

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ XVIII ГОРОДСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СПЕЦИАЛИСТОВ
«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ФИЗИОЛОГИИ» (18 мая 1985 г.)

УДК 612.17+616.12.092:57.08.01

С. Г. Казьмин

ВОПРОСЫ МЕТОДОЛОГИИ ОЦЕНКИ
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Существующие представления о сократимости миокарда внутренние противоречивы. Их противоречивость заключается в несовместимости следующих двух основных требований, предъявляемых к сократимости: во-первых, она должна отражать функциональное состояние миокарда; во-вторых, она же должна изменяться под влиянием обычных (например, адренергических) регуляторных воздействий. Несовместимость этих требований отчетливо проявляется при патологии миокарда, когда адренергические компенсаторные воздействия, по существующим представлениям, повышают его сократимость, но при этом миокард не становится «здоровым», его состояние может даже ухудшаться. Практическим следствием существования этого противоречия является низкая информативность так называемых индексов сократимости миокарда для ранней диагностики недостаточности мышцы сердца в клинике и эксперименте.

Мы предлагаем рассматривать сократимость как внутреннее свойство миокарда, определяющее его способность к сокращению (т. е. развитию напряжения и укорочению), которое под влиянием регуляторных (нервных, гуморальных, механических) воздействий организма на сердце не изменяется, а только лишь реализуется в большей или меньшей степени в виде сократительной активности. Изменяют сократимость длительно действующие нагрузки (вызывающие адаптивные перестройки белково-ферментного состава миоцитов), трофические влияния нервной системы, патологические факторы и другие воздействия, изменяющие структуру миоцитов, т. е. количество, качество и характер связей образующих их белковых молекул.

Термины «сократимость» и «сократительная активность» миокарда представляют собой конкретизацию для сердечной мышцы более общих понятий — «функциональное состояние» и «функциональная активность». Но полностью отождествить сократимость и функциональное состояние миокарда нельзя, поскольку единичный функциональный акт мышцы сердца помимо сокращения включает также возбуждение, проведение и расслабление. Оценить функциональное состояние органа — значит определить, в состоянии ли он выполнять свои функции адекватно требованиям организма. Оценить сократимость миокарда — значит определить, в состоянии ли он сокращаться и изменять свою сократительную активность адекватно срочным регуляторным воздействиям организма на него. На основании этого подхода разработаны новые методы оценки функционального состояния миокарда, учитывающие его реактивность к основным физиологическим регуляторным воздействиям.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

РЕАКЦИИ НЕЙРОНА
НА ЗВУКОВОЕ РАЗД
НЕМБУТ

Нейроны теменной а в тонком анализе звуковотного. Это следует из большинства ответов нейронными характеристическим вопросом относительно путей к нейронам ТАК. Чтобы исключить высшие отделы В качестве первого этапа путем аппликации 6 % р

Опыты проведены на (15 мг/кг внутривенно). И передней части средней ные раздражения частоты ТАК, отвечавших на звукового анализа выбрали 21 клет хорошо дискриминировали тоспособность в течение 1 апплицировали нембутал ный потенциал в слуховом строили ЧПК ответов этой

Было обнаружено, что дискриминировать тоны п ответов «сглаживаются». щается и вызванный потенциал (это происходит через 40 нейроны вновь начинают жества предъявляемых. С принципиально не измени На графике ЧПК отчетливо данного нейрона, в то время ностью исчезает.

Таким образом, можно, поступающая к нейрона на раздражение тоном ха миную слуховую кору.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

УДК 612.825

ВЛИЯНИЕ РАЗДРА
СРЕДНЕГО МОЗ
ТЕМЕННОЙ АС

Со времен работ Моркуло-кортикальных взаимоотношения и электрофизиологических структур в не

Физиол. журн., 1986, т. 32, № 2

СИМПОЗИУМЫ

ОИ КОНФЕРЕНЦИИ ИАЛИСТОВ

И» (18 мая 1985 г.)

ОЦЕНКИ ЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

ности миокарда внутренне
ается в несовместимости
вляемых к сократимости:
ьное состояние миокарда;
иянием обычных (напри-
йствий). Несовместимость
атологии миокарда, когда
по существующим пред-
при этом миокард не ста-
же ухудшаться. Практи-
иворечия является низкая
кратимости миокарда для
ердца в клинике и экспе-

ая активность» миокарда
ной мышцы более общих
функциональная актив-
ность и функциональное
ый функциональный акт
также возбуждение, про-
ное состояние органа —
ять свои функции адек-
гимость миокарда — зна-
и изменять свою сокра-
уляторным воздействиям
ода разработаны новые
миокарда, учитывающие
регуляторным воздейст-

УДК 612.825.612.822.3

В. В. Туркин

РЕАКЦИИ НЕЙРОНОВ ТЕМЕННОЙ АССОЦИАТИВНОЙ КОРЫ НА ЗВУКОВОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ ДО И ПОСЛЕ АППЛИКАЦИИ НЕМБУТАЛА НА СЛУХОВУЮ КОРУ

Нейроны теменной ассоциативной коры (ТАК) принимают участие в тонком анализе звукового раздражения, поступающего в мозг животного. Это следует из того, что частотно-пороговые кривые (ЧПК) большинства ответов нейронов обладают одной или двумя четко выраженными характеристическими частотами (ХЧ). Остается нерешенным вопрос относительно путей, по которым слуховая информация поступает к нейронам ТАК. Чтобы их обнаружить, необходимо последовательно исключить высшие отделы слуховой системы из деятельности мозга. В качестве первого этапа мы произвели «выключение» слуховой коры путем аппликации 6 % раствора нембутала на ее поверхность.

Опыты проведены на кошках, слабо наркотизированных хлоралозой (15 мг/кг внутривенно). Импульсная активность отводилась от нейронов передней части средней супрасильвиевой извилины в ответ на тональные раздражения частотами 0,1—20 кГц. Исследовано 75 нейронов ТАК, отвечавших на звуковое раздражение. Из них для дальнейшего анализа выбрали 21 клетку. В эту группу вошли те нейроны, которые хорошо дискриминировали тональные раздражения и сохраняли ответоспособность в течение 50—60 мин. Построив ЧПК ответа нейрона, апплицировали нембутал на слуховую кору. Через 8—10 мин вызванный потенциал в слуховой коре практически исчезал, после чего вновь строили ЧПК ответов этого же нейрона.

Было обнаружено, что некоторая часть клеток (19 %) перестает дискриминировать тоны по частоте. Частотно-пороговые кривые таких ответов «сглаживаются». После того, как действие нембутала прекращается и вызванный потенциал в слуховой коре восстанавливается (это происходит через 40—60 мин после аппликации), исследуемые нейроны вновь начинают хорошо выделять определенные тоны из множества предъявляемых. Однако значительная часть клеток (81 %) принципиально не изменила частотно-пороговые кривые своих ответов. На графике ЧПК отчетливо проявляются характеристические частоты данного нейрона, в то время, когда в слуховой коре активность полностью исчезает.

Таким образом, можно предположить, что основная часть импульсов, поступающая к нейронам теменной ассоциативной коры в ответ на раздражение тоном характеристической частоты, приходит к ним, минуя слуховую кору.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца, АН УССР, Киев

УДК 612.825

А. И. Семенюгин

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СРЕДНЕГО МОЗГА НА АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ ТЕМЕННОЙ АССОЦИАТИВНОЙ КОРЫ КОШКИ

Со времен работ Моруцци и Мегоуна наши представления о ретикуло-кортикальных взаимодействиях значительно расширились. Морфологически и электрофизиологически показаны прямые проекции ретикулярных структур в неокортекс. Опубликован ряд работ по изуче-

нию влияния ретикулярной формации (РФ) на одиночные нейроны коры. Однако данных, полученных по этому вопросу, мало и они противоречивы, и кроме того большая часть таких работ выполнена на проекционных областях коры, а следовательно, изучение влияния РФ на нейроны ассоциативных зон заслуживает внимания.

Опыты проведены на кошках, обездвиженных миорелаксином. Реакции 61 нейрона отводили вне- и внутриклеточно в поле 5b супрасильвиевой извилины стеклянными микроэлектродами, заполненными цитратом калия (концентрация 2,5 моль/л). РФ раздражали биполярно сериями стимулов с частотой 30—300 Гц, длительностью 20—800 мс и напряжением 2—3 В. Раздражение РФ (РРФ) было кондиционирующим, раздражение заднего латерального ядра таламуса (РЗЛЯ) и транскаллозальное раздражение (ТКР) — тестирующим. Их наносили биполярно одиночными стимулами длительностью 0,2 мс и напряжением 5—7 В. Локализацию раздражающих электродов в РФ и ЗЛЯ определяли физиологическим и гистологическим контролем. Координаты электродов для РФ: AP0+2, L2—3, H5—8; для ЗЛЯ: AP+8—+10, L4—6, H14—15 (по атласу Reinoso-Suarez).

При внеклеточном отведении реакций фоновоактивных нейронов на РРФ наиболее часто встречались ответы в виде тонического возбуждения или тонического возбуждения с последующим торможением. Значительно реже — фазный ответ с последующим торможением. В нескольких случаях РРФ вызывало торможение фоновой активности. Латентные периоды реакций, определенные по вне- и внутриклеточным отведениям, составляют 7—60 мс. При повторных нанесениях РРФ во многих случаях повышается уровень фоновой активности. Обнаружены 27 нейронов, на которых происходит конвергенция ретикулярных, транскаллозальных и таламических влияний. Между ними наблюдается антагонизм. В большинстве случаев РРФ оказывает на нейрон возбуждающее воздействие, а ТКР и РЗЛЯ — тормозящее. В 7 нейронах в ответ на РРФ заметных реакций не возникало. ТКР и РЗЛЯ вызывали у них тормозную паузу в фоновой активности или ТПСР. Влияние РРФ на данные нейроны можно было наблюдать при сочетании РРФ с ТКР или РЗЛЯ с интервалом 20—40 мс. При внеклеточном отведении у фоновоактивных нейронов из этой группы оно проявлялось в укорачивании тормозной паузы в фоновой активности, которое усиливалось при многократном повторении сочетаний. При внутриклеточных отведениях было видно, что РРФ угнетает амплитуду и длительность ТПСР, возникавших на тестирующие раздражения. Такой эффект мог вызываться тем, что РФ затормаживала тормозящие интернейроны. Однако он мог возникать и вследствие накопления ионов K^+ во внеклеточной среде при ритмическом РРФ. В пользу этого свидетельствует тот факт, что угнетение торможения постепенно усиливалось при повторении РРФ, а после его выключения тормозные реакции восстанавливались также достаточно медленно. Возможен и третий механизм такого влияния. Если РРФ вызывает в корковых нейронах незначительную гиперполяризацию, то это также может приводить к подобным изменениям ТПСР. Таким образом, РФ оказывает на исследованные нейроны темной ассоциативной коры активирующее воздействие, вызывая в них возбуждение или растормаживание.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОНОВ МО НАТУРАЛЬНЫМИ С РАЗЛ

При сравнительном анализе ядер (ГЯ) продолговатого мозга (КЯ) на два вида стимуляцию (нервовое и тактильное) мы показали, что нейроны второго вида раздражения определенной специфичности ГЯ и КЯ — относительно информации. В данном соданий в условиях более ноцицептивных и неноцип

Опыты проведены на зой (15—20 мг/кг внутри наркотизацией кеталаром (внеклеточно) ответы ней L 2,5; H1,5—H5) и ГЯ (Р ные (щипок пинцетом и у ные раздражения кожи в носились специальным эл ной силой удара, запуска латора. Все раздражения (граница грудной клетки

Исследовали активност области КЯ и 32 клетки — ствия (ПД) на один или характеру ответов было в («болевыми» нейронах) воц ноцицептивные стимулы (щипок и укол по ПД знач (16 клеток); во вторую г чавшие только на касание вируемые преимущественн ток); в третью группу — ково на все виды раздра различных групп представ номерно. Так, болевые не отсутствуют в КЯ. Напрот рованы в КЯ и всего оди предельна равномерно в с образом, полученные данн муственно на натуральн как нейроны КЯ — на не роль этих двух ретикулярн афферентного потока разл

Ин-т физиологии им. А. А. Богом

на одиночные нейроны ко-
опросу, мало и они противо-
работ выполнена на проек-
зучение влияния РФ на ней-
ния.

женных миорелаксином. Ре-
еточно в поле 5b супрасиль-
родами, заполненными ци-
РФ раздражали биполярно
длительностью 20—800 мс и
РФ) было кондиционирую-
ядра таламуса (РЗЛЯ) и
гестирующим. Их наносили
остью 0,2 мс и напряжением
родов в РФ и ЗЛЯ опреде-
нтролем. Координаты элект-
Н5—8; для ЗЛЯ: AP+8—
-Suarez).

оновоактивных нейронов на
виде тонического возбужде-
ующим торможением. Зна-
чим торможением. В не-
е фоновой активности. Ла-
вне- и внутриклеточным от-
рных нанесениях РРФ во
й активности. Обнаружены
нвергенция ретикулярных,

Между ними наблюдается
азывает на нейрон возбуж-
мозящее. В 7 нейронах в
ю. ТКР и РЗЛЯ вызывали
сти или ТПСР. Влияние
дать при сочетании РРФ
ри внеклеточном отведении
оно проявлялось в укора-
ости, которое усиливалось
и внутриклеточных отведе-
ду и длительность ТПСР.
Такой эффект мог вызы-
щие интернейроны. Однако
ионов K^+ во внеклеточной
свидетельствует тот факт,
лось при повторении РРФ,
восстанавливались также
ханизм такого влияния.
езначительную гиперполя-
к подобным изменениям
ледованные нейроны те-
здействие, вызывая в них

УДК 612.826.8:

М. В. Карпухина

ОСОБЕННОСТИ АКТИВАЦИИ РЕТИКУЛЯРНЫХ НЕЙРОНОВ МОСТА И ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА НАТУРАЛЬНЫМИ СОМАТИЧЕСКИМИ РАЗДРАЖЕНИЯМИ РАЗЛИЧНОЙ МОДАЛЬНОСТИ

При сравнительном анализе ответов нейронов гигантоклеточного
ядра (ГЯ) продолговатого мозга и каудального ретикулярного ядра
моста (КЯ) на два вида периферических раздражений — электриче-
скую стимуляцию нервов силой 6—10 порогов (ноцицептивное раздра-
жение) и тактильное (неноцицептивное) раздражение кожи — ранее
мы показали, что нейроны ГЯ больше активируются первым, а КЯ —
вторым видом раздражения. Эти данные свидетельствуют о существо-
вании определенной специализации ретикулярных ядер ствола мозга —
ГЯ и КЯ — относительно переключения «болевого» и «неболевого»
информации. В данном сообщении излагаются результаты таких иссле-
дований в условиях более легкого наркоза и использования адекватных
ноцицептивных и неноцицептивных раздражений.

Опыты проведены на кошках, слабо наркотизированных хлорало-
зой (15—20 мг/кг внутривенно) с предварительной кратковременной
наркотизацией кеталаром (20 мг/кг внутримышечно). Исследовали
(внеклеточно) ответы нейронов КЯ с координатами: (P5—P7; L 1,5—
L 2,5; H1,5—H5) и ГЯ (P9—P12; L1—L1,5; H1—H4,5) на ноцицептив-
ные (щипок пинцетом и угол иглой коми) и неноцицептивные, тактиль-
ные раздражения кожи в виде касания или легкого удара, которые на-
носились специальным электромеханическим устройством с дозированной
силой удара, запускаемого прямоугольными импульсами от стиму-
лятора. Все раздражения производились в одной соматической зоне
(граница грудной клетки и живота).

Исследовали активность 72 ретикулярных нейронов (40 клеток в
области КЯ и 32 клетки — в ГЯ), которые отвечали потенциалами дей-
ствия (ПД) на один или несколько видов указанных раздражений. По
характеру ответов было выделено три группы клеток. В первую группу
(«болевых» нейронов) вошли следующие: клетки, отвечавшие только на
ноцицептивные стимулы (3 клетки), и нейроны, у которых ответы на
щипок и укол по ПД значительно превышали ответы на касание и удар
(16 клеток); во вторую группу «неболевых» нейронов — клетки, отве-
чавшие только на касание и/или удар (7 нейронов), и нейроны, акти-
вируемые преимущественно неноцицептивными раздражениями (19 кле-
ток); в третью группу — нейроны, отвечавшие приблизительно одина-
ково на все виды раздражений (27 клеток). Оказалось, что нейроны
различных групп представлены в исследованных ядрах крайне нерав-
номерно. Так, болевые нейроны обнаружены только в ГЯ; эти клетки
отсутствуют в КЯ. Напротив, 25 из 26 неболевых нейронов зарегистри-
рованы в КЯ и всего одна клетка в ГЯ. Третья группа нейронов рас-
пределена равномерно в обоих ядрах: 15 — в КЯ и 12 — в ГЯ. Таким
образом, полученные данные показали, что нейроны ГЯ отвечают преи-
мущественно на натуральные ноцицептивные раздражения, в то время
как нейроны КЯ — на неноцицептивные раздражения. Следовательно,
роль этих двух ретикулярных ядер в проведении болевого и неболевого
афферентного потока различна.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца, АН УССР, Киев

УЧАСТИЕ ЗОНЫ КЛЕР-БИШОПА В ФОРМИРОВАНИИ РЕАКЦИЙ НЕЙРОНОВ ХВОСТАТОГО ЯДРА НА ЗРИТЕЛЬНЫЕ РАЗДРАЖИТЕЛИ У БОДРСТВУЮЩИХ КОШЕК

Исследования последних 10 лет позволяют предположить, что подкорковое образование неостриатум (хвостатое ядро и скорлупа) участвует не только в организации движений, но и в переработке сенсорных сигналов. Пути поступления афферентных, в том числе зрительных импульсов в эту структуру мало изучены. В частности, значение ограниченных зон и областей новой коры — одного из главных источников афферентных проекций хвостатого ядра — в этих посылках выяснено далеко недостаточно. Цель настоящей работы — исследовать реакции нейронов хвостатого ядра на электрическое раздражение проекционной (поле 17) и ассоциативной (зона Клер-Бишопа) зрительных областей неокортекса и сопоставить их с ответами этих же клеток на периферическое зрительное раздражение. В таком аспекте исследования не проводились.

У шести бодрствующих кошек с фиксированной головой зарегистрирована внеклеточная активность 121 нейрона головки и тела хвостатого ядра на электрическое биполярное раздражение одиночными прямоугольными импульсами тока поля 17 и зоны Клер-Бишопа, а также на предъявление различных локальных световых раздражителей.

Результаты проведенных исследований показали, что на раздражение зоны Клер-Бишопа отвечало 47 % клеток хвостатого ядра, тогда как на раздражение поля 17 — только 8 %. Минимальное значение скрытых периодов ответов на стимуляцию зоны Клер-Бишопа составляло 18—20 мс, тогда как при раздражении поля 17 свыше 30 мс. Сравнивали реакции одних и тех же нейронов на прямое раздражение указанных зон коры и на предъявление зрительных раздражителей. Клетки, отвечающие на свет, хорошо активировались при стимуляции зоны Клер-Бишопа, тогда как раздражение поля 17 почти не оказывало влияния на такие нейроны. Большинство нейронов, отвечавших на свет и на раздражение зоны Клер-Бишопа, как показал последующий морфологический анализ, располагались в теле хвостатого ядра.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что зона Клер-Бишопа оказывает более значительное влияние на клетки хвостатого ядра, в том числе и активируемые зрительным раздражением, по сравнению с влиянием проекционной зрительной зоны коры. Принимая во внимание морфологические данные о наличии прямых билатеральных проекций из зоны Клер-Бишопа к телу хвостатого ядра, можно предположить, что эта область коры головного мозга может играть роль в формировании реакций нейронов хвостатого ядра на зрительные раздражения.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца, АН УССР, Киев

УДК 612.826.5+612.828

В. А. Яхница

РОЛЬ КАУДАЛЬНОГО ЯДРА СПИНАЛЬНОГО ТРОЙНИЧНОГО ТРАКТА В ПОДАВЛЕНИИ РЕФЛЕКСОВ ОТКРЫВАНИЯ РТА ПРИ СТИМУЛЯЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО СЕРОГО ВЕЩЕСТВА СРЕДНЕГО МОЗГА

Стимуляция центрального серого вещества (ЦСВ) среднего мозга, как показано нами ранее, эффективно угнетает ноцицептивный высокопороговый рефлекс открывания рта (ВРОР) и в значительной степени

механорецептивный ни Известно, что нейронного тракта не замыкающего, а также не замыкающего рефлексов. Вследствие этого угнетения рефлексов с

Опыты проведены (45 мг/кг) с предварительным. Для вызова ВРОР, как известно, содержит локна. ВРОР вызывался 1,5—2 П. При такой стимуляции локна, что контролировалось серова ганглия. Для рефлексивного брюшка двубрюшного так и подглазничного регистрировали ЭМГ-отв. 600 мкВ). Стимуляцию родами, введенными силой тока до 300 мкА. чали подавление ВРОР не достигало 100 %.

После перерезки с ральной стороне, прив ВРОР изменялась. Угн лации ЦСВ снижался н

Динамика угнетения ЦСВ как до, так и по Эти данные свидетельс ВРОР, вызванного акти

Анализ нейронной нейронов, реагирующих нерва и пульпы зуба, у ЦСВ. На раздражение тентный период ответо группа нейронов приво

Таким образом, по ного тракта играет мо потока. Следовательно, ханизмами.

Ин-т физиологии им. А. А. Бо

УДК 615.387+615.012.41

К ДАЛЬНЕЙ

КРИОКОН

ПРИ УМЕР

И ЕГО И

Криоконсервированн фузионная среда для В клинике получены до ности. Это обуславлива ваннами эритроцитами

Физиол. журн., 1986, т. 32,

ют предположить, что под-
ое ядро и скорлупа) участ-
и в переработке сенсорных
в том числе зрительных
3 частности, значение огра-
ого из главных источников
в этих послылках выяснено
оты — исследовать реакции
раздражение проекционной
попа) зрительных областей
их же клеток на перифери-
пекте исследования не про-

показали, что на раздраже-
ние хвостатого ядра, тогда
Минимальное значение
Клер-Бишопа составля-
ло 17 свыше 30 мс. Сравни-
тельное раздражение указан-
ных раздражителей. Клетки,
находясь при стимуляции зоны
17 почти не оказывало
ответов, отвечавших на свет
показал последующий мор-
е хвостового ядра.

свидетельствуют, что зона влияния на клетки хвостальным раздражением, по всей зоне коры. Принимая во внимание данные о влиянии прямых билатеральных связей хвостального ядра, можно предположить, что хвостального ядра на зрительные

за (ЦСВ) среднего мозга, а также ноцицептивный высокоинтенсивный сигнал в значительной степени

Опыты проведены на кошках, наркотизированных хлоралозой (45 мг/кг) с предварительной кратковременной наркотизацией кеталаром. Для вызова ВРОР применяли раздражение пульпы зуба, которая, как известно, содержит преимущественно высокопороговые А-δ и С-волокна. ВРОР вызывался при раздражении подглазничного нерва силой 1,5—2 П. При такой силе раздражения активировались только А-α волокна, что контролировалось по афферентной волне, отведенной от гассерова ганглия. Для регистрации рефлексов отводилась ЭМГ от переднего брюшка двубрюшной мышцы. Как при раздражении пульпы зуба, так и подглазничного нерва силой 1,5—2 П, в двубрюшной мышце регистрировали ЭМГ-ответ (латентный период 7—14 мс и амплитуда до 600 мкВ). Стимуляцию ЦСВ проводили биполярно нихромовыми электродами, введенными стереотаксически по координатам Хорсли-Кларка, силой тока до 300 мкА. При кондиционирующей стимуляции ЦСВ отмечали подавление ВРОР. В большинстве экспериментов такое подавление достигало 100 %.

Динамика угнетения ВРОР при кондиционирующей стимуляции ЦСВ как до, так и после выключения КЯ практически не изменялась. Эти данные свидетельствуют об избирательном участии КЯ в угнетении ВРОР, вызванного активацией ЦСВ.

Анализ нейронной активности КЯ показал, что 78 % (59 клеток) нейронов, реагирующих на раздражение А- α -волокон подглазничного нерва и пульпы зуба, угнетаются при кондиционирующем раздражении ЦСВ. На раздражение ЦСВ реагируют 10 % нейронов (8 клеток), латентный период ответов которых составляет 15—25 мс. Вероятно, эта группа нейронов приводит к частичному торможению ВРОР.

Таким образом, полученные данные показывают, что КЯ тройничного тракта играет модулирующую роль в регуляции ноцицептивного потока. Следовательно, эта регуляция осуществляется нейронными механизмами.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца, АН УССР, Киев

УДК 615.387+615.012.41

М. П. Буденная

Криоконсервированные эритроциты — предпочтительная гемотранфузионная среда для лечения анемий различного происхождения. В клинике получены доказательства их высокой лечебной эффективности. Это обуславливает необходимость обеспечения криоконсервированными эритроцитами клиники.

Созданные в предыдущие 10 лет в нашей стране две модификации базового метода криоконсервирования эритроцитов при умеренно низкой температуре не получили внедрения в практику здравоохранения в связи с трудоемкостью многократного отмывания эритроцитов для удаления глицерина и отсутствием низкотемпературных холодильников.

В лаборатории консервирования крови Киевского НИИ гематологии и переливания крови разработан технологически простой и доступный для учреждений службы крови метод криоконсервирования эритроцитов при умеренно низких значениях температуры (-60 и -40°C), с использованием первых отечественных низкотемпературных холодильников «КЛГХ».

Новая технология включает оригинальный криозащитный раствор, состоящий из криопротекторов проникающего (диметилсульфоксид — 15 %) и непроникающего (поливинилпирролидон — 10 %) действия.

Отсутствие в составе криоконсерванта глицерина позволило применить всего два цикла обработки для удаления криозащитных веществ из размороженных клеток. Отмывание осуществляли доступными и простыми по составу растворами (сорбитно-солевыми или чисто солевыми). Отмытые эритроциты ресуспендировали в новом плазмозаменяющем растворе «Эритроцифонит».

Результаты прослежены на эритроцитах, криоконсервированных при -60°C в течение 1 г. и при -40°C в течение 7 мес. После деконсервирования восстанавливалось не менее 90 % замороженных клеток, в гемоглобине которых концентрация АТФ составила $(3,2 \pm 0,2)$ мкмоль/г — $(3,9 \pm 0,5)$ мкмоль/г, 2,3-ДФГ — $(7,9 \pm 0,2)$ мкмоль/г — $(8,8 \pm 0,2)$ мкмоль/г; содержание свободного гемоглобина во взвеси (в эритроцифоните) — $0,82 \text{ г/л} \pm 0,01 \text{ г/л}$. Весь процесс осуществляли в стандартной таре, применяемой в службе крови.

Таким образом, разработанная технология более проста и доступна по сравнению с существующими.

Киев. ин-т гематологии и переливания крови МЗ УССР

УДК 615.38+615.387

В. Н. Сурменко

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ КРОВИ, КОНСЕРВИРОВАННОЙ НА ГЛЮГИЦИРЕ В СТЕКЛЯННОЙ И ПЛАСТИКАТНОЙ ТАРЕ

За последние 10 лет глубоко и всесторонне изучается способность тромбоцитов к агрегации. Однако работ, посвященных изучению этой функции тромбоцитов в консервированной крови в процессе ее хранения, недостаточно.

Мы определяли агрегационную активность тромбоцитов на приборе «Анализатор агрегации тромбоцитов АТ-1», измеряя оптическую плотность богатой тромбоцитами плазмы под влиянием агрегирующего агента (адреналина) конечной концентрацией $5 \cdot 10^{-5}$ моль. Изменение агрегации выражали агрегационным индексом, представляющим отношения значения оптической плотности плазмы до добавления индуктора к ее значению в момент наибольшего снижения. Исследовали кровь (в течение 3 сут хранения), консервированную на глюкозоцитратном гемоконсерванте «глюгидир». Кровь заготавливалась в полимерные контейнеры «Гемакон-500» и во флаконы. По сравнению со днем заготовки на 3-и сутки хранения крови в стеклянной таре зарегистрировано достоверное уменьшение агрегационного индекса примерно на 60 % ($P < 0,001$). На 3-и сутки хранения консервированной крови, заготов-

ленной в пластикатный агрегационной активности день заготовки также что агрегационная активность заготовленной в пластикатной в стеклянные флаконы.

Таким образом, в крови и пластикатной таре агрегационная способность эритроцитов в этом она выше в стеклянной таре. Киев. ин-т гематологии и переливания крови

УДК 615.38+615.387(048.8)

ПРОЦЕСС МИКРОАГРЕГАЦИИ В СРЕДАХ, СОДЕРЖАЩИХ БЕЛКОВЫЕ КОМПОНЕНТЫ

Белково-клеточные компоненты крови — причина нарушения функций легких, особенно при заболеваниях легких. Для изучения содержания белковых компонентов в крови была сконструирована установка для увеличения скорости движения эритроцитов в среде. Исследовали процесс микроагрегации эритроцитов в среде, содержащей белковые компоненты крови и эритроциты. Микроагрегация эритроцитов в среде, содержащей белковые компоненты крови, отличается интенсивностью от микроагрегации эритроцитов в среде, содержащей белковые компоненты крови и эритроциты. Микроагрегация эритроцитов в среде, содержащей белковые компоненты крови, отличается интенсивностью от микроагрегации эритроцитов в среде, содержащей белковые компоненты крови и эритроциты.

Взвесь эритроцитов в среде, содержащей белковые компоненты крови, и хранится в течение 3 сут. Микроагрегация эритроцитов в среде, содержащей белковые компоненты крови, и хранится в течение 3 сут. Микроагрегация эритроцитов в среде, содержащей белковые компоненты крови, и хранится в течение 3 сут.

УДК 612.17

ВОЗМОЖНОСТИ

ТЕТРОДОТОКСИН-Ч В МЕМБРАНЕ ЭРИТРОЦИТОВ

Результаты экспериментального исследования тетродотоксина-Ч в мембране эритроцитов. Тетродотоксин-Ч — ядовитое вещество, которое вызывает гибель эритроцитов. Тетродотоксин-Ч — ядовитое вещество, которое вызывает гибель эритроцитов.

в стране две модификации эритроцитов при умеренно низкую активность здравоохранения в эритроцитов для уда- турных холодильников. (иевского НИИ гематоло- гически простой и доступ- риоконсервирования эри- тературы (-60 и -40°C), изкотемпературных холо-

й криозащитный раствор, о (диметилсульфоксид — идон — 10%) действия. лицирина позволило при- ления криозащитных ве- осуществляли доступными о-солевыми или чисто со- али в новом плазмозаме-

криоконсервированных иение 7 мес. После декон- % замороженных клеток, АТФ составила ($3,2 \pm 1,0$) мкмоль/г — ($7,9 \pm 0,2$) мкмоль/г — гемоглобина во взвеси процесс осуществляли в и. более проста и доступна

АГРЕГАЦИОННОЙ КОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАСТИКАТНОЙ ТАРЕ

не изучается способность зященных изучению этой ви в процессе ее хране-

тромбоцитов на приборе змеряя оптическую плот- лиянием агрегирующего $5 \cdot 10^{-5}$ моль. Изменение , представляющим отно- до добавления индукто- ния. Исследовали кровь на глюкозоцитратном ге- лась в полимерные кон- внению со днем заготов- таре зарегистрировано екса примерно на 60% ованной крови, заготов-

ленной в пластикатные контейнеры получено уменьшение значения агрегационной активности тромбоцитов по сравнению с ее значением в день заготовки также примерно на 60% ($P < 0,001$). Следует отметить, что агрегационная активность тромбоцитов достоверно ниже в крови, заготовленной в пластикатную тару, по сравнению с кровью, заготовленной в стеклянные флаконы во все дни хранения.

Таким образом, в крови, консервированной на глюгицире в стеклянной и пластикатной тарах, в течение 3 сут хранения происходит уменьшение агрегационной способности тромбоцитов примерно на 60% . При этом она выше в стеклянной таре.

Киев. ин-т гематологии и переливания крови МЗ УССР

УДК 615.38+615.387(048.8)

Н. В. Тимченко

ПРОЦЕСС МИКРОАГРЕГАЦИИ В ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕДАХ, ЗАКОНОМЕРНОСТИ, ЗНАЧЕНИЕ В ТРАНСФУЗИОЛОГИИ

Белково-клеточные микроагрегаты, образующиеся в консервированной крови — причина развития острых посттрансфузионных нарушений функций легких, особенно после массивной трансфузии. Для определения содержания микроагрегатов в гемотрансфузионных средах была сконструирована камера проточного типа, отличающаяся от прототипа увеличением исследуемого объема среды в два—четыре и более раза и возможностью изучения структуры микроагрегатов во время их движения. Исследовали содержание микроагрегатов в цельной крови, консервированной на цитроглюкофосфате и глюгицире, и получаемых из нее эритроцитных средах. Установлено, что в консервированной крови и эритроцитных средах динамика микроагрегации, существенно отличаясь интенсивностью, носит однонаправленный характер. В аналогичных средах, консервированных на глюгицире, интенсивность микроагрегации значительно ниже, чем в средах консервированных на цитроглюкофосфате. В эритроцитном концентрате, обедненном тромбоцитами и лейкоцитами, микроагрегатов образуется в несколько раз меньше, чем в крови и эритромассе. Ресуспендирование его в растворе эритроцифона не приводит к выраженному возрастанию микроагрегации.

Взвесь эритроконцентрата, обедненного тромбоцитами и лейкоцитами, в эритроцифоне может готовиться на станциях переливания крови и храниться в течение 21 сут, что достаточно для ее реализации в лечебной практике. Поскольку к концу срока хранения в ней микроагрегатов содержится меньше «критического» значения ($40 \cdot 10^{-6}/\text{л}$), ее следует применять в качестве предпочтительной эритроцитной среды.

Киев. ин-т гематологии и переливания крови МЗ УССР

УДК 612.17

А. Н. Верхратский

ВОЗМОЖНОЕ СУЩЕСТВОВАНИЕ ТЕТРОДОКСИН-ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО АНИОННОГО ТОКА В МЕМБРАНЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ

Результаты экспериментов, проведенных на изолированных кардиомиоцитах одномесячных крыс с применением методики внутриклеточной перфузии и фиксации потенциала, показали возрастание входя-

щих ионных токов при воздействии небольшой концентрации (10^{-13} — 10^{-11} моль/л) тетродотоксина (ТТХ), добавляемого в нормальный внеклеточный раствор (рН 7,4); внутриклеточный раствор содержал 135 ммоль/л трис-фторида (рН 7,2). Концентрационная зависимость возрастания амплитуды входящего тока под действием ТТХ описывалась изотермой Ленгмюра K_d порядка 1 пмоль/л. Подобное увеличение наблюдали в диапазоне тестирующих потенциалов от -65 до $+40$ ммоль/л, поддерживающий потенциал составлял -120 мВ.

Цифровое вычитание значения регистрации тока, полученного на фоне 10^{-11} моль/л ТТХ из исходного его значения регистрации, позволило получить в чистом виде компонент, за счет которого происходило изменение параметров входящего тока под влиянием токсина. Спад этого компонента хорошо описывался одной экспонентой с постоянной времени около 17 мс (для тестирующего потенциала -30 мВ). Вольтамперная характеристика этого компонента (именуемого в дальнейшем разностным током) имела порог активации в районе -65 мВ и максимум в районе -40 мВ — -35 мВ.

Мы предположили, что описанное изменение параметров входящего тока под действием низкой концентрации ТТХ — следствие блокирующего действия токсина на выходящий ток, создаваемый ионами хлора, который в нормальных условиях накладывается на входящие токи. Это предположение подтвердили результаты следующих условий эксперимента: разностный ток изменял направление при значениях тестирующего потенциала близких к значениям равновесного потенциала хлорного электрода (для искусственно созданных экспериментальных условий, при которых E_{Cl^-} составлял -22 мВ, а потенциал реверсии разностного тока — -27 мВ); замена ионов хлора во внеклеточном растворе непроницаемыми анионами приводила к исчезновению влияния низких концентраций ТТХ (необходимо отметить, что при переходе из хлор-содержащего раствора в бесхлорный отмечали увеличение амплитуды входящего тока).

Во внеклеточном растворе, лишенном проникающих ионов (кроме ионов Ca^{2+} концентрацией 1,8 ммоль/л), регистрировали входящий ток, блокируемый ТТХ (концентрация порядка 10 пмоль/л). Этот ток исчезал при замене ионов фтора во внутриклеточном растворе ионами аспартата; при введении во внутриклеточный раствор Cl^- этот ток возрастал. На основании этих данных предполагаем, что этот ТТХ-чувствительный входящий ток создавался F^- , переносимыми по ТТХ-блокируемым анионным каналам.

Следовательно, в мембране одиночных кардиомиоцитов существует анионный ток, блокируемый низкой концентрацией тетродотоксина.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

УДК 577.352.5-612.822

Н. И. Кискин

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ АГОНИСТОВ РЕЦЕПТОРОВ L-ГЛЮТАМАТА В МЕМБРАНЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ НЕЙРОНОВ ГИППОКАМПА

По последовательности агонистов рецепторы L-глутамата в ЦНС подразделяются на рецепторы N-метил-D-аспартата (NMDA) и рецепторы, активирующиеся каиновой кислотой и квисквалатом. Предварительное изучение фармакологии рецепторов L-глутамата в мембране изолированных пирамидных нейронов гиппокампа крысы в условиях внутриклеточной перфузии методом быстрой смены внутриклеточного

раствора показало, что а активируется, помимо

При приложении быстро активирующий а приложении каинат стационарного значения живаемом потенциале стов удовлетворительных значениями K_d 1,0-10 соответственно. Однако и квисквалат разный и тот же рецептор

Ответ на этот вопрос тизации рецепторов L к мембране нейрона концентрации, то ток, вымат, падает. Зависимую концентрацию со значением K_d 1,1-10

Если стационарно том прилагать каинат начальной амплитуды кщих значений концентрации L-глутаматом о ситизации для L-глутарная десенситизация квисквалат в том же K_d близким к 10^{-5} мол

Квисквалат способен веты на L-глутамат и Полученные данные свлат и каинат воздействия пирамидных нейронов гипсоны десенситизирован сенсилизации, не способ агонистами рецепторы.

Ин-т физиологии им. А. А. Б

концентрации (10^{-13} — 10^{-12} моль/л) в нормальный внешний раствор содержал ациклическую зависимость от концентрации ТТХ описываемой. Подобное увеличение потенциалов от -65 до -120 мВ.

тока, полученного на регистрации, позволяющего происходило из-за токсина. Спад этого тока с постоянной скоростью (-30 мВ/с). Вольтаж уменьшался в дальнейшем до -65 мВ и макси-

мум параметров входящего — следствие блокирующего действия ионами хлора, на входящие токи. Это при таких условиях экспериментальных значений тестирования потенциала хлор-спериментальных потенциалов реверсии разности во внеклеточном пространстве влиянию, что при переходе из-за увеличения ампли-

фикации ионов (кроме ионов хлора) входящий ток, (моль/л). Этот ток исчезает в растворе ионами хлора Cl^- этот ток возмещается, что этот ТТХ-чувствительными по ТТХ-блоки-

рующими ионами существует нейротоксина.

РЕЦЕПТОРОВ ИЗМЕНЕННЫХ ИА

L-глутамата в ЦНС (NMDA) и рецепторы квискалатом. Предварительно L-глутамата в мембране крысы в условиях внутриклеточного

раствора показало, что данный тип рецепторов не активируется NMDA, а активируется, помимо L-глутамата, каинатом и квискалатом.

При приложении квискалата к мембране нейронов наблюдался быстро активирующийся и быстро десенситизирующийся входящий ток, а приложение каината вызывало входящий ток, быстро достигающий стационарного значения без существенной десенситизации (при поддержании потенциала -100 мВ). Зависимость «доза—эффект» агонистов удовлетворительно аппроксимировалась изотермами Ленгмюра со значениями K_d $1,0 \cdot 10^{-4}$ и $5,0 \cdot 10^{-4}$ моль/л для квискалата и каината соответственно. Однако не было ясно, возбуждают ли L-глутамат, каинат и квискалат различные системы рецепторов или же действуют на один и тот же рецептор.

Ответ на этот вопрос получен при изучении стационарной десенситизации рецепторов L-глутамата. Если длительно (до 30 с) прилагать к мембране нейрона десенситизирующий L-глутамат небольшой концентрации, то ток, вызываемый насыщающей концентрацией L-глутамата, падает. Зависимость этого тока от разных значений десенситизирующей концентрации L-глутамата описывалась изотермой Ленгмюра со значением K_d $1,1 \cdot 10^{-5}$ моль/л.

Если стационарно десенситизировать рецептор L-глутаматом, а потом прилагать каинат большой концентрации, наблюдается падение начальной амплитуды каинатного ответа, зависящее от десенситизирующих значений концентрации L-глутамата. K_d стационарной десенситизации L-глутаматом ответа на каинат оказалась близкой к K_d десенситизации для L-глутамата, концентрацией $7,4 \cdot 10^{-6}$ моль/л. Стационарная десенситизация рецепторов L-глутаматом уменьшала ответы на квискалат в том же диапазоне значений концентрации и значением K_d близким к 10^{-5} моль/л.

Квискалат способен десенситизировать собственные ответы и ответы на L-глутамат и каинат со значениями K_d около $2 \cdot 10^{-7}$ ммоль/л. Полученные данные свидетельствуют о том, что L-глутамат, квискалат и каинат воздействуют на один и тот же рецептор в мембране пирамидных нейронов гиппокампа, причем L-глутамат и квискалат способны десенситизировать этот рецептор, а каинат, не вызывая сам десенситизации, не способен активировать десенситизированные другими агонистами рецепторы.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев