Г — под гексеналовым наркозом. Снизу вверх: отметка электрического раздражения; нулевая линия; запись кровяного давления (в мм рт. ст.); линия, соответствующая исходному уровню максимального кровяного давления.

давления, то в опытах на животных под гексеналовым наркозом таких активных точек было меньше. Они располагались на расстоянии 3—4 мм друг от друга.

В некоторых опытах у животных, находящихся в состоянии относительно неглубокого наркоза, при стимуляции сенсо-моторной области отмечались незначительные подъемы кровяного давления; дальнейшее углубление наркоза введением дополнительных доз гексенала приводило к исчезновению этих реакций, а иногда и к их извращению. Депрессорные сосудистые эффекты, вызываемые с височной области, у животных, на-

ходящихся под наркозом, существенно не изменялись и во всяком случае не искажались по сравнению с реакциями у ненаркотизированных животных (рис. 1, Г).

Дальнейшие опыты были проведены с раздражением электрическим током различных ретикулярных структур ствола мозга (ретикулярная формация среднего мозга, ростральный отдел бульбарного гигантоклеточного ядра, каудальный отдел бульбарного гигантоклеточного ядра, оральное ретикулярное ядро моста, ретикулярное ядро покрывки моста) как у наркотизированных, так и ненаркотизированных животных.

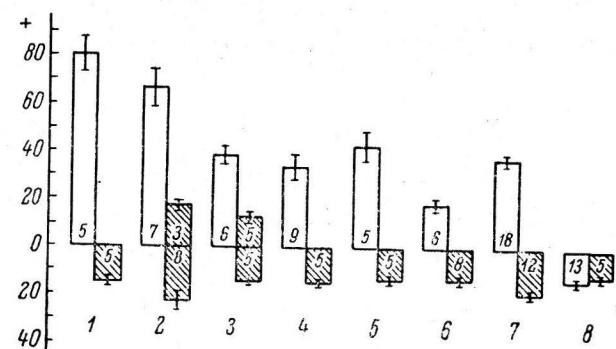


Рис. 2. Сдвиги кровяного давления (в мм рт. ст.) у ненаркотизированных кошек (белые столбики) и под гексеналовым наркозом (затрихованные столбики) при раздражении.

Раздражение: 1 — ретикулярной формации среднего мозга; 2 — рострального отдела бульбарного гигантоклеточного ядра; 3 — каудального отдела бульбарного гигантоклеточного ядра; 4 — ретикулярного ядра покрывки моста; 5 — орального ретикулярного ядра моста; 6 — пирамидного тракта на уровне среднего мозга; 7 — сенсо-моторной области коры больших полушарий; 8 — височной области коры больших полушарий. Цифры внутри столбиков — количество опытов, из которых вычислена средняя. I — средняя ошибка средней.

В соответствии с данными Кэбэт и др. (Kabat et al., 1935), Вэнг и Рэнс (Wang, Ranson, 1939), Домино (Damino, 1955) и др., при раздражении всех указанных структур ретикулярной формации мы наблюдали изменения уровня кровяного давления. При этом было выявлено, что у ненаркотизированных животных всегда отмечались лишь прессорные реакции (рис. 2; рис. 4, А). Эти реакции выражались в повышении кровяного давления на 70—90 мм рт. ст.; на 60—75 мм рт. ст. — при раздражении рострального отдела гигантоклеточного ядра продолговатого мозга; на 35—45 мм рт. ст. — при раздражении каудального отдела гигантоклеточного ядра. Изменение частоты раздражения этих точек от 5 до 200 гц не влияло на направленность реакции, изменяя ее лишь количественно. Более детально полученные данные представлены на рис. 2, 1, 2, 3, 5, 6, на котором видно, что при стимуляции различных структур ретикулярной формации наиболее значительные сдвиги в артериальном кровяном давлении наблюдались при раздражении гигантоклеточного ядра продолговатого мозга и среднемозговой ретикулярной формации. Это может указывать на то, что главные сосудодвигательные структуры находятся в упомянутых образованиях продолговатого и среднего мозга.

Интересно, что при многократном раздражении ретикулярной формации как продолговатого, так и среднего мозга отмечалось увеличение реакции на каждое последующее раздражение. Это подтверждает известные данные о длительных следах, остающихся после раздражения ретикулярной формации, и высокой ее способности к суммированию возбуждения.

В ряде опытов, когда при ухудшении физиологического состояния коры полушарий мы не получали сосудистых ответов при ее раздражениях, достаточно было произвести двух-, трехкратное раздражение роstralь-

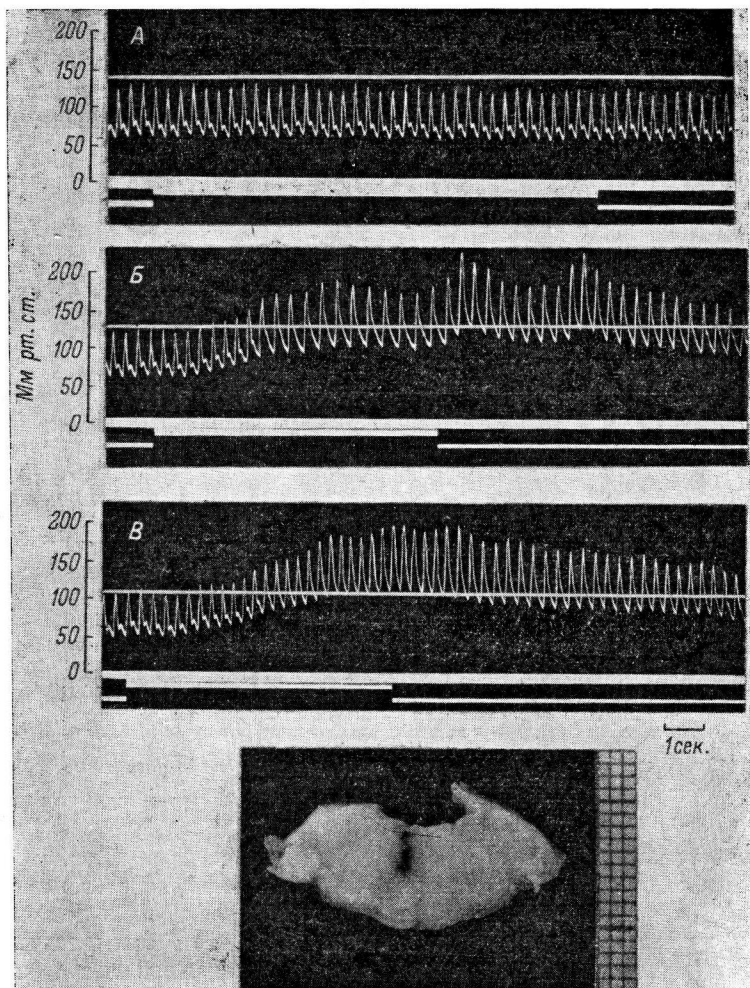


Рис. 3. Появление ранее отсутствовавшей прессорной реакции с моторной области коры после трехкратного раздражения ретикулярной формации ствола мозга.

А — реакция с точки моторной коры до стимуляции бульбарной ретикулярной формации; Б — реакция на раздражение бульбарной ретикулярной формации; В — реакция при раздражении той же точки моторной области коры, что в А, через 5 мин. после раздражения ретикулярной формации. Внизу на снимке — положение раздражающих электродов в продолговатом мозгу. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ного отдела гигантоклеточного ядра (5—7, 70 гц, 2 мсек.), чтобы вызвать сосудистые реакции (рис. 3).

Далее мы раздражали те же стволые ретикулярные структуры у животных, находящихся под гексеналовым наркозом. Это вело к падению кровяного давления на 10—20 мм рт. ст. (рис. 2, 1, 2, 3, 5, 6 и рис. 4, Б). Только при неглубоком наркозе мы иногда наблюдали небольшие прессорные реакции. В некоторых случаях при углублении наркоза можно было видеть, как эти реакции сменялись депрессорными.

Таким образом, в условиях барбитурового наркоза сосудистые реакции извращаются не только при раздражении коры полушарий, но и при раздражении стволовой ретикулярной формации. Средние цифры, полученные на основании обработки всех опытов этой серии, представлены на рис. 2.

Так как установлено, что барбитураты оказывают угнетающее действие на нейроны ретикулярной формации (French et al., 1953; A. Ar-

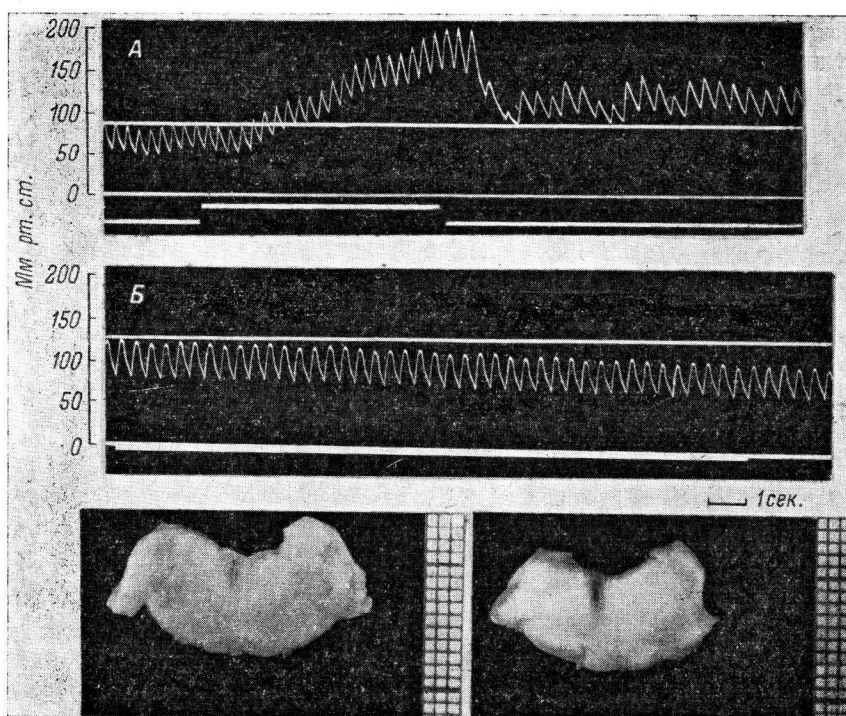


Рис 4. Изменение кровяного давления при раздражении роstralного гигантоклеточного ядра продолговатого мозга.

А — ненаркотизированные животные; Б — животные под наркозом. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1, 3.

duini, M. Arduini, 1954; Domino, 1955; Брэдли, 1962; К. Киллам, Е. Киллам, 1962; Вальдман, 1963, и др.), можно полагать, что при применении гексеналового наркоза изменение знака сосудистых ответов, наблюдавшееся при раздражении коры, являлось следствием изменения главным образом состояния ретикулярной формации. Такое заключение подтверждают наши данные, показавшие, что при раздражении пирамидного тракта на уровне среднего мозга у ненаркотизированных кошек наступают отчетливые прессорные эффекты, в то время как в условиях наркоза гексеналом знак реакции изменяется.

Кроме этого, были проведены эксперименты с локальным введением гексенала в роstralный отдел гигантоклеточного ядра, одного из основных образований бульбарного сосудодвигательного центра. В 6 опытах на ненаркотизированных животных с помощью инъекционных трубочек двухсторонне вводилось 0.025—0.05 мл 10%-го гексенала. Было выяснено, что введение наркотика в роstralный отдел гигантоклеточного ядра снимает прессорные сосудистые ответы, наблюдавшиеся до этой инъекции (рис. 5). Введение гексенала в этих опытах вызывало падение общего кровяного давления на 40—50 мм рт. ст. В течение после-

дующих 5—14 мин. эффект от раздражения коры больших полушарий полностью отсутствовал, а затем реакция восстанавливалась и через 25—35 мин. приближалась к исходному уровню. Подобная же инъекция

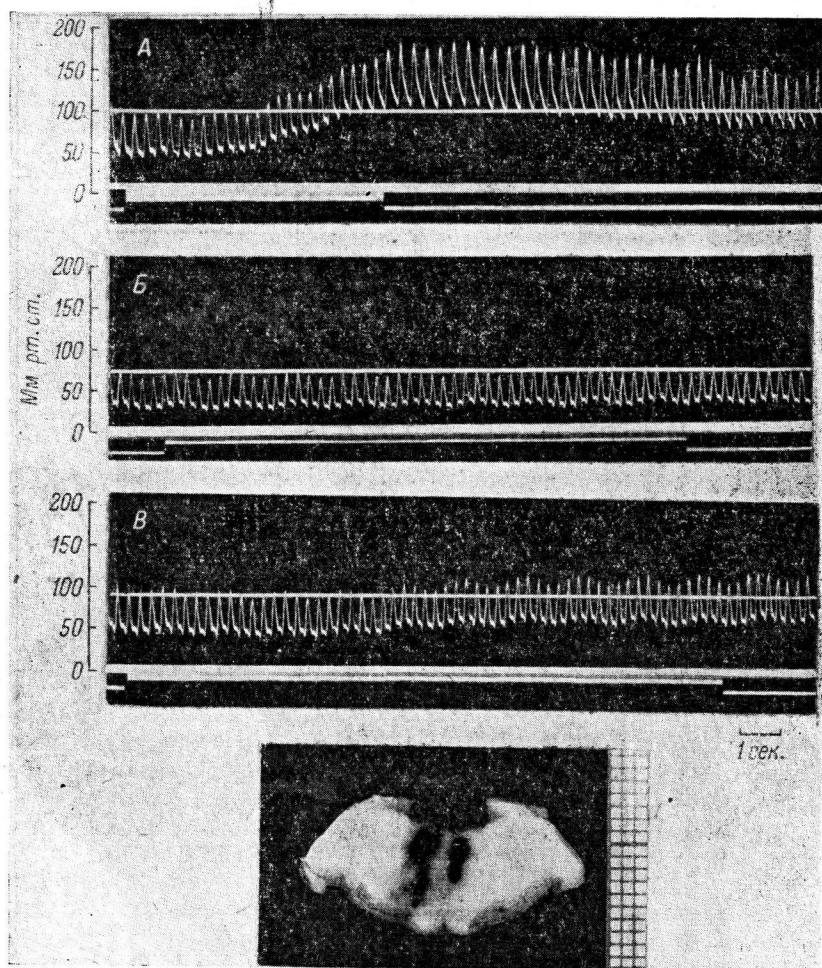


Рис. 5. Изменение сосудистых реакций после локального двухстороннего введения гексенала в ростральный отдел бульбарного гигантоклеточного ядра.

А — прессорная реакция при раздражении точки моторной области коры больших полушарий; Б — через 5 мин. после локального введения гексенала; В — через 12 мин. после введения гексенала в гигантоклеточное ядро. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1, 3.

в продолговатый мозг аминазина (0.025—0.05 мл 2.5%-го раствора) вызывала аналогичное исчезновение сосудистых ответов при раздражении коры полушарий, что уже ранее наблюдалось в нашей лаборатории Г. Н. Сметанкиным (1965).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящее время имеются основания полагать, что в коре больших полушарий не существует специальных областей, участвующих в регуляции уровня кровяного давления.

Такая точка зрения находит свое подтверждение в проведенных нами экспериментах. Наблюдаемые факты извращения сосудистых реакций, вызываемых раздражением коры, и ретикулярных образований ствола в условиях барбитурового наркоза, как нам кажется, заслуживают осо-

бого внимания. Подобные явления перехода прессорных эффектов в депрессорные наблюдали Мак Леннан (McLennan, 1961) и Гутман и др. (Gutman et al., 1961), изучавшие проявление вазомоторных рефлексов у ненаркотизированных и наркотизированных нембуталом животных. Отмечавший сходные явления В. М. Хаютин (1964) считает, что депрессорные рефлексy носят искусственный характер и являются «физиологическим артефактом». Кроме того, мы, как и Гутман и др. (Gutman et al., 1962), наблюдали при раздражении одних и тех же «точек» продолговатого мозга прессорный эффект у ненаркотизированных животных и депрессорный эффект после введения наркотика. Можно полагать поэтому, что факты извращения сосудистых реакций, вызываемые раздражением коры при введении в организм барбитуратов, являются результатом их воздействия не непосредственно на корковые клетки, а на ретикулярные структуры ствола мозга. Это подтверждается и другими полученными нами данными, показавшими, что: 1) стимуляция кортико-ретикулярных волокон, идущих вместе с пирамидным трактом, в условиях наркоза вызывает извращение сосудистых реакций, 2) введение наркотика в гигантоклеточное ядро снимает прессорные ответы, наблюдаемые при раздражении коры и 3) раздражение стволовых структур ретикулярной формации ведет к увеличению ответов на стимуляцию коры полушарий.

Следует остановиться на эффектах, полученных при раздражении височной области неокортекса. Вызываемые из этой области сосудистые реакции отличаются тем, что они всегда носят депрессорный характер и не изменяются при наркотизации животных. Будучи слабо выраженными и весьма непостоянными, они, по-видимому, обуславливаются не кортико-бульбарными, а скорее кортико-диэнцефальными связями. В пользу этого говорят данные Уолла и Дэвиса (Wall, Davis, 1951), показавших, что волокна, дающие при раздражении депрессорный эффект, идут в таламическую область. Это подтверждают и исследования Морuzzi (Moruzzi, 1956), который установил, что единицы ретикулярной формации, отвечающие на раздражение моторной коры, как правило, не отвечают на раздражение затылочно-височной области. Можно сослаться также и на данные Уолла и Дэвиса, показавших, что перерезка пирамидного тракта, в котором, по данным Кейперса (Kuypers, 1956) и А. Бродала (1960) и др., идут волокна от сенсо-моторной коры в бульбарную ретикулярную формацию, прекращает сосудистые ответы, вызываемые из этой области, не устраняя реакций от раздражения височной области.

Все вместе взятое и позволяет нам думать, что вазомоторные реакции вызываются возбуждением неспецифических элементов коры, от которых направляются волокна к ретикулярной формации ствола и, в частности, к бульбарному сосудодвигательному центру. Действительно, стимуляция любой части стволовой ретикулярной формации вызывает сосудодвигательные эффекты. Эта нисходящая из коры в ретикулярную формацию импульсация не является в высокой степени специфичной. Так, уже давно известно, что при раздражении коры больших полушарий одновременно с вазомоторными эффектами, как правило, отмечаются сдвиги в сердечной деятельности, в дыхании и т. д. С другой стороны, раздражения одних и тех же пунктов стволовой ретикулярной формации вызывают многообразные изменения в деятельности внутренних органов. Можно полагать, что именно в ретикулярной формации осуществляется формирование интегрированных реакций вегетативной сферы организма при тех или иных формах его деятельности.

ВЫВОДЫ

1. Электрическое раздражение моторной и сомато-сенсорных областей у ненаркотизированных кошек вызывает повышение артериального кровяного давления. Раздражение височной области ведет к падению кровяного давления. Направленность сосудистых реакций не зависит

от параметров раздражения. В условиях барбитуратового наркоза отмечается извращение знака реакций, вызываемых с сенсо-моторной области, и сохранение знака сосудистых реакций с височной области.

2. Извращение сосудистых реакций после наркотизации животных наблюдается также при стимуляции ретикулярных структур ствола мозга и корково-ретикулярных волокон на уровне среднего мозга, идущих вместе с пирамидным трактом.

3. Эффекты, вызываемые раздражением сенсо-моторной области коры, изменяются локальным введением гексенала в гигантоклеточное ядро продолговатого мозга и при раздражении электрическим током ретикулярной формации ствола мозга.

4. Эти факты позволяют предполагать, что в осуществлении вазомоторных реакций, вызываемых раздражением коры больших полушарий, принимают участие неспецифические кортико-ретикулярные пути.

ЛИТЕРАТУРА

- Беленков Н. Ю. Условный рефлекс и подкорковые образования мозга. М., 1965.
 Бредли Ф. Б. В кн.: Ретикулярная формация мозга. М., 1962.
 Бродал А. Ретикулярная формация мозгового ствола. М., 1960.
 Вальдман А. В. В сб.: Актуальные проблемы фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи, 9. Л., 1963.
 Джелиев И. Т. В сб.: Вопросы физиологии и патологии обезьян, 145. Сухуми, 1961.
 Домино Э. Ф. В кн.: Ретикулярная формация мозга, 257. М., 1962.
 Киллам К. Ф., Е. К. Киллам. В кн.: Ретикулярная формация мозга, 109. М., 1962.
 Лагутина Н. И. В сб.: Вопросы физиологии и патологии обезьян, 131. Сухуми, 1961.
 Ойвин И. А., Патолог. физиолог. и экспер. терап., 4, № 00, 3, 1960.
 Сметанкин Г. Н., Физиолог. журн. СССР, 51, № 1, 76, 1965.
 Френч Дж. Д. В кн.: Ретикулярная формация мозга, 433. М., 1962.
 Хаятин В. М. Сосудодвигательные рефлексy, 226. М., 1964.
 Черниговский В. Н. Интероцепторы, 309. М., 1960.
 Anand B. K., S. Dua, Ind. Journ. Med. Res., 44, 1, 107, 1956.
 Arduini A., M. G. Arduini, Journ. Pharm. a. Exper. Therap., 110, 76, 1954.
 Bard P., Arch. Neurol. Psychiat., 22, 230, 1929.
 Delgado J. M. R., Physiol. Rev., 40, 4, 146, 1960.
 Domino E. F., Journ. Pharm. a. Exper. Therap., 115, 449, 1955.
 Eliasson S., P. Lindgreen, B. Uvnas, Acta physiol. scand., 27, 18, 1952.
 French J. D., M. Verzeano, H. W. Magoun, Arch. Neurol. Psychiat., 69, 519, 1953.
 Gutman J., F. Bergmann, M. Chaimovitz, Arch. Int. Physiol., 69, 509, 1961.
 Gutman J., M. Chaimovitz, V. Ginath, F. Bergmann, Arch. Int. Physiol., 70, 583, 1962.
 Hoff E. C., H. D. Green, Am. Journ. Physiol., 117, 411, 1936.
 Hoff E. C., J. F. Kell, J. R. Carrol, Physiol. Rev., 43, 1, 68, 1963.
 Hoff E. C., H. G. Langford, J. W. Vester, W. W. Berkner, P. R. Thomas, Journ. Neurophysiol., 14, 2, 167, 1951.
 Kaada B. R., Acta physiol. scand., 24, suppl. 83, 285, 1951.
 Kabat H., H. W. Magoun, S. Ranson, Arch. Neurol. Psychiat., 34, 931, 1935.
 Kuypers C. T. M., Anat. Rec., 124, 322, 1956.
 McLennan H., Arch. ges. physiol., 273, 604, 1961.
 Moruzzi G., Abstr. of Rev. XX Int. physiol. congr. Bruxelles, 269, 1956.
 Snider R. S., W. T. Niemer. A stereotaxic atlas of the cat brain. Chicago, 1961.
 Wall P. D., G. P. Davis, Journ. Neurophysiol., 14, 6, 507, 1951.
 Wang S. C., S. W. Ranson, Journ. Comp. Neurol., 71, 437, 1939.

Поступило 16 IV 1965

MECHANISM OF CORTICAL INFLUENCES ON ARTERIAL BLOOD PRESSURE

By N. Yu. Belenkov and M. T. Shvachkina

From the Department of Physiology, Medical Institute, Gorki

ДАННЫЕ К АВТОРЕГУЛЯЦИИ ПОЧЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Г. Кёвер, Наталия Томка и Л. Харшинг

Будапешт

По мнению многих авторов, в регуляции почечных функций значительная роль принадлежит авторегуляции почечного кровообращения, впервые описанной Буртоном Опитцем и Лукасом (Burton Opitz, Lucas, 1911).¹ Существование этого явления было подтверждено Селкуртом (Selkurt, 1946), Шипли и Стади (Shipley, Study, 1951) и Майлсом и др. (Miles et al., 1954). В последнее время некоторые авторы (Langston et al., 1960, 1961) пришли к выводу, что при таком методе операции в условиях опыта, при котором почки не подвергаются сколько-нибудь значительной травме, количество протекающей через почки крови увеличивается пропорционально увеличению артериального давления. Эти авторы предполагают, следовательно, что авторегуляция кровообращения наблюдается только при определенной степени травматизации почек и не играет никакой роли в нормальной их деятельности.

Мы в своих опытах стремились выяснить существование авторегуляции в условиях почек *in situ*, когда их сосуды и нервы были по возможности оставлены нетронутыми, или в условиях полной изоляции органа, где все нервные волокна и все сосуды были перерезаны. Исследовалось также действие на почечное кровообращение роста внутрипочечного давления, наступающего при пережатии мочеточников, и роль этого фактора в авторегуляции почек.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на беспородных собаках обоего пола весом 12—25 кг под хлоралозным наркозом, на почках *in situ* и изолированных препаратах. Почечный препарат *in situ* готовился следующим образом. Между почечной артерией и левой общей сонной артерией создавался анастомоз при помощи резиновой трубки, внутренняя поверхность которой покрывалась слоем силикона. Трубка имела Т-образное ответвление, к которому присоединялся насос, служивший для изменения давления в почечной артерии независимо от артериального давления животного. В ходе препаровки мы стремились по возможности не трогать нервных элементов, находящихся вокруг почечной артерии.

«Изолированный» препарат был приготовлен по методу Брюлла (Brull, 1931). Изолированные почки переносились на шею второго животного, где создавались анастомозы между почечной артерией препарата и левой общей сонной артерией, а также между культей почечной вены и наружной яремной веной. Для создания анастомозов были применены силиконизированные трубки. До наложения анастомозов животные получали гепарин в дозе 0.2 мл/кг, внутривенно.

В мочеточники, несколько выше их впадения в пузырь, вводились пластмассовые катетеры.

В течение всего опыта для создания осмотического диуреза животным вводился внутривенно 10%-й раствор маннитола в дозе 10 мл/мин. Измерение кровотока началось тогда, когда минутный диурез равнялся 4—5 мл/мин.

На рис. 1 показана схема установки. Калиброванный стеклянный цилиндр наполнялся кровью, после чего при помощи резинового ручного баллона над кровяным столбом создавалось желаемое давление, которое перегоняло кровь через сосуды почек.

Давление в системе измерялось ртутным манометром. После пропускания приблизительно 100 мл крови учитывалось время прохождения точно 100 мл крови через почечные сосуды.

Опыты начались при величине давления 60 мм рт. ст., после каждого определения давление в системе повышалось на 20 мм рт. ст. вплоть до 220. При этом определялось

¹ Под авторегуляцией подразумевается относительное постоянство кровотока почек, который не зависит от изменений величины артериального давления в пределах от 80 до 160 мм рт. ст.

отношение между артериальным давлением и величиной кровотока. По получении нормальной кривой, характеризующей соотношение давления и кровотока, почка перфузировалась непосредственно из артериальной системы животного. В этом периоде никакой разницы в диурезе между двумя почками не наблюдалось. На этом этапе опытов мочеточники пережимались зажимом, и через 10 мин. величина кровотока повторно измерилась при давлениях от 60 до 220 мм рт. ст. Полученные результаты исчислялись, для лучшего сравнения, на 100 г почечной ткани.

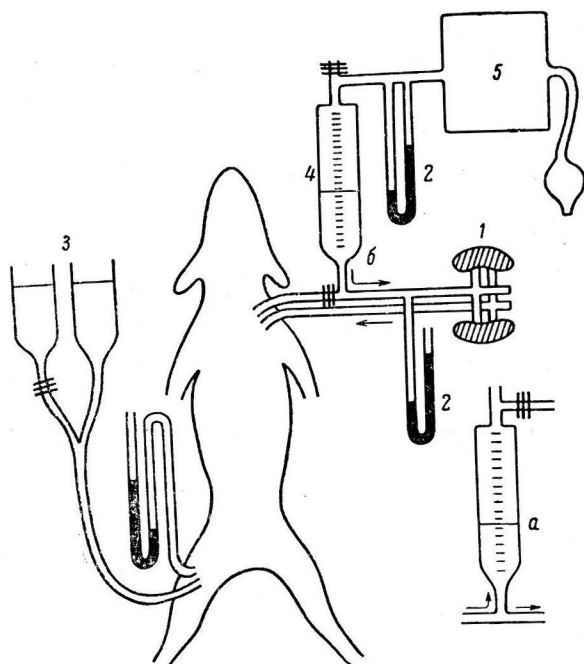


Рис. 1. Перфузионный аппарат в собранном виде при перфузии изолированных почек.

1 — изолированные почки; 2 — манометр; 3 — инфузионный сосуд; 4 — стеклянный цилиндр со шкалой; 5 — насос. а — стеклянный цилиндр при наполнении кровью; б — стеклянный цилиндр при перфузии.

В табл. 2 представлены данные, полученные на «изолированных препаратах». При росте перфузионного давления, аналогичном предыдущему опыту, кровоток почки увеличивался на 45%. При увеличении сосудистого сопротивления почек в результате пережатия мочеточников кровоток почек уменьшался на 50%; характер соотношения давления и кровотока при этом менялся: при повышении давления на 100% кровоток усиливается приблизительно на 80%.

Таблица 1

Кровоток почек «in situ» (в мл/мин. · 100 г ткани); 5 опытов

давление (в мм рт. ст.)	Без пережатия мочеточника						При пережатии мочеточника					
	опыты					средняя величина	опыты					средняя величина
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	
60	252	216	255	138	134	199	208	220	210	111	96	169
80	348	300	400	213	224	297	305	330	310	178	207	266
100	430	424	476	276	308	383	344	430	363	234	306	335
120	490	498	476	365	415	449	414	504	425	285	330	391
140	520	600	476	415	517	505	470	600	475	334	395	454
160	585	600	538	494	578	559	542	640	475	374	462	499
180	620	736	476	556	680	614	588	720	532	423	520	557
200	650	736	512	640	722	672	610	656	570	455	578	574
220	690	740	512	668	830	688	610	660	570	535	640	603

Таблица 2

Кровоток в «изолированных» почках (в мл/мин. · 100 г ткани); 5 опытов

Без пережатия мочеточников							При пережатии мочеточников						
давление (в мм рт. ст.)	опыты					сред- няя вели- чина	опыты					сред- няя вели- чина	
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й		
60	348	294	140	284	240	268	—	112	70	198	150	106	
80	384	340	170	421	290	301	—	140	84	248	180	150	
100	468	390	190	465	360	375	94	167	84	312	200	171	
120	323	423	216	496	390	369	125	195	98	354	230	201	
140	394	442	240	520	338	387	156	221	115	396	338	245	
160	486	500	259	520	450	439	188	268	135	408	350	269	
180	469	500	280	582	458	457	188	311	140	470	390	299	
200	469	535	300	625	475	480	213	335	155	448	450	320	
220	469	535	300	625	475	480	213	335	155	448	450	320	

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Во всех случаях обнаруживается отчетливая разница между двумя видами опытов; сосудистое сопротивление изолированных почек при пережатии мочеточников существенно увеличивается, тогда как в сопротивлении иннервированных, оставленных на месте почек почти никаких изменений не наблюдалось. По данным Ширмстера и др. (Schirmeister et al., 1962), при пережатии мочеточников давление в последних возрастает до 60—80 мм рт. ст. По мнению Готтшалка и Милле (Gottschalk, Mylle, 1956), подъем давления в мочеточниках передается на интратубулярное и интратубулярное давление. Такое сильное изменение давления не вызвало ответного изменения кровообращения почек с нетронутой нервной системой.

Ширмейстер и другие на основании определения количества гломерулярного фильтрата, образующегося в почках при пережатии мочеточников, предположили, что в подобных состояниях дилатация афферентных артериол компенсирует повышение сопротивления, наступившего вследствие сжатия вен почек, причем существенных изменений в суммарном сопротивлении сосудов почек не возникает. Турау и Генне (Thurau, Henne, 1964) при маннитоловом диурезе наблюдали слабый рост кровотока почек у собак при пережатии мочеточников. То же самое наблюдалось и при перерезке всех нервов, идущих вместе с почечной артерией. По мнению этих авторов, сужение или дилатация сосудов регулируется так называемым «трансмуральным давлением» (трансмуральное давление, равное гидростатическому давлению в сосудах, — интратубулярное давление). При сниженном трансмуральном давлении наступает вазодилатация.

«Трансмуральное давление» было снижено во всех наших опытах, проведенных на «изолированных препаратах», однако вазодилатации не на-

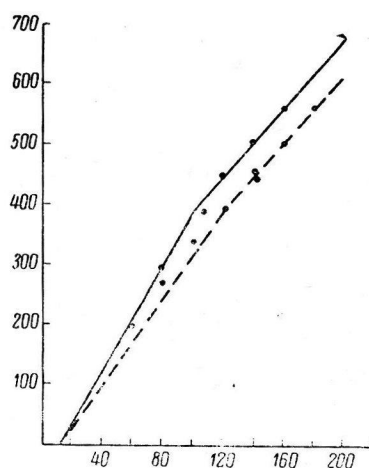


Рис. 2. Отношение давления и кровотока в почках.

По оси абсцисс — перфузионное давление (в мм рт. ст.); по оси ординат — кровоток (в мл/мин.). Сплошная линия — норма, прерывистая — при пережатии мочеточников.

блюдалось. Для того чтобы почки были способны к изменениям кровообращения, требуется нормальная иннервация (перерезка нервов, проходящих по аорте на уровне почек, не равноценна полной денервации).

Из пяти опытов *in situ* только в одном рост кровотока не следовал линейно за ростом кровяного давления (табл. 1).

Во всех опытах отношение давления к кровотоку было нами исследовано за время прохождения через почки 200 мл крови, причем это время равнялось в среднем 30—90 сек. По данным Во (Waugh, 1958), после

создания повышенного давления в почечной артерии через 5—6 сек. изменений в кровотоке уже нет, следовательно, имея в виду наши промежутки времени, можно предполагать, что наши измерения были проведены уже в том периоде, когда состояние равновесия наступило.

Отсутствие авторегуляции в наших опытах *in situ* объясняется тем, что нервы почек максимально падалились, вследствие чего рефлекторная регуляция почек пострадала лишь незначительно. Нашим подопытным животным вводился маннитол, что вело к повышению внутрипочечного давления (Miles et al., 1954). Поскольку почки окружены фиброзной капсулой, при росте внутрипочечного давления сдавливаются сосуды почек, в первую очередь вены. Возможно, что при наличии нормальной иннервации в таком состоянии рефлекторно наступает компенсационная вазодилатация, вследствие чего суммарное сопротивление почек не изменяется.

В изолированных почках при низком давлении (60, 80 мм рт. ст.) сопротивление почек отстает от сопротивления препаратов *in situ* (рис. 3); при повышении давления вследствие роста внутрипочечного давления сопротивление увеличивается. Компенсационные механизмы отсутствуют; полученные кривые совпадают с хорошо известной кривой авторегуляции. Хиншо и др. (Hinshaw et al., 1960) также придерживаются мнения, что авторегуляция, наблюдаемая у собак, связана с внутрипочечным давлением.

Наши опыты были проведены в условиях осмотического диуреза, следовательно, возможно, что полученные изменения обусловлены механизмами, отличными от механизмов, действующих в условиях обычного (водного) диуреза, не вызванного введением осмотически активных веществ.

ВЫВОДЫ

1. В почках *in situ*, где иннервация была по возможности сохранена, за повышением артериального давления линейно следует повышение кровотока почек (авторегуляции нет).

2. В изолированных, трансплантированных почках авторегуляция имеется. Причина этого явления заключается в том, что в случае отсутствия иннервации кровообращение почек не может приспособляться к повышению внутрипочечного давления, ответственного за авторегуляцию.

3. После пережатия мочеточников повышенное внутрипочечное давление не снижает кровотока в почках *in situ*, тогда как в «изолированных препаратах» кровоток снижается наполовину.

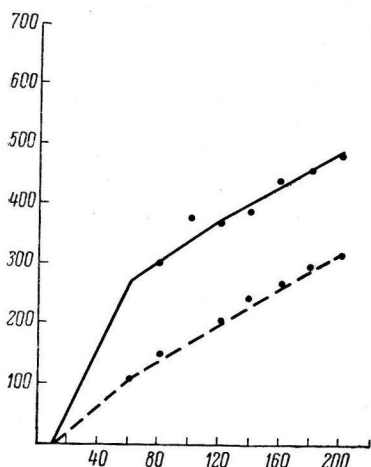


Рис. 3. Отношение давления к кровотоку в изолированных почках.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

ЛИТЕРАТУРА

- Brull I., C. r. Soc. Biol., *107*, 248, 1931.
Burton Opitz R., R. D. Lucas, Journ. Exptl. Med., *13*, 8, 1911.
Gottschalk C. W., M. Mylle, Am. Journ. Physiol., *185*, 430, 1956.
Hinshaw L. B., R. D. Flaig, C. H. Carlson, N. K. Thoung, Am. Journ. Physiol., *199*, 923, 1960.
Langstone J. B., A. C. Guyton, G. C. Armstrong, Am. Journ. Physiol., *201*, 495, 1961.
Langstone J. B., A. C. Guyton, W. I. Gillespie, Am. Journ. Physiol., *199*, 495, 1960.
Miles B. E., M. G. Ventom, H. E. Vardener de, Journ. Physiol., *123*, 143, 1954.
Schirmeister J., L. Schmidt, H. D. Söling, Klin. Wschr, *40*, 883, 1962.
Selkurt E. E., Am. Journ. Physiol., *147*, 573, 1946.
Shipley R. E., R. S. Study, Am. Journ. Physiol., *167*, 676, 1951.
Study R. S., R. E. Shipley, Am. Journ. Physiol., *163*, 750, 1950.
Thurau K., G. Henne, Pflug. Arch., *279*, 156, 1964.
Waugh W. H., Circul. Res., *6*, 363, 1958.

Поступило 10 IV 1965

DATA ON AUTOREGULATION OF RENAL CIRCULATION

By *G. Kévör, Nathalie Tomka and L. Harseng*

Budapest

ИЗМЕНЕНИЕ ХРОНАКСИИ И РЕОБАЗЫ МИОКАРДА
ПРИ КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

А. М. Малыгин

Кафедра физиологии человека и животных Педагогического института
им. П. И. Лебедева-Полянского, Владимир

Гипотермия прочно вошла в клиническую практику при операциях на сердце и магистральных сосудах. Вместе с тем динамика изменения возбудимости миокарда в этих условиях не может считаться окончательно выясненной. Существует мнение об увеличении возбудимости сердечной мышцы при понижении температуры тела (Swan, 1953; Gunton et al., 1956; Кривчик, 1957; Beyda et al., 1962, и др.). Однако не все его разделяют. Черчилль-Давидсон (Churchill-Davidson, 1955), Бигелоу (Bigelow, 1955), Н. М. Шумицкая (1959) считают, что охлаждение уменьшает возбудимость миокарда. Такая противоречивость связана, по-видимому, с отсутствием достаточно разработанной методики определения возбудимости, в связи с чем некоторые авторы судят о ней только по данным ЭКГ, что не совсем точно. Более полное представление о возбудимости мышцы сердца могло бы дать определение ее хронаксии и реобазы. Однако таких работ пока очень мало и все они выполнены в условиях общего охлаждения. Мы не встретили сведений об изменении хронаксии и реобазы миокарда при кранио-церебральной гипотермии. Это явилось побудительным моментом для постановки специальных опытов, тем более что указанный способ охлаждения находит все более широкое признание и в клинике.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на 17 практически здоровых собаках в возрасте от 2 до 5 лет, весом от 14 до 23 кг. Вводный наркоз — тиопентал-натриевый (19—22 мг/кг). Основной наркоз — эфирно-кислородный, интубационный. Глубина его на протяжении всего опыта поддерживалась на уровне III₂₋₃. Охлаждение головы животных проводилось в кранио-церебральном гипотерме с разрешающей способностью — 22°. Оно прекращалось при температуре in rectum 27—25° (температуры коры головного мозга 20.9—18°). Обогревание проводилось до 32—33° с последующим самовосстановлением.

Для определения хронаксии и реобазы сердечной мышцы до начала охлаждения проводилась торакотомия в четвертом-пятом межреберье. Активные серебряные электроды подшивались к миокарду: на предсердиях — к левому и правому ушку, на желудочках — к срединной поверхности эпикарда, в 2.0—2.5 см от атрио-вентрикулярной границы. Индифферентный электрод укреплялся на верхушке сердца. Затем грудная клетка закрывалась и восстанавливалось самостоятельное дыхание.

Хронаксия и реобаза определялись на разных уровнях гипотермии. Для раздражения применялось катодическое раздражение по биполярной методике. Пороговый импульс регистрировался по экстрасистоле, отмечавшейся на кимограмме при записи кровяного давления. Одновременно он фиксировался на ЭКГ. В качестве источника тока использовался электронный стимулятор мышц ЭСМ-1, подающий импульсы прямоугольной формы с точно заданной частотой, силой и продолжительностью. Он был заблокирован с векторэлектрокардиографом ВЭКСП-2 так, что раздражение подавалось на сердце через 0.1 сек. после окончания зубца Т ЭКГ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Изменение реобазы. До охлаждения реобаза различных отделов сердца была не одинаковой. Наиболее высокая реобаза наблюдалась у левого предсердия — 2.68 ± 0.24 в, наименьшая — у левого желудочка — 1.29 ± 0.20 в. Большой диапазон ее изменений был на правом желудочке (от 0.5 до 5.0 в), меньший на правом предсердии (от 2.1 до 3.1 в).

При охлаждении изменение порога возбудимости оказалось сложным, но достаточно закономерным. В большинстве случаев (14 собак) реобаза уменьшалась, хотя и не всегда одинаково: в одних опытах уменьшение было незначительным, а в других имело вполне выраженный характер и могло достигать 200—250% исходной величины. В 2 опытах реобаза увеличилась. У одной собаки реобаза в конце охлаждения равнялась исходной.

Опыты показывают, что абсолютное значение реобазы не определяется уровнем снижения температуры, хотя влияние последней на нее совершенно очевидно. Так, например, в опытах №№ 288, 289, поставленных в одинаковых условиях, наблюдалось и относительно одинаковое понижение реобазы правого желудочка (на 40—56%). Однако в конце охлаждения реобаза в опыте № 288 была равна 0.3 в, а в опыте № 289 — 1.1 в.

Несмотря на то, что в каждом из опытов есть свои особенности, легко выявляется постоянно встречающаяся закономерность: уменьшение реобазы в начале охлаждения является типичным, регулярно появляющимся, независимым от последующих ее изменений (рис. 1).

В конце охлаждения мы наблюдали довольно большой разброс значений реобазы. Нам представляется, что он не может быть следствием только прямого действия холода на мышцу сердца, так как температурные границы во всех опытах были довольно стабильными (табл. 1).

Колебание реобазы приводило к тому, что, несмотря на уменьшение ее средней величины, коэффициент вариации при охлаждении увеличивался. Уменьшение реобазы было статистически недостоверным ($p=0.1$).

Изменение хронаксии. При понижении температуры хронаксия всегда менялась определенным образом: к концу охлаждения она оказывалась выше исходной величины (табл. 2). Однако и здесь нельзя установить прямой связи изменений хронаксии со степенью охлаждения, хотя при более глубокой гипотермии мозга она обычно была выше, чем при поверхностной.

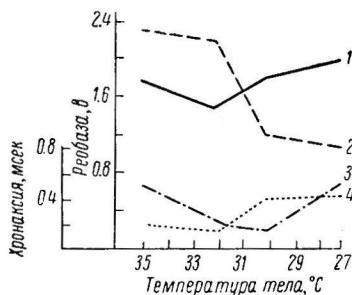


Рис. 1 Изменение реобазы и хронаксии при гипотермии Опыт № 284.

1 — реобаза левого желудочка; 2 — правого желудочка; 3 — хронаксия левого желудочка; 4 — правого желудочка.

Таблица 1
Изменение температуры мозга и тела при охлаждении

Этапы опыта	Температура (в °C)	
	коры мозга	тела
Начало охлаждения	34.53±0.26	35.29±0.26
Конец охлаждения	20.22±0.61	27.17±0.38

Динамику изменений хронаксии при гипотермии можно иллюстрировать опытом № 283, приведенном на рис. 2. Охлаждение до 34—32° вызывало уменьшение хронаксии с 3—5 до 1.5—0.8 мсек. Этот первоначальный спад отражает диапазон индивидуальных изменений, хотя и среднее значение уменьшения приближается к этой величине, колеблясь от 3.5 до 0.2 мсек. Углубление гипотермии всегда вызывало увеличение хронаксии. Плавное увеличение хронаксии наблюдалось при понижении температуры тела до 31—30°. При 30—29° оно сменялось энергичным подъе-

Таблица 2

Величина реобазы и хронаксии при углублении гипотермии

Часть сердца	Реобаза (в в)		Хронаксия (в мсек.)	
	начало охлаждения	конец его	начало охлаждения	конец его
Левое предсердие	2.68 ± 0.24 , 8.96%*	2.23 ± 0.27 , 12.10%	1.48 ± 0.41 , 27.70%	3.70 ± 0.61 , 16.48%
Правое предсердие	2.53 ± 0.21 , 8.30%	2.26 ± 0.22 , 9.73%	2.16 ± 0.51 , 23.61%	4.33 ± 0.83 , 19.16%
Левый желудочек	1.29 ± 0.20 , 15.50%	0.99 ± 0.19 , 19.90%	1.60 ± 0.51 , 31.87%	4.78 ± 0.62 , 12.97%
Правый желудочек	2.02 ± 0.57 , 28.21%	1.66 ± 0.66 , 39.75%	1.38 ± 0.32 , 23.18%	3.44 ± 0.71 , 20.63%

мом. Крутизна изменений хронаксии в этот период соответствует ее уменьшению в начале создания гипотермии. При температуре тела 28—29° (мозга 22.4—24°) хронаксия приближалась к исходной. Последующее

углубление гипотермии увеличивало хронаксию. Причем, чем выше было ее исходное значение, тем существеннее влияние охлаждения.

Обычно изменения хронаксии правого и левого желудочков однообразны по своему характеру. Однако возможны случаи и не всегда полных совпадений, при которых хронаксия левого и правого желудочков начала расходиться уже с самого начала охлаждения (рис. 3). Как правило, в подобных случаях наиболее атипично развивалось становление хронаксии правого желудочка. Почти постоянно оно сопровождалось увеличением частоты сокращений сердца, свидетельствуя, по-видимому, о своеобразном изменении функционального состояния миокарда и, в част-

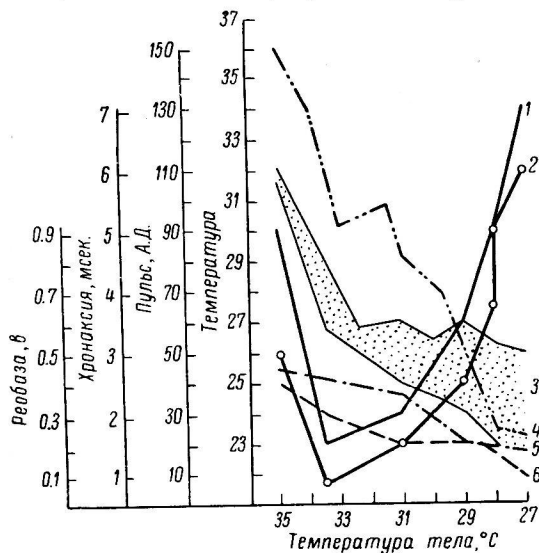


Рис. 2. Динамика изменения хронаксии при гипотермии. Опыт № 283.

1 — хронаксия левого желудочка; 2 — правого желудочка; 3 — артериальное давление; 4 — пульс; 5 — реобаза левого желудочка; 6 — правого желудочка.

ности, его лабильности. В появлении подобного рода аномалий ведущая роль, очевидно, принадлежит исходному состоянию реактивности миокарда. В опыте, приводимом для иллюстрации этого (рис. 3), хронаксия миокарда правого желудочка до охлаждения была выше хронаксии левого, в то время как обычно эти отношения устанавливались противоположными.

В целом, изменение хронаксии при гипотермии достаточно закономерно. Коэффициент вариации всегда уменьшался (табл. 2), а увеличение хронаксии было статистически достоверно ($p < 0.02$).

* % — коэффициент вариации.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Опыты показывают, что охлаждение мозга вызывает преимущественное изменение хронаксии и менее значительное — реобазы. Мы обращаем на это внимание в связи с тем, что изучение хронаксии и реобазы миокарда, предпринятое рядом авторов в условиях общей гипотермии, дает иные результаты. Хегнауер и др. (Angelakos et al., 1957; Heghauer, Angelakos, 1959), И. П. Чухнина (1960) находили, что общее охлаждение вызывает более существенное изменение реобазы и мало меняет хронаксию.

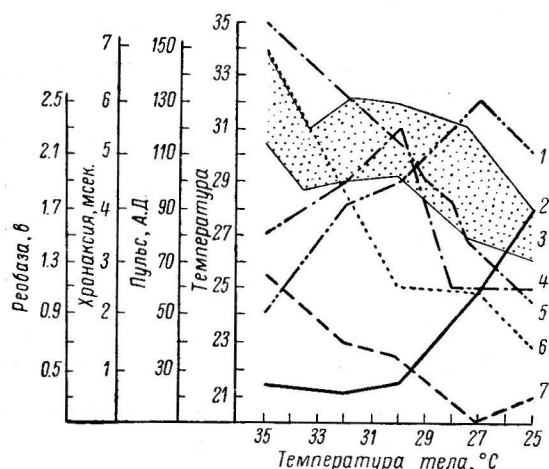


Рис. 3. Расхождение хронаксии левого и правого желудочков при охлаждении. Опыт № 286.

1 — хронаксия правого желудочка; 2 — левого желудочка; 3 — артериальное давление; 4 — пульс; 5 — температура крови правого желудочка; 6 — реобазы правого желудочка; 7 — левого желудочка.

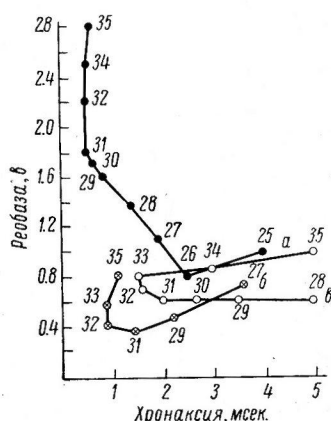


Рис. 4. Взаимозависимость хронаксии и реобазы при гипотермии.

а — опыт № 284; б — опыт № 285; в — опыт № 283. Цифры около кривых — температура тела.

По-видимому, характер изменений хронаксии и реобазы мышцы сердца определяется способами создания гипотермии, по-разному влияющими на становление реактивности возбудимых систем. Показательно в этом отношении, что наши данные напоминают данные, полученные на изолированных мышечных волокнах сердца (Ushiyama, Brooks, 1961).

Своеобразна взаимозависимость хронаксии и реобазы при углублении гипотермии (рис. 4). Во всех опытах, как правило, начало охлаждения сопровождалось уменьшением и реобазы, и хронаксии. Поэтому кривые на рис. 4 направлены к центру осей координат. Это свидетельствует об увеличении возбудимости миокарда. Лишь после снижения температуры до $33-31^{\circ}$ реобазы и хронаксия начинали меняться менее одно-типно. Мы склонны считать, что изменение возбудимости миокарда, по данным хронаксии и реобазы, происходит в два этапа. В первую фазу развивающейся гипотермии возбудимость миокарда увеличивается. Во вторую фазу, при углублении гипотермии до 31° и ниже, возбудимость мышцы сердца уменьшается. Появляющаяся фаза тесно связана с компенсаторными реакциями организма на действие холода (Мурский, Малыгин, 1961; Суворов, 1962; Гогин, 1963).

ВЫВОДЫ

1. Кранио-церебральная гипотермия вызывает фазное изменение хронаксии и реобазы. Охлаждение до $33-31^{\circ}$ уменьшает реобазу и хронаксию миокарда. Дальнейшее углубление гипотермии, как правило, увеличивает хронаксию и уменьшает реобазу.

2. Гипотермия мозга сопровождается преимущественным изменением хронаксии мышцы сердца и менее значительным — ее реобазы.

3. В изменении возбудимости миокарда, по данным хронаксии и реобазы, можно выделить: 1) фазу гипервозбудимости, которая развивается при охлаждении до $33-31^{\circ}$, и 2) фазу постепенного уменьшения возбудимости — при охлаждении ниже указанной температуры.

ЛИТЕРАТУРА

- Гогин Ю. А., Физиолог. журн. СССР, 49, № 6, 744, 1963.
 Кривчик А. А., Матер. Научн. сесс., посв. 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, 185, 00, 1957.
 Мурский Л. И., А. М. Малыгин, Научн. докл. высш. школы, серия биол. наук, № 2, 80, 1961.
 Суворов В. В., Физиолог. журн. СССР, 48, № 4, 464, 1962.
 Чухнина И. П., Матер. III Плен. патофизиолог. Сибири и Дальнего Востока, 308, Новосибирск, 1960.
 Шумицкая Н. Т. В кн.: Физиология и патология кровообращения, 192. Минск, 1959.
 Angelakos E. T., E. G. Laboret, A. H. Hegnauer, Am. Journ. Physiol., 189, 3, 591, 1957.
 Beyda E., S. Alwarer, O. Muller, S. Bellot, Circul. Res., 1, 120, 1962.
 Bigelow W. G. In: Cardia vascular surgery symposium, 408 1955.
 Churchill-Davidson H., Brit. Fourn. Anesth., 27, 6, 313, 1955.
 Gunton R., J. Scott, W. Loughheed, E. Botterell, Am. Heart Journ., 52, 3, 419, 1956.
 Hegnauer A. H., E. T. Angelakos, Ann. New York Acad. Sci., 80, 2, 336, 1959.
 Swan H., Journ. Am. Med. Assos., 153, 12, 1081, 1953.
 Torres J., E. Angelakos, A. Hegnauer, Am. Journ. Physiol., 196, 5, 1005, 1959.
 Ushiyama J., C. Brooks, Am. Journ. Physiol., 200, 4, 718, 1961.

Поступило 5 III 1965

CHANGES IN MYOCARDIAL CHRONAXIE AND RHEOBASE WITH CRANIO-CEREBRAL HYPOTHERMIA

By A. M. Malygin

From the Department of Physiology, Paedagogical Institute, Vladimir

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КАРДИОГРАММЫ
ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

В. Я. Гармаш

Кафедра госпитальной терапии Медицинского института, Воронеж

В настоящее время наряду с общепринятыми методами исследования сердечно-сосудистой системы все более широкое применение за рубежом находит ультразвуковой метод.

Первое применение ультразвука в кардиологии было осуществлено Кайделом (Kaidel, 1950a, 1950b). Он использовал для этой цели метод ультразвукового просвечивания сердца, пытаясь изучить изменение объема сердца во время сердечного цикла. Однако этот метод не нашел практического применения, так как поглощение ультразвука из-за наличия воздуха в легочной ткани в 1700 раз больше, чем в сердечной мышце. Эдлер и Херц (Edler, Hertz, 1954) разработали методику регистрации различных отделов сердца с помощью импульсного ультразвукового устройства, используя для этой цели обычный ультразвуковой дефектоскоп фирмы «Сименс-Рейннигер», работающий на частотах 0.5, 1, 2.5, 5 мГц. Данным методом им удалось зарегистрировать отраженные сигналы от перикарда, эндокарда, межжелудочковой перегородки, которые (сигналы) перемещались на трубке осциллоскопа вдоль временной развертки синхронно с сердечными сокращениями. Запись отраженных импульсов (отражающих движения сердца) осуществлялась фотометодом. Перед экраном осциллоскопа они размещали оптическую систему, в фокальной плоскости которой находились щелевая диафрагма и движущаяся фотобумага. Синхронно с ультразвуковой кривой регистрировалась ЭКГ. Таким образом, время сердечного цикла на ультразвуковых кривых отсчитывалось по оси абсцисс, а амплитуда колебания отраженного импульса по оси ординат. В последующем авторы для регистрации ультразвуковых кардиограмм стали использовать чернильную запись, применив для этого электронные блоки, работающие на принципе использования времени запаздывания. В дальнейшем этот метод нашел свое применение в работах Эфферта с сотр. (Effert et al., 1957, 1959), Гесслера и Землерта (Gässler, Samlert), Якоби с сотр. (Jacobi et al., 1958).

Нормальная ультразвуковая кривая левого предсердия впервые была получена импульсным ультразвуковым методом Эдлером и Густафсоном (Edler, Gustafson, 1957), позднее ее подробно описывает Эфферт с сотр. (Effert et al., 1957, 1959).

В 1961 году импульсным ультразвуковым методом Эдлеру и др. (Edler et al., 1961) удалось зарегистрировать движения не только левого предсердия, но и желудочков, клапанов и крупных сосудов.

МЕТОДИКА

Для изучения механических явлений, связанных с деятельностью сердца, был использован импульсный ультразвуковой метод. С этой целью была применена ультразвуковая кардиографическая приставка, разработанная Р. В. Морозовым в 1963 г.

Ультразвуковая кардиографическая приставка (рис. 1) состоит из ультразвукового датчика, генератора ультразвуковых колебаний, усилителя, блока обработки, блока питания, индикатора.

Регистрация ультразвуковых кривых производилась на двухканальном чернилопишущем электрокардиографе. Для визуального наблюдения за ультразвуковой кривой сигнал подается на осциллоскоп, который подключен параллельно к регистрирующему прибору. Ультразвуковой датчик устанавливается слева на переднюю стенку грудной клетки по парастеральной линии во втором, третьем или четвертом межреберном промежутках в зависимости от того, что мы желаем записать: движение ли стенок левого предсердия или левого желудочка. Эта позиция датчика не является постоянной, так как проекция левого предсердия и желудочка на переднюю стенку грудной клетки сильно варьирует, поэтому в некоторых случаях звуковую головку (датчик) следует перемещать на несколько сантиметров то влево, то вправо с изменением угла наклона датчика по направлению к передней поверхности грудной клетки.

Ультразвуковой датчик состоит из пьезоэлектрического колебателя (титанат бария), вмонтированного в металлический корпус, который посылает ультразвуковые импульсы к стенке сердца и вместе с тем принимает отраженные импульсы от сердца с последующим превращением их в электрические колебания.

Связь датчика с телом исследуемого осуществляется при обязательном смачивании головки датчика перед исследованием водой (при плохом контакте из-за наличия воздуха между датчиком и кожей пациента получить ультразвуковую кривую не удастся).

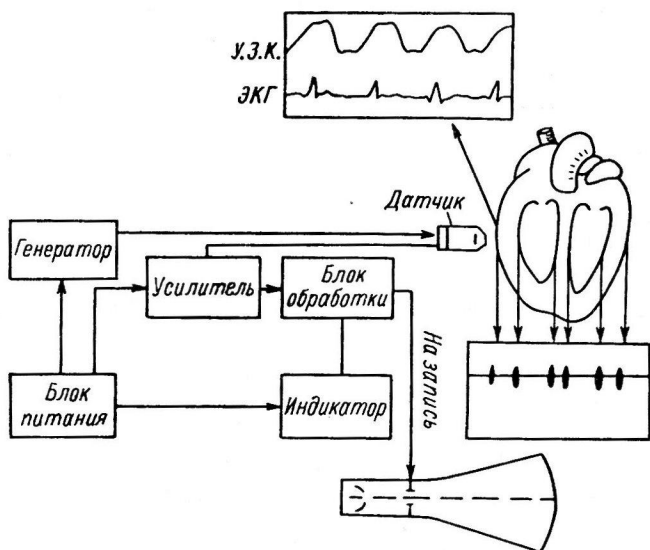


Рис. 1. Схема ультразвуковой кардиографической приставки.

Наилучшей частотой для изучения сердечной деятельности является, по литературным данным, частота в 1, 2,5, 5 мГц. Мы в своей работе использовали частоту в 1760 и 880 кГц. При записи ультразвуковой кривой должно задерживаться дыхание, чтобы на кривую не накладывались движения грудной клетки. Лучше запись производить на высоте выдоха, так как в это время сердце в меньшей степени покрывается легочной тканью. Синхронно с записью ультразвуковой кривой проводилась запись ЭКГ либо фонограммы.

Импульсы, снятые с ультразвукового кардиографа, визуально наблюдались на двухканальном осциллооскопе и регистрировались в виде кривой на двухканальном электрокардиографе с чернильной записью синхронно либо с ЭКГ, либо с фонокардиограммой. Лента электрокардиографа двигалась со скоростью 25 или 50 мм/сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Мы изучали ультразвуковые кривые левого предсердия и левого желудочка у 94 здоровых лиц и выявили характер нормальных кривых левого предсердия и левого желудочка.

Ультразвуковую кардиограмму левого предсердия у здоровых лиц, по нашим данным, не удалось зарегистрировать в 28% случаев. Одновременно зарегистрировать движение левого предсердия и желудочка нам удалось только в 17% случаев. Что касается легочной артерии и правого предсердия (датчик устанавливается справа по краю грудины в четвертом, либо в пятом межреберном промежутке), то ультразвуковую кардиограмму этих отделов нам удалось зарегистрировать только в двух случаях. Зарегистрировать УЗК от аорты и правого желудочка не удалось ни в одном случае.

Нормальная ультразвуковая кривая левого предсердия (рис. 2, 1) напоминает собою кривую венозного давления в крупных венах. Волна 1 — движение кривой вверх соответствует систоле предсердий. Кривая движется вверх, так как предсердие, имевшее в диастоле форму эллипса,

во время систолы принимает шаровидную форму, увеличиваясь в диаметре. Передняя стенка левого предсердия во время систолы приближается к груди, задняя, напротив, движется к позвоночнику.

Движение задней стенки левого предсердия во время активной систолы в сторону позвоночника было подтверждено Фризе (Friess, 1959)

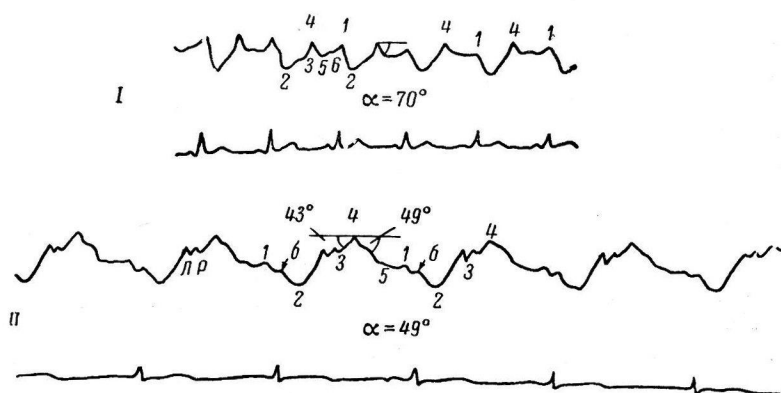


Рис. 2. Ультразвуковая кардиограмма левого предсердия.

I — первый вариант, $V=25$ мм/сек.; II — второй вариант, $V=50$ мм/сек.
Остальные объяснения в тексте.

методом эзофагоатриографии. Механическая систола предсердия начинается в среднем через 0.04—0.07 сек. после зубца P ЭКГ. Следует отметить, что волна 1 лучше выражена при брадикардии, чем при тахикардии. О том, что волна 1 обусловлена систолой предсердия говорит тот факт, что она появляется изолированно на ультразвуковых кривых на уровне зубца P ЭКГ при полной поперечной блокаде, а также на восходящем колене этих кривых, снятых ближе к основанию сердца (рис. 3).

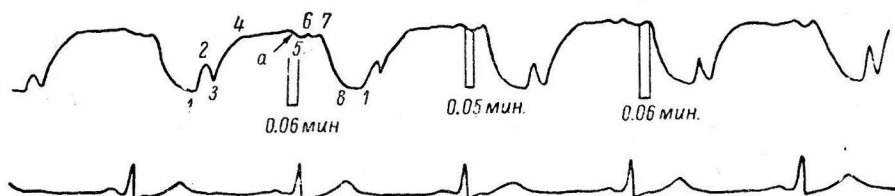


Рис. 3. Ультразвуковая кардиограмма левого желудочка.

$V=50$ мм/сек.
Остальные объяснения в тексте.

После волны 1 ультразвуковая кривая левого предсердия движется вниз и достигает наибольшей своей глубины позже зубца S ЭКГ (точка 2). Глубокая точка 2 соответствует моменту начала систолы желудочков, моменту закрытия митральных клапанов. После точки 2 кривая медленно поднимается вверх, так как при замкнутых митральных клапанах увеличивается объем крови в левом предсердии за счет притока ее из легочных вен. Интервал 2—3 соответствует фазе изгнания крови из левого желудочка в аорту. В начале диастолы желудочков кривая, вследствие того что предсердия вновь совершают переход из эллипсовидной формы в шаровидную под влиянием изометрического расслабления желудочков и увеличенного притока крови из легочных вен, круто поднимается вверх и достигает своего максимума в точке 4. Интервал 3—4 отражает фазу

изометрического расслабления желудочков и соответствует моменту, когда митральные клапаны еще не открылись, а аортальные уже закрылись. Этот интервал в среднем равен 0.08—0.15 сек., завися от частоты пульса. Точка 4 соответствует открытию митрального клапана, о чем свидетельствует ее соответствие тону открытия митрального клапана, регистрируемому на фонокардиограмме при стенозе левого венозного отверстия. От точки 4 кривая круто спускается вниз; отрезок 4—5 отражает быстрое оттекание крови из опорожняющегося левого предсердия в левый желудочек в фазу быстрого заполнения последнего кровью. Скорость движения стенки предсердия можно определить с помощью измерения угла α , образованного отрезком 4—5 и осью времени по Эдлеру и Херцу (Edler, Hertz, 1954) или по методу Эфферта (Effert, 1959) с определением абсолютной величины скорости движения левого предсердия. У здоровых лиц угол α колебался в зависимости от скорости движения ленты в пределах 45—74°, а абсолютная скорость движения от 74 до 175 мм/сек. (при скорости движения ленты 25 мм/сек. угол α приблизительно на 15—20° больше, чем при скорости движения в 50 мм/сек.). Отрезок 5—6 отражает суммарный результат притока крови из легочных вен в левое предсердие и ее оттока из предсердия в левый желудочек. В зависимости от того, преобладает ли приток крови в левое предсердие или отток ее в левый желудочек, кривая регистрируется в виде восходящей или нисходящей линии.

Такая форма ультразвуковой кривой, записанная с левого предсердия, по литературным данным, является типичной. Однако, по нашим данным, она наблюдается в 18% случаев. Наиболее часто (в 82% случаев) встречается второй вариант ультразвуковой кривой левого предсердия, который по существу не отличается от первого, но в котором более четко отражается как желудочковый, так и сосудистый компоненты (рис. 2, II). На восходящем колене ультразвуковой кривой левого предсердия в верхней ее трети при этом определяются дополнительно две волны, которые обусловлены ротационными движениями сердца, возникающими в результате выброса крови в аорту и легочную артерию и закрытием пульмональных и аортальных клапанов. Мы предполагаем, что на кривых этого типа волна А обусловлена закрытием аортальных клапанов; она регистрируется всегда на нисходящем колене зубца Т ЭКГ; тогда как волна Р связывается нами с закрытием пульмональных клапанов и регистрируется всегда после окончания зубца Т. Более четко выражен отрезок протодиастолы и фазы изометрического расслабления желудочков (0.10 сек.).

Волна I (систола предсердий) имеет восходящее колено, которое продолжается 0.03 сек., отражая время, необходимое для перехода предсердия из эллипсоидной формы в шаровидную. Нисходящее колено этой волны длительностью 0.06 сек. отражает непосредственно период активного изгнания крови из предсердия в желудочек и заканчивается на уровне зубца Q ЭКГ.

Отрезок I—2 описываемого варианта предсердной кривой представляет собою желудочковый компонент. Восходящее колено (б), обусловленное протосистолой, отражающей сокращение межжелудочковой перегородки, продолжается в среднем 0.04 сек., а нисходящее колено, обусловленное вращательными колебательными движениями сердца (фаза изометрического напряжения желудочков), продолжается в среднем 0.05—0.08 сек. Как видно из описанного, второй вариант кривой в основном по своей форме, и в особенности по временным отношениям, существенно не отличается от первого варианта.

При анализе ультразвуковой кривой предсердия необходимо учитывать (видный на рис. 2, II) не только угол пассивного опорожнения предсердия, но и угол притока крови в левое предсердие, в норме угол оттока обычно больше угла притока в среднем на 5—10°, иногда угол притока и оттока равны между собой.

Нормальная ультразвуковая кривая левого желудочка, снятая с основания сердца, среднего сегмента и верхушки сердца, по своей форме напоминает электрокимографическую кривую желудочков (Тумановский и др., 1964). Она состоит из восходящего и нисходящего колен; восходящее обусловлено диастолой желудочков, а нисходящее их систолой. На восходящем колене ультразвуковой кривой, снятой со среднего сегмента желудочка, хорошо выделяются фазы сердечного цикла (рис. 3). Точка 1 отражает закрытие аортальных клапанов, отрезок 1—2 соответствует протодиастоле, продолжающейся в среднем 0.05—0.08 сек., а интервал 2—3 отражает фазу изометрического расслабления желудочков, которая продолжается 0.04—0.07 сек. и заканчивается открытием митрального клапана (точка 3). После этого начинается крутой подъем кривой (3—4), зависящий от быстрого притока крови из предсердия в желудочек (0.08—0.12 сек.), который затем при замедлении притока крови переходит в пологий отрезок. Этот период продолжается в среднем 0.20—0.28 сек. и оканчивается на уровне зубца Q ЭКГ. На восходящем колене ультразвуковой кривой левого желудочка определяются дополнительные волны. Волна *a* обусловлена систолой предсердия, она начинается через 0.04 сек. после зубца *P* и оканчивается на уровне зубца *Q*, продолжаясь в среднем 0.06—0.08 сек. Такого подразделения часто на кривых, снятых с основания сердца и его верхушки, не наблюдается, и на этих кривых выделить первые три фазы сердечного цикла (диастолы) практически невозможно. На ультразвуковых кривых (рис. 4), снятых с основания левого желудочка, выделить протодиастолу и фазу изометрического расслабления желудочков трудно, и они выражаются на восходящем колене отрезком времени 1—2, продолжительностью 0.08—0.14 сек. Продолжительность интервала 1—2 зависит от частоты пульса: при тахикардии он укорачивается, а при брадикардии удлиняется. Необходимо отметить, что на кривой, снятой с верхушки сердца, более четко регистрируется фаза быстрого притока крови, в то время как на кривой, снятой с основания сердца, эти фазы (быстрого и медленного притока) трудно разделить (рис. 4).

Систола желудочков начинается с протосистолы, отражающей сокращение межжелудочковой перегородки, она регистрируется на восходящем колене ультразвуковой кривой в виде волны (рис. 3, 5—6), которая начинается на уровне зубца Q ЭКГ и продолжается в среднем 0.03—0.04 сек. После протосистолы на восходящем колене отмечается вторая волна (рис. 3, 6, 7), которая обусловлена фазой изометрического напряжения желудочков и происходящими в это время вращательными и колебательными движениями сердца, она в среднем равна 0.04—0.08 сек. Отмечено, что продолжительность этой фазы зависит от положения сердца: при вертикальном положении она уменьшается, а при горизонтальном, наоборот, увеличивается. С открытием аортальных клапанов сердце отдаляется от передней поверхности грудной клетки и ультразвуковая кривая движется вниз. На нисходящем колене различаются периоды быстрого и медленного изгнания крови из желудочков: первый из них продолжается 0.08—0.12 сек., а второй 0.16—0.19 сек. Однако следует отметить, что фазы сердечного цикла во время систолы лучше регистрируются на кривых, снятых со среднего сегмента левого желудочка, в то время как на кривых, снятых с основания или верхушки сердца, эти фазы нередко выделить трудно.

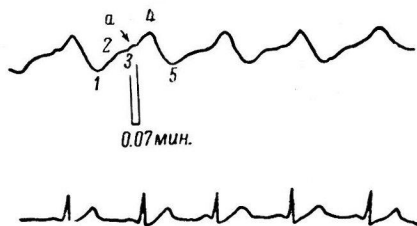


Рис. 4. Ультразвуковая кардиограмма левого желудочка.

$V = 25$ мм/сек.

Остальные объяснения в тексте.

Нормальная ультразвуковая кривая легочной артерии (рис. 5) напоминает по своей форме сфигмограмму, она состоит из восходящего и нисходящего колен. Восходящее колено имеет крутой подъем, а нисходящее —

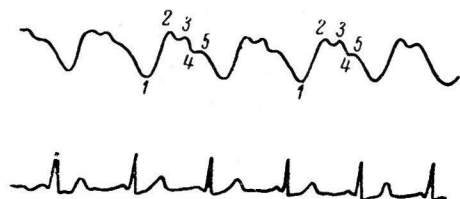


Рис. 5. Ультразвуковая кардиограмма легочной артерии.

$V=25$ мм/сек.
Остальные объяснения в тексте.

пологий спуск. Нисходящее колено всегда длиннее восходящего. Восходящее колено (интервал 1—2) обусловлено быстрым изгнанием крови из правого желудочка в легочную артерию, а нисходящее колено (отрезок 2—3) в верхней ее трети обусловлено медленным изгнанием крови из правого желудочка в легочную артерию. Ультразвуковая кривая в этот промежуток времени зависит от взаимоотношения между притоком крови в легочную артерию и оттоком из нее в легкие. В момент 2 отток крови

начинает превышать ее поступление и поэтому кривая начинает снижаться. В момент 3 по существу заканчивается фаза изгнания крови. Впадина 3—4—5 на ультразвуковой кривой легочной артерии отражает процессы, связанные с закрытием полулунных клапанов легочной артерии. Впервые Уиггере (Wiggus, 1921) показал, что точка 4 соответствует моменту полного закрытия клапанов, а точка 3 началу их закрытия. Более поздние волны нисходящего колена ультразвуковой кривой носят непостоянный характер и физиологический генез их не ясен.

ВЫВОДЫ

1. Метод ультразвуковой кардиографии позволяет записать движения стенки левого предсердия (72%), левого желудочка (17%), легочной артерии и правого предсердия (2%).

2. УЗК левого предсердия представляет собою двухволновую кривую с двумя спусками во время фазы пассивного опорожнения и активного сокращения предсердий. В 82% на восходящем колене определяются две дополнительные волны, обусловленные ротационными движениями сердца, возникающими в результате выброса крови в аорту и легочную артерию, и закрытием аортальных и пульмональных клапанов.

3. УЗК левого желудочка представлена в виде волны, восходящее колено которой обусловлено диастолой, а нисходящее систолой. На восходящем колене выделяются протодиастола, фаза изометрического расслабления желудочков, быстрого и медленного притока. На нисходящем колене отмечаются фазы медленного и быстрого изгнания.

ЛИТЕРАТУРА

- Тумановский М. Н., В. Я. Гармаш, Ю. Г. Новиков, Терап. арх., № 10, 11, 1961; Cor et Vasa, № 2, 90, 1963.
Тумановский М. Н., В. Я. Гармаш, Н. М. Шестаков. В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1964.
Edler J., A. Gustafson, Acta med. scand. (Schwd.), 154, 85, 1957.
Edler J., C. H. Hertz, Kungl. Fysiogr. Sällskapet (Lund), 24, 5, 1954.
Effert S., Arch. Kreislaufforsch., 30, 4, 213, 1959.
Effert S., Fr. I. Deupmann, E. Domaniq, Med. Mark., 8, 4, 122, 1960.
Effert S., E. Domaniq, H. Erkens, Cardiologia, 34, 1, 73, 1959.
Effert S., H. Erkens, F. Grosse-Brockhoff, Dtsch. med. Wschr., 82, 31, 1253, 1957.
Effert S., C. H. Hertz, W. Böhm e, Zs. Kreislaufforsch., 48, 5, 230, 1959.
Gässler R., H. Samlert, Zs. Kreislaufforsch., 47, 291, 1958.

- Jacobi J., R. Gässler, H. Samlert, Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch., 24, 295, 1958.
Keidel W. D., Zs. Kreislaufforsch., 39, 257, 1950a; Ultraschall. in Medizin, 2, 41, 1950b.
Wiggers C. J., Am. Journ. Physiol., 56, 415, 1921.

Поступило 29 I 1965

INTERPRETATION OF SUPERSONIC CARDIOGRAM IN
NORMAL PERSONS

By V. Ya. Garmash

From the Department of Internal Diseases Medical Institute,
Voronezh



О РЕФЛЕКСАХ С БАРОРЕЦЕПТОРОВ СОСУДОВ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Д. П. Дворецкий

Лаборатория кровообращения и дыхания Отдела общей физиологии
им. акад. К. М. Быкова Института экспериментальной медицины
АМН СССР, Ленинград

Рефлекторное снижение общего артериального давления и замедление ритма сердца при повышении давления в сосудах малого круга кровообращения показаны в исследованиях ряда авторов (Churchill, Cope, 1929; Schwiegk, 1935; Daly et al., 1937; Парин, 1941; Aviado et al., 1951; Смирнов, 1955, и др.). Было высказано предположение (Schwiegk, 1935; Парин, 1941), что возникновение указанных изменений в сердечно-сосудистой системе связано с возбуждением рецепторов артериальных сосудов легких. Другие авторы (Daly et al., 1937) относили эти изменения за счет возбуждения рецепторов легочных вен. Существует также точка зрения (Aviado, Schmidt, 1955), согласно которой с барорецепторов венозных сосудов легких вызывается только гипотензия в большом круге кровообращения, а брадикардия обусловлена воздействием на барорецепторы бифуркации легочной артерии. В последнее время Колридж и Кидд (Colleridge, Kidd, 1963) показали, что повышение давления до 60 мм рт. ст. во внедолевой части легочной артерии вызывает депрессорные реакции общего артериального давления, а свыше 80 мм рт. ст. — прессорные. Последние наблюдались также в опытах Левина и др. (Lewin et al., 1961) при раздражении барорецепторов легочной артерии значительным по величине давлением (свыше 250 мм рт. ст.). Как видно из приведенных данных, характер рефлексов с барорецепторов различных участков сосудистого русла малого круга кровообращения на сердечно-сосудистую систему остается во многом неясным.

Задачей настоящего исследования являлось изучение рефлекторных изменений общего артериального давления и сердечной деятельности при повышении давления во внедолевых и внутридолевых отделах легочных сосудов.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на кошках (94) и собаках (5) под уретановым (1 г/кг) или хлоралозо-уретановым (0.05 и 0.5 г/кг) наркозом при вскрытой грудной клетке и искусственном дыхании.

В первой серии опытов исследовались рефлексy на сердечно-сосудистую систему с барорецепторов внедолевой артериальной части сосудов малого круга кровообращения. С этой целью производился разрез в правом ушке сердца и через правое предсердие и правый желудочек в легочную артерию вводилась полиэтиленовая трубка, длиной 2—2.5 и диаметром 0.4—0.6 см, один конец которой продвигался в левую ветвь этой артерии и фиксировался там лигатурой. Вторая лигатура накладывалась на легочную артерию у выхода ее из правого желудочка, в результате чего кровь из него направлялась через вставленную трубку только в сосуды левого легкого. После перевязки всех долей правого легкого получался изолированный в гуморальном отношении «сосудистый мешок» — главный ствол легочной артерии и ее бифуркация — с сохраненной иннервацией. В центральные концы верхнедолевой и нижнедолевой артерий правой ветви вставлялись катетеры, через которые изолированная сосудистая часть малого круга перфузировалась раствором Тироде или венозной кровью, взятой от другой кошки, с помощью капельницы или перфузионного насоса. Повышение давления в легочной артерии создавалось путем дополнительного введения перфузата через один из катетеров и регистрировалось ртутным манометром.

Во второй серии опытов изучались барорефлексы с внутридолевых отделов легочных сосудов. Для этого изолировалась в гуморальном отношении при сохранении нервных связей одна из долей правого или левого легкого, в артерию и вену которой вста-

влялись катетеры для прямой (артерии→вены) или обратной (вены→артерии) перфузии ее сосудов. Раздражение рецепторов всей сосудистой системы изолированной доли легкого производилось путем дополнительного введения перфузата в ее артерию (прямая перфузия) или вену (обратная перфузия) при одновременном прекращении оттока перфузата. Изолированное повышение давления только в артериальном или только в венозном сосудистых участках исследуемой доли легкого осуществлялось с помощью специальной пасты, состоящей из вазелинового масла и ланолина ($\approx 1:10$). Введенная под давлением (величина его регистрировалась ртутным манометром на входе катетера в сосуд) в артерию или в вену при свободном оттоке перфузата паста задерживалась на уровне мелких разветвлений этих сосудов, не проникая, однако, в капилляры. Отсутствие в последних пасты контролировалось после окончания опыта на гистологических срезах легкого.

В третьей серии опытов исследовались барорефлексы с внедолевой венозной части сосудистого русла малого круга кровообращения. С этой целью через разрез в левом ушке сердца в легочную вену правой или левой нижней доли легкого вводилась полиэтиленовая трубка, приблизительно соответствующая по диаметру и длине внедолевой части легочной вены. На трубке находилась резиновая манжетка, которая через тонкий катетер, выведенный наружу, могла раздуваться воздухом или жидкостью и растягивать стенки легочной вены, не нарушая в ней кровотока. Подобное раздувание манжетки было применено в части опытов и для раздражения рецепторов главного ствола легочной артерии или ее бифуркации.

Общее артериальное давление измерялось в левой подключичной артерии ртутным манометром. Сила сердечных сокращений регистрировалась с помощью рычажка Энгельмана. Для предотвращения свертывания крови животному вводился гепарин (5.000 единиц).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Первая серия. При повышении давления на 20—180 мм рт. ст. во внедолевой артериальной части сосудов малого круга кровообращения в 38 опытах наблюдались прессорные (71.8%), прессорно-депрессорные (15.4%) и депрессорные (12.8%) реакции общего артериального давления (рис. 1). В 14 опытах изменений в сердечно-сосудистой системе отметить не удалось. Максимальная величина прессорных реакций достигала 36 мм рт. ст., а депрессорных — 24 мм рт. ст. Латентный период указанных реакций составлял 2—6 сек. Прессорные реакции не сопровождалось изменениями ритма и силы сердечных сокращений, при депрессорных же реакциях имело место замедление ритма сердца на 12—18 ударов в 1 мин. и увеличение силы его сокращений. Следует отметить, что прессорные реакции, возникавшие при повышении перфузионного давления на сравнительно небольшую величину (до 60 мм рт. ст.), составили лишь 11% всех наблюдавшихся прессорных реакций общего артериального давления, в остальных же случаях эти реакции возникали при более сильном повышении перфузионного давления. Прессорные реакции проявлялись на фоне ритма сердечных сокращений, равного 140—190 в 1 мин., в то время как при депрессорных реакциях он был равен 108—132 в 1 мин. Как показали опыты, выраженные прессорные реакции возникали обычно при поверхностном наркозе. При этом в части опытов имело место двигательное возбуждение животных. При глубоком наркозе чаще всего наблюдались депрессорные реакции общего артериального давления или отсутствовали какие-либо изменения в сердечно-сосудистой системе.

Двухсторонняя ваготомия устраняла депрессорные реакции и изменения сердечной деятельности, а удаление звездчатых ганглиев вызывало значительное уменьшение или полное исчезновение прессорных реакций. Лишь в одном опыте после стеллэктомии исчезла депрессорная реакция общего артериального давления и в двух опытах после ваготомии не проявилась прессорная реакция. Анестезия 2%-м раствором новокаина стенки легочной артерии вызывала уменьшение как прессорных, так и депрессорных реакций, что наряду с ваготомией и стеллэктомией указывает на их рефлекторное происхождение. Необходимо, однако, отметить, что за рефлекторные в этой серии опытов принимались лишь изменения артериального давления свыше 10 мм рт. ст. (63% всех реакций), так как

менее выраженные реакции могли происходить, как показали контрольные опыты, за счет механических влияний. Характерным для прессорных реакций было уменьшение их величины с каждым последующим раздражением исследуемой сосудистой области в течение одного опыта.

В опытах с повышением давления во внедолевой артериальной части малого круга кровообращения, проведенных на собаках, характер возникавших рефлексов был таким же, как в опытах на кошках.

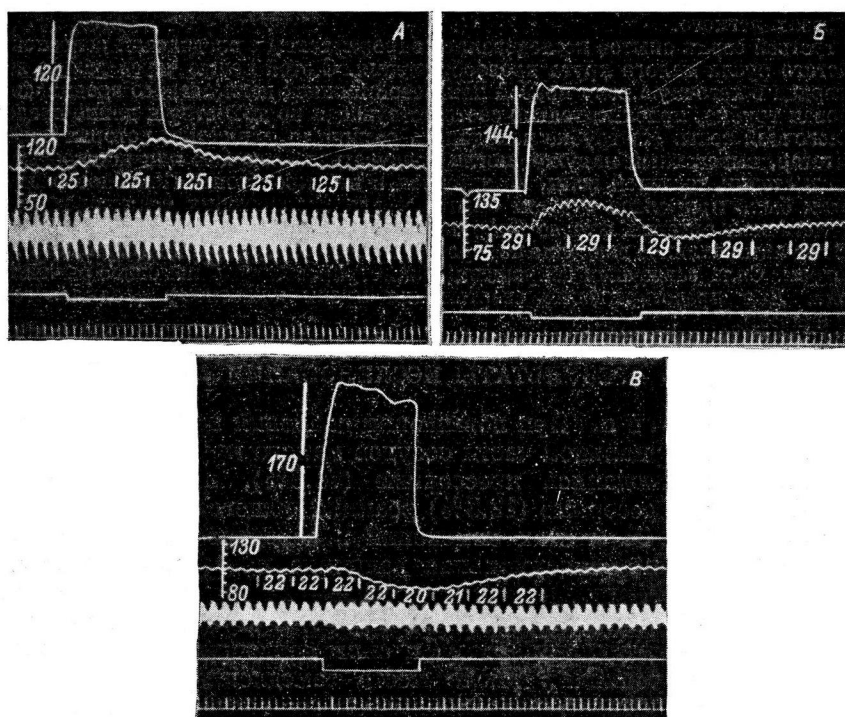


Рис. 1. Характер рефлексорных изменений общего артериального давления сердечной деятельности при повышении давления во внедолевой артериальной части сосудов малого круга кровообращения.

А — прессорная, Б — прессорно-депрессорная и В — депрессорная реакции. *Сверху вниз*: уровень перфузионного давления; общее артериальное давление; сила сердечных сокращений; отметки раздражения и времени (2 сек.). Цифры — частота сердечных сокращений за каждые 10 сек. Шкалы — в мм рт. ст.

Вторая серия опытов. Повышение давления во всей сосудистой системе исследуемой доли легкого на 30—180 мм рт. ст. вызвало в 20 опытах из 24 падение системного артериального давления на 11—42 мм рт. ст., замедление ритма сердца на 6—66 ударов в 1 мин. и увеличение или уменьшение силы его сокращений. Указанные реакции наблюдались как при поверхностном, так и при глубоком наркозе и исчезали после ваготомии, что свидетельствует о их рефлексорной природе. В 4 опытах изменений в сердечно-сосудистой системе не наблюдалось.

Повышение давления на 30—180 мм рт. ст. в артериальной части перфузируемой доли легкого (прямая перфузия) вызвало в 7 опытах из 21 снижение общего артериального давления на 4—10 мм рт. ст.; в 1 опыте депрессорной реакции предшествовала прессорная, величина которой составила 5 мм рт. ст. В остальных опытах давление в большом круге не изменилось.

Повышение давления на 30—180 мм рт. ст. в венозной части исследуемой доли легкого (обратная перфузия) сопровождалось в 10 опытах

из 19 снижением общего артериального давления на 4—12 мм рт. ст., в 1 опыте — его повышением на 7 мм рт. ст. и в остальных опытах — отсутствием каких-либо изменений в сердечно-сосудистой системе. Раздражение рецепторов как артериальной, так и венозной частей легочных

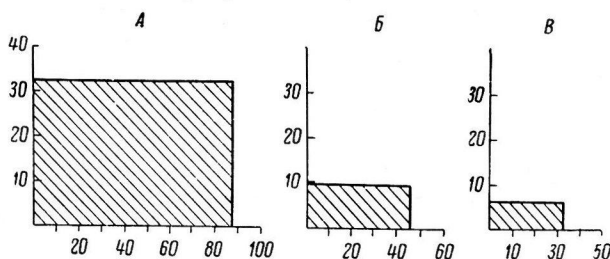


Рис. 2. Сравнительная характеристика рефлекторных изменений общего артериального давления при повышении давления во всей сосудистой системе (А) правой нижней доли легкого, в ее артериальной (Б) и венозной (В) внутридолевых частях.

По оси ординат — средняя величина изменений общего артериального давления (в мм рт. ст.); по оси абсцисс — частота проявления реакций (в % к общему количеству опытов) для каждого сосудистого участка.

сосудов вызывало в ряде случаев незначительную брадикардию (на 6—8 ударов в 1 мин.). Как видно на рис. 2, величина рефлекторных изменений общего артериального давления и число случаев их проявления при повышении давления во всем сосудистом русле перфузируемой доли

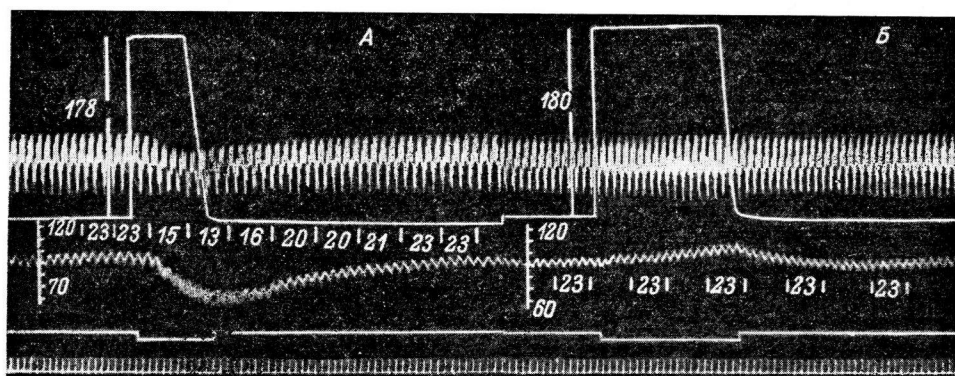


Рис. 3. Сравнение характера рефлекторных изменений общего артериального давления и сердечной деятельности при одновременном повышении давления в главном стволе легочной артерии, ее бифуркации и в сосудах правой нижней доли легкого (А) и при повышении давления только в главном стволе легочной артерии и ее бифуркации (Б).

Сверху вниз: сила сердечных сокращений; уровень перфузионного давления; общее артериальное давление; отметка раздражения и времени (2 сек.).
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

легкого (А) значительно превышают таковые при повышении давления только в артериальной (Б) или только в венозной (В) части сосудов этой доли. Полученные различия статистически достоверны ($p < 0.01$).

Третья серия опытов. При повышении давления на 30—180 мм рт. ст. во внедолевом венозном отделе легочных сосудов в 3 опытах из 18 общее артериальное давление снизилось на 4—11 мм рт. ст., в 4 опытах повысилось на 3—10 мм рт. ст. и в 11 опытах не изменилось. Прессорные реакции возникали лишь при больших (170—180 мм рт. ст.) повышениях перфузионного давления и не сопровождалась изменениями

ритма и силы сердечных сокращений; при депрессорных же реакциях в некоторых случаях отмечена небольшая брадикардия (на 6—8 ударов в 1 мин.). После двухсторонней ваготомии не наблюдалось депрессорных реакций и изменений сердечной деятельности, а удаление звездчатых ганглиев устраняло прессорные реакции.

Представлялось интересным выяснить характер изменений в сердечно-сосудистой системе в ответ на одновременное повышение давления во внедолевых и внутридолевых отделах легочных сосудов. Повышение давления на 30—180 мм рт. ст. вызвало в этих условиях (в 9 опытах из 11) падение системного артериального давления на 10—38 мм рт. ст., замедление ритма сердечных сокращений на 6—24 удара в 1 мин. и увеличение или уменьшение их силы (рис. 3). В 2 опытах изменений в сердечно-сосудистой системе отметить не удалось. Из указанных 9 опытов лишь в 2 депрессорной реакции предшествовала небольшая прессорная реакция общего артериального давления (5—8 мм рт. ст.).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные свидетельствуют о том, что характер, величина и частота проявления барорефлексов с отдельных участков сосудистого русла малого круга на систему кровообращения различны. Повышение давления во внутридолевом отделе легочных сосудов вызывало исключительно депрессорные реакции общего артериального давления, а также брадикардию и изменения сердечной деятельности. При этом оказалось, что значительные сдвиги в сердечно-сосудистой системе возникают лишь при повышении давления в области капилляров. При раздражении барорецепторов внедолевого артериального отдела в большинстве случаев имели место прессорные реакции общего артериального давления. Последние наблюдались также при повышении давления во внедолевой венозной части легочных сосудов, но их величина и частота проявления были меньше по сравнению с рефлексам с легочной артерии. Однако при оценке величины рефлексов с внедолевых артериальной и венозной зон необходимо учитывать неодинаковые размеры их рецепторных полей (почти вся внедолевая артериальная часть и вена лишь одной доли легкого).

Характер наблюдавшихся в наших опытах рефлексов на сердечно-сосудистую систему с барорецепторов различных участков сосудистого русла малого круга позволяет выделить в нем три основные рецепторные зоны: 1) главный ствол легочной артерии и ее бифуркация, 2) внедолевая часть легочных вен и 3) легочные капилляры. Подобное разграничение рецепторных полей совпадает с имеющимся в литературе представлением (Aviado, Schmidt, 1955) о существовании трех зон механорецепторов сосудов малого круга кровообращения.

Как показали опыты, различными являются не только характер рефлексов с различных участков легочных сосудов, но и их афферентные пути. Если для депрессорных реакций общего артериального давления и изменений сердечной деятельности афферентные нервные пути проходят главным образом в блуждающих нервах, то для прессорных реакций — в основном через звездчатые узлы. Морфологическими исследованиями Т. А. Григорьевой (1954), В. В. Куприянова (1959) и других доказана двойная афферентная иннервация — вагусная и спинальная — сосудов малого круга кровообращения. Наряду с этим было показано, что большая часть спинальных афферентных проводников от сосудов легких проходит через звездчатые узлы (Куприянов, 1959; Лашков, 1963). Указанными авторами отмечена неравномерность распределения рецепторных элементов в сосудах малого круга: рецепторы как спинального, так и вагусного происхождения представлены во внедолевых отделах легочных артерий и вен и значительно меньше во внутридолевых отделах.

В особом положении в отношении иннервации находятся легочные капилляры, рецепторы которых, по Т. А. Григорьевой и В. В. Куприянову, одновременно принадлежат и окружающей альвеолярной ткани. Учитывая большую площадь, занимаемую капиллярами в сосудистой системе малого круга, и хорошо выраженную вагусную иннервацию альвеолярной ткани, можно считать, что капиллярная часть сосудов легких представляет мощную рефлексогенную зону. Это особенно наглядно проявилось в проведенных нами опытах, в которых производилось одновременное повышение давления как во вне-, так и внутридолевого отделах сосудов малого круга кровообращения. На фоне депрессорных реакций общего артериального давления, наблюдавшихся в этих условиях и возникавших с внутридолевого отдела легочных сосудов, прессорные реакции с внедолевого артериального отдела не проявлялись.

Возникновение в одних опытах прессорных, в других — депрессорных или двухфазных реакций связано, как это отмечено нами для главного ствола легочной артерии, с различной глубиной наркоза животных. Указанный факт может быть объяснен гистологическими и физиологическими данными. С одной стороны, согласно исследованиям В. В. Куприянова, нервные афферентные волокна спинального происхождения для сосудов легких — это волокна в основном малого и среднего диаметров, а вагусные волокна — большого диаметра (толстые волокна). С другой стороны, Рэнд и Коллинз (Randt, Collins, 1959) показали, что при наркозе блокируется проведение импульсов в первую очередь в тонких, затем в средних и, наконец, в толстых нервных волокнах. Следовательно, с углублением наркоза тормозится прежде всего проявление прессорных реакций общего артериального давления. С этой точки зрения понятно также, почему при прочих равных условиях для возникновения прессорных реакций требуется большее повышение давления в артериях и венах малого круга, чем для проявления депрессорных реакций. Относительно прессорных реакций общего артериального давления можно предположить, что они являются ответом организма на ноцицептивное раздражение. Аналогичная точка зрения на природу повышения общего артериального давления была высказана Донне и Ардиссоном (Donnet, Ardisson, 1958) на основании опытов со сдавлением ветвей легочной артерии.

В наших опытах прессорные и депрессорные реакции с рецепторов главного ствола легочной артерии возникали при повышении перфузионного давления на 30—180 мм рт. ст. Эти результаты не совпадают с данными Колриджа и Кидда (Coleridge, Kidd, 1963), в опытах которых повышение перфузионного давления в легочной артерии до 60 мм рт. ст. вызывало депрессорные реакции общего артериального давления, а свыше 80 мм рт. ст. — прессорные. Принимая во внимание, что опыты указанных авторов были поставлены на собаках, можно было предположить, что характер рефлексов с внедолевой артериальной части сосудов легких связан с видом животного. Однако опыты, проведенные нами на собаках, не подтвердили этого предположения. Равным образом мы не наблюдали постоянного исчезновения прессорных реакций после ваготомии, как это следует из данных Колриджа и Кидда. Причина различий результатов остается пока неясной.

ВЫВОДЫ

1. При повышении давления во внедолевых отделах артерий и вен малого круга кровообращения рефлекторно возникают прессорные, депрессорные или двухфазные реакции общего артериального давления. Прессорные реакции не сопровождаются изменениями ритма и силы сердечных сокращений, при депрессорных же реакциях имеют место замедление ритма сердца и увеличение силы его сокращений.

2. Повышение давления во внутридолевой части легочных сосудов вызывает рефлекторное падение общего артериального давления, брадикардию и изменение силы сердечных сокращений. Указанные изменения в сердечно-сосудистой системе обусловлены главным образом возбуждением рецепторов легочных капилляров.

3. При одновременном повышении давления во вне- и внутридолевых отделах сосудистого русла малого круга кровообращения возникают рефлекторные изменения в сердечно-сосудистой системе, характерные для возбуждения рецепторов капиллярно-тканевой зоны легких.

4. Аfferентные пути для прессорных реакций общего артериального давления проходят в основном через звездчатые узлы, а для депрессорных реакций и изменений сердечной деятельности — главным образом в блуждающих нервах.

ЛИТЕРАТУРА

- Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов. М., 1954.
 Куприянов В. В. Нервный аппарат малого круга кровообращения. Медгиз, Л., 1959.
 Лашков В. Ф. Иннервация органов дыхания. Медгиз, М., 1963.
 Парин В. В., Тр. Свердловск. гос. мед. инст., 15, 9, 1941.
 Смирнов Д. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 40, № 8, 14, 1955.
 Aviado D. M., F. H. Li, C. F. Kalow, G. L. Schmidt, G. W. Turnbull, M. E. Peskin, H. Hess, A. J. Weiss. *Am. Journ. Physiol.*, 165, № 2, 261, 1951.
 Aviado D. M., C. F. Schmidt, *Physiol. Rev.*, 35, № 2, 247, 1955.
 Churchill E. D., O. Cope, *Journ. Exper. Med.*, 49, 531, 1929.
 Coleridge J. C. G., C. Kidd, *Journ. Physiol.*, 166, № 1, 197, 1963.
 Daly de Burgh J., G. Ludany, A. Todd, E. B. Verney, *Quart. Journ. exp. Physiol.*, 27, 123, 1937.
 Donnet V., J. L. Ardisson, *Journ. Physiol.*, 50, № 3, 587, 1958.
 Lewin R. J., V. E. Gross, P. A. Rieben, P. F. Salisbury, *Circul. Res.*, 9, № 3, 585, 1961.
 Randt C. T., W. F. Collins, *Am. Journ. Physiol.*, 196, 340, 1959.
 Schwiegk H., *Arch. ges. Physiol.*, 236, 206, 1935.

Поступило 30 VI 1965

CARDIVASCULAR REFLEXES FROM VASCULAR BARORECEPTORS OF THE PULMONARY CIRCULATION

By D. P. Dvoretzki

From the Laboratory for Circulation and Respiration, Department of General Physiology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ НЕКОТОРЫХ МЫШЦ
ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЖИВОТА У КОШЕК

Д. Г. Квасов и А. А. Филаретов

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института,
Ленинград

Физиология нервной регуляции дыхания является в основном физиологией вдоха. На регуляцию в ы д о х а, его законы и особенности обращается мало внимания. Принято считать, что экспирация протекает пассивно и выражает собой исчезновение инспирации. В связи с этим не так уже мало исследователей (Сергиевский, Иванов, 1961) отрицают существование самостоятельного нервного центра экспираторных движений, хотя еще в XIX столетии Н. А. Миславский (1885) и Л. Лючиани (L. Luciani, 1887) приводили убедительные доказательства его существования. В чем причины такого негативизма? Одна из причин, по нашему мнению, в том, что дыхание в нормальной физиологии стремились изучать в условиях покоя, а не деятельности, обычно свойственной бодрствующему организму человека и животных, т. е. в обстановке пониженного газообмена. Кроме того, вентиляция легких исследовалась, как правило, при отсутствии изменений — естественных и обычных сопротивлений выдоху. Наконец, немаловажное значение имело несовершенство методики регистрации дыхательных актов в целом и перасчеленном виде (пневмография).

Особенно недостаточны и несовершенны знания о функциях таких важнейших мышц активного выдоха, как мышцы передней стенки живота. Систематическое изучение их стало производиться только на протяжении последнего десятилетия. Преимущественное внимание при этом первоначально было уделено изменениям объема груди и интраторакального давления в функциональной связи со сдвигами а б д о м и н а л ь н о г о давления при форсированном дыхании и при физической работе, требующей развития опорных напряжений в мускулатуре туловища.

Именно исходя из таких измерений и записей, Б. А. Ботвинников и др. (1955) пришли к заключению о «превалирующей роли брюшного пресса» в осуществлении выдоха у собак при повышенном грудном давлении. Для других экспериментальных условий раньше них близкая мысль была высказана В. А. Винокуровым (1948), исследовавшим роль брюшных мышц в реакции дыхания у животных при изменении давления в легких. Давление он повышал, создавая сопротивление выдоху, равное 20 см вод. ст. Заметим, что сходные данные о росте брюшного давления при активном выдохе сообщались еще Винклером в начале текущего столетия, как об этом упоминает Рорер (Rohrer, 1925). Нарастание внутрилегочного давления у людей при поднятии тяжестей, создаваемое «активным нажимом» — сокращением б р ю ш н о й м у с к у л а т у р ы вместе с диафрагмой, было количественно охарактеризовано И. Александровым (1961) в Болгарии.

При всей ценности указанных наблюдений использованные авторами методики общей пневмоманометрии и волюмографии не позволили получить точных сведений об активном состоянии отдельных брюшных мышц в разные фазы дыхательного периода и ближе определить их роль в выдохе.

Значительно больший интерес имеют исследования, проведенные с регистрацией электрических потенциалов экспираторных, в том числе брюшных, мышц. Много ценного дала электрофизиологическая методика для определения роли внутренних межреберных мышц в активной экспирации (Bronk, Ferguson, 1935; Глебовский, 1964). С помощью этой же методики получены довольно существенные сведения и о тоническом возбуждении мышц брюшной стенки и об активном участии их в актах выдоха (Rossier et al., 1956; Campbell, 1958; Agostoni, Rahn, 1960; Сафонов и др., 1966). Краткие сведения о токах действия названных мышц сообщают Н. А. Агаджанян и Г. В. Алтухов (1959), Инь Чи-чжан (1960), Жакеман и др. (Jacquemin et al., 1964).

Все-таки сложная и разнообразная мускулатура стенки живота ждет еще систематического и углубленного исследования. В литературе нет данных о физиологических параметрах отдельных мышц брюшной стенки, о проприоцептивных рефлексах этих мышц (на вероятность существования которых указывал А. А. Ухтомский), о пре-

образовании их сопряженных антагонистических связей с диафрагмой в содружественные связи и т. п.

В нашей лаборатории в предварительном порядке были изучены изменения кровообращения и дыхания при раздражении проприоцепторов прямой мышцы живота кошек, а также на крысах и на кошках при асфиксии зарегистрированы дыхательные сокращения этой мышцы, частично изолированной от других мускулов брюшной стенки (А. М. Храмов, 1966). В настоящем сообщении излагаются материалы о периодической, в ритме дыхания, активности наружных косых мышц живота. На то, что при активном выдохе «наиболее сильно» действуют наружные косые мышцы, обратил внимание уже В. Я. Данилевский (1913).

МЕТОДИКА

Изучение наружной косой мышцы живота (*m. obliquus abdominis externus*) производилось на кошках, которые либо подвергались децеребрации, либо находились во время опыта под наркозом. На децереброванных животных поставлено 12 опытов, на животных под уретановым наркозом — 7. Применялись как механографическая, так и электрографическая (на 8 кошках) регистрация возбуждений косой мышцы. Попутно записывались в отдельных опытах сокращения прямой мышцы живота, диафрагмы, а также мышц языка, дыхательные реакции которых описаны Лю Леем (1960).

Регистрировались сокращения не всей целостной наружной косой мышцы, а ее части в виде сохранившей иннервацию и кровоснабжение изолированной полоски шириной от 1.5 до 4.4 см и длиной от 2.2 до 4.7 см, которая была прикреплена или к IX—XI ребрам, или к IX, или к XII ребру. Эта мышечная полоска помещалась в созданную из лоскутов кожи ванночку, заполненную теплым раствором Рингера либо вазелином.

Электрические потенциалы отводились игольчатыми электродами, которые вкалывались в наружную косую мышцу. Отведение от диафрагмы осуществлялось электродами, подшитыми к диафрагме в специальной колодке. Биоэлектрические потенциалы подавались на усилитель двухлучевого осциллографа и записывались на фотопленку. Для записи дыхания в пищевод вводился баллон. Аналогичный резиновый баллон зашивался в полость живота для регистрации внутрибрюшного давления.

С целью развития постепенно нарастающей асфиксии кошки переводились на дыхание из спирографа емкостью 1 л. Гиперкапния вызывалась с помощью вентиляции легких газовыми смесями, содержащими 3, 6 или 10% CO_2 плюс кислород. Сопротивление в фазе экспирации в отдельных опытах создавал столб воды переменной высоты при вентилировании легких через клапаны (собственное сопротивление последних не превышало 0.4 см вод. ст.).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты на децереброванных животных. После децеребрации у отдельных кошек выступала ригидность мышц передней стенки живота, которую можно было видеть на электромиограммах. У большинства животных ее не было.

Минутный объем вентиляции в покое составлял $992 \pm 251 \text{ см}^3$ и соответственно дыхательная емкость равнялась $32 \pm 8 \text{ см}^3$ для кошки. При спокойном дыхании внутрибрюшное давление имело один небольшой подъем, максимум которого падал на конец инспирации, достигая 0.3—1.0 см вод. ст.

В условиях покоя наружная косая мышца живота в акте дыхания участия не принимала, не возбуждалась; лишь в 1 опыте (из 12) она сокращалась в фазу выдоха. Этим кошки, по-видимому, отличаются от кроликов, у которых, по литературным данным М. В. Сергиевского и Ю. Н. Иванова (1961), косые мышцы живота, как правило, возбуждаются и при спокойной экспирации.

Что происходило, если дыхательная активность кошек увеличивалась в условиях нарастающей асфиксии (при вентиляции легких из спирографа)? Усиление вентиляции легких всегда сопровождалось появлением ритмичных сокращений наружной косой мышцы, приходящихся на фазу выдоха. Причем сокращения тех участков ее, которые располагаются ближе к грудной клетке и получают иннервацию из более роstralных сегментов спинного мозга, появлялось раньше, в ранние и легкие стадии асфиксии, нежели более отдаленных участков, связанных с каудальными сегментами спинного мозга.

Активность мышц живота при выдохе изменяла кривую внутрибрюшного давления при дыхании, которая, кроме небольшого инспираторного, обнаруживала второй подъем, соответствующий экспирации и обусловленный сокращением брюшной мускулатуры. Аналогичные изменения давления в полости живота при гиперпное описаны у людей (Campbell, 1958).

Для иллюстрации сказанного выше приводим рис. 1, на котором сопоставляются дыхательные сокращения каудальной и ростральной по-

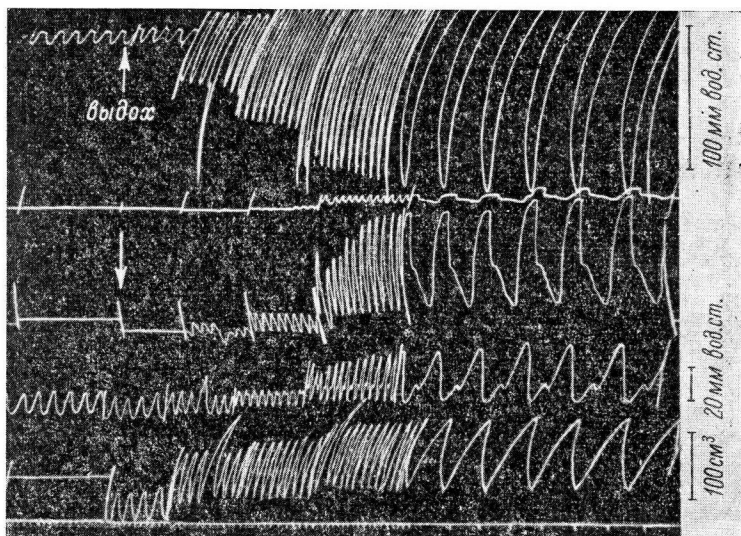


Рис 1. Сокращения разных участков наружной косой мышцы живота кошки.

Сверху вниз: пневмограмма; сокращения каудальной полоски (T_{12}); сокращения ростральной полоски мышцы (T_9); внутрибрюшное давление; спирограмма; отметка времени (1 сек.). Стрелка — животное переведено на дыхание из спирографа. Движение пневмограммы вверх — экспирация. Читать слева направо.

лосок косой мышцы. При спокойном дыхании они не активны. При дыхании из спирографа возбуждается сначала ростральная полоска, прикрепленная к T_9 , а несколько позже каудальная полоска, соединенная с ребром T_{12} . Внутрибрюшное давление при эйпное обнаруживает один подъем, к которому, как видно на рис. 1, прибавляется второй, более мощный подъем, вызванный активной экспирацией с участием мышц передней стенки живота. Заметим, что на превышение абдоминального давления при активном выдохе над давлением при входе косвенно указывали еще опыты Ф. Дондерса с пневмоманометрией, проведенные в середине прошлого века.

Гиперкапния, вызываемая вдыханием газовой смеси, содержащей 3, 6 или 10% CO_2 , так же как и гипоксия (осложненная накоплением углекислоты при дыхании из спирографа), обуславливала возбуждение наружной косой мышцы живота. Сокращения последней развивались в фазу экспирации и влекли рост внутрибрюшного давления (рис. 2, I, А). Такая же активность косой мышцы живота зарегистрирована в опытах с децереброванными кошками при создании сопротивления на выдохе, а следовательно, и повышенного экспираторного давления в грудной и брюшной полости (рис. 2, I, Б).

Попутно обращаем внимание на сопряженные антагонистические отношения между диафрагмой, с одной стороны, и наружной косой мыш-

цей с прямой мышцей живота, — с другой при дыхательных актах, как это ясно и отчетливо представлено на рис. 3 (в методике электрографии).

Опыты с наркотизированными кошками. В наших опытах в условиях уретанового наркоза при покое дыхательная емкость кошки составляла 23 ± 2.6 см³, а легочная вентиляция в 1 мин. — 782 ± 208 см³. При спокойном дыхании косая мышца живота периодически возбуждалась только у 1 кошки из 9. А при вентиляции легких из спирографа в связи с развивающейся асфиксией экспираторные сокращения косой мышцы начинали появляться постоянно. При этом синхронно с выдохами изменялось внутрибрюшное давление. Таким обра-

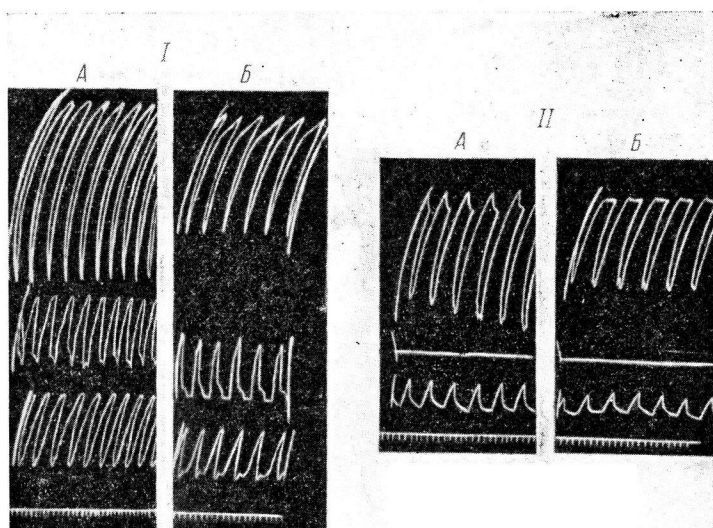


Рис. 2. Сокращения наружной косой мышцы у кошки после децеребрации (I) и под наркозом (II).

А — вентиляция легких смесью CO_2 (10%) и кислорода; Б — вентиляция при сопротивлении выдоху. Сверху вниз: пневмограмма; сокращения полоски мышцы (T_{9-11}); внутрибрюшное давление; отметка времени (1 сек.).

зом, кошки под наркозом вели себя примерно так же, как и после децеребрации. Однако такого сходства не обнаруживалось в обстановке чистой гиперкапнии: при дыхании газовой смесью, содержащей кислород и соответственно 3, 6 или 10% углекислого газа, дыхательная активность косой мышцы живота у наркотизированных кошек не пробуждалась (рис. 2, II, А). Только один раз при весьма поверхностном наркозе проявились сокращения косой мышцы при экспирации, когда вентиляция легких осуществлялась смесью с 10% CO_2 . В результате дополнительного введения уретана, что углубило наркотическое состояние, они угасли.

Как сказывалось введение сопротивления на выдохе при наркозе на экспираторную активность брюшных мышц? В условиях слабой наркотизации такая активность отчетливо обнаруживалась (чего при гиперкапнии не было!), но, если наркоз усиливался, она исчезала (рис. 2, II, Б).

Сила сокращения экспираторных мышц у кошек, наркотизированных уретаном, и у децеребрированных кошек заметно различалась: у последних она была значительно выше. Они дышали при сопротивлении выдоху, равном 23 см вод. ст., тогда как интактные кошки под наркозом преодолевали сопротивление выдоху, во всех случаях не превышающее 11 см вод. ст.

Наконец, в заключение, отметим, что абдоминальные дыхательные сокращения могли появляться только при сохранности нервных связей

мышц брюшной стенки с дыхательным центром головного мозга. После перерезки спинного мозга на уровне T_5-T_6 или при охлаждении нервных ветвей, связанных с косой мышцей живота, эти сокращения не вызыва-

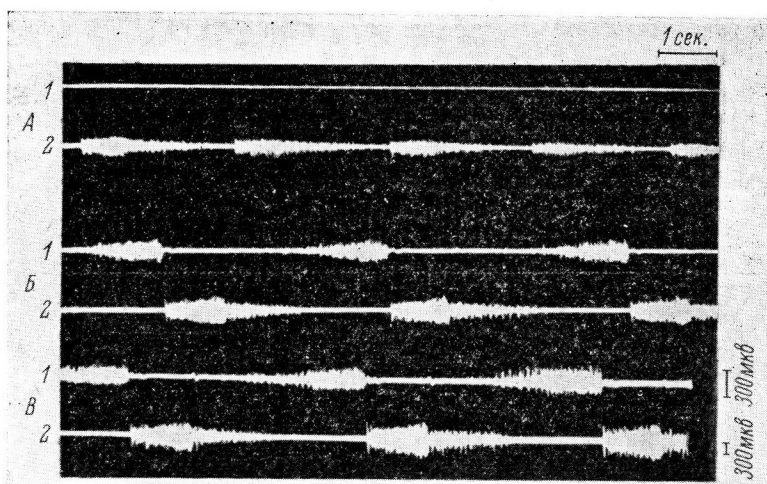


Рис. 3. Сокращения наружной косой и прямой мышц живота (электромиограмма).

Спокойное дыхание (А) — исходный фон; дыхание при сопротивлении выдоху 8 см вод. ст. (Б, В). Мышцы: наружная косая — А, 1 и Б, 1, прямая — В, 1; диафрагма — А, 2, Б, 2, В, 2.

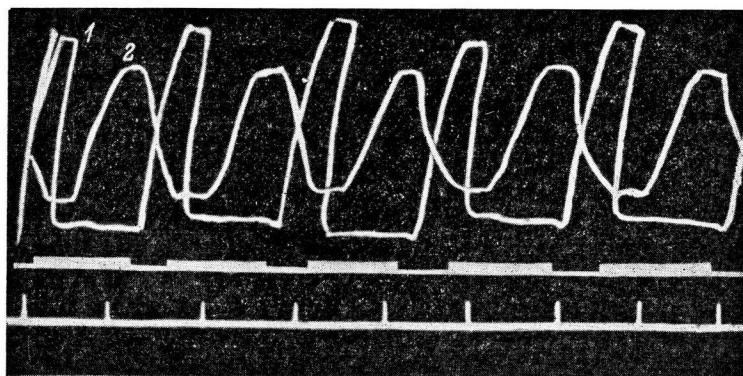


Рис. 4. Реципрокные соотношения инспираторного сокращения мышц языка (1) и экспираторного сокращения наружной косой мышцы живота (2).

Вторая линия снизу — периоды экспирации отмечены утолщенными белыми полосами; нижняя линия — отметка времени (1 сек.).

лись. Данный факт служит также несомненным доказательством независимости этих сокращений от активности других мышц туловища, несвязанности их с теми сложными механическими перестройками *per contiguitatem*, которые происходят в теле при дыхании.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В. В. Винокуров (1950) наблюдал дыхательные сокращения двубрюшной и большой грудной мышц синхронно с сокращениями диафрагмы у кроликов и морских свинок, т. е. в фазу инспирации. Только в фазу

вдоха обнаружил у кошек сокращения лингвальных мышц Лю Лей (1960, 1961). Деятельность этих мускулов связана с инспираторным возбуждением дыхательного центра. Совсем иначе ведут себя наружные косые мышцы, как и другие мышцы передней стенки живота. В дыхательной деятельности они являются антагонистами диафрагмы, и сокращение их связано с выдохом. Дозволительно считать, что при гиперпнеи они являются главными экспираторными мускулами тела, мотонейроны которых имеют тесную функциональную связь с экспираторным центром как самостоятельной частью главного дыхательного центра (рис. 4).

Как выше описывалось, во всех случаях при гипоксии, гиперкапнии и при возникновении сопротивлений выдоху усиливается возбуждение дыхательного центра. Следует предположить, что при этом изменяется функциональное состояние мотонейронов наружной косой, прямой и других мышц живота. И они начинают «привлекать» к себе иррадирующую в нервной сети мозга волну экспираторного возбуждения. Весьма вероятно, что в этом существенное значение принадлежит афферентным, проприоцептивным влияниям на двигательные центры брюшной мускулатуры со стороны тканей дыхательного аппарата.

Раньше упоминалось, что при выдохе рострально расположенные сегменты наружной косой мышцы кошек проявляют большую активность, чем каудальные. У человека же, по данным Кэмпбелла (Campbell, 1952), большая сократительная активность свойственна нижним сегментам ее, что надо объяснять различием в положении тела человека по отношению к земле сравнительно с кошкой.

То, что наркоз угнетает дыхание, широко известно. Угнетается центр вдоха и (не всегда одновременно с ним) центр выдоха. Так, по наблюдениям лаборатории Л. Лючиани (Luciani, 1887), хлоралгидрат раньше угнетает центр инспирации, вследствие чего вентиляция легких некоторое время обеспечивается только усилиями экспираторной мускулатуры. Что касается наших данных, то они с определенностью говорят о снижении и даже полном исчезновении экспираторных сокращений брюшной мускулатуры в условиях уретанового наркоза. Кроме угнетающего действия уретана на центр выдоха, следует учитывать и торможение центров постуральных рефлексов под влиянием этого наркотика, что не может не сказаться на реактивности двигательного аппарата передней стенки живота.

Угнетение деятельности экспираторной мускулатуры может быть вызвано не только уретаном, эфиром и некоторыми другими наркотиками, но и высокими концентрациями углекислого газа, как пишут В. А. Винокуров (1955) и М. Е. Маршак и Т. А. Маева (1964). В наших опытах угнетающий эффект CO_2 на сократительную активность брюшных мышц не проявлялся, что надо объяснить различиями в концентрации газа, а вероятно, и в резистентности объектов изучения.

ВЫВОДЫ

Наружные косые мышцы (*m. m. obliq. abdom. ext*) живота кошек принимают участие в обеспечении активной экспирации. Рострально расположенные отделы этих мышц обладают большей дыхательной активностью, нежели каудальные. Вовлекаются они в акты выдоха при гиперкапнии, гипоксии и при сопротивлении вентиляции легких. Уретановый наркоз угнетает дыхательную деятельность косых мышц живота.

ЛИТЕРАТУРА

- Агаджанян Н. А., Г. В. Алтухов, Тр. IX Съезда физиолог. СССР, 1, 9, М., 1959.
Александров И., Докл. Болгарской АН, 14, 7, 1961.

- Ботвинников Б. А., И. Ш. Гинзбург, П. М. Граменицкий.
В сб.: Функции организма в условиях измененной газовой среды, 1, 118. Л., 1955.
- Винокуров В. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 4, 434, 1948; Тр. Куйбышевск. мед. инст., 3, 19, 1950; В сб.: Функции организма в условиях изменения газовой среды, 111. Л., 1955.
- Глебовский В. Д., Физиолог. журн. СССР, 50, № 11, 1185, 1964.
- Данилевский В. Я. Физиология человека. I. М., 1913.
- Инь Чи-чжан, Бюлл. exper. биол. и мед., 50, 9, 53, 1960.
- Лю Лей. К иррадиации возбуждения дыхательного центра. Дисс. Л., ЛПИИ, 1960; Физиолог. журн. СССР, 47, № 7, 906, 1961.
- Маршак М. Е., Т. А. Маева, Физиолог. журн. СССР, 50, № 8, 1052, 1964.
- Миславский Н. А. (1885). Избр. произв. Медгиз, М., 1952.
- Сафонов Н. М., А. А. Чернова, М. В. Кирзон, Физиолог. журн. СССР, 52, № 4, 403, 1966.
- Сергиевский М. В., Ю. Н. Иванов, Тр. Куйбышевск. мед. инст., 18, 1, 1961.
- Храмов А. М., Научн. тр. Высш. школы, Л., 1966.
- Agostoni E., H. Rahn, Journ. appl. Physiol., 15, 6, 1087, 1960.
- Bronk D. W., L. Ferguson, Am. Journ. Physiol., 110, 700, 1935.
- Campbell E. Journ. Physiol. (Lond.), 117, 222, 1952; The respiratory muscles a. the mechanics of breathing. Chicago, 1958.
- Jacquemin Ch., P. Varene, J. Timbal, Rev. med. aeronaut., 3, 11, 21, 1964.
- Luciani L. (1887). Physiologie der Menschen. Bd. I, Yena, 1905. Пер. с итальянского.
- Rohrer F., Bethe's Handbuch norm. u. pathol. Physiol., 2, 115, 1925.
- Rossier P. H., N. Nieporent, H. Pipberger, R. Kälin, Z. ges. exp. Med., 127, 39, 1956.

Поступило 27 XII 1965

RESPIRATORY CONTRACTIONS OF CERTAIN MUSCLES OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL IN CATS

By D. G. Krasov and A. A. Filaretov

From the Department of Physiology Paediatric Medical Institute,
Leningrad

О ВЛИЯНИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА
НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МЫШЦ
ПРИ ИЗОМЕТРИЧЕСКИХ НАПРЯЖЕНИЯХ

З. М. Атаев

Научно-исследовательский институт им. Склифосовского, Москва

Одним из проявлений диффузных влияний в ц.н.с. является феномен вовлечения периферического нейромоторного аппарата в ритм дыхания. Иррадиация импульсов из дыхательного центра по ц. н. с., открытая К. И. Кунстман и Л. А. Орбели (1924) у собак с деафферентированной конечностью, была обнаружена на интактных животных и у человека (Винокуров, 1945; Черкасская, 1947; Смирнов, Раевский, 1959; Аршавский, 1960; Маршак, 1961, и др.). Иррадиация импульсов из дыхательного центра на высшие отделы ц. н. с. была показана в исследованиях М. Н. Ливанова и К. Л. Полякова (1945), М. Н. Ливанова и А. М. Рябиновской (1947), А. И. Ройтбака (1953, 1959) и др. Взаимосвязь периферического нейромоторного и дыхательного аппаратов на разных уровнях филогенеза проявляется не одинаково. У человека эта связь в нормальных условиях выражена весьма слабо, хотя в некоторых патологических состояниях отмечалось влияние фаз дыхания на состояние скелетной мускулатуры (Меркулова, Черниговский, 1949; Меркулова, 1959; Юсевич, 1963). Отмечено активирующее влияние глубокого вдоха на нейромоторный аппарат у людей в покое (Юсевич, 1963) и при повышении внутрилегочного давления (Маршак, 1961).

Задача настоящей работы заключается в выяснении условий вовлечения мышечной активности у практически здоровых людей в ритм дыхания при длительных изометрических напряжениях мышц.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на 15 практически здоровых людях. Из них 10 человек занимались различными видами спорта. Производилась запись ЭМГ и дыхания. Использовался чернилопишущий осциллограф и усилители с реостатно-емкостной связью. Для отведения биопотенциалов применялись круглые серебряные хлорируемые пластины диаметром 5 мм, прикрепляющиеся на кожной поверхности над четырехглавой мышцей бедра при помощи мягкого резинового ремня. Пневмограмма регистрировалась с помощью угольного датчика.

Исследования проводились в двух сериях. В первой из них изучалось влияние на мышечную активность произвольного свободного и нарочито углубленного дыхания при длительном изометрическом напряжении четырехглавой мышцы бедра, необходимым для удержания голени на весу в разогнутом положении. Во второй серии изучалось влияние дополнительных нагрузок на четырехглавую мышцу бедра (груз 5—6 кг, подвешивался к голеностопному суставу).

Испытуемый лежал на спине, голени его свободно свисали с кушетки. На сигнал «разогнуть голень» он производил предельное разгибание голени, которое удерживалось на протяжении 2—3 мин. Исследования начинали проводиться после обучения испытуемого поддерживать заданное мускульное напряжение без задержек дыхания.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ ЭМГ и пневмограмм, полученных в первой серии исследований при обычном дыхании, показал два типа взаимоотношений. У 4 испытуемых (все мастера спорта) в ЭМГ не наблюдалось каких-либо заметных изменений, связанных с актом дыхания (рис. 1, а). У 11 испытуемых в начальный период в ЭМГ изменений не отмечалось. Однако уже через 15—20 сек. появлялись периодические колебания амплитуды био-

потенциалов. По мере увеличения длительности мышечного напряжения (40—50 сек.) наблюдалось постепенное вовлечение колебаний ЭМГ в ритм дыхания (рис. 1, б). К этому времени у испытуемых, как правило, наступало субъективное ощущение умеренного утомления. Наблюдалась

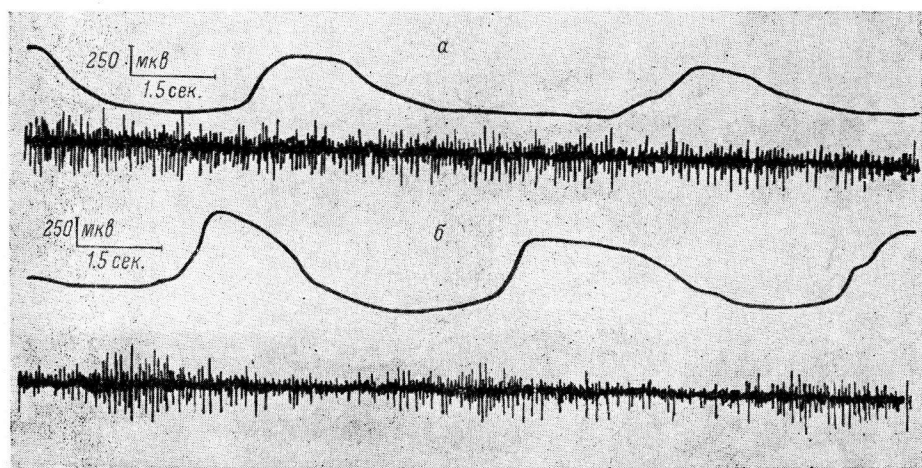


Рис. 1. Влияние дыхания на электрическую активность четырехглавой мышцы бедра при ее длительном статическом напряжении.

Сверху вниз: пневмограммы (вдох — вверх); ЭМГ: а — у высококвалифицированного спортсмена; б — у практически здорового лица при развитии у него процесса мышечного утомления.

постепенная активизация ЭМГ в конце выдоха, достигавшая своего максимального выражения на вдохе с последующим ее снижением (рис. 2).

Повторные исследования (у каждого из обследуемых было проведено по 10) не выявили у большинства испытуемых заметных различий в срав-

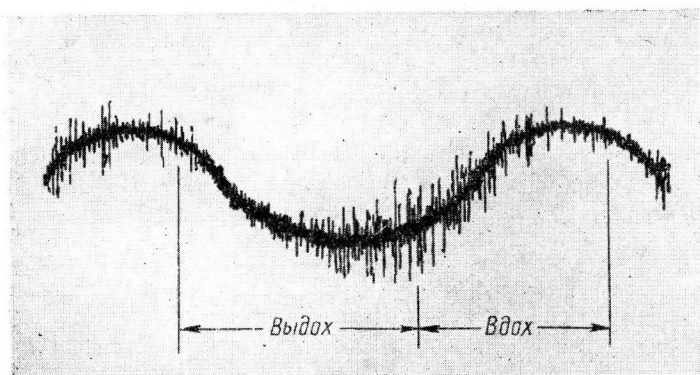


Рис. 2. Схематическое изображение дыхательных изменений ЭМГ.

нении с предшествующими данными. Разница заключалась лишь в том, что по мере повторения изо дня в день упражнений утомление развивалось медленнее, а дыхательные изменения ЭМГ появлялись позже (на 7—8-й день исследования — через 1.5—2 мин.). В условиях углубленного дыхания усвоение ритма дыхания на ЭМГ появлялось раньше (уже через 10—15 сек. сочетания глубокого дыхания с мускульным напряжением), дыхательные изменения ЭМГ были выражены сильнее.

У испытуемых, у которых в первой серии исследований не наблюдалось дыхательных колебаний ЭМГ (4 человека), их не было и при дополнительной нагрузке (6 кг). Но при увеличении нагрузки до 10—12 кг уже через 10—15 сек. на ЭМГ появлялась реакция вовлечения в ритм дыхания. У одного испытуемого реакция вовлечения начиналась сразу.

У остальных 11 испытуемых вовлечение ЭМГ в ритм дыхания при нагрузке 5—6 кг во время первого исследования было выявлено на 15—

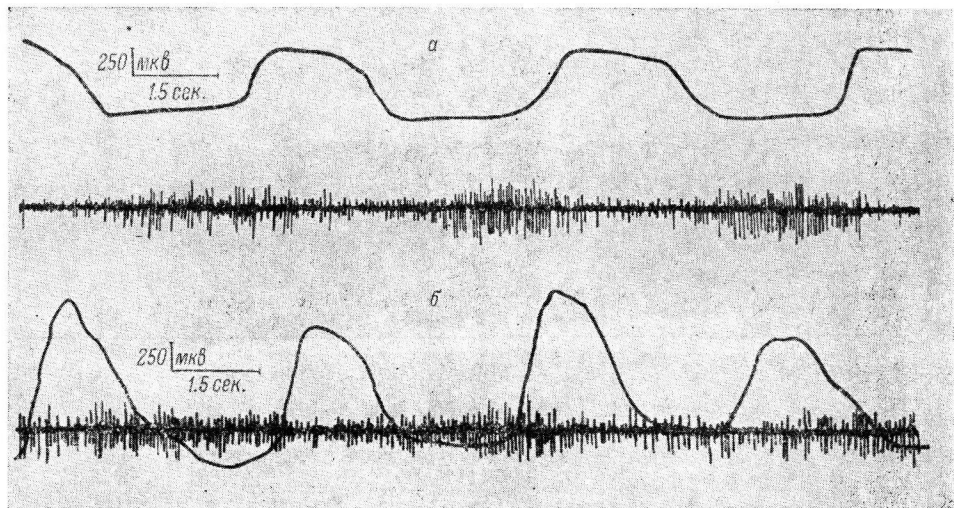


Рис. 3 Дыхательные изменения ЭМГ при увеличении частоты и глубины дыхания.

а — через 20, б — через 140 сек. после начала опыта.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

25-й сек. При повторении наблюдений к 7—9-му исследованию интервал между началом опыта и вовлечением ЭМГ в ритм дыхания удлинился до 1—1.5 мин. Углубление дыхания, так же как и в первой серии исследований, сокращало этот интервал (у 6 испытуемых до 10—45 сек., у 5 — до 20—25 сек.).

В обеих сериях в отдельных случаях в конце исследования частота дыхания увеличивалась на 5—7 дыхательных движений в 1 мин. При этом, как правило, учащались и колебания мышечных биопотенциалов в ритме дыхания (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

У здорового человека обнаружить изменения состояния скелетной мускулатуры в связи с фазами дыхания можно лишь при определенных условиях. Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что дыхательные изменения ЭМГ четырехглавой мышцы бедра можно наблюдать при длительном статическом напряжении мышцы, т. е. в условиях, когда развивается утомление. О том, что именно утомление является причиной вовлечения четырехглавой мышцы, говорят следующие факты.

При статическом напряжении мышцы разгибателя голени «дыхательная» активность наблюдается не с начала работы, а лишь спустя 40—50 сек. У физически тренированных людей (мастера спорта) это явление можно обнаружить лишь при большой мышечной нагрузке. По мере тренировки возрастает время от начала работы мышц до появления феномена вовлечения.

Иррадиация возбуждения на ранее не работавшие мышцы — один из характерных признаков утомления. По этому поводу А. А. Ухтомский

писал: «... по мере того, как требующийся для работы мышечный минимум утомляется, начинает сказываться иррадиация возбуждения на соседние, не идущие к делу мышцы...» (1927, стр. 133). Такую иррадиацию возбуждения при утомлении А. А. Ухтомский объяснял «недостаточностью» процесса торможения.

В нормальных условиях соотношение возбуждательных и тормозных процессов в двигательных центрах скелетных мышц таково, что имеющая место иррадиация возбуждения из дыхательного центра не в состоянии вызвать облегчения в двигательных центрах. По мере же развития утомления сказывается недостаточность тормозного процесса и при этом появляются изменения электрической активности скелетных мышц в связи с фазами дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А. В сб.: Моторно-висцеральные рефлексы в физиологии и клинике, 25. Пермь, 1960.
- Винокуров В. А., Физиол. журн. СССР, 31, 283, 1945.
- Кунстман К. И., Л. А. Орбели, Изв. Инст. им. Лесгафта, в. 9, 187, Л., 1924.
- Ливанов М. Н., К. Л. Поляков, Изв. АН СССР, серия, биол., в. 3, 286, 1945.
- Ливанов М. Н., А. М. Рябиновская, Физиол. журн. СССР, 33, № 5, 523, 1947.
- Маршак М. Е. Регуляция дыхания у человека. Медгиз, М., 1961.
- Меркулова О. С. Интероцепторы и скелетная мускулатура. Изд. АН СССР, М.—Л., 1959.
- Меркулова О. С., В. Н. Черниговский, Тр. Воен.-морск. мед. акад., 17, 193, 1949.
- Ройтбак А. И., Сообщ. АН СССР, 14, в. 6, 361, Тбилиси, 1953; Тр. IX Всесоюз. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., Минск, 1959.
- Смирнов А. И., В. С. Раевский. В сб.: Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии, 39. М., 1959.
- Ухтомский А. А. (1927), Собр. соч., 3, 112, Л., 1951.
- Черкасская А. Я. К вопросу о дыхательных сокращениях мышц конечностей. Дисс. Куйбышев, 1947.
- Юсевич Ю. С. Электромиография тонуса скелетной мускулатуры человека в норме и патологии, 53. Медгиз, 1963.

Поступило 19 IV 1965

EFFECT OF EXCITATION OF THE RESPIRATORY CENTRE IN ELECTRICAL ACTIVITY OF MUSCLE UNDER ISOMETRIC STRAINS

By Z. M. Ataev

From the Sklifosofski Research Institute, Moscow

ВЛИЯНИЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА НА
ЖЕЛЧЕВЫДЕЛЕНИЕ ВО ВРЕМЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Н. А. Соловьев

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

Уже Г. Г. Брюно (1898) и Н. Н. Клодницкий (1902) наблюдали у голодных собак периодическое выделение желчи в двенадцатиперстную кишку. В. Н. Болдырев (1904) показал, что по времени оно совпадает с периодом голодной работы желудка. В последующие годы эти факты, а также наличие периодических изменений в двигательной активности желчного пузыря подтверждены работами С. М. Горшковой и И. Т. Курцина (1943), М. Б. Тетяевой (1960), А. Н. Бакурадзе и Т. М. Николаевой (1961), О. В. Беркос и др. (1963), Д. П. Тодорова (1965).

Однако до настоящего времени не изучен вопрос о влиянии периодической деятельности желудочно-кишечного тракта на желчевыделение во время пищеварения. Результаты исследования в этом направлении и представлены в настоящей статье.

МЕТОДИКА

Исследование проведено на 4 собаках (2 самца и 2 самки) весом 15—20 кг. Все собаки имели фистулу общего желчного протока по методу А. В. Соловьева (1954) и фистулу желудка по Басову. Двум собакам была наложена фистула желчного пузыря. Желчнопузырная канюля изготавливалась из полиэтилена, ее наружный диаметр равнялся 5—8 мм. Выходящий из полости конец канюли усиливался резбовой втулкой из нержавеющей стали, на которую навинчивалась специальная заглушка. Конструкция заглушки предусматривала возможность соединения фистулы с манометром без потери желчи из пузыря. Регистрация движений желчного пузыря производилась безбаллонным способом. В основу методики была положена схема регистрации давления в мочевом пузыре, разработанная А. И. Васильевым (1958). Перед началом регистрации манометр вместе с соединительной трубкой заполнялись физиологическим раствором и соединялись с фистулой желчного пузыря. Затем на заглушке отвинчивался специальный запорный винт и желчь входила в соприкосновение с физиологическим раствором. При заполнении соединительной трубки и манометра физиологическим раствором уровень его в манометре устанавливался в одной горизонтальной плоскости с желчным пузырем, так что увеличение давления в манометре после открытия запорного винта характеризовало величину давления желчи, которое перед началом регистрации и принималось за исходное. Колебания жидкости в манометре при помощи воздушной передачи передавались на капсулу Маррея, на мембране которой было укреплено зеркало. Оптическая регистрация осуществлялась на фотобумаге фотокимографом «Каво», производства ЧССР.

Запись движений желудка производилась при помощи баллона. При одновременной регистрации движений желчного пузыря и движений желудка вводимый в желудок баллон заполнялся водой и через систему, аналогичную той, которая применялась для записи движений желчного пузыря, соединялся с регистрирующим прибором. В опытах, в которых изучалось желчевыделение, регистрация движений желудка производилась на обычном кимографе и баллон, вводимый в желудок, заполнялся не водой, а воздухом.

Все опыты проводились в утренние часы, через 16—18 часов после последнего кормления животных. Обязательным условием опыта являлась нейтральная реакция в желудке. Пищевыми раздражителями служили 100 г мяса или 600 мл молока. Объем выделяющейся желчи измерялся каждые 15 мин. в течение 4 часов после кормления животных. В ряде опытов динамика желчевыделения регистрировалась на ленте кимографа с помощью каплеписца конструкции О. В. Беркоса и С. С. Беркос. Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Первоначально были поставлены опыты на голодных животных. Они показали, что каждый период работы желудка сопровождается выделением желчи. Выделение желчи в двенадцатиперстную кишку на-

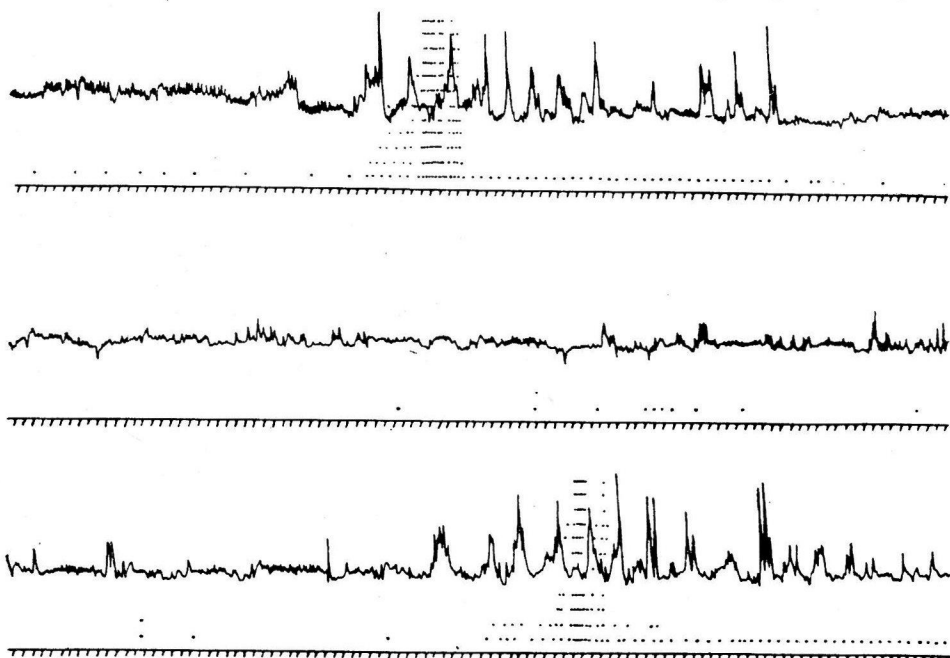


Рис. 1. Голодная периодическая деятельность желудка и выделение желчи в двенадцатиперстную кишку. Собака Беляк.

Кривая линия — регистрация голодной двигательной активности желудка; точки — капли желчи, выделившейся из общего желчного протока. Отметка времени — 30 сек.

чинается не одновременно с началом работы желудка, а с некоторым запаздыванием, быстро достигает своего максимума и быстро прекращается (как правило, раньше, чем наступает период покоя). Количество желчи,

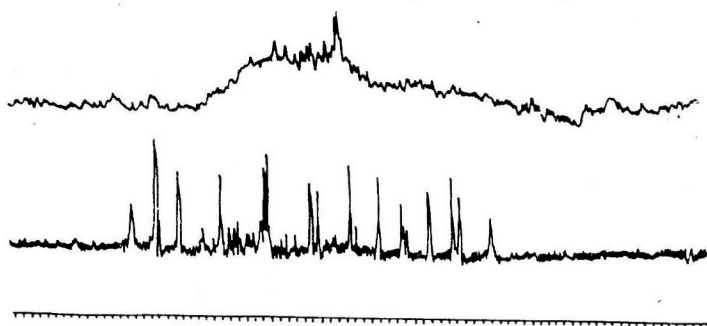


Рис. 2. Голодная периодическая деятельность желудка и двигательная активность желчного пузыря. Собака Беляк.

Сверху вниз: движения желчного пузыря; движения желудка; отметка времени (30 сек.).

выделяющееся в кишку в различные периоды работы желудка было не одинаковым, оно колебалось как в течение одного опыта, так и в отдельные опытные дни. Можно только отметить, что в первый от начала опыта период работы, оно, как правило, было большим, чем в последующие пе-

Продолжительность латентного периода желчевыделения и количество желчи при кормлении в различные фазы голодной периодической деятельности желудка. Средние данные. Собака Рекс.

Фаза голодной периодической деятельности желудка	Латентный период (в мин.)	Количество желчи (в мл), выделявшейся за время (в часах)					За весь опыт
		1	2	3	4		
Мясо 100 г							
Начало периода работы	15±5	18.0±3.5	16.7±1.6	14.9±1.8	12.0±1.5		61.8±5.2
Начало периода покоя	77±7	1.3±1.3	17.8±1.1	14.3±1.6	13.5±1.6		48.0±4.5
Молоко 600 мл							
Начало периода работы	8±2	24.7±1.9	14.6±1.0	13.2±1.1	12.5±1.5		65.0±4.1
Начало периода покоя	10±2	17.9±2.3	12.1±1.5	13.2±1.6	12.6±1.3		55.8±6.2
Мясо 100 г + карбохолин							
Начало периода покоя	13±2	10.9±2.2	10.0±2.0	7.5±2.8	7.7±1.3		36.1±5.7

риоды. В среднем за период работы выделялось в кишку от 4 до 6 мл желчи, На рис. 1 представлена динамика желчевыделения у голодной собаки, записанная при помощи каплеписца.

В период работы желудка наблюдались и изменения в двигательной активности желчного пузыря. На кимограмме эти изменения выглядят, как небольшой подъем кривой, который свидетельствует об увеличении внутрипузырного давления. Как и выделение желчи, изменения в двигательной активности желчного пузыря возникали либо одновременно с началом периода работы желудка, либо с некоторым запаздыванием. Возвращение к исходному уровню наступало или в конце периода работы желудка, или в самом начале периода его покоя (рис. 2).

Таким образом, эти опыты подтвердили, что у голодных животных периодическое выделение желчи в кишку и периодические изменения двигательной активности желчного пузыря по времени совпадают с периодом голодной работы желудка. Поэтому, приступая к изучению влияния периодической деятельности желудка на желчевыделение во время пищеварения, мы решили прежде всего выяснить, какое влияние окажет на желчевыделение кормление животных в различные фазы периодической деятельности желудка.

С этой целью кормление животных мясом или молоком производилось либо в начале периода работы желудка, либо в начале периода его покоя.

Опыты с мясом показали, что при кормлении в начале периода работы латентный период желчевыделения короче, а количество выделяющейся в кишку желчи, особенно за первый час после кормления, больше, чем при кормлении в начале периода покоя (см. таблицу). Сопоставляя кимограммы движений желудка с количеством выделяющейся желчи, мы обратили внимание на то, что при кормлении собак в начале периода

покоя желудка выделение желчи в кишку начиналось лишь после того как увеличивалась амплитуда желудочных сокращений. Характерно, что увеличение амплитуды совпадало со временем, когда по расчету должен был начинаться очередной период работы (рис. 3). Более того, если в каждом конкретном опыте из времени латентного периода желчевыделения вычесть время, которое проходит от момента кормления до начала увеличения амплитуды желудочных сокращений, то разница приблизительно равняется времени латентного периода желчевыделения, наблюдаемого при кормлении собак в начале периода работы желудка.

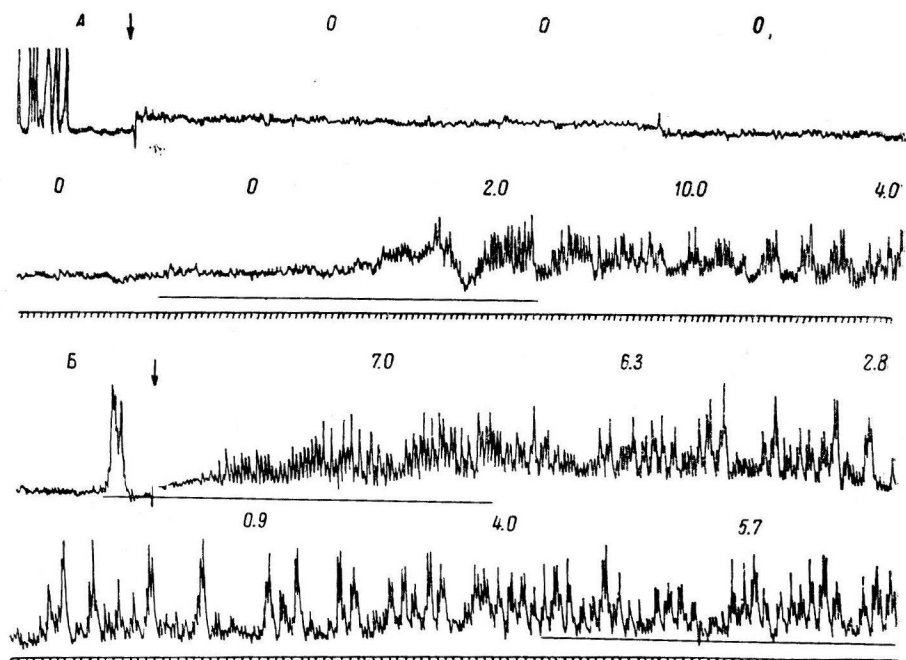


Рис. 3. Зависимость желчевыделения от момента кормления. Собака Рекс.

А — при кормлении в начале периода покоя желудка; Б — при кормлении в начале регистрации периода работы желудка. Кривая линия — регистрация двигательной активности желудка. Сплошная линия — расчетное время начала и конца очередного периода голодной работы желудка. Цифрами обозначено количество желчи, выделившейся за каждые 15 мин. Стрелки — момент кормления животного. Отметка времени — 30 сек.

Таким образом, результаты опытов с мясом показали, что для желчевыделения не является безразличным, в какой момент голодной периодической деятельности желудка было накормлено животное, и что влияние момента кормления сказывается прежде всего на сложно-рефлекторной фазе желчевыделения.

В следующей серии опытов пищевым раздражителем являлось молоко в количестве 600 мл. Особая роль молока как пищевого раздражителя общеизвестна, что объясняется наличием в молоке химически-активных веществ. Н. П. Разумов и Ф. М. Левин (1927) считали, что в молоке содержатся ваготропные вещества, а А. В. Соловьев (1959) — симпатикотропные. Представляло интерес выяснить, в какой степени эта особенность молока скажется на желчевыделении при кормлении в различные фазы периодической деятельности желудка. Опыты показали (см. таблицу), что продолжительность латентного периода желчевыделения, а также количество выделяющейся в кишку желчи (особенно за первый час после кормления), не зависело от того, в какой момент периодической деятельности желудка производилось кормление. Таким образом, резко выявившиеся различия, которые наблюдались в сложнорефлекторной

фазе желчевыделения при кормлении животных мясом в начале периода покоя и начале периода работы желудка, при кормлении молоком были значительно сглажены. Можно предположить, что причина этого явления заключается в тех особых свойствах молока, на которые было указано выше.

Для проверки нашего предположения были поставлены опыты с введением карбохолина, который вводился животным подкожно сразу после

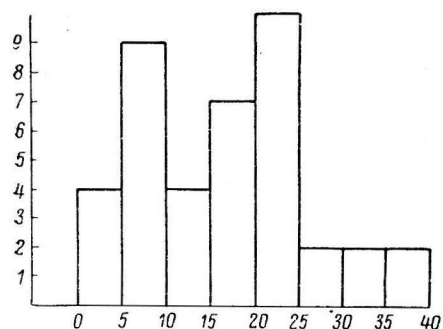


Рис. 4. Гистограмма латентного периода желчеотделения.

По оси абсцисс — время в мин.; по оси ординат — частота случаев.

начала периода покоя желудка. Количество вводимого карбохолина составляло 0.1 мг. Через 5—10 мин. после инъекции животным скармливалось 100 г мяса. Введение карбохолина (см. таблицу) сократило продолжительность латентного периода желчевыделения до величины, которая наблюдалась при кормлении животных мясом в начале периода работы желудка. Количество желчи, выделившейся в кишку за первый час после кормления, увеличилось по сравнению с тем, которое выделялось при кормлении мясом в начале периода покоя желудка без введения карбохолина.

При проведении опытов постоянно возникал вопрос, какова роль желудочного сока и, в частности, содержащейся в нем соляной кислоты в тех изменениях желчевыделения, которые наблюдались при кормлении животных в различные фазы периодической деятельности желудка. Нами были поставлены опыты, в которых кормление животных мясом в начале периода покоя желудка сопровождалось одновременным вливанием в него 100 мл натурального желудочного сока. При этом латентный период желчевыделения уменьшился в среднем до 37 мин. и незначительно увеличилось количество выделяющейся в кишку желчи за первый час после кормления (в среднем до 5.6 мл). Кроме того, опыты, в которых кормление животных проводилось при кислой реакции желудка, показали, что в подавляющем большинстве из них в двенадцатиперстную кишку выделялось желчи меньше, чем при кормлении в начале периода работы желудка, но больше, чем при кормлении в начале периода его покоя. Таким образом, результаты этих опытов свидетельствуют, что различия в сложнорефлекторной фазе желчевыделения, наблюдаемые при кормлении в различные моменты периодической деятельности желудка, не могут быть объяснены только скоростью попадания в двенадцатиперстную кишку кислого желудочного содержимого.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализируя приведенные выше факты, можно сказать, что сложнорефлекторная фаза желчевыделения зависит от того, в какой момент периодической деятельности желудка произведено кормление животных. Эта зависимость проявляется в различной продолжительности латентного периода желчевыделения и различном количестве желчи, выделяющейся в кишку за первый час после кормления. На вопросе о величине латентного периода необходимо остановиться подробнее. В литературе приводятся разноречивые данные о величине латентного периода желчевыделения. Так, при кормлении животных мясом латентный период равен, по Н. Н. Клодницкому (1902), 36 мин., по С. М. Горшковой (1938, 1939), 8—12 мин., а по А. В. Соловьеву и В. Б. Троицкой (1960), только 3—5 мин. В меньшей степени, по данным различных авторов, варьирует продолжительность латентного периода на молоко. Его величина рав-

няется, по Н. Н. Клодницкому (1902), 20 мин., по Г. В. Фольборту (1917, 1922), 8—9 мин., по М. А. Усиевичу (1941), 5—7 мин., по С. М. Горшковой (1938, 1939), 5—8 мин. и, по А. В. Соловьеву и В. Б. Троицкой (1960), 3—5 мин.

Вышеприведенные различия в продолжительности латентного периода желчевыделения большинство авторов объясняет либо методическими особенностями проведения исследования, либо индивидуальностью подопытных животных. Однако уже в приведенном материале обращает на себя внимание тот факт, что наибольшие расхождения наблюдаются при кормлении животных мясом. Не отрицая значения методики наложения фистул и роли индивидуальных особенностей животных, мы все же считаем, что только эти объяснения не могут дать удовлетворительного ответа на вопрос о причине значительных колебаний продолжительности латентного периода желчевыделения. Литературные источники и собственные наблюдения показывают, что даже у одного и того же животного продолжительность латентного периода в отдельные опытные дни может значительно колебаться и разница между большим и меньшим латентными периодами может достигать 30 мин. и более. Например, В. Л. Попков (1962) у своих собак, оперированных по методу С. М. Горшковой, наблюдал следующие колебания продолжительности латентного периода: у Серого от 3.5 до 35.0 мин., у Рыжего от 1.5 до 25.0 мин., у Косого от 3.0 до 31.5 мин. и у Алмаза от 10.5 до 34.0 мин. Столь же большие колебания наблюдали и мы у своих животных, хотя они и были оперированы по другой методике, предложенной А. В. Соловьевым. Приведенный пример показывает, что ни методическая сторона оперативного вмешательства, ни индивидуальные особенности животных не уменьшают диапазона отклонений продолжительности латентного периода от его средней величины. Анализируя данные В. Л. Попкова и собственные исследования, в которых не осуществлялся контроль за периодической деятельностью желудка, мы обратили внимание на тот факт, что величины латентного периода желчевыделения распределяются от меньшей к большей не равномерно, а это распределение приобретает как бы «двугорбый» вид. Чаще всего наблюдаются латентные периоды с продолжительностью от 5 до 10 мин. и от 20 до 25 мин. По нашему мнению, явление это не случайно и отражает тот же факт, который наблюдается при кормлении животных в различные фазы периодической деятельности желудка, только он более завуалирован отсутствием контроля за этой деятельностью. Усреднение времени латентного периода, как это часто имеет место, полностью исключает возможность выявления этой «двугорбости» (рис. 4, по данным В. Л. Попкова).

Периодическая деятельность желудка является отражением определенной ритмики в изменении функционального состояния всего организма. Доказательством тому может служить появление в крови во время голодной работы желудка ацетилхолина и возрастание активности холинэстеразы, что было установлено работами С. А. Щербакова и др. (1928), В. Г. Прокопенко (1942), С. А. Щербакова (1949), Н. Ф. Барановой (1954), Н. Ф. Барановой и Е. Н. Сперанской (1960). Одновременно с повышением уровня ваготропных веществ в крови увеличивается и уровень симпатикотропных веществ (О. В. Беркос и др., 1963). Естественно, что это различие в уровне нейротропных веществ, наблюдаемое в период голодной работы желудка и в период его покоя, не может не сказаться на степени возбудимости секреторного и желчевыводящего аппаратов печени, на их ответной реакции на поступление пищевого раздражителя в желудочно-кишечный тракт.

Е. М. Матросова (1962, 1964) показала зависимость секреции желудка во время пищеварения от его голодной периодической деятельности. Наши опыты с кормлением животных мясом показывают, что выделение желчи в двенадцатиперстную кишку и прежде всего сложнорефлекторная фаза

желчевыделения также зависит от голодной периодической деятельности желудка.

Опыты с кормлением животных мясом в начале периода покоя желудка на фоне введенного карбохолина и опыты с одновременным вливанием желудочного сока показывают, что ни возбуждение вагуса, ни соляная кислота не могут обеспечить того уровня возбудимости желчевыводящего аппарата печени и, следовательно, такого уровня желчевыделения, который наблюдается при кормлении в начале периода работы.

ЛИТЕРАТУРА

- Бакурдзе А. Н., Т. М. Николаева, Научн. конфер. по пробл. физиол. и патол. пищеварения и всасывания, Тез. и рефер. докл., 15, Одесса, 1961.
- Баранова Н. Ф., Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, 3, 480, 1954.
- Баранова Н. Ф., Е. Н. Сперанская, Тр. Научн. конфер. по пробл. физиол. и патол. пищевар., посвящ. памяти К. М. Быкова, 64, Иваново, 1960.
- Беркос О. В., С. А. Зуева, Е. М. Матросова, Н. А. Соловьев, Физиол. и патол. пищеварения и вопросы курортол. и физиотерап., Матер. и рефер. докл., 23, Тбилиси, 1963.
- Болдырев В. Н. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс. СПб., 1904.
- Брюно Г. Г. Желчь как важный пищеварительный агент. Дисс. СПб., 1898.
- Васильев А. И., Физиол. журн. СССР, 44, № 10, 997, 1958.
- Горшкова С. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 5, в. 3, 3, 1938; Арх. биол. наук, 54, в. 2, 22, 1939.
- Горшкова С. М., И. Т. Курцин, Усп. совр. биол. и мед., 16, в. 1, 29, 1943.
- Клодницкий Н. Н. О выходе желчи в двенадцатиперстную кишку. Дисс. СПб., 1902.
- Матросова Е. М., Физиол. журн. СССР, 48, № 4, 486, 1962; Двигательная деятельность желудка и ее связи с секрецией желудочного сока. Изд. «Наука», М.—Л., 1964.
- Попков В. Л. Желчеобразование после общего рентгеновского облучения у собак с нарушенным функциональным состоянием вышних отделов ц. н. с. Дисс. Л., 1962.
- Проккопенко В. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 13, в. 3-4, 420, 1942.
- Разумов Н. П., Ф. М. Левин, Клип. мед., 5, № 13-14, 743, 1927.
- Соловьев А. В., Физиол. журн. СССР, 40, № 5, 603, 1954; Новые данные о секреторной функции желудка и поджелудочной железы. Изд. АН СССР, М.—Л., 1959.
- Соловьев А. В., В. Б. Троицкая, Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, 9, 133, 1960.
- Тетяева М. Б. Эволюция функции блуждающего нерва в деятельности желудочно-кишечного тракта. Изд. АН СССР, М.—Л., 1960.
- Тодоров Д. П., Вопр. питан., 24, № 1, 75, 1965.
- Усиевич М. А., Тр. Физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, 10, 51, Л., 1941.
- Фольбольт Г. В., Рус. физиол. журн., 1, в. 1, 2, 63, 1917; 5, в. 1, 2, 3, 141, 1922.
- Щербаков С. А. В сб.: Проблемы современной физиологии, биохимии и фармакологии, кн. 1, 565. Изд. АН СССР, 1949.
- Щербаков С. А., Н. В. Пучков, В. Р. Дмитриев, Тр. III Всесоюзн. съезда физиол., 276, Л., 1928.

Поступило 12 III 1965

INFLUENCE OF PERIODIC GASTRIC ACTIVITY ON BILE SECRETION DURING DIGESTION

By N. A. Soloviev

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

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ВЛИЯНИЯ С РЕЦЕПТОРОВ ПОЛОСТИ РТА
И ГЛОТКИ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ВОРСИНОК
ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

Н. А. Банникова

Отдел общей физиологии им. акад. К. М. Быкова Института
экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Во время приема пищи с рецепторов полости рта и глотки возникают рефлексорные влияния на ряд пищеварительных функций. Так, из работ Павловских лабораторий известно их возбуждающее действие на слюнные железы, желудок и поджелудочную железу. Позднее были получены данные о влияниях с рецепторов ротовой полости и глотки на моторную функцию желудочно-кишечного тракта. В ряде работ (Рубинов, 1940, 1941, 1958; Богач, 1956, 1961, и др.) было показано, что в результате этих влияний моторная деятельность желудка и кишечника рефлексорно тормозится во время еды. При исследовании влияния акта еды на процесс всасывания нами (Банникова, 1955, 1957, 1959) были установлены двухфазные изменения интенсивности всасывания в тонком кишечнике: кратковременное снижение ее в начале еды и последующее повышение. Первая фаза этой реакции (1—5 мин. от начала еды) является по своей природе безусловнорефлекторной и возникает вследствие раздражения рецепторов ротовой полости и глотки во время приема пищи.

Наши работы (Банникова, 1959, 1962) показали, что постоянным компонентом рефлексорных реакций всасывания в ответ на интероцептивные воздействия с желудка являются изменения деятельности ворсинок.

С целью дальнейшего анализа сложнорефлекторной реакции всасывания, связанной с актом еды, в настоящей работе была поставлена задача изучить изменения деятельности ворсинок тонкого кишечника при раздражениях механо- и химиорецепторов полости рта и глотки.

МЕТОДИКА

Работа проведена в условиях острого опыта на собаках, наркотизированных хлоралозой (100 мг на 1 кг веса животного). Деятельность ворсинок изучалась на изолированном отрезке верхнего отдела тощей кишки с интактной брыжейкой по методике Уэлса, Джонсона (Wells, Johnson, 1934) в нашей модификации. Визуально с помощью бинокулярного микроскопа производились наблюдения за состоянием ворсинок и их сосудов и подсчитывались сокращения всех ворсинок в поле зрения за 1 мин. Для раздражения полости рта и глотки применялись вода, растворы глюкозы (5—10—40%-е) и соляной кислоты (0.2—0.4%-е), а также механическое раздражение слизистой оболочки указанных полостей. Орошение растворами и водой производилось с помощью резиновой трубки, помещаемой в полость рта на разную глубину. В верхний отдел пищевода вставлялась изогнутая канюля, через которую жидкие раздражители свободно вытекали наружу. Ниже канюли пищевод перевязывался. Для облегчения акта глотания голова собаки несколько приподнималась и фиксировалась так, чтобы угол, образованный нижней челюстью и шеей, составлял около 90°. Обычно раздражение наносилось в течение 3 мин. при использовании 100 мл раствора или воды.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Без специальных воздействий ворсинки выглядят тонкими и длинными, в них хорошо различимы сосуды, они совершают качательные движения и сокращаются независимо друг от друга. Сократительная активность ворсинок характеризуется определенным числом их сокращений в поле зрения в 1 мин. с незначительными колебаниями на протяжении опыта.

При орошении полости рта растворами глюкозы и соляной кислоты в большинстве случаев наблюдается усиление сократительной активности ворсинок. Число их сокращений увеличивается обычно уже в 1 мин. действия раздражителя и приходит к исходной величине через 2—5 мин. после прекращения воздействия. Изменений тонуса ворсинок и состояния их сосудов при этом не отмечается. Такого же характера реакции наблюдаются и при орошении глотки указанными растворами, если не совер-

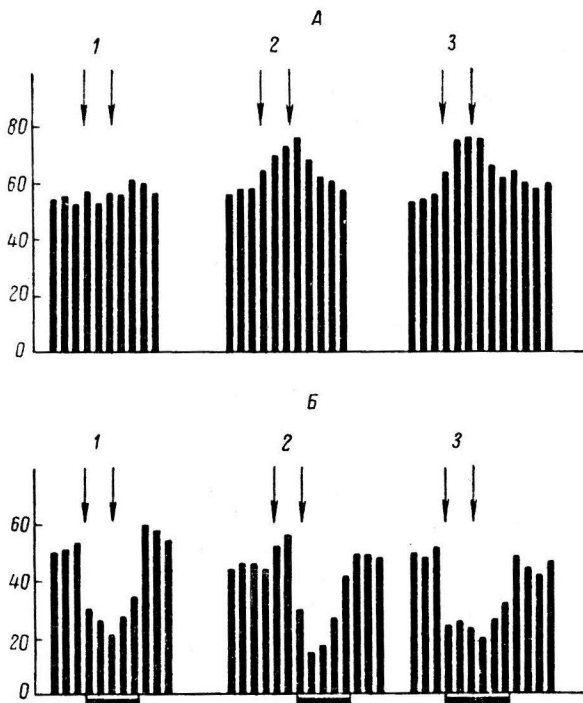


Рис. 1. Изменения сократительной активности ворсинок тощей кишки в ответ на орошение полости рта и глотки водой (1), 40%-м раствором глюкозы (2) и 0,2%-м раствором соляной кислоты (3) в отсутствие глотательных движений (А) и при глотании (Б).

По оси ординат — число сокращений ворсинок в поле зрения в 1 мин.; по оси абсцисс — время (в мин.) и отметка периода глотания. Стрелки над столбиками — начало и конец орошения.

шается акта глотания и жидкость свободно вытекает из пищеводной капюли наружу. Орошение глотки и полости рта водой в этих условиях не вызывает изменений деятельности ворсинок (рис. 1, А).

Короткий латентный период наблюдавшихся реакций свидетельствует об их рефлекторном характере. Отсутствие изменений в деятельности ворсинок при орошении ротовой полости и глотки водой указывает, что начальным звеном рефлекторного усиления сократительных движений ворсинок при орошении полости рта и глотки растворами глюкозы и соляной кислоты являются химиорецепторы.

Другая картина наблюдается в тех случаях, когда орошение глотки и полости рта сопровождается глотательными движениями. В этих условиях характер реакции ворсинок меняется и при применении растворов глюкозы и соляной кислоты имеет место не стимуляция сократительных движений, а их замедление. Важно отметить, что глотание воды также сопровождается торможением сокращений ворсинок, хотя в отсутствие глот-

тательных движений орошение глотки водой не вызывает со стороны ворсинок никаких изменений (рис. 1, Б).

Опыты показали, что чем энергичнее и чаще глотательные движения, тем более выражено торможение сократительной активности ворсинок. Следует отметить, что глотание воды всегда сопровождается только торможением сокращений ворсинок, тогда как при глотании растворов глюкозы и соляной кислоты реакция со стороны ворсинок может иметь и двухфазный характер.

В тех случаях, когда глотательные движения возникают не сразу после введения раствора в полость рта, можно наблюдать первоначальное усиление деятельности ворсинок, а затем их замедление. Если же глотательные движения прекращаются, а раствор еще продолжает вводиться, порядок фаз этой реакции меняется — сначала деятельность ворсинок тормозится, а затем наступает усиление их движений. При совпадении во времени процесса глотания и раздражения химиорецепторов ротовой полости и глотки проявляется только эффект торможения сократительной активности ворсинок. Изменений тонуса ворсинок и просвета их сосудов при этих реакциях не отмечается.

Тот факт, что торможение ворсинок возникает не только при глотании растворов глюкозы и соляной кислоты, но и воды, заставляет предположить, что эта реакция связана с раздражением механорецепторов. Для проверки этого предположения были поставлены опыты, в которых производилось механическое раздражение ротовой полости и глотки. Оказалось, что потирание пальцем или марлевым тампоном слизистой оболочки щек, языка и неба сопровождается незначительным и непостоянным усилением деятельности ворсинок. Механическое же раздражение глотки вызывает отчетливый и постоянный эффект ослабления их движений (рис. 2).

О том, что начальным звеном указанной реакции являются рецепторы глотки, свидетельствуют также опыты с кокаинизацией. Если в опыте, в котором наблюдаются энергичные глотательные движения, тщательно смазать 5%-м раствором кокаина только слизистую оболочку рта, оставив intactной глотку, то торможение деятельности ворсинок при глотании воды, растворов глюкозы и соляной кислоты сохраняется (рис. 3, А). После же кокаинизации глотки указанная реакция отсутствует. При этом акт глотания не совершается совсем или наблюдаются редкие отдельные глотательные движения. На этом фоне механическое раздражение глотки также не сопровождается изменениями деятельности ворсинок (рис. 3, Б).

Дальнейшие опыты показали, что атропинизация исключает возможность осуществления рефлекторных влияний с полости рта и глотки на деятельность ворсинок. Атропин либо вводился подкожно (1 мг на 1 кг веса животного), либо применялся местно путем орошения раствором 1 : 1000 в течение 3 мин. слизистой оболочки изолированного отрезка тонкой кишки, в котором наблюдались ворсинки. На фоне действия атропина, независимо от способа его применения, не наблюдалось ни усиления сократительной активности ворсинок при орошении ротовой полости растворами глюкозы и соляной кислоты, ни торможения их деятельности при глотании и при механическом раздражении глотки.

Эти данные свидетельствуют о том, что рефлекторные влияния с полости рта и глотки (как усиливающие деятельность ворсинок, так и тор-

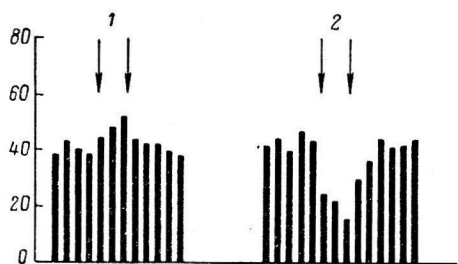


Рис. 2. Влияние механического раздражения полости рта (1) и глотки (2) на сокращения ворсинок.

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

мозаику ее) осуществляются по волокнам парасимпатической нервной системы. О том, что по блуждающему нерву могут передаваться к ворсинкам и тормозящие, и стимулирующие влияния, говорят наши прежние данные, полученные при анализе путей рефлекторных влияний с механорецепторов желудка на деятельность ворсинок, а также результаты опытов Кокас, Лудани (Kokas, Ludany, 1938) с раздражением блуждающего нерва

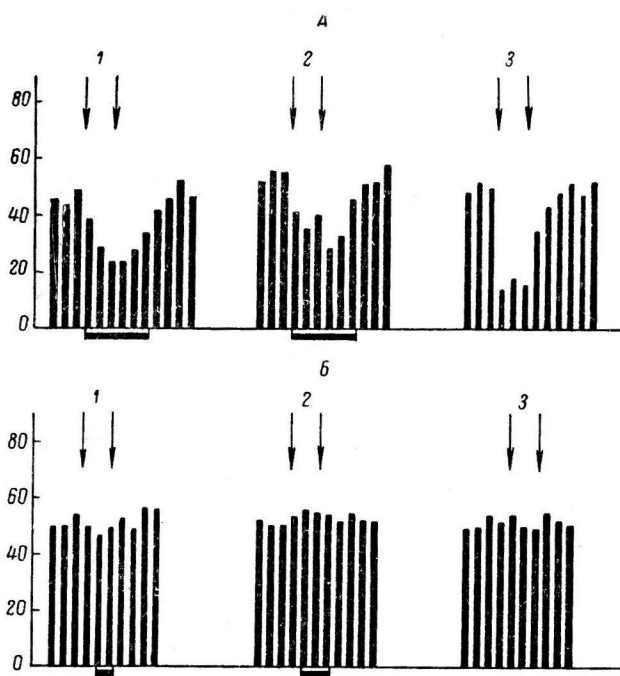


Рис. 3. Изменения сократительной активности ворсинок при глотании 0.2%-го раствора соляной кислоты (1), 10%-го раствора глюкозы (2) и в ответ на механическое раздражение глотки (3) после кокаинизации ротовой полости (А) и глотки (В).

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

электрическим током. Как в том, так и в другом случае было показано, что эти влияния касаются преимущественно сократительных движений ворсинок и не сопровождаются повышением их тонуса и сужением их сосудов. Таким образом, полученные данные показывают, что раздражения химио- и механорецепторов ротовой полости и глотки вызывают изменения деятельности ворсинок противоположного характера: при раздражении химиорецепторов наблюдается стимуляция, а при раздражении механорецепторов глотки — торможение сокращений ворсинок. Однако при одновременном возбуждении тех и других рецепторов наиболее сильными оказываются влияния с механорецепторов глотки и преобладающим эффектом является торможение сократительной активности ворсинок.

При сопоставлении изменений всасывания, возникающих с рецепторов полости рта и глотки, с изменениями деятельности ворсинок при глотании выявляется соответствие в характере тех и других реакций: в первом случае имеет место снижение интенсивности всасывания в тонком кишечнике, во втором — торможение сократительной активности ворсинок. Эти данные позволяют заключить, что формирование первой фазы сложнорефлекторной реакции всасывания, связанной с актом еды, происходит при участии рефлекторных изменений деятельности кишечных ворсинок.

ЛИТЕРАТУРА

- Банникова Н. А. О роли центральной нервной системы в регуляции процесса всасывания в тонком кишечнике. Дисс. Л., 1955; Физиолог. журн. СССР, 43, № 12, 1176, 1957; 45, № 5, 569, 1959; 48, № 3, 324, 1962.
- Богач П. Г., Наукові зап. Київськ. унів., 15, в. 12, 63, 1956; Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника. Изд. Киевск. унів., 1961.
- Рубинов И. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 10, в. 5, 356, 1940; 11, в. 6, 574, 1941; Физиология и патофизиология жевания и глотания. Медгиз, 1958.
- Kokas E., G. Ludany, Pflüg. Arch., 241, 268, 1938.
- Wells H., R. Johnson, Am. Journ. Physiol., 109, 387, 1934.

Поступило 24 III 1965

REFLEX INFLUENCES FROM ORAL AND PHARYNGEAL
RECEPTORS ON ACTIVITY OF SMALL BOWEL VILLI

By N. A. Bannikova

From the Department of General Physiology, Institute of
Experimental Medicine, Leningrad

РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ БИОХИМИЧЕСКОЙ РЕСТИТУЦИИ В МЫШЦАХ ПОСЛЕ ИХ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Н. Р. Чаговец

Сектор биохимии Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры

Фактические материалы, имеющиеся в физиологии и биохимии мышечной деятельности, свидетельствуют о фазности протекания процессов восстановления после мышечной деятельности, о наличии фазы суперкомпенсации, лежащей в основе биохимической адаптации организма в процессе тренировки (Embsen, Habs, 1927; Фольборг, 1941, 1958; Ямпольская, 1950; Карпухина, 1955; Bass et al., 1955; Чаговец, 1957, 1958, и др.). Следующей задачей исследований в этом направлении является изучение механизмов, обеспечивающих возникновение фазы суперкомпенсации, исследование условий, позволяющих регулировать время ее наступления, ее величину и продолжительность.

Наряду с внутриклеточными механизмами авторегуляции процессов обмена веществ в отдыхающих мышцах наступление фазы суперкомпенсации веществ, расходуемых во время работы, по всей вероятности, обуславливается и нервными трофическими влияниями, в осуществлении которых значительное место, судя по литературным данным, должно принадлежать вегетативной нервной системе (Гинецинский, 1923; Гинецинский и др., 1927; Крестовников, 1927; Jakki, 1932; Орбели, 1935; Мужеев и др., 1937; Веселкина, 1938; Стройков, 1963, и др.).

Учитывая это, мы предприняли исследование, чтобы выяснить влияние симпатической и парасимпатической иннервации на характер протекания процессов обмена веществ в мышце, отдыхающей после интенсивной деятельности.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на взрослых белых крысах (вес 180—200 г). В качестве стандартной нагрузки использовали кратковременную интенсивную работу — 15-минутное плавание в воде с температурой 28—30°. Контрольных животных исследовали в состоянии покоя, сразу после работы и через 1 час отдыха, когда в мышцах отмечается четкая суперкомпенсация содержания креатинфосфата и гликогена (Чаговец, 1957, 1958). В основных опытах животным вводили фармакологические вещества, угнетающие те или иные отделы вегетативной нервной системы. В качестве таких веществ были использованы: для угнетения симпатической иннервации — гексоний (1—2 мг/кг), являющийся ганглиоблокатором, изолирующим ткани от центральных симпатических влияний; эрготоксин (0.3 мг/кг), адренолитический фактор, угнетающий прежде всего гуморальное симпатомиметическое действие, и симпатолитин (10 мг/кг), обладающий универсальным симпатолитическим действием, лишаящим ткани способности реагировать как на центральные, так и на периферические симпатомиметические воздействия; для угнетения парасимпатической иннервации применяли атропин (0.4 мг/кг). Наконец, для получения симпатомиметического эффекта использовали адреналин (0.2 мг/кг). Указанные вещества животным вводили внутривенно, в одной группе опытов в состоянии покоя, а в другой — сразу по окончании плавания. В обоих случаях животных подвергали исследованию через 1 час. Животных быстро замораживали в жидком воздухе, и в мышцах бедра определяли содержание креатинфосфата (по Алексеевой), гликогена (по Гуд, Крамер и Сомоги) и молочной кислоты (по Баркеру и Саммерсону).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как видно из данных табл. 1, 15-минутное плавание в обычных условиях сопровождается значительным расходом креатинфосфата и гликогена. Накопление в мышцах молочной кислоты при этом свидетельствует

о превалировании гликолиза в энергетическом обеспечении работы. Через 1 час отдыха уровень креатинфосфата на 44%, а гликогена на 20% превышает их дорабочее содержание (фаза суперкомпенсации), уровень же молочной кислоты оказывается на 25% ниже исходного.

Т а б л и ц а 1

Изменение содержания креатинфосфата, гликогена и молочной кислоты в мышцах во время работы и отдыха *

Условия опыта	Креатинфосфат (в мг% креатинина)	Гликоген (в мг%)	Молочная кислота (в мг%)
Покой	220.0±2.2	522.0±14.1	42.9±1.5
Сразу после 15 мин. плавания . .	91.6±3.1	284.5±15.0	136.5±5.3
После 1 часа отдыха	312.0±7.9	630.0±8.5	32.2±1.7

Введение животным атропина или различных симпатолитиков в состоянии покоя не вызывает изменений в уровне креатинфосфата и гликогена в мышцах. Содержание молочной кислоты тоже не изменяется; лишь у атропинизированных животных наблюдается некоторое, достоверное, снижение ее уровня (табл. 2). Введение животным адреналина в тех же условиях приводит к некоторому повышению содержания креатинфосфата и молочной кислоты и существенному снижению уровня гликогена.

Т а б л и ц а 2

Влияние введения атропина, симпатолитиков и адреналина на уровень креатинфосфата, гликогена и молочной кислоты в мышцах в состоянии покоя

Условия опыта	Креатинфосфат (в мг% креатинина)	Гликоген (в мг%)	Молочная кислота (в мг%)
Контрольные животные	220.0±2.2	522.0±14.1	42.9±1.5
Введение:			
атропина	238.0±16.4	559.0±22.8	27.1±0.7
гексония	230.2±10.2	490.0±15.4	—
эрготоксина	229.0± 9.2	521.0±14.5	44.2±1.7
симпатолитина	222.0± 6.1	515.0±21.4	42.2±2.5
адреналина	257.0± 0.7	312.5±7.0	75.4±5.7

Иная картина наблюдается, когда фармакологические агенты применяли сразу по окончании работы и когда период отдыха протекал в условиях угнетения или стимуляции вегетативной нервной системы.

Как видно из данных табл. 3, в условиях угнетения парасимпатического отдела нервной системы (введение атропина) процессы реституции в мышцах протекают достаточно интенсивно; после часа отдыха отмечается суперкомпенсация содержания креатинфосфата и гликогена, величина которых лишь немного ниже, чем в обычных условиях. Уровень же молочной кислоты вообще не отличается от такового у отдохавших после работы контрольных животных.

Блокада симпатических ганглиев, снимающая центральные симпатические влияния (введение гексония), равно как и преимущественное угнетение гуморального симпатомиметического действия (введение эрготоксина) сказываются на процессах реституции несколько больше, чем угнетение парасимпатической иннервации. В этих случаях происходит полное восстановление исходных уровней креатинфосфата и гликогена, но супер-

* Каждая цифра в этой и последующих таблицах среднее из 10—15 опытов.

Таблица 3

Содержание креатинфосфата, гликогена и молочной кислоты в мышцах в периоде отдыха в условиях введения животным атропина, симпатолитиков и адреналина

Условия опыта		Креатинфосфат (в мг% креатинина)	Гликоген (в мг%)	Молочная кислота (в мг%)
Исходный уровень (контрольные животные в состоянии покоя)		220.0±2.2	522.0±14.1	42.9±1.5
Через 1 час отдыха после 15 мин. плавания	Контрольные животные . . .	312.0±7.9	630.0±8.5	32.4±1.7
	После плавания введен:			
	атропин	273.0±8.9	578.0±14.0	33.2±1.0
	гексоний	237.4±7.2	534.0±10.6	48.6±2.0
	эрготоксин	231.8±5.8	549.0±15.4	46.8±1.6
	симпатолитин	219.5±6.4	443.0±13.6	41.2±2.6
адреналин		332.5±4.8	349.0±18.0	64.4±8.3

компенсация носит характер лишь слабо выраженной тенденции. Уровень молочной кислоты лежит в пределах верхней границы нормы.

Наконец, введение симпатолитина, обладающего универсальным симпатолитическим действием, отчетливо угнетает процессы биохимической реституции; содержание креатинфосфата восстанавливается лишь до исходного уровня, а содержание гликогена не достигает даже дорабочих величин.

Что касается влияния адреналина, то введение его животным приводит к ускорению процесса ресинтеза креатинфосфата и к увеличению его суперкомпенсации. Вместе с тем содержание гликогена остается значительно сниженным, а молочной кислоты отчетливо повышенным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования вполне согласуются с открытой Л. А. Орбели адапционно-трофической ролью симпатической нервной системы и с данными многочисленных авторов (Крестовников, 1927; Jakki, 1932, Мужеев и др., 1937; Веселкина, 1938; Веселкин, Яковлев, 1940, и др.) о значении симпатической иннервации для протекания биохимических процессов в работающих и отдыхающих мышцах.

Полученные данные интересно сопоставить с работами Гутманна и его сотрудников (Gutmann et al., 1954; Bass et al., 1955; Gutmann, 1962, 1963), полагающих, что способность к суперкомпенсации веществ в мышце удерживается высшими нервными центрами при посредстве соматических нервов. В их опытах десимпатизация мышц не приводила к угнетению явления суперкомпенсации. Однако при этом необходимо иметь в виду, что хирургическая десимпатизация изолирует ткань лишь от центральной симпатической регуляции, не устраняя воздействия симпатомиметических аминов, присутствующих в крови, и, возможно, в этом причина полученных авторами негативных результатов. Когда же все симпатические воздействия являются выключенными, нормальная трофическая регуляция обмена веществ оказывается нарушенной, что приводит к замедлению биохимической реституции и препятствует наступлению фазы суперкомпенсации.

Однако, как показали Н. В. Веселкин и Н. Н. Яковлев (1940), затруднение накопления гликогена в мышцах под влиянием мышечной деятельности наблюдается и при хирургической десимпатизации мышц в том случае, если мышечная деятельность была достаточно длительной и интенсивной. Отсутствие влияния десимпатизации наблюдается только при

кратковременной мышечной деятельности, сопровождающейся незначительными тратами гликогена.

Можно предполагать, что выключение или ослабление трофических влияний симпатической нервной системы прежде всего сказывается на интенсивности окислительных процессов, увеличение которой энергетически обеспечивает суперкомпенсацию веществ в мышце в периоде отдыха (Чаговец, 1957, 1958, 1962). Это тем более вероятно, что раздражение симпатического нерва (Крестовников, 1927), равно как и введение адреналина (Яковлев, 1955), приводит к усилению окислительных процессов в мышцах. К тому же, как показали результаты настоящего исследования, введение адреналина по окончании работы приводит к усилению суперкомпенсации содержания креатинфосфата в мышцах. Последнее в данном случае, видимо, энергетически обеспечивается за счет окисления углеводов, отражением чего является замедление восстановления уровня гликогена во время отдыха при введении животным адреналина.

ВЫВОДЫ

1. Введение животным атропина не оказывает существенного влияния на восстановление уровня креатинфосфата и гликогена в мышцах в периоде отдыха после работы.

2. Введение симпатолитических веществ (гексоний, эрготоксин) несколько замедляет протекание биохимической реституции; особенно значительное влияние оказывает симпатолитин, лишаящий ткани способности реагировать как на центральные, так и на периферические симпатомиметические воздействия.

3. Введение адреналина ускоряет восстановление содержания креатинфосфата в мышцах и увеличивает суперкомпенсацию его.

4. Полученные данные свидетельствуют в пользу значения симпатической нервной системы в регуляции биохимической реституции мышц после работы.

ЛИТЕРАТУРА

- Веселкин Н. В., Н. Н. Яковлев, Тр. Лен. н.-иссл. инст. физ. культ., 3, 252, 1940.
Веселкина В. М., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 19, 33, 41, 1938.
Гинецинский А. Г., Рус. физиол. журн., 6, 1923.
Гинецинский А. Г., Н. П. Нехорошев, М. Б. Тетяева, Рус. физиол. журн., 10, 483, 1927.
Карпухина Ю. Л., Укр. биохим. журн., 27, 178, 1955.
Крестовников А. Н., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 2, 252, 1927.
Мужеев В. А., Г. А. Свидерская, З. И. Шитова, Арх. биол. наук, 55, 77, 1937.
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Л., 1935.
Стройков Ю. Н. Влияние блокаторов симпатической нервной импульсации на функцию и обмен скелетной мышцы. Дисс. ЛПМИ, Л., 1963.
Фольбоорт Ю. В. В сб.: Физиология процессов истощения и восстановления. Харьков, 1941; в сб.: Вопросы физиологии процессов утомления и восстановления. Изд. АН СССР, Киев, 1958.
Чаговец Н. Р., Укр. биохим. журн., 29, 450, 1957; 30, 661, 1958; Физиол. журн. СССР, 48, № 10, 1260, 1962.
Яковлев Н. Н., Физиол. журн. СССР, 41, № 4, 568, 1955.
Ямпольская Л. И., Физиол. журн., СССР, 36, 749, 1950.
Bass A., E. Gutmann, Z. Vodicka, Physiol. bohemoslov., 4, 227, 1955.
Embsen G., H. Habs, Zs. physiol. Chem., 171, 16, 1927.
Gutmann E. (Edit). The Denervated Muscle. Prague, 1962; The Effect of Use and Disuse on Neuromuscular Function. Prague, 1963.
Gutmann E., Z. Vodicka, G. Vrbova, Physiol. bohemoslov., 3, 182, 1954.
Jakki Ph., Biochem. Zs., 250, 178, 1932.

Поступило 8 II 1965

ROLE OF THE VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM IN CONTROL OVER PROCESSES OF BIOCHEMICAL RESTITUTION IN MUSCLES AFTER EXERCISE

By N. R. Chagovets

From the Section of Biochemistry, Research Institute of Physical Culture, Leningrad

КАЛОРИМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТЕПЛООБМЕНА КРЫС
ПОСЛЕ ОДНОКРАТНЫХ И ПОВТОРНЫХ
ОХЛАЖДЕНИЙ ИХ ПО МЕТОДУ ДЖАЙЯ

Л. К. Чередниченко

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

«Разогревание» при выходе из гипотермии обеспечивается усилением выработки тепла в организме и сопровождается изменениями потребления кислорода, теплопродукции, теплоотдачи и т. д. Наблюдаются и качественные изменения обмена веществ, в частности расхождение между процессами дыхания и фосфорилирования в тканях (Нейфах, 1961; Северин и др., 1962; Скулачев, 1962; Нейфах, Даудова, 1964, и др.).

При значительном усилении термогенеза, продолжающемся сравнительно короткое время, потребление кислорода может оказаться не эквивалентно образованию тепла. В старых работах Пашутина (1902) было отмечено, что при пробуждении от зимней спячки потребление кислорода резко отстает от теплопродукции. Мокраш и др. (Mokrasch et al., 1960) наблюдали при разогревании хомяков и сусликов повышение температуры на 5—7° за 15—20 мин. до начала повышения потребления кислорода.

В опытах З. П. Кузнецовой (1957) при саморазогревании кроликов потребление кислорода почти не превышало исходного уровня, в то время как температура тела увеличивалась на 15—17°.

Исходя из этого, представляло большой интерес одновременное изучение фактической теплопродукции (т. е. данных прямой калориметрии), теплоотдачи и газообмена (непрямой калориметрии).

Целью нашей работы явилось изучение путем сопоставления данных прямой и непрямой калориметрии теплообразования у крыс при «саморазогревании» их после искусственно создаваемой гипотермии. В литературе аналогичных исследований мы не обнаружили.

МЕТОДИКА

В опытах использовалась калориметрическая установка, разработанная и построенная кафедрой тепловых и контрольно-измерительных приборов Ленинградского института точной механики и оптики (Дульнев, 1958; Миндлин, 1962а, 1962б; Дульнев, Семяшкин, 1964), позволяющая одновременно регистрировать теплообразование и газообмен в опытах любой продолжительности. Исследования проводились в малой калориметрической камере (объемом около 1.5 л) для животных весом до 500—600 г.

Периодическая проверка правильности показаний калориметра осуществлялась путем подачи эталонной мощности на нагреватель, помещенный в калориметрическую камеру. Показания приборов регистрировались каждые 5 мин. Подаваемая мощность менялась через каждые 20 мин. Ее величины определялись исходя из возможных величин мощности, выделяемых нормальными или охлажденными животными. Проведенные исследования показали, что погрешность определения выделяемой мощности не превышает ±5% даже в момент резкого ее изменения. Время вхождения прибора в режим не превышает 5 мин. Контрольная градуировка прибора проводилась при такой же скорости вентилирования и при тех же величинах температуры окружающего воздуха, как и при исследованиях на животных.

Вентиляция калориметра осуществлялась со скоростью 0.5 л/мин.

Теплоотдача в калориметре (конвекцией и радиацией) рассчитывалась по формуле

$$Q_{\text{кал.}} = \frac{0.24 P_{\text{ср.}} \tau}{1000}, \quad (1)$$

где $P_{\text{ср.}}$ — среднеарифметическое значение мощности за данный отрезок времени (в вт), τ — время (в сек.).

Для определения теплоотдачи испарением часть воздуха, выходящего из калориметра, поступала во влагомер, автоматически регистрирующий колебания содержания водяных паров [принцип работы влагомера основан на определении температуры точки выпадения росы (Савинов, 1958)]. Кроме того, для контроля показаний влагомера количество водяных паров учитывалось путем пропускания воздуха, выходящего из калориметра, через сосуды с концентрированной серной кислотой с последующим взвешиванием поглотителей. Расчет теплоотдачи испарением за каждый период времени производился по формуле

$$Q_{H_2O} = C \cdot N, \quad (2)$$

где N — количество водяных паров (в г), C — коэффициент скрытой теплоты испарения.

Количество тепла, отданное или задержанное телом животного в зависимости от изменения температуры его, определялось по формуле

$$Q_T = C_M \cdot M \cdot \Delta T, \quad (3)$$

где M — вес животного, C_M — средняя удельная теплоемкость его тела, ΔT — разность температур за данный отрезок времени (в °C). Прибавление или отнятие этой величины от определенной за тот же период общей теплоотдачи позволяет рассчитать фактическую теплопродукцию животного:

$$Q = Q_{\text{кал.}} + Q_{H_2O} \pm Q_T. \quad (4)$$

Газообмен определялся по схеме, описанной Миндлиным (1962б). Отличие нашей методики заключалось в том, что вместо автоматических газоанализаторов, процентное содержание O_2 и CO_2 определялось в аппарате Гольдана.

В целом газовый анализ производился следующим образом. Воздух, поступающий в калориметр и выходящий из него, разделялся на два потока. В установке А. М. Миндлина один поток направляется непосредственно в калориметр, а второй в камеры газоанализаторов (то же и при выходе из калориметра). В наших опытах воздух второго потока направлялся в газоприемник. Мы использовали точно откалиброванные газоприемники, в которые с определенной постоянной скоростью, непрерывно в течение всего времени опыта, забирался весь воздух второго потока. В каждый сосуд газоприемника непрерывно поступал воздух точно за тот же промежуток времени, в течение которого рассчитывался и тепловой обмен (в опытах, описываемых в настоящей работе — 15—20 мин.). Затем воздух, поступивший в последовательный ряд сосудов газоприемника, анализировался в приборе Гольдана. Объем воздуха, проходящего через калориметр, регистрировался с помощью газовых часов.

Градуировка газообменной системы осуществлялась с помощью подачи в камеру контрольных газовых смесей. Вследствие небольшого объема калориметрической камеры быстро достигалось идеальное перемешивание воздуха, фактическая концентрация CO_2 и O_2 в калориметре устанавливалась через 3—5 мин.

Расчет теплопродукции по показаниям газового обмена проводился по общим правилам — на основании знания количества воздуха, прошедшего за определенный интервал времени через калориметр (приведенного к нормальным условиям), величин потребленного O_2 и выделенной CO_2 , дыхательного коэффициента и соответствующего значения калорического эквивалента 1 л кислорода.

Во всех опытах отсчеты начинались через 8 мин. после помещения животного в калориметр, т. е. после того как приборы войдут в режим и осуществится перемешивание воздуха.

Опыты поставлены на 20 белых крысах, самцах, весом 235—285 г. Гипотермия вызывалась по методу Джая (Gaja, 1953; Andjus, Smith, 1955) — комбинацией охлаждения с гиперкапнией и гипоксией.

Животные охлаждались в герметически закрытом сосуде объемом 2.2 л до температур $22.4 \pm 5^\circ$ (первая группа) и $17.9 \pm 2^\circ$ (вторая группа). Крысы второй группы охлаждались многократно (4 раза) через день, также до температуры 17.9 — 18° в прямой кишке. Охлажденные животные «разогревались» самостоятельно, без применения искусственных средств.

Теплопродукция методами прямой и непрямой калориметрии исследовалась у нормальных животных и при их «саморазогревании» после гипотермии. При повторных охлаждениях калориметрирование проводилось после первого и последнего (четвертого) охлаждения.

Каждый калориметрический опыт продолжался 2—3 часа. Непрерывно все время опыта измерялась температура животного с помощью термодары, укрепленной в прямой кишке. Показатели тепло- и газообмена исследовались как в динамике, так и суммарно за все время опыта.

Т а б л и ц а 1

Тепловой и энергетический обмен (в ккал./кг·час) при восстановлении после гипотермии (до $22.4 \pm 0.5^\circ$) у белых крыс

Периоды наблюдения (в мин.)	До охлаждения				Восстановление после гипотермии			
	теплоотдача	теплопродукция		разница* между ТПП и ТПН (в %)	теплоотдача	теплопродукция		разница между ТПП и ТПН (в %)
		прямая (ТПП)	непрямая (ТПН)			прямая (ТПП)	непрямая (ТПН)	
0—20	10.30 ± 0.33	7.66 ± 0.45	6.83 ± 0.40	+12	4.53 ± 0.35	11.68 ± 1.42	6.28 ± 0.52	+74
20—40	9.60 ± 0.36	8.82 ± 0.40	8.28 ± 0.43	+6	5.98 ± 0.40	13.84 ± 0.65	11.81 ± 0.65	+17
40—60	8.80 ± 0.41	8.81 ± 0.35	8.58 ± 0.26	+2	6.64 ± 0.44	9.70 ± 0.98	9.56 ± 0.61	+1
60—80	8.85 ± 0.41	9.19 ± 0.53	8.72 ± 0.40	+5	6.92 ± 0.41	8.47 ± 0.72	9.00 ± 0.57	— 6
80—100	8.48 ± 0.48	8.40 ± 0.61	8.60 ± 0.73	—2	7.10 ± 0.50	7.60 ± 0.83	8.00 ± 0.76	— 5
100—120	8.51 ± 0.52	8.40 ± 0.34	8.61 ± 0.40	—2	7.10 ± 0.46	7.08 ± 1.00	7.64 ± 0.47	— 7
120—140	8.59 ± 1.01	8.61 ± 0.99	8.28 ± 0.84	+4	7.30 ± 0.62	8.04 ± 0.95	7.40 ± 0.78	+ 8
140—160	8.99 ± 1.08	8.83 ± 0.70	8.44 ± 0.87	+4	7.30 ± 0.60	7.89 ± 0.78	7.33 ± 0.68	+ 7
160—180	8.75 ± 1.12	8.84 ± 1.01	8.75 ± 0.98	+1	7.30 ± 0.73	8.36 ± 0.98	7.16 ± 0.68	+16
0—180 (весь опыт)	8.98 ± 0.40	8.53 ± 0.38	8.25 ± 0.37	+3	6.53 ± 0.41	10.33 ± 0.49	9.28 ± 0.48	+11

* Здесь и в последующей табл. 2 в графе «Разница между ТПП и ТПН» знак «+» означает преобладание прямой теплопродукции, знак «—» — непрямой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Статистически обработанные результаты представлены в таблицах и рисунках.

1. Восстановление после охлаждения до $22.4 \pm 0.5^\circ$ (табл. 1, рис. 1). Опыты поставлены на 10 белых крысах. К началу калориметрирования температура тела животных несколько повышалась, достигая $23.5 \pm 0.7^\circ$. Крысы сидели неподвижно, слегка дрожали. Калориметрирование до и после охлаждения в этой группе опытов продолжалось 3 часа. Опыты проводились при температуре окружающего воздуха $19.3-20.5^\circ$.

До охлаждения (контрольные опыты) количества тепла, полученные прямым путем (прямая калориметрия), достоверно не отличались от величин теплопродукции, рассчитанных по газовому обмену (непрямая калориметрия), как за весь период 3-часового наблюдения, так и в динамике, за отдельные 20-минутные промежутки. Температура тела за время опыта несколько снижалась. Снижение температуры тела в контрольных опытах у крыс первой и второй групп, возможно, связано с некоторым ограничением подвижности животных в камере калориметра и невысокой температурой окружающей среды ($18-20^\circ$).

Величина теплоотдачи заметно не изменялась, за исключением первого 20-минутного периода, когда она была несколько увеличена.

При «саморазогревании» животных, проходящем при температуре воздуха $19-20^\circ$, температура тела к концу 3-часового опыта еще не достигала исходных цифр. То же наблюдалось и при восстановлении после более глубокого охлаждения второй группы животных. Для выяснения значения величины окружающей температуры для скорости возрастания температуры тела нами было изучено «саморазогревание» крыс, охлажденных таким же методом и до той же температуры тела, как и в описываемых опытах, но проходившее при температуре $24-25^\circ$. В этих опытах восстановление температуры тела до нормальных величин происходило в течение 1.5—2 часов.

Теплоотдача суммарно (за все время 3-часового опыта) была ниже теплоотдачи нормальных крыс (на 41%). Динамические наблюдения показали значительное снижение ее (в 2.3 раза) в первые 40 мин. «разогревания». Затем она постепенно и равномерно повышалась, оставаясь ниже теплопродукции.

«Прямая» теплопродукция суммарно (за все время исследования) была выше (на 21%) суммарной величины «прямой» теплопродукции неохлажденных крыс. Динамические наблюдения указывают, что значительное ее увеличение наблюдается в первые 60 мин. разогревания (на 60%).

Величины теплопродукции, рассчитанные по газовому обмену, после охлаждения суммарно за 3-часовой период не отличались от определенных в калориметре. Однако в динамике эти различия были значительными, достигая в начале «разогревания» 74%.

2. Восстановление после охлаждения до $17.9 \pm 0.2^\circ$. Повторные охлаждения (табл. 2, рис. 2). Опыты поставлены на 10 белых крысах. После охлаждения животные лежали неподвижно, дыхание было редким (8—12 в 1 мин.), поверхностным. К началу калориметрирования температура тела животных несколько повышалась и достигала $18.2 \pm 0.3^\circ$ при первом и $18.4 \pm 0.4^\circ$ при четвертом «саморазогревании». Опыты ставились при температуре воздуха $18.0 \pm 0.3^\circ$. К началу отсчета показаний калориметрического опыта температура тела животных была выше температуры стенок калориметра, и на протяжении исследования эта разница все более увеличивалась.

Калориметрирование до и после охлаждения продолжалось 2 часа.

До охлаждения, как и в предыдущей группе опытов, величины теплоотдачи, «прямой» и «непрямой» теплопродукции испытывали небольшие

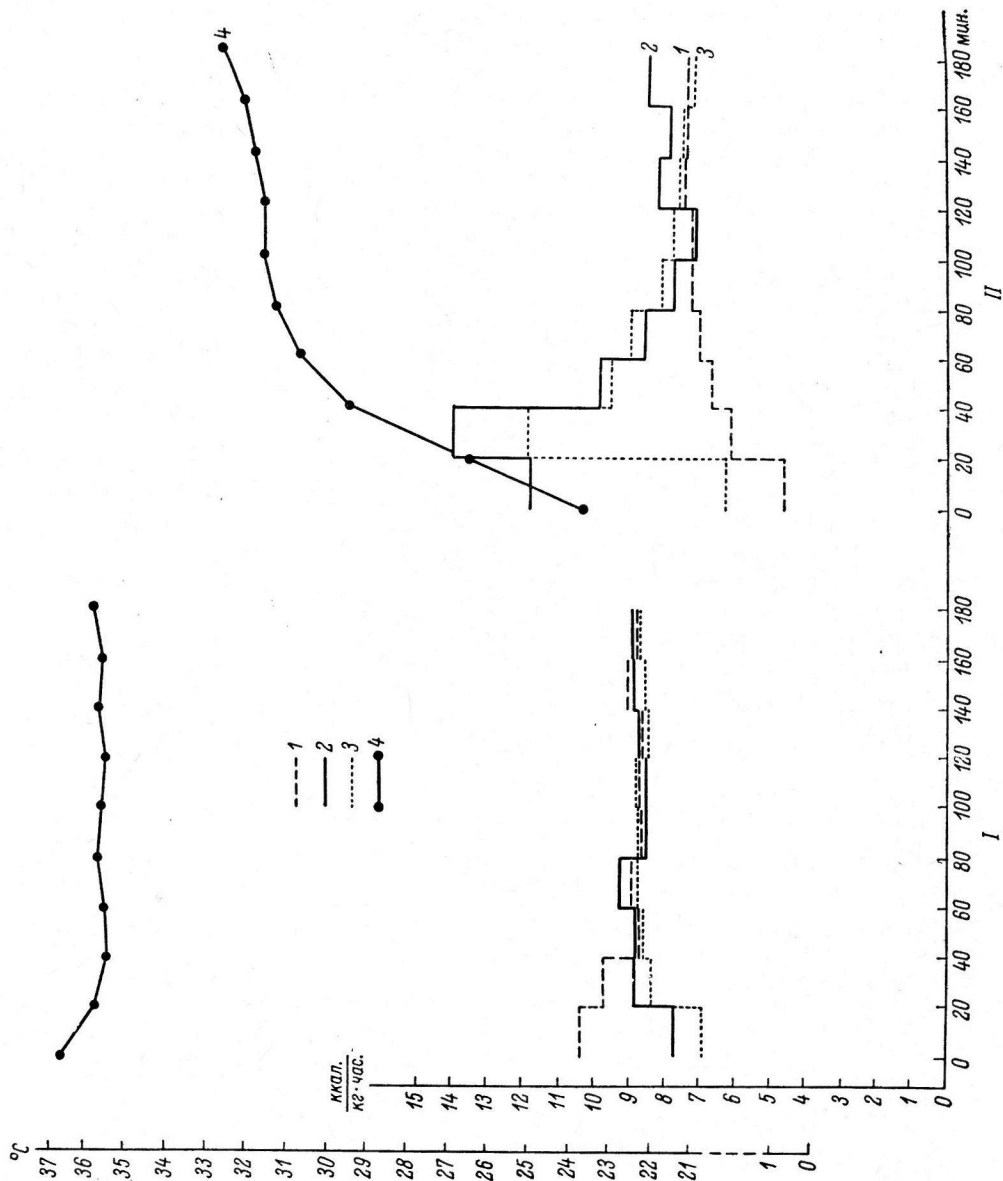


Рис. 1. Теплообмен у крыс при разогре-
вании после гипотермии.

I — до охлаждения; II — восстановительный период. 1 — теплоотдача; 2 — теплопродукция по калориметру; 3 — теплопродукция, рассчитанная по газообмену; 4 — температуры тела.

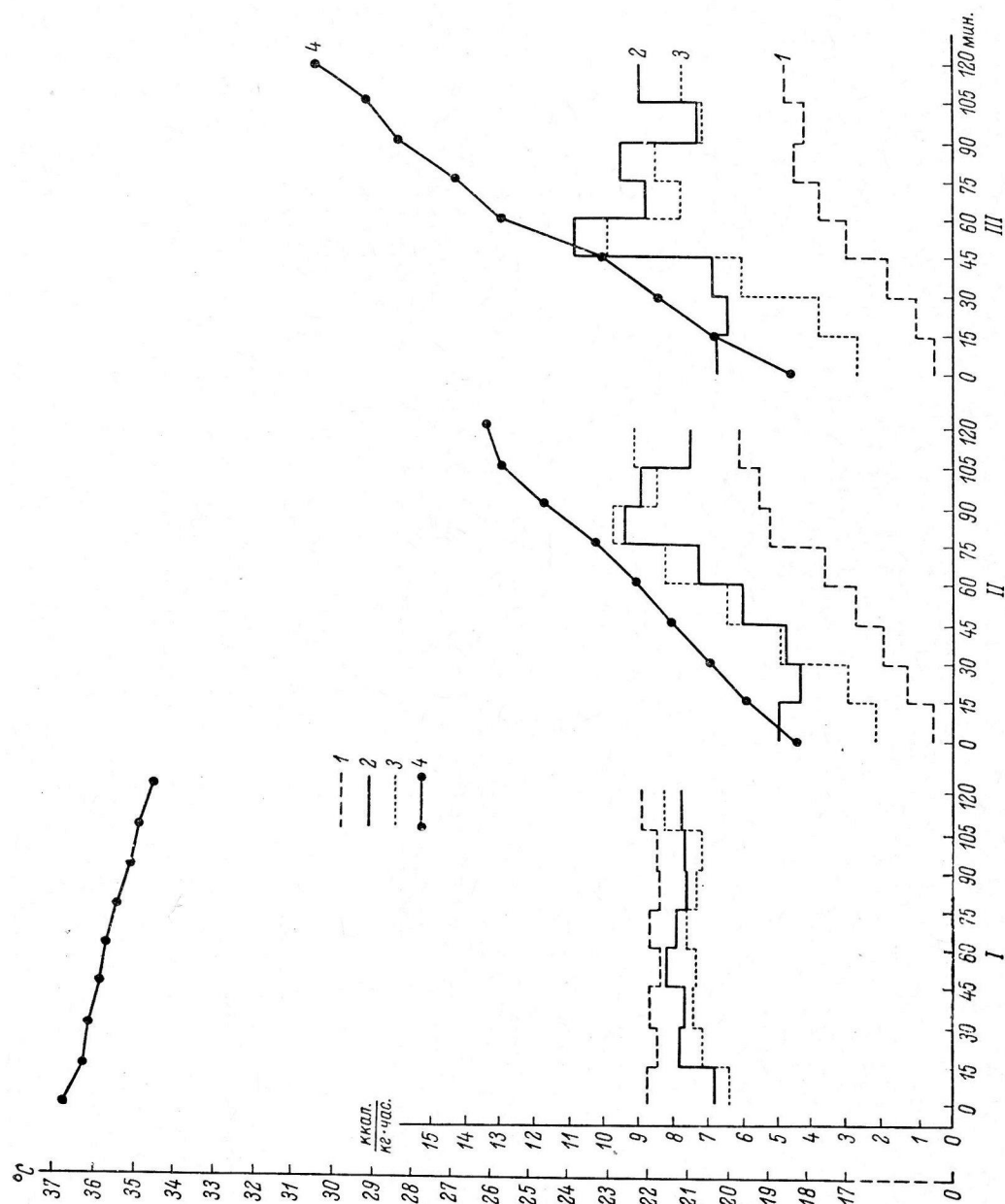


Рис. 2. Теплообмен у крыс при разогревании после однократной и повторной гипотермии. I — до охлаждения; II — восстановительный период после первой гипотермии; III — восстановительный период после повторных гипотермий. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Т а б л и ц а 2

Тепловой и энергетический обмен (в ккал/кг·час) при восстановлении после однократного и повторных охлаждений (до 17.9 ± 0.2) у белых крыс

Периоды наблюдения (в мин.)	До охлаждения				Восстановление после первого охлаждения				Восстановление после четвертого охлаждения			
	теплоотдача	теплопродукция		разница между ТП и ТПН (в %)	теплоотдача	теплопродукция		разница между ТП и ТПН (в %)	теплоотдача	теплопродукция		разница между ТП и ТПН (в %)
		прямая (ТПП)	непрямая (ТПН)			прямая (ТПП)	непрямая (ТПН)			прямая (ТПП)	непрямая (ТПН)	
0—15	8.83 ± 0.52	6.67 ± 0.80	6.34 ± 1.50	+5	0.58 ± 0.18	4.92 ± 1.10	2.11 ± 0.33	+130	0.57 ± 0.05	6.61 ± 0.69	2.62 ± 0.52	+153
15—30	8.46 ± 0.45	7.79 ± 0.40	7.12 ± 0.47	+9	1.23 ± 0.40	4.26 ± 0.95	2.93 ± 0.75	+45	1.08 ± 0.32	6.40 ± 0.52	3.78 ± 0.50	+60
30—45	8.83 ± 0.45	7.51 ± 0.40	7.38 ± 0.26	+1	1.86 ± 0.55	4.64 ± 0.52	4.87 ± 1.08	-5	1.92 ± 0.45	6.81 ± 0.61	6.18 ± 1.94	+8
45—60	8.44 ± 0.55	8.11 ± 1.00	7.35 ± 0.37	+10	2.68 ± 0.70	6.11 ± 0.88	6.37 ± 1.33	-4	2.88 ± 0.85	10.84 ± 1.80	10.08 ± 1.40	+7
60—75	8.84 ± 0.38	7.87 ± 0.62	7.59 ± 0.80	+3	3.55 ± 0.92	7.15 ± 1.20	8.05 ± 1.40	-12	3.77 ± 1.02	8.49 ± 2.50	7.89 ± 1.80	+7
75—90	8.48 ± 0.45	7.50 ± 0.58	7.26 ± 0.62	+4	5.17 ± 0.80	9.43 ± 1.11	9.65 ± 1.44	-2	4.40 ± 1.20	9.36 ± 2.69	8.56 ± 1.95	+9
90—105	8.50 ± 0.31	7.54 ± 0.43	7.05 ± 0.39	+7	5.42 ± 1.07	9.01 ± 0.67	8.44 ± 1.60	+6	4.11 ± 1.18	7.19 ± 1.68	7.17 ± 1.72	+0,3
105—120	8.99 ± 0.65	7.68 ± 0.54	8.34 ± 0.48	-9	6.14 ± 0.70	7.61 ± 0.59	9.01 ± 0.04	-18	4.62 ± 1.25	9.23 ± 1.43	7.41 ± 1.58	+24
0—120 (весь опыт)	8.67 ± 0.50	7.58 ± 0.41	7.15 ± 0.46	+5	2.77 ± 0.69	6.13 ± 1.16	5.50 ± 1.35	+11	2.76 ± 0.80	7.81 ± 1.50	6.44 ± 1.30	+21

колебания. Недостоверными были различия между прямой и непрямой калориметрией, как за весь 2-часовой опыт, так и в динамике, за отдельные 15-минутные промежутки. Температура тела в течение 2-часового исследования понизилась на $2.4 \pm 0.4^\circ$. Снижение температуры тела животных в этой группе контрольных опытов объясняется некоторым преобладанием теплоотдачи над теплопродукцией на протяжении всего исследования.

При «саморазогревании» животных температура тела повышалась медленно, за 2 часа до $26.2 \pm 0.8^\circ$.

Теплоотдача суммарно за время опыта была в 3 раза меньше, чем до охлаждения. Динамические наблюдения указали на резкое ее снижение в начале «разогревания» (в первые 15 мин. — в 15 раз, во вторые — в 6.8 раза по сравнению с контролем). «Прямая» теплопродукция в первые 60 мин. разогревания была значительно меньше таковой неохлажденных животных (за это время температура тела повысилась до $22.3 \pm 0.8^\circ$). Затем выработка тепла несколько увеличилась.

Разница между величинами теплопродукции, определенной в калориметре и рассчитанной по газовому обмену, была значительной, достигая в начале разогревания 130%. Различия претерпевали фазовые изменения. Суммарно же за весь 2-часовой опыт достоверных различий не отмечалось.

При повторном действии на организм низкой температуры характер ответной реакции изменяется. Не останавливаясь подробно на литературных данных по адаптации к температурным факторам [обзор см. у А. Д. Слонима (1961, 1964)], отметим, что специально для воспроизведения гипотермии в гипоксической среде эффект адаптации был обнаружен в опытах Анджуса (Andjus, 1955). Крысы, охлаждавшиеся несколько раз в гипоксической среде, становились более устойчивыми к повторному охлаждению: быстрее восстанавливали температуру тела после охлаждения до $+15^\circ$, переносили более длительные периоды остановки дыхания и сердечной деятельности.

В наших опытах при «разогревании» после четвертого охлаждения температура тела возрастала быстрее (по сравнению с первым), за 2 часа наблюдения до $30.6 \pm 0.7^\circ$. Наибольшие различия между первым и четвертым «разогреванием» наблюдались на 75-й и 120-й мин. восстановительного периода: при первом температуре тела поднялась соответственно до $23.4 \pm 0.9^\circ$, и $26.2 \pm 0.8^\circ$, при четвертом — до $27.0 \pm 0.8^\circ$ и $30.6 \pm 0.7^\circ$.

Теплоотдача суммарно и в динамике была значительно снижена по сравнению с контролем и не отличалась от величин теплоотдачи при первом разогревании.

«Прямая» теплопродукция в первые 60 мин. четвертого разогревания была достоверно выше величин «прямой» теплопродукции при первом.

Различия между прямой и непрямой калориметрией были более значительными, нежели при первом разогревании, и достигали в начале восстановительного периода 153%.

Полученные данные показывают, что напряжение термогенеза при восстановлении от различных низких температур тела ($+22.4^\circ$ и $+17.9^\circ$) не одинаково. В начальных стадиях разогревания за равные отрезки времени абсолютные величины теплопродукции были значительно большими при менее глубокой гипотермии.

Это можно объяснить большим подавлением жизнедеятельности и обмена веществ при глубокой гипотермии [сводки см. у И. Р. Петрова, Е. В. Гублера (1961), Е. В. Майстраха (1964)]. Поэтому восстановление происходит медленнее и с большим трудом.

Повторные охлаждения способствуют усилению теплообразования.

Что касается различий между прямой и непрямой калориметрией, то этот вопрос должен быть обсужден особо.

У нормальных животных до охлаждения величины «прямой» теплопродукции достаточно точно совпадают с «непрямой». При «разогревании» за время всего опыта (2—3 часа) цифры прямой и непрямой калориметрии также значительно не различаются. Но в динамике эти расхождения значительны. В начале разогревания (в период интенсивного нарастания температуры тела) фактическая теплопродукция, полученная в калориметре, была значительно выше рассчитанной по газообмену. В последующий период — отношения обратные. При повторных охлаждениях различия были большими, чем при однократном.

Различия между величинами прямой и непрямой калориметрии, наблюдавшиеся в наших опытах в первый период восстановления, могут быть в какой-то степени сопоставлены с литературными данными, показывающими, что при выходе из состояния гипотермии и зимней спячки наблюдается разобщение дыхания и фосфорилирования, возможно приводящее к экстренному выделению тепла. С. Е. Северин и др. (1962) исследовали окисление и фосфорилирование в митохондриях грудной мышцы голубя при выходе из состояния гипотермии, вызванной внешним охлаждением (животных выдерживали 1.5 часа в холодильнике при -17° , после чего переносили в комнатную температуру).

Авторы показали, что такое охлаждение с последующим «саморазогреванием» вызывали разобщение окисления и фосфорилирования, причем разобщение было связано главным образом с постгипотермическим периодом. Охлаждение же само по себе вызывало значительно меньшее снижение P/O , чем то, которое наблюдалось при «разогревании». Авторы отмечают, что разобщение процессов окисления и фосфорилирования реализуется в наибольшей степени в сравнительно короткие отрезки времени (в пределах 1—2 часов, достигая максимума через 10—20 мин. после окончания охлаждения) и является одним из механизмов, способствующих быстрой мобилизации тепла в организме.

В связи с этим хотелось бы отметить, что в наших опытах преобладание «прямой» теплопродукции было наиболее выражено в ранние стадии восстановления после гипотермии, как более глубокой (до 17.9°), так и менее глубокой (до 22.4°). Степень же различий была большей при восстановлении после более глубокой гипотермии. В. П. Скулачев (1964) отметил, что разобщение окисления и фосфорилирования в мышечной ткани голубей и мышей в ответ на охлаждение выражено слабее у неадаптированных к холоду животных, чем у адаптированных. С. А. Нейфах и Г. М. Даудова (1964) нашли разобщение дыхательного фосфорилирования в ткани печени сусликов, пробуждающихся после зимней спячки. Известно также, что при снижении температуры тела создаются условия для развития гипоксии, различной по своим механизмам. В тканях усиливаются анаэробные процессы. Естественно, что величина тепловыделения может оказаться несоответствующей количеству потребленного кислорода.

Наблюдавшиеся при повторном разогревании усиление теплообразования и увеличение разницы между прямой и непрямой калориметрией могут иметь адаптивное значение с точки зрения усиления выработки тепла и срочной его мобилизации (Скулачев, 1962; Маслов, Ивашкина, 1964), способствующей более интенсивному подъему температуры тела и восстановлению нормальной жизнедеятельности после охлаждения.

ЛИТЕРАТУРА

- Дульнев Г. Н., Изв. высш. учебн. завед., Тепловые приборы, № 2, 123, 1958.
 Дульнев Г. Н., Э. М. Семяшкин. В сб.: Теплообразование в организме, 71. Киев, 1964.
 Кузнецова З. П. В сб.: К проблеме острой гипотермии. Медгиз, 1957.
 Майстрах Е. В. Гипотермия и анабиоз. Изд. «Наука», М.—Л., 1964.
 Миндлин А. М., Изв. высш. учебн. завед., Приборостроение, № 2, 129, 1958; № 3, 132, 1962а; № 4, 94, 1962б.

- Маслов С. П., И. Н. Ивашкина. В сб.: Теплообразование в организме, 132. Киев, 1964.
- Нейфах С. А. В кн.: Физиология теплообмена и гигиена промышленного микроклимата, 35. М., 1961.
- Нейфах С. А., Г. М. Даудова. В сб.: Теплообразование в организме, 156. Киев, 1964.
- Петров И. Р., Е. В. Гублер. Искусственная гипотермия. Медгиз. Л., 1961.
- Савинов В. П., Изв. высш. учебн. завед., Приборостроение, № 3, 1958.
- Северин С. Е., В. П. Скулачев, В. Г. Сивкова, С. П. Маслов, ДАН СССР, 147, № 6, 1489, 1962.
- Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. Изд. АН СССР, М., 1962; В сб.: Теплообразование в организме, 260. Киев, 1964.
- Слоним А. Л. Основы общей экологической физиологии млекопитающих. Изд. АН СССР, М.—Л., 1961; О физиологических механизмах природных адаптаций животных и человека. Изд. «Наука», М.—Л., 1964.
- Andjus B. K., Journ. Physiol., 128, № 3, 547, 1955.
- Andjus B. K., A. U. Smith, Journ. Physiol., 128, № 3, 446 1955.
- Giaja J., Biolog. med., 42, № 6, 545, 1953.
- Mokrasch L. C., H. Y. Credy, S. Grisolia, Am. Journ. Physiol., 199, № 5, 945, 1960.

Поступило 16 II 1964

CALORIMETRIC STUDIES OF HEAT EXCHANGE IN RATS EXPOSED
TO SINGLE OR REPEATED COOLING AFTER GIAJIA

By *L. K. Cherednichenko*

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

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 612.438

ПРЕОБРАЗОВАНИЕ ВРЕМЕННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК
НЕЙРОНАЛЬНОГО РАЗРЯДА В АМПЛИТУДНЫЕ
ДЛЯ ПОСЛЕДУЮЩЕГО АНАЛИЗА
НА АМПЛИТУДНОМ АНАЛИЗАТОРЕ

Б. Ф. Толкунов и В. Тума

Лаборатория сравнительной физиологии центральной нервной системы Института эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова, Ленинград и Лаборатория физиологии нервной системы Физиологического института Чехословацкой АН, Прага

Нейрональный разряд характеризуется количеством импульсов и их распределением во времени. Наиболее простой задачей является получение данных о количестве нервных импульсов, сложнее установить временную характеристику, так как она складывается из многочисленных и неравных интервалов между отдельными импульсами. Для получения полного представления о характере нейрональной активности или ответной реакции нейрона необходимо произвести тщательное измерение большого числа малых промежутков времени между импульсами и статистически обработать результаты измерений. Эта операция является очень трудоемкой и требует высокой точности измерения. В то же время импульсный характер сигнала делает его особенно удобным для автоматической обработки.

Один из простых вариантов такой обработки предложен Шоенфельдом и Эйзенбергом (Schoenfeld, Eisenberg, 1962). Их установка, скомпонованная в основном из серийной аппаратуры, выделяет из последовательности импульсов, подаваемых на вход в магнитной записи, только импульсы, поступающие в пределах определенного временного интервала. Можно регулировать ширину этого интервала и время его отставления относительно управляющего импульса (при составлении постстимульных гистограмм) или относительно предыдущего нервного импульса (при составлении межимпульсных гистограмм). Повторно анализируя одну и ту же запись и каждый раз увеличивая время отставления на величину выбранного интервала, можно получить полный спектр временных интервалов в исследуемой записи нейрональной активности или, что одно и то же, распределение нервных импульсов во времени. Недостатком этого метода является необходимость многократного воспроизведения каждой анализируемой записи. Одномоментный анализ осуществляется в анализаторе Тумы и Буреша (Tuma, Bureš, 1963). Анализатор обеспечивает высокую точность измерений, но ограниченное число классов (десять), обусловленное построением блока коммутации на базе декатрона, снижает его достоинства.

Перспективно использование для обработки результатов электрофизиологического эксперимента амплитудных анализаторов, широко применяемых в ряде физических исследований. Один из возможных вариантов переделки такого анализатора описан Левиковым (1962). Мы старались избежать вмешательства в схему самого амплитудного анализатора и использовать его путем промежуточного преобразования временных характеристик исследуемого сигнала в амплитудные. Блок-схема нашей установки показана на рис. 1, А. Она состоит из формирующего устройства для импульсов запуска ($\Phi У-1$), формирующего устройства для импульсов счета ($\Phi У-2$), генератора пилообразных импульсов ($ГПИ$), собственно преобразователя времени в амплитуду ($ПВА$) и амплитудного анализатора ($АА$).

Принцип взаимодействия отдельных блоков представлен на рис. 1, Б. Управляющий импульс (который в зависимости от условий эксперимента может совпадать с началом или концом раздражения или с моментом включения импульсного раздражителя) подается на вход $\Phi У-1$, где из его переднего фронта формируется пусковой импульс для $ГПИ$. $ГПИ$ генерирует пилообразный импульс длительностью, соответствующей выбранному диапазону времени анализа. Нейрональные разряды, поданные на вход $\Phi У-2$, подвергаются предварительному формированию, и одновременно здесь же отсекаются шумы за счет порогового ограничения по амплитуде. Получен-

ные импульсы счета поступают в блок *ПВА*, где осуществляется их взаимодействие с пилообразным импульсом, и каждый импульс счета получает амплитуду, соответствующую амплитуде пилообразного импульса в этот момент времени. Полученные на выходе преобразователя импульсы, амплитуда которых является функцией времени, подаются для последующей обработки на вход амплитудного анализатора. В нашей установке использован стокальный амплитудный анализатор АИ-100, выпускаемый отечественной промышленностью для физических исследований. АИ-100 имеет блок памяти на 100 ячеек, устройство для наблюдения спектра на экране электронно-лучевой трубки и пересчетное устройство, позволяющее определить число импульсов, накопленных в каждой ячейке памяти. Таким образом, результат анализа можно наблюдать и фотографировать на экране трубки или получить показатели с по-

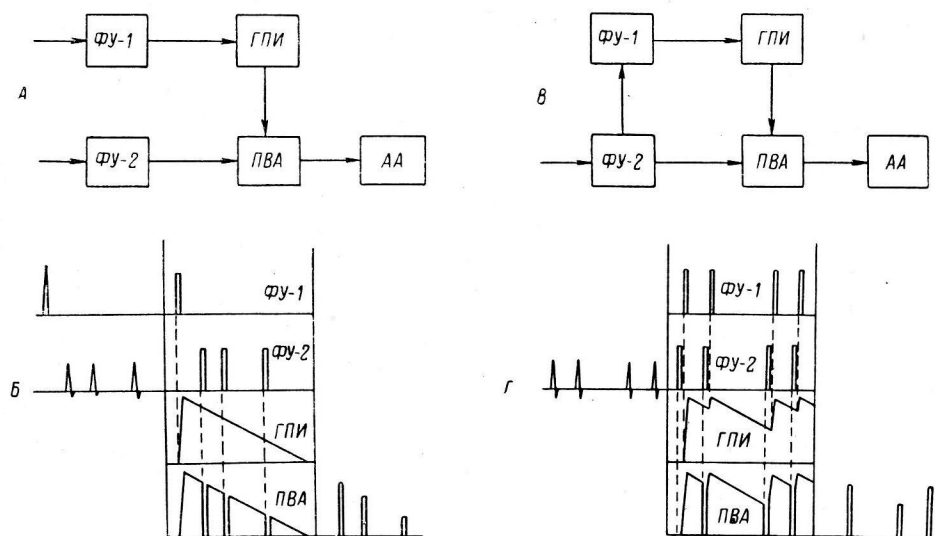


Рис. 1. Блок-схема и диаграммы напряжений, иллюстрирующие принцип работы прибора.

мощью пересчетного устройства в числовых значениях. Полученный амплитудный спектр будет отражать временные отношения между управляющим импульсом (т. е. стимулом) и импульсами счета (т. е. разрядами нейрона), иными словами, на выходе амплитудного анализатора будет получена гистограмма распределения нейрональной активности в постстимульный период времени.

Кроме режима получения постстимульных гистограмм, в установке предусмотрен еще режим измерения межимпульсных интервалов. В этом случае блок-схема прибора будет иметь вид, представленный на рис. 1, В, а принцип работы установки в таком варианте — на рис. 1, Г. В режиме определения межимпульсных интервалов входной сигнал подается только на вход *ΦУ-2*. Оттуда импульсы счета идут, как обычно, в блок *ПВА*, но, кроме того, они поступают еще и в *ΦУ-1*, причем с задержкой в 300 мксек. Таким образом, из каждого входного импульса получается импульс счета и импульс запуска. Благодаря сдвигу во времени между этими импульсами обрыв пилообразного импульса и каждый новый запуск *ГПИ* происходят только после того, как зарегистрируется очередной импульс счета. Амплитуда импульсов на выходе *ПВА* будет пропорциональна величине интервала между ними, а на выходе амплитудного анализатора будет получена гистограмма распределения межимпульсных интервалов в исследуемой последовательности импульсов.

На рис. 2 показана принципиальная схема установки (безамплитудного анализатора). *ΦУ-1* собрано на лампе L_1 , а *ΦУ-2* на лампе L_6 . Оба они представляют собой ждущие мультивибраторы с дифференцирующей ячейкой в правом аноде. Пороговое ограничение достигается путем изменения потенциала на левой сетке (R_7 и R_{23}). В режиме постстимульных гистограмм каждый мультивибратор работает самостоятельно. В режиме межимпульсных интервалов положительный импульс с правого анода L_6 , соответствующий переднему фронту прямоугольного импульса мультивибратора, поступает в качестве импульса счета в блок *ПВА* (левая сетка L_7). Отрицательный же импульс, соответствующий заднему фронту прямоугольного импульса мультивибратора, поступает с правого анода L_6 на правую сетку L_1 через диод Д2Е. Таким образом достигается временная задержка, о которой упоминалось выше. В качестве блока *ПВА* (L_2, L_3, L_4, L_5, L_7) использована с небольшими изменениями схема конвертора время—амплитуда для физических исследований (Fischer, Lundby, 1960).

Генератор пилообразных импульсов (L_8, L_9, L_{10}) собран по схеме фантастрона и обеспечивает высокую линейность импульсов при большой их длительности.

Подготовка прибора к работе производится при помощи переменных сопротивлений R_{21} , R_{73} и R_{75} . Движком R_{75} устанавливается максимальная амплитуда пило-

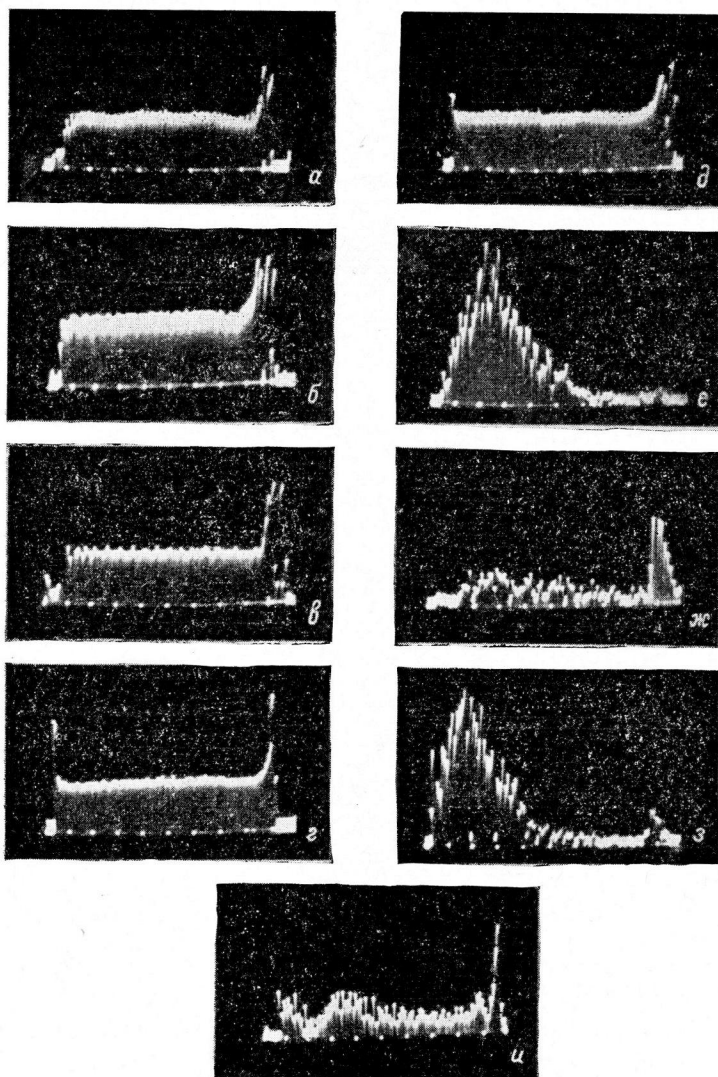


Рис. 3. Фото экрана амплитудного анализатора.

а—д — гистограммы, полученные при подаче на вход ритмического сигнала 300 гц в режиме работы «постстимульные гистограммы» и в диапазонах времени анализа 20, 200 мсек., 2, 20 и 60 сек.; е — гистограмма межимпульсных интервалов нейрона ретикулярной формации (диапазон 50 мсек.); ж — то же при электрическом раздражении седлищного нерва (прямоугольные импульсы 2 в, 40 импульсов 1 в мин.); з — то же, но на фоне раздражения седлищного нерва произведено выключение хвостатого ядра; и — постстимульная гистограмма биоэлектрической активности нейрона ретикулярной формации при раздражении седлищного нерва (условия раздражения те же, диапазон времени — 200 мсек.).

образного импульса, при которой еще не наблюдается нелинейных искажений в начальной области каждого диапазона.

Потенциометры R_{21} и R_{73} устанавливаются таким образом, чтобы начало выбранного диапазона времени анализа приходилось на 90—95-й канал, а конец диапазона на 10-й канал амплитудного анализатора. Требуемое время анализа в пределах 10 мсек.—60 сек. устанавливается переключателями P_1 и P_2 , режим работы — переключателем

Лз. Величина импульсов счета на выходе рассчитана на работу с внутренним усилителем амплитудного анализатора. Амплитуда импульсов, подаваемых на вход преобразователя, должна быть не менее 8 в. Порог ограничения шумов регулируется в пределах 6—20 в. Прибор работает устойчиво при подаче на вход импульсов счета с частотой 200—20 000 гц, это позволяет подключать его прямо к выходу биоусилителя или магнитофона.

На рис. 3 представлены фотографии экрана АИ-100, иллюстрирующие работу прибора. а, б, в, г, д получены в режиме работы «постстимульные гистограммы» на разных диапазонах времени. На вход ФУ-2 подавался сигнал от генератора прямоугольных импульсов с частотой 300 импульсов в 1 сек. Запускающий импульс на вход ФУ-1 подавался до тех пор, пока число импульсов в каждой ячейке памяти анализатора не достигало нескольких сотен. Поскольку ось времени прибора построена на базе «падающего» пилообразного импульса, первые импульсы счета получают максимальную амплитуду и попадают в последние ячейки памяти анализатора, поэтому гистограммы следует считать справа налево. Нелинейный участок в начале диапазона не превышает 10% всей шкалы времени. Большее число импульсов в первых каналах анализатора (конец диапазона) связано с тем, что туда попадают все импульсы, приходящие на вход прибора в период между анализируемыми отрезками времени. На остальной части шкалы линейность обеспечивается с погрешностью не более 3—5%. Такая погрешность допустима в большинстве электрофизиологических исследований. Некоторая неравномерность в заполнении соседних каналов является результатом флуктуаций, возникающих при взаимодействии двух ритмических процессов. С этим явлением в аналогичных условиях столкнулся также и Левик (1962). При подаче на вход в качестве импульсов счета сигнала с генератора случайных импульсов заполнение каналов равномерное. На рисунке 3, е, ж, з, и представлены примеры межимпульсных и постстимуляционных гистограмм, иллюстрирующие биоэлектрическую активность нейрона ретикулярной формации в экспериментальных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

- Левик, Приборы для научн. исслед., 33, № 6, 71, 1962.
 Fischer J., A. Lundby, Rev. Sci. Instr., 31, № 1, 10, 1960.
 Schoenfeld R. L., L. Eisenberg, IRE Trans. Bio-Med. Electr., BME-9, № 2, 108, 1962.
 Tuma V., J. Bureš, Českoslov. fysiол., 12, № 3, 204, 1963.

Поступило 30 I 1965

PRESENTATION OF NEURONAL DISCHARGE TEMPORAL FEATURES IN TERMS OF AMPLITUDE CHARACTERISTICS FOR SUBSEQUENT ANALYSIS WITH THE AID OF AMPLITUDE ANALYSOR

By B. F. Tolkunov and V. Tuma

From the Laboratory for Comparative Physiology of the Central Nervous System, Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry and the Bures Laboratory, Physiological Institute, Czechoslovakian Academy of Sciences, Prague

УДК 612.089

НОВЫЙ МЕТОД ОПЕРАЦИИ ИЗОЛИРОВАННОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЖВАЧНЫХ

В. П. Дежарев

Целинный научно-исследовательский институт животноводства, Петропавловск

При образовании павловского желудка, даже при хирургическом навыке, нередко нарушается нервная связь его с большим желудком настолько, что он оказывается непригодным для изучения динамики сокоотделения (Bickel, 1905; Попов, Губарев, 1931). Желудочный секрет при этом выделяется в малом количестве, и сок имеет щелочную реакцию. Особенно трудно получить изолированный желудочек с сохранением нервной связи у жвачных животных, у которых нервные волокна входят в стенку сычуга лишь со стороны малой кривизны (Холощанова, 1960; Ярослав и Нелипа, 1960). Что касается пилорического отдела сычуга, то его еще не удалось изолировать. У овец он узок в диаметре и нервы к нему подходят не только с малой кривизны, но частично со стороны привратника. Поэтому при изолировании пилоруса важно сохранить в целости и эти нервные волокна.

За последние годы накоплены данные, указывающие на то, что при длительном отсутствии соприкосновения слизистой оболочки пищеварительных органов и, в частности, кишечника с химусом снижается секреторная и ферментоотделительная функции изолированного органа (Непоклонов, 1956; Казаков, 1957; Дегтярев, 1962). Не исключена возможность, что такие атрофические изменения со временем могут происходить и в изолированном желудочке, рецепторы которого после операции постоянно не испытывают естественного раздражителя — пищи. У животных с изолированным желудочком значительное количество сока безвозвратно теряется, что, видимо, отражается на функции пищеварительной системы и состоянии организма животного (Квасницкий, 1951).

В связи с этим желательно изыскать такой метод операции изолированного желудочка, при котором не было бы, во-первых, поперечной перерезки серозно-мышечного слоя вообще; во-вторых, чтобы изолированный желудочек в про-

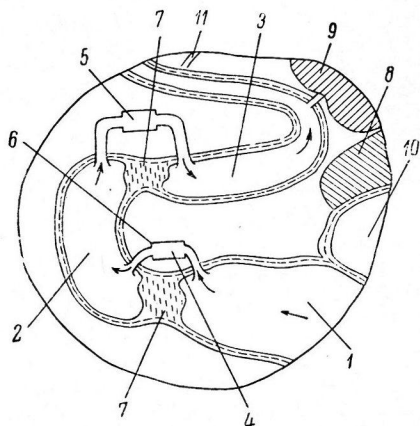


Рис. 1. Схема операции изолированного сычуга.

1 — сычуг; 2 — изолированный участок желудка; 3 — двенадцатиперстная кишка; 4 — резиновая трубка; 5 — желудочно-кишечный анастомоз; 6 — желудочно-желудочный анастомоз; 7 — перемычка; 8 — печень; 9 — поджелудочная железа; 10 — книжка; 11 — ребро.

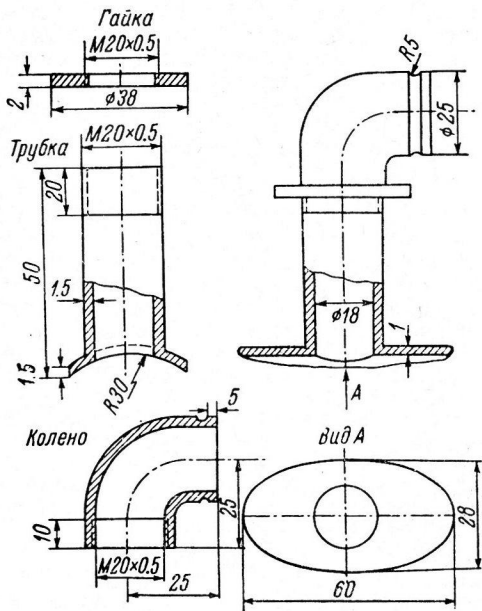


Рис. 2. Чертеж сычужной канюли.

межутки между опытами постоянно участвовал в пищеварении и выделяющийся из него сок не вытекал наружу.

В опытах на овцах нами была осуществлена подобная операция. Ее производили на животных, выдержанных на 1.5-суточной голодной диете. Овец наркотизировали

спиртом и фиксировали на столе в левом боковом положении. Брюшную стенку анестезировали 0.5%-м раствором новокаина; разрез делали справа, параллельно реберной дуге, отступая от последней на 3 и от позвоночника на 6 см вниз и назад. Длина разреза составляла 9 см. Мышцы раздвигали послойно.

Через отверстие извлекали сычуг, и на расстоянии 14 см от пилоруса на него поперек накладывали два прямых полумягких желудочных жома. Большой и малый салыник при этом прокалывали. Жомы устанавливали так, чтобы между ними образовался участок длиной 6—7 см, и одновременно сдавливали правые и левые желудочно-салыниковые артерии и вены. В области отгороженного участка справа вдоль сычуга производили разрез (4 см) серозно-мышечного слоя, циркулярно через весь желудок отщипаровывали слизистую оболочку и на подслизистый слой бахромы накладывали поперечные кисетные швы. Концы перерезанной слизистой оболочки с помощью пинцета и ниток инвагинировали в противоположные стороны. Подслизистый слой и обнаженную мышечную оболочку очищали от химуса и дезинфицировали раствором пенициллина. Стенки полости изнутри стягивали швами. В области малой и большой кривизны сосуды и сопровождающие их нервы оставались «за кисетом», поэтому при образовании перетяжки желудка они не сдавливались. Стенки продольного разреза зашивали непрерывным швом и снимали жомы.

Пройодимость желудочно-кишечного тракта восстанавливали внешним обходным путем (рис. 1). Для этого в переднюю и заднюю полости на расстоянии 4 см от перегордки сычуга вшивали пластмассовые канюли с отвинчивающимся коленом. Форма и размер их показаны на рис. 2. При этом слизистая оболочка погружалась внутрь желудка. Перед вставлением канюль в полость сычуга на их внутренний диск надевали кружки пористой резины, которые служили в качестве амортизатора и смягчали раздражающее действие трубок на стенку желудка.

Серозную оболочку вокруг трубок покрывали салником. Канюли закрывали тампоном и опускали в брюшную полость. Первую фистульную трубку, расположенную впереди перегородки сычуга, сразу же выводили на поверхность правой стенки живота через специальное отверстие, сделанное в последнем межреберье на месте соединения ребра с хрящом. Вторую трубку покрывали салфеткой, пропитанной вазелиновым маслом, и временно оставляли в брюшной полости.

Далее наружу извлекали пилорическую часть сычуга с прилегающим к нему участком двенадцатиперстной кишки, на нее также накладывали жомы. Затем приступали к разделению полости желудка и кишечника. С этой целью позади сфинктера делали продольный разрез серозно-мышечного слоя двенадцатиперстной кишки, циркулярно отслаивали и поперечно рассекали слизистую оболочку, затем инвагинировали ее бахрому посредством предварительно наложенных швов с образованием перегородки, подобно тому, как в середине желудка. При стягивании кисетных швов и закрытии продольного разреза получался перехват — «песочные часы». Такая перегородка исключала возможность послеоперационного сообщения изолированного желудочка с кишечником. Сфинктер сзади закрывался культией слизистой оболочки и в то же время желудок оставался связанным серозно-мышечным слоем с кишечником. Для восстановления сообщения между полостью пилоруса и двенадцатиперстной кишкой на их стенке накладывали фистульные трубки, которые после операции соединяли внешним мостиком. Сычужную канюлю (третью) устанавливали перед сфинктером, кишечную (четвертую) — позади привратника. Трубки погружали в брюшную полость. После этого приступали к выведению свободных концов канюль на поверхность живота. Вторую трубку освобождали от салфетки и протаскивали через отверстие, образованное в заднем крае разреза (на одном уровне с первой). Третью трубку выводили выше второй (ближе к позвоночнику), а четвертую — позади последнего ребра на уровне с третьей. Особое внимание уделяли положению изолированного участка сычуга и фистульных трубок. Внутренние диски их не должны касаться друг друга.

Края брюшины и мышцы живота зашивали послойно непрерывным швом из кетгута. Раны припудривали стрептоцидом, края кожи стягивали узловатым швом, снаружи место разреза и вокруг фистул смазывали стрептоцидной эмульсией. Фистульные трубки для лучшей фиксации обматывали снаружи бинтом. Операция продолжается около 5 часов.

На 2-й день после операции на все трубки (четыре) навинчивали колена. Первую канюлю с помощью резинового шланга соединяли со второй, третью — с четвертой. Таким образом получалось два внешних анастомоза: желудочно-желудочный и желудочно-кишечный. Съеденная пища у таких животных доходит до середины желудка и обходным путем (по-первому внешнему мостику) поступает в изолированный участок сычуга, откуда она проходит по второму мостику в кишечник.

Оперированных животных постепенно переводили на обычный рацион кормления и к 7-му дню у них снимали швы. Первые опыты обычно начинали через 10 дней после операции. Как показали наши исследования, к этому времени нормализовалась функция желудочных желез: устанавливался относительно высокий фон секреции (в среднем 25 мл в час), резко возрастала кислотность сока ($\text{pH}=1.5-2.0$) и его протеолитическая активность.

Во время опыта необходимо внешние анастомозы разъединить и изолированный желудочек промыть теплым изотоническим раствором. Обычно уже через 10 мин. из фистул выделяется чистый желудочный сок. Для сбора сока ко второй и третьей канюлям подвешивали мерные колбочки. К первой фистуле — мерный цилиндр, куда поступает весь химус. После определения количества химуса и сока эти жидкости с помощью воронки выливаются через канюлю в кишечник, благодаря чему не нарушается процесс пищеварения. По окончании опытов фистульные трубки соединяли вновь между собой.

Предлагаемый метод позволяет изолировать пилорический отдел желудка у жвачных; при этом полностью сохраняются его иннервация и кровоснабжение. Нервы остаются неповрежденными как со сторон кардиа, так и со стороны привратника.

Второе преимущество данного метода состоит в том, что изолированный участок сычуга в промежутках между опытами постоянно участвует в пищеварении. Животные охотно поедают заданные корма. Процесс эвакуации из желудка совершается ритмично.

Третьей особенностью указанного метода является то, что выделяемый изолированным желудочком сок не теряется животным, а поступает в пищеварительный канал. Все это позволяет проводить длительные опыты в условиях, максимально близких к физиологической норме.

ЛИТЕРАТУРА

- Дегтярев В. П. Секреторная функция тонкого кишечника у телят. Дисс. М., 1962.
 Казаков Б. Н., Тр. МВА, 22, в. 2, 1957.
 Квасницкий А. В. Физиология пищеварения у свиней. Сельхозгиз, 1951.
 Непоклонов А. А. Моторная, секреторная и эвакуаторная функции тонкого отдела кишечника у крупного рогатого скота. Дисс. М., 1956.

Попов Н. А., Ф. А. Губарев, Тр. ГИЭД, 2, в. 2, 1931.
Холощанова Г. М., Тр. Новочеркасск. зоовет. инст., Новочеркасск, 1960.
Ярослав С. Ю., П. О. Нелипа, Вісн. с.-г. науки, в. 9, Киев, 1960.
Bickel A., Berlin klin. Wochen, 6, Fehs, 1905.

Поступило 11 I 1965

NEW OPERATIVE METHOD FOR GASTRIC POUCH ISOLATION
IN RUMINANTS

By V. P. Degtiarev

From the Research Institute of Animal Breeding, Petropavlovsk

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

УДК 612.67

Рецензия на книгу: А. Г. Жиронкин, А. Ф. Панин, П. А. Сорокин. «Влияние повышенного парциального давления кислорода на организм человека и животных». Изд. «Медицина», Л., 1965

И. П. Березин и Н. Н. Щупаков

Москва

Монография А. Г. Жиронкина, А. Ф. Панина и П. А. Сорокина является результатом многолетних исследований, проведенных под руководством Л. А. Орбели, М. П. Бресткина и Г. Е. Владимировой, по проблеме о влиянии повышенного парциального давления кислорода на животных и человека. Ленинградская школа внесла много полезного в разработку указанной проблемы и авторы это правильно подчеркивают. Однако надо было упомянуть и об исследованиях других авторов.

Использование кислорода в лечебной практике, авиации, водолазном деле и при проведении кессонных работ послужило уже в 10—30-х годах XX века основанием к всестороннему изучению действия повышенного давления кислорода на организм животного и человека. Если же учесть, что в 50—60-х годах нашего столетия началось использование кислорода в лечебных целях при повышении давления до 3 атмосфер (ата), то ценность полученных авторами данных во много раз возрастает.

В первой главе приводится описание организации работы и технического оборудования. Несмотря на краткость изложения, у читателя создается четкое представление об условиях проведенных исследований. Следует пожелать, чтобы при переиздании эта глава книги была расширена и пополнена методикой регистрации физиологических функций во время опыта, а также методами забора проб крови, газов и т. д. Это представляется важным, так как до сих пор промышленность не выпускает необходимой для этого аппаратуры, пригодной для работы в условиях повышенного давления.

Вторая глава посвящена изучению влияния кислорода на функции организма при давлениях не более 1 ата, т. е. речь идет о влиянии дыхания чистым кислородом (100% O_2), которым ежедневно и ежечасно пользуются в клинической практике, что делает эту главу особенно важной и полезной. В главе приведены данные о действии 100%-го O_2 на ц. н. с. и сердечно-сосудистую систему (пульс, артериальное давление, скорость кровотока, количество циркулирующей крови, минутный объем сердца, ЭКГ) как в покое, так и при физической нагрузке. На основании литературных данных и собственных исследований, авторы приходят к очень важному выводу о том, что дыхание 100%-м O_2 ведет к заметному улучшению окислительно-восстановительных процессов в тканях, а также дают ответ на вопрос о том, сколько времени можно дышать кислородом при этом. Они совершенно правильно отмечают, что влияние кислорода связано с его парциальным давлением и продолжительностью воздействия. По мнению авторов, вдыхание газовых смесей, содержащих 40—50% кислорода, на протяжении суток и даже несколько дней не вызывает патологических реакций и является безвредным для животных. Однако с ростом парциального давления кислорода и продолжительности воздействия появляются патологические реакции и возможна даже гибель животных. Безопасным является продолжительное вдыхание 100% O_2 и для человека. Клиницисты должны быть более осторожны при использовании O_2 в лечебных целях.

Влиянию на организм вдыхания кислорода под давлением от 1 до 3 ата посвящена третья глава монографии. Здесь приводится очень много фактического материала, что позволило авторам сделать практически важные указания, а именно, дать сроки безопасного дыхания кислородом при повышенном давлении. Нам кажется, что не следует для 2 и для 3 ата давать одинаковое время дыхания кислородом; вероятно следует уменьшить время дыхания кислородом при 3 ата, так как с повышением давления токсичность кислорода, как справедливо указывают авторы, возрастает.

Глава четвертая посвящена результатам исследований влияния на организм кислорода при давлении свыше 3 ата. В этой главе авторы уделяют большое внимание изучению причин происхождения кислородных судорог, т. е. вопросу, который

до сих пор остается неясным. Как правильно отмечают авторы, безопасные сроки дыхания кислородом для человека при давлении свыше 3 ата весьма коротки, они исчисляются минутами, однако, как известно, в лечебных и иных целях встречается необходимость использовать давление выше 3 ата, например, при использовании «кислородного эффекта» в лучевой терапии.

В пятой главе книги рассматриваются вопросы повышения устойчивости организма к токсическому действию высоких давлений кислорода. Авторы показывают возможности успешного решения указанной проблемы. Особого внимания заслуживают данные о применении веществ, снижающих реактивность нервной системы, в частности возбудимость симпато-адреналовой системы, а также фармакологических препаратов, блокирующих афферентную и симпатическую передачу импульсов и улучшающих окислительно-восстановительные процессы в тканях. Что касается второго пути снижения токсичности кислорода — биологического, то он основывается на перестройке ряда функций организма и клеточного метаболизма.

Книга завершается обширной библиографией по данной проблеме.

Поступило 10 I 1966

A. G. ZHIRONKIN, A. F. PANIN AND P. A. SOROKIN
«EFFECT OF RAISED OXYGEN TENSION ON HUMAN AND
ANIMAL BODY»

Reviewed by I. P. Berezin and N. N. Schupakov

Moscow

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

УДК 612.28

О ДОЛГОСРОЧНЫХ («ВЖИВЛЕННЫХ») ЭЛЕКТРОДАХ

Н. П. Бехтерева, И. В. Данилов и Н. И. Моисеева

Институт экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

С помощью классических приемов исследования мозга (раздражения, выключения ограниченных участков мозга и метода условных рефлексов) оказалось возможным уточнить структурно-функциональные отношения различных его образований, установить принцип реализации мозгом взаимоотношений организма с внешней средой. Существенной помощью в дальнейшем изучении мозга явилась возможность получения сведений о динамике его биоэлектрической активности.

Каждый из способов исследования имеет, наряду с преимуществами, и свои ограничения, хорошо известные физиологам, что и определило сочетанное применение различных приемов и методическое совершенствование каждого из них, создание почти безграничного числа производных от каждого из основных приемов.

Существенным методическим усовершенствованием прежде всего способа прямого электрического раздражения мозга явился прием долгосрочных глубинных так называемых «вживленных» электродов.

Почти сто лет назад ученик И. М. Сеченова, Л. Н. Симонов (1866), вживил электроды в головной мозг животного с целью изучения тормозящих влияний центров головного мозга млекопитающих. Через трепанационное отверстие в черепе Л. Н. Симонов вводил взрослым собакам игольчатые стальные электроды, посредством которых далее осуществлялось раздражение и разрушение некоторых глубинных структур мозга (например, таламуса и полосатого тела). Собаки с электродами в мозгу длительное время были здоровы.

Прием долгосрочных глубинных электродов использовался в последующие годы вначале в единичных исследованиях (Lewandowsky, 1903, и др.), достигнув к настоящему времени исключительно широкого применения в эксперименте и клинике. Это обусловлено прежде всего возможностью осуществлять дозированные электрические воздействия через глубинные электроды на различные структуры мозга и наблюдать возникающие при этом реакции многократно: в состоянии активного бодрствования объекта исследования, в покое, при засыпании, при осуществлении какой-то деятельности в специально заданных условиях наблюдения и т. д. Во всех этих условиях и состояниях, помимо электрических воздействий, с помощью глубинных электродов оказывается осуществимой регистрация биоэлектрических показателей жизнедеятельности мозга.

Почти столетние исследования с помощью долгосрочных электродов оказали существенную помощь в изучении связи многих образований мозга с регуляцией различных функций. Именно с помощью этого приема удалось получить данные об участии различных глубинных структур мозга в условнорефлекторных и так называемых поведенческих реакциях, о чем в свое время ставил вопрос И. П. Павлов.

С середины 30-х годов (Коган, 1934, 1936, 1949, 1952; Rheinberger, Jasper, 1937) начинаются систематические и последовательные исследования с помощью вживленных электродов биоэлектрических потенциалов различных структур головного мозга животных. Одна из ведущих проблем — взаимоотношения коры головного мозга и различных подкорковых структур — получила интенсивную разработку именно благодаря методу долгосрочных глубинных электродов. Большая заслуга в этом отношении принадлежит лаборатории Н. А. Рожанского. Так, А. Б. Коган исследует с помощью долгосрочных погружных электродов изменения вегетативных реакций при раздражении гипоталамических и других областей мозга и одновременно изменения биопотенциалов в различных точках гипоталамической области, варолиева моста и других при различных рефлекторных актах, связанных с действием пищевых и отвергаемых веществ. Уже в этих первых исследованиях было показано, что не только точечное электрическое раздражение мозга может привести к различным реакциям в организме, но и осуществление самых различных деятельности может привести к «точечным» изменениям биопотенциалов в глубоких отделах мозга, измене-

ниями избирательно местного характера. В дальнейшем А. Б. Коганом была разработана и методика хронического вживления микроэлектродов (1956).

Сочетание исследований в так называемом «остром» опыте с наблюдениями у животных с вживленными электродами позволило изучить биоэлектрические и поведенческие реакции, связанные с возбуждением срединного сетчатого вещества мозга (Dempsey, Morison, 1942, 1943), и выдвинуть представление о неспецифических влияниях в головном мозгу (Moguzzi, Magoun, 1949), получившее широкое развитие в многочисленных отечественных и зарубежных исследованиях. Анализ функционального значения ретикулярной формации ствола мозга (Шумилина, 1958, 1959, 1961; Анохин, 1959, 1962, и др.) позволил расширить понимание функций этой системы. Проведенные исследования показали, что уже на уровне ретикулярной формации можно отличить пищевые и оборонительные возбуждения, что позволило П. К. Анохину предложить классификацию восходящих активирующих влияний по признаку их биологической специфичности.

Систематические и интенсивные исследования деятельности мозга с помощью долгосрочных электродов в нашей стране были сконцентрированы преимущественно на разработке основных проблем, связанных с изучением в. н. д.: механизма замыкательной функции коры, взаимоотношения коры и различных подкорковых структур в процессе образования условных рефлексов, взаимосвязи различных анализаторов, особенностей изменения биоэлектрической активности при протекании основных нервных процессов — возбуждения и торможения (особенно последнего) и т. д.

Эти исследования подтвердили и расширили многие закономерности в деятельности мозга и особенно много внесли нового в проблему взаимоотношений коры и подкорковых образований, в том числе и в процессах в. н. д.

Первая работа, выполненная при сочетании классической методики условных рефлексов и метода вживленных электродов, принадлежит И. И. Лаптеву (1941).

Начиная с 40-х годов целенаправленные и систематические исследования в. н. д. животных проводились М. Н. Ливановым и его сотрудниками. Учитывая ритмический характер биоэлектрической активности мозга, М. Н. Ливанов использовал в своих экспериментах ритмические условные раздражители, что позволило более четко выявить изменения электрической активности коры, ее отдельных слоев и подкорковых образований как при образовании условных рефлексов, так и при развитии различных форм внутреннего торможения. В работе М. Н. Ливанова и К. Л. Полякова (1945) установлен капитальный факт, что условнорефлекторные изменения электрической активности формируются еще до внешнего проявления условной двигательной реакции, а в работах М. Н. Ливанова и А. М. Рябиновской (1947, 1948) было уточнено, что наряду с локальными изменениями условный раздражитель вызывает и сопряженные контрастные изменения — снижение электрической активности в окружающих областях коры больших полушарий. В 1952 г. на Всесоюзном совещании, посвященном 50-летию учения И. П. Павлова, М. Н. Ливанов представил обобщение работ своей лаборатории по этой проблеме, в котором была подчеркнута роль подкорковых центров в формировании условных рефлексов. Дальнейшие обобщения работ в этом направлении даны М. Н. Ливановым в 1962 г.

Особенностям изменения биоэлектрической активности в корковых кончах соответствующих анализаторов при образовании условных рефлексов посвящены работы Л. Г. Трофимова и др. (1955), Р. С. Мнухиной (1964) и др., выполненные также при использовании вживленных электродов. В их исследованиях показаны черты сходства и различия в изменениях функционального состояния головного мозга при формировании оборонительных условных рефлексов и при развитии различных форм внутреннего торможения. В исследованиях И. Н. Книпет (1955), Р. М. Мещерского (1955), М. Я. Рабиновича (1955), М. Я. Рабиновича и Л. Г. Трофимова (1957) и других были подтверждены данные М. Н. Ливанова о неоднородности биопотенциалов отдельных слоев коры и динамике изменений отдельных слоев коры больших полушарий в процессе формирования условной связи.

Важную роль в изучении особенностей протекания основных нервных процессов сыграли исследования А. Б. Когана (1955, 1956, 1958), Т. С. Наумовой (1961, 1962а, 1962б) и др.

Оригинальный подход к изучению замыкательной функции коры головного мозга был осуществлен в лаборатории В. С. Русинова, где с помощью вживленных электродов проводились электрофизиологические исследования взаимоотношений доминантного возбуждения (по А. А. Ухтомскому) с условным рефлексом (Русинов, 1955, 1957, 1958, 1961; Павлыгина, 1956; Наумова, 1957, и др.).

Динамика биоэлектрических потенциалов в различных глубинных структурах мозга и коры у различных животных при образовании условных рефлексов изучалась в работах многих отечественных исследователей (Лагутина, 1947, 1949а, 1949б, 1951б; Николаева, 1949; Лурье, Трофимов, 1956; Любимов, 1958, 1960; Шумилина, 1958, 1961; Сахиулина, 1961; Наумова, 1962а, 1962б; Воронин, Котляр, 1962; Андъян и др., 1963, и др.).

Большое количество данных было получено методом раздражения отдельных глубинных структур мозга и выяснения их роли в осуществлении рефлекторных актов и поведенческих реакций (Коган, 1949; Лагутина, 1951а, 1955; Рожанская, 1954; Рожанский, Ф. Урманчеева, 1955; Рожанский, 1957; Рожанский, Лагутина, 1957; Ведаев, 1959, 1962; Ведаев, Цао Сяо-дин, 1960, и др.), а также функциональных связей

отдельных мозговых структур (Гусельников, Полянский, 1959; Гусельников, Королева, 1961; Ройтбак, Бутхузи, 1961; Мониава и др., 1961; Нарикашвили, 1963, и др.).

С помощью живленных электродов показано на животных влияние гипоталамуса и ретикулярной формации на различные функции организма, как, например, на моторную и секреторную функции желудка и кишечника и слюноотделение (Косенко, 1956, 1958, 1963а, 1963б; Самохина, 1958; Райцес, 1958; Мариц, 1962; Богач, Несен, 1963; Файтельберг и др., 1963; Добромислова, Зубков, 1963; Богач, Косенко, 1963, 1964, и др.), на дыхание и кровообращение (Ведяев 1959, 1963; Тонких и др., 1962; Смирнова, 1962; Джелиев и др., 1963; Цыбенко, 1964, и др.), обменные процессы и процессы общего регулирования (Косенко, 1959; Мариц, 1961; Маркосян, Якунин, 1962; Косенко, Финагин, 1964, и др.), на развитие сна и изменение биопотенциалов подкорковых образований во время сна (Михалева и др., 1939; Моисеев, Тонких, 1940; Робинер, 1958).

При стимуляции передних, средних и задних отделов гипоталамуса, преоптической области, области перегородки, серого вещества среднего мозга, миндалевидного ядра, гиппокампа, передней поясной извилины, а также ряда других структур у кошек и обезьян наблюдались различные аффективные реакции защитного или агрессивного характера (Hess et al., 1943, 1945; Hess, 1944; Gastaut et al., 1952; Hunsperger, 1956; Nakao, 1958; Ursin, Kaada, 1960, и др.). Физиологический анализ позволил выделить при стимуляции тех же и некоторых других структур проявления псевдоаффективного характера (Delgado et al., 1954; Delgado, 1964, и др.).

Широко известные, имеющие в связи с их экзотичностью несомненный оттенок сенсационности, исследования Олдза (Olds, 1958; Olds a. Milner, 1954), проведенные с помощью долгосрочных электродов позволили составить своеобразные «карты» медийно-базальных отделов с обозначением «эмоционально-нейтральных», «эмоционально-положительных» и «эмоционально-отрицательных» зон.

Обобщение и анализ опыта многих исследований и многочисленные собственные эксперименты, возможные исключительно при использовании погружных электродов, позволили Дельгадо выдвинуть теорию «фрагментарной организации» поведения.

Концепция Дельгадо весьма близко совпадает с представлениями А. А. Ухтомского (1942), развитыми им в тезисах «Система рефлексов в восходящем ряду», где ставится проблема постепенного усложнения и совершенствования элементарных двигательных реакций по мере усложнения высших этажей ц. н. с., в результате чего эти элементарные реакции включаются во все более сложные системы реакций и используются организмом по поводу раздражений, не адресованных непосредственно к рецепторам этих рефлексов.

Перспективным оказалось использование долгосрочных глубинных электродов для изучения различных патологических состояний на экспериментальных моделях. В зарубежных лабораториях широко используется метод электрического раздражения глубинных структур мозга в целях изучения ряда патологических состояний, особенно судорожных расстройств. В отдельных отечественных работах (Ведяев, 1960, 1961; Шумилина, 1962; Григорян, 1963; Урманчеева, 1964, и др.) описано появление судорожных расстройств в результате электрического или химического раздражений ряда подкорковых структур.

Многолетний всемирный опыт использования долгосрочных глубинных электродов в эксперименте на животных определил методические и принципиальные возможности использования их в клинике.

Долгосрочные глубинные электроды используются в клинике с конца 40-х годов (Pool, 1948); в начале 50-х годов работы с интракраниальными электродами проводились еще небольшой группой исследователей. Первые обобщения результатов применения этого метода были произведены на ряде локальных совещаний, а затем на V Международном конгрессе по электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии, проходившем совместно с неврологическим конгрессом. Накопленный опыт показал большие диагностические возможности приема долгосрочных электродов. Диагностика области поражения мозга оказывается осуществимой по показателю биоэлектрической активности и контролируемым результатам электрического раздражения через погружные электроды. С помощью этого приема удастся получить желаемый лечебный эффект в результате длительного раздражения или локального выключения отдельных структур мозга (Walter, Crow, 1961, 1964; Ganglenger, 1961; Bates, 1961; Umbach, 1961; Housepian et al., 1961; Walter et al., 1961; Sem-Jacobsen, 1961; Кандель, 1965, и др.).

В пользу метода долгосрочных интрацеребральных электродов при попытке предвидеть возможные результаты лечения, следует учитывать как неэффективность (у тех же больных) других лечебных приемов, так и массивность поражения мозга, часто определяющую принципиальную невозможность полного выздоровления больного. Массивность поражения мозга, однако, не умаляет, а, наоборот, увеличивает необходимость соблюдения максимального контроля в отношении возможного повреждающего действия от пребывания в мозгу инородного тела — погружных электродов. Одной из лучших форм такого рода контроля является наблюдение за динамикой клеточной электрической активности в области расположения электродов (Трохачев, 1965).

Необходимость регистрации биоэлектрических и других показателей жизнедеятельности организма больных с долгосрочными электродами привела к накопле-

нию большого количества первостепенной важности фактов о функциях и соотношениях различных отделов мозга человека, и в том числе об изменениях различных биоэлектрических показателей в связи с различными, в том числе «специально человеческими» активностями.

Так, например, было показано, что при воздействии на глубокие структуры мозга, в первую очередь на образования зрительного бугра, могут обнаруживаться различные афатические проявления (Sem-Jacobsen, 1965). Эмоциональные реакции у человека развивались в процессе диагностических и лечебных воздействий на гипоталамические и таламические структуры (Becker, Peacock, 1954; Sem-Jacobsen, 1961; Бехтерева и др., 1963; Смирнов, 1965; Бехтерева, 1965).

Джаспер (Jasper, 1964) обнаружил, что в некоторых структурах зрительного бугра человека клеточная активность оказывается в определенной зависимости от предъявляемого раздражения. Было установлено, что изменения так называемого постоянного потенциала, не всегда прямо связанные с фоновой биоэлектрической активностью мозга, могут удивительно совпадать во времени с изменениями неврологических и эмоциональных реакций (Смирнов, Аврамов, 1965) и т. д.

Обобщая приведенные данные об использовании метода долгосрочных глубинных электродов, можно сказать, что он имеет несомненно большие возможности в клинике и эксперименте. Метод, однако, не должен переоцениваться. Как мы старались показать в настоящей статье, наиболее плодотворным оказывается его использование в тех случаях, когда долгосрочные глубинные электроды применяются в комплексе с другими приемами и методами исследования функций живого организма. Гармоничное сочетание различных приемов современной физиологии, одним из элементов которого является метод долгосрочных глубинных электродов, явится залогом дальнейшего успешного продвижения в области изучения наиболее сложного образования органической материи — головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Андъян Л., Е. Граштыян, Г. Г. Сахиулина, Журн. высш. нерв. деят., 13, № 2, 228, 1963.
- Анохин П. К., Журн. высш. нервн. деят., 9, № 4, 489, 1959; 12, № 3, 379, 1962.
- Бехтерева Н. П. В сб.: Проблемы современной нейрофизиологии, 100. Изд. «Наука», 1965.
- Бехтерева Н. П., К. В. Грачев, А. Н. Орлова, С. Л. Яцук. Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 63, 3, 1963.
- Богач П. Г., А. Ф. Косенко, Физиол. журн. СССР, 49, № 4, 427, 1963; Бюлл. exper. биол. и мед., 57, № 2, 16, 1964.
- Богач П. Г., К. И. Несен, Физиол. журн. СССР, 49, № 8, 935, 1963.
- Ведяев Ф. П., Физиол. журн. СССР, 45, № 1, 40, 1959; 46, № 2, 167, 1960; 47, № 6, 711, 1961; 48, № 8, 942, 1962; 49, № 6, 666, 1963.
- Ведяев Ф. П., Цао Сяо-дин. В кн.: Эволюция физиологических функций, 93, М.—Л., 1960.
- Воронин Л. Г., Б. И. Котляр. Журн. высш. нерв. деят., 12, № 3, 547, 1962.
- Григорян В. З. В сб.: Электрофизиология нервной системы, 115. Ростов-на-Дону, 1963.
- Гусельников В. И., Л. В. Королева, Научн. докл. высш. школы, Биол. науки, № 1, 69, 1961.
- Гусельников В. И., В. Б. Полянский, Тез. докл. II Научн. совещ. по пробл. эволюц. физиол., 65, Л., 1959.
- Джелиев И. Т., Н. И. Лагутина, А. А. Фуфачева. Физиол. журн. СССР, 49, № 3, 330, 1963.
- Добромыслова О. П., А. А. Зубков. Бюлл. exper. биол. и мед., 55, № 1, 13, 1963.
- Кандель Э. И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение. Автореф. дисс. М., 1965.
- Книпст И. Н., Тр. Инст. высш. нервн. деят. АН СССР, 1, 294, 1955.
- Коган А. Б., Докл. на VI Кавказск. съезде физиол., Ереван, 1934; О применении электроэнцефалографии в исследовании подкорковой области. Ростов-на-Дону, 1936; Электрофизиологические исследования центральных механизмов некоторых сложных рефлексов. М., 1949; Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга. М., 1952; Тр. VIII Всесоюз. съезда физиол., 308, Гагрские беседы, 377, 1956; Физиол. журн. СССР, 44, 810, 1958.
- Косенко А. Ф., Физиол. журн. УССР, 2, № 2, 46, 1956; Физиол. журн. СССР, 44, № 12, 1101, 1958; 45, № 10, 1242, 1959; Физиол. журн. УССР, 9, № 5, 608, 1963а; Бюлл. exper. биол. и мед., 56, № 9, 21, 1963б.
- Косенко А. Ф., Л. Р. Финагин, Бюлл. exper. биол. и мед., 29, № 4, 34, 1964.
- Лагутина Н. И., Тр. Ростовск. мед. инст., 9, 93, 1947; Изв. АН СССР, серия биол., 5, 548, 1949а; Бюлл. exper. биол. и мед., 28, № 7, 14, 1949б; 31,

- № 2, 87, 1951а; № 4, 224, 1951б; Исследование центральных механизмов пищевых, оборонительных и других рефлексов при прямом электрическом раздражении разных пунктов головного мозга. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Лаптев И. И., Докл. на I Сес. Московск. общ. физиол., М. 1941.
- Ливанов М. Н., Физиол. журн. СССР, 33, № 5, 523, 1947; Журн. высш. нервн. деят., 12, № 3, 399, 1962.
- Ливанов М. Н., К. Л. Поляков. Изв. АН СССР, отд. биол. наук, 3, 286, 1945.
- Ливанов М. Н., А. М. Рябиновская, Тр. АН СССР, Всесоюзн. и Моск. общ. физиол., биохим. и фармакол. СССР, АМН СССР, 229, М., 1948.
- Лурье Р. Н., Л. Г. Трофимов, Физиол. журн. СССР, 42, № 4, 348, 1956.
- Любимов Н. Н., Журн. высш. нервн. деят., 8, № 4, 560, 1958; 10, № 5, 756, 1960.
- Любимов Н. Н., Л. Г. Трофимов, Журн. высш. нервн. деят., 8, № 4, 617, 1958.
- Мариц А. М., Физиол. журн. СССР, 47, № 10, 1235, 1961; 48, № 8, 889, 1962.
- Маркосян А. А., Г. А. Якунин, Физиол. журн. СССР, 48, № 3, 276, 1962.
- Мещерский Р. М., Тр. Инст. высш. нервн. деят. АН СССР, 1, 265, М., 1955.
- Михалева О. А., Е. А. Моисеев, А. В. Тонких. Физиол. журн. СССР, 26, № 4, 388, 1939.
- Мнухина Р. С. Электроэнцефалографические исследования условнорефлекторных реакций. Изд. ЛГУ, 1964.
- Моисеев Е. А., А. В. Тонких, Физиол. журн. СССР, 28, № 6, 679, 1940.
- Моннава Э. С., Д. В. Каджая, С. П. Нарикашвили. Журн. высш. нервн. деят., 11, № 5, 868, 1961.
- Нарикашвили С. П., Физиол. журн. СССР, 49, № 11, 1303, 1963.
- Наумова Т. С., Физиол. журн. СССР, 43, № 1, 14, 1957; Журн. высш. нервн. деят., 11, № 1, 131, 1961; 12, № 1, 118, 1962а, № 3, 489, 1962б.
- Николаева Н. И., Тез. IX Конф. физиол. юга РСФСР, 64, Р/Д, 1949.
- Павлыгина Р. А., Тр. Инст. высш. нервн. деят. АН СССР, серия физиол., 2, 124, М., 1956.
- Рабинович М. Я., Бюлл. экспер. биол. и мед., 40, № 9, 6, 1955.
- Рабинович М. Я., Л. Г. Трофимов. Бюлл. экспер. биол. и мед., 43, № 2, 3, 1957.
- Райцес В. С., Физиол. журн. СССР, 44, 10, 960, 1958.
- Робинер И. С., Бюлл. экспер. биол. и мед., 46, № 12, 14, 1958.
- Ройтбак А. И., С. М. Бутхузи, ДАН СССР, 139, 1502, 1961.
- Рожанский Н. А. Очерки по физиологии нервной системы. Медгиз, 1957.
- Рожанский Н. А., Н. И. Лагутина, Физиол. журн., СССР, 43, № 7, 622, 1957.
- Рожанский Н. А., Т. Г. Урманчеева. Аннотации научных работ АМН СССР за 1954 г. М., 1955.
- Русинов В. С., Тез. VIII Всесоюзн. съезда физиол., фармакол. и биохим., 523, М., 1955; Журн. высш. нервн. деят., 7, № 6, 855, 1957; 8, № 4, 473, 1958; 11, № 5, 776, 1961; 13, № 5, 798, 1963.
- Самохина А. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 46, № 7, 40, 1958.
- Сахулина Г. Т., Журн. высш. нервн. деят., 11, № 3, 450, 1961.
- Симонов Л. Н., Военно-мед. журн., 44, 97, 67, 1866.
- Смирнов В. М. В сб.: Роль глубоких структур головного мозга человека в механизмах патологических реакций, 100, Л., 1965.
- Смирнов В. М., С. Р. Аврамов. В сб.: Роль глубоких структур головного мозга человека в механизмах патологических реакций, 12, Л., 1965.
- Смирнова Н. П., Бюлл. экспер. биол. и мед., 54, № 10, 42, 1962.
- Тонких А. В., А. И. Ильина, С. И. Теплов. Физиол. журн. СССР, 48, № 7, 842, 1962.
- Трофимов Л. Г., Р. Н. Лурье, Н. Н. Любимов, М. Я. Рабинович, Тез. VIII Всесоюзн. съезда и физиол. биохим. и фармакол., 613, 1955.
- Трохачев А. И. В сб.: Роль глубоких структур головного мозга человека в механизмах патологических реакций, 115, Л., 1965.
- Урманчеева Т. Г., Тез. X Всесоюзн. съезда Физиол. общ. им. Павлова, 339, 2, Ереван, 1964.
- Ухтомский А. А. (1942), Собр. соч., 5, 228, Л., 1954.
- Файтельберг О. О., В. С. Василевский, Н. К. Бочарова, Физиол. журн. УССР, 9, № 4, 471, 1963.
- Цыбенко В. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 57, № 2, 1964.
- Шумилина А. И., Тез. докл. Конф. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., 144, М., 1958; Физиол. журн. СССР, 45, № 10, 1176, 1959; 47, № 1, 3, 1961; Бюлл. экспер. биол. и мед., 54, № 11, 3, 1962.
- Bates I. A. V., Excerpta Medica, Intern. Congress Series, № 37, 62, 1961.
- Becker H. C., S. M. Peacock. In: Studies in Schizophrenia, 214, Massachusetts—Cambridge, 1954.
- Bengochea F. G., E. Ir. Sachs, R. C. Llewellyn. In: Studies in Schizophrenia. Massachusetts—Cambridge, 1954.

- Delgado J. M. R., EEG a. clin. Neurophysiol., 11, 591, 1959; Intern. rev. Neurol., 6, 399, Acad. Press. New York, London, 1964.
- Delgado J. M., W. W. Roberts, N. E. Miller. Am. Journ. Physiol., 179, 587, 1954.
- Dempsey F. W., R. S. Morison, Am. Journ. Physiol., 135, 293, 1942; 138, 283, 1943.
- Ganglenberger J. A., Excerpta Medica, Intern. Congress Series, № 37, 72, 1961.
- Gastaut H., R. Vigouroux, R. Naquet, Journ. Psychol. norm. pathol., 45, 257, 1952.
- Hess W. R., Helv. Physiol. Pharmacol. Acta, 2, 305, 1944.
- Hess W. R., M. Brügger, V. Bucher, Helv. Physiol. Pharmacol. Acta, 1, 33, 1943; Monatsschr. Psychiat. Neurol., 111, 17, 1945.
- Housepian E. M., J. L. Pool, E. S. Goldman, D. P. Purpura, Excerpta Medica, Intern. Congress Series, № 37, 73, 1961.
- Hunsperger R. W., Helw. Physiol. Phramacol. Acta, 14, 70, 1956.
- Jasper H. H., IBRO bull., 3, № 3, 80, 1964.
- Lewandowsky M., Arch. Anat. Physiol., (Physiol. Abth.) 129, Lpz., 1903.
- Mauro A., W. L. Davey, A. M. Scher, Feder. Proc., 9, 86, 1950.
- Moruzzi G., H. W. Magoun, EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- Nakao H., Am. Journ. Physiol., 194, 411, 1958.
- Olds J. Ciba foundation symposium on the neurological basic of behaviour. London and Churchill, 124, 1958.
- Olds J., P. Milner, Journ. Comp. Physiol., 47, 419, 1954.
- Pool J. L. (1948). Цит. по: T. G. Bengochea et al., 1954.
- Rheinberger M. B., H. H. Jasper, Am. Journ. Physiol., 119, 186, 1937.
- Sem-Jacobsen C. W., Excerpta Medica, International Congress series, № 37, 81, 1961; EEG a. clin. Neurophysiol., 13, 209, 1965.
- Walter W. G., H. Grow. Excerpta Medica, International Congress Series, № 37, 64, 85, 1961; EEG a. clin. Neurophysiol., 16, 68, 1964.
- Walter R. D., R. W. Rand, P. Grendall, Ch. H. Markham, A. W. Ross, Excerpta Medica, Intern. Congress Series, 37, 76, 1961.
- Umbach W., Excerpta Medica, Intern. Congress Series, № 37, 76, 1961.
- Ursin H., B. R. Kaada, EEG a. clin. Neurophysiol., 12, 1, 1960.

Поступило 5 VIII 1965

IMDWELLING (IMPLANTED) ELECTRODES

By N. P. Bechtereva, I. V. Danilov, and N. I. Moiseeva

From the Institute of Experimental Medicine, Leningrad

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ПРОФЕССОР П. М. СТАРКОВ

(К 60-летию со дня рождения)

В августе 1966 г. исполняется 60 лет со дня рождения и 38 лет педагогической, научно-исследовательской и врачебной деятельности заведующего кафедрой нормальной физиологии Кубанского медицинского института (г. Краснодар) доктора медицинских наук профессора Павла Михайловича Старкова.

П. М. Старков родился в г. Очере Пермской губернии в семье рабочего. В 1923 г. поступил на медицинский факультет Пермского университета. Еще студентом П. М. Старков интересовался физиологией и овладевал некоторыми методами экспериментального исследования.

По окончании университета П. М. Старков заведовал физиологической лабораторией Уральского института охраны труда и изучал механизмы изменения водно-солевого обмена у рабочих горячих цехов. За эти работы ему была присуждена ученая степень кандидата медицинских наук.

С 1932 по 1940 г. П. М. Старков состоял ассистентом кафедры нормальной физиологии Свердловского медицинского института, которой заведовал В. В. Парин. С 1936 г. П. М. Старков совмещал работу в медицинском институте с заведованием физиологической лабораторией Института акушерства и гинекологии. Исследуя газовый наркоз, он предложил экономичный и быстрый метод анализа закиси азота и циклопропана и сконструировал соответствующую аппаратуру.

В 1937 г. на VI Всесоюзном съезде физиологов он демонстрировал аппарат для моментального анализа CO_2 в выдыхаемом воздухе.

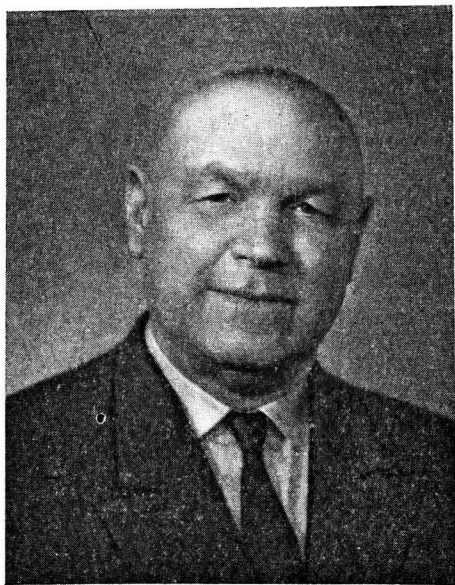
П. М. Старков явился одним из инициаторов применения газового наркоза в СССР и обучал методике наркоза врачей, приезжавших из разных городов

страны. Им опубликован ряд статей, посвященных организационным вопросам по внедрению газового наркоза.

В докторской диссертации (1940), посвященной проблеме газового наркоза, П. М. Старков характеризовал механизм насыщения организма человека закись азота и циклопропаном, действие их на вегетативные и анимальные функции организма, доказал полную безвредность применения закиси азота с прибавлением 20% кислорода. Основные материалы этих исследований обобщены в монографии «Газовый наркоз» (Медгиз, 1950).

В 1940 г. П. М. Старков был утвержден заведующим кафедрой нормальной физиологии в Омском медицинском институте и приступил к исследованиям основных вегетативных функций, обмена веществ и анимальных процессов при переохлаждении и согревании теплокровных животных. Проведенные исследования позволили ему предложить схему изменения функций при гипотермии и рекомендовать практические мероприятия по восстановлению деятельности переохлажденного организма. Об этом он сделал доклад на VII Всесоюзном съезде физиологов в 1947 г.

После избрания заведующим кафедрой физиологии медицинского института в Краснодаре П. М. Старков расширил и углубил исследования по гипотермии и наркозу. Им вместе с сотрудниками были выяснены механизмы изменения нагнетательной



способности сердца при гипотермии после его выключения из кровообращения; последовательность выключения функций ц. н. с. при гипотермии, характер изменения условных рефлексов, ЭЭГ, возбудимости мозга и др. Эти данные вошли в ряд учебных пособий и получили известность в Советском Союзе и за рубежом. Экспериментальные материалы лаборатории П. М. Старкова были опубликованы в тематическом сборнике «К проблеме острой гипотермии» (Медгиз, 1957), переизданном в Лондоне (1960) в переводе.

П. М. Старковым опубликовано свыше 75 научных работ, из которых некоторые являются оригинальными методическими исследованиями. На некоторые из последних получены авторские свидетельства. Под его руководством выполнено свыше 20 диссертаций.

П. М. Старков находится в расцвете творческих сил и энергии. Свой богатый опыт и эрудицию он отдает практическому здравоохранению, делу воспитания кадров врачей, преподавателей и научных работников.

Ученики Павла Михайловича с благодарностью вспоминают содержательные лекции своего учителя и пройденную под его руководством хорошую научно-методическую школу.

П. М. Старков сочетает большую научную и педагогическую работу с общественной деятельностью. Он был членом нархозного комитета Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения СССР, состоит членом редакционного совета Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова, членом президиума Центрального Совета Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова, членом правления Всесоюзного общества кардиологов и др.

В знаменательный юбилей желаем Павлу Михайловичу крепкого здоровья и творческих успехов на благо нашей Советской науки.

Товарищи, ученики и сотрудники

P. M. STARKOV (ON HIS 60th ANNIVERSARY)

By a group of associated
Krasnodar

СОДЕРЖАНИЕ

М. А. Кондратович. О физиологическом значении сосудодвигательных эффектов центрального действия адреналина	917
И. П. Анохина. Механизм действия адреналина и аминазина при непосредственном введении их в ретикулярную формацию среднего мозга	924
Е. Т. Благодатова. Сопряженное торможение кортикального двигательного ответа при некоторых фармакологических воздействиях	931
Чжан Чунь. Влияние раздражения чревного нерва на прессорные эффекты, возникающие при раздражении среднего мозга	940
В. П. Кулагина и И. М. Родионов. Периферический тонус некоторых сосудистых областей после десимпатизации	946
Н. Ю. Беленков и М. Т. Швачкина. О механизме корковых влияний на артериальное кровяное давление	952
Г. Кёвер, Наталия Томка и Л. Харшинг. Данные к авторегуляции почечного кровообращения	961
А. М. Малыгин. Изменение хронаксии и реобазы миокарда при craneo-церебральной гипотермии	966
В. Я. Гармаш. Интерпретация ультразвуковой кардиограммы здоровых лиц	971
Д. П. Дворецкий. О рефлексах с барорецепторов сосудов малого круга кровообращения на сердечно-сосудистую систему	978
Д. Г. Квасов и А. А. Филаретов. Дыхательные сокращения некоторых мышц передней стенки живота у кошек	985
З. М. Атаев. О влиянии возбуждения дыхательного центра на электрическую активность мышц при изометрических напряжениях	992
Н. А. Соловьев. Влияние периодической деятельности желудка на желчевыделение во время пищеварения	996
Н. А. Банникова. Рефлекторные влияния с рецепторов полости рта и глотки на деятельность ворсинок тонкого кишечника	1003
Н. Р. Чаговец. Роль вегетативной нервной системы в регуляции процессов биохимической реституции в мышцах после их деятельности	1008
Л. К. Чердиченко. Калориметрические исследования теплообмена крыс после однократных и повторных охлаждений их по методу Джаяя	1012

Методика физиологических исследований

Б. Ф. Толкунов и В. Тума. Преобразование временных характеристик нейронального разряда в амплитудные для последующего анализа на амплитудном анализаторе	1022
В. П. Дегтярев. Новый метод операции изолированного желудочка у жвачных	1026

Критика и библиография

И. П. Березин и Н. Н. Щупаков. Рецензия на книгу: А. Г. Жиронкин, А. Ф. Панин, П. А. Сорокин. «Влияние повышенного парциального давления кислорода на организм человека и животных»	1030
---	------

Из истории физиологической науки

Н. П. Бехтерева, И. В. Данилов и Н. И. Моисеева. О долгосрочных («вживленных») электродах	1032
---	------

Юбилейные даты

П. М. Старков (К 60-летию со дня рождения)	1038
--	------



CONTENTS

M. A. Kondratovich. Physiological significance of vasomotor effects in the central action of adrenalin	917
I. P. Anokhina. Mechanism of adrenalin and aminazine action on their direct application to the midbrain reticular formation	924
E. T. Blagodatova. Conjugated inhibition of the cortical motor response under the effect of certain pharmacologic agents	931
Chzhanchung. Influence of splanchnic nerve stimulation on pressor effects induced by stimulation of midbrain	940
V. P. Kulagina and I. M. Rodionov. Peripheral tone in certain vascular regions after desympathization	946
N. Yu. Belenkov and M. T. Shvachkin. Mechanism of cortical influences on arterial blood pressure	952
D. Kever, Nathalie Tomka and L. Harsching. Data on autoregulation of renal circulation	961
A. M. Malygin. Changes in myocardial chronaxie and rheobase with cranio-cerebral hypothermia	966
V. Ya. Garmash. Interpretation of supersonic cardiogram in normal persons	971
D. P. Dvoretzki. Cardiovascular reflexes from vascular baroreceptors of the pulmonary circulation	978
D. G. Kvasov and A. A. Filaretov. Respiratory contractions of certain muscles of the anterior abdominal wall in cats	985
Z. M. Ataev. Effect of excitation of the respiratory centre on electrical activity of muscles under isometric strains	992
N. A. Soloviev. Influence of periodic gastric activity on bile secretion during digestion	996
N. A. Bannikova. Reflex influences from oral and pharyngeal receptors on activity of small bowel villi	1003
N. R. Chagovets. Role of the vegetative nervous system in control over processes of biochemical restitution in muscles after exercise	1008
L. L. Cherednichenko. Calorimetric studies of heat exchange in rats after single or repeated exposure to cooling after Giaja	1012

Techniques of physiological investigation

B. F. Tolkunov and V. Tuma. Presentation of neuronal discharge temporal features in terms of amplitude characteristics for subsequent analysis with the aid of amplitude analyser	1022
V. P. Degtiarev. New operative method for gastric pouch isolation in ruminants	1026

Reviews

I. P. Berezhin and N. N. Shchupakov. Review of book by A. G. Zhironkin, A. F. Panin and P. A. Sorokin «Effect of Raised Oxygen Tension on Human and Animal Body»	1030
--	------

Historical notes

N. P. Bechtereva, I. V. Danilov and N. I. Moiseeva. Indwelling (implanted) electrodes	1032
---	------

Personalia

A. group of associates. P. M. Starkov (On his 60th anniversary)	1038
---	------

1 р. 20 к.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

Число рисунков не должно превышать 5. Фотоснимки должны быть присланы в 2 экземплярах. Один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков должна быть четкая подпись автора и название статьи. Подписи к рисункам должны быть даны на отдельном листе. Каждый рисунок должен иметь свой заголовок и объяснение значений букв, цифр и кривых на рисунках. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

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

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

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

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