

АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР  
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

---

# ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IV, № 2

---

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР  
КИЇВ — 1958



АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР  
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

---

# ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IV, № 2

БЕРЕЗЕНЬ—КВІТЕНЬ



---

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР  
КИЇВ — 1958



Редакційна колегія:

Академік АН УРСР Д. С. Воронцов, дійсний член АМН СРСР М. М. Горев, академік АН УРСР В. М. Іванов, проф. Є. В. Колпаков, член-кореспондент АН УРСР О. Ф. Макарченко, член-кореспондент АН УРСР Є. К. Приходькова, академік АН УРСР Г. В. Фольборт (відповідальний редактор), канд. мед. наук В. О. Черкес (відповідальний секретар).

Физиологический журнал, т. IV, № 2  
(на украинском языке)

Редактор видавництва С. В. Полевой.

Техредактор В. Є. Склярова.

Коректори В. В. Чурилова, М. О. Коваленко

БФ 07550. Зам. № 307. Вид. № 46. Тираж 1350. Формат паперу  $70 \times 108^{1/16}$ . Друкарськ. аркушів 12,33. Обл.-видавн. аркушів 11,9. Паперових аркушів 4,5. Підписано до друку 5.IV 1958 р.

Друкарня Видавництва АН УРСР, Київ, вул. Репіна, 2.

Особливості деяких  
вищ

Вивчення зв'язків і особливості й особливостями об і становить великий інтер фізіології. Проте виявити фізіологічними фактами ду реакції-відповіді організм неодмінній та обов'язков

Виявляючи причини, зв'язку, І. П. Павлов пи кори, доволіно утилізуєт няткових, штучних або н одного боку, діяльність і апарата, саморегулюєтьс ної нервової системи, а діяльністю великих півку ня з навколишнім зовні

Ця трудність є одні залежність обміну речови буває на початковій стад

Ольнянська (1937, 19 ляції обміну, вперше ст зв'язку з типом вищої н казала, що рефлексорні нервових процесів у відп сильного типу, за даним чиняють дуже незначні собак слабого типу ті обмін істотно.

На зв'язок між реак ності собак вказує в свої

Питання, чи має ти логічних властивостей м сильєв (1948), який вст типів нервової системи бак сильного типу вищо ві, за даними автора, б типу.

Бунатян, Матинян наліну й інсуліну, які с відрізняються своєю в тварини.



## Особливості деяких обмінних реакцій у собак різних типів вищої нервової діяльності

Н. Ф. Солодюк

Вивчення зв'язків і співвідношень між типом вищої нервової діяльності й особливостями обмінних реакцій має дуже важливе значення і становить великий інтерес як для нормальної, так і для патологічної фізіології. Проте виявити і підтвердити цей зв'язок об'єктивними фізіологічними фактами дуже важко, хоч нема сумніву в тому, що всі реакції-відповіді організму, в тому числі й обмінні, відбуваються при неодмінній та обов'язковій участі нервової системи.

Виявляючи причини, що стоять на перешкоді до розкриття цього зв'язку, І. П. Павлов писав: «Тільки ця остання можливість, впливу з кори, доволіно утилізується й виявляється нами дуже рідко, при виняткових, штучних або ненормальних умовах. Причина цього та, що, з одного боку, діяльність інших органів і тканин, крім скелетно-рухового апарата, саморегулюється найголовніше в нижчих відділах центральної нервової системи, а з другого боку — замасковується основною діяльністю великих півкуль, спрямованою на найскладніші відношення з навколишнім зовнішнім середовищем».

Ця трудність є однією з причин того, що вивчення питання про залежність обміну речовин від типу нервової системи тварини ще перебуває на початковій стадії.

Ольнянська (1937, 1956), досліджуючи питання кортикальної регуляції обміну, вперше стала на шлях вивчення обмінних процесів в зв'язку з типом вищої нервової діяльності тварини. Зокрема, автор показала, що рефлексорні зміни газового обміну відображають динаміку нервових процесів у відповідності з типом нервової діяльності. У собак сильного типу, за даними Ольнянської, індіферентні подразники спричиняють дуже незначні зрушення в газовому обміні, в той час як у собак слабого типу ті самі індіферентні подразники порушують газообмін істотно.

На зв'язок між реакціями газообміну і типом вищої нервової діяльності собак вказує в своїх дослідженнях Дзгоева (1956).

Питання, чи має тип нервової системи, крім функціонально-морфологічних властивостей мозку, ще й певну біохімічну основу, вивчав Васильєв (1948), який встановив, що вміст бром у крові собак різних типів нервової системи характеризується помітними відмінами. У собак сильного типу вищої нервової діяльності концентрація бром у крові, за даними автора, більша, ніж у тварин, що належать до слабого типу.

Бунатян, Матинян та ін. (1955) знайшли, що порогові дози адреналіну й інсуліну, які спричиняють помітні зміни вмісту цукру в крові, відрізняються своєю величиною залежно від типу нервової системи тварини.



Лейбсон (1956) присвятив свої дослідження вивченню питання про чутливість до інсуліну при повторному його введенні залежно від типу вищої нервової діяльності й одержав дуже цікаві дані. У собак із слабкою нервовою системою в результаті повторного введення інсуліну чутливість до нього підвищується, а у тварин сильного типу, навпаки, — знижується. На кожне чергове введення інсуліну собаки сильного типу вищої нервової діяльності реагують чимраз менш вираженою гіпоглікемією. Автор пояснює це тим, що в даній реакції велику роль відіграє кора головного мозку, яка у собак сильного типу активніша і тому забезпечує більш високе напруження апарата, що протидіє гіпоглікемії. А у собак слабого типу реактивність вищих відділів центральної нервової системи дуже швидко виснажується, внаслідок чого у них протидія гіпоглікемічній реакції ослаблена.

Лейбсон і Комарова (1953, 1956) вивчали особливості глікемічної реакції у собак різних типів нервової системи на навантаження цукром. Одержані авторами дані вказують на те, що характер гіперглікемічної кривої після аліментарного введення глюкози неоднаковий у собак різних типів вищої нервової діяльності.

Надаючи цьому питанню великого значення, ми ще в 1951 р. приступили до вивчення особливостей деяких обмінних реакцій у собак різних типів нервової системи.

Типологічні особливості нервової системи собак ми вивчали за малим стандартом, запропонованим співробітниками Інституту фізіології ім. І. П. Павлова Академії наук СРСР Колесниковим і Трошиним у 1951 р.

Про характер обмінних реакцій у собак різних типів вищої нервової діяльності ми судили за показниками вуглеводного і білкового обмінів. Дослідження провадили на дев'яти собаках, чотири з яких належали до сильного, три — до слабого і два — до проміжного типу вищої нервової діяльності.

В першій серії наших досліджень ми вивчали особливості глікемічної реакції собак різного типу нервової системи на аліментарне введення глюкози (з розрахунку 3 г на 1 кг ваги тварини). Характер глікемічної реакції був досліджений у кожній тварини багаторазово на протязі трьох років.

Ми одержали дані, які не зовсім збіглися з даними Лейбсона. Нам не вдалося встановити постійної залежності глікемічної реакції від типу вищої нервової діяльності. З дев'яти собак тільки у двох (слабого і проміжного типу) характер глікемічної реакції на аліментарне введення глюкози був більш-менш однаковий на протязі трьох років. У всіх інших собак такої постійності в характері реакції, відбитому в гіперглікемічній кривій, ми не спостерігали. На кожне навантаження цукром відзначалися найрізноманітніші за характером реакції.

В другій серії досліджень ми вирішили простежити особливості обмінних реакцій у собак різних типів вищої нервової діяльності на прикладі білкового обміну. Ми вважали, що ця особливість може бути краще виявлена на фоні зміненого функціонального стану вищих відділів мозку в напрямі збудження або гальмування. Для зміни функціонального стану кори головного мозку був застосований кофеїн, який, як це відомо, в тій самій дозі викликає то збудження, то гальмування умовнорефлекторної діяльності залежно від типу нервової системи тварини.

Зміни в білковому обміні під впливом кофеїну ми вивчали на основі визначення вмісту білка в сироватці крові паралельно за методом розробленим співробітником нашого інституту Зеленським (1953) і

заснованим на принципі вимірювання вмісту загального азоту.

В результаті дослідж

1. Кофеїн, введений с...  
є максимальною дозою для

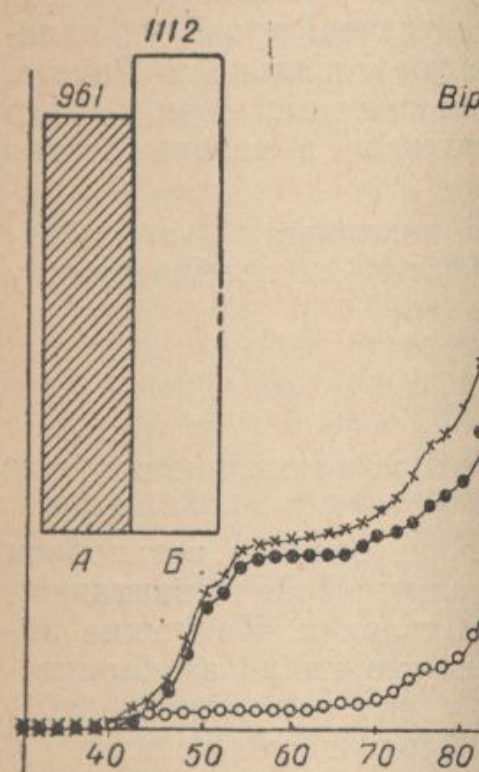


Рис. 1.

1 — крива висоловвання білка сироватки, взятої до введення кофеїну; 2 — висоловвання білка сироватки крові, взятій через 30 хв. після введення 0,8 г кофеїну; 3 — крива кількісної і якісної різниці білка в сироватці крові внаслідок введення кофеїну;

А — кількість загального азоту в сироватці крові, взятої до введення кофеїну; Б — кількість загального азоту в сироватці крові, взятої через 30 хв. після введення 0,8 г кофеїну.

дозою, яка ще не спричиняє змін у величині умовних рефлексів крові в напрямі його підв

2. Кофеїн, введений с...  
величини умовних рефлексів, не викликає помітних змін.

3. В разі введення кофеїну в дозу, що викликає гальмування, вміст білка в сироватці крові зменшується. В сироватці крові настає т...  
кожного типу вищої нервової діяльності при цьому збільшується у

На рис. 1 відбито зміни вмісту білка в сироватці крові після введення кофеїну у собаки сильного типу.

Під впливом максимальної дози кофеїну (0,8 г), яка підвищує величину умовних рефлексів, вміст білка в сироватці крові збільшується. На рис. 1 з діаграми, що характерна для собак сильного типу, видно, що після введення кофеїну вміст білка в сироватці крові збільшується.



заснованим на принципі висолювання білка, а також шляхом визначення вмісту загального азоту за методом К'ельдаля.

В результаті досліджень цієї серії було встановлено:

1. Кофеїн, введений собаці з молоком через рот в кількості, яка є максимальною дозою для типу нервової системи даної тварини, а саме

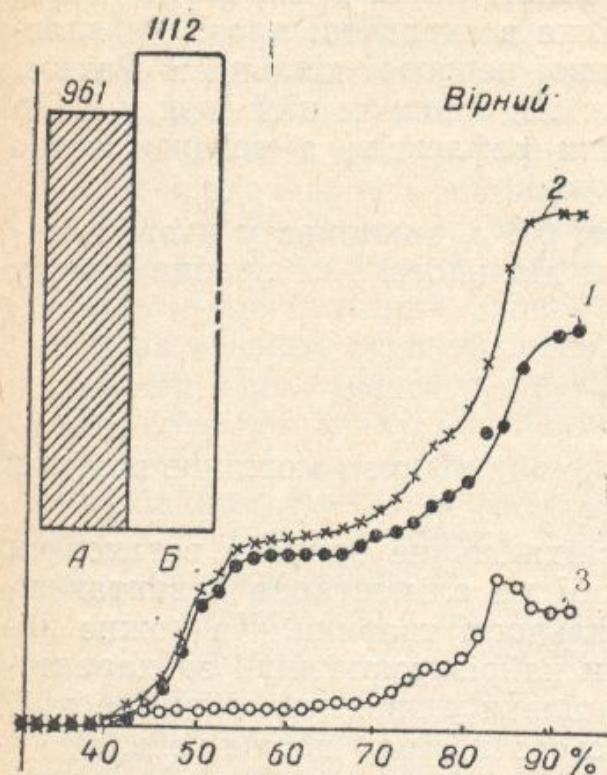


Рис. 1.

1 — крива висолювання білка сироватки крові, взятої до введення кофеїну; 2 — крива висолювання білка сироватки крові, взятої через 30 хв. після введення 0,8 г кофеїну; 3 — крива кількісної і якісної різниці вмісту білка в сироватці крові внаслідок введення кофеїну;

А — кількість загального азоту в мг% в сироватці крові, взятої до введення кофеїну; Б — кількість загального азоту в мг% в сироватці крові, взятої через 30 хв. після введення 0,8 г кофеїну.

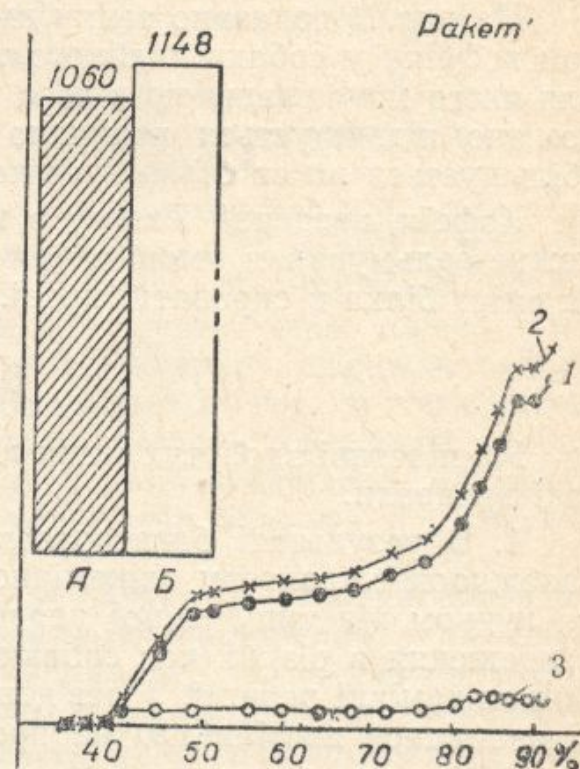


Рис. 2.

1 — крива висолювання білка сироватки крові, взятої до введення кофеїну; 2 — крива висолювання білка сироватки крові, взятої через 30 хв. після введення 0,15 г кофеїну; 3 — крива кількісної і якісної різниці вмісту білка в сироватці крові внаслідок введення кофеїну;

А — кількість загального азоту в мг% в сироватці крові, взятої до введення кофеїну; Б — кількість загального азоту в мг% в сироватці крові, взятої через 30 хв. після введення 0,15 г кофеїну.

дозою, яка ще не спричиняє позамежного гальмування і не знижує величини умовних рефлексів, викликає зміни у вмісті білка в сироватці крові в напрямі його підвищення.

2. Кофеїн, введений собаці в кількості, яка спричиняє підвищення величини умовних рефлексів, але не є максимальною для даної тварини, не викликає помітних змін у вмісті білка в сироватці крові.

3. В разі введення собаці надмірної дози кофеїну, яка спричиняє позамежне гальмування, ми також не відзначали будь-яких змін вмісту білка в сироватці крові. Інакше кажучи, підвищення вмісту білка в сироватці крові настає тільки під впливом максимальної для собак кожного типу вищої нервової діяльності дози кофеїну. Кількість білка при цьому збільшується у окремих тварин на 5—12%.

На рис. 1 відбито зміну вмісту білка в сироватці крові під впливом кофеїну у собаки сильного типу вищої нервової діяльності — Вірного.

Під впливом максимальної для Вірного дози кофеїну в кількості 0,8 г, яка підвищує величину умовних рефлексів, помітно збільшується вміст білка в сироватці крові, як це видно з кривої висолювання білка і з діаграми, що характеризує вміст загального азоту в сироватці крові.



Дози кофеїну в 0,3 і 0,6 г збільшили у Вірного величину умовних рефлексів, але не спричинили помітних змін у вмісті білка в сироватці крові.

Кофеїн, введений Вірному в кількості 1 г, викликав позамежне гальмування, різко знизив величину умовних рефлексів і не спричинив при цьому будь-яких помітних змін у вмісті білка в сироватці крові.

На рис. 2 показано зміну вмісту білка в сироватці крові під впливом кофеїну у собаки слабого типу вищої нервової діяльності Ракета, для якого максимальною є доза в 0,15 г. Під впливом цієї дози у нього помітно підвищується величина умовних рефлексів, а також істотно збільшується вміст білка в сироватці крові.

Кофеїн, введений Ракету в кількості 0,3 г, викликав у нього позамежне гальмування умовнорефлекторної діяльності і не зробив впливу на вміст білка в сироватці крові.

### Висновки

На підставі здобутих нами даних ми вважаємо за можливе зробити такі висновки.

1. В результаті багаторазових досліджень не вдалося встановити залежності характеру глікемічної реакції на аліментарне навантаження цукром від типу вищої нервової діяльності тварини. На кожне навантаження в різний час собаки давали найрізноманітніші за характером глікемічні реакції. З дев'яти собак тільки у двох глікемічні реакції відзначалися постійністю на протязі всього періоду досліджень.

2. Одержані нами дані про підвищення вмісту білка в сироватці крові під впливом кофеїну, введеного собаці в дозі, яка є максимальною для його нервової системи, вказують на існування тісного зв'язку між особливостями обмінних реакцій і типом вищої нервової діяльності тварини.

### ЛІТЕРАТУРА

Павлов И. П., Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности, 1938.

Ольнянская Р. П., Опыт исследования нервно-гуморальных связей, 3, 17, 1937.

Ольнянская Р. П., Тезисы докладов на VIII Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, 1955, с. 457.

Ольнянская Р. П., Исаакян Л. А., Журн. высшей нервн. деят., 6, 3, 1956, с. 408.

Дзгоева Т. А., Тезисы докладов на Всесоюзной конфер. патофизиологов, 1956, с. 105.

Васильев М. Ф., Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, 14, 1948, 83.

Бунатян Г. Ф., Матинян Г. В. та ін., Тезисы докладов на VIII Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, 1955, с. 94.

Лейбсон Л. Г., Труды Ин-та физиол. им. И. П. Павлова, 1956, 5, с. 248.

Лейбсон Л. Г., Комарова Т. Ф., Труды Ин-та физиол. им. И. П. Павлова, 2, 1953, с. 212; 5, 1956, с. 239.

Зеленський М. В., Мед. журн. АН УРСР, 23, 1, 1953, с. 33.

Колесников М. С., Трошихин А. А., Журн. высшей нервн. деят., 5, 1951, с. 739.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,  
лабораторія компенсаторних і захисних функцій

### Особенности некоторых типов высшей нервной деятельности

Исследования проводились на собаках. Тип нервной деятельности был определен типом реакции на алиментарное навантаження.

Задача исследования заключалась в том, чтобы установить зависимость между типом нервной деятельности и особенностями его реакции на алиментарное навантаження.

В первой серии исследований изучалась реакция на алиментарное навантаження у собак с различным типом высшей нервной деятельности. Было установлено, что реакция на алиментарное навантаження была более или менее постоянной в течение трех лет. У остальных собак реакция на алиментарное навантаження была выражена в гипергликемической реакции, которая сопровождалась нагрузкой сахаром.

Во второй серии исследований изучалась реакция у собак на примере белкового обмена. Было установлено, что реакция на белковое навантаження была лучше обнаружена в состоянии высших отделов головного мозга.

Для изменения функции мы использовали кофеин, который вызывает состояние торможения деятельности в состоянии голода. Изменения в белковом обмене были обнаружены нами на основании определения содержания белка в моче.

В результате этой серии исследований было установлено, что реакция на алиментарное навантаження была выражена в гипергликемической реакции, которая сопровождалась нагрузкой сахаром.

Введение собаке кофеина вызывало изменение величины условного рефлекса, который был для данного животного содержанием белка в моче.

В случае введения кофеина было установлено, что реакция на алиментарное навантаження была выражена в гипергликемической реакции, которая сопровождалась нагрузкой сахаром.

Полученные данные свидетельствуют о том, что реакция на алиментарное навантаження была выражена в гипергликемической реакции, которая сопровождалась нагрузкой сахаром.



## Особенности некоторых обменных реакций у собак различных типов высшей нервной деятельности

Н. Ф. Солодюк

### Резюме

Исследования проводились на девяти собаках, у которых предварительно был определен тип нервной системы.

Задача исследования заключалась в выяснении вопроса, существует ли зависимость между типом высшей нервной деятельности животного и особенностями его некоторых обменных реакций.

В первой серии исследований мы изучали особенности гликемической реакции на алиментарное введение глюкозы. Нам не удалось установить существования зависимости характера гликемической реакции от типа высшей нервной деятельности. Из девяти собак только у двух характер гликемической реакции на алиментарное введение глюкозы был более или менее постоянным и повторялся из года в год в течение трех лет. У остальных собак этого постоянства в характере реакции, выраженном гипергликемической кривой, мы не наблюдали: на каждую нагрузку сахаром собаки давали самые разнообразные по характеру гликемические реакции.

Во второй серии исследований нами изучались особенности обменных реакций у собак различного типа высшей нервной деятельности на примере белкового обмена. Мы полагали, что эти особенности могут быть лучше обнаружены на фоне измененного функционального состояния высших отделов головного мозга в сторону возбуждения или торможения.

Для изменения функционального состояния коры головного мозга мы использовали кофеин, который, как известно, в одной и той же дозе вызывает состояние то возбуждения, то торможения условнорефлекторной деятельности в зависимости от типа нервной системы животного. Изменения в белковом обмене под влиянием кофеина изучались нами на основании определения содержания белка в сыворотке крови.

В результате этой серии исследований выяснилось, что кофеин, введенный собаке в количестве, составляющем максимальную для ее типа нервной системы дозу, т. е. дозу, которая не приводит к запредельному торможению и не снижает величины условных рефлексов, вызывает изменения в содержании белка в сыворотке крови в сторону его повышения (у отдельных животных на 5—12%).

Введение собаке кофеина в количестве, вызывающем заметное повышение величины условных рефлексов, но не являющемся максимальным для данного животного, не приводит к заметным изменениям в содержании белка в сыворотке крови.

В случае введения собаке чрезмерной дозы кофеина, вызывающей запредельное торможение, мы также не отмечаем каких-либо изменений в содержании белка в сыворотке крови.

Полученные данные о повышении содержания белка в сыворотке крови под влиянием кофеина, введенного собаке в количестве, составляющем максимальную для ее нервной системы дозу, указывает на существование тесной связи между особенностями обменных реакций и типом высшей нервной деятельности животного.



## Peculiarities of Certain Metabolic Reactions in Dogs with Diverse Types of Higher Nervous Activity

N. F. Solodyuk

### Summary

The aim of this study was to ascertain the dependence, if any, between the type of higher nervous activity and the peculiarities of certain metabolic reactions.

The investigation was conducted on nine dogs, whose nervous system type had been previously determined.

As a result of the investigations it was established that caffeine, administered to dogs in quantities constituting the maximum dose for the given nervous system type — i. e. a dose which does not quite evoke excessive inhibition and does not lower the magnitude of the conditioned reflexes — induces changes in the protein content of the blood serum tending towards a rise (in some animals by as much as 15—12 per cent).

Administering caffeine to a dog in a quantity inducing a marked rise in the conditioned reflex magnitudes, but not maximal for the given animal, as well as in excessive quantities inducing inhibition beyond the limit, does not lead to substantial changes in the blood serum protein content.

The data obtained on the increase in the quantity of blood serum protein under the effect of caffeine administered to a dog in a quantity exceeding the maximum for its nervous system type points to the existence of a close connection between the peculiarities of metabolic reactions and the animal's type of higher nervous activity.

## Вплив барбамілу

Барбаміл як снотворний засіб в медичній практиці, головні особливості вивчені багатьма дослідниками. На вивчення його впливу ми також знайшли, що й навело нас на такі дослідження на тваринах.

Ці дослідження були проведені на собаках, які лежали до сильного і одностороннього світла. У тварин були встановлені рефлекси на світло (лампочка 100 св.) і на звук (лампочка 25 св.).

Досліди були проведені на собаках, які застосовували в однаковій дозі барбамілу в шматочку хліба. До прийому барбамілу. Наступні результати одержаних результатів к

Першому піддослідному собаці ваги 20 кг, ми давали барбаміл

Як видно з табл. 1, після введення снотворної діяльності 90 хв. після введення снотворного з появою парадоксальної реакції результат був аналогічним. Лу відчувався на протяженні дві доби рефлекси були знижені величини умовних дещо збільшились.

Поведінка собаки 15 хв., тварина виявляла кормушки, з пожадливістю не розжовуючи їх.

Барбаміл в дозі 0,1 г. доксальної фази із збільшенням прийому спостерігалася реакція. Повторна проба

Вплив барбамілу на тварини після прийому снотворної фази на світло і тріскачки. В наступні два дні всіх умовних рефлексів



## Вплив барбамілу на вищу нервову діяльність собак

Г. В. Кобець

Барбаміл як снотворна речовина дістав широке застосування в медичній практиці, головне, для лікування сном. Фармакологічні його особливості вивчені багатьма авторами і добре відомі. Проте вказівок на вивчення його впливу методом умовних рефлексів в літературі ми не знайшли, що й навело нас на думку провести відповідні експериментальні дослідження на тваринах.

Ці дослідження були проведені на двох собаках, один з яких належав до сильного і один — до слабкого типу нервової системи. Спочатку у тварин були вироблені умовні слиновидільні рефлекси на світло (лампочка 100 св.), дзвінок, тріскачку та диференцировка на світло (лампочка 25 св.).

Досліди були проведені за стереотипом, тобто подразники завжди застосовували в однаковому порядку, а паузи були різні. Барбаміл давали в шматочку хліба. Дослідження провадились через 15 і 90 хв. після прийому барбамілу. Наступну дозу барбамілу давали тільки тоді, коли дія попередньої дози повністю припинялась. Для перевірки точності одержаних результатів кожний дослід провадили двічі.

Першому піддослідному собаці Трофею, сильного типу, вагою 20 кг, ми давали барбаміл в дозах 0,025; 0,1; 0,2; 0,3; 0,5 г.

Як видно з табл. 1, барбаміл в дозі 0,1 г викликає зміни умовно-рефлекторної діяльності собаки, які полягали в тому, що через 15 і 90 хв. після введення спостерігалось розгальмування диференцировки з появою парадоксальної фази. При другій пробі також з дозою 0,1 г результат був аналогічний. При першій пробі вплив цієї дози барбамілу відчувався на протязі доби у вигляді наркотичної фази. Після другої проби вплив барбамілу відзначався на протязі чотирьох днів: у перші дві доби рефлекси були відсутні, в третю добу спостерігалось значне зниження величини умовних рефлексів, на четверту добу рефлекси дещо збільшились.

Поведінка собаки після прийому барбамілу змінилась уже через 15 хв., тварина виявляла руховий неспокій, верещала, часто бігала до кормушки, з пожадливістю накидалася на їжу, ковтала сухарі, майже не розжовуючи їх.

Барбаміл в дозі 0,2 г через 15 хв. викликав зміни у вигляді парадоксальної фази із збереженням диференцировки. Через 90 хв. після прийому спостерігалася парадоксальна фаза з порушенням диференцировки. Повторна проба з такою ж дозою дала аналогічні результати.

Вплив барбамілу в дозі 0,2 г при першій пробі тривав і в наступні дні після прийому снотворної речовини і проявлявся в посиленні реакції на світло і тріскачку, а також у зниженні величини реакції на дзвінок. В наступні два дні спостерігалось поступове збільшення величини всіх умовних рефлексів. При другій пробі, в наступний після досліду



Таблиця 1

Вплив барбамілу на умовнорефлекторну діяльність  
Собака Трофей

| № до-<br>сліду | Дата<br>досліду<br>1952 р. | Доза барбамілу<br>(в г) | Через скільки<br>хвилин після<br>введення бар-<br>бамілу прова-<br>дився дослід | Подразники |         |                               |           |
|----------------|----------------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|------------|---------|-------------------------------|-----------|
|                |                            |                         |                                                                                 | Світло     | Дзвінок | Світло<br>диферен-<br>ціальне | Тріскачка |
| 47             | 6.VI                       | Без барбамілу           | —                                                                               | 1,6        | 2,0     | 0                             | 2,3       |
| 48             | 7.VI                       | 0,1                     | 15                                                                              | 3,7        | 0,9     | 8,4                           | 0,7       |
| 49             | " "                        | —                       | 90                                                                              | 2,2        | 1,2     | 9,1                           | 0,9       |
| 50             | 8.VI                       | Без барбамілу           | —                                                                               | 0,2        | 0,4     | 0                             | 0         |
| 51             | 9.VI                       | " "                     | —                                                                               | 1,2        | 3,4     | 0                             | 2,9       |
| 52             | 10.VI                      | " "                     | —                                                                               | 1,8        | 3,2     | 0                             | 3,0       |
| 53             | 11.VI                      | " "                     | —                                                                               | 1,6        | 2,2     | 0                             | 2,0       |
| 54             | 12.VI                      | 0,1                     | 15                                                                              | 6,0        | 0,2     | 2,1                           | 0,9       |
| 55             | " "                        | —                       | 90                                                                              | 4,2        | 0,4     | 0,9                           | 0,2       |
| 56             | 13.VI                      | Без барбамілу           | —                                                                               | 0,2        | 0       | 0                             | 0         |
| 57             | 14.VI                      | " "                     | —                                                                               | 0          | 0       | 0                             | 0         |
| 58             | 15.VI                      | " "                     | —                                                                               | 0,2        | 1,0     | 0                             | 0,5       |
| 59             | 16.VI                      | " "                     | —                                                                               | 1,8        | 6,5     | 0                             | 3,2       |
| 60             | 17.VI                      | " "                     | —                                                                               | 1,5        | 3,5     | 0                             | 2,7       |
| 72             | 28.VII                     | " "                     | —                                                                               | 0,9        | 3,5     | 0                             | 2,5       |
| 73             | 29.VII                     | 0,2                     | 15                                                                              | 6,2        | 0,2     | 0                             | 0         |
| 74             | " "                        | —                       | 90                                                                              | 4,5        | 1,5     | 0,8                           | 0,5       |
| 75             | 30.VII                     | Без барбамілу           | —                                                                               | 1,2        | 1,5     | 0                             | 3,5       |
| 76             | 31.VII                     | " "                     | —                                                                               | 1,5        | 3,5     | 0                             | 2,5       |
| 77             | 1.VIII                     | " "                     | —                                                                               | 1,4        | 4,5     | 0                             | 3,2       |
| 78             | 4.VIII                     | " "                     | —                                                                               | 1,2        | 4,8     | 0                             | 3,8       |
| 79             | 5.VIII                     | 0,2                     | 15                                                                              | 4,2        | 0,9     | 0                             | 1,2       |
| 80             | " "                        | —                       | 90                                                                              | 3,8        | 2,3     | 0,6                           | 1,8       |
| 81             | 6.VIII                     | Без барбамілу           | —                                                                               | 2,3        | 5,5     | 0                             | 3,2       |
| 82             | 7.VIII                     | " "                     | —                                                                               | 2,5        | 5,6     | 0                             | 5,2       |
| 83             | 8.VIII                     | " "                     | —                                                                               | 3,4        | 5,2     | 0                             | 3,8       |
| 84             | 9.VIII                     | " "                     | —                                                                               | 3,2        | 6,2     | 0                             | 3,5       |
| 85             | 11.VIII                    | " "                     | —                                                                               | 3,3        | 6,3     | 0                             | 4,2       |
| 86             | 12.VIII                    | 0,3                     | 15                                                                              | 6,1        | 1,5     | 4,3                           | 1,1       |
| 87             | " "                        | —                       | 90                                                                              | 8,7        | 1,2     | 6,2                           | 1,5       |
| 88             | 13.VIII                    | Без барбамілу           | —                                                                               | 3,5        | 5,9     | 0                             | 4,6       |
| 89             | 14.VIII                    | " "                     | —                                                                               | 3,9        | 6,5     | 0                             | 5,5       |
| 90             | 15.VIII                    | 0,3                     | 15                                                                              | 9,8        | 1,8     | 4,5                           | 1,9       |
| 91             | " "                        | —                       | 90                                                                              | 7,7        | 2,2     | 0,5                           | 2,5       |
| 92             | 16.VIII                    | Без барбамілу           | —                                                                               | 3,6        | 6,1     | 0                             | 5,1       |

день відзначалось збільшення всіх умовних рефлексів в порівнянні з їх початковою величиною; це збільшення утримувалося і в наступні дні.

Поведінка собаки змінилась після прийому барбамілу через 15 хв. Розвинулись руховий неспокій і пожадливість до їжі. Через 90 хв. собака у станку був у дрімотному стані.

Барбаміл в дозі 0,3 г викликав порушення умовнорефлекторної діяльності собаки, виражене в появі парадоксальної фази і розгальмуванні диференцировки. Вплив його обмежувався однією добою, і наступного дня силові відношення подразників були правильними, диференцировка не порушувалася. На протязі двох днів рефлекс залишався збільшеним. Поведінка собаки після прийому барбамілу змінилась —

Вплив барбамілу

спочатку — руховий неспокій, розгойдуючись на лавці. Через 15 хв. після пробіжки собаки спостерігалась парадоксальна фаза диференцировки, а через 90 хв. — дрімота.

Вплив барбамілу

| № до-<br>сліду | Дата<br>досліду<br>1952 р. | Доза барбамілу<br>(в г) |
|----------------|----------------------------|-------------------------|
| 96             | 21.VIII                    | Без барбамілу           |
| 97             | 22.VIII                    | 0,5                     |
| 98             | " "                        | —                       |
| 99             | 23.VIII                    | Без барбамілу           |
| 100            | 25.VIII                    | 0,025                   |
| 101            | 27.VIII                    | —                       |
| 102            | " "                        | Без барбамілу           |
| 103            | 28.VIII                    | " "                     |
| 104            | 28.VIII                    | " "                     |
| 109            | 8.IX                       | 0,025                   |
| 110            | 9.IX                       | —                       |
| 111            | " "                        | Без барбамілу           |
| 112            | 10.IX                      | Без барбамілу           |

На другий після дослідження правильними, диференцировка порівнювала початковий рівень.

Поведінка собаки в 15 хв., тварина була в станку. Решту дня і вночі спокій.

Через те, що умовнорефлекторна діяльність навіть при дозі 0,1 г барбамілу не порушувалась, для чого мала меншою дозу, для чого мала меншою дозу, для чого мала меншою дозу.

Вплив барбамілу в дозі 0,3 г викликав порушення умовнорефлекторної діяльності собаки, виражене в появі парадоксальної фази і розгальмуванні диференцировки. Вплив його обмежувався однією добою, і наступного дня силові відношення подразників були правильними, диференцировка не порушувалася. На протязі двох днів рефлекс залишався збільшеним. Поведінка собаки після прийому барбамілу змінилась —

При другій пробі диференцировка порівнювала початковий рівень. Поведінка собаки в 15 хв., тварина була в станку. Решту дня і вночі спокій.

Через те, що умовнорефлекторна діяльність навіть при дозі 0,1 г барбамілу не порушувалась, для чого мала меншою дозу, для чого мала меншою дозу, для чого мала меншою дозу.

Вплив барбамілу в дозі 0,3 г викликав порушення умовнорефлекторної діяльності собаки, виражене в появі парадоксальної фази і розгальмуванні диференцировки. Вплив його обмежувався однією добою, і наступного дня силові відношення подразників були правильними, диференцировка не порушувалася. На протязі двох днів рефлекс залишався збільшеним. Поведінка собаки після прийому барбамілу змінилась —

На протязі двох днів рефлекс залишався збільшеним. Поведінка собаки після прийому барбамілу змінилась —



спочатку — руховий неспокій, через 90 хв. собака кволий, сонливий, дрімає, розгойдуючись на лямках.

Через 15 хв. після прийому барбамілу в дозі 0,5 г (табл. 2) у собаки спостерігалась парадоксальна фаза з розгальмованою диференцировкою, а через 90 хв. — наркотична фаза.

Таблиця 2

Вплив барбамілу на умовнорефлекторну діяльність  
Собака Трофей

| № дослід. | Дата дослід. 1952 р. | Доза барбамілу (в г) | Через скільки хвилин після введення барбамілу проводився дослід | П о д р а з н и к и |         |                       |           |
|-----------|----------------------|----------------------|-----------------------------------------------------------------|---------------------|---------|-----------------------|-----------|
|           |                      |                      |                                                                 | Світло              | Дзвінок | Світло диференціальне | Тріскачка |
| 96        | 21.VIII              | Без барбамілу        | —                                                               | 4,7                 | 6,5     | 0                     | 5,3       |
| 97        | 22.VIII              | 0,5                  | 15                                                              | 8,2                 | 3,5     | 3,0                   | 3,3       |
| 98        | —                    | —                    | 90                                                              | 0                   | 0,4     | 1,0                   | 0,7       |
| 99        | 23.VIII              | Без барбамілу        | —                                                               | 3,5                 | 6,9     | 0                     | 5,0       |
| 100       | 25.VIII              | " 0,025 "            | —                                                               | 3,4                 | 5,8     | 0                     | 4,8       |
| 101       | 27.VIII              | " 0,025 "            | 15                                                              | 5,5                 | 5,7     | 4,0                   | 5,5       |
| 102       | —                    | —                    | 90                                                              | 9,2                 | 3,0     | 5,5                   | 2,0       |
| 103       | 28.VIII              | Без барбамілу        | —                                                               | 3,4                 | 5,5     | 0                     | 4,5       |
| 104       | 28.VIII              | " "                  | —                                                               | 3,0                 | 5,8     | 0                     | 4,6       |
| 109       | 8.IX                 | " "                  | —                                                               | 4,0                 | 5,8     | 0                     | 5,5       |
| 110       | 9.IX                 | " 0,025 "            | 15                                                              | 3,1                 | 3,5     | 0                     | 3,5       |
| 111       | —                    | —                    | 90                                                              | 2,5                 | 2,1     | 5,6                   | 2,1       |
| 112       | 10.IX                | Без барбамілу        | —                                                               | 2,0                 | 4,0     | 0                     | 4,5       |

На другий після дослідів день силові відношення подразників були правильними, диференцировка не порушена, величина рефлексів майже дорівнювала початковій величині.

Поведінка собаки в день прийому барбамілу змінилась уже через 15 хв., тварина була в дрімотному стані, а через 90 хв. звисала на лямках. Решту дня і вночі спала.

Через те, що умовнорефлекторна діяльність собаки була порушена навіть при дозі 0,1 г барбамілу, виникла необхідність вивчити вплив меншої дози, для чого ми застосували дозу 0,025 г.

Вплив барбамілу в дозі 0,025 г через 15 хв. після прийому проявився у виникненні зрівняльної фази з розгальмованою диференцировкою. Через 90 хв. спостерігалась парадоксальна фаза з розгальмованою диференцировкою. Наступної доби величина рефлексів дорівнювала початковій, силові відношення були правильні, диференцировка не порушена.

При другій пробі через 15 хв. після прийому барбамілу спостерігалась зрівняльна фаза із збереженою диференцировкою. Через 90 хв. — зрівняльна фаза з порушеною диференцировкою. Наступної доби величина умовних рефлексів була знижена.

Другому піддослідному собаці Барсуку слабкого типу, вагою 19 кг, вводили барбаміл в таких самих дозах.

Як видно з табл. 3, барбаміл в дозі 0,1 г через 15 хв. після введення викликав у Барсука ослаблення реакції тільки на фізіологічно більш слабкий подразник — світло, через 90 хв. була виявлена наркотична фаза.

На протязі двох днів після прийому 0,1 г барбамілу спостерігалась зміна величини умовних рефлексів, без порушення силових відношень подразників і диференцировки.



Вплив барбамілу на умовнорефлекторну діяльність  
Собака Барсук

Таблиця 3.

| № до-<br>сліду | Дата<br>досліду<br>1952 | Доза барбамілу<br>(в г) | Через скільки<br>хвилин після<br>введення бар-<br>бамілу прова-<br>дився дослід | П о д р а з н и к и |         |                               |           |
|----------------|-------------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|---------------------|---------|-------------------------------|-----------|
|                |                         |                         |                                                                                 | Світло              | Дзвінок | Світло<br>диферен-<br>ціальне | Тріскачка |
| 132            | 5.II                    | Без барбамілу           | —                                                                               | 1,5                 | 3,8     | 0                             | 2,1       |
| 133            | 6.II                    | 0,1                     | 15                                                                              | 0,4                 | 3,3     | 0                             | 2,5       |
| 134            | "                       | —                       | 90                                                                              | 0,5                 | 0,2     | 0                             | 0         |
| 135            | 7.II                    | Без барбамілу           | —                                                                               | 0                   | 2,2     | 0                             | 0,9       |
| 136            | 9.II                    | "                       | —                                                                               | 0,4                 | 4,0     | 0                             | 3,1       |
| 146            | 27.II                   | "                       | —                                                                               | 0,6                 | 3,5     | 0                             | 2,2       |
| 147            | 28.II                   | 0,2                     | 15                                                                              | 3,4                 | 3,5     | 0                             | 3,2       |
| 148            | "                       | —                       | 90                                                                              | 0                   | 0       | 0                             | 0         |
| 149            | 1.III                   | Без барбамілу           | —                                                                               | 2,0                 | 3,8     | 0                             | 2,7       |
| 161            | 28.III                  | "                       | —                                                                               | 2,0                 | 4,6     | 0                             | 0,4       |
| 162            | 30.III                  | 0,3                     | 15                                                                              | 0,5                 | 2,0     | 2,5                           | 1,5       |
| 163            | "                       | —                       | 90                                                                              | 0                   | 0,3     | 0                             | 0,2       |
| 164            | 31.III                  | Без барбамілу           | —                                                                               | 1,7                 | 2,7     | 0                             | 0,4       |
| 168            | 6.IV                    | "                       | —                                                                               | 2,7                 | 4,8     | 0                             | 1,5       |
| 169            | 7.IV                    | 0,5                     | 15                                                                              | 0                   | 0,5     | 7,9                           | 0         |
| 170            | "                       | —                       | 90                                                                              | 0                   | 0       | 0                             | 0         |
| 171            | 8.IV                    | Без барбамілу           | —                                                                               | 0                   | 0       | 0                             | 0         |
| 172            | 9.IV                    | "                       | —                                                                               | 0,2                 | 0,7     | 0                             | 0,3       |
| 173            | 10.IV                   | "                       | —                                                                               | 0,9                 | 1,3     | 0                             | 0,5       |
| 174            | 11.IV                   | "                       | —                                                                               | 1,5                 | 3,0     | 0                             | 1,6       |

Зміни в поведінці собаки відзначалися вже через 15 хв. Собака не стояв спокійно в станку, як звичайно, скавчав, гавкав, верещав, їв жадібно і швидко. Через 90 хв. в паузах виявляв сонливість.

Барбаміл в дозі 0,2 г через 15 хв. після прийому викликав зрівняльну фазу, а через 90 хв. — відзначалася повна відсутність усіх рефлексів. Вплив 0,2 г барбамілу обмежувався добою прийому, другого дня рефлексі були звичайної величини, а на світло навіть більші.

Звичайна поведінка собаки змінилась вже через 15 хв. після введення барбамілу. Під час досліду собака був неспокійний, крутив головою, переступав з ноги на ногу, то сідав, то вставав, жадібно і швидко їв. Через 90 хв. собака в паузах спав, звисаючи на лямках. Реагував тільки на звукові подразники.

Барбаміл в дозі 0,3 г викликав порушення умовнорефлекторної діяльності собаки, яке полягало в появі ультрапарадоксальної фази через 15 хв. і наркотичної через 90 хв. На другий день після прийому снотворної речовини порушень умовнорефлекторної діяльності не було.

Поведінка собаки в день прийому барбамілу була незвичайною. Через 15 хв. спостерігалось рухове збудження, через 90 хв. — в паузах тварина спала, здригалася і кидалася до кормушки тільки при засто- суванні звукових подразників.

Через 15 хв. після прийому барбамілу в дозі 0,5 г спостерігались ультрапарадоксальна фаза в комбінації з наркотичною, а через 90 хв. усі рефлексі були нульовими. Вплив цієї дози на Барсука тривав на протязі чотирьох днів. На другий день після прийому барбамілу всі рефлексі були відсутні, на третій день відзначалося різке зниження звичайної величини рефлексів, тобто наркотична фаза, і тільки на четвертий день величина умовних рефлексів почала поступово збільшуватися і наближатися до норми.

Через 15 хв. після через 90 хв. спав, ре- попадав мордою в ко- ступного ранку, не ре-

Отже, при експер- прийомів барбамілу на- рігали загалом схожі- муванні диференциро- няльної, парадоксальн- то в появі неповного п- ходження це гальмуван-

Можна припустити- в корі головного мозк- повним проходить че- той факт, що в більшо- ваною. Розгальмуванн- творних, в лабораторії- внутрішнього гальмува-

Можна припустити- ня. Ослаблене ж гальм- можливість вказують у- Можливо, що для де- обгрунтоване, проте в- збереженій диференци- ленням активного галь-

І, нарешті, можли- фазових станів, яке п- ослаблення не тільки- процесу. Ослаблення- гальмування, яке мож-

І. П. Павлов вваж- паралізують внутрішн- цес. Ослаблення подр- позамежного гальмува-

Отже, барбаміл м- і збуджувальний проц- нервової системи», за-

Ми спостерігали н- неоднаково часто. На- переходила в наркотич-

Таким чином, най- доз барбамілу є наяв- котичну.

Можливо, що це є- синдромів, якщо вих- Є. О. Попова.

На підставі наши- між величиною дози і- 0,3—0,5 г) частіше вик- ші (0,025 г) — зрівнял-

Відзначається так- дження: через 15 хв. п- ної і парадоксальної с- ної фаз.



Через 15 хв. після прийому барбамілу собака дрімав з перервами, через 90 хв. спав, реагуючи тільки на звукові подразники, не завжди попадав мордою в кормушку. У віварій ледве плентався, спав до наступного ранку, не реагуючи на шум.

Отже, при експериментальному дослідженні впливу одноразових прийомів барбамілу на вищу нервову діяльність у обох собак ми спостерігали загалом схожі результати. Виявлені зміни полягали в розгальмуванні диференцировки і виникненні фазових станів у вигляді зрівняльної, парадоксальної, ультрапарадоксальної і наркотичної фаз, тобто в появі неповного гальмування. Закономірне питання — якого ж походження це гальмування?

Можна припустити, що барбаміл, аналогічно до броміду, викликає в корі головного мозку посилення гальмування, яке перш ніж стати повним проходить через різні фази. Цьому припущенню суперечить той факт, що в більшості дослідів диференцировка виявилась розгальмованою. Розгальмування ж диференцировки, в зв'язку з прийомом снотворних, в лабораторії І. П. Павлова розглядалось як прояв ослаблення внутрішнього гальмування.

Можна припустити, що барбаміл викликає ослаблення гальмування. Ослаблене ж гальмування стало неповним і іррадіюваним. На таку можливість вказують у своїх працях П. К. Анохін і О. П. Ярославцева. Можливо, що для деяких встановлених нами фактів таке пояснення обгрунтоване, проте в ряді дослідів фазові явища спостерігалися при збереженій диференцировці. Ці дані не можна пояснити тільки ослабленням активного гальмування.

І, нарешті, можливе інше припущення про механізм виникнення фазових станів, яке полягає в тому, що барбаміл здатний викликати ослаблення не тільки внутрішнього гальмування, а й збуджувального процесу. Ослаблення збуджувального процесу викликає позамежне гальмування, яке може бути неповним.

І. П. Павлов вважав, що снотворні і наркотичні засоби спочатку паралізують внутрішнє гальмування, а потім і подразнювальний процес. Ослаблення подразнювального процесу є причиною виникнення позамежного гальмування, на яке снотворні не впливають.

Отже, барбаміл має властивість паралізувати як гальмівний, так і збуджувальний процеси, тобто його можна віднести до «паралізаторів нервової системи», за І. П. Павловим.

Ми спостерігали всі описані І. П. Павловим гіпнотичні фази, але неоднаково часто. Найчастіше відзначалася парадоксальна фаза, яка переходила в наркотичну.

Таким чином, найбільш характерною для дії застосованих нами доз барбамілу є наявність парадоксальної фази з переходом у наркотичну.

Можливо, що це є основою для виникнення галюцинацій і маячних синдромів, якщо виходити з фазно-гальмівної теорії галюцинацій Є. О. Попова.

На підставі наших даних можна відзначити незаперечний зв'язок між величиною дози і характером фаз, а саме, великі дози (0,1—0,2—0,3—0,5 г) частіше викликають парадоксальну і наркотичну фази, менші (0,025 г) — зрівняльну.

Відзначається також зв'язок між характером фаз і часом дослідження: через 15 хв. після прийому барбамілу — виникнення зрівняльної і парадоксальної фаз, а через 90 хв. — парадоксальної і наркотичної фаз.



І, нарешті, спостерігається зв'язок між характером фази і типом нервової системи тварини. Вплив барбамілу на вищу нервову діяльність собаки Трофея, який належить до більш сильного типу нервової системи, виявився у виникненні зрівняльної фази тільки при застосуванні мінімальної дози барбамілу, а наркотична фаза спостерігалася при застосуванні максимальної дози барбамілу, тоді як вплив барбамілу на вищу нервову діяльність собаки Барсука слабого типу проявляється у вигляді наркотичної фази або зникненні всіх рефлексів через 90 хв. при всіх дозировках.

Нами встановлено, що перші дози, застосовані у собак, хоч вони були меншими, ніж наступні, викликали триваліший ефект.

Цей факт тепер ще важко пояснити, — для цього потрібні додаткові експериментальні дані. Проте слід мати на увазі повідомлення П. А. Панина, який відзначає швидке, але нерівномірне виведення барбамілу з організму на різних етапах лікування. Автор вказує, що виведення барбамілу відбувається повільніше на початку лікування, ніж у середині й особливо в його кінці.

Аналіз одержаних нами даних показав, що нерідко в наступні після введення барбамілу кілька днів величина умовних рефлексів збільшувалась у порівнянні з початковою.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Фазовые изменения на фоне угасательного торможения. Труды физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, в. 2—3, 1929, с. 95.
- Наумова В. В., Действие трионала на высшую нервную деятельность собак, Физиол. журн. СССР, т. I, № 4, 1955.
- Панин П. А., Соматические изменения при амитал-натриевом непрерывном наркозе. Труды 1 Моск. псих. больницы, в. 3, М., 1940, с. 210.
- Петрова М. К., Торможение как фактор, восстанавливающий нервную деятельность. Труды физиол. лабор. им. акад. И. П. Павлова, т. XII, М.—Л., 1945, с. 106.
- Петрова М. К., Влияние различного рода торможения на ослабленную корковую деятельность животных, Арх. биол. наук, т. 54, № 1, 1939, с. 23.
- Петрова М. К., Испытание действия люминала на высшую нервную деятельность кастратов слабого и сильного нервных типов и сравнительная оценка его действия с бромом. Труды физиол. лабор. им. акад. И. П. Павлова, т. VII, 1937.
- Попов Е. А., Материалы к тормозной теории галлюцинаций, Медгиз, 1941.
- Федоров В. К., Влияние хлоралгидрата на высшую нервную деятельность собак. Труды физиол. лабор. им. акад. И. П. Павлова, т. VI, вып. 2, 1936.
- Ярославцева О. П., Влияние повторного непрерывного угашения на сложную систему условных рефлексив. Труды физиол. лабор. им. акад. И. П. Павлова, т. IX, 1940, с. 306.

Харківський медичний інститут, кафедра психіатрії  
Український науково-дослідний психоневрологічний інститут,  
лабораторія умовних рефлексів

### Влияние барбамилла на высшую нервную деятельность собак

А. В. Кобец

#### Резюме

Задачей настоящей работы являлось изучение действия барбамилла на высшую нервную деятельность собак.

Опыты проводились по классической слюноотделительной методике на двух собаках, одна из которых относилась к сильному, другая — к слабому типу нервной системы. Были выработаны три положительных рефлекса и дифференцировка к одному из них.

Барбамилл давали в хлебном шарике в дозах 0,025; 0,1; 0,2; 0,3 и 0,5 г. Исследование проводилось через 15 и 90 мин. после введения.

Изменения высшей нервной деятельности собак после введения барбамилла в дозах 0,025; 0,1; 0,2; 0,3 и 0,5 г. наблюдались через 15 мин. после введения. В результате действия барбамилла у собак с сильным типом нервной системы наблюдалась дифференцировка и появление новой, парадоксальной, условной рефлекторной связи. У собак с слабым типом нервной системы наблюдалось неполное торможение, которое рассматривать как усиление торможения. Эти данные противостоят результатам И. П. Павлова, который считал, что проявление ослабления торможения является результатом усиления торможения.

Можно предположить, что в некоторых случаях барбамилл вызывает усиление торможения, но в некоторых случаях вызывает ослабление торможения. Это может быть связано с тем, что барбамилл действует на нервную систему по-разному в зависимости от типа нервной системы.

Полученные данные

1. Барбамилл обладает седативным и возбуждающим действием на нервную систему, по И. П. Павлову.

2. Развивающееся торможение бывает неполным, выражается в виде парадоксальной фазы и в наркотической фазе у животных слабого типа.

3. Длительное сохранение торможения в результате действия барбамилла может быть связано с тем, что барбамилл действует на нервную систему по-разному в зависимости от типа нервной системы.

4. Полученные данные могут быть использованы для лечения собак с нарушениями нервной системы.

### Effect of Barbamyl

The author studied the effect of barbamyl on the higher nervous activity in dogs.

As a result of the experiments, the property of barbamyl was found to be paradoxical, i. e. it may be considered as an intensification of inhibition according to I. P. Pavlov.

The excessive inhibition observed in dogs of the strong type of nervous system may be considered as an intensification of inhibition, while the incomplete inhibition observed in dogs of the weak type of nervous system may be considered as a weakening of inhibition.

A prolonged phasal action of barbamyl may be a result of the fact that barbamyl proceeds from the phase of inhibition to the phase of excitation.

The data obtained may be used for the treatment of dogs with nervous system disorders.



Изменения высшей нервной деятельности наблюдались уже через 15 мин. после введения барбамила и выражались в растормаживании дифференцировки и появлении фазовых состояний в виде уравнительной, парадоксальной, ультрапарадоксальной и наркотической, т. е. в появлении неполного торможения. Эти явления можно было бы рассматривать как усиление торможения под влиянием барбамила, которое прежде чем стать полным, прошло через различные фазы. Однако этому противоречит расторможение дифференцировки, что в лаборатории И. П. Павлова при исследовании снотворных расценивалось как проявление ослабления внутреннего торможения.

Можно предположить, что барбамил вызывает ослабление торможения, но в некоторых опытах фазовые явления наблюдались при сохраненной дифференцировке. По-видимому, барбамил вызывает не только ослабление внутреннего торможения, но и ослабление возбуждательного процесса, что приводит к развитию запредельного торможения, которое может быть и неполным.

Полученные данные позволяют сделать такие выводы.

1. Барбамил обладает свойством парализовать как тормозной, так и возбуждательный процессы, т. е. может быть отнесен к «парализаторам нервной системы», по И. П. Павлову.

2. Развивающееся при этом запредельное торможение чаще всего бывает неполным, выражаясь в парадоксальной фазе у собак сильного типа и в наркотической фазе или исчезновении всех рефлексов у животных слабого типа.

3. Длительное сохранение фазового состояния в коре головного мозга в результате действия барбамила, возможно, является основанием для возникновения галлюцинаций (если исходить из фазно-тормозной теории галлюцинаций Е. А. Попова) и делириозных состояний.

4. Полученные данные должны быть учтены при применении барбамила для лечения длительным сном.

### Effect of Barbamyl on the Higher Nervous Activity in Dogs

A. V. Kobets

#### Summary

The author studied the effect of barbamyl on the higher nervous activity in dogs.

As a result of the investigations it was ascertained that barbamyl possesses the property of paralysing both inhibition and excitation processes, i. e. it may be considered one of the «paralysers of the nervous system» according to I. P. Pavlov's terminology.

The excessive inhibition developing on administering barbamyl was most frequently incomplete and took the form of a paradoxical phase in dogs of the strong type and of a narcotic phase or the vanishing of all reflexes in animals with a weak nervous system type.

A prolonged phasal state of the cerebral cortex under the influence of barbamyl may be a basis for the development of hallucinations (if we proceed from the phase-inhibition theory of E. A. Popov) and delirious states.

The data obtained should be taken into consideration on applying barbamyl for prolonged sleep treatment.



## Вікові зміни основних коркових процесів у людини

О. Ф. Максимова

Питання про вікові особливості організму людини становить великий інтерес не тільки для фізіологів праці і працівників у галузі фізичного виховання, а й для організаторів праці на виробництві. В зв'язку з цим дослідження вікових особливостей, зокрема властивостей основних коркових процесів у людей різного віку, набувають особливого значення.

До цього часу вже вивчені особливості основних коркових процесів у дитячому і частково в старечому віці. Встановлено, що у дітей утворення умовних рефлексів з роками прискорюється, вони стають стійкішими (Пен, 1940, Пен і Невська, 1940, та ін). Прихований період і тривалість простої умовної рухової реакції з роками вкорочуються, а сила її збільшується (Котляревський, 1940). Прискорюється вироблення умовного гальмування, а стійкість його збільшується (Пен і Невська, 1940; Гарценштейн, 1930).

