

До питання про механізм порушень інтероцептивних рефлексів під впливом іонізуючої радіації

В. О. Черниченко

При дії променевого подразника, як і будь-якого іншого «надзвичайного подразника», в організмі виникає ряд порушень функцій численних органів і систем, які навіть не беруть безпосередньої участі у сприйманні заподіяного подразнення. В основі цих змін лежать порушення обмінних процесів, які регулюються нейро-ендокринною системою. Отже, генералізація променевого подразнення в організмі зумовлюється змінами функцій його регуляторних систем.

Деякі дослідники, наприклад Блум (1948), не знаходячи грубих морфологічних змін у нервовій тканині при опромінюванні, вважали нервову систему нечутливою до дії іонізуючої радіації. Такі висновки робилися в зв'язку з тим, що автори часто змішували поняття нервової тканини з поняттям нервової системи. Вітчизняними дослідниками вже з кінця минулого сторіччя (І. Р. Тарханов, 1896) переконливо була доведена участь нервової системи в патологічному процесі, що розвивається в опроміненому організмі. Спостереження Д. Ф. Решетила (1906), Н. Ю. Кауфмана (1912), Н. Г. Мезерницького (1914), П. О. Макарова (1934), Ямашита і Міясака (1952) і ін. свідчать про функціональні зміни, що виникають у периферичних нервових провідниках при їх опромінюванні. М. І. Неменов (1929) встановив, що при опромінюванні головного мозку відбуваються зміни не тільки в умовнорефлекторній діяльності, а й також в еферентних впливах головного мозку. Останній факт автор і його послідовники успішно використали в клінічній практиці (Неменов, 1950). При цьому вважалось, що радіація безпосередньо впливає на нервові центри, а рефлекторному механізму в генезисі реакцій організму на іонізуючу радіацію довгий час не надавали належного значення.

Дослідженнями останніх років встановлено, що опромінення ділянки живота спричиняється до принципово таких самих змін умовнорефлекторної діяльності (П. І. Ломанос, 1952) і електричної активності головного мозку (Ю. Г. Григор'єв, 1955), як і безпосереднє опромінення головного мозку. Жеребцов і Херве (1949) виявили ранні і минулі зміни олігодендроглії після опромінення задніх кінцівок кроликів. Я. І. Гейнісман і Є. А. Жирмунська (1952), М. Н. Ліванов (1955) встановили, що зміни в рефлекторній діяльності опроміненої тварини залежать не тільки від змін функціонального стану центральної нервової системи, як це встановив ще І. Р. Тарханов (1896), а й від змін, що відбуваються в екстерорецепторах досліджуваних рефлекторних дуг.

Виходячи з даних Уоррена та Уіпла (1922), Бонда і співавторів (1950), Квастлера і співавторів (1951), Л. Ф. Семенова (1954) і ін. про провідну роль опромінення органів черевної порожнини в генезисі променевої хвороби, деякі дослідники зацікавились питанням, чим зумов-

лена така вибірна ранимість організму при опромінюванні органів черевної порожнини. Досліди, проведені Кровером (1946), показали, що опромінення ділянки кишечника в умовах культивування тканини дозами, які викликають променевою хворобу, не спричиняє деструктивних змін в ізолюваному кишечнику. Отже, тяжкість променевої хвороби, що розвивається в результаті опромінення черевної порожнини, можна поставити в залежність не стільки від процесів пошкодження, які розвиваються місцево, скільки, очевидно, від порушень взаємозв'язку кишечника з іншими системами організму. Принципово такої точки зору додержується і Г. М. Франк (1955), який пояснює високу чутливість вищих організмів до іонізуючої радіації складною взаємодією місцевих процесів пошкодження і порушенням регуляторних систем, яке настає під впливом опромінення.

Виходячи з викладеного вище, ми вивчали зміни інтероцептивних рефлексів як показника функціонального стану нервового зв'язку периферичних органів з центральною нервовою системою, зміни, що виникають при опромінюванні деяких органів черевної порожнини. При цьому, якщо порушення інтероцептивних рефлексів в організмі, ураженому променевою хворобою, безперечні і очевидні, хоч і мало вивчені, то зміни взаємозв'язку опромінених органів з центральною нервовою системою у перший момент променевого впливу в літературі майже не висвітлені.

Ми вивчали зміни кров'яного тиску і дихання, що настають при подразнюванні механорецепторів сечового міхура і ділянки тонкого кишечника після локального опромінення рецепторних полів.

Досліди провадилися на кішках, що перебувають в стані наркозу, викликаного 20-процентним розчином уретану, який вводили з розрахунку 1—1,5 г на 1 кг ваги тварини. Опромінювання евентрованих сечового міхура і ділянки тонкого кишечника, при екрануванні свинцем інших органів і ділянок організму, провадилося рентгенівським промінням в дозі від 100 до 2400 р та електронами радіофосфору в дозі 200 р. Нами було встановлено (1954), що вже безпосередньо після опромінення рецепторного поля сечового міхура (29 дослідів) величини пресорних реакцій зазнають ряду фазових змін.

Спостережувана фазовість цих змін могла залежати від мінливого функціонального стану як самих рецепторів, так і центральної нервової системи. Для перевірки останнього припущення в п'яти дослідях функціональний стан центрів нервової системи змінювали опроміненням основи мозку жорстким рентгенівським промінням (180 кВ, 10 мА, $\Phi = 0,5$ мм Сі) в дозі 600 р. В усіх цих дослідях були відзначені фазові зміни величини інтероцептивних рефлексів при подразнюванні механорецепторів сечового міхура. Безпосередньо після дії радіації на головний мозок величина пресорних реакцій зменшувалась, а потім, уже через 30—40 хв., збільшувалась і іноді навіть перевищувала вихідну (рис. 1).

Одержані результати узгоджуються з даними Папе і Сайса (1951), Т. В. Попової (1956), А. Я. Ярошевського (1954) і ін.

Механізм змін інтероцептивних рефлексів при безпосередньому опромінюванні головного мозку можна пояснити результатом тих первинних фізико-хімічних реакцій, які виникають під впливом іонізуючої радіації при її взаємодії з тканинами центральної нервової системи, що порушує її біохімічні відправлення, а також змінює її реактивність.

Проте в основних дослідях, проведених нами, дія радіації була локалізована на рецепторному полі, внаслідок чого функціональний стан центральної нервової системи від безпосередньої дії радіації не змінювався. У 18 контрольних дослідях була виключена залежність спостере-

жува
в яко
муск
тонко
кишк
Е
ному
змін.



1 — вели
чення

акцій
модії
вини,
хальн
вплив
Деякі
роби з
взаєм
мінопо
зумовл
принци
ми (19

Не
ігнорує
і спост
здавал
настає
питанн
громад
якщо і
формов
кишечн
(В. М.

В
кишечн
рефлек
поляга
реакцій

жуваних фазових змін інтероцептивних рефлексів від глибини наркозу, в якому перебували тварини під час досліду, а також від змін тону мускулатури сечового міхура. В 20 дослідів при опромінюванні ділянки тонкого кишечника 12—15 см завдовжки проксимальніше від сліпої кишки ми спостерігали аналогічні зміни.

Встановлення наявності змін інтероцептивних рефлексів при локальному опроміненні рецепторного поля порушує питання про механізм цих змін. Одна з важливих причин спостережуваних змін рефлексорних ре-

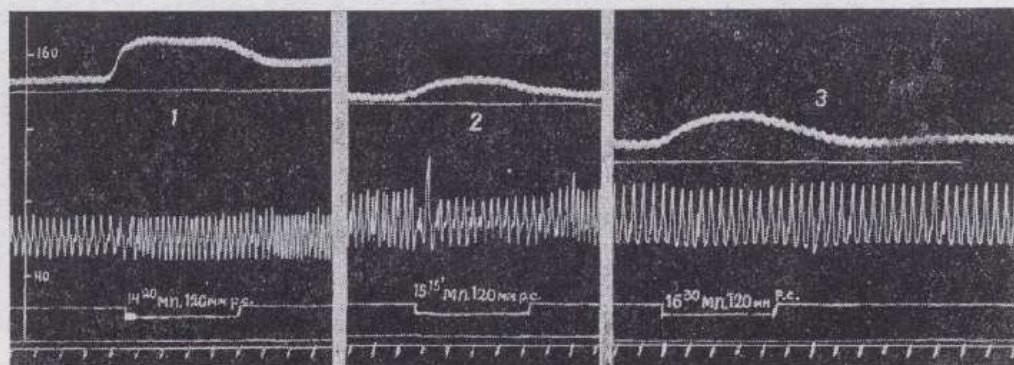


Рис. 1. Зліва направо:

1 — величина рефлексу до опромінення; 2 — величина рефлексу безпосередньо після опромінення основи мозку кішки дозою 600 р; 3 — величина рефлексу через 1 год. 15 хв. після опромінення.

акцій може полягати в утворенні біологічно активних речовин при взаємодії іонізуючої радіації з тканинами опромінюваних органів. Ці речовини, транспортовані лімфою, кров'ю, досягаючи судинорухового, дихального центрів та інших систем організму, можуть проявити свій вплив навіть при відсутності безпосередньої дії радіації на ці центри. Деякі автори до останнього часу зв'язували патогенез променевої хвороби з такими уявленнями. Так, Еллінгер (1951) вважає, що в процесі взаємодії іонізуючої радіації з тканинами організму утворюються гістаміноподібні речовини, які, поширюючись з кров'ю по всьому організму, зумовлюють клінічну і морфологічну картину променевої хвороби. На принципово такий самий точці зору стоїть і Лакасань з співавторами (1925).

Не погоджуючись з поглядами авторів цих теорій, ми, звичайно, не ігноруємо ролі гуморальних компонентів у розвитку променевої хвороби і спостережуваних змін величини інтероцептивних рефлексів. Однак нам здавалося більш імовірним, що первинні зміни при променевих впливах настають в нервовій системі, а не в гуморальній. Щоб розв'язати це питання, ми вибрали таку форму дослідів, яка повністю виключає нагромадження і циркуляцію в організмі біологічно активних речовин, якщо вони навіть і утворюються у досить великих кількостях. Такою формою дослідів з'явилось опромінення перфузованої ділянки тонкого кишечника, який зберігав з організмом тільки нервовий зв'язок (В. М. Чернігівський, 1943).

В усіх 34 дослідів з опроміненням перфузованої ділянки тонкого кишечника ми спостерігали аналогічні зміни величини інтероцептивних рефлексів, що виникають при подразнюванні хеморецепторів. Ці зміни полягали в зменшенні (рис. 2), а іноді і в переверненні рефлексорних реакцій (рис. 3).

Результати цих дослідів незаперечно свідчать про те, що в перший момент променевого впливу зміни інтероцептивних рефлексів зумовлені порушеннями, яких зазнає аферентна частина рефлекторної дуги.

Одержані нами результати узгоджуються з даними Конарда (1952), який, вивчаючи зміни перистальтики виведених назовні петель тонкого кишечника після їх опромінення, за допомогою фармакологічного ана-

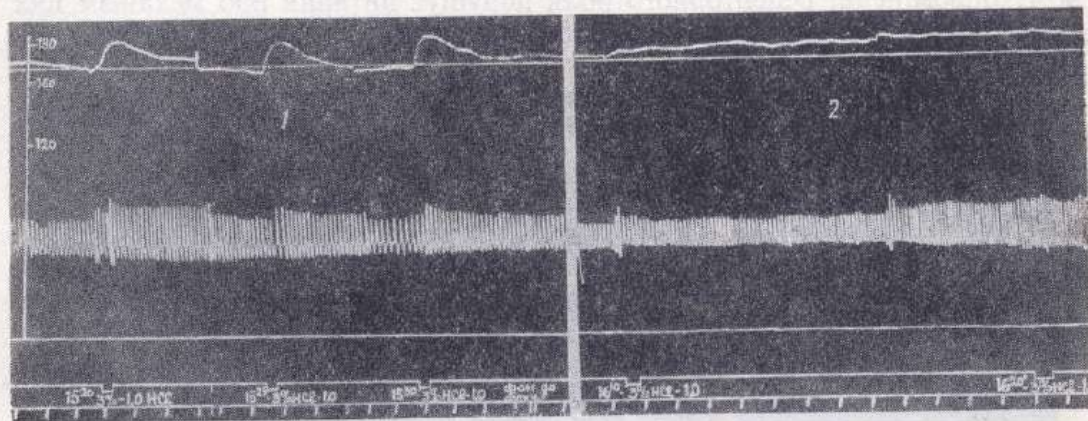


Рис. 2. Зліва направо:

1 — величина рефлексів до опромінення; 2 — величина рефлексів після опромінення рецепторного поля дозою 200 р.

лізу прийшов до висновку про нервовий механізм спостережуваних змін. Проте той факт, що в його дослідях кишечник зберігав спільний кровообіг з організмом, не дає йому права твердити, що спостережувані зміни перистальтики кишечника після його опромінення є результатом по-

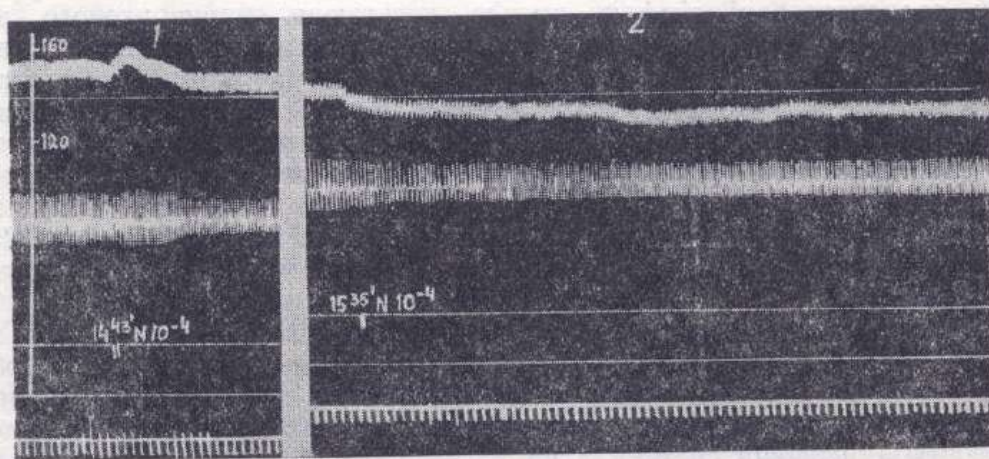


Рис. 3. Зліва направо:

1 — величина рефлексу до опромінення — пресорна; 2 — величина рефлексу після опромінення — депресорна.

рушень тільки в нервовій системі. В наших дослідях з перфузією рефлекторний механізм спостережуваних змін не викликає сумніву. На користь точки зору про те, що при опромінюванні первинні порушення регуляції виникають не в гуморальній, а в нервовій системі, свідчать також і дані Б. Н. Тарусова. Автором було встановлено, що протягом «латентного періоду», який спостерігається після опромінення, в крові не можна відзначити будь-яких істотних фізико-хімічних змін. Водночас

автор
селез
твари
м'язо
прои
мора.
Е
мінен
сліда

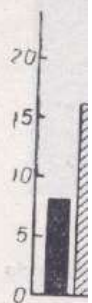


Рис.
кров'я
мех
Впрі
троль
ки №
фосфор
момент
лексу
позраз

тероце
рецепт
повіді
жуть с
На
більніс
ники в
стовця
заштри
подраз
В
Піс
електро
Як виді
дей на
зазнає
лася бі
На
на тоне

автор показав, що в тканинних екстрактах таких органів, як печінка і селезінка, з'являються речовини, які спричиняють гемоліз еритроцитів тварини того самого виду, а також закономірні зміни електроємності м'язової тканини. Отже, в перший момент опромінення генералізація променевого подразнення в організмі не може здійснитися завдяки гуморальній системі.

Виникає питання, які зміни розвиваються в нервовій системі опроміненого органу і в її аферентній частині під впливом радіації? У 15 дослідів описаних вище серій ми застосовували два подразники — слабкий

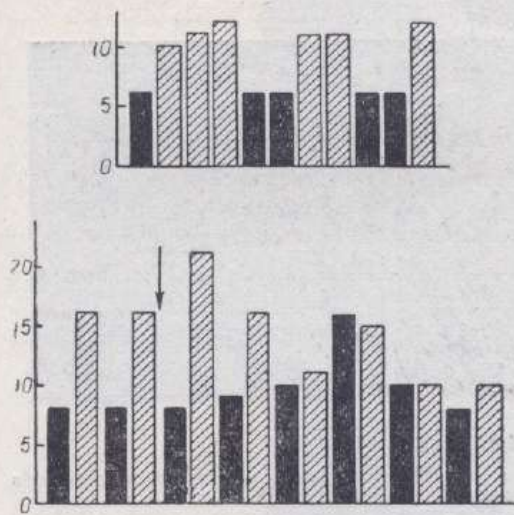


Рис. 4. Динаміка рефлекторних змін кров'яного тиску при подразнюванні механорецепторів сечового міхура.

Вгорі — дані дослідження кішки № 63 (контроль на час); внизу — дані дослідження кішки № 74 (опромінення сечового міхура радіофосфором в дозі 200 р). Стрілкою позначено момент опромінення. Ліворуч — величина рефлексу в мм рт. ст. Чорні стовпці — слабкий подразник; заштриховані — сильний подразник.

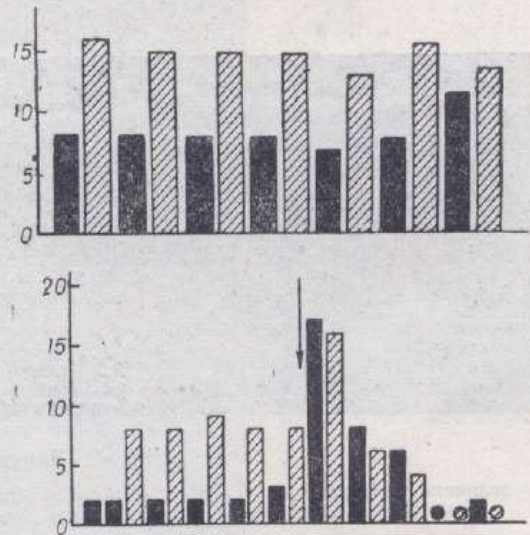


Рис. 5. Динаміка рефлекторних змін кров'яного тиску при подразнюванні механорецепторів тонкого кишечника.

Вгорі — дані дослідження кішки № 86; внизу — кішки № 100. Умовні позначення такі самі, як і на рис. 4.

і сильний — і виявили порушення силових відношень у величині інтероцептивних рефлексів, які виникають при подразнюванні опроміненого рецепторного поля. Зміни полягали в згладжуванні різниці величини відповідей на слабкий і сильний подразники. Ілюстрацією до сказаного можуть служити результати двох дослідів, відображені графічно.

На рис. 4 наведені діаграми: вгорі (кішка № 63) контроль — варіабільність величини рефлекторних реакцій на слабкий і сильний подразники в часі, на протязі якого провадили спостереження. Чорними стовпцями показані величини пресорних реакцій на слабкий подразник; заштрихованими стовпцями — величини пресорних реакцій на сильний подразник (масштаб 2:1).

В дальших діаграмах масштаб і позначення такі самі.

Після встановлення фону виведений сечовий міхур був опромінений електронами P^{32} дозою 200 р при екрануванні решти тулуба тварини. Як видно з діаграми (кішка № 74), після опромінення різниця відповідей на сильний і слабкий подразники починає згладжуватись і навіть зазнає перевертання, тобто у відповідь на слабкий подразник спостерігалася більша величина рефлекторних реакцій, ніж на сильний.

На рис. 5 показані результати аналогічного дослідів, проведеного на тонкому кишечнику. Верхня діаграма (кішка № 86) — контроль.

Нижня діаграма (кішка № 100) демонструє зміни величини рефлекторних реакцій на слабкий і сильний подразники, які настають після опромінення ділянки тонкого кишечника, з якої викликалися рефлекси. Як видно з діаграми, уже безпосередньо після опромінення величина пресорних реакцій, що виникають на слабкий подразник, перевершує величину реакцій на сильний подразник. В дальшому величини рефлекторних реакцій зменшуються аж до нуля.

Аналогічні порушення величини рефлекторних реакцій спостерігалися нами також при подразнюванні опромінених хеморецепторів тонкого кишечника. Так, на рис. 6 видно виразну різницю величин пресор-

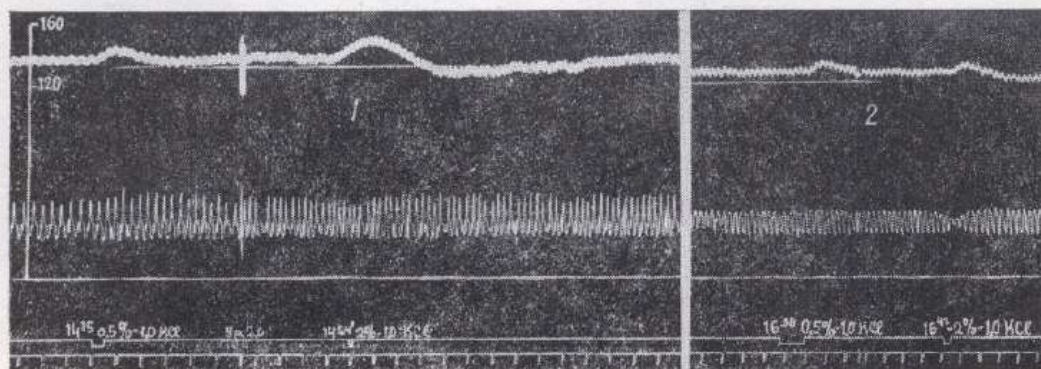


Рис. 6. Зліва направо:

1 — величини рефлексів на слабкий і сильний подразники до опромінення; 2 — величини рефлексів на слабкий і сильний подразники після опромінення рецепторного поля дозою 200 р.

них реакцій на слабкий і сильний подразники до опромінення; ця різниця після опромінення перфузованої ділянки кишки дозою 200 р повністю зникає.

На підставі фазовості, яка спостерігається в зміні величини пресорних реакцій і порушень силових відношень, ми вважаємо, що в досліджуваних рефлекторних дугах при опромінюванні рецепторних полів розвивається парабіотичне гальмування. Механізм цього процесу, на нашу думку, полягає в тому, що іонізуюча радіація при взаємодії з інтерорецепторами і тканинами опроміненого органу викликає в них ряд фізико-хімічних процесів, кінцеві або навіть проміжні продукти яких змінюють, тобто знижують лабільність як самої опромінюваної тканини, так і, насамперед, найбільш чутливих до будь-яких змін внутрішнього середовища інтерорецепторів, закладених у цій тканині.

Парабіотичні зміни, що розвиваються в різних відділах нервової системи організму при його опроміненні, вже відзначені багатьма авторами (П. О. Макаров, 1934; М. Н. Ліванов, 1954; П. Д. Горизонтов, 1954, і ін.).

С. І. Александров і С. Ф. Юшков (1954) виявили після опромінення в гангліях спинного мозку паранекротичні зміни, які є морфологічним проявом парабіозу. Т. В. Попова (1956) після опромінення головного мозку кішок спостерігала парабіотичні зміни рефлекторних реакцій кров'яного тиску при подразнюванні механорецепторів прямої кишки і шлунка. Отже, за допомогою різних експериментальних прийомів встановлені закономірності парабіотичної зміни функцій різних відділів нервової системи. При цьому парабіотична природа гальмування, що розвивається, як ми вважаємо на підставі вчення М. Є. Введенського,

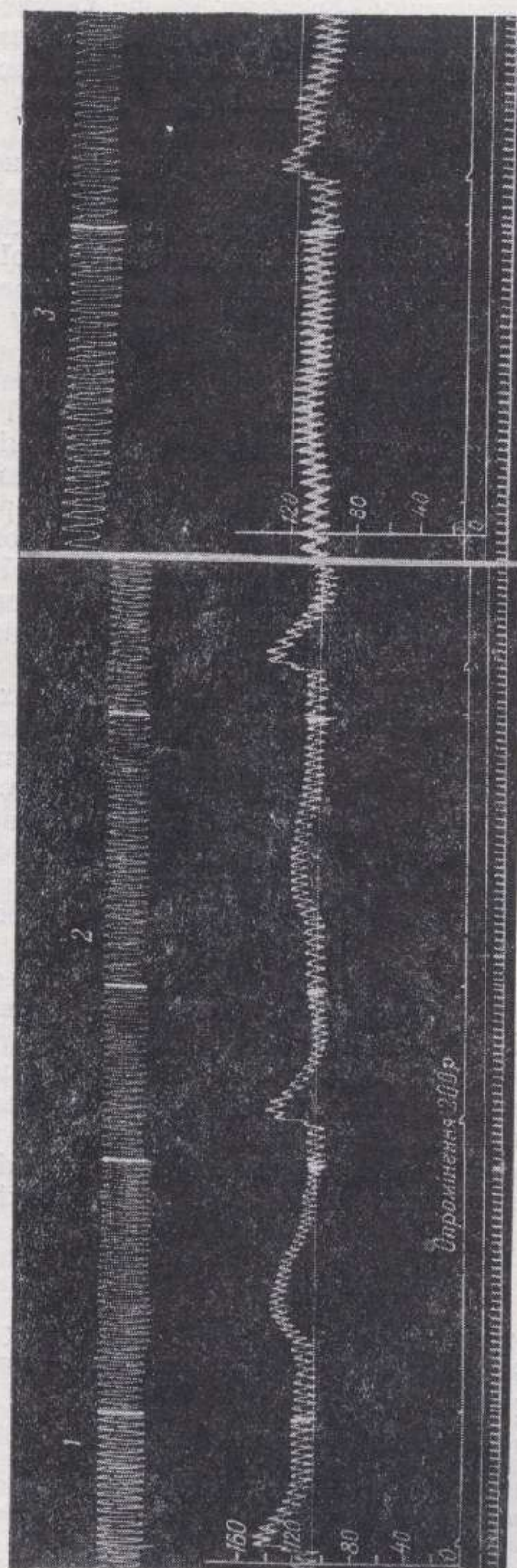


Рис. 7. Величина рефлексів на електричний і хімічний подразники:

1 — до опромінення; 2 — безпосередньо після опромінення і 3 — через 1 год. 30 хв. після опромінення рецепторного поля.

рефлектор-
ісля опро-
лекси. Як
чина пре-
шує вели-
рефлектор-

постеріга-
торів тон-
я пресор-



ни рефлексів
200 p.

ця різ-
00 p пов-

и пресор-
в дослі-
их полів
цесу, на
одії з ін-
них ряд
кти яких
тканини,
трішнього

нервової
ьма авто-
ризонтів,

омінення
ологічним
оловного
реакцій
кишки і
мів вста-
ділів нер-
що роз-
енського,

властива не тільки різним відділам нервової системи, а й будь-яким іншим збуджуванним утворенням організму, на які впливає радіація.

Якщо трактувати спостережувані зміни інтероцептивних рефлексів при опромінюванні рецепторного поля саме так, то виникає питання, в якій ділянці рефлекторної дуги розвивається песимум гальмування: чи то в рецепторах, які зазнають прямого впливу радіації, чи то в центрах рефлекторної дуги як найменш лабільних утворень нервової системи? Для відповіді на це питання ми в 20 дослідах з опромінюванням перфузованої ділянки тонкого кишечника застосовували два подразники: хімічний, який подразнював хеморецептори опромінюваної ділянки кишечника, і електричний, який подразнював нервові провідники, що з'єднують перфузовану ділянку організму з ділянкою, яку не піддають прямій дії радіації.

В усіх цих 20 дослідах ми констатували, що безпосередньо після опромінювання величини пресорних реакцій на хімічний подразник зменшувались, а на електричний залишались без змін. Зміни пресорних реакцій на електричний подразник спостерігались через годину—півтори після опромінювання рецепторного поля (рис. 7). Одержані результати свідчать про те, що насамперед зміни функціонального стану рефлекторної дуги відбуваються в рецепторах опромінюваної ділянки. Ці зміни, видимо, проявляються в зниженні лабільності опромінюваних рецепторів, що зумовлює розвиток в них гальмування парабіотичної природи. Дальші зміни величини рефлекторних реакцій, спостережувані і при застосуванні електричних подразнень до нервових провідників, мабуть, є результатом зміненої тоничної імпульсації рецепторів опромінюваної ділянки, яка має важливе значення у підтриманні тону нервових центрів (В. М. Черніговський). На користь цієї точки зору свідчать також дані П. О. Макарова (1947) і ін. про те, що вогнище парабіозу нервового провідника посиляє індискретні періелектротонічні впливи в центр. Аналогічні результати при тотальному опромінюванні і подразнюванні синокаротидної зони і синусного нерва одержала Р. М. Любимова (1955).

Таким чином, нами встановлено, що безпосередньо після локального опромінювання сечового міхура і тонкого кишечника виникає ряд фазових змін величини інтероцептивних рефлексів, які настають при подразнюванні рецепторів опромінених органів. Уточнено, що ці зміни реалізуються насамперед внаслідок порушення функціонального стану нервової системи і мають парабіотичну природу. Виявлено, що песимум гальмування рефлекторної дуги при локальному опромінюванні внутрішніх органів у першу чергу розвивається в рецепторах, які зазнають прямої дії радіації.

ЛІТЕРАТУРА

- Гейнисман Я. И. и Жирмунская Е. А., К механизму действия рентгеновых лучей на функциональное состояние центральной нервной системы, Вестн. рентг. и радиол., № 2, 1953.
- Горизонтов П. Д., Функциональные проявления поражающего действия внешнего облучения, в кн. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни», Медгиз, 1954.
- Григорьев Ю. Г., К вопросу о первичных изменениях функционального состояния коры больших полушарий человека при лучевом воздействии, Вестн. рентг. и радиол., № 5, 1954.
- Кауфман П. Ю., К вопросу о влиянии излучения радия на скорость нервного возбуждения, Обзор псих., неврол. и экпер. психиатрии, № 3, 1912.
- Ливанов М. Н., О центрально-периферических отношениях при лучевом заболевании — доклад на сессии АМН СССР, посвященной биологическому действию радиации, М., 1954.

Ломанос П. И., Изменение условнорефлекторной деятельности собак при облучении их рентгеновыми лучами, Тезисы докладов на пленуме Всесоюз. о-ва рентген. и радиологов, М., 1952.

Любимова Р. М., Некоторые особенности изменений вегетативных реакций при воздействии ионизирующей радиации на организм, Тезисы докладов по вопросу о специфичности реакций организма на воздействие ионизирующих излучений, Л., 1955.

Макаров П. О., Влияние радиоактивности на изолированный нерв, Вестн. рентг. и радиол., т. 8, в. 4, 1934.

Макаров П. О., Проблемы микрофизиологии нервной системы, М., 1947.

Неменов М. И., О влиянии освещения мозга рентгеновыми лучами на условные рефлексы, Вестн. рентген., т. 7, в. 6, 1929.

Неменов М. И., Рентгентерапия и ее воздействие на нервную систему, Медгиз, 1950.

Попова Т. В., Влияние облучения головы животного лучами Рентгена на интероцептивные безусловные рефлексы, Тезисы докладов 2-й Всесоюзн. конфер. патофизиологов, Киев, 1956.

Решетило Д. Ф., Лечение лучами Рентгена, СПб, 1906.

Семенов Л. Ф., О гибели животных при облучении головы рентгеновыми лучами, в кн. «Применение радиоактивных изотопов в медицине», Киев, 1955.

Тарусов Б. Н., Физико-химические механизмы лучевого поражения, Тезисы докладов VIII съезда физиологов, биохимиков и фармакологов СССР, М., 1955.

Тарханов И. Р., О физиологическом действии рентгеновых лучей на центральную нервную систему, «Болг. газета» С. П. Боткина, № 33—34, 1896.

Франк Г. М., О ранних реакциях организма на облучение в зависимости от локализации воздействия, Доклады, представленные СССР на международной конференции по мирному использованию атомной энергии, М., 1955.

Черниговский В. Н., Аfferентная система внутренних органов, Изд. ВММА, Киров, 1943.

Черниченко В. А., Изменения некоторых интероцептивных рефлексов после воздействия ионизирующей радиации, в кн.: «Применение радиоактивных изотопов в медицине», Киев, 1955.

Ярошевский А. Я., Изменение интероцептивных безусловных рефлексов после облучения головного мозга, Л., 1954.

Bloom W., The ovary chapt 13, in «Histopathology of irradiation», edited by W. Bloom, New York, 1948.

Bond V., Swift M., Allen A. a. Fischer M., Sensitivity of rat to x-irradiation, Am. J. Physiology, v. 161, p. 323, 1950.

Conard R., Effect of x-irradiation on intestinal motility of the rat, Am. J. Physiology, v. 165, p. 375, 1951.

Crover B. H., Цит. за Conard R., Am. J. Physiology, v. 165, p. 375, 1951.

Ellinger F. P., Die Histaminhypothese der biologischen Strahlenwirkungen. Schweiz. med. Wochenschr., № 3, S. 61, 1951.

Gerebtzoff M. A. et Herve A., Modification precoce et passagère de l'oligodendrogliose après application de rayons x sur les pattes posterieures du lapin, C. rend. Soc. Biol., т. 143, p. 880, 1949.

Jamashita H. and Miyasaka T., Effects of beta-rays upon a single nerve fiber, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., v. 80, p. 375, 1952.

Lacassagne A., Loeffel. et Lavedan J., Etude experimentale des effects biologiques des patonium introduit dans l'organisme, J. de radiologie et d'electrologie, т. 9, p. 1, 1925.

Pape R. und Seyss R., Die Behandlung der Zentralnervösen Regulation und der Reactionslage für die Stundenreaction des Blutes nach Röntgenbestrahlung, Wien, Zeitschr. in Med., B. 32, S. 214, 1951.

Quastler H., Lanz E., Hellen M. a. Osborn S., Studies on roentgen death in mice acute intestinal radiation death., Am. J. Physiology, v. 164, p. 546, 1951.

Warren S. and Wipple G., Roentgen-ray intoxication. Unit dose over torax negative — over abdomen lethal. Epithelium of small intestine sensitive to x-rays, J. exper. Med., v. 35, p. 187, 1922.

Київський рентгено-радіологічний і онкологічний інститут,
лабораторія радіоактивних ізотопів

К вопросу о механизме нарушений интероцептивных рефлексов под влиянием ионизирующей радиации

В. А. Черниченко

Резюме

При изучении изменений интероцептивных рефлексов, возникающих при раздражении механорецепторов мочевого пузыря и участка тонкого кишечника после облучения соответствующих рецепторных полей, установлено, что уже непосредственно после лучевого воздействия происходит ряд фазовых изменений величин прессорных реакций. Применяв методику сосудистой изоляции изучаемого отдела тонкого кишечника (В. Н. Черниговский), нам удалось установить, что наблюдаемые после облучения рецепторного поля изменения величины рефлекторных реакций осуществляются в первую очередь вследствие нарушений функционального состояния нервной системы. Наблюдаемые фазовые изменения величины рефлекторных реакций, а также нарушения силовых отношений прессорных реакций дали основания считать, что изменения интероцептивных рефлексов, наступающие после облучения рецепторного поля, обусловлены парабактериальным торможением, развивающимся в рефлекторной дуге. Обнаружено, что пессимум торможения в рефлекторной дуге при локальном облучении тонкого кишечника в первую очередь развивается в рецепторном аппарате, испытывающем на себе прямое действие радиации.

ва
со
ну
гн
мо
св
в

гр
пр
та

гр
мо
Аш

апа

ськ
при
від

енце
ма
феб
ній
тивн

ська,
слід
до ви
негат
вазом
ратур
ності
токсич
систем
Н
літера

7-2037