

ЛИТЕРАТУРА

- Адо А. Д., Антигены, как чрезвычайные раздражители нервной системы, М., 1952.
 Альперн Д. Е., Врачебное дело, № 11—12, 1946.
 Андгуладзе В. А., Гиперэргические реакции, 1938.
 Горев Н. Н., Клиническая медицина, № 10—11, 1945.
 Горев Н. Н., Труды IV сессии АМН СССР, М., 1948.
 Горев Н. Н., Архив патологии, № 3, 1953.
 Гуревич М. И., Врачебное дело, № 6, 1952.
 Кучеренко Ю. Г., Медицинский журнал АН УРСР, т. XV, в. 3, 1945.
 Ланг Г. Ф., Труды IV сессии АМН СССР, М., 1948.
 Лосев В. А., Медицинский журнал АН УРСР, т. XXIV, в. 1, 1954.
 Мясников А. Л., Гипертоническая болезнь, М., 1954.
 Рафалович М. Б., Бюллет. экспер. биол. и мед., т. XIX, в. 6, 1946.
 Київський медичний стоматологічний інститут,
 кафедра патологічної фізіології.

О роли аллергического фактора в развитии и течении экспериментальной почечной гипертонии

В. А. Лосев

Резюме

Известно, что аллергический фактор может играть существенную роль в развитии и течении многих заболеваний. По мнению ряда авторов (Андгуладзе, Альперн, Астахов, Вальдботт, Домонтович, Каммерер, Рафалович, Функ), аллергический фактор может играть существенную роль в развитии гипертонии.

Противоположного мнения придерживаются Ланг, Мясников, Черноруцкий, Захарьевская, Толубеева, Кучеренко и др. Мы в своей предыдущей работе также указывали на отрицательную роль аллергического фактора в развитии и течении экспериментальной рефлексогенной гипертонии.

Настоящая работа является продолжением предыдущих исследований и ставит своей целью выяснить влияние гиперэргического феномена Сахарова—Артюса на развитие и течение экспериментальной почечной гипертонии.

Исследования проведены на 20 кроликах.

В первой серии (12 кроликов) мы исследовали течение аллергических реакций у кроликов-гипертоников и влияние этих реакций на уровень кровяного давления у них.

Исследования показали, что феномен Сахарова—Артюса у кроликов с почечной формой гипертонии развился после пятой или шестой инъекции нормальной лошадиной сыворотки и характеризовался глубоким некрозом тканей, окруженным плотным инфильтратом. Развившееся воспаление по интенсивности явно превышало гиперэргическую реакцию у кроликов с нормальным кровяным давлением. Кровяное давление при этом у кроликов снижалось, а после заживления инфильтрата снова повышалось до высоких исходных величин (на 20—30-й день).

Восьми кроликам второй серии с нормальным кровяным давлением проводили сенсibilизацию путем четырехкратного подкожного введения нормальной лошадиной сыворотки по 5 мл с интервалом в пять дней. Затем кроликам производилась операция по наложению серебряных колец для образования у них почечной гипертонии. Было отмечено, что предварительная сенсibilизация не усиливает развития почечной гипертонии. Это видно по тому, что уровень артериального давления повысился у кро-

ликов этой серии
 ных животных к
 ции на 30—65 мм

Таким образом
 о том, что сенсibil
 вляного давления
 нию с контролем
 но сенсibilизиро
 ных артерий. Эт
 при инфекционн
 шенное кровяное
 ния снова повыш

ликов этой серии всего на 15—25 мм рт. ст., в то время как у контрольных животных кровяное давление повышалось после указанной операции на 30—65 мм рт. ст.

Таким образом, наши данные подтверждают мнение ряда авторов о том, что сенсibilизация организма не способствует повышению кровяного давления. Об этом свидетельствует менее выраженное по сравнению с контролем повышение уровня кровяного давления у предварительно сенсibilизированных кроликов после сужения у них просвета почечных артерий. Эти данные согласуются с наблюдениями в клинике, когда при инфекционно-аллергических заболеваниях стойко и сильно повышенное кровяное давление значительно снижается, а после выздоровления снова повышается до исходного уровня.

В заключение следует отметить, что в эксперименте, проведенном на кроликах, мы обнаружили, что сенсibilизация организма не способствует повышению кровяного давления. Это подтверждается тем, что у сенсibilизированных кроликов после сужения просвета почечных артерий повышение кровяного давления было менее выраженным, чем у контрольных животных. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями, когда при инфекционно-аллергических заболеваниях стойко и сильно повышенное кровяное давление значительно снижается, а после выздоровления снова повышается до исходного уровня.

В заключение следует отметить, что в эксперименте, проведенном на кроликах, мы обнаружили, что сенсibilизация организма не способствует повышению кровяного давления. Это подтверждается тем, что у сенсibilизированных кроликов после сужения просвета почечных артерий повышение кровяного давления было менее выраженным, чем у контрольных животных. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями, когда при инфекционно-аллергических заболеваниях стойко и сильно повышенное кровяное давление значительно снижается, а после выздоровления снова повышается до исходного уровня.

В заключение следует отметить, что в эксперименте, проведенном на кроликах, мы обнаружили, что сенсibilизация организма не способствует повышению кровяного давления. Это подтверждается тем, что у сенсibilизированных кроликов после сужения просвета почечных артерий повышение кровяного давления было менее выраженным, чем у контрольных животных. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями, когда при инфекционно-аллергических заболеваниях стойко и сильно повышенное кровяное давление значительно снижается, а после выздоровления снова повышается до исходного уровня.

В заключение следует отметить, что в эксперименте, проведенном на кроликах, мы обнаружили, что сенсibilизация организма не способствует повышению кровяного давления. Это подтверждается тем, что у сенсibilизированных кроликов после сужения просвета почечных артерий повышение кровяного давления было менее выраженным, чем у контрольных животных. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями, когда при инфекционно-аллергических заболеваниях стойко и сильно повышенное кровяное давление значительно снижается, а после выздоровления снова повышается до исходного уровня.

В заключение следует отметить, что в эксперименте, проведенном на кроликах, мы обнаружили, что сенсibilизация организма не способствует повышению кровяного давления. Это подтверждается тем, что у сенсibilизированных кроликов после сужения просвета почечных артерий повышение кровяного давления было менее выраженным, чем у контрольных животных. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями, когда при инфекционно-аллергических заболеваниях стойко и сильно повышенное кровяное давление значительно снижается, а после выздоровления снова повышается до исходного уровня.

В заключение следует отметить, что в эксперименте, проведенном на кроликах, мы обнаружили, что сенсibilизация организма не способствует повышению кровяного давления. Это подтверждается тем, что у сенсibilизированных кроликов после сужения просвета почечных артерий повышение кровяного давления было менее выраженным, чем у контрольных животных. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями, когда при инфекционно-аллергических заболеваниях стойко и сильно повышенное кровяное давление значительно снижается, а после выздоровления снова повышается до исходного уровня.

В заключение следует отметить, что в эксперименте, проведенном на кроликах, мы обнаружили, что сенсibilизация организма не способствует повышению кровяного давления. Это подтверждается тем, что у сенсibilизированных кроликов после сужения просвета почечных артерий повышение кровяного давления было менее выраженным, чем у контрольных животных. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями, когда при инфекционно-аллергических заболеваниях стойко и сильно повышенное кровяное давление значительно снижается, а после выздоровления снова повышается до исходного уровня.

В заключение следует отметить, что в эксперименте, проведенном на кроликах, мы обнаружили, что сенсibilизация организма не способствует повышению кровяного давления. Это подтверждается тем, что у сенсibilизированных кроликов после сужения просвета почечных артерий повышение кровяного давления было менее выраженным, чем у контрольных животных. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями, когда при инфекционно-аллергических заболеваниях стойко и сильно повышенное кровяное давление значительно снижается, а после выздоровления снова повышается до исходного уровня.

системы, М., 1952.

1945.

6, 1946.

и течении нии

существенную
нию ряда авто-
вич, Каммерер,
существенную

Мясников, Чер-
Мы в своей
роль аллерги-
рефлексогенной

щих исследова-
ского феномена
льной почечной

е аллергических
ий на уровень

туса у кроли-
й или шестой
зовался глубо-
м. Развившееся
ескую реакцию
е давление при
льтрата снова
день).

ным давлением
кного введения
пять дней. За-
ебряных колец
но, что предва-
ой гипертонии.
овысился у кро-

Експериментальні дані про рефлекторну регуляцію тону́су ока

М. М. Зайко і С. М. Мінц

Проблема регуляції внутріочного тиску давно цікавить окулістів і патофізіологів. Інтерес цей пояснюється тим, що порушення тону́су ока є першою і основною ознакою найтяжчого захворювання людини — глаукоми.

Тепер не підлягає сумніву, що будь-яка діяльність організму регулюється нервовою системою. Тому зрозуміло, що вивчення патогенезу глаукоми повинно йти по лінії з'ясування механізму нервової регуляції тону́су нормального і хворого ока.

С. Ф. Кальфа (1936, 1952) встановив, що регуляція внутріочного тиску здійснюється рефлекторним шляхом і що в цьому процесі беруть участь як нервові утворення, закладені в самому оці, так і відділи нервової системи, які лежать вище, аж до кори головного мозку.

У літературі останніх років є нові цікаві дані про центральну регуляцію тону́су ока. Серед них слід відзначити роботи А. Є. Шевалева (1953) про вплив надзвичайних подразників на внутріочний тиск, а також дані М. Я. Фрадкіна (1950), П. Ф. Архангельського (1947), Л. А. Димшица (1953) та ін. про умовнорефлекторні зміни тону́су ока.

За останній час у нашій лабораторії також нагромаджено деякий експериментальний матеріал з цього питання. Вивчення регуляції внутріочного тиску ми почали із з'ясування ролі трійчастого, очорухового і симпатичного нервів, тобто нервів, які забезпечують чутливість, рух, кровообіг і трофіку ока.

Щоб з'ясувати роль кожного із зазначених нервів у підтримці тону́су ока, ми послідовно або одночасно виключали їх хірургічним шляхом, після чого старанно вивчали вплив цього заходу на внутріочний тиск зараз же після перерізання того чи іншого нерва, а також у більш пізні строки, маючи на увазі при цьому з'ясувати, наскільки повною і досконалою є адаптація ока в цих нових незвичайних умовах, коли око частково або повністю втратило зв'язок з центральною нервовою системою. З цією метою на тих самих тваринах провадилися експерименти з впливом на таке «денервоване» око додаткових заходів, зв'язаних з напруженням адаптаційних механізмів. Як додатковий подразник були використані фармакологічні речовини з міотичним і мідріатичним діянням — фурамон і адреналін.

Одержавши дані про роль парасимпатичної, симпатичної і тригемінальної іннервації в регуляції тону́су ока, ми поставили серію експериментів для з'ясування ролі вищих відділів нервової системи в цьому процесі. Як експериментальна модель був обраний епілептичний судорожний припадок, бо при ньому особливо яскраво виявляється зміна фазових станів — від різкого збудження кори до глибокого її гальмування.

Внутрі-
дозволяє в
слідовному
і 15 г. Оде
висота ж п
і малою ва
регуляції
ламаність, с

Частин
з допомоги

Наші д
внутріочно

Ми по
ямці) і вие
тонометрія
через 10—
який звича
гайно після
вався. Чер
на другий
рівня. Так
очний тиск

Щоб з
ливаннях т
ми в насту
а потім уж
чатку вида
нерв. Чере
або перері
тиск. Вив
рухового н
спричинює

Таким
трійчастог
еферентної
трійчастог
проведення

У рані
ні впливи
явища нам
ми було вс
спостерігає
зіниці).

Якщо
зумовлена
медіатора
ефект. Фак
ликах з п
введення
ному ефек
нерва.

На р
трійчастог
10 хв. нас
нерв подр

Внутріочний тиск досліджували методом еластотонометрії, який дозволяє в динаміці стежити за тонусом ока. Цей метод полягає в послідовному вимірюванні тиску чотирма тонометрами вагою в 5; 7,5; 10 і 15 г. Одержана таким способом крива в нормі має висхідну форму, висота ж підйому, тобто різниця між показаннями тонометрів з великою і малою вагою, звичайно дорівнює 9—10 мм. Як відомо, при порушенні регуляції тонусу ока змінюється і характер еластокривої, з'являється ламаність, сама крива розташовується вище або нижче звичайного рівня.

Частина дослідів була поставлена із записом внутріочного тиску з допомогою дзеркального манометра.

Наші дослідження по вивченню ролі окремих нервів ока в регуляції внутріочного тиску ми почали з трійчастого нерва.

Ми подразнювали трійчастий нерв (звичайно в середній черепній ямці) і вивчали вплив цього подразнення на внутріочний тиск. Еластотонометрія провадилась до операції, а потім у різні строки після неї: через 10—15 хв., 1,5—2 год. і в наступні дні, аж до розвитку кератиту, який звичайно при цьому спостерігається. В усіх цих дослідженнях негайно після травми трійчастого нерва внутріочний тиск різко підвищувався. Через 1,5—2 год. тонус ока повертається до вихідного рівня, а на другий день відзначається гіпотонія, тонус ока падає нижче вихідного рівня. Так було встановлено різкий вплив трійчастого нерва на внутріочний тиск.

Щоб з'ясувати значення рефлекторних механізмів у тих різних коливаннях тонусу, що спостерігаються під час діяння на трійчастий нерв, ми в наступних дослідях спочатку виключали еферентну іннервацію ока, а потім уже подразнювали трійчастий нерв. Для цього у кроликів спочатку видаляли шийний симпатичний ганглії і перерізували ококоруховий нерв. Через 2—3 тижні, коли тварина видужувала, в неї подразнювали або перерізували трійчастий нерв, після чого знову вивчали внутріочний тиск. Виявилось, що і в цих умовах, незважаючи на виключення ококорухового нерва і десимпатизацію, ушкодження трійчастого нерва все ж спричинює підвищення внутріочного тиску (рис. 1).

Таким чином, підвищення внутріочного тиску в кроликів при травмі трійчастого нерва — явище закономірне, і його не усуває виключення еферентної іннервації. Очевидно, гіпертензивний ефект при подразненні трійчастого нерва пояснюється здатністю цього нерва до антидромного проведення імпульсів.

У раніше опублікованій роботі (1953) ми детально вивчали еферентні впливи трійчастого нерва на зіницю, причому для аналізу цього явища нами був використаний антигістамінний препарат димедрол. Нами було встановлено, що димедрол повністю усуває ефект, який постійно спостерігається при подразненні трійчастого нерва кролика (звуження зіниці).

Якщо «тригемінальна» гіпертонія ока кролика, як і звуження зіниці, зумовлена антидромним проведенням імпульсів з утворенням при цьому медіатора гістаміну, то димедрол повинен ослабити або усунути цей ефект. Фактичні дані підтвердили наше припущення. У дослідях на кроликах з перерізанним ококоруховим нервом ми встановили, що попереднє введення димедролу в кон'юнктивальний мішок запобігає гіпертензивному ефекту, який закономірно спостерігається при травмі трійчастого нерва.

На рис. 2 наведено два досліді; в одному випадку подразнення трійчастого нерва провадилось без димедролу, при цьому вже через 10 хв. настало різке підвищення тонусу. В іншому досліді трійчастий нерв подразнювали на фоні введення димедролу. В цьому випадку не

регуляцію

кавить окулістів і
шення тонусу ока
вання людини —

ь організму регу-
чення патогенезу*
нервової регуляції

яція внутріочного
у процесі беруть
к і відділи нерво-
зку.

центральну регу-
А. Є. Шевалєва
очний тиск, а тал-
ського (1947),
міни тонусу ока.
омаджено деякий
ня регуляції вну-
ого, ококорухового
чутливість, рух,

у підтримці то-
хірургічним шля-
на внутріочний
а також у більш
жільки повною і
мовах, коли око
нервовою систе-
сь експерименти
ходів, зв'язаних
овий подразник
і і мідріатичним

ичної і тригемі-
серію експери-
системи в цьому
ептичний судо-
являється зміна
ого її гальму-

тільки не спостерігалось підвищення тиску, але, навпаки, тонус ока порівняно з вихідним показником навіть понизився. Очевидно, в механізмі підвищення внутріочного тиску при ушкодженні трійчастого нерва велику роль відіграє гуморальний фактор і, зокрема, медіатор гістамін, що з'являється в оці при травмі чутливого нерва.

Далі цікаво було встановити, чи властиво трійчастому нерву і у тварин інших видів підвищувати тонус ока. Для цього досліди з травмуванням трійчастого нерва були поставлені на кішках. І тут у більшості

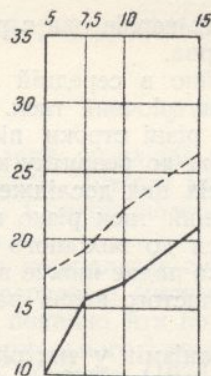


Рис. 1. Еластотонетрична крива при травмі трійчастого нерва у кролика після попереднього виключення симпатичної і парасимпатичної іннервації. Суцільна лінія — до перерізання; переривчаста — через 10 хв. після перерізання.

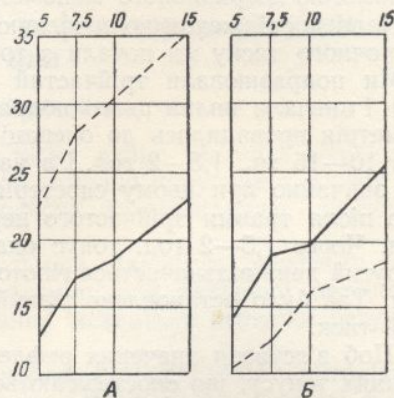


Рис. 2. Зміна тонусу ока при травмі трійчастого нерва: А — без димедролу; Б — з димедролом. Суцільна лінія — до операції; переривчаста — через 10 хв. після подразнення.

тварин (у 17 із 28) вже через 10—15 хв. наставало значне збільшення внутріочного тиску, що досягало 35—40 мм рт. ст. В інших тварин тонус або не змінився, або підвищення спостерігалось на обох очах — на стороні перерізання трійчастого нерва і на другому оці.

В нашій лабораторії вивчали також питання про роль парасимпатичної іннервації в регуляції тонусу ока. Наш експеримент свідчить про те, що в переважній більшості випадків при перерізання окорухового нерва у кроликів не настає помітних змін внутріочного тиску ні в найближчі хвилини після операції, ні в наступні дні.

Щодо симпатичної іннервації, то ще Є. В. Адамюком (1867) було встановлено, що десимпатизація викликає у кроликів незначне і скороминуще зниження внутріочного тиску. Проведені в нашій лабораторії А. Б. Десятниковою та Н. І. Усовим (1953) дослідні показали, що на 6—8-й день після десимпатизації настає нормалізація еластокривих.

Швидка нормалізація внутріочного тиску після десимпатизації, а також відсутність помітних змін тонусу в результаті перерізання окорухового нерва навели нас на думку поставити на цих самих тваринах серію експериментів, в яких око ставилося в незвичайні умови, що вимагали напруження адаптаційних можливостей. Ми вважали, що, діючи на око фармакологічними речовинами або наносячи легку травму, можна буде виявити неповноцінність і недостатність його пристосувальних механізмів.

Обираючи речовини — фурамон і адреналін, ми враховували, що денервовані структури чутливіші до тих речовин-медіаторів, джерелом

яких раніш було при десимпатизації. Далі досліди були проведені.

Проведені дослідження внутріочного тиску при порушенні іннервації (злегка знижує внутріочний тиск на десимпатизації викликає ще більшу радикальну реакцію на другому оці, яка гаситься ледве підвищення тиску, десимпатизації фурамону внутріочний тиск різко збільшується).

Як видно, розташована фурамону в 25 мм, після операції знаходиться в 40 мм з різким збільшенням висоти підняття.

Така сама картина змін тиску при травмі нерва (рис. 4).

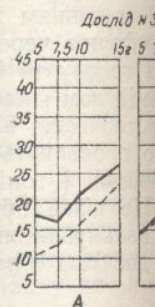


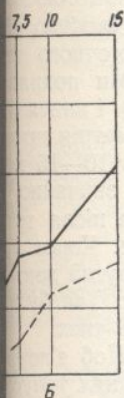
Рис. 4. Вплив фурамону на внутріочний тиск. Дослід № 30 — з фурамоном.

мального ока, при перерізання окорухового нерва тонус ока знизився, а внутріочний тиск підвищився (рис. 5).

В наступних дослідженнях додаткові дії

тону́с ока по-
но, в механізмі
того нерва ве-
діатор гістамін,

ому нерву і у
досліди з трав-
тут у більшості



гу ока при
нерва: А —
з димедро-
до опера-
через 10 хв.
ення.

чне збільшення
их тварин тону́с
очах — на сто-

оль парасимпа-
нт свідчить про
тні окорухового
тиску ні в най-

ом (1867) було
значне і скоро-
пій лабораторії
оказали, що на
ластокривих.

есимпатизації, а
ерізання окору-
самих тваринах
і умови, що ви-
жали, що, діючи
легку травму,
то пристосуваль-

раховували, що
торів, джерелом

яких раніш був даний перерізаний нерв. Тому ми почали з адреналіну при десимпатизації і з фурамону при перерізання окорухового нерва. Далі досліди були поставлені в зворотному порядку.

Проведені за цією методикою дослідження показали, що регуляція внутріочного тиску такого ока нестійка. В той час як тону́с ока з непо-рушеною іннервацією під впливом адреналіну змінюється дуже мало (злегка знижується), на стороні десимпатизації настає значне підвищення внутріочного тиску. Фурамон на десимпатизованому оці викликає ще більш різку парадоксальну реакцію. Якщо на другому оці спостерігається ледве вловиме підвищення тиску, то на стороні десимпатизації під впливом фурамону внутріочний тиск різко збільшується (рис. 3).

Як видно, еластокрива, розташована до введення фурамону в межах 15—25 мм, після його введення знаходиться в межах 20—40 мм з різким збільшенням висоти підйому.

Така сама картина спостерігається в умовах виключення окорухового нерва (рис. 4). Фурамон, не впливаючи на внутріочний тиск нор-

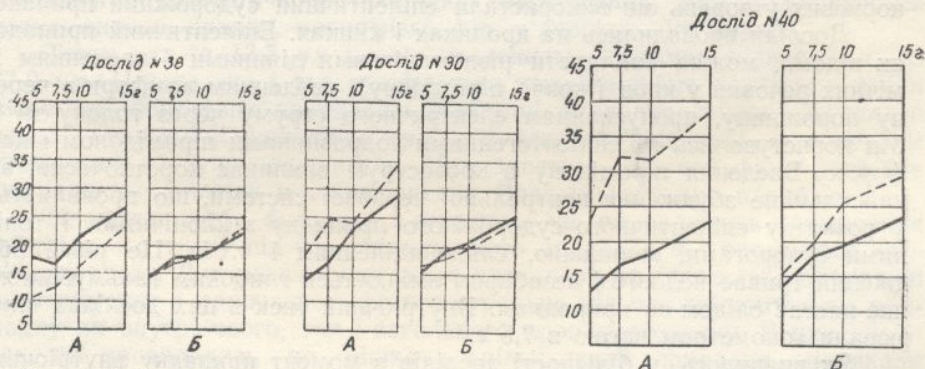


Рис. 4. Вплив адреналіну і фурамону на внутріочний тиск після перерізання окорухового нерва. Дослід № 38 — з адреналіном, дослід № 30 — з фурамоном. Позначення такі самі, що і на рис. 3.

мального ока, викликає досить значне його підвищення на стороні перерізання окорухового нерва. Адреналін також не справляє впливу на тону́с ока з непорушеною іннервацією, на стороні ж перерізання внутріочний тиск під впливом адреналіну досить значно падає. Ще різкіші зміни внутріочного тиску при діянні фурамону ми відзначили на оці, позбавленому одночасно і симпатичної, і парасимпатичної іннервації (рис. 5).

В наступних дослідах ми вивчали реакцію внутріочного тиску на додаткові діяння при втраті оком чутливої іннервації, тобто після пе-

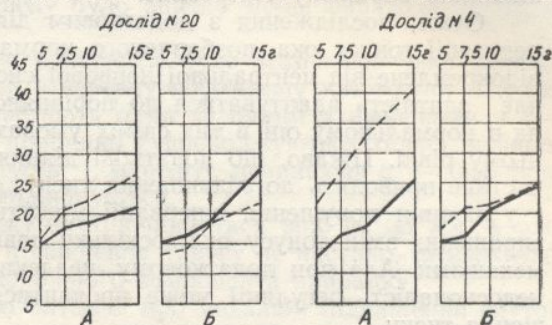


Рис. 3. Вплив адреналіну і фурамону на внутріочний тиск після десимпатизації. Дослід № 20 — з адреналіном, дослід № 4 — з фурамоном. А — на стороні перерізання; Б — на другому оці. Суцільна лінія — до введення; переривчаста — після введення.

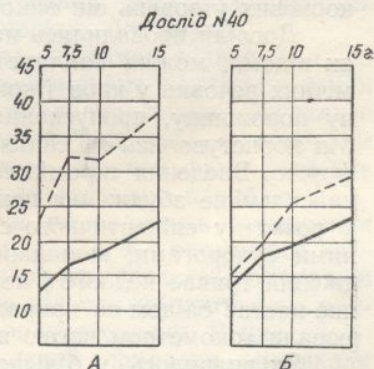


Рис. 5. Вплив фурамону на внутріочний тиск після перерізання симпатичного і окорухового нервів. А — на стороні перерізання, Б — на другому оці.

перізації трийчастого нерва. Виявилось, що деаферентоване око відповідає на фурамон різким підвищенням свого тону.

Така ж незвичайна реакція десимпатизованого ока відзначена і в дослідах з реактивною гіпертонією. А. Б. Десятникова застосувала таку силу удару, яка не викликала підвищення тону нормального ока; виявилось, що на стороні десимпатизації удар такої самої сили викликав виражену гіпертонію.

Отже, дослідження з додатковим діянням виявили недосконалість регуляції тону ока, позбавленого нормальних нервових впливів. Око, відокремлене від центральної нервової системи, менш стійке, воно втрачає здатність адаптуватися до порівняно незначних діянь, в той час як в нормальному оці в тих самих умовах тиск залишається на колишньому рівні. Цікаво, що додаткові діяння при недосконалої регуляції частіше приводять до підвищення тиску, ніж до його падіння. Мабуть, і у людини порушення іннервації можуть ще довго не спричинювати виражених змін тону ока, оскільки повністю не втрачені адаптаційні механізми. Але при додатковому, неадекватному діянні на таке око ця недосконалість регуляції може проявитися, і тоді настає стійке підвищення тиску.

* *
*

Нашим наступним завданням, як це зазначено вище, було вивчення центральної регуляції внутріочного тиску.

Ми дослідили внутріочний тиск при функціональних порушеннях вищих відділів центральної нервової системи. Як експериментальну модель таких різких порушень діяльності кори головного мозку і підкоркових утворень ми використали епілептичний судорожний припадок.

Досліди провадили на кроликах і кішках. Епілептичний припадок, як відомо, можна викликати різноманітними діяннями — введенням хімічних речовин у кров (жовчі, пірамідону), введенням камфори в черевну порожнину, пропусканням електричного струму через голову та ін. Ми користувались як епілептогенними подразниками пірамідонем і камфорою. Введення пірамідону в кровострум викликає короточасне, але найсильніше збудження центральної нервової системи, що проявляється у розвитку епілептичного судорожного припадку з клонічними і тонічними судорогами, задишкою, слиновиділенням і т. ін. Це різке збудження триває недовго і незабаром змінюється глибоким гальмуванням, яке настає слідом за припадком. Внутріочний тиск в цих дослідах вимірювали тонометром вагою в 7,5 г.

Як виявилось, у більшості дослідів в момент припадку внутріочний тиск різко підвищується, досягаючи в окремих дослідах 40 мм. Підвищення внутріочного тиску під час припадку настає як у кішок, так і в кроликів, але триває воно недовго. Вже в найближчі секунди після припадку воно падає, а в наступні 1—2 хв. ще більше знижується, часто нижче вихідного рівня.

У кроликів введення епілептогенної дози не завжди викликало повний судорожний припадок, проте підвищення тиску наставало і в тих випадках, коли замість припадку спостерігалось лише загальне занепокоєння тварини і задишка. Таке ж значне підвищення внутріочного тиску спостерігалось і в дослідах з камфорною епілепсією.

Таким чином, збудження центральної нервової системи під впливом надзвичайних подразнень зумовлює різке підвищення внутріочного тиску, і, що не менш важливо, гальмування, яке настає слідом за збудженням, навпаки, змінюється падінням тону ока нижче вихідного рівня.

Цікаво було вияснити, як вплине епілептичний припадок на тону

ока при умо
Для цього
нім шийним
явилося, щ
ріочний тис
вацією.

В той
десимпатиз
його і зовс

У досл
мірність. Я
кликає ряд
7 хв. Вияв
підвищення
падку, тону

Під ча
під час чет
на наявност

Далі п
очного тис
підвищення
ока, а тако

Для р
дослідженн
після попер
вітчизняним
диханні. Ви
компонента
досить знач

Тону
27,2 мм. Ц
тиску при
дедалі мен
тиску вже
спеціально

Нареш
внутріочно
в'яного тис
експеримен
падку як в
дах, які пр
пірамідонем
одночасне
між цими д
погляд. Пр
У більшост
очний тиск
час падав
рігалось па

Таким
і загальног
тварин, поз
те, що змін
серйозних с
Залиши
внутрічереп

ока при умові порушення його зв'язків з центральною нервовою системою. Для цього ми провели серію досліджень на тваринах з видаленням верхнім шийним симпатичним вузлом і перерізанням окоруховим нервом. Виявилось, що в кішок на стороні десимпатизації під час припадку внутріочний тиск відрізнявся від тиску другого ока з непорушеною іннервацією.

В той час як тону́с нормального ока значно підвищувався, на стороні десимпатизації збільшення тиску було значно менш виражене, а часто його і зовсім не було.

У дослідах із камфорною епілепсією була відзначена така закономірність. Як відомо, введення в черевну порожнину камфорної олії викликає ряд припадків, що настають один за одним з перервами в 5—7 хв. Виявилось, що перші припадки супроводжуються більш значним підвищенням тиску, ніж наступні, і, нарешті, починаючи з 4—6-го припадку, тону́с ока більше не підвищується.

Під час першого припадку внутріочний тиск зріс до 35 мм, а вже під час четвертого припадку підвищення тону́су не настало, незважаючи на наявність вираженого судорожного компонента припадку.

Далі перед нами виникло питання про механізм підвищення внутріочного тиску під час епілептичного припадку. Чи не залежить різке підвищення тону́су ока в період судорожного припадку від участі м'язів ока, а також від загального кров'яного тиску?

Для розв'язання цього питання були поставлені експерименти з дослідженням внутріочного тиску при введенні судорожних речовин після попереднього позбавлення тварин руху кураре або диплоцином—вітчизняним замінником кураре. Ці досліди провадились при штучному диханні. Виявилось, що, незважаючи на відсутність судорожного компонента епілептичного припадку, внутріочний тиск підвищувався досить значно, правда, менш різко, ніж у дослідах без кураре.

Тону́с ока з 13,5 мм перед введенням камфори підвищився до 27,2 мм. Цікаво, що і тут зберігається закономірність характеру зміни тиску при повторних припадках. Наступні припадки супроводжувались дедалі меншим підвищенням тиску, а десятий припадок збільшення тиску вже не супроводжувався. Нам здається, що цей факт потребує спеціального аналізу в світлі вчення Введенського про парабіоз.

Нарешті, треба було ще з'ясувати—чи не залежить підвищення внутріочного тиску під час епілептичного припадку від загального кров'яного тиску. Для розв'язання цього питання були поставлені спеціальні експерименти з одночасною фотореєстрацією під час епілептичного припадку як внутріочного, так і загального кров'яного тиску. В цих дослідах, які провадились на кішках, епілептичний припадок викликали пірамідоном. В дослідженнях виявилось, що в кішок спостерігається одночасне підвищення і кров'яного, і внутріочного тиску. Все ж зв'язок між цими двома показниками не такий простий, як здається на перший погляд. Про це свідчать наші досліди на курарізованих тваринах. У більшості цих дослідів (в 11 із 14) при введенні пірамідону внутріочний тиск підвищувався. Щодо кров'яного тиску, то він у цей самий час падав і досить різко. При повторних введеннях пірамідону спостерігалось падіння обох кривих.

Таким чином, відсутність паралелізму в зміні кривих внутріочного і загального кров'яного тиску так само, як і підвищення тону́су ока в тварин, позбавлених руху за допомогою кураре, мабуть, свідчить про те, що зміна тону́су ока під час епілептичного припадку є результатом серйозних функціональних порушень у центральній нервовій системі.

Залишається ще вяснити, чи не залежить тону́с ока від підвищення внутрічерепного тиску. Ці досліди будуть проведені в найближчий час.

Висновки

З наведених експериментів можна зробити такі висновки:

1. Регуляція внутріочного тиску—процес складний, і в підтриманні його на стабільному рівні беруть участь як іннерваційні утворення самого ока, так і вищі відділи центральної нервової системи.
2. Позбавлення ока одного з нервів не завжди спричинює виражені зміни тону, який підтримується, очевидно, за рахунок нервів, що залишилися. Проте тиск в такому оці нестійкий, і ця недосконалість регуляції, що не розкривається в звичайних умовах, може бути показана при пред'явленні до такого ока додаткових вимог.
3. Найбільш серйозні порушення внутріочного тиску настають при ушкодженні трійчастого нерва, що зв'язано з дистрофічними процесами в оці, які при цьому розвиваються. У кроликів ці зміни сталі й закономірні, у кішок же спостерігаються з меншою сталістю.
4. Підвищення внутріочного тиску при ушкодженні трійчастого нерва у кроликів здійснюється в силу еферентних властивостей трійчастого нерва з виділенням при цьому медіатора гістаміну.
5. Зміни внутріочного тиску під час епілептичного припадку, що є відбиттям найсильнішого збудження центральної нервової системи з наступним гальмуванням її, свідчать про значення порушень вищих відділів центральної нервової системи в патології внутріочного тиску.

ЛІТЕРАТУРА

- Адамяк Е. В., К учению о внутриглазном кровообращении и давлении, Казань, 1867.
- Архангельский П. Ф., Условнорефлекторные колебания внутриглазного давления, Вестник офтальмол., т. 26, 3, 6, 1947.
- Дымшиц Я. А. и Вайнштейн Е. Н., Некоторые клинические данные к вопросу о влиянии коры головного мозга на внутриглазное давление при глаукоме, Вестник офтальмол., 31, 2, 1952.
- Десятникова А. Б. и Усов Н. И. Экспериментальные данные о нервно-рефлекторной регуляции внутриглазного давления, Офтальмол. журнал, 3, 1953.
- Зайко М. М. і Минц С. М., Про еферентні властивості трійчастого нерва, Медичний журнал, XXIII, 4, 1953.
- Зайко Н. Н. и Минц С. М., О рефлекторной регуляции внутриглазного давления, Офтальмол. журнал, 2, 1953.
- Кальфа С. Ф., Патогенез первичной глаукомы, Офтальмол. журнал, 2, 1952.
- Шевалев А. Е., Влияние чрезвычайных раздражителей коры больших полушарий головного мозга на внутриглазное давление, Офтальмол. журнал, 2, 1952.
- Фрадкин М. Я., Глаукома, Медгиз, 1950.

Одеський медичний інститут,
кафедра патологічної фізіології.

Экспериментальные данные о рефлекторной регуляции тонуса глаза

Н. Н. Зайко и С. М. Минц

Резюме

Проблема регуляции внутриглазного давления представляет значительный теоретический и практический интерес. Установлено, что тонус глаза, как и любая функция организма, регулируется нервной системой.

Данное исследование посвящено дальнейшему изучению механизма нервной регуляции тонуса нормального и больного глаза.

С этой целью в эксперименте изучалось движение, которое происходит при раздражении нервов.

Было установлено, что внутриглазное давление, которое находится в зависимости от процессов в нервах.

Уже в перерывах между резкой гипертензией тонуса ниже нормы при раздражении эфферентной иннервации конъюнктивы антистенирование тонуса твердой оболочки глаза утверждает эффективность эргической стимуляции.

Длительная стимуляция нерва из нервов еще не вызывает такого давления, если стимуляция фармакологическими средствами.

В дальнейшем регуляция тонуса глаза при пользовании эргическим возбудителем резко повышается, падает ниже нормы во время эпилептических припадков при раздражении нервов.

Опыты по исследованию тонуса глаза записаны в протоколе.

Проведение исследования внутриглазного давления и образования системы.