Вироблення диференцировки на послідовні складні подразники відбувається легше і швидше, збільшується стійкість диференцировки (Пен, Капустник, 1930; Блох, 1940).

Відбуваються помітні зрушення й інших видів гальмування. У дітей з роками збільшується швидкість згасання (Капустник, Фадеева, 1930), сповільнюється виникнення і знижується стійкість позамежного гальмування (Хозак, 1940), зменшуються інтенсивність і тривалість зовнішнього гальмування (Герман, 1937). У дітей з роками полегшується перероблення стереотипу (Ковшарова, 1940), поліпшується взаємодія між сигнальними системами (Кочергіна, 1955; Курбатов, 1955).

Зміни вищої нервової діяльності в старечому віці полягають в ослабленні збуджувального і особливо гальмівного процесів та їх рухомості (Маріанеско і Крайндлер, 1934; Гаккель і Зініна, 1953).

Даних про особливості коркових процесів у людей юнацького, середнього і похилого віку в літературі ми не знайшли.

Зважаючи на це і враховуючи важливість цього питання для фізіології праці, ми почали вивчати деякі особливості основних коркових процесів у людей різного віку.

Про властивості збуджувального процесу ми робили висновки на підставі тривалості латентного періоду умовного рухового рефлексу, про особливості гальмівного процесу—на підставі показників диференцировки, а про рухомість—на підставі тривалості латентного періоду рухового рефлексу після гальмівного подразника.

Латентний період умовнорухової реакції і диференцировку досліджували з допомогою хронорефлексографа А. Є. Кирієнка і І. М. Ерманна.

В основі методики дослідження лежить зорово-моторна реакція на подразник, що рухається. Як подразники були застосовані кільця Лан-

дольта. Такі кільця з подразником, з розривом на паперову стрічку зав'язану між ними. Це викликає реакції при диференціюванні.

За цією методикою реакції на позитивний подразник, помилкові—на негативний і невідмічені акції.

Перед початком досліджуваному дають інструкцію: натискати кнопку, з'єднану з перемичкою при появі на екрані хронорефлексографа кільця з появою чорної риски; при появі чорної риски натискати тільки на кільця з розривом вгорі.

Час, що минув від початку натиснення на кнопку до появи кільця Ландольта, показує латентний період рухової умовної реакції.

Одержані дані дозволяють нам обчислити середню тривалість латентного періоду умовного рефлексу простої зорово-моторної акції і при диференцировці. Реєстрували кількість помилкових, передчасних і невідмічених реакцій.

З метою виключення випадкових показників середні ліди з кожним досліджуваним провадилися протягом 10—14 днів.

Всього проведено 50 досліджень спостережень у 50 досліджуваних.

На рисунку показані показники процесів у людей різного віку при акції на однаковий зоровий подразник. З віком змінюється до 0,36 сек. в середньому час рухової реакції після латентного періоду, який становить 0,40 сек., у 55-річних—0,61 сек. і т. д.

Зміни часу умовнорухової реакції і диференцировки. Різниця лише в латентному періоді при позитивному подразнику при диференцировці, ніж у першому дослідженні.

Так, у 17-річних час латентного періоду при диференцировці становить 0,40 сек., у 55-річних—0,61 сек. і т. д.



дольта. Такі кільця з розривом вгорі вважали умовно-позитивним подразником, з розривом внизу — гальмівним подразником. Їх наносили на паперову стрічку завжди в однаковій кількості, з довільною відстанню між ними. Це виключало можливість запам'ятовування подразників при диференціюванні і вироблення рефлексу на час.

За цією методикою на паперовій стрічці реєструються передчасні реакції на позитивний подразник, помилкові—на негативний і невідмічені реакції.

Перед початком досліджуваному давали інструкцію: натискати на кнопку, з'єднану з пером, при появі на екрані хронорефлексографа кільця і до появи чорної риски; після появи чорної риски натискати тільки на кільця з розривом вгорі.

Час, що минув від початку натиснення на кнопку і до появи кільця Ландольта, показує латентний період рухової умовної реакції.

Одержані дані дозволили нам обчислити середню тривалість латентного періоду умовного рефлексу при простій зорово-моторній реакції і при диференцировці. Реєстрували кількість помилкових, передчасних і невідмічених реакцій.

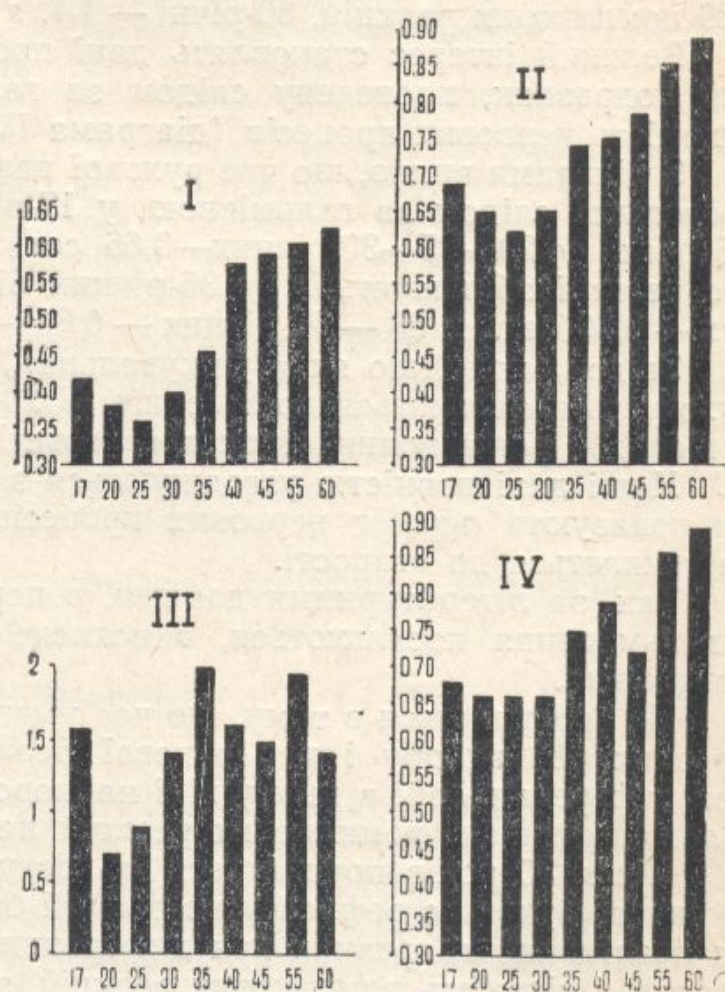
З метою виключення випадкових показників досліди з кожним досліджуваним провадилися протягом 10—14 днів.

Всього проведено 500 спостережень у 50 досліджуваних віком 17, 20, 25, 30, 35, 40, 55 і 60 років.

На рисунку показані результати дослідження основних коркових процесів у людей різного віку. З діаграми I видно, що час рухової реакції на однаковий зоровий подразник з 0,41 сек. в 17-річному віці зменшується до 0,36 сек. в 25-річному віці. Починаючи з 30-річного віку час рухової реакції поступово збільшується: у 30-річних досліджуваних він становить 0,40 сек., у 35-річних—0,46 сек., у 40-річних—0,58 сек., у 55-річних—0,61 сек. і, нарешті, у 60-річних—0,63 сек.

Зміни часу умовнорухової реакції спостерігаються й при диференцировці. Різниця лише в тому, що час умовнорухової реакції на позитивний подразник при диференцировці, як це видно з діаграми II, триваліший, ніж у першому випадку.

Так, у 17-річних час зорово-моторної реакції на позитивний подразник при диференцировці становив 0,69 сек., у 20-річних—0,62 сек.,



Зміни основних коркових процесів у зв'язку з віком людини.

На осі абсцис — вік досліджуваних (роки), на осі ординат — час рухової реакції на зоровий подразник в сотих долях секунди.

I — час рухової реакції на однаковий зоровий подразник; II — час рухової реакції при диференцировці; III — кількість помилкових реакцій при диференцировці; IV — рухова реакція на позитивний подразник, що провадиться відразу після гальмівної.



у 30-річних—0,65 сек., у 35—40-річних—0,74—0,75 сек., у 55—60-річних—0,85—0,89 сек.

На діаграмі III наведені дані про помилкові реакції при диференціюванні. Як бачимо, 17-річні дають 1,9 помилкових реакцій (середні дані), 20-річні—0,7. Починаючи з 25 років кількість помилкових реакцій починає збільшуватися. Так, 25-річні в одному дослідженні дають 0,89 помилкових реакцій, 30-річні—1,4, а решта—в межах 1,4—1,98.

Великий інтерес становлять дані про рухову реакцію на позитивний подразник, проведену слідом за гальмівною. Вона характеризує рухомість нервових процесів (діаграма IV).

З діаграми видно, що час рухової реакції на позитивний подразник, проведеної слідом за гальмівною, у 17-річних досліджуваних становив 0,68 сек., у 20—25—30-річних—0,66 сек. Починаючи з 35-річного віку час реакції збільшується: у 35-річних він досягає 0,75 сек., у 40-річних—0,79 сек., у 55—60-річних—0,86—0,89 сек.

Звідси видно, що як збуджувальний, так і гальмівний процеси і їх рухомість посилюються до 20 років. У 20—25 років вони вже стабільні, а після 30 років починається поступове їх зниження.

Наші дані повністю узгоджуються з літературними. Крім того, вони показують перебіг нервових процесів у зрілому віці і у віці, що наближається до старості.

Так, за літературними даними, в період росту процеси збудження і гальмування посилюються, одночасно відбувається процес їх зрівноваження.

Це проявляється в тому, що час умовного рухового рефлексу на подразник без вибору і час рухової реакції на позитивний подразник при диференцировці в цьому віці найкоротший, рухомість процесів найбільша, кількість помилкових реакцій найменша.

Після 30 років починається їх поступове ослаблення, причому час умовного рухового рефлексу на реакції без вибору і час рухової реакції на позитивний подразник при диференцировці збільшується; одночасно зростає і кількість помилкових реакцій, знижується рухомість процесів.

Відомо, що вікові зміни основних коркових процесів відбивають зміни працездатності нервових клітин і їх відновних властивостей. Ось чому ми можемо говорити про підвищення працездатності нервових клітин та їх відновних властивостей до 30-річного віку і поступове зниження цих показників після 30 років.

Наведені дані вказують на те, що при розв'язуванні ряду питань фізіології праці, спорту і навіть організації праці треба враховувати вікові особливості коркових процесів людини.

До них належать питання, зв'язані з режимом виробничого навчання в ремісничих і технічних училищах, з режимом праці і відпочинку молодіжних бригад, з розміщенням робітників на конвеєрі, з нормуванням спортивних навантажень тощо.

Розв'язання цих питань в умовах виробництва має стати одним з чергових завдань фізіології праці та спорту.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Б ы к о в К. М., Труды Сессии АМН СССР, Всесоюзного и Московского об-в физиологов, биохимиков и фармакологов, 1948.  
Б л о х Л. С., Труды отд. физиологии и патол. высш. нервн. деят. человека ВИАМ им. Горького, изд. ВИАМ, М., 1940.  
Г а р ц е н ш т е й н Н. Г., Сб. «Опыт системат. исслед. условнорефлекторной деятельности ребенка», М., 1, 1930.  
Г е р м а н К. И., Арх. биол. наук, т. 47, в. 3, 1937.

Г а к к е л ь Л. Б. и З и  
1953.

К о т л я р е в с к и й Л.  
стой двигательной условной реак-  
К о в ш а р о в а Т. В., т  
К а п у с т н и к О. П., т  
К а п у с т н и к О. П. и  
К о ч е р г и н а В. С.,  
К у р б а т о в Б. М., Те  
возрастной морфологии и физио-  
П е н Р. М., Опыт систе-  
динамики человека, изд. ВИАМ,  
П е н Р. М. и Н е в с к  
нервн. деят. человека, ВИАМ им  
П а в л о в И. П., Полн.  
У с н е в и ч М. А., Журн  
Ф о л ь б о р т Г. В., «Ус-  
Госмедиздат, Киев—Харьков, т.  
Ф о л ь б о р т Г. В., Фи-  
Х о з а к Л. Е., Труды с  
ВИАМ им. Горького, изд. ВИАМ  
М а р и н е с к о и К р а  
Київський інститут гігієни  
фізіологічний

#### Возрастные изменен

Вопрос о возрастных  
ляет большой интерес не т  
в области физического вост  
производстве. В связи с эти  
числе свойств основных кор  
приобретает большое значен

До настоящего времени  
вых процессов в детском и  
свойствах основных корковы  
и пожилого возраста в лите

Учитывая большое знач  
мы занялись изучением нек  
сов у людей разного возрас

О возбудительном про  
условного двигательного рес  
дифференцировки и о подвижно  
рефлекса после тормозного

Исследования латентно  
дифференцировки произво  
А. Е. Кириенка и И. М. Эр

В основе методики исс  
ция на движущийся раздра  
нялись кольца Ландольта.  
на бумажной ленте прежде  
дражитель, ошибочные реак  
отмеченные реакции.

Полученные данные по  
жительность латентного пер  
тельно-моторной реакции и



- Гаккель Л. Б. и Зинина Н. В., Физиол. журн. СССР, т. 39, № 5, 1953.
- Котляревский Л. И., Сб. «Возрастные особенности замыкания простой двигательной условной реакции у детей», М., I, 1930.
- Ковшарова Т. В., там же.
- Капустник О. П., там же.
- Капустник О. П. и Фадеева В. К., там же.
- Кочергина В. С., Журн. высш. нервн. деят., т. 5, в. 3, 1955.
- Курбатов Б. М., Тезисы докладов на 2-й научн. конфер. по вопросам возрастной морфологии и физиологии, 1955.
- Пен Р. М., Опыт системат. экспер. исслед. онтогенет. развития корковой динамики человека, изд. ВИЭМ, М., 1940.
- Пен Р. М. и Невская М. А., Труды отд. физиол. и патол. высш. нервн. деят. человека, ВИЭМ им. Горького, изд. ВИЭМ, М., 1940.
- Павлов И. П., Полн. собр. трудов, т. 2, 1946.
- Усневич М. А., Журн. высш. нервн. деят., т. I, в. 1, 1952.
- Фольборт Г. В., «Условные рефлексы», Труды Укр. психо-неврол. ин-та, Госмедиздат, Киев—Харьков, т. VII, 1946.
- Фольборт Г. В., Физиол. журн. СССР, т. 34, № 2, 1948.
- Хозак Л. Е., Труды отд. физиол. и патол. высш. нервн. деят. человека, ВИЭМ им. Горького, изд. ВИЭМ, М., 1940.
- Маринеско и Крайндлер, J. de psychol., XXXI An., 722, 1934.
- Київський інститут гігієни праці і профзахворювань,  
фізіологічний відділ.

### Возрастные изменения основных корковых процессов у человека

О. Ф. Максимова

Резюме

Вопрос о возрастных особенностях организма человека представляет большой интерес не только для физиологов труда и работников в области физического воспитания, но и для организаторов труда на производстве. В связи с этим изучение возрастных особенностей, в том числе свойств основных корковых процессов у людей разного возраста, приобретает большое значение.

До настоящего времени уже изучены особенности основных корковых процессов в детском и частично в старческом возрасте. Данных о свойствах основных корковых процессов у людей юношеского, среднего и пожилого возраста в литературе нет.

Учитывая большое значение этого вопроса для физиологии труда, мы занялись изучением некоторых свойств основных корковых процессов у людей разного возраста.

О возбуждательном процессе мы судили по латентному периоду условного двигательного рефлекса, о тормозном — по показателям дифференцировки и о подвижности — по латентному периоду двигательного рефлекса после тормозного раздражителя.

Исследования латентного периода условнодвигательной реакции и дифференцировки производились с помощью хронорефлексографа А. Е. Кириенка и И. М. Эрмана.

В основе методики исследования лежит зрительно-моторная реакция на движущийся раздражитель. В качестве раздражителей применялись кольца Ландольта. С помощью этой методики регистрируются на бумажной ленте преждевременные реакции на положительный раздражитель, ошибочные реакции на отрицательные раздражители и не отмеченные реакции.

Полученные данные позволили нам вычислять среднюю продолжительность латентного периода условного рефлекса при простой зрительно-моторной реакции и при дифференцировке.



Всего проведено 500 исследований у 50 испытуемых в возрасте 17, 20, 25, 30, 35, 40, 55, 60 лет.

На рисунке приведены результаты исследований основных корковых процессов у людей различного возраста. Из диаграммы I видно, что время двигательной реакции на одинаковый зрительный раздражитель уменьшается с 0,41 сек. в 17-летнем возрасте до 0,36 сек. в 25-летнем возрасте. Начиная с 30-летнего возраста время двигательной реакции постепенно нарастает.

В таком же направлении изменяется время условнодвигательной реакции и при дифференцировке. Разница состоит лишь в том, что время условнодвигательной реакции на положительный раздражитель при дифференцировке, как это видно из диаграммы II, более продолжительное, чем в первом случае.

На диаграмме III приведены данные об ошибочных реакциях при дифференцировке. Из диаграммы видно, что 17-летние производят 1,9 ошибочных реакций (средние данные), 20-летние — 0,7. Начиная с 25 лет, количество ошибочных реакций начинает увеличиваться.

Представляют интерес данные о двигательной реакции на положительный раздражитель вслед за применением тормозного (диаграмма IV), характеризующие подвижность нервных процессов.

Из диаграммы IV видно, что время двигательной реакции на положительный раздражитель вслед за применением тормозного у исследуемых 17 лет составляло 0,67 сек., у исследуемых 20—25—30 лет оно было на уровне 0,66 сек. Начиная с 35-летнего возраста время указанной реакции удлиняется.

Отсюда видно, что возбудительный и тормозной процессы, а также их подвижность усиливаются до 20 лет. В 20—25 лет они уже стабильны, после 30 лет начинается постепенное их снижение.

Приведенные данные указывают на то, что при решении ряда вопросов физиологии труда и спорта, а также организации труда необходимо учитывать возрастные особенности корковых процессов человека.

К ним относятся вопросы, связанные с режимом производственного обучения в ремесленных и технических училищах, с режимом труда и отдыха молодежных бригад, с расстановкой рабочих на конвейере, с нормированием спортивных нагрузок и т. д.

Решение этих вопросов в условиях производства должно стать одной из очередных задач физиологии труда.

## Age Changes of the Basic Cortical Processes in Man

O. F. Maximova

### Summary

The visual-motor reaction time (the latent period of the conditioned motor reflex) was studied in human subjects of various age as well as erroneous responses in differentiation (state of the inhibition process) and motor responses to a positive stimulus following the application of an inhibiting stimulus (mobility of the cortical processes).

The investigations showed that the motor reaction time to one and the same visual stimulus is reduced from 0.41 second at the age of 17 to 0.36 second at the age of 25. Beginning with the age of 30, the motor reaction time gradually rises.

The conditioned motor reaction time changes in the same direction in

differentiation, the differentiation time.

Data on erroneous responses make on an average 0.7. Beginning with the age of 25, the number of erroneous responses increases.

The time of motor reaction to an inhibiting stimulus is 0.66 second level. Beginning with the age of 30, the time increases.

Hence it can be seen that the mobility of the motor processes as well as their mobility, in the age of 20—25 years they are stable.

These data indicate that in Man should be taken into account the physiology of labour and



differentiation, the difference being only in the greater length of the reaction time.

Data on erroneous responses in differentiation showed that 17-year-olds make on an average 1.9 errors in reaction, while 20-year-olds make 0.7. Beginning with the age of 25, the number of erroneous responses increases.

The time of motor responses to a positive stimulus following the application of an inhibiting stimulus in the investigated 17-year-olds was 0.67 seconds; in the investigated 20-, 25- and 30-year-olds it remained on a 0.66 second level. Beginning with the age of 35 years this reaction time increases.

Hence it can be seen that the excitation and inhibition processes, as well as their mobility, increase up to the age of 20. During the age-period of 20—25 years they are stable, a gradual fall setting in after 30.

These data indicate that the age peculiarities of the cortical processes in Man should be taken into consideration in solving problems of the physiology of labour and sport, and even in industrial organization.



## До питання про природу реципрокного гальмування

### Повідомлення I. Вплив іонів кальцію на реципрокне гальмування

Т. М. Мамонець

Всі фізіологи визнають тепер, що процес збудження зв'язаний з деполяризацією протоплазматичної мембрани, тобто має кателектротонічну природу. Природа ж гальмування, зокрема реципрокного, досі залишається нез'ясованою. Існує лише ряд теорій, які намагаються її пояснити.

Одні фізіологи вважають, що реципрокне гальмування зв'язане з анелектротонічним станом нервових центрів і за своєю природою протилежне процесу збудження (І. С. Берітов, 1948; Д. С. Воронцов, 1955; П. Г. Костюк, 1955; Екклз, 1953; Бремер, 1955, та ін.). Інші ж визнають, що реципрокне гальмування виникає внаслідок розвитку в центральних елементах рефлекторної дуги кателектротонічного стану. На думку цих дослідників, гальмування — це той самий процес збудження, тільки локальний, «не поширюваний» (М. Є. Введенський і О. О. Ухтомський, 1908; П. Є. Моцний, 1951; В. С. Русинов, 1955, та ін.).

Відомо, що іони кальцію діють подібно до аноду постійного струму — знижують збудливість нерва, ущільнюють протоплазматичну мембрану, не змінюють або збільшують мембранний потенціал.

Зміни в нерві, м'язі і нервових закінченнях, які викликає хлористий кальцій, усуваються катодом постійного струму та іонами калію.

Дія анода постійного струму посилюється під впливом двовалентних катіонів і ослаблюється одновалентними. Дія ж катода ослаблюється двовалентними катіонами.

Ураховуючи ці фізіологічні та фізико-хімічні зміни в живих утвореннях під впливом іонів кальцію, можна допустити, що коли реципрокне гальмування в спинному мозку анелектротонічної природи, то під впливом іонів кальцію на спинний мозок воно має посилитись. Коли ж реципрокне гальмування кателектротонічної природи, то під впливом іонів кальцію воно має ослабнути. Тому цікаво простежити за перебігом процесів гальмування і збудження в спинному мозку при зміні іонного складу спинномозкової рідини, а саме — при збільшенні в ній концентрації іонів кальцію. Однак наявні в літературі з цих питань факти нечисленні і до того ж суперечливі. Одні дослідники під час дії кальцію на спинний мозок спостерігали пригнічення рефлекторної діяльності, інші — її посилення, а треті — слідом за підвищенням збудливості відзначали її зниження (А. Волинський і співроб., 1947; М. М. Калінін, 1938; С. П. Пишіна, 1955; Ф. П. Петров, 1935; А. М. Селянинова, 1941; Унгер, 1914; Герлах, 1914).

Процесу ж гальмування при дії на спинний мозок іонів кальцію спеціально не досліджували. Тільки в роботі А. М. Волинського і співроб.

(1947) згадується про тристого магнію спостереження.

Досліди провадилися півкулі і частину проміжної час перфузії його розчином цього в аортальний конус в триходового крана з'єднувал звичайний розчин Рінгера, кальцію (0,22%).

Звичайний розчин Рінгера

|                                  |       |
|----------------------------------|-------|
| NaCl                             | ..... |
| KCl                              | ..... |
| CaCl <sub>2</sub>                | ..... |
| NaHCO <sub>3</sub>               | ..... |
| NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> | ..... |
| Глюкоза                          | ..... |
| Вода                             | ..... |

Для збереження ізотонності хлористого кальцію відповідно пропускали під тиском 40,8 не впливав на периферичну вали шкіру і черевні м'язи динах пропускали розчин м'язів кінцівок, а також якість перфузії.

Реципрокне гальмування під час подразнення іпселатеральних м'язів: (нача) застосовували також п шкіри передньої іпселатеральні кінцівки (триголовий).

Рефлекторну збудливість ченнями напівсухожильного нерва (частота подразнення 10-15 разів на секунду).

Центральний час рефлекторного скорочення напівсухожильного нерва (частота подразнення 10-15 разів на секунду).

Гальмування, рефлексний гали спочатку при перфузії кальцію і знову — після звичайним розчином Рінгера.

Виявилось, що іони кальцію гальмують збудження. Якщо до їх дії додають діяння м'яза-антагоніста сухожильного м'яза або дії спостерігалось різке посилення гальмування.

На рис. 1 наведені результати вивчення впливу кальцію на збудливість при подразненні контралатеральної м'язової групи гальмування спостерігали розчином Рінгера (рис. 1) нерва, що дорівнює 5-10 разів.

<sup>1</sup> Йдеться про відстань між м'язами.



(1947) згадується про те, що під впливом хлористого кальцію чи хлористого магнію спостерігається поглиблення реципрокного гальмування.

### Методика дослідження

Досліди провадилися на жабах (*R. ridibunda*), у яких вирізували великі півкулі і частину проміжного мозку. Спинний мозок піддавали дії іонів кальцію під час перфузії його розчином Рінгера з підвищеним вмістом хлористого кальцію. Для цього в аортальний конус вставляли канюлю, яку за допомогою гумових трубок і триходового крана з'єднували з двома посудинами Маріота. В першій посудині був звичайний розчин Рінгера, а в другій — розчин з підвищеним вмістом хлористого кальцію (0,22%).

| Звичайний розчин Рінгера                   |         | Розчин Рінгера з підвищеним вмістом хлористого кальцію (0,22%) |         |
|--------------------------------------------|---------|----------------------------------------------------------------|---------|
| NaCl . . . . .                             | 6,50 г  | NaCl . . . . .                                                 | 5,09 г  |
| KCl . . . . .                              | 0,14 г  | KCl . . . . .                                                  | 0,14 г  |
| CaCl <sub>2</sub> . . . . .                | 0,24 г  | CaCl <sub>2</sub> . . . . .                                    | 2,20 г  |
| NaHCO <sub>3</sub> . . . . .               | 0,20 г  | NaHCO <sub>3</sub> . . . . .                                   | 0,20 г  |
| NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> . . . . . | 0,01 г  | NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> . . . . .                     | 0,01 г  |
| Глюкоза . . . . .                          | 2,00 г  | Глюкоза . . . . .                                              | 2,00 г  |
| Вода . . . . .                             | 1000 мл | Вода . . . . .                                                 | 1000 мл |

Для збереження ізотонічності розчину під час підвищення в ньому вмісту хлористого кальцію відповідно зменшувалась кількість хлористого натрію. Рідину пропускали під тиском 40,8 см вод. ст. Черевну аорту перев'язували, щоб кальцій не впливав на периферичну частину рефлекторної дуги. З тією ж метою перерізували шкіру і черевні м'язи біля задніх кінцівок. Після закінчення досліду по судинах пропускали розчин метиленової синьки, щоб перевірити ізоляцію кровообігу кінцівок, а також якість перфузії спинного мозку.

Реципрокне гальмування вивчали на згинальному рефлексі при таких умовах: під час подразнення іпселатерального маломілкового нерва (записували скорочення іпселатеральних м'язів: напівсухожильного — згинача і триголового — розгинача) застосовували також подразнення однойменного контралатерального нерва або шкіри передньої іпселатеральної кінцівки, або розтягували м'яз-антагоніст тієї ж кінцівки (триголовий).

Рефлекторну збудливість спинного мозку визначали за рефлекторними скороченнями напівсухожильного м'яза при тетанічному подразненні маломілкового нерва (частота подразнення 30 за секунду).

Центральний час рефлексу вимірювали за прихованим періодом рефлекторного скорочення напівсухожильного м'яза при тетанічному подразненні маломілкового нерва (частота подразнення 30 за секунду).

Гальмування, рефлекторну збудливість і прихований час рефлексу спостерігали спочатку при перфузії звичайним розчином Рінгера, потім при дії хлористого кальцію і знову — після відмивання спинного мозку від надлишку іонів кальцію звичайним розчином Рінгера.

### Результати дослідження

Виявилось, що іони кальцію сприяли розвиткові процесу гальмування. Якщо до їх дії подразнення контралатерального нерва або розтягання м'яза-антагоніста викликало невелике розслаблення напівсухожильного м'яза або зовсім не вдавалось його викликати, то після їх дії спостерігалось різке розслаблення цього м'яза, тобто виникало посилення гальмування.

На рис. 1 наведені криві, одержані під час досліду від 9.XI 1953 р., в якому вивчали вплив іонів кальцію на гальмування, викликане подразненням контралатерального однойменного нерва. На початку досліду гальмування спостерігалось при перфузії спинного мозку звичайним розчином Рінгера (рис. 1, А). При силі подразнення іпселатерального нерва, що дорівнює 51 см<sup>1</sup> (на 5,6 см вище від порога), домогтися

<sup>1</sup> Йдеться про відстань між котушками індукційного апарата.



розслаблення напівсухожильного м'яза під час подразнення контралатерального нерва (сила подразнення 30 см) не вдавалось, хоч при цьому процес гальмування в спинному мозку і виникає. Про це свідчить явище віддачі після закінчення гальмуючого подразнення (рис. 1; перша міограма). Якщо сила подразнення іпселатерального нерва зменшувалась до 55 см, тобто була тільки на 1,6 см вищою від порога, то при попередній силі подразнення контралатерального нерва розвивався сильніший процес гальмування, м'яз розслаблювався на 12% від по-

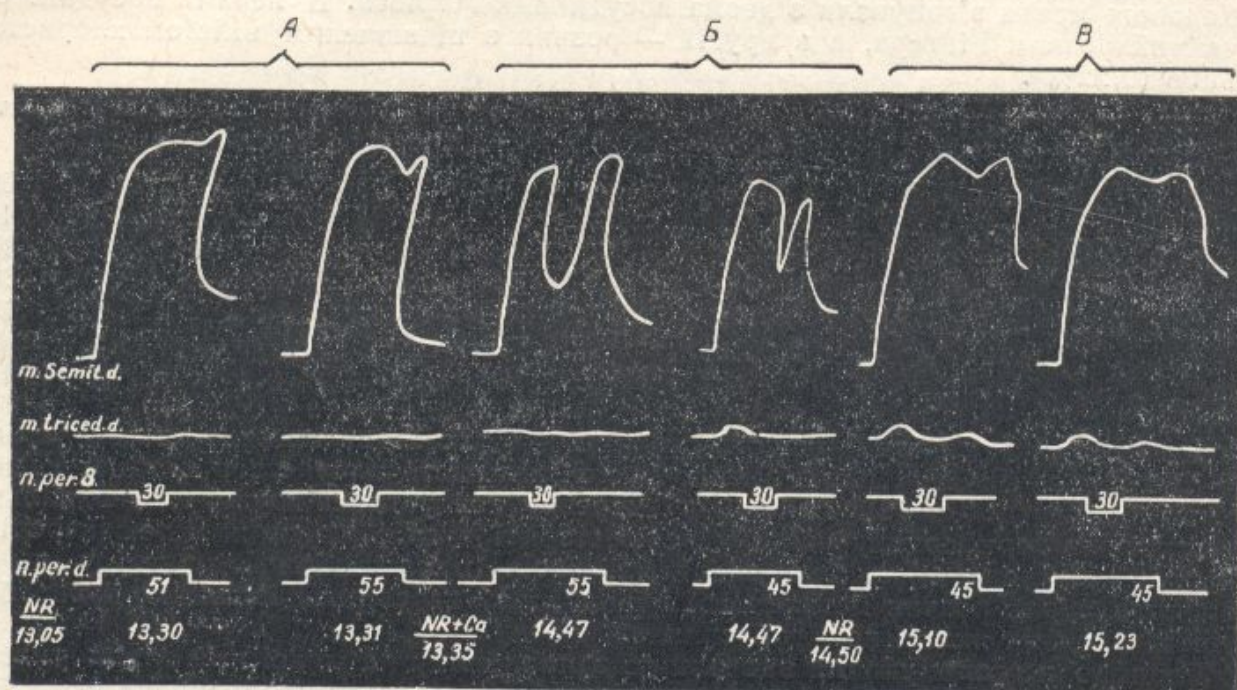


Рис. 1.

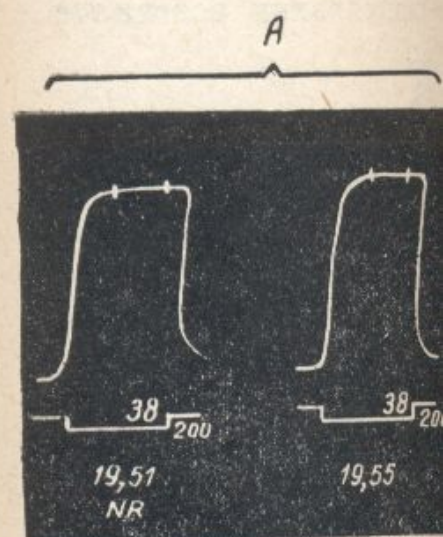
Верхня крива — скорочення правого напівсухожильного м'яза; друга крива — скорочення правого триголового м'яза; третя — відмітка подразнення малогомілкового контралатерального нерва; четверта — відмітка подразнення іпселатерального малогомілкового нерва. Числа на кривих — відстань в сантиметрах між котушками індукційного апарата. Числа під нижньою кривою показують час випробування рефлекторних реакцій, початок і кінець перфузії спинного мозку розчином Рінгера з підвищеною концентрацією хлористого кальцію. А — гальмування під час перфузії нормальним розчином Рінгера; Б — гальмування під час дії кальцію (0,22%); В — при перфузії нормальним розчином Рінгера.

чаткового скорочення (рис. 1, А; друга міограма). Тривалість подразнення контралатерального нерва в цьому випадку була в півтора раза більша, ніж у попередньому, проте процес гальмування розвивався повільно. Після закінчення гальмуючого подразнення м'яз відразу ж починав скорочуватись.

Під час дії кальцію (зміни в розвитку реципрокного гальмування починали спостерігатись через 6—8 хв. його дії) при тій самій силі подразнення обох нервів м'яз розслаблювався на 62% від свого початкового скорочення (рис. 1, Б). Тривалість подразнення контралатерального нерва в цьому випадку була в півтора раза менша, ніж у попередньому. Розслаблення м'яза починалось відразу ж після застосування подразнення, крива м'язового скорочення падала стрімко, чого до дії кальцію не було. При меншій тривалості подразнення гальмуючого нерва м'яз розслаблювався значно сильніше і триваліше; прихований період був коротшим. Після припинення подразнення контралатерального нерва згинач переходив у стан скорочення повільно, причому спостерігалось явище віддачі. Проте в даному разі спостерігалось гальмування навіть тоді, коли подразнення іпселатерального нерва було на 11,5 см вище від порога (рис. 1, Б; друга міограма). В даному ви-

падку м'яз розслаблювався, крива скорочення падала стрімко, як у попередньому випадку.

Щоб викликати рефлекторне гальмування контралатерального нерва ма-



Верхня крива — рефлекторне скорочення правого напівсухожильного м'яза; друга крива — скорочення правого триголового м'яза. Числа на нижній кривій (38; 19,51; 19,55) — відстань в сантиметрах між котушками індукційного апарата.

клад, в даному дослідженні контралатерального нерва гальмування (рис. 1, А; контралатерального нерва зменшується). Під впливом кальцію м'яз розслаблювався, хоч сила подразнення контралатерального нерва на 11,5 см вище від порога. При тій самій силі подразнення контралатерального нерва спостерігалось навіть гальмування навіть тоді, коли подразнення іпселатерального нерва було лише на 1,6 см вище від порога (рис. 1, Б; друга міограма).

Що гальмування контралатерального нерва не викликане стомленням нерва, свідчить той самий факт. Після того, як кальцію, всі зміни в розвитку реципрокного гальмування спинного мозку зникли (рис. 1, В; перша міограма). Тривалість подразнення контралатерального нерва при дії кальцію (рис. 1, Б; друга міограма) м'яз, як раніш, не віддає.

Вплив кальцію на гальмування контралатерального нерва в іншому способі його дії на напівсухожильного м'яза гували триголовий м'яз.



падку м'яз розслаблювався на 52% від початкового скорочення, але крива скорочення падала менш стрімко, гальмування було не таке тривале, як у попередньому випадку.

Щоб викликати реципрокне гальмування, потрібне певне співвідношення подразнень обох нервів. Звичайно сила подразнення контралатерального нерва має бути більшою, ніж іпселатерального. Напри-

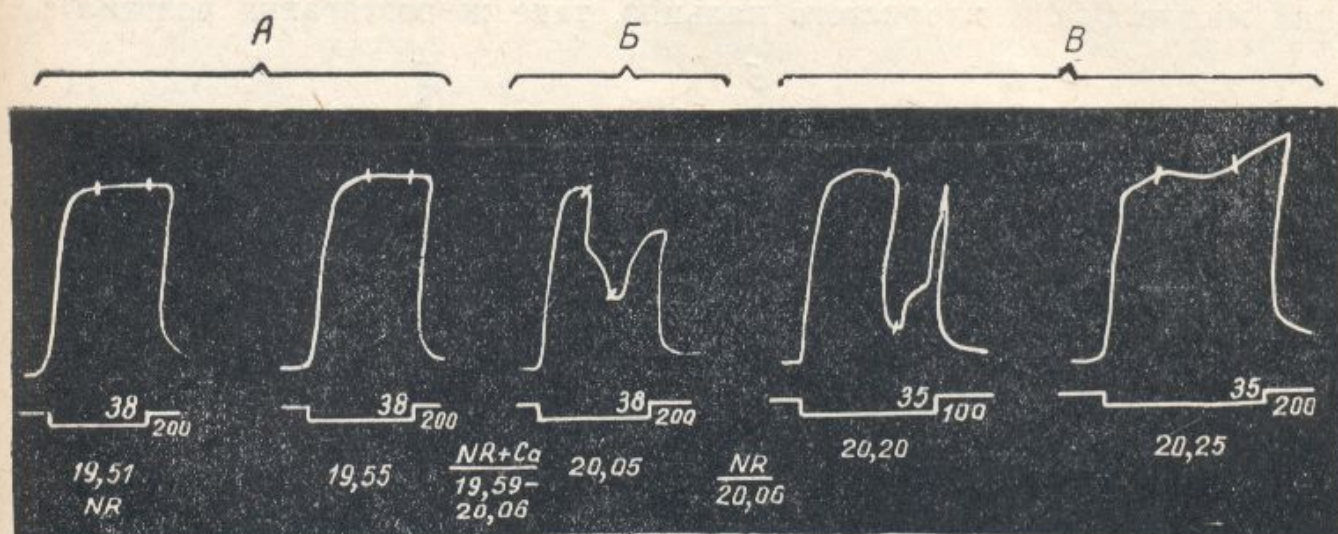


Рис. 2.

Верхня крива — рефлекторне скорочення правого напівсухожильного м'яза; нижня — відмітка подразнення іпселатерального малогомілкового нерва. Рисочки на кривих позначають скорочення напівсухожильного м'яза — початок і кінець розтягання триголового м'яза. Числа на нижній кривій (38; 35) — позначають відстань між котушками індукційного апарата, а числа 200, 100 показують вагу гирі.

клад, в даному досліді при подразненні іпселатерального нерва в 51 см і контралатерального подразнення в 30 см спостерігалось ледве помітне гальмування (рис. 1, А; перша міограма). Якщо сила подразнення контралатерального нерва не змінювалась, а сила подразнення іпселатерального нерва зменшувалась, то гальмування посилювалось (рис. 1, А; друга міограма). Під впливом кальцію гальмування ще більш поглиблювалось, хоч сила подразнення обох нервів не змінювалась. Гальмування спостерігалось навіть при посиленні подразнення іпселатерального нерва на 11,5 см вище від порога (рис. 1, Б; друга міограма) і незмінній силі подразнення контралатерального нерва (30 см). При перфузії спинного мозку нормальним розчином Рінгера ми не спостерігали такого гальмування навіть у тому випадку, коли подразнення іпселатерального нерва було лише на 1,5 см вище від порога (рис. 1, А; перша міограма).

Що гальмування дійсно посилюється від впливу іонів кальцію, а не викликане стомленням чи якоюсь іншою причиною, підтверджує такий факт. Після того як спинний мозок відмили від надлишку іонів кальцію, всі зміни в розвитку гальмування, які спостерігались при перфузії спинного мозку розчином Рінгера з підвищеним вмістом кальцію, зникли (рис. 1, В; перша міограма). Тепер навіть при більшій (на 30%) тривалості подразнення контралатерального нерва, ніж під час дії кальцію (рис. 1, В; друга міограма), домогтися такого розслаблення м'яза, як раніш, не вдавалось.

Вплив кальцію на розвиток гальмування був досліджений і при іншому способі його викликання. На фоні рефлекторного скорочення напівсухожильного м'яза, спричиненого подразненням перонеуса, розтягували триголовий м'яз гирею в 100—200 г. Це розтягування викликало



розслаблення м'яза, тобто розвивалось гальмування в нервових центрах напівсухожильного м'яза.

На рис. 2 наведені криві, одержані в досліді від 11.IX 1954 р. Під час перфузії спинного мозку звичайним розчином Рінгера при подразненні малогомілкового нерва на 2 см вище від порога (тобто 38 см) розтягання розгинача гирею в 200 г не розслаблювало згинача (рис. 2, а; перша і друга міограми). Але після перфузії протягом 6 хв. розчином, який містив 0,22% хлористого кальцію, таке ж розтягання розгинача

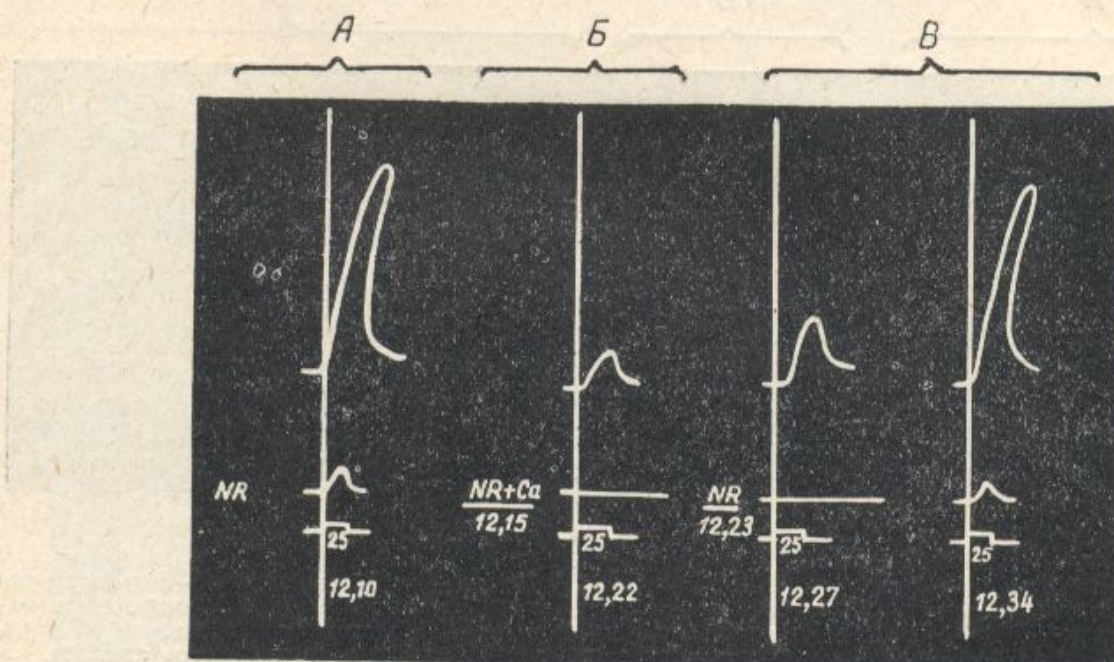


Рис. 3.

Позначення кривих і чисел такі самі, як і на рис. 1 (тільки третя крива, яка є на рис. 1, тут відсутня).

викликало розслаблення згинача на 63% від початкового скорочення. Гальмування розвивалось з дуже малим прихованим часом. Крива скорочення стрімко падала з початку розтягання.

Після 14-хвилинного промивання спинного мозку розтягання триголового м'яза гирею в 100 г ще викликало сильне розслаблення напівсухожильного м'яза, а після 19-хвилинного промивання при тривалості гальмуючого подразнення в шість разів більшій, ніж у минулій пробі, розслаблення не виникало, хоч процес гальмування і розвивався, про що свідчить віддача.

Отже, поступове відмивання спинного мозку від надлишку іонів кальцію приводило рефлекторну діяльність до норми, тобто до такого стану, в якому вона була до впливу іонів кальцію.

#### Обговорення результатів досліджень

Треба було з'ясувати, чи впливав кальцій безпосередньо на процес гальмування, або зміни, що виникали в реципрокному гальмуванні під його впливом, були наслідком зміни провідності рефлекторних дуг. Проведені досліді показали, що під впливом кальцію рефлекторна збудливість знижувалась, а час рефлексу збільшувався (рис. 3). Проте така зміна провідності мала відбутися і в рефлекторній дузі контралатерального (гальмуючого) подразнення. Імпульси, що надходили з контралатерального нерва, мали бути ще слабшими, ніж ті, що надходили з іпселатерального, оскільки вони проходили довший рефлекторний шлях.

Отже, іони кальцію впливали і на самий процес його ослаблення.

Отже, на основі цих даних, що кальцій сприяє гальмуванню розвивається після надходження в довше.

Чим же можна пояснити під впливом іонів кальцію?

Відомо, що іони кальцію або не змінюють його потенціалу (1929; 3. Сорокіна, 1954) або змінюють його, змінюють протоплазматичний потенціал, самим маючи сприятливий вплив на процес збудження, пов'язаний зі зменшенням мембранного потенціалу іонів кальцію розвитку цього гальмування мовується з дією гальмування і інші, застосовували витку реципрокного потенціалу мотонейронів, чиним гіперполяризуючим процес гальмування.

Якщо взяти до уваги нервового центра, а схожий на струм дуги (1927—1929, 1948, 1954) індукційного струму, то хлористим кальцією припустити, що закінчується гальмування, впливає на струм, тобто що іон кальцію пускає Д. С. Воронцов.

Реципрокне гальмування, з розвитком на його основі.

Одержані дані про гальмування як результати досліджуваних м'язів.

Беритов И. С. 1948, с. 112.

Введенский Н. Е. Введенского, т. 4.

Вольнский А. С. Стесина В. Я. и др. съезде физиологов, биохим.

Воронцов Д. Pflüg. Arch., 1928, 218.



Отже, іони кальцію впливали на провідність, але якщо б вони не впливали і на самий процес гальмування, то слід було б розраховувати на його ослаблення, в дійсності ж воно посилювалось.

Отже, на основі викладених вище фактів можна зробити висновок, що кальцій сприяв розвитку гальмування в спинному мозку. Гальмування розвивалось при більш короткому прихованому періоді після надходження в спинний мозок гальмуючих імпульсів і тривало довше.

Чим же можна пояснити ці зміни в реципрокному гальмуванні під впливом іонів кальцію?

Відомо, що іони кальцію або збільшують мембранний потенціал, або не змінюють його на протязі багатьох годин (Д. А. Лапицький, 1929; З. Сорокіна, 1956; П. Д. Харченко, 1949). До цього вони ще ущільнюють протоплазматичну мембрану (Макут, 1926; Катсура, 1927) і тим самим мають сприяти її гіперполяризації. Звідси, природно, випливає, що іони кальцію, маючи такі якості, утруднюватимуть виникнення процесу збудження, пов'язаного з розвитком деполяризації мембрани, із зменшенням мембранного потенціалу. В зв'язку з тим, що під впливом іонів кальцію розвиток реципрокного гальмування поглиблюється, природа цього гальмування протилежна збудженню. Дія кальцію підсумовується з дією гальмуючих імпульсів. В останній час Екклз, Брук і інші, застосовувавши мікроелектроди, спостерігали, що під час розвитку реципрокного гальмування виявляється посилення мембранного потенціалу мотонейрона на 1—2 мв. Отже, гальмуючі імпульси якимсь чином гіперполяризують мембрану тих нейронів, на яких розвивається процес гальмування.

Якщо взяти до уваги, що альтерований нерв являє собою модель нервового центра, а індукційний струм за своєю формою і тривалістю схожий на струм дії, і врахувати спостереження Д. С. Воронцова (1927—1929, 1948, 1952, 1953) та інших дослідників під час дії полюсів індукційного струму на хвилю збудження в частині нерва, альтерованого хлористим кальцієм (катод посилює її, а анод пригнічує), то можна припустити, що закінчення контралатерального нерва, які спричиняють гальмування, впливають на нейрон подібно до анода індукційного струму, тобто що існують особливі гальмуючі закінчення, як це припускає Д. С. Воронцов (1952, 1953).

### Висновки

Реципрокне гальмування пов'язане з ущільненням мембрани нейрона, з розвитком на його поверхні позитивного потенціалу.

Одержані дані узгоджуються з теорією, що розглядає реципрокне гальмування як результат розвитку анелектротону в нервових центрах досліджуваних м'язів.

### ЛІТЕРАТУРА

- Беритов И. С., Общая физиология мышечной и нервной систем, т. II, 1948, с. 112.  
Введенский Н. Е. и Ухтомский А. А., Полн. собр. соч. Н. Е. Введенского, т. 4, 1953, с. 291.  
Волинский А. М., Гринштейн Ю. А., Спасский Н. С., Стесина В. Я. и Шульман Э. И., Тезисы докладов на IV Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, 1947, с. 128.  
Воронцов Д. С., Журн. exper. биол. и мед., № 16, 1927, с. 101; Pflüg. Arch., 1928, 218, 716; 1929, 221, 775; Физиол. журн. СССР, т. 34, 1948,



- с. 573; т. 37, 1952, с. 179. Труды Ин-та физиол. животн. КГУ, Киев, № 7, 1953, с. 93; Проблема межнейронных и нейротканевых отношений, Изд-во АН УССР, К., 1953, с. 19; Гагские беседы, 1955, т. 2, друкється.
- К а л и н и н И. И., Физиол. журн. СССР, т. 24, 1938, с. 727.
- К о с т ю к П. Г., Физиол. журн. АН УРСР, т. 1, № 3, 1955, с. 27.
- Л а п и ц к и й Д. А., В сб. «Новое в рефл. и физиол. нервн. системы», т. 3, 1929, с. 56.
- М о ц н ы й П. Е., Вопросы физиол., т. 1, 1951, с. 61.
- П е т р о в Ф. П., Физиол. журн. СССР, т. 17, 1929, с. 729.
- П ы ш и н а С. П., Физиол. журн. СССР, т. 41, 1955, с. 64.
- Р у с и н о в В. С., Тезисы научных докладов на IX сессии общего собр. АМН СССР, 1955, с. 28.
- С е л ь н и н о в а А. М., Первая сессия Москов. о-ва физиол., биохим., фармак., 1941, с. 214.
- Ш т е р н Л. С., сб. «Гематоэнцефалический барьер», 1935, с. 532.
- B r e m e r F., Some problems in neurophysiology. (Inhibitory mechanisms, p. 12), London, 1953.
- E c c l e s J. S., The neurophysiological basis of mind, 1953.
- G e r l a c h H., Biochem. Zeitschrift, 61, 1914, 125.
- K a t s u r a E., Pflüg. Arch., 217, 1927, 279.
- M a c k u t h E., Pflüg. Arch., 214, 1926, 612.
- U n g e r R., Biochem. Zeitschrift, 61, 1914, 103.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,  
лабораторія електрофізіології.

## К вопросу о природе реципрокного торможения

### Сообщение I. Влияние ионов кальция на реципрокное торможение

Т. М. Мамонец

#### Резюме

Из литературы известно, что ионы кальция действуют подобно аноду постоянного тока: понижают возбудимость нерва, уплотняют протоплазматическую мембрану, не изменяют или увеличивают мембранный потенциал. Те изменения в нерве, мышце и в нервных окончаниях, которые вызываются кальцием, могут быть устранены катодом постоянного тока и ионами калия. Поэтому интересно проследить протекание возбуждения и торможения в спинном мозгу при воздействии на него ионов кальция. Если реципрокное торможение анэлектротонической природы, то при действии кальция оно должно углубляться; если — катэлектротонической природы, то оно должно ослабевать.

Спинной мозг лягушки подвергали влиянию ионов кальция во время перфузии его раствором Рингера с повышенным содержанием кальция (состав раствора см. в описании методики).

Опыты показали, что под влиянием кальция понижалась рефлекторная возбудимость спинного мозга, удлинялось центральное время рефлекса (рис. 3).

Для получения реципрокного торможения необходимо определенное соотношение раздражений обоих нервов. Сила раздражения контралатерального нерва обычно должна быть значительно больше ипсилатерального. Так, при силе раздражения ипсилатерального нерва в 51 см (расстояние между катушками индукционного аппарата) и контралатерального нерва в 30 см наблюдалось едва заметное торможение. Если, не меняя силы раздражения контралатерального нерва, ослаблять силу раздражения ипсилатерального, то процесс торможения уси-

ливается. Под действием углублялся, хотя сила. В данном случае можно при раздражении ипсилатерального нерва неизменной силе разд-

Ионы кальция та... ное растяжением м... меньшем латентном п...

Таким образом, логические изменения можно прийти к выводу о влиянии мембраны нерва с развитием на его п...

On the

Communication I

It is shown in the spinal cord was perfused (chloride content) there was an increase in the central period, and is less pronounced.

Taking into consideration the nature of the process in living formations (toplasmic membrane, stability) the nature of the process is trotonic.



ливается. Под действием ионов кальция процесс торможения еще более углублялся, хотя сила раздражения обоих нервов не менялась (рис. 1). В данном случае можно было наблюдать торможение даже при усилении раздражения ипсилатерального нерва на 11,5 см выше порога и неизменной силе раздражения контралатерального нерва.

Ионы кальция также углубляли реципрокное торможение, вызванное растяжением мышцы-антагониста (рис. 2); оно развивалось при меньшем латентном периоде.

Таким образом, принимая во внимание физико-химические и физиологические изменения в живых образованиях под влиянием кальция, можно прийти к выводу, что реципрокное торможение связано с уплотнением мембраны нейрона, в котором развивается процесс торможения, с развитием на его поверхности положительного потенциала.

## On the Nature of Reciprocal Inhibition

### Communication I. Effect of Calcium Ions on Reciprocal Inhibition

T. M. Mamonets

#### Summary

It is shown in the present paper that under the effect of calcium (the spinal cord was perfused with Ringer's solution having a raised calcium chloride content) there is a fall in the reflex excitability of the spinal cord, an increase in the central reflex time, and simultaneously a more readily obtained reciprocal inhibition. The latter develops with a shorter latent period, and is less profound.

Taking into consideration the physico-chemical and physiological changes in living formations under the effect of calcium (thickening of the protoplasmic membrane, rise in the membranous potential, decrease in excitability) the nature of reciprocal inhibition may be considered as anelectrotonic.



## Зміни коливань електричного потенціалу в активній точці шкіри під час голодної періодичної діяльності шлунка

Н. Л. Резникова

На початку цього століття в лабораторії І. П. Павлова Болдирев (1904) встановив періодичні рухи порожнього шлунка. Пізніше Едельман (1906) поряд з періодичними рухами шлунка спостерігав безперервні його рухи і назвав їх кислотними. Періодичні і безперервні рухи шлунка тепер легко диференціюються. В роботі Старцева (1957) описані якісні відмінності між ними.

Відомо, що зміни внутрішніх органів відбиваються на стані шкіри як при патологічних порушеннях (зони Захар'їна—Геда), так і при інтенсивній фізіологічній діяльності (активні точки шкіри за Подшибякіним).

Дуже цікаво було вивчити зміни стану шкіри при діяльності порожнього шлунка. Раніше (Резникова, 1955) було встановлено, що в активній точці шкіри електричний потенціал змінюється по-різному залежно від швидкості наповнювання шлунка харчовими речовинами. При швидкому наповненні (молоко — 600 мл, м'ясо—400 г) відзначаються більш різкі зміни величини потенціалу, ніж при повільному його наповнюванні.

Метою цієї роботи було вивчення характеру коливань електричного потенціалу в активній точці шкіри, зв'язаній з шлунком, під час його періодичної діяльності і в стані спокою.

### Методика досліджень

Дослідження провадилися на собаках з фістулою дна шлунка в ранкові години, через 14—15 год. після годування тварини. Рухи шлунка реєстрували за допомогою гумового балончика, введенного в шлунок через фістулу і з'єднаного повітряною передачею з капсулою Маррея. Балончик роздували повітрям. Про зміну стану шкіри судили за коливаннями електричного потенціалу активної точки шкіри. Активна точка шкіри розташована в ділянці прикріплення XII ребра до хребця, на 2—3 см нижче від хребта. На цю точку стаціонарно укріплювали один з двох неполяризованих електродів. Другий електрод (нульовий) прикріплювали на шкірі зовнішнього боку верхньої третини гомілки передньої лапи тварини. Вимірювання електричного потенціалу провадилося дзеркальним гальванометром чутливістю  $2 \cdot 10^{-9}$  А/мм.

### Результати досліджень

При одночасному вивченні скоротливої діяльності шлунка і коливань електричного потенціалу в активній точці шкіри ми спостерігали певну залежність між цими показниками. Було встановлено, що коливання електричного потенціалу шкіри і скорочення шлунка збігаються в часі. Відомо, що під час відносного спокою шлунка його скоротлива діяльність виражена дуже слабо, а під час роботи спостерігаються

сильні скорочення шлунка. Під час роботи шлунка коливання електричного потенціалу в активній точці шкіри відбуваються більш різкі.

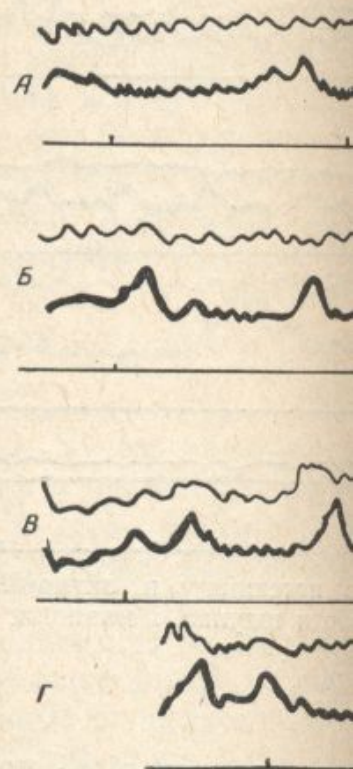


Рис. 1. Дослід від 8. Фрагменти досліду електричного потенціалу в активній точці шкіри. Середня лінія — нуль.

рігаються більш різкі коливання електричного потенціалу в активній точці шкіри (рис. 1). Отже, при різній силі скоротливої діяльності шлунка різні за силою коливання електричного потенціалу в активній точці шкіри. Чим сильніші скорочення шлунка, тим більш різкі коливання електричного потенціалу.

Частота скорочень шлунка під час роботи в основному дорівнює частоті коливань електричного потенціалу в активній точці шкіри і варіює в межах 7—12 разів на хвилину.

Залежність між силою скоротливої діяльності шлунка і силою коливань електричного потенціалу в активній точці шкіри виражена в досліді період спокою шлунка. Під час відносного спокою шлунка відбувається помітна зміна сили його скоротливої діяльності (рис. 2, 3). Під час посилення скоротливої діяльності шлунка відбувається падіння коливань електричного потенціалу в активній точці шкіри (рис. 2, 3, 22.VIII 1956 р.).

Отже, коливання електричного потенціалу в активній точці шкіри залежать від зміни мотильної діяльності шлунка або ослаблення коливань електричного потенціалу в активній точці шкіри відповідному посиленню скоротливої діяльності шлунка.

Як відомо, чергування скоротливої діяльності шлунка відбуваються при лужній і кислотній шлунковій секреції.



сильні скорочення шлунка на протязі 20—30 хв. На фоні різної діяльності шлунка коливання електричного потенціалу також не однакові. В період паузи або спокою шлунка відзначаються слабкі, ледве помітні коливання електричного потенціалу. В період роботи шлунка спосте-

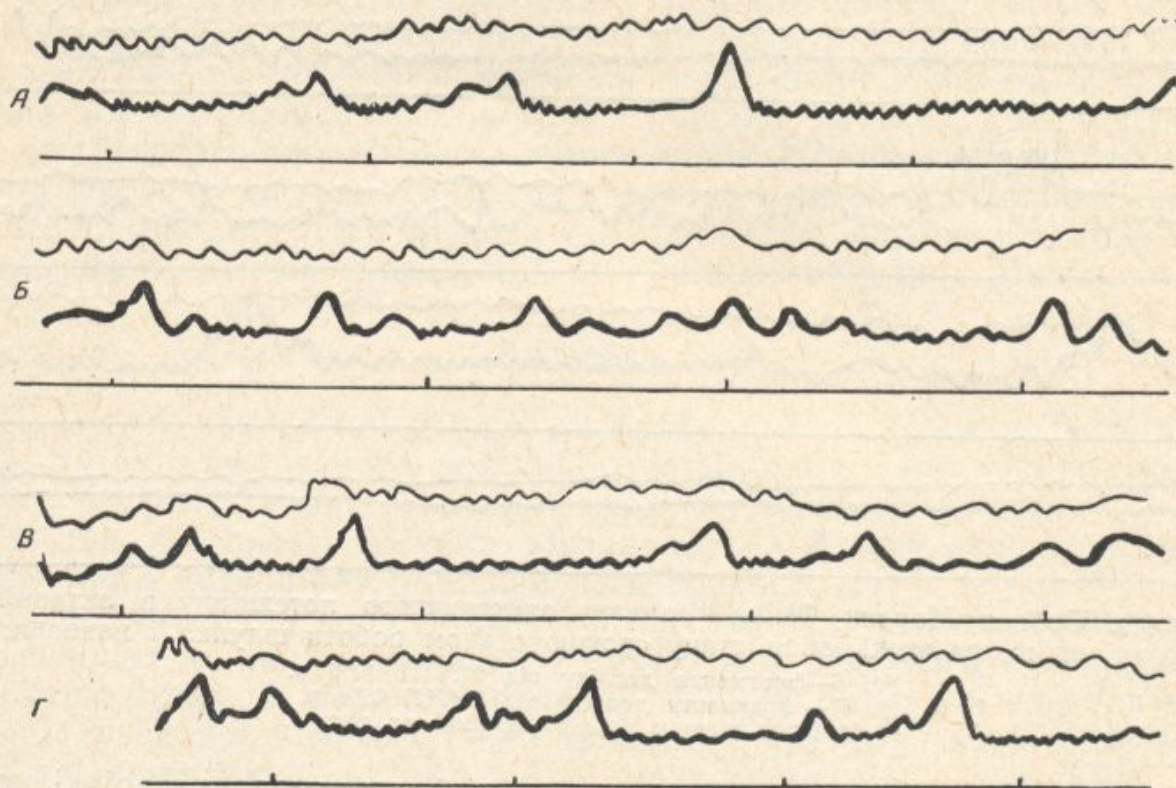


Рис. 1. Дослід від 8.IX 1956 р. Собака Колобок. Коливання електричного потенціалу в активній точці шкіри під час періодичної діяльності шлунка. А, Б, В, Г — фрагменти дослід. Верхня крива кожного фрагменту — коливання електричного потенціалу. Середня крива — моторика шлунка. Нижня лінія — відмітка часу у хвилинах.

рігаються більш різкі коливання електричного потенціалу в тій самій активній точці шкіри (рис. 1).

Отже, при різній скоротливій діяльності шлунка спостерігаються різні за силою коливання електричного потенціалу в активній точці шкіри. Чим сильніші скорочення шлунка, тим різкіші коливання електричного потенціалу.

Частота скорочень шлунка як в період спокою, так і під час його роботи в основному дорівнює частоті коливань електричного потенціалу і варіює в межах 7—10 хвиль у хвилину.

Залежність між силою скоротливої діяльності шлунка й активністю коливань електричного потенціалу особливо виразно проявляється на межі між періодом спокою і періодом роботи або навпаки. Так, якщо в досліді період спокою шлунка змінюється періодом його роботи, то відбувається помітна зміна коливань електричного потенціалу в напрямі їх посилення (рис. 2, дослід від 21.VIII 1956 р.). В інших дослідях, якщо період роботи шлунка змінюється періодом спокою, то спостерігається падіння коливань електричного потенціалу (рис. 2, дослід від 22.VIII 1956 р.).

Отже, коливання електричного потенціалу в активній точці шкіри залежать від зміни моторної діяльності порожнього шлунка. Посилення або ослаблення коливань електричного потенціалу спостерігається при відповідному посиленні або ослабленні моторної діяльності шлунка.

Як відомо, чергування періодів роботи з періодами спокою шлунка відбуваються при лужній або слабокислій реакції слизу в шлунку. При кислій шлунковій секреції моторна діяльність шлунка є безперервною.



Безперервні або кислотні рухи шлунка досить сильні, але значно слабші, ніж періодичні скорочення шлунка.

Ми також вивчали зміни електричного потенціалу в активній точці шкіри при кислотних рухах шлунка. Досліди показали, що при без-

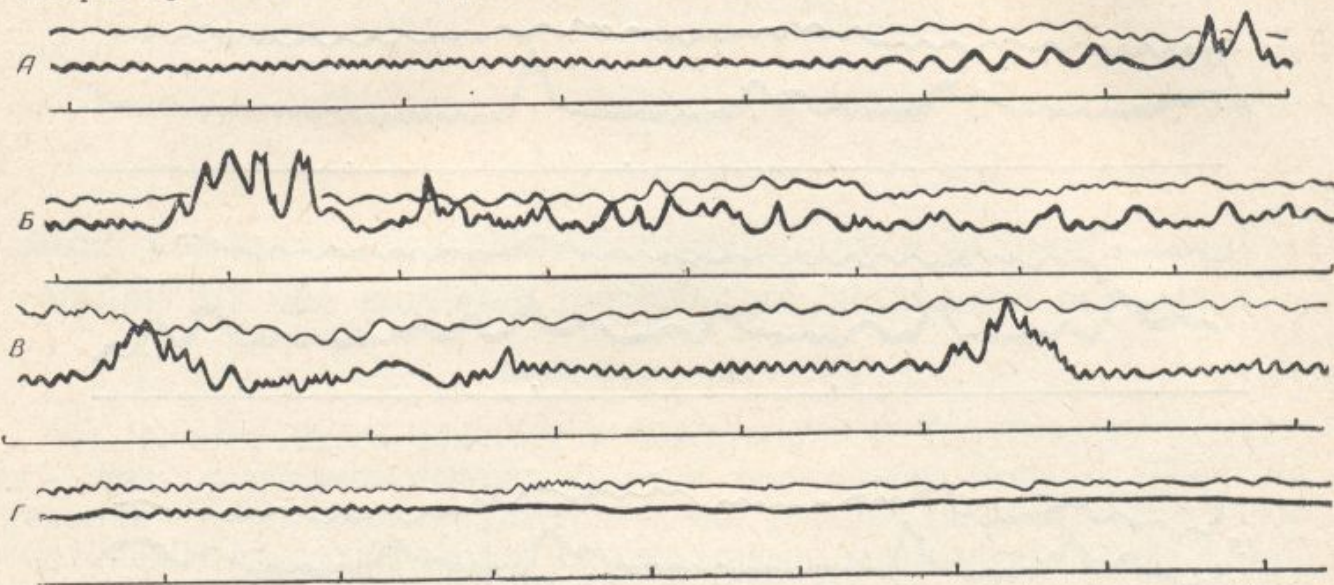


Рис. 2. Собака Марсик. Зміна коливань електричного потенціалу в активній точці шкіри на межі зміни стану спокою станом роботи шлунка і навпаки.

А, Б—фрагменти дослідів від 21.VIII 1956 р.  
В, Г—фрагменти дослідів від 22.VIII 1956 р.  
Позначення кривих таке саме, як і на рис. 1.

перервних кислотних рухах шлунка спостерігаються досить різкі коливання електричного потенціалу. Ці коливання збігаються із скороченнями шлунка, і їх частота становить 5 хвиль у хвилину (рис. 3).

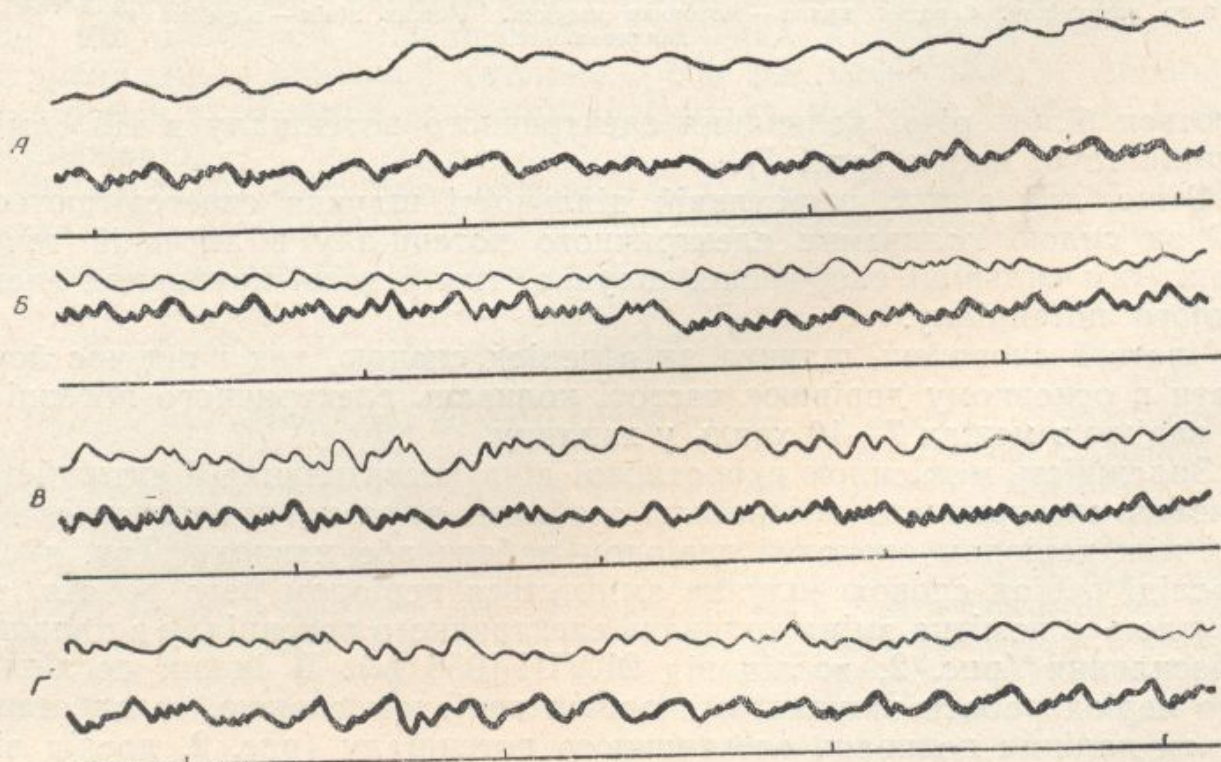


Рис. 3. Дослід від 5.IX 1956 р. Собака Колобок. Коливання електричного потенціалу в активній точці шкіри під час кислотних рухів шлунка.

Позначення кривих таке саме, як і на рис. 1.

Отже, при кислотних рухах шлунка, які за своїм ритмом частіші, ніж періодичні скорочення, спостерігаються відповідно і більш часті коливання електричного потенціалу в активній точці шкіри.

З одержаних даних видно, що характер коливань електричного по-

тенціалу в активній точці шлунка. На фоні діяльності шлунка спостерігаються періодичні сильні скорочення електричного потенціалу. На фоні діяльності шлунка спостерігаються безперервні скорочення середньої частоти електричного потенціалу. При безперервних скороченнях шлунка частота скорочень б

На основі проведен

1. Зміни електричного потенціалу відбуваються у певному зв'язку з діяльністю шлунка.

2. При діяльності шлунка електричний потенціал змінюється.

3. Під час періодичних скорочень шлунка електричний потенціал змінюється. У періодичних скороченнях шлунка електричний потенціал варіює в межах 5 хвиль у хвилину.

4. Частота коливань електричного потенціалу і скорочень шлунка од

Болдырев В. И., Изменения электрического потенциала в желудке, дисс., СПб, 1955.  
Резникова Н. Л., Изменения электрического потенциала в желудке, дисс., СПб, 1955.

Старцев В. Г., Тезисы доклада, с. 43, 1957.

Эдельман И. У., Изменения электрического потенциала в желудке, дисс., СПб, 1906.

## Изменения колебаний электрического потенциала в активной точке кожи во время

Наша задача заключается в том, чтобы установить, как изменяется электрический потенциал в активной точке кожи во время его периодич

Полученные данные свидетельствуют о том, что в активной точке кожи наблюдается определенное состояние сократительной деятельности желудка. Изменение колебаний э



тенціалу в активній точці шкіри тісно зв'язаний із змінами стану порожнього шлунка. На фоні спокою секреторного апарата шлунка його періодичні сильні скорочення супроводжуються більш різкими коливаннями електричного потенціалу, ніж коливання в період паузи або спокою. На фоні діяльності секреторного апарата спостерігаються безперервні скорочення середньої сили, і це відбивається на характері коливань електричного потенціалу активної точки шкіри. Частота скорочень шлунка під час періодичної діяльності і спокою шлунка, з одного боку, і під час безперервних рухів, з другого, різна. При відповідній зміні частоти скорочень шлунка змінюється також і частота коливань електричного потенціалу. При періодичній діяльності шлунка та його спокої частота скорочень більша, ніж при безперервній його діяльності.

### Висновки

На основі проведеної роботи ми приходимо до таких висновків:

1. Зміни електричного потенціалу в активній точці шкіри перебувають у певному зв'язку із змінами стану порожнього шлунка.
2. При діяльності шлунка відзначаються більш різкі коливання електричного потенціалу, ніж при його спокої.
3. Під час періодичної діяльності шлунка відзначаються коливання електричного потенціалу меншої частоти, ніж при його безперервних кислотних рухах. У першому випадку частота коливань електричного потенціалу варіює в межах 7—10 хвиль, а в другому частота дорівнює 5 хвилям у хвилину.
4. Частота коливань електричного потенціалу активної точки шкіри і скорочень шлунка однакова, їх ритм в основному збігається.

### ЛІТЕРАТУРА

- Болдырев В. И., Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке, дисс., СПб, 1904.  
 Резникова Н. Л., Тезисы докладов на конфер. по проблеме утомления и восстановления, с. 70, 1955.  
 Старцев В. Г., Тезисы докладов Сухумской медико-биол. станции АМН СССР, с. 43, 1957.  
 Эдельман И. У., Движения желудка и переход содержимого из желудка в кишку, дисс., СПб, 1906.

### Изменения колебаний электрического потенциала в активной точке кожи во время голодной периодической деятельности желудка

Н. Л. Резникова

#### Резюме

Наша задача заключалась в изучении характера колебаний электрического потенциала в активной точке кожи, связанной с желудком, во время его периодической деятельности и покоя.

Полученные данные позволяют считать, что между двигательной деятельностью желудка и колебаниями электрического потенциала в активной точке кожи существует рефлекторная связь. Эта связь проявляется с определенной закономерностью в зависимости от изменения состояния сократительной деятельности желудка. При изменении силы сократительной деятельности желудка отмечается соответствующее изменение колебаний электрического потенциала в активной точке кожи.







## Роль коркової нейродинаміки в порушенні вегетативних реакцій при нейроінфекціях

Л. Б. Клебанова

В літературі широко висвітлено питання про ураження вегетативної нервової системи при нейроінфекціях. Описові клініки вегетативних розладів присвячені праці А. М. Грінштейна, М. С. Маргуліса, Г. С. Маркелова, Н. І. Русецького та ін.

Вегетативні розлади виражаються у порушенні трофіки, потовиділення, формули сну, апетиту, в появі вазомоторних і вегетативно-ендокринних розладів.

Поряд з клінічними спостереженнями в літературі є численні фізіологічні дослідження, які підтверджують наявність дисфункції вегетативної нервової системи при нейроінфекціях. Ці дослідження стосувались порушення вазомоторних, потовидільних, піломоторних і трофічних функцій та їх асиметрій. Н. І. Бут, С. Я. Кофман, С. Н. Бочкарьов і І. А. Бутман, Д. М. Російський відзначають при вірусному грипі ураження вазорегуляції, яке проявляється у тахікардії, падінні кров'яного тиску, порушенні терморегуляції.

Є. Ф. Кулькова описує при постгрипозному ураженні нервової системи гіпо- і гіпертермію, асиметрію шкірної температури і фотореактивності шкіри, відсутність терморегуляційного рефлексу Щербака.

Г. Д. Лещенко, З. Ю. Светнік, Г. А. Сафонова спостерігали при інфекційних дієнцефалітах вісцеральні пароксизми, що поєднуються з шкірно-вегетативними розладами, рясним потовиділенням, голодом, спрагою, ожирінням.

А. М. Адамович описує при вогнищевому енцефаліті набряк половини тіла, підвищення шкірної температури на 2°, посилення пітливості і дермографізму на ураженому боці.

В. Є. Лейбович у хворих на хронічний енцефаліт виявив асиметрію шкірної температури при фізіологічних навантаженнях (так звані латентні асиметрії).

І. А. Соустіна спостерігала асиметрію шкірно-судинних реакцій при введенні діоніну методом іонофорезу у хворих на мієліт, плексит і радикуліт.

Таким чином, діапазон ураження вегетативної нервової системи при нейроінфекціях дуже великий, до процесу залучаються як периферія, так і вищі вегетативні відділи.

У раніше проведених дослідженнях ми відзначили при вірусних нейроінфекціях наявність судинної гіпореактивності та ареактивності, парадоксальність реакцій (на екстраподразники), температурні асиметрії, відсутність або викривлення терморегуляційного рефлексу Щербака.

Проте недосить ще висвітлене питання про вплив основних нервових процесів на вегетативну нервову систему при нейроінфекціях. Ме-



тою цієї праці була спроба з'ясувати зміни вегетативних реакцій організму залежно від стану коркової нейродинаміки.

Всього ми обслідували 46 хворих. За симптоматикою вони були поділені на такі групи: (менінго)-енцефаліти—21, постінфекційні церебральні вазопатії—10, полірадикулоневрити—10, енцефало-мієліти і некротичні мієліти—5. За віком хворі поділялися так: до 20 років—11, від 20 до 40 років—25, від 40 і більше—10.

Клінічна картина (менінго)-енцефалітів характеризувалась гострим початком: високою температурою, головним болем і нерідко блюванням. У перші дні хвороби спостерігались менінгеальні симптоми, до яких часто приєднувались пірамідні розлади.

Іноді в клінічній картині переважали симптоми ураження черепно-мозкових нервів, при цьому найчастіше в процесі брали участь лицьовий, очоруховий, зоровий або вестибулярний нерви. Ураження вестибулярного апарата проявлялось у наявності дрібнокаліберного ністагму, головокружіння, відчутті хиткості при ходьбі при відсутності атаксії.

Група хворих, захворювання яких ми кваліфікували як постінфекційні вазопатії, характеризувалась наявністю астеничного синдрому, який полягав у загальній слабості, розбитості, апатії, швидкій стомлюваності поряд з «палючим, сверблячим, пекучим» головним болем, що локалізується переважно в потиличній ділянці, нестерпністю до похолодання, мерзлякуватістю, безсонням, хиткістю при ходьбі. При об'єктивному дослідженні церебральна симптоматика стерта. У випадках постгрипозної вазопатії часто спостерігались симптоми ураження шийних гангліїв — верхньошийного і зірчастого.

Така неврологічна симптоматика описана в літературі Н. А. Поповою як грипозний арахно-енцефаліт; Г. Д. Лещенком, З. Ю. Светнік, Г. А. Сафонову—як інфекційні дієнцефаліти.

Дані дослідження у цих хворих судинних реакцій на периферії методом плетизмографії, артеріальної осцилографії, вимірювання шкірної температури (див. нижче) свідчать про гіпореактивність або ареактивність. Це дало нам підставу віднести цю групу захворювань до церебральної вазопатії.

Група енцефало-мієлітів за своєю церебральною симптоматикою дуже близька до групи енцефалітів, відрізняючись від останньої наявністю симптомів ураження спинного мозку, переважно пірамідних шляхів. При мієлітах церебральна симптоматика була стерта, в картині захворювання домінували симптоми ураження всього поперечника спинного мозку з наявністю грубих трофічних розладів.

Поряд з клінічним обслідуванням хворих провадилось дослідження серцевих рефлексів положення (феномен Ашнера, ортокліностатична проба), вимірювання шкірної температури з функціональним навантаженням (ванна температурою  $+45^{\circ}$ ), дослідження терморегуляційного рефлексу (вимірювали аксилярну і ректальну температури) і провадили фармако-динамічну шкірно-судинну пробу шляхом введення адреналіну і діоніну методом іонофорезу. Крім того, у деяких хворих були досліджені медіатори крові — ацетилхолін і симпатин, а також активність холінестерази.

При дослідженні вегетативних проб не вдалося встановити будь-якої закономірності, за винятком групи інфекційних захворювань з наявністю гангліонітів, хоч у всіх хворих з вірусною нейроінфекцією привертала увагу наявність негативного феномена Ашнера (у 17 хворих з 23), а також порушення ортостатичної (у 16 з 22) і кліностатичної (у 21 з 22) проб, але вираженість цих вегетативних розладів найбільш чітко проявлялась в групі гангліонітів.

Дослідження шкіри вим навантаженням них нами в раніше ності та асиметрії р ність гіпотермії і нів

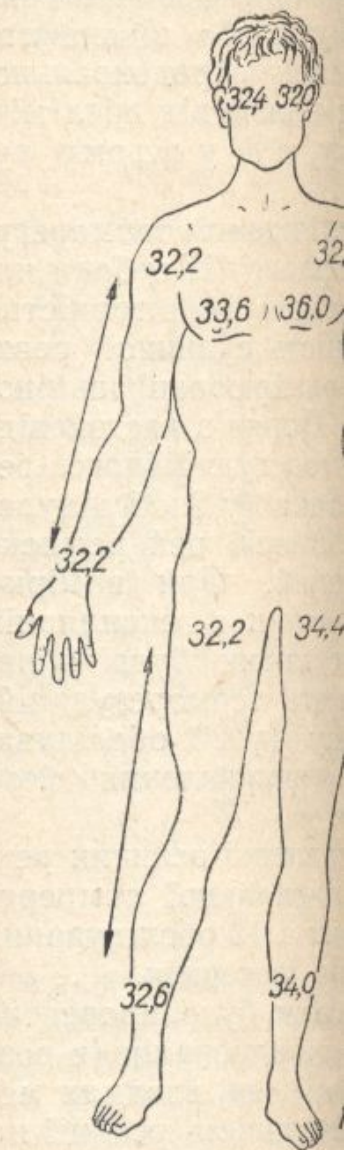


Рис. 1. Хвора Х-ко. Діаг стегнах і гомілках досяг тур дистальних і проксим

чайно спостережуван і дистальних відділах

У 8 осіб дисталь

В групі мієлітів лене з певною закон асиметрією температу до  $3^{\circ}$ ), так і викривл відділах ніг, при цьо були нормальними.

Інтенсивність пор різкіше виражена, ні

При застосуван ксальність реакції. ймання ручної теплов



Дослідження шкірної температури в статичних умовах і з тепловим навантаженням було проведене у 35 хворих. На додаток до описаних нами в раніше опублікованій праці гіпореактивності й ареактивності та асиметрії реакції шкірної температури ми відзначили наявність гіпотермії і нівелювання (у 13 хворих з 35 обслідуваних) зви-

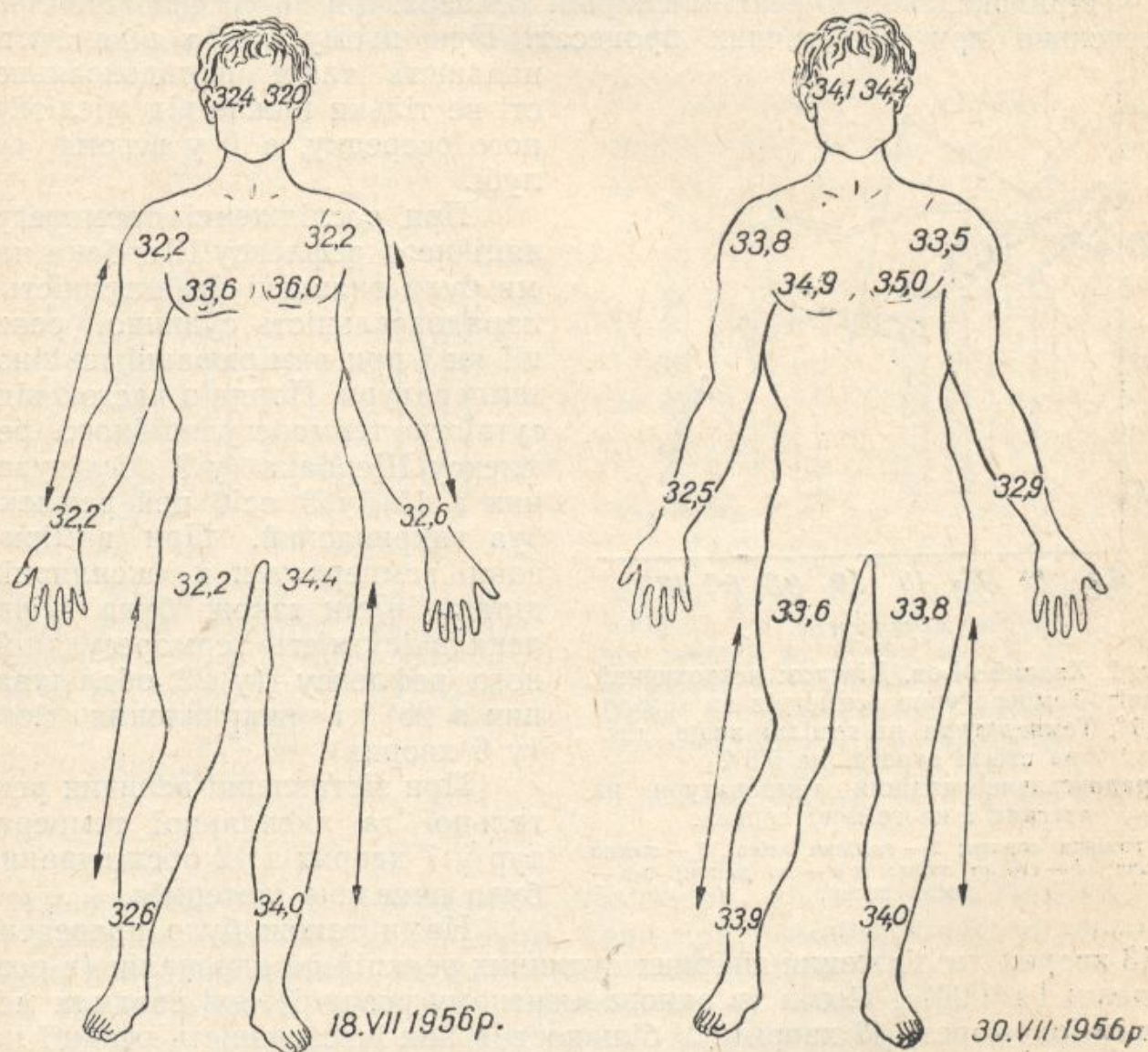


Рис. 1. Хвора Х-ко. Діагноз: некротичний мієліт. Асиметрія шкірної температури на стегнах і гомілкях досягає  $2,2-2,6^{\circ}$  (18.VII 1956 р.), нівелювання різниці температур дистальних і проксимальних відділів кінцівок (на ногах і руках 18.VII і на ногах 30.VII 1956 р.).

чайно спостережуваної в нормі різниці температур у проксимальних і дистальних відділах кінцівок (рис. 1).

У 8 осіб дистальна температура була вища, ніж проксимальна.

В групі мієлітів порушення шкірної температури було нами виявлене з певною закономірністю. Це проявлялось як різко вираженою асиметрією температур між обома половинами тіла (різниця доходила до  $3^{\circ}$ ), так і викривленням температури в межах  $1-1,7^{\circ}$  у дистальних відділах ніг, при цьому з п'яти хворих тільки у одного співвідношення були нормальними.

Інтенсивність порушень шкірної температури при гангліонітах була різкіше виражена, ніж у хворих інших груп.

При застосуванні теплового подразника спостерігалась парадоксальність реакції. У 25 обслідуваних на десятій хвилині приймання ручної теплової ванни відзначалось зниження температури з на-







лявся у виникненні асиметрій та нівелюванні різниці температур на фоні дифузних її порушень.

Дані, здобуті в дослідженнях К. М. Бикова та його співробітників (А. Д. Слонім, І. А. Александров, І. С. Кандор, Е. І. Брандт та О. І. Марголіна) як на людях, так і на тваринах, переконливо показали, що теплопродукція і тепловіддача організму регулюються діяльністю кори головного мозку. Вплив великих півкуль на зміну терморегуляції

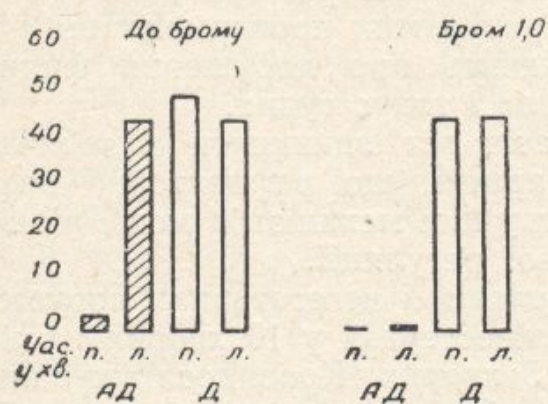


Рис. 3. Хвора Г-люк. Діагноз: вазопатія. Різка асиметрія реакції на адреналін (45 хв.). Після прийому брому реакція на адреналін відсутня праворуч (п) і в межах 2 хв. ліворуч (л).

АД—адреналін; Д—діонін.

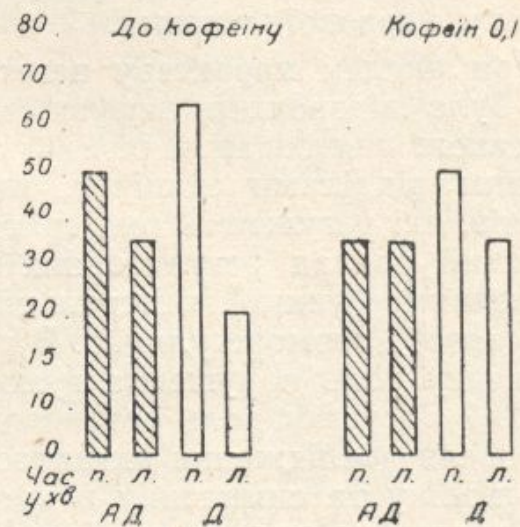


Рис. 4. Хвора У-а. Діагноз: правобічний плексит. Різка асиметрія реакції на діонін 45 хв. і асиметрія на адреналін (15 хв.). Після прийому кофеїну реакція на адреналін симетрична, на діонін—дорівнює 15 хв.

Позначення такі самі, як і на рис. 3.

підтверджується також дослідями з навіянням, проведеними Платоновим, Доліним, Геслером і Ганзенем, коли при навіянні відчуття жару не було холодової реакції на фактичне охолодження.

В цьому аспекті найбільш переконливими слід вважати праці А. Т. Пшоніка, який, застосувавши метод судинних умовних рефлексів, показав, що поява парадоксальних судинних реакцій зумовлена порушенням коркової діяльності.

М. І. Сандомірський, який встановив виражене подовження терморегуляційного рефлексу у хворих з патологічною інертністю коркових процесів, вважає, що тривалість терморегуляційної реакції може до деякої міри служити показником рухомості основних нервових процесів.

Багатьма авторами (В. Б. Тимченко і Д. Г. Наливайко, М. І. Путилін і Н. І. Безюк, А. В. Логінов) була виявлена залежність фармакодинамічної шкірно-судинної проби від функціонального стану центральної нервової системи.

Так, В. Б. Тимченко і Д. Г. Наливайко для встановлення залежності реакції судин шкіри від функціонального стану організму дослідили судинні реакції в різні години доби, а також під впливом емоціонального збудження. Вони спостерігали вранці після сну, а також ввечері вкорочення реакцій, а вдень або під час емоціонального збудження (дослідження збіглися з періодом підготовки до екзаменів), навпаки,— подовження реакцій.

М. І. Путилін і Н. І. Безюк відзначають подовження реакцій при гіпнозі. Вони пояснюють це явище падінням тону симпатичної і парасимпатичної нервової системи.



А. В. Логінов, дослідивши шкірні судинні реакції у хворих з шкірними захворюваннями на фоні введення кофеїну та броміду, встановив, що бром у частині випадків знижує судинні реакції, а кофеїн, навпаки, їх підвищує. Проте одержані ним дані не однотипні. Автор намагається пояснити різний характер реакцій різним функціональним станом нервової системи, причому він застосовує терміни гальмована та зрівноважена нервова система, що не відповідає загальноприйнятій класифікації типів вищої нервової діяльності і не визначає справжнього стану нервової системи.

При аналізі характеру вегетативних реакцій при нейроінфекціях нами була відзначена дифузність вегетативних розладів; спостерігалось також нівелювання різниці температур між проксимальним і дистальним відділами кінцівок, що свідчить про порушення функцій апаратів, які регулюють температуру тіла і тонус судин.

Такий розлад регуляторних апаратів міг виникнути в зв'язку з порушенням функцій центральних апаратів, що рефлекторно визначають вазо- і терморегуляцію. В розвитку цих механізмів може відігравати певну роль порушення гуморальної регуляції.

Щоб з'ясувати роль останньої у механізмі вегетативних порушень, ми провели дослідження активності холінестерази у 10 хворих і вмісту ацетилхоліну та симпатину в крові у 5 хворих. Кров досліджували у групи хворих на так звану вазопатію. У обслідуваних хворих активність холінестерази була в межах норми і визначалась 2—3 одиницями Шейнера. Ацетилхолін і симпатин в крові не були виявлені.

Можливо, що така розбіжність одержаних нами даних з даними Д. О. Альперна та його співробітників, які виявили в крові хворих з геміплегіями ацетилхолін або симпатин, зумовлена складом досліджених хворих (вазопатії), у яких не було виражених вегетативних розладів за гемітипом.

Щоб розв'язати питання про роль кори і підкори в розвитку описаних нами розладів, ми провели дослідження коркової нейродинаміки, застосовувавши для цього коректурний метод. Ми вивчали також зміни шкірно-судинних реакцій на фоні введення кофеїну (в дозі 0,1 г всередину або 0,05 г у вигляді ін'єкцій) та броміду (в дозі 1,0 г всередину).

Як показали дослідження за коректурним методом, порушення вищої нервової діяльності у 25 хворих проявлялись у зменшенні кількості перевірених знаків на кінець роботи більшістю хворих (при цьому діапазон спостережуваних коливань був дуже великий — від 50 до 200 знаків) і в появі скарг на посилення головного болю, головокружіння, стомлення, що часто примушувало переривати роботу. Треба мати на увазі, що дослідження хворого триває всього 15 хв., з них 8 хв. він виконує доручене йому завдання і 7 хв. витрачає на відпочинок тривалістю 1 хв. після 1 хв. роботи. Слід вважати, що ці розлади зумовлені виснажливістю коркових клітин.

З праць І. П. Павлова, І. А. Ветюкова, О. Є. Цукерштейна та Ю. Г. Яковлева, Л. Л. Рохліна, Ю. М. Шпака і багатьох інших авторів, які провадили свої дослідження на людях, а також з експериментальних досліджень М. К. Петрової, С. В. Клещева, О. М. Фуголь і В. К. Красуського на тваринах відомо, що кофеїн тонізує кору головного мозку, посилюючи збуджувальний процес; бром також впливає на ксру великих півкуль, посилюючи процес гальмування.

Ми застосовували ці речовини одноразово. З 24 досліджуваних кофеїн викликав у 13 осіб вкорочення шкірно-судинної реакції і у 11 чол. — подовження цієї реакції. Під впливом броміду у 8 хворих з

14 досліджених спостережувалось подовження.

Нам не вдалося вивчити відповідну закономірність реакцій, на що мав вплив вкорочення, так і подовження асиметрії на адреналіні, не завжди відбувалось.

Часто після прийому кофеїну глиблення асиметрії подовжувалось.

Отже, під впливом кофеїну відбувалась відповідна закономірність реакцій, на що мав вплив вкорочення, так і подовження асиметрії на адреналіні, не завжди відбувалось.

Зважаючи на відомості про вплив введення кофеїну на вегетативні функції, вважаємо можливим, що в дослідженні Л. О. Зінаєва встановив, що вкорочення реакції на адреналіні в обслідуваних нами хворих на вищій фазі підвищення реакції на кофеїн слабо виражені.

Г. Д. Динабург, дослідивши вплив нейроінфекції на вегетативні функції, виявив, що умовнорефлекторної діяльності синтетичної діяльності психічній і фізичній.

При дослідженні вегетативних функцій хворих коректурним методом (Г. Д. Динабург, О. К. Шинкаренко) результати дали Г. Д. Динабург висновок про порушення функцій коркової клітини.

Зіставляючи результати дослідження хворих з даними наших досліджень, що вегетативні розлади проявляються в ареакивності та нерівності температури в різних частинах тіла, корково-підкоркових

Альперн Д. Е.,  
Быков К. М.,  
Ветюков И. А.  
Врач Военно-морской мед.  
Динабург Г.  
Зевальд А. О.

1938.  
Кулькова Е.  
Лейбович В.  
Лещенко Т. Д.  
дело, № 8, 1948.  
Логінов А. В.  
1954, с. 9.



14 досліджених спостерігалось вкорочення реакції і у п'яти — її подовження.

Нам не вдалося виділити той чи інший характер судинної реакції у різних груп хворих. Можна тільки відзначити, що в деяких випадках як вкорочення, так і подовження реакцій було спрямоване на вирівнювання асиметрії на адреналін (у 15 хворих) і діонін, проте це вирівнювання не завжди відбувалось паралельно.

Часто після прийому фармакологічних речовин спостерігалось поглиблення асиметрії поряд з пожвавленням шкірно-судинної реакції.

Отже, під впливом введень броду та кофеїну ми не могли встановити відповідну закономірність вкорочення і подовження шкірно-судинних реакцій, на що можна було сподіватись на підставі досліджень Тимченка і Наливайко, Путиліна і Безюк, які прийшли до висновку про подовження реакцій при посиленні збуджувального процесу і вкорочення їх при пригніченні коркової діяльності.

Зважаючи на відсутність подовження шкірно-судинної реакції під впливом введень кофеїну більш ніж у половини досліджених хворих, ми вважаємо можливим висловити припущення, що при цьому певну роль відіграє зниження тону коркової клітини. В цьому відношенні цікаве дослідження Л. О. Зевальда, який на підставі експериментів на тваринах встановив, що після прийому кофеїну в певній дозі вслід за підвищенням коркової діяльності настає функціональне її виснаження. У обслідуваних нами хворих внаслідок зниження тону коркової клітини фаза підвищення активності коркової клітини під впливом кофеїну слабо виражена і не закономірна.

Г. Д. Динабург, вивчаючи вищу нервову діяльність у хворих з нейроінфекцією, виявила у осіб із стертою симптоматикою зниження умовнорефлекторної діяльності з переважним порушенням складної синтетичної діяльності кори головного мозку, що проявляється в різкій психічній і фізичній виснажливості.

При дослідженні безумовнорефлекторної діяльності за рухово-захисним методом (Г. Д. Динабург) і за допомогою плетизмографії (О. К. Шинкаренко) була встановлена дисфункція підкорки. Одержані результати дали Г. Д. Динабург і О. К. Шинкаренку підставу зробити висновок про порушення підкоркової діяльності на фоні зниження тону коркової клітини.

Зіставляючи результати цих досліджень (на такій самій групі хворих) з даними нашого дослідження, ми вважаємо можливим твердити, що вегетативні розлади, поєднані з периферичною гіпореактивністю і ареактивністю та нівелюванням закономірного рівня шкірної температури в різних частинах тіла зумовлені порушенням центральних корково-підкоркових регулюючих апаратів.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Альперн Д. Е., Химические факторы нервного возбуждения, М., 1944.  
Быков К. М., Избранные произведения, М., т. 2, гл. 14, 1954.  
Ветюков И. А., Цукерштейн А. Е., Яковлев Ю. Г., Труды Военно-морской мед. акад., т. 4, ч. I, 1944.  
Динабург Г. Д., Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 1, 1957.  
Зевальд А. О., Труды физиол. лабор. им. акад. И. П. Павлова, т. 8, 1938.  
Кулькова Е. Ф., Клин. медицина, т. 29, № 10, 1951.  
Лейбович В. Е., Клин. медицина, т. 17, № 2-3, 1939.  
Лещенко Т. Д., Светник З. Ю., Сафонова Г. А., Врач. дело, № 8, 1948.  
Логинов А. В., Экспериментальные и клинические исследования, т. 10, 1954, с. 9.



Попова Н. А., Сб. научных работ к 25-летию Лечебно-санаторного управления Кремля, 1946.

Пшоник А. Т., Физиол. журн. СССР, т. 29, в. I, 1939.

Сандомирский М. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 7, 1951.

Соустина И. А., Журн. невропатологии и психиатрии, т. 56, № 7, 1956.

Тимченко В. Б., и Наливайко Д. Г., Вопросы физиологии, № 7, 1954.

Шинкаренко О. К., Физиол. журн., т. III, № 2, 1957.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,  
відділ клінічної та експериментальної неврології.

## Роль корковой нейродинамики в нарушении вегетативных реакций при вирусных нейроинфекциях

Л. Б. Клебанова

### Резюме

Клиника расстройств вегетативной нервной системы при нейроинфекциях выражается в нарушении трофики, потоотделения, формулы сна, аппетита, появлении вазомоторных и вегетативно-эндокринных расстройств.

Нами обследовано 46 больных с вирусными нейроинфекциями (вазопатии, менинго-энцефалиты, полирадикулоневриты, энцефало-миелиты и некротические миелиты).

Параллельно с обнаруженными в клинике вегетативными расстройствами нами при физиологическом исследовании у большинства больных были выявлены нарушения сердечных рефлексов положения: ортоклиностатической пробы и симптома Ашнера.

Данные исследования кожной температуры, терморегуляционного рефлекса и фармако-динамической кожно-сосудистой пробы говорят о поражении вегетативной нервной системы в виде диффузной гипотермии, сосудистой гипореактивности и ареактивности в сочетании с асимметрией и парадоксальностью реакции, нивелировки или извращения разницы температуры между проксимальными и дистальными отделами конечностей (рис. 1, 2), что свидетельствует о нарушении высших терморегуляционных аппаратов. Можно было отметить также на фоне диффузных нарушений влияние очага (миелитического или ганглионита) на появление асимметрии и нивелировки разницы температуры.

По данным исследования корректурным методом, которое было проведено у 25 больных, нарушение высшей нервной деятельности проявляется в уменьшении количества проверенных знаков к концу работы у большинства больных (при этом диапазон колебаний очень велик — от 50 знаков до 200 знаков) и в появлении жалоб на усиление головной боли или головокружение, из-за чего часто приходилось прерывать работу. Надо полагать, что эти расстройства обусловлены истощаемостью корковых клеток.

Под влиянием брома и кофеина не было обнаружено соответствующей закономерности в укорочении и удлинении кожно-сосудистых реакций (рис. 3, 4).

При введении адреналина и дионина методом ионофореза нам не удалось выделить тот или иной характер реакции у различных групп больных. Можно только сказать, что в некоторых случаях как укорочение, так и удлинение реакций вело к выравниванию асимметрии на адреналин и дионин, однако это выравнивание не всегда шло параллельно.

Таким образом, под влиянием кофеина выражение высказывать предположение. Это соответствует наблюдению в исследовании высшей нервной системы при стертой инфекции при стертой рефлекторной деятельности синтетической деятельности, которая психическая и физическая.

При исследовании с помощью оборонительного рефлекса (по Шинкаренко) у больных с вирусными инфекциями функция подкорки. Это дает основание к заключению о нарушении тонуса корковой клетки.

Сопоставляя данные наших исследований с данными нашего исследования вегетативные расстройства, гипореактивностью и нарушением центральных функций.

## Role of the Cortex of the Vegetative System

The chemical picture of neuroinfections takes the form of the sleep formula, appetite disturbances. The autonomic disturbances (vasopathy, meningo-encephalitis and necrotic myelitis).

Physiological investigation of vegetative disorders — disturbance of Ashner's symptom (negative in 16 out of 22) and clinical picture.

The data obtained from the investigation of the regulating reflex and the temperature difference between the proximal and distal parts of the body indicate a lesion of the vegetative system. The thermia, vascular hyporeactivity and paradoxicality of the reaction, leveling or inversion of the temperature difference between the proximal and distal parts of the body.

This indicates a disturbance of the higher thermoregulatory apparatuses. It was also noted on the background of diffuse disturbances the influence of the focus (myelitic or ganglionic) on the appearance of asymmetry and leveling of the temperature difference.

To ascertain the role of the cortex of the vegetative system the author investigated the thermoregulatory reflex. The author terminated the acetylcholine test, however, detecting any pathological changes.

The disturbance of the vegetative system was investigated employing the method of correction. It was found that in some cases both shortening and prolongation of the reactions led to the leveling of the asymmetry on adrenaline and Dionin, however, this leveling did not always proceed parallelly.



Таким образом, повышение активности корковой деятельности под влиянием кофеина выражено слабо и незакономерно, что дает основание высказать предположение о снижении тонуса корковой клетки. Это соответствует наблюдениям А. Д. Динабург, обнаружившей при исследовании высшей нервной деятельности у больных с вирусными нейроинфекциями при стертой клинической симптоматике снижение условно-рефлекторной деятельности с преимущественным нарушением сложной синтетической деятельности коры, чему клинически соответствует резкая психическая и физическая утомляемость.

При исследовании безусловнорефлекторной деятельности с помощью оборонительного метода (Динабург) и плетизмографии (Шинкаренко) у больных с вирусными нейроинфекциями была установлена дисфункция подкорки. Это дало Динабург и Шинкаренко основание прийти к заключению о нарушении подкорковой деятельности на фоне снижения тонуса корковой клетки.

Сопоставляя данные этих исследований (на такой же группе больных) с данными нашего исследования, мы вправе утверждать, что вегетативные расстройства, сочетающиеся с периферической сосудистой гипореактивностью и нивелировкой кожной температуры, обусловлены нарушением центральных корково-подкорковых аппаратов.

## Role of the Cortical Neurodynamics in Disturbance of the Vegetative Reactions in Virus Neuroinfections

L. B. Klebanova

### Summary

The chemical picture of disorders of the vegetative nervous system in neuroinfections takes the form of disturbances in trophicity perspiration, the sleep formula, appetite as well as vasomotor and vegetative-endocrinal disturbances. The author investigated 46 patients with virus neuroinfections (vasopathy, meningo-encephalitis, polyradiculoneuritis, myelitis and necrotic myelitis).

Physiological investigation revealed — along with clinically detected vegetative disorders — disturbances of the cardiac postural reflexes: Aschner's symptom (negative reaction in 17 out of 23 patients), orthostatic (in 16 out of 22) and clinostatic test (in 21 out of 22).

The data obtained from a study of the skin temperature, the thermoregulating reflex and the pharmacodynamic dermatovascular test indicate a lesion of the vegetative nervous system taking the form of diffuse hypothermia, vascular hypo- and areactivity in conjunction with the asymmetry and paradoxicality of the reaction, levelling or distortion of the temperature difference between the proximal and distal divisions of the limbs. This indicates a disturbance of the higher thermoregulating apparatuses.

To ascertain the role of humoral regulation in the described disorders the author investigated the cholinesterase activity in 10 patients, and determined the acetylcholine and sympathine in five patients; without, however, detecting any pathological changes.

The disturbance of the higher nervous activity, revealed by an investigation employing the proof-reading method on 25 patients, took the form of a decrease in the number of checked letters by the end of the task in most patients (the range of fluctuation was rather wide — from 50 to 200 letters) and of complaints of increasing headache or dizziness and fatigue en-



forcing frequent interruptions in the work. These disorders may be assumed to be due to exhaustion of the cortical cells.

No regularity in the contraction or prolongation of the reactions was found upon administering bromide or caffeine.

The author failed to distinguish any particular character of reaction in the various groups of patients. It can only be noted that in certain cases both contraction and prolongation of the reactions led to a levelling of the asymmetry to adrenaline (in 15 patients) and to dionine (in 10 patients). This levelling in respect to adrenaline and dionine did not, however, always take a parallel course.

Thus a rise in the activity of the cortical activity under the influence of caffeine is neither pronounced nor regular, which furnishes grounds for assuming a fall in the cortical cell tone.

On investigating the unconditioned-reflex activity, by the defensive method (Dinaburg) and plethysmography (Shinkarenko) dysfunction of the subcortex was established in patients with virus neuroinfections.

On contrasting the data of these studies (on a similar group of patients) with the data of the given investigation, the inference may be drawn that vegetative disorders in conjunction with hypo- and areactivity of the peripheral vessels and the levelling of the skin temperature, existing in various parts of the body in the normal state, are due to a disturbance of the central regulating cortex-subcortex apparatuses.

## Про функціональ

В раніше надрукованому функціональному стані тонії, викликаній кров'янистістю судинорухової системи, як щодо пресорних реакцій, так і щодо пресорних реакцій, підвищується, тоді як

Нарешті, було встановлено, що симпатичному та аортальному тиску після кровопускання

Щоб мати більшу активність рухового центра в умові, було проведено дослідження в шийному симпатичному тонії, викликаній гістаміном

Крім того, частіше викликали анафілактичний шок

Такі дослідження відомо, в літературі зустрічаються згадані вище електрофізіологічні розглядуваних умов

Тільки І. Р. Петропавловський кінця сідничного нерва джується пресорним

Л. М. Ішимова (1954) пресорних синокаротидних

На різке зниження філактичному шоку в

Д. М. Зубаїрову час розвитку анафіла

Ю. Панасевич (1954) рабіотичні зміни пресорного гістамінового шоку.

<sup>1</sup> Фізiol. журн. АН



## Про функціональний стан судинорухового центра в умовах гіпотонії

### II повідомлення

М. Ф. Шуба

В раніше надрукованому нашому повідомленні<sup>1</sup> було показано, що функціональний стан судинорухового центра в умовах тривалої гіпотонії, викликаній кровопусканням, зазнає змін. Було виявлено, що збудливість судинорухового центра на початку гіпотонії різко пригнічується як щодо пресорних, так і щодо депресорних впливів. Згодом збудливість щодо пресорних впливів поступово відновлюється і навіть підвищується, тоді як щодо депресорних вона залишається зниженою.

Нарешті, було встановлено, що й електрична активність у шийному симпатичному та аортальному нервах також зазнає зміни під час і після кровопускання.

Щоб мати більш повне уявлення про функціональний стан судинорухового центра в умовах тривалого зниження артеріального тиску, було проведено дослідження судинних рефлексів і електричної активності в шийному симпатичному та аортальному нервах на фоні гіпотонії, викликаній гістаміном.

Крім того, частина дослідів була проведена при гіпотонії, яку викликали анафілактичним шоком.

Такі дослідження були доцільні ще й тому, що, наскільки нам відомо, в літературі надзвичайно мало праць, які спеціально висвітлюють згадані вище питання, і зовсім нема даних, що стосуються електрофізіологічної характеристики симпатичної нервової системи в розглянутих умовах.

Тільки І. Р. Петров (1937) відзначає, що подразнення центрального кінця сідничного нерва при анафілактичному шоку зовсім не супроводжується пресорним ефектом, або дає навіть депресорну відповідь.

Л. М. Ішимова (1952) спостерігала в цих умовах різке пригнічення пресорних синокаротидних рефлексів.

На різке зниження збудливості в судиноруховому центрі при анафілактичному шоку вказує і В. І. Волкотруб (1949).

Д. М. Зубаїрову (1956) вдалось виявити всі стадії парабіозу під час розвитку анафілактичного шоку.

Ю. Панасевич (1956) у дослідях на кішках спостерігав фазові парабіотичні зміни пресорних і депресорних судинних рефлексів на фоні гістамінового шоку.

<sup>1</sup> Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 4, 1957.



### Методика досліджень

В даному дослідженні була застосована методика, описана в нашому попередньому повідомленні.

Гострі досліди з викликанням гістамінової гіпотонії провадилися на кішках під нембуталовим наркозом.

Загальна кількість піддослідних тварин дорівнювала 43. З них на 32 вивчали тільки судинні пресорні і депресорні рефлекси, а на 11 — електричну активність в нервах. Гіпотонію викликали внутрішнім введенням розведеного на фізіологічному розчині гістаміну з розрахунку 2—3 мг/кг.

Судинні рефлекси й електричну активність в шийному симпатичному нерві перевіряли як в нормі, так і на фоні зниженого артеріального тиску.

### Результати досліджень

Загальний рівень артеріального тиску в нормі дорівнював 160 мм рт. ст. Внутрішнє введення згаданої вище дози гістаміну приводило до зниження тиску в середньому до 60 мм рт. ст., що становить близько 37—38% вихідного рівня. Незабаром після цього загальний артеріальний тиск почав поступово відновлюватись. Найбільш швидко його відновлення спостерігалось у перші 30—40 хв. після введення гістаміну. За цей час кров'яний тиск підвищувався до 80—85 мм рт. ст., що становить близько 50% вихідного рівня.

**Пресорні рефлекси.** Пресорні рефлекси викликали подразнюванням центрального кінця сидничного нерва, затисненням лівої спільної сонної артерії (з правої записували артеріальний тиск) і іноді гострою асфіксією.

Середня величина пресорного синокаротидного рефлексу на затиснення спільної сонної артерії в нормі дорівнювала 35 мм рт. ст. На п'ятій хвилині після введення гістаміну, коли артеріальний тиск дорівнював 60 мм рт. ст., спостерігалось різке пригнічення пресорних синокаротидних рефлексів. Величина їх при цьому становила 5—6 мм рт. ст. Таке пригнічення цих рефлексів тривало і на десятій хвилині гіпотонії. Однак в наступному спостерігалось поступове відновлення синокаротидних рефлексів. Так, на 20-й хвилині величина їх дорівнювала 13 мм рт. ст., а на 60-й хвилині — 20 мм рт. ст. На рис. 1, а показана зміна величини пресорного синокаротидного рефлексу на фоні гістамінової гіпотонії. З діаграми видно також, що при відновленні величина цих рефлексів не досягає вихідного рівня.

Але якщо виразити поступове збільшення пресорних рефлексів у відносних величинах, то вони вже на 15—20-й хвилині гіпотонії дорівнюватимуть їх величині в нормі. Наприклад, величина пресорного ефекту в нормі становила 21% вихідного артеріального тиску, а цей самий ефект на 30-й хвилині гіпотонії уже дорівнював 25% зниженого артеріального тиску.

Та чи можна на основі цих даних припустити, що збудливість у судиноруховому центрі не тільки відновлюється, а й підвищується в порівнянні з нормою? Щоб відповісти на це питання, в цих самих умовах провадились дослідження пресорних рефлексів, які викликали подразненням центрального кінця сидничного нерва.

Результати цих дослідів наведені на рис. 1, б. Як видно з діаграми, середня величина розглядуваного пресорного рефлексу в нормі дорівнювала 15 мм рт. ст. На п'ятій хвилині після введення гістаміну спостерігалось різке пригнічення пресорного рефлексу. Однак пізніше пресорний ефект поступово відновлюється і навіть збільшується в порівнянні з нормою. Так, на 40-й хвилині гіпотонії, коли загальний артеріальний тиск становив 50% вихідного рівня, величина пресорного рефлексу до-

рівнювала 25 мм рт. ст. кімограми одного з тварин.

В багатьох дослідах на 70-й та 80-й хвилинах

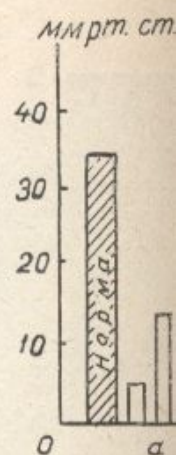


Рис. 1. Динаміка рефлексів на фоні асфіксії після введення гістаміну.  
А — пресорні рефлекси; Б — при подразненні сидничного нерва.

на значне зниження тиску майже вдвоє у порівнянні з нормою.

Цікаво порівняти величину тиску після введення гістаміну з нормою.

Так, уже в перші 5 хвилин артеріального тиску після введення гістаміну спостерігалось різке пригнічення тиску. Це вказує на те, що в центрі значно знижується тиск.

Отже, збудливість судинорухового центру не тільки відновлюється, а й підвищується в порівнянні з нормою.

**Депресорні рефлекси.** Депресорні рефлекси викликали затисненням аортального нерва і повітря.

В нормі середня величина депресорного рефлексу центрального кінця сидничного нерва становила 25 мм рт. ст. Зміна величини рефлексу після введення гістаміну показана на рис. 1, б.

Як видно з діаграми, середня величина депресорного рефлексу, коли загальний артеріальний тиск становив 60 мм рт. ст., депресорні рефлекси спостерігалось і на 20—40-й хвилині гіпотонії, але дуже незначне і поступово відновлюється. На 40-й хвилині гіпотонії пригнічення депресорного ефекту становило 25% від норми. Це вказує на те, що в центрі значно знижується тиск, але вони будуть меншими, ніж в нормі.



рівнювала 25 мм рт. ст. Для ілюстрації наводимо на рис. 2 відповідні кімограми одного з таких дослідів.

В багатьох дослідах розглядувані рефлекси були перевірені і на 70-й та 80-й хвилинах гіпотонії. Виявилось, що і в цей час, незважаючи

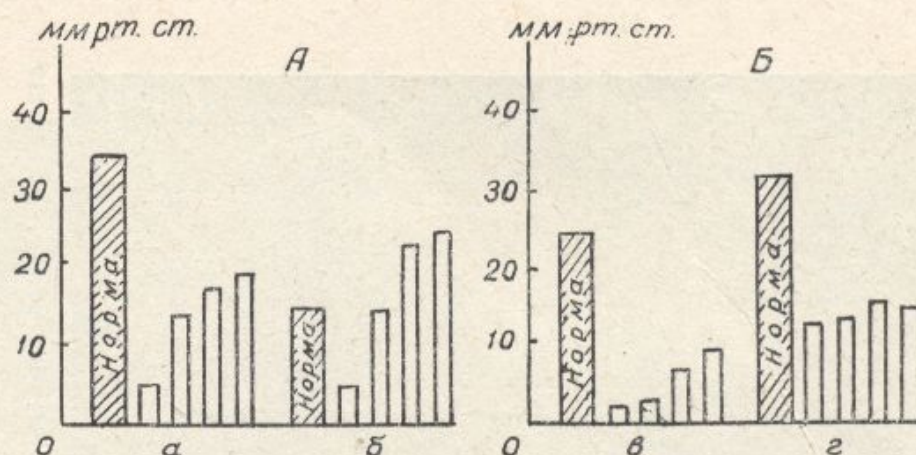


Рис. 1. Динаміка зміни середньої величини судинних рефлексів на фоні артеріальної гіпотонії, викликаній внутрішнім введенням гістаміну (на 5-, 20-, 40-, 60-й хвилині).

А—пресорні рефлекси: а—при затисненні спільної сонної артерії; б—при подразненні центрального кінця сіничного нерва. Б—депресорні рефлекси: а—при подразненні центрального кінця блукаючого нерва; б—при подразненні механорецепторів легень.

на значне зниження артеріального тиску, пресорний ефект збільшується майже вдвоє у порівнянні з нормою.

Цікаво порівняти поступове відновлення загального артеріального тиску після введення гістаміну і пресорних рефлексів.

Так, уже в перші 20 хв. гіпотонії швидкість відновлення загального артеріального тиску відстає від відновлення величини рефлексу. В наступні хвилини гіпотонії ці співвідношення між відновленням загального артеріального тиску і величиною пресорного рефлексу виявляються ще різкіше. Це вказує на те, що відновлення збудливості в судиноруховому центрі значно передують відновленню загального артеріального тиску.

Отже, збудливість судинорухового центра щодо пресорних впливів не тільки відновлюється в умовах гістамінової гіпотонії, а й підвищується в порівнянні з нормою.

Депресорні судинні рефлекси. Депресорні судинні рефлекси викликали подразненням центрального кінця блукаючого або аортального нерва і механорецепторів легень підвищенням в них тиску повітря.

В нормі середня величина депресорного рефлексу на подразнення центрального кінця блукаючого або аортального нерва дорівнювала 25 мм рт. ст. Зміна середньої величини цього рефлексу після введення гістаміну показана на рис. 1, в.

Як видно з діаграми (рис. 1, в), на п'ятій хвилині після введення гістаміну, коли загальний артеріальний тиск дорівнював 60—65 мм рт. ст., депресорні рефлекси були різко пригнічені. Це пригнічення спостерігалось і на 20—25-й хвилині гіпотонії. Пізніше почалося поступове, але дуже незначне і повільне збільшення цих рефлексів. Так, на 60-й хвилині гіпотонії при загальному артеріальному тиску 80 мм рт. ст. депресорний ефект уже становив 10 мм рт. ст., що менше навіть від половини величини цього рефлексу в нормі. Більш того, навіть якщо виразити зміну депресорного рефлексу у відносних величинах, то й тоді вони будуть меншими, ніж у нормі. В нормі величина депресорного



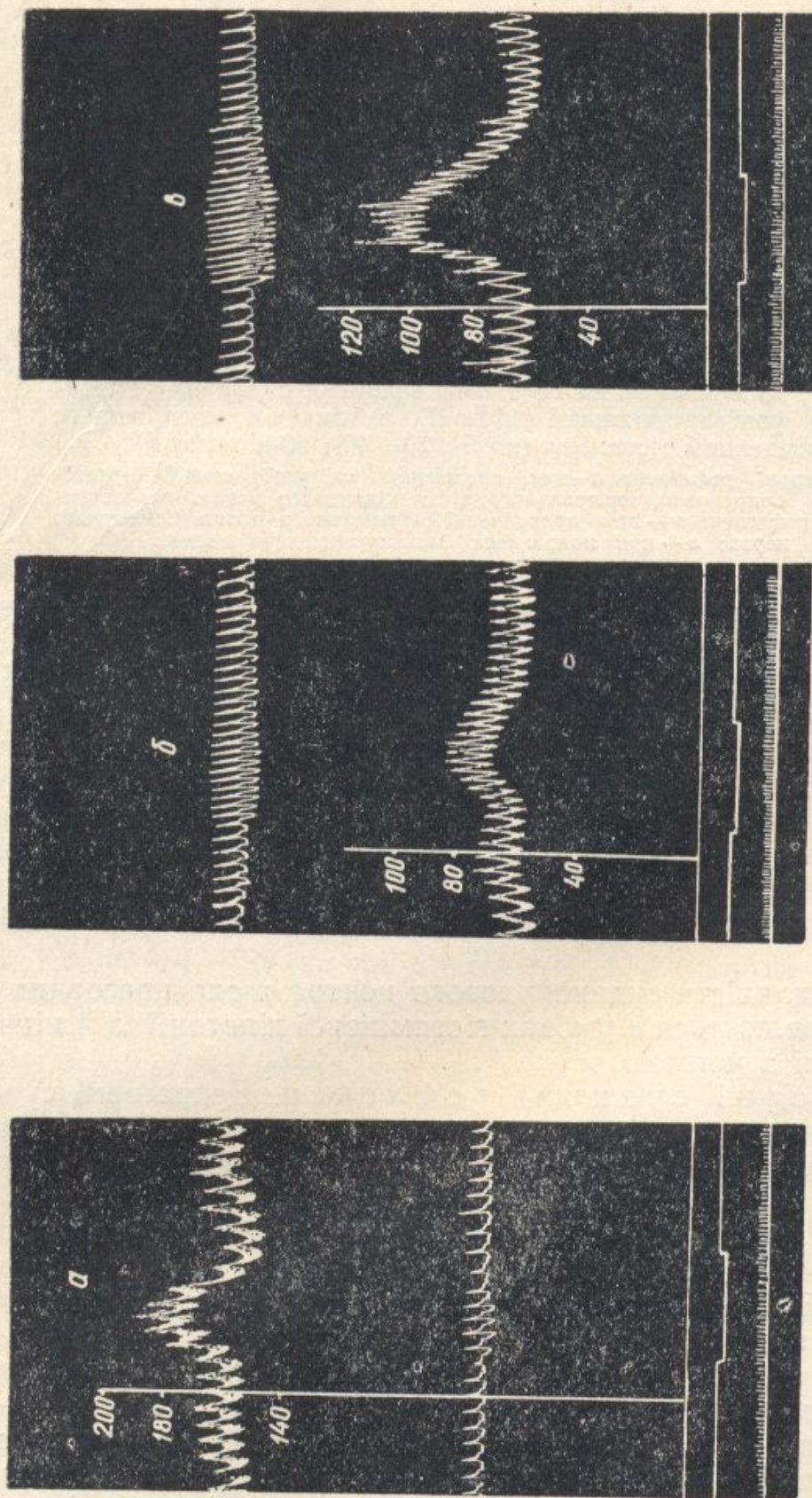


Рис. 2. Пресорні рефлекси при подразненні центрального кінця сідничного нерва: а—норма, б, в,—відповідно на 5-й і 15-й хвилині гіпотонії.

Позначення кривих: знизу вверх: на рис. а — перша — відмітка часу — 1 сек., друга — відмітка подразнення, третя — нульова, четверта — дихання, п'ята — артеріальний тиск; на рис. б, в — позначення такі самі, тільки криву артеріального тиску показано під кривою дихання.



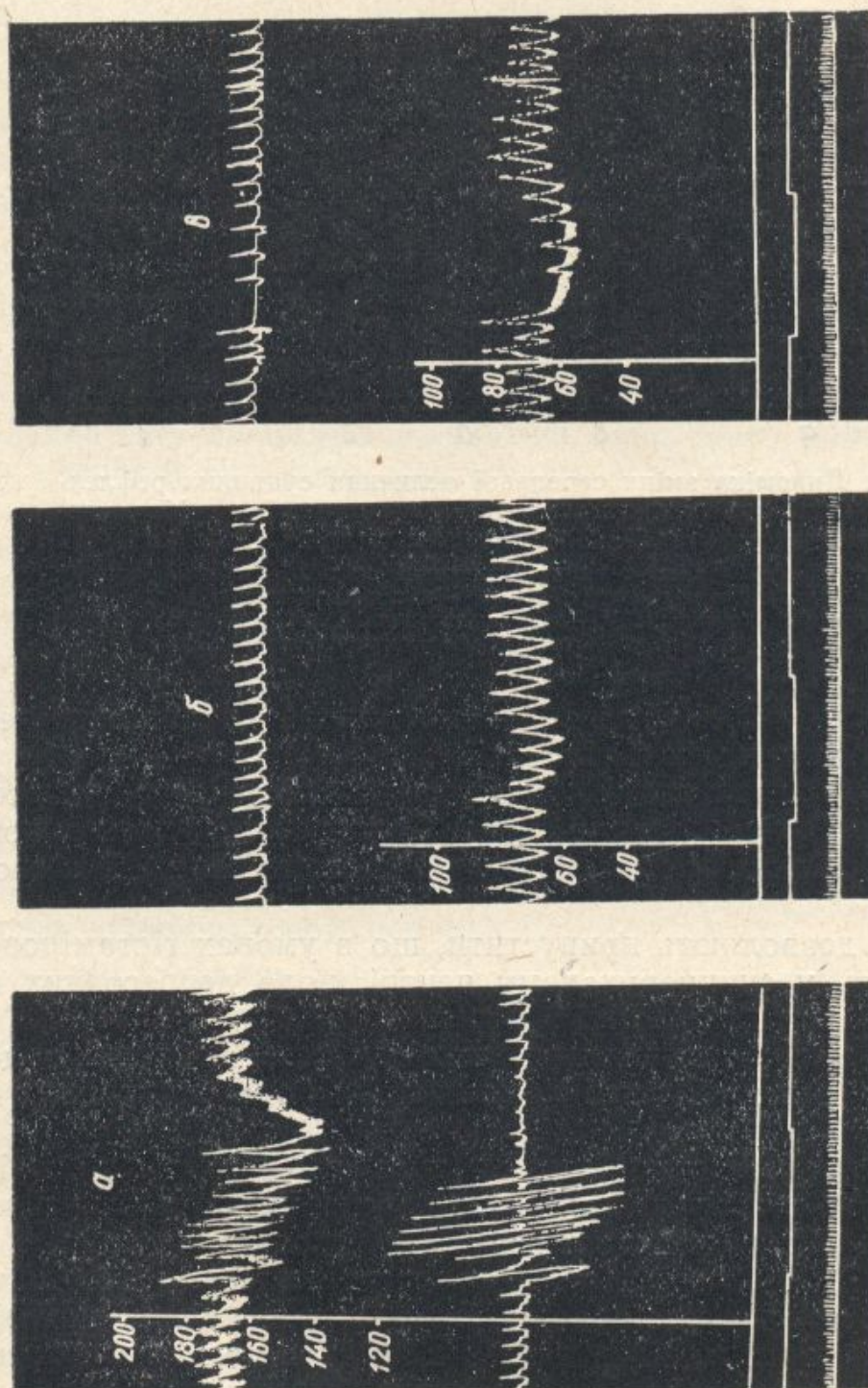


Рис. 3. Депресорний рефлекс при подразненні центрального кінця блукаючого нерва:  
 а — норма, б, в — відповідно на 10-й і 20-й хвилині гіпотонії.  
 Позначення такі самі, як і на рис. 2.



ефекту становила 26% вихідного рівня загального артеріального тиску. При гіпотонії навіть на 60-й хвилині депресорний ефект дорівнював тільки 23%. На додаток до всього сказаного наводимо кімограми однієї з таких спроб (рис. 3).

Аналогічні результати були одержані і при вивченні депресорних рефлексів, які викликали подразненням механорецепторів легень. Як

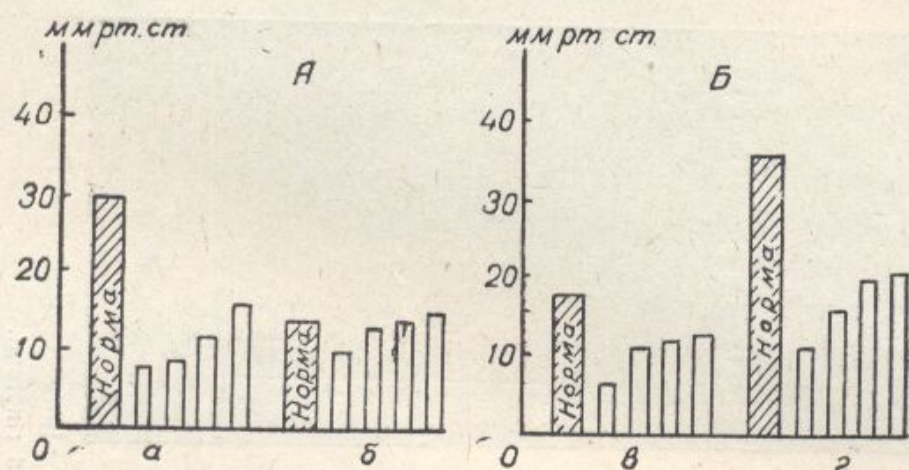


Рис. 4. Динаміка зміни середньої величини судинних рефлексів на фоні артеріальної гіпотонії, викликаній анафілактичним шоком (на 5-, 20-, 40-, 60-й хвилині гіпотонії).

А — пресорні рефлексі: а — при затисненні спільної сонної артерії; б — при подразненні центрального кінця блукаючого нерва.  
Б — депресорні рефлексі: в — при подразненні депресорного нерва; г — при подразненні механорецепторів легень.

видно з діаграми (рис. 1, г), і в даному випадку депресорні рефлексі різко пригнічувались на фоні гіпотонії.

Можна було гадати, що в розглянутій зміні депресорних рефлексів порушується так зване «правило сили». Однак спостереження показали, що слабке чи сильне подразнення супроводжувалось і відповідним ефектом.

Усі ці дані дозволяють припустити, що в умовах гістамінової гіпотонії збудливість у судиноруховому центрі щодо депресорних впливів значно знижується в порівнянні з нормою.

Аналогічні зміни судинних рефлексів спостерігались і в дослідях на кроликах, в яких гіпотонію викликали анафілактичним шоком (рис. 4).

В нормі загальний артеріальний тиск в середньому дорівнював 108 мм рт. ст. На десятій хвилині після введення вирішальної дози сироватки артеріальний тиск становив 46% від вихідного рівня, а на 40-й хвилині — уже 71%. Отже, ці досліді провадились в умовах неглибокого шокowego стану. Тому в даному випадку знижений артеріальний тиск був відносно вищим, ніж у дослідях з гістаміном і кровопусканням. Але, незважаючи на це, зрушення судинних рефлексів у цих умовах значно більші. Результати цих дослідів наведені на рис. 4.

Як видно з діаграм, на фоні шокowej гіпотонії проявляється тенденція до відновлення як пресорних, так і депресорних рефлексів. При цьому пресорні рефлексі на подразнення центрального кінця блукаючого нерва навіть збільшуються, що вказує на відповідне підвищення збудливості в судиноруховому центрі щодо пресорних впливів.

Зміна електричної активності в аортальному та шийному симпатичному нервах. Як відомо, в нормальних умовах від аортального нерва можна відвести і зареєструвати аферентні пульсові розряди, які зумовлюються подразненням рецепторів дуги аорти систолічним тиском крові.

В момент введення пульсових розрядів. А на фоні гіпотонії артеріального тиску ефект, після якого наступні розряди трохи збільшуються (рис. 5А, в). Наступне зменшення відповідним зменшенням в аортальному нерві (р).

На фоні гіпотонії с, які, однак, не досягають розрядів в аортальному щується, а, навпаки, пе

В умовах гістамінової гіпотонії імпульсації в шийному нерві, що самий процес введення гістаміну активність у розглядуваних розрядах, наприклад, на п'ятій—сьомій секунді артеріальний тиск починає зростати, спочатку синхронно з розрядами, наприкінці зростає, припиняється. Таке пригнічення розрядів в аортальному нерві починається з початку гіпотонії. Приведені розряди супроводжуються зменшенням артеріального тиску. В наступному «дихальні» розряди збільшуються (рис. 5Б, г).

Подібна зміна «дихальних» розрядів, в яких від симпатичного нерва відводяться «дихальні» розряди. Отже, розряди припинення дихання дійсно зв'язаний із станом дихання на судиноруховому центрі.

Щодо симпатичних нервових впливів на артеріальний тиск, то в досліді, теж пригнічуються. Під час зниження артеріального тиску відбувається далі пригнічення артеріального тиску, знижується загальний тиск.

Слід відзначити, що в аортальному нерві від «дихальних» не зв'язаний.

В наступні хвилини розряди збільшуються (рис. 5Б, г), і на фоні гіпотонії «пульсові» розряди з'являються, однак не з'являються, однак не з'являються, однак не з'являються.

Деякі дослідники вивчали вплив гістаміну на аортальний тиск, але не русло, може подразнення. В досліді, теж пригнічуються. Під час зниження артеріального тиску відбувається далі пригнічення артеріального тиску, знижується загальний тиск. Слід відзначити, що в аортальному нерві від «дихальних» не зв'язаний. В наступні хвилини розряди збільшуються (рис. 5Б, г), і на фоні гіпотонії «пульсові» розряди з'являються, однак не з'являються, однак не з'являються.



В момент введення гістаміну не вдалося виявити будь-яких змін у пульсових розрядах. Але наприкінці введення гістаміну, коли на загальному артеріальному тиску іноді відзначається невеликий пресорний ефект, після якого настає зниження артеріального тиску, пульсові розряди трохи збільшуються як за частотою, так і за амплітудою (рис. 5А, в). Наступне зниження артеріального тиску супроводжується і відповідним зменшенням аж до повного зникнення групових розрядів в аортальному нерві (рис. 5А, в).

На фоні гіпотонії спостерігається поступове відновлення розрядів, які, однак, не досягають вихідного рівня (рис. 5А, г). Отже, активність розрядів в аортальному нерві на фоні гістамінової гіпотонії не підвищується, а, навпаки, перебуває в пригніченому стані.

В умовах гістамінової гіпотонії провадилися і дослідження еферентної імпульсації в шийному симпатичному нерві. Досліди показали, що самий процес введення в організм гістаміну не впливає на електричну активність у розглядуваному нерві. Зміна в розрядах помічається тільки на п'ятій—сьомій секунді введення гістаміну, тобто в момент, коли артеріальний тиск починає знижуватись (рис. 5А, б). При цьому групові розряди, спочатку синхронні з диханням, зокрема з вдихом («дихальні» розряди), наприкінці зниження артеріального тиску поступово пригнічуються. Таке пригнічення «дихальних» розрядів спостерігається і на початку гіпотонії. Привертає увагу той факт, що пригнічення «дихальних» розрядів супроводжується і тимчасовим припиненням дихання. В наступному «дихальні» розряди досить швидко відновлюються і навіть збільшуються (рис. 5А, г). Одночасно відновлюється і дихання.

Подібна зміна «дихальних» розрядів була виявлена і в тих дослідах, в яких від симпатичного нерва одночасно відводили і «пульсові» і «дихальні» розряди. Отже, виявлене під час пригнічення дихальних розрядів припинення дихання напевне свідчить про те, що цей вид розрядів дійсно зв'язаний із станом збудження в дихальному центрі та його іррадіацією на судиноруховий центр.

Щодо симпатичних розрядів, які синхронні з пульсовим коливанням артеріального тиску («пульсові» розряди), то вони, як показали досліди, теж пригнічуються наприкінці введення гістаміну (рис. 5Б, б). Під час зниження артеріального тиску і на початку гіпотонії спостерігається дальше пригнічення цих розрядів. Воно тим сильніше, чим більше знижується загальний артеріальний тиск.

Слід відзначити, що пригнічення «пульсових» розрядів на відміну від «дихальних» не зв'язане з диханням.

В наступні хвилини гіпотонії «пульсові» розряди поступово відновлюються (рис. 5Б, г), проте вони не досягають вихідного рівня. Отже, наявні в нормі «пульсові» розряди в шийному симпатичному нерві, зазнаючи різкого пригнічення на початку гіпотонії, хоч поступово і відновлюються, однак не досягають вихідної величини.

Деякі дослідники схильні вважати, що гістамін, введений в судинне русло, може подразнювати хеморецептори судин (Голобут і Славик, 1952; Рижевський, 1953; Метківський, 1955, та ін.). На основі цього Ю. Панасевич (1956) допускає, що причиною зниження артеріального тиску внаслідок введення гістаміну саме є подразнення хеморецепторів судин, яке приводить до збудження в судинорозширюючому центрі. Поряд з цим індукується гальмування в судинозвужуючому центрі. Потім на фоні гіпотонії збудливість у судиноруховому центрі знижується і з'являються фазові парабіотичні зміни, перехідні між збудженням і гальмуванням.







ючого центра, яке ніби викликається подразненням хеморецепторів судин гістаміном. Як встановив В. М. Черніговський (1949), перфузія судин селезінки або кишки гістаміном супроводжується пресорним ефектом, і цей ефект тим більший, чим більша концентрація гістаміну.

Наші досліді показують різке пригнічення збудливості щодо депресорних впливів на фоні гістамінової гіпотонії.

Нарешті, якщо припустити, що в умовах гістамінової гіпотонії в судиноруховому центрі розвивається парабіотичне гальмування, то під впливом будь-якого додаткового подразнення воно мало б поглиблюватися. В досліді же Ю. Панасевича, навіпаки, введення КСІ приводить до збудження судинорухового центра, незважаючи на те, що ця речовина є типовим парабіотиком.

### Висновки

В умовах зниженого артеріального тиску, викликаного гістаміном і анафілактичним шоком, було виявлено:

1. Судинні рефлексі як пресорні, так і депресорні на початку гіпотонії зазнають різкого пригнічення, що свідчить про відповідну зміну збудливості в судиноруховому центрі.

2. Згодом пресорні судинні рефлексі (на фоні гіпотонії), зокрема при подразненні сідничного (кішки) і блукаючого (кролики) нервів, поступово відновлюються і навіть збільшуються, що вказує і на відповідне підвищення збудливості в судиноруховому центрі щодо пресорних впливів. Водночас депресорні судинні рефлексі хоч трохи і збільшуються, але не досягають вихідної величини.

3. Аферентні «пульсові» розряди в аортальному нерві зменшуються одночасно із зниженням артеріального тиску негайно після введення гістаміну. Згодом на фоні гіпотонії ці розряди трохи збільшуються, але не відновлюються до вихідної величини.

4. Еферентні «пульсові» і «дихальні» розряди в шийному симпатичному нерві пригнічуються на початку гістамінової гіпотонії, що дозволяє висловити припущення про відповідне пригнічення збудження в судиноруховому центрі.

5. В наступні хвилини гіпотонії «дихальні» симпатичні розряди поступово збільшуються і відновлюються до вихідного рівня, в той час як «пульсові» розряди залишаються пригніченими.

### ЛІТЕРАТУРА

- Волкотруб В. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 10, в. 4, 1949.  
Зубаиров Д. М., Тезисы докладов на научн. конфер. Казан. мед. ин-та леч.-профил. фак-та, 1956, с. 12.  
Ишимова Л. М., Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 1952.  
Петров И. Р., Алергія, К., 1957.  
Черниговский В. Н., Аfferентная система внутренних органов, 1943.  
Hołobut W., Sławik Z., Acta Physiol. Pol., 4, 1952, 174.  
Mietkiewski E., Acta Physiol. Pol., 3, 1955, 313.  
Panasevich I., Acta Physiol. Pol., 4, 1956, 405.  
Ryżewski I., Acta Physiol. Pol., 1—2, 1953, 85.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР.



## О функциональном состоянии сосудодвигательного центра в условиях гипотонии

### II сообщение

М. Ф. Шуба

Настоящая работа посвящена изучению сосудистых прессорных и депрессорных рефлексов в условиях гистаминовой гипотонии (опыты на кошках) и гипотонии, вызванной анафилактическим шоком (опыты на кроликах). В этих же условиях изучалась электрическая активность в шейном симпатическом и аортальном нервах.

В результате исследования было установлено, что как прессорные, так и депрессорные сосудистые рефлексы в начале гипотонии резко уменьшаются, что указывает и на соответствующие изменения возбудимости в сосудодвигательном центре.

В дальнейшем прессорные рефлексы, в частности, при раздражении седалищного (кошки) и блуждающего (кролики) нервов, восстанавливаются и даже увеличиваются, тогда как депрессорные остаются угнетенными. Это свидетельствует о том, что возбудимость сосудодвигательного центра на фоне гипотонии к прессорным воздействиям восстанавливается и даже повышается, а к депрессорным — остается пониженной.

Афферентные «пульсовые» разряды в аортальном нерве уменьшаются одновременно с понижением артериального давления. На фоне гипотонии эти разряды не восстанавливаются до исходной величины.

Эфферентные «пульсовые» и «дыхательные» разряды в шейном симпатическом нерве резко угнетаются в начале гипотонии, что, быть может, указывает и на соответствующее угнетение возбуждения в сосудодвигательном центре.

В дальнейшем на фоне гипотонии «дыхательные» разряды восстанавливаются, в то время как «пульсовые» остаются угнетенными.

## On the Functional State of the Vasomotor Centre under Conditions of Hypotension

M. F. Shuba

### Summary

The author studied the vascular pressor and depressor reflexes under conditions of histaminous hypotension (experiments on cats) and hypotension induced by anaphylactic shock (experiments on rabbits). The electrical activity in the cervical sympathetic and aortal nerves was also studied under these conditions.

As a result of the investigation it was established that both the pressor and depressor vascular reflexes sharply decrease at the commencement of hypotension, which indicates corresponding changes in excitability in the vasomotor centre.

The pressor reflexes are subsequently restored and even increased in particular on stimulating the sciatic (in cats) and the vagus (in rabbits) nerves; whereas the depressor reflexes remain feeble. This shows that the excitability of the vasomotor centre is restored and even rises with a background of hypotension in respect to pressor action but remains lowered in respect to depressor action.

The afferent pulse d  
fall in arterial blood  
discharges do not recover

The efferent «pulse»  
thetic nerve are acutely  
perhaps indicates a cor  
tor centre.

With a background  
subsequently restored, w



The afferent pulse discharges in the aortal nerve are lowered with the fall in arterial blood pressure. With a background of hypotension these discharges do not recover their initial values.

The efferent «pulse» and «respiratory» discharges in the cervical sympathetic nerve are acutely depressed at the beginning of hypotension which perhaps indicates a corresponding depression of excitation in the vasomotor centre.

With a background of hypotension the «respiratory» discharges are subsequently restored, while the «pulse» discharges remain depressed.



## Про роль больового фактора у формуванні рухової реакції тонкого кишечника на внутріартеріальне і внутрішнє введення деяких хімічних подразників

Г. К. Попов

Введення тієї чи іншої речовини внутріартеріально або внутрішньо приводить до різної реакції-відповіді кров'яного тиску, дихання, моторики кишечника і властивостей крові (Бухтіяров, 1950; Димшиць, 1954; Попов, 1954). Причину протилежних ефектів раніше вбачали у відмінності рецепторного апарату артерій і вен (Бухтіяров, 1950).

Однак пізніше проведені дослідження дали підставу висловити припущення, що рецептори вен не мають вирішального значення для формування на їх основі таких реакцій, а останні є результатом безпосереднього впливу вводжуваних у вени речовин на виконавчий орган або інші рецепторні поля серцево-судинної системи (Хомазюк, 1955; Ішимова, 1956; Вихляев і Кисельов, 1956). Ряд авторів (Димшиць, 1954; Попов, 1954; Ішимова, 1956) висловив припущення, що при внутріартеріальному введенні гіпертонічних розчинів велику роль у формуванні спостережуваних реакцій відіграє біль, який завжди супроводжує їх введення.

Це дослідження присвячене висвітленню питання про механізм реакцій на внутріартеріальне і внутрішнє введення деяких речовин.

### Методика досліджень

Досліди провадилися на 33 собаках під морфійно-гексеналовим наркозом. У собак реєстрували кров'яний тиск і перистальтику тонкого кишечника. Про больову реакцію, що виникає, судили за загальною поведінкою тварини (скавчання і руховий неспокій). В даному випадку ми розглядаємо скавчання і загальний руховий неспокій тварини як її больову реакцію на руйнівну дію введенного в артерію 20%-ного розчину кухонної солі. Хоч больову реакцію людини і тварини ми не можемо ототожнювати, але з певною мірою вірогідності можемо сказати, що у тварини спостерігається саме больова, а не будь-яка інша реакція.

20%-ний розчин кухонної солі вводили в артерії і вени великого кола кровообігу, а також у брижові артерії, щоб порівняти викликаний ефект за руховою реакцією кишечника на внутрішнє введення цього розчину. Час просування вводжуваних у вену речовин до тонкого кишечника визначали за допомогою радіоактивного йоду  $J^{131}$ , надходження якого в кишечник реєстрували щупом для  $\gamma$ -випромінень. Подразненню індукційним струмом піддавали зазначені вище артерії, супутні їм вени і нервові стовбури, а також прилеглі ділянки шкіри. Анестезія артерій для виключення їх больової чутливості провадилась двопрцентним і восьмипроцентним розчинами новокаїну.

### Результати досліджень

Було встановлено, що відповідь тонкого кишечника на введення 20%-ного розчину кухонної солі виникає на 4—6 сек. пізніше просування цього розчину разом з радіоактивним йодом через судини тонкого кишечника. Введення цього ж розчину в брижові артерії повністю

відтворює реакцію кишківника, тільки в більш вираженій формі.

Протилежні результати отримані при внутрішньому введенні деяких хімічних подразників.



Рис. 1. Подразнення тонкого кишечника

Позначення кри... тонкого кишечника

чину кухонної солі звичайною (загальний руховий неспокій), пресорним ефектом припинення перистальтики кишківника. Ріод цієї реакції дорівнює 4—6 сек.

Припускаючи, що у собак роль відіграє больова реакція, ми провели досліди з подразненням нерва і шкіри прилеглої до кишківника, як і при введенні в артерію, що супроводжує артеріальну реакцію і виражене гальмування перистальтики кишківника. Реакція кишківника була дуже короткочасною. Кров'яний тиск в усіх випадках був найслабкіше виражений.

На підтвердження припущення про роль больового фактора в реакції кишківника на внутріартеріальне введення 20%-ного розчину кухонної солі, ми провели досліди з внутрішнім введенням цього розчину. Введення 20%-ного розчину кухонної солі в вену приводить до різкого зростання кров'яного тиску, що супроводжується різкою реакцією кишківника.

З проведених досліджень випливає, що внутрішнє введення 20%-ного розчину кухонної солі приводить до різкого зростання кров'яного тиску, що супроводжується різкою реакцією кишківника.



відтворює реакцію кишечника, описану при внутрівеному введенні, тільки в більш вираженій її формі.

Протилежні результати були одержані в дослідях з внутріартеріальним введенням речовин. Внутріартеріальне введення 20%-ного роз-

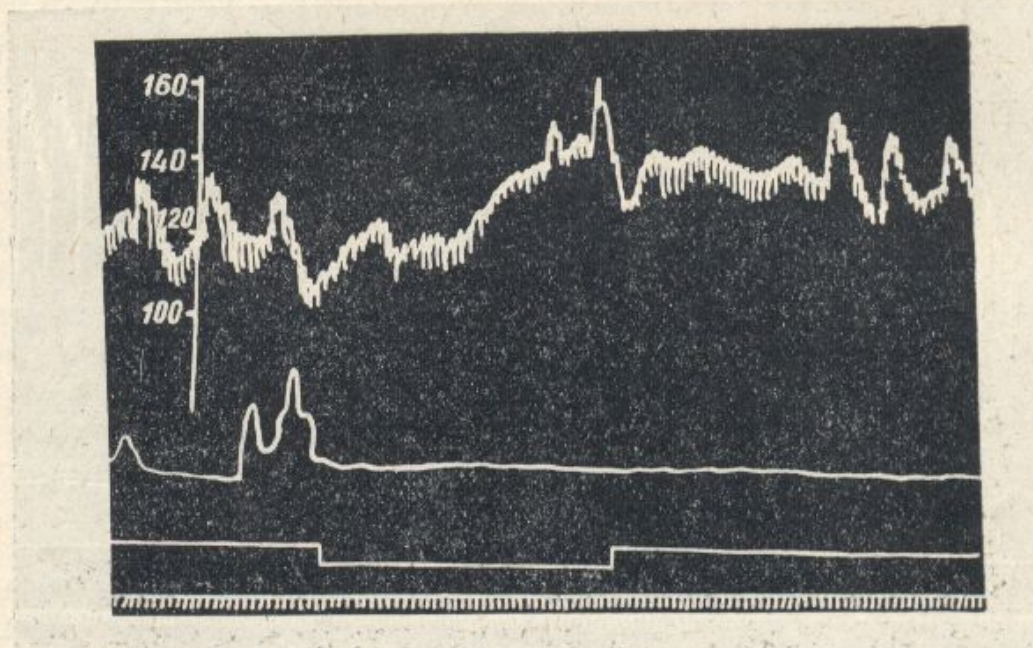


Рис. 1. Подразнення стегнової артерії індукційним струмом.

Позначення кривих (зверху): кров'яний тиск, перистальтика тонкого кишечника, відмітка подразнення, відмітка часу—1 сек.

чину кухонної солі звичайно супроводжується різкою больовою реакцією (загальний руховий неспокій, скавчання, пробудження тварини з наркозу), пресорним ефектом кров'яного тиску, падінням тонусу і цілковитим припиненням перистальтики тонкого кишечника. Латентний період цієї реакції дорівнює 3—5 сек.

Припускаючи, що у формуванні рухової реакції кишечника велику роль відіграє больова реакція при збудженні рецепторів артерій, ми провели дослід з подразнюванням індукційним струмом артерії, вени, нерва і шкіри прилеглої ділянки. При подразнюванні струмом артерії і шкіри в ряді дослідів відзначалося зупинення перистальтики тонкого кишечника, як і при введенні кухонної солі в артерію. Подразнення нерва, що супроводжує артерію, завжди викликало різку больову реакцію і виражене гальмування перистальтики тонкого кишечника. Подразнення ж струмом венозних судин спричиняло слабо виражену больову реакцію, а реакція кишечника при цьому або зовсім не спостерігалася, або ж була дуже короткочасною, незважаючи на триваюче подразнення струмом. Кров'яний тиск в усіх цих випадках відповідав пресорним ефектом, який був найслабкіше виражений при подразнюванні струмом венозних судин.

На підтвердження ж нашого положення про роль болю у формуванні рухової реакції кишечника ми провели дослід з анестезією артерії двопрцентним і восьмипрцентним розчинами новокаїну. Виявилось, що новокаїн різко ослаблює або майже зводить нанівець больову реакцію і приводить до зникнення реакції кишечника на внутріартеріальне введення 20%-ного розчину кухонної солі. Пресорну відповідь кров'яного тиску вдається зняти не завжди. Ефект найбільш виразний при застосуванні восьмипрцентного розчину новокаїну.

З проведених дослідів видно, що реакція на внутрівене введення 20%-ного розчину кухонної солі виникає при безпосередньому впливі







реакції. Навпаки, артеріальна система характеризується високою больовою чутливістю, внаслідок чого внутріартеріальне введення 20%-ного розчину кухонної солі і подразнення індукційним струмом спричиняють різку больову реакцію і виражену відповідь кров'яного тиску і тонкого кишечника.

Вище ми відзначали, що реакції на внутріартеріальне введення завжди супроводжуються болем. Тому ми припустили, що всі супутні реакції кров'яного тиску і тонкого кишечника перебувають у якійсь залежності від больової реакції. Наше припущення підтвердилось, оскільки подразнення шкіри й артерії електричним струмом може відтворити зупинення перистальтики і падіння тону тонкого кишечника; отже, біль, видимо, дійсно має відношення до реакції тонкого кишечника, що й спостерігається при подразнюванні больових рецепторів артерій і інших ділянок тіла.

### Висновки

1. Роль рецепторного апарату вен у порівнянні з рецепторним апаратом артеріальних судин має менше функціональне значення у виникненні спостережуваних «стоп-реакцій» тонкого кишечника і больової реакції. Це особливо стосується формування больової реакції.

2. «Стоп-реакція» тонкого кишечника може бути викликана подразненням больових рецепторів артерій і інших ділянок тіла тварин.

### ЛІТЕРАТУРА

- Бухтияров А. Г., О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей, дисс., Л., 1950.  
Вихляев Ю. И., Киселев В. С., Тезисы докладов на Всесоюз. конфер. патофизиологов, К., 1956, с. 54.  
Дымшиц Р. А., Физиол. журн. АН УРСР, К., т. I, № 4, 1955.  
Дымшиц Р. А., Попов Г. К., Тезисы докладов на Всесоюз. конфер. патофизиологов, К., 1956, с. 116.  
Ишимова Л. М., Тезисы докладов на Всесоюз. конфер. патофизиологов, К., 1956, с. 143.  
Попов Г. К., Физиол. журн. АН УРСР, К., т. I, № 4, 1955.  
Хомазюк, Бюлл. exper. биол. и мед., № 4, 1955.  
Челябинский медицинский институт, кафедра патофизиологии

## О роли болевого фактора в формировании двигательной реакции тонкого кишечника на внутриартериальное и внутривенное введение некоторых химических раздражителей

Г. К. Попов

### Резюме

Из работ Бухтиярова (1950), Дымшиц (1954) и Попова (1954) видно, что внутриартериальное и внутривенное введение одного и того же вещества приводит к различному ответу со стороны организма. Что касается механизма реакций на внутрисосудистое введение, то многие авторы высказываются за их гуморальный характер при внутривенном введении и за рефлекторный характер при введении в артерии. Ишимова (1956), Дымшиц и Попов (1954) придают большое значение в формировании реакций на внутриартериальное введение гипертонических растворов боли, всегда сопровождающей подобную манипуляцию.



Наши исследования, посвященные решению вопроса о механизме реакции на внутрисосудистое введение гипертонических растворов, выполнены на 33 собаках под морфийно-гексеналовым наркозом. У собак регистрировали кровяное давление, перистальтику тонкого кишечника и болевую реакцию, о которой судили по общему поведению животного (визг и двигательное беспокойство).

При исследовании реакции тонкого кишечника на внутривенное введение 20%-ного раствора поваренной соли мы установили, что повышение тонуса и усиление перистальтики кишечника возникают через 12—35 сек. При этом болевой реакции не наблюдается. Для решения вопроса о характере реакции были проведены опыты с  $J^{131}$ , который вводился вместе с 20%-ным раствором поваренной соли. Оказалось, что поступление  $J^{131}$  и 20%-ного раствора поваренной соли в сосуды кишечника происходит на 4—6 сек. раньше, чем начинается двигательная реакция кишечника на внутривенное введение раствора поваренной соли. Таким образом, реакция кишечника на введение поваренной соли в вены является реакцией на непосредственное ее действие на рецепторный аппарат кишечника. Это же подтверждается опытами с введением 20%-ного раствора поваренной соли в брыжеечные артерии, когда наблюдается стимуляция перистальтики кишечника в более выраженной форме. Однако совершенно исключить возможность рефлекторной стимуляции нельзя.

Противоположной по характеру является реакция на внутриартериальное введение 20%-ного раствора поваренной соли. У животного резко выражена болевая реакция (двигательное беспокойство, визг, животное выходит из состояния наркоза), кровяное давление резко и длительно повышается, а кишечник реагирует остановкой перистальтики и падением тонуса. Реакция наступает через 3—5 сек.

Предполагая в этом случае решающее значение боли в формировании наблюдаемой реакции тонкого кишечника, мы провели опыты с раздражением индукционным током артерии, вены, нерва и кожи. Оказалось, что подобное раздражение сопровождается болью и в части опытов «стоп»-реакцией кишечника.

Наоборот, анестезия артерии 2%-ным и 8%-ным раствором новокаина снимает как болевую, так и «стоп»-реакцию тонкого кишечника.

Это означает, что остановка перистальтики и падение тонуса тонкого кишечника возникают в результате раздражения болевых рецепторов артерий или других областей тела животного.

### On the Role of the Pain Factor in the Formation of the Intestinal Motor Response to Intra-arterial and Intravenous Injections of Certain Chemical Stimulators

G. K. Popov

Summary

On injecting a 20 per cent salt solution intra-arterially or intravenously, different responses are obtained from the motor activity of the small intestine.

In the author's opinion the response to intravenous injection of a 20 per cent salt solution is the result of its direct effect on the receptor apparatus of the intestine, while the response to the intra-arterial injection of 20 per cent salt solution may be explained by the stimulation of the pain receptors of the arteries.

### Гальмівний вплив

Ідея І. П. Павлова була практично застосовувана. У лікувальній практиці, що як захисний фактор, відносно виснаження нервової системи.

Праці К. М. Бикова, що мозку і внутрішніх органів. Численні клінічні спостереження, підтвердили, що в умовах травматичного шоку, крім тих травм черепу.

Терапія сном, «психодом лікування». Для клініки розглядає сон як звід виснаження. Експериментально введено, що помірно поєднання нервової системи значно поліпшує функції, це прискорює і поліпшує в організмі.

В цій роботі ми поєднали помірного охоронно-лікувальної системи снотворними речовинами пристосування до станів.

Об'єктом дослідження була кров собак з метою визначення газів в крові визначали за дисоціацію гемоглобіну за допомогою раторів.

В результаті дослідження крива дисоціації оксигену відхиляється від неї. Дисоціації, які були визначені у собак і описані в літературі.

Наступним нашим дослідженням була біологічна модель анемії, зміни, характерні для неї.

Гострі анемії у собак досягала кожного разу більшого ступеня.



## Гальмівний вплив медикаментозного сну на дихальну функцію крові

Д. Л. Ротенберг

Ідея І. П. Павлова про цілющу роль охоронного гальмування дістала практичне застосування в клініці при лікуванні багатьох захворювань. У лікувальній практиці тепер широко застосовують терапію сном, що як захисний фактор охороняє нервову систему від надмірного і руйнівного виснаження нервових клітин патологічним процесом.

Праці К. М. Бикова та його школи про взаємодію кори головного мозку і внутрішніх органів допомогли глибоко вивчити цілющу дію сну. Численні клінічні спостереження, проведені в роки Великої Вітчизняної війни, підтвердили терапевтичну дію медикаментозного сну при травматичному шоку, контузіїх головного мозку, при відкритих і закритих травмах черепа.

Терапія сном, пише І. І. Федоров, «безперечно є патогенетичним видом лікування». Для клініки важлива та сторона вчення І. П. Павлова, яка розглядає сон як захисний фактор, що охороняє нервову систему від виснаження. Експериментальними дослідженнями переконливо доведено, що помірне посилення охоронно-лікувального гальмування центральної нервової системи оптимальними дозами снотворних речовин значно поліпшує функціональний стан виснажених нервових центрів, а це прискорює і поліпшує перебіг процесів компенсаторного пристосування в організмі.

В цій роботі ми поставили перед собою завдання висвітлити вплив помірного охоронно-лікувального гальмування центральної нервової системи снотворними речовинами на перебіг і досконалість компенсаторного пристосування дихальних властивостей крові при анемічних станах.

Об'єктом дослідження були здорові собаки. Ми досліджували артеріальну і венозну кров собак з метою визначення вмісту газів і дисоціації оксигемоглобіну крові. Гази в крові визначали за допомогою манометричного апарата Ван-Сляйка, а дисоціацію гемоглобіну за допомогою тонометра Фрідеріча-Дервіза в спеціальних сатураторах.

В результаті дослідження крові 23 собак нами виведена типова крива дисоціації оксигемоглобіну і встановлений діапазон індивідуальних відхилень від неї. Ця крива, в основному, відповідає тим кривим дисоціації, які були визначені А. А. Трегубовим і А. М. Чарним у здорових собак і описані пізніше в їх монографіях.

Наступним нашим завданням було викликати в експерименті у собак біологічну модель анемії, яка відтворювала б етіопатогенез і кінцеві зміни, характерні для цього патологічного процесу.

Гострі анемії у собак ми викликали масивними кровопусканнями. Крововтрата досягала кожного разу більше однієї третини всієї кількості крові. Хронічні анемії



викликали частими середніми крововтратами протягом п'яти — семи днів, а також внутрім'язовими ін'єкціями 10%-ного розчину солянокислого фенілгідразину. Кров для дослідження брали у собак через півгодини після кровопускання.

Вміст кисню в артеріальній крові собак після крововтрат дорівнював 12,4—14,9 об. %.

Незабаром після крововтрати у собак починається пристосування дихальних властивостей крові до тих важких умов забезпечення організму киснем, які виникли в зв'язку з крововтратою. Крива дисоціації оксигемоглобіну зберігає свою попередню S-подібну форму, що є доказом того, що гемоглобін крові собак не дезінтегрований. Але відхилення кривої праворуч і вниз вказує при цьому на адаптацію організму до гіпоксемії, яка виникла; спорідненість гемоглобіну до кисню ослаблюється, і розщеплення оксигемоглобіну на гемоглобін і кисень настає при малому парціальному тиску кисню в крові собак.

Якщо врахувати бідний газовий баланс, який виникає в результаті втрати великої кількості повноцінних еритроцитів під час крововтрати, то стає зрозумілим той важливий механізм пристосування, який в цих умовах виникає в організмі собак. Максимальне використання цього механізму організмом собаки забезпечує повноцінне засвоєння кисню крові. Зрозуміло, чому собаки почувають себе цілком задовільно після масивної крововтрати навіть при малій кількості активного гемоглобіну. У виникненні цього механізму пристосування закладений певний автоматизм. Відомо, що спорідненість гемоглобіну до кисню визначається величиною молекулярної агрегації; специфічні властивості гемоглобіну, які проявляються при гіпоксемічних станах після крововтрати, можна уявити собі як результат безпосередньої зміни величини молекулярних агрегатів. Глибоко не аналізуючи механізму, який спричиняє зміни спорідненості гемоглобіну до кисню, на основі проведених нами дослідів можна все ж зробити висновок, що після масивних крововтрат у собак виникає стан гіпоксемії, який, проте, не викликає гіпоксії та гальмування процесів окислення. Механізмом, який сприяє адаптації організму собаки до стану гіпоксемії і відвертає кисневе голодування, є зміна дихальних властивостей крові.

При проведенні дослідів над здоровими собаками в лабораторії нашого інституту встановлено, що спирт-тіопенталовий наркотичний сон змінює дихальні властивості крові. Ці зміни можна відобразити графічно у вигляді кривих дисоціації оксигемоглобіну, складених на основі проведених аналізів крові, взятої у собак під час наркотичного сну. Крива дисоціації оксигемоглобіну, хоч і зберігає свою S-подібну форму з добре вираженими інфлексіями, проте вона відхилена дещо вгору та ліворуч. Звідси висновок, що відщеплення кисню від оксигемоглобіну проходить важко і лише при високому парціальному тиску. Така зміна спорідненості гемоглобіну до кисню була б небезпечною для організму при деяких патологічних станах (анемія, серцево-судинна недостатність), тоді як у здорових собак такі зміни дихальних властивостей крові не впливають на перебіг процесів окислення в тканинах. Збільшення спорідненості гемоглобіну до кисню ми готові розглядати як додатковий фактор, що сприяє нормалізації окисно-відновних процесів в організмі під час наркотичного сну і зменшення дихального об'єму легеневої тканини. Внаслідок сповільнення частоти дихання під час сну відповідно зменшується і кількість кисню, що надходить в організм. Зрозуміло, що при таких умовах організм прагне забезпечити тканини киснем під таким парціальним тиском, при якому можлива його дифузія через органічні клітинні мембрани.

У одних собак ми викликали сон внутрім'язовими ін'єкціями пен-

тоталу, у інших — підшкірною. Криві дисоціації оксигемоглобіну, формою і спрямованістю біну крові собак, взятої після талового наркозу.

Далі, нам необхідно дослідити міцних собак, які перебувають у стані наркозу, тою ми визначали ступінь перебували в стані медіації крові, а також крові дисоціації оксигемоглобіну свою S-подібну форму особливо у верхній свої частині неності гемоглобіну до кисню дуже важко.

Компенсаторне збільшення є позитивним фактором в анеміях може привести до хронічній анемії організму механізм, який забезпечує кисню. Ця зміна спорідненості до кисню, яка виникає в організмі тканини і порушення п

Наші дослідження міцних собак, які перебувають у стані наркозу; крива дисоціації оксигемоглобіну форми і спрямованості дисоціації оксигемоглобіну. Пізніше спорідненості оксигемоглобіну до кисню зробити висновок, що мав на тривалий час вплив на дихальні властивості внутрітканинного обміну

Здобуті нами дані свідчать, що крові втрат різної інтенсивності викликають помітних змін, які приводили до притуплення бокового і частого ставали втрат ми спостерігали окремі глибокі дисоціації дихального центру

Дослідження В. М. Кора головного мозку змін на дихання, забезпечують відповідний темп і ритм при гострій крововтраті збудливості дихальних властивостей організму. Ці властивості крові є провідним у регуляції дихання. В зв'язку з обмеженням організму собак в стані наркозу клінічних умовах впливом на перебіг патології



тоталу, у інших — підшкірним введенням однопроцентного розчину морфію. Криві дисоціації оксигемоглобіну крові собак, взятої у них в стані сну, формою і спрямованістю нагадують криві дисоціації оксигемоглобіну крові собак, взятої у них під час глибокого спирт-глюкозо-тіопенталового наркозу.

Далі, нам необхідно було вивчити дихальні властивості крові анемічних собак, які перебували в стані медикаментозного сну. З цією метою ми визначали ступінь дисоціації оксигемоглобіну крові собак, які перебували в стані медикаментозного сну, після гострої масивної втрати крові, а також крові хронічно анемічних собак, що спали. Криві дисоціації оксигемоглобіну крові анемічних собак в стані сну зберігають свою S-подібну форму, але сильно відхиляються вгору та ліворуч, особливо у верхній своїй половині. Це свідчить про збільшення спорідненості гемоглобіну до кисню, внаслідок чого дисоціація проходить дуже важко.

Компенсаторне збільшення спорідненості гемоглобіну до кисню є позитивним фактором при гіпоксемії, але якщо воно значне, то при анеміях може привести до негативних наслідків. При крововтрагах та хронічній анемії організму найбільш потрібний інший компенсаторний механізм, який забезпечив би більш доцільне використання резервного кисню. Ця зміна спорідненості гемоглобіну крові анемічних собак до кисню, яка виникає в стані сну, призводить до кисневого голодування тканини і порушення процесів окислення в організмі собак.

Наші дослідження показали, що дихальні властивості крові анемічних собак, які перебували в стані медикаментозного сну, різко змінюються; крива дисоціації оксигемоглобіну набуває своєї нормальної форми і спрямованості лише наприкінці четвертого дня після пробудження. Пізніше спорідненість гемоглобіну і кисню слабшає, і крива дисоціації оксигемоглобіну відхиляється вниз і праворуч. З цього можна зробити висновок, що медикаментозний сон у анемічних собак загальмував на тривалий час (чотири дні) автоматизм адаптаційного механізму в дихальних властивостях крові, що викликало також глибокі зміни внутрітканинного обміну.

Здобуті нами дані повністю підтверджують результати спостережень Р. П. Ольянської над наркотизованими собаками після крововтрат різної інтенсивності. Незначні повільні крововтрати, які не викликають помітних змін артеріального тиску у наркотизованих собак, приводили до пригнічення дихального центра, і дихання замість глибокого і частого ставало поверхневим, сповільненим. При значних крововтратах ми спостерігали нерівномірне, періодичне дихання, з'являлися окремі глибокі дихальні рухи, що були ознакою серйозного виснаження дихального центра.

Дослідження В. М. Черніговського та М. Є. Маршака довели, що кора головного мозку здійснює не тільки пусковий, а й корегуючий вплив на дихання, забезпечуючи тим самим адекватну легеневу вентиляцію, відповідний темп і ритм дихання. Очевидно, охоронне гальмування сном при гострій крововтраті та хронічному недокрів'ї супроводжується зниженням збудливості дихального центра й обмеженням пристосувальних властивостей організму. Зниження функціональної рухомості дихальних властивостей крові анемічних собак дозволяє зробити висновок, що провідним у регуляції дихання є не гуморальний, а нервовий механізм. В зв'язку з обмеженням адаптаційних можливостей знекровленого організму собак в стані сну виникає необхідність глибокого вивчення в клінічних умовах впливу охоронного гальмування медикаментозним сном на перебіг патологічних процесів при супутніх анемічних станах.



З практичної точки зору наші спостереження висувають питання про обережність при терапії сном хворих з анеміями різного походження і наочно доводять недопустимість вульгаризації цього методу в лікувальній практиці.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы. Изд. 2-ое, Медгиз, М., 1947.  
 Маршак М. Е., Влияние  $\text{CO}_2$  на кровоснабжение и температуру органов при гипоксемии. Архив биол. наук, т. XIII, 3, № 9, 1941.  
 Ольянская Р. П., Кора головного мозга и газообмен, Изд-во АМН СССР, 1950.  
 Трегубов А. А., Нарушение дыхательной функции крови при некоторых патологических состояниях, Изд-во ВМА им. С. М. Кирова, 1947.  
 Федоров И. И., Физиологическое обоснование лечебных мероприятий, Госмедиздат УССР, К., 1953.  
 Чарный А. М., Патифизиология аноксических состояний, ЦИУ, М., 1947.  
 Черниговский В. Н., Опыт анализа некоторых патологических процессов в свете учения И. П. Павлова о наркозе, журн. «Хирургия», № 5, 1952.

Львівський науково-дослідний інститут переливання крові.

### Тормозящее влияние медикаментозного сна на дыхательную функцию крови

Д. Л. Ротенберг

#### Резюме

В отечественной литературе достаточно освещен вопрос о лечении сном. С убедительной четкостью установлено, что умеренное усиление охранительного торможения центральной нервной системы оптимальными дозами снотворных веществ значительно улучшает функции истощенных нервных центров и в конечном итоге существенно ускоряет и улучшает процессы компенсаторного приспособления организма. Недостаточная быстрота включения целого ряда компенсаторных механизмов или их недостаточная функциональная способность приводят к созданию неблагоприятных условий борьбы организма за сохранение своей целостности. Дыхательные свойства крови являются тонким индикатором подвижного «уравновешивания» организма при анемиях различного происхождения.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу изучить влияние умеренного охранительного торможения центральной нервной системы снотворными веществами на течение и совершенство компенсