

УДК 612.014.42+612.822.3.019+616.8—009.16:616—092.4/9

И. Г. КАРМАНОВА, В. А. МАЛОЯН, О. Е. ХОМУТЕЦКАЯ

ВЛИЯНИЕ СВЕТОВОГО И ТЕМНОВОГО ФАКТОРОВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПТИЦ

За последние годы широкое распространение получили исследования, в которых изучается роль специфической и неспецифической афферентации в функционировании разных отделов головного мозга. Наибольшее количество работ посвящено зрительной афферентации.

Тонизирующее влияние потока зрительных импульсов на уровень возбуждения коры было описано Чангом [29]. Феномен заключается в снижении порога и увеличении амплитуды ответа коры на раздражение наружного коленчатого тела. Затем явление световой потенциации подробно изучалось на человеке и различных животных [2, 26, 40 и др.]. Было показано, что поток зрительной афферентации оказывает также большое влияние на формирование корковой ритмики [16, 18 и др.].

С другой стороны, содержание животных в условиях затемнения, а также длительное пребывание человека в темноте приводит к противоположному эффекту, вызывая заметное ослабление электрической активности головного мозга. Это явление, по-видимому, отражает возникшее в больших полушариях торможение вследствие прекращения притока зрительной импульсации, т. е. в результате функциональной деафферентации. Подобное объяснение не противоречит данным, полученным целым рядом авторов [1, 4, 21, 34, 38 и др.].

Влияние зрительной афферентации, несомненно, в большой степени сказывается и на поведении животных. У кур, в частности, физиологические механизмы, лежащие в основе регуляции естественного сна и бодрствования, перестраиваются в зависимости от освещения и времени суток [15].

Исследованиями, проведенными в Институте физиологии им. Л. А. Орбели АН АрмССР, установлено изменение фоновой биоэлектрической активности больших полушарий головного мозга птиц в условиях естественной продолжительности светового дня, искусственно удлиненной световой экспозиции и круглосуточного затемнения [7, 8].

Настоящая работа посвящена дальнейшему изучению влияния светового и темнового факторов на функциональное состояние центральной нервной системы птиц. Особый интерес для нас представлял сравнительный анализ активирующей и синхронизирующей систем головного мозга

в связи с резко измененной световой экспозицией. Для решения этого вопроса проводилось электрофизиологическое изучение динамики естественного сна и бодрствования животных, содержащихся в условиях удлиненной световой экспозиции и круглосуточного затемнения.

Помимо динамики сонно-бодрого поведения как показателя изменений в функционировании активирующей и синхронизирующей систем головного мозга, изучалось также образование феномена фотогенной катаlepsии в ответ на ритмическое световое воздействие, описанного впервые Кармановой [9—12]. Такой подход обусловлен тем, что катаlepsия—своеобразный феномен, отражающий активное состояние и активирующих, и синхронизирующих структур головного мозга [43], своеобразную уравновешенность в деятельности этих механизмов [22]. Было установлено, что ритмический световой раздражитель приводит к функциональной перестройке центральной нервной системы опосредованно через шейный отдел симпатической нервной системы [10, 11] и передний гипоталамус [13]. В связи с этим в настоящей работе также проводилось дальнейшее изучение роли переднего гипоталамуса в механизмах влияния светового и темнового факторов на функциональное состояние центральной нервной системы птиц.

Методика. Для экспериментов использовались куры породы белый леггорн в возрасте 1—2 года весом 1,5—2 кг. Биопотенциалы переднего и заднего отделов полушарий головного мозга отводились биполярно серебряными шариковыми электродами. Электрическая активность переднего гипоталамуса отводилась также биполярно с помощью изолированных до кончика константановых электродов, вживленных стереотаксическим методом по атласу куриного мозга [42]. Пластинчатыми серебряными электродами регистрировались движения глазных яблок.

Экспериментальные животные были разделены на 2 группы по 4 в каждой. Животные I группы содержались в условиях длительного светового дня (до 17 час.), а II группа—в условиях круглосуточного затемнения. Эксперименты проводились ежедневно и продолжались 30 мин, в течение которых велась непрерывная запись биоэлектрической активности. Регистрация фоновой активности головного мозга животных давала возможность установить исходную длительность состояний бодрствования, телэнцефалического и парадоксального сна у кур обеих групп. Затем животные подвергались воздействию ритмическим световым раздражителем (7 сек. свет, 7 сек. пауза) с целью выработки у них состояния фотогенной катаlepsии. Источником ритмического раздражителя служила электрическая лампочка мощностью 100 ватт, установленная вне экспериментальной камеры на расстоянии 30 см от глаз животного. Регистрация электрограмм исследуемых структур мозга осуществлялась 4-канальным чернилопишущим электроэнцефалографом типа 4 ЭЭГ-1.

У животных с устойчивым состоянием фотогенной катаlepsии производилась односторонняя электрокоагуляция переднего гипоталамуса током силой 8 миллиампер в течение 8—10 сек.

При обработке полученных электрограмм подсчитывалась частота наступления и длительность периодов бодрствования и телэнцефалической стадии сна у кур I и II групп, а также парадоксального сна и фотогенной катаlepsии у кур I группы.

Точность локализации электродов в переднем гипоталамусе контролировалась морфологически.

Результаты исследований и их обсуждение. Свои исследования мы вели с изучения динамики сонно-бодрого поведения подопытных кур.

Оказалось, что между обеими группами имеется существенное отличие как в продолжительности и частоте наступления периодов бодрствования и естественного сна, так и в характере последнего (таблица).

Таблица

Частота наступления и длительность состояний бодрствования и сна у кур при воздействии удлиненной световой экспозиции и хронического затемнения

Подопытная группа	До применения ритмического светового раздражителя			На фоне ритмического светового раздражителя			После одностороннего разрушения переднего гипоталамуса	
	Б	Тс	Пс	Б	Тс	К	Б	Тс
I	Частота			Частота			Частота	
	12	12	16	19	19	13	19	19
	Длительность			Длительность			Длительность	
	10 43"	18 2"	1 15"	7 12"	7 18"	15 30"	8 41"	21 19"
II	Частота			Частота			Частота	
	39	35	—	38	38	—	—	—
	Длительность			Длительность			Длительность	
	15 53"	14 7"	—	14 24"	15 36"	—	—	—

Примечание: Б — бодрствование; Тс — телэнцефалическая стадия сна; Пс — парадоксальная стадия; К — катаlepsия.

Как показывают данные таблицы, у животных I группы (световой) наряду с состоянием бодрствования были отчетливо выражены и телэнцефалическая, и парадоксальная стадии сна, что подтверждает полученные ранее данные [14, 23, 37]. У кур наблюдались короткие периоды парадоксального сна (3—15 сек), причем часто они следовали сериями, перемежаясь с телэнцефалическим сном (рис. 1).

У животных II группы, содержащихся в условиях хронического затемнения, нам не удалось наблюдать стадии парадоксального сна. Состояние телэнцефалического сна у животных II группы было неустойчивым, часто прерывалось бодрствованием. Частота наступления состояний сна и бодрствования у этих животных была значительно выше, чем у птиц I группы.

Полученные нами факты, по-видимому, говорят о том, что в условиях длительного круглосуточного затемнения страдает синхронизирующая система, лежащая в основе медленного, телэнцефалического сна. Важно подчеркнуть, что наряду с укорочением телэнцефалической стадии сна наблюдается полная редукция парадоксальной стадии. Эти данные могут служить косвенным подтверждением высказанной ранее гипотезы о важной роли уровня активности синхронизирующих механизмов мозга в запуске парадоксальной стадии сна. По-видимому, указан-

ные механизмы, помимо своего тормозного действия на ретикулярную активирующую систему, оказывают облегчающее влияние на лимбическую систему [41]. Парадоксальная же стадия сна, видимо, возникает благодаря высвобождению этой системы и функционально связанного с ней ядра *n. reticularis pontis caudalis* [33].

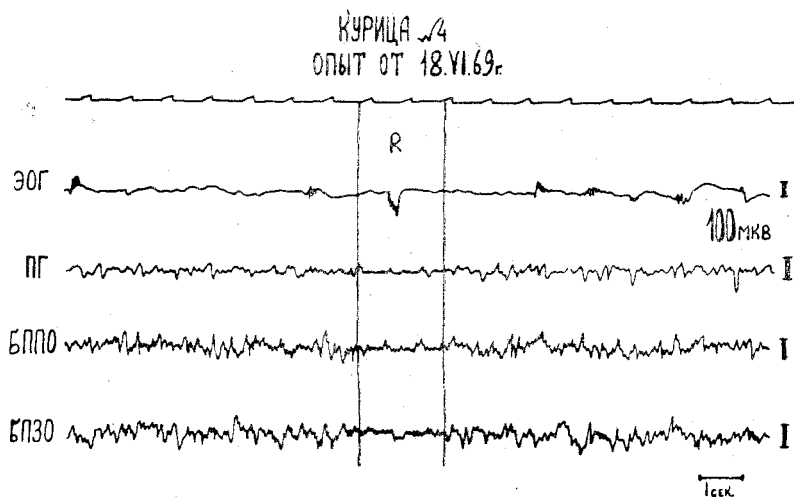


Рис. 1. Биоэлектрическая активность головного мозга курицы I группы до воздействия ритмическим световым раздражителем. Сверху вниз: 1) отметка времени; 2) R—парадоксальная фаза сна; 3) ЭОГ—электроокулограмма; 4) ПГ—передний гипоталамус; 5) БППО—большие полушария, передний отдел; 6) БПЗО—большие полушария, задний отдел.

В предыдущих исследованиях было показано, что состояние парадоксального сна не наблюдается у белых крыс после введения бульбокапнина, вызывающего у них снижение уровня синхронизации, связанного с возникновением бульбокапнинной каталепсии [41]. Снижение амплитуды синхронизации во время телэнцефалического сна, вызванное разрушением круглого ядра таламуса, также исключало проявление парадоксального сна у кур [15].

Вполне возможно, что отсутствие парадоксального сна, наблюдаемое в настоящем исследовании у кур II группы (темновой), связано с сокращением у этих животных длительности телэнцефалической стадии сна, которая, в свою очередь, является показателем уровня активности синхронизирующих структур мозга.

Другим показателем функционального состояния центральной нервной системы подопытных животных в наших экспериментах являлась динамика образования фотогенной каталепсии. Ранее было обнаружено, что у кур этот феномен развивается постепенно, на протяжении нескольких опытных дней, проходя 3 стадии: первая—повышенное двигательное возбуждение, вторая—промежуточная, выражающаяся в чередованиях повышенного возбуждения, сна и коротких периодов бездеятельности, третья—выраженная каталепсия, с характерно угнетенной

двигательной активностью, повышенным пластическим тонусом и сохранением естественной позы [12].

При изучении физиологических механизмов феномена каталепсии было показано, что он не возникает после двустороннего повреждения в шейном отделе симпатической нервной системы [10, 11], а также после одностороннего разрушения преоптической области переднего гипоталамуса [13]. Кроме того, в состоянии фотогенной каталепсии значительно изменяется нейро-секреторная активность ядер переднего гипоталамуса [25]. Эти результаты согласуются и с литературными данными о наличии неспецифического оптико-гипоталамического пути, связывающего сетчатку с нейро-секреторными образованиями переднего гипоталамуса [25, 28, 35, 36 и др.].

Попытка выработать состояние фотогенной каталепсии у кур обеих групп показала, что птицы, содержащиеся в разных условиях освещения, различным образом реагируют на один и тот же световой раздражитель.

У животных I группы (световой) были выражены все три стадии каталепсии (третья стадия наблюдалась уже во 2—3-ем опытах). У животных, содержащихся при более коротком световом дне (7—8 часов), фотогенная каталепсия отмечалась обычно на 5—7 день. Электрографически состояние каталепсии выражалось в регулярном чередовании медленной высоковольтной активности с быстрой низковольтной активностью, особенно четко наблюдавшемся в переднем гипоталамусе (рис. 2). Световой раздражитель не вызывал в этом случае обычной реакции десинхронизации биоэлектрической активности.

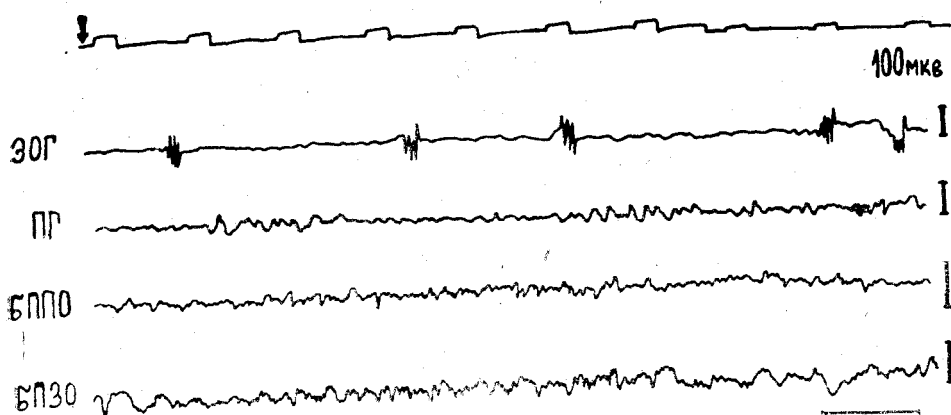


Рис. 2. Биоэлектрическая активность головного мозга курицы I группы на фоне ритмического светового раздражителя. Обозначения те же, что на предыдущем рисунке.

У животных II группы (темновой) нам не удалось выработать состояние каталепсии, несмотря на более длительное, по сравнению с I группой, применение раздражителя. Свет вызывал у них лишь ориентировочную реакцию и сильное двигательное возбуждение, сопровождаемое голосовой реакцией [I стадия]. Промежуточная стадия была выра-

жена у этих птиц нечетко, а стадия катаlepsии полностью отсутствовала. При действии ритмического светового раздражителя в биоэлектрической активности мозга кур наблюдалась реакция, подобная реакции пробуждения у млекопитающих (рис. 3). Веретенообразная активность, наблюдаемая у животных I группы в состоянии катаlepsии, также отсутствовала.

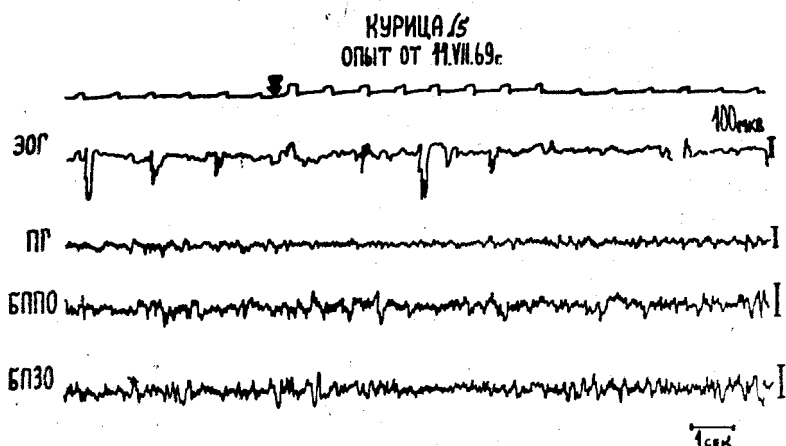


Рис. 3. Реакция пробуждения у курицы II группы в ответ на включение ритмического светового раздражителя (отмечено стрелкой). Обозначения те же.

Учитывая роль переднего гипоталамуса в механизмах образования фотогенной катаlepsии [22], у кур первой группы производилось одностороннее разрушение его, которое вызывало исчезновение катаlepsии. Опыты показали, что в этом случае у кур происходит изменение в исходной длительности сна, на фоне которой отчетливо были видны периоды парадоксальной стадии. Эта картина наблюдалась на протяжении многих экспериментов. Воздействие ритмическим световым раздражителем у этих животных уже не восстанавливало состояние катаlepsии.

Проведенный морфологический контроль показал, что разрушение было локализовано в медиальном отделе переднего гипоталамуса (рис. 4).

Таким образом, длительное содержание кур как в условиях удлиненной световой экспозиции, так и при полном затемнении оказывает значительное функциональное воздействие на центральную нервную систему птиц.

По имеющимся в литературе данным, свет оказывает на организм животных гонадостимулирующее действие [6, 20, 27, 39 и др.]. Это влияние осуществляется через нейро-гуморальную систему. Имеется также целый ряд данных о влиянии света непосредственно на гипоталамус и гипофиз [3, 12, 25, 31, 32]. По-видимому, активацией нейро-гуморальных механизмов под влиянием длительного светового дня можно объяснить факт, что у кур II группы возникновение катаlepsии заметно облегчается. Этот факт согласуется также с нашей гипотезой относительно роли

нейро-гуморальных механизмов в осуществлении феномена каталепсии [12, 23, 25].

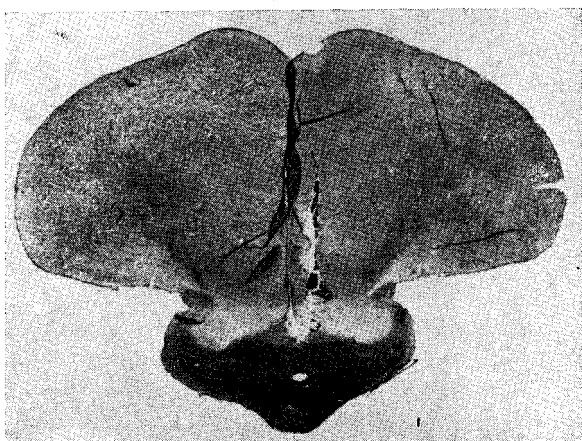


Рис. 4. Разрушение в области переднего гипоталамуса у курицы I группы.

У животных II группы (темновой) мы имели возможность наблюдать, с одной стороны, уменьшение длительности телэнцефалической стадии сна и отсутствие парадоксального сна, а с другой—невозможность образования феномена фотогенной каталепсии в ответ на воздействие ритмическим световым раздражителем. Как же можно себе представить механизмы столь значительных функциональных нарушений, наблюдаемых у кур, длительно содержащихся в условиях круглосуточного затемнения?

Предыдущими исследованиями было установлено, что длительная деафферентация приводит к снижению возбудимости коры у млекопитающих [5, 19]. Та же закономерность была установлена и в отношении птиц [7, 8], у которых при этом наблюдается урежение основного коркового ритма, обеднение кривой быстрыми колебаниями. Наряду с изменениями, происходящими в активности полушарий головного мозга, у кроликов одновременно наблюдалось повышение возбудимости ретикулярной формации мозга [19]. Авторы объясняют это явление представлениями И. П. Павлова о растормаживании подкорки при снижении уровня коры, а также наблюдениями Бонвалле о тормозящем влиянии коры на ретикулярную формацию [28]. С такой трактовкой согласуются и экспериментальные данные, полученные Лагутиной с сотрудниками на обезьянах [17].

Невозможность образования фотогенной каталепсии у птиц с функциональной зрительной деафферентацией также можно было бы объяснить как возбуждением ретикулярной формации, так и снижением тонуса коры мозга.

Невозможность образования указанного феномена у кур световой группы после разрушения переднего гипоталамуса, а также у кур темновой группы говорит о существенной роли переднего гипоталамуса в адаптивных механизмах, лежащих в основе перехода организма на тот или иной уровень деятельности. Связи переднего гипоталамуса с гипофизом и надпочечниками определяют его роль в нейро-гуморальной регуляции организма.

Таким образом, на основании данных, изложенных в настоящей статье, можно сделать заключение о влиянии как светового, так и темнового факторов на функционирование центральной нервной системы. Это влияние обуславливается, по-видимому, неспецифической частью зрительного аппарата опосредованно через передний гипоталамус и ретикулярную формацию среднего мозга, где располагается эктомамиллярное ядро дополнительной оптической системы [12, 24]. Связь этих образований через вторичные восходящие и нисходящие пути определяет их влияние на ряд отделов центральной нервной системы и эндокринный аппарат. Последнее и приводит к столь значительным функциональным изменениям в деятельности центральной нервной системы животных, находящихся на удлинённом световом и темновом режимах. В настоящей работе, в частности, показано, что световой фактор облегчает образование фотогенной каталепсии и при этом не угнетает телэнцефалическую и парадоксальную стадии сна. Это происходит за счет рефлекторного облегчения в деятельности гипоталамо-полушарной и таламо-полушарной систем интеграции сонно-бодрого поведения. Темновой фактор, наоборот, угнетает гипоталамо-полушарную систему интеграции, что исключает проявление парадоксальной стадии сна и фотогенной каталепсии. Темновой фактор, по-видимому, также частично ослабляет и таламо-полушарную систему, что выражается в ослаблении телэнцефалической стадии сна и полной редукции парадоксальной стадии. Последнее, возможно, происходит и за счет растормаживания ретикулярной формации среднего мозга. Поднятые в статье вопросы нуждаются в дальнейшем изучении.

Институт эволюционной физиологии
и биохимии им. И. М. Сеченова АН СССР
Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 23.IV 1970 г.

Р. Գ. ԿԱՐՄԱՆՈՎԱ, Վ. Հ. ՄԱՆՅԱՆ, Օ. Ե. ԽՈՄՈՒՅԵՅԱՆՍՍ

ԼՈՒՍԱՅԻՆ ԵՎ ՄԹՆԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹՈՉՈՒՆՆԵՐԻ
ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒԹՅԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հազվերի վրա կատարված խրոնիկ փորձերում ուսումնասիրվել է լուսային և մթնային գործոնների ազդեցությունը կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ վիճակի վրա՝ գլխուղեղի կիսագնդերի և առաջնային

հիպոթալամուսի էլեկտրոգրամաների և քուն-առույգ վարքի տվյալների համաձայն:

Բացահայտվել է, որ լույսը ութմիկ գրգռիչի ձևով ցուցաբերում է էական ազդեցություն 1-ին խմբի (լուսային) հավերի կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ վիճակի վրա, որը արտահայտվում է կատալիսիայի ֆենոմենի զարգացման մեջ իր ընթացքի բնորոշ հատկանիշներով:

Նույն լուսային գրգռիչի օգտագործումը 2-րդ խմբի (մթնային) հավերի մոտ կենտրոնական նյարդային համակարգության ֆունկցիոնալ վիճակում չի առաջացնում հատուկ փոփոխություններ, բացառությամբ կողմորոշ ունակցիայի և ուժեղ շարժիչ գրգռականության:

Քնային և առույգ վիճակների ժամանակամիջոցների ուսումնասիրումը առանց ութմիկ լուսային գրգռիչի օգտագործման՝ ցույց է տվել, որ կենդանիների փորձախմբերի միջև նույնպես գոյություն ունի նկատելի տարբերություն: Վերջինս կայանում էր նրանում, որ լուսային խմբի հավերի մոտ իշխող բնական քնի ֆոնի վրա նկատվում էր պարադոքսալ քնի կարճատև բռնկումների հաճախակի երևան գալը, մինչդեռ մթնային խմբի թռչունների մոտ տեղէնցեֆալիկ քունը ավելի քիչ տևողությամբ էր և հաճախ ընդհատվում էր առույգով:

Հետազոտությունների արդյունքները անուղակիորեն հաստատում են հեղինակների կողմից նախօրոք ստացված փաստերը ֆոտոգեն կատալիսիայի առաջացման մեխանիզմներում առաջնային հիպոթալամուսի առաջատար դերի մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Батуев А. С. Вестник ЛГУ, 15, в. 3, 98—111, 1963.
2. Бетелева Т. Г. Взаимодействие специфических и неспецифических влияний на нейроны латерального коленчатого тела кролика. Автореферат канд. диссерт., М., 1966.
3. Войткевич А. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины., т. 17, в. 6, 73, 1944.
4. Данилов И. В. Физиологический журнал СССР, т. 45, 9, 1060—1066, 1959.
5. Данилов И. В. Сб.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии, Л., изд. АН СССР, 245—252, 1960.
6. Карапетян С. К. Роль света в физиологической стимуляции животного организма, изд. АН АрмССР, Ереван, 1961.
7. Карапетян С. К., Малоян В. А. Материалы X Объединенной юбилейной научной конференции физиологов педагогических ВУЗ-ов республик Закавказья, Ереван, 15—17, 1967.
8. Карапетян С. К., Малоян В. А. Биологический журнал Армении, т. XXII, 6, 3—9, 1969.
9. Карманова И. Г. Тезисы докл. по итогам научно-исследов. работы за 1954 г., изд. ИЭМ АМН СССР, 53, 1955.
10. Карманова И. Г. Тезисы и рефераты докл. III-го научного совещания по эволюционной физиологии, посвящ. памяти акад. Л. А. Орбели, Л., 88, 1961.
11. Карманова И. Г. Физиологический журнал СССР, т. 48, 7, 796—805, 1962.
12. Карманова И. Г. Фотогенная каталепсия. Изд. «Наука», Л., 1964.
13. Карманова И. Г., Хомутецкая О. Е. II-ая Всесоюзная конференция по вопросам физиологии вегетативной нервной системы. Тезисы докладов, Ереван, 77, 1966.
14. Карманова И. Г., Хомутецкая О. Е., Чурносоев Е. В. V-ое научное совещание по эволюционной физиологии, посвящ. памяти акад. Л. А. Орбели, Л., 117, 1968.

15. Карманова И. Г., Хомутецкая О. Е. Журнал эволюционной биохимии и физиологии, 3, 1970.
16. Костенецкая Н. А. Условно-рефлекторная регуляция тонуса коры головного мозга. Изд. Медицина, 1965.
17. Лагутина Н. И., Урманчеева Т. Г., Королева Л. В. Физиологический журнал СССР, т. 49, 4, 419—426, 1963.
18. Новикова Л. А. Сб.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии., Тр. I-ой Всесоюзной конференции. АН СССР, 60—69, 1960.
19. Новикова Л. А., Беляев В. И. Журнал ВНД, т. 13, в. 4, 715—726, 1963.
20. Светозаров Е., Штрайх Г. ДАН СССР, т. 27, 4, 397—400, 1940.
21. Соколов Е. Н. Журнал ВНД, т. XI, в. 3, 394—401, 1961.
22. Хомутецкая О. Е. Журнал эволюционной биохимии и физиологии, IV, 1, 76, 1968а.
23. Хомутецкая О. Е. Автореферат канд. диссерт., Л., 1968б.
24. Шапиро Б. И. Оптико-вегетативные связи межучного мозга, «Наука», М.—Л., 1965.
25. Шапиро Б. И., Карманова И. Г. Тезисы и рефераты докладов III-го совещания по вопросам эволюционной физиологии нервной системы, 206, Л., 1961.
26. Arduni A., Hizaio T. Arch. ital. biol., 98, 182, 1960.
27. Benoit J. C. R. Acad. Sci., 199, 26, 1671, Paris, 1934.
28. Blumcke S. Z. Zelfforsch. Bd., 48, 3, S. 261, 1958.
29. Bonvallet M., Hugelin A. EEG and clinical Neurophysiology, 13, 2, 270, 1961.
30. Chang H. T. J. Neurophysiology, 15, 1, 5—26, 1952.
31. Guzek J. B. Patologia Polska, X, 21, 137, Warszawa, 1959.
32. Guzek J. B. Patologia Polska, X, 3, 307, Warszawa, 1959.
33. Jouvet M. Progress in brain research., I, Brain Mechanismus, 406. Amsterdam, 1963.
34. Key B. J., Marley E. EEG and clinical Neurophysiology, 14, 1, 90, 1962.
35. Knoche H. Z. Mikroskop. anat. Forsch. 68, 461, 1957.
36. Massopust L. C. and Daigle H. J. J. Experimental Neurology, 3, 5, 476, 1961.
37. Ookawa T. and Gotoh J. Poultry Science, XLIII, 6, 1603, 1964.
38. Ookawa T. and Gotoh J. J. Comparative Neurology, 124, 1, 1, 1965.
39. Rowan W. Biol. Rev., 13, 4, 374, London, 1938.
40. Schoolman A., Evarts A. V. J. Neurophysiology, 22, 112, 1959.
41. Svorad D., Karmanova I. G. Nature., 112, 50603, 713, 1966.
42. A van Tienhoven, Juhasz L. P. J. compar. Neurol., 118, 2, 185, 1962.
43. Wada J. A. Ann. New York Acad. Sci., 96, 227, 1962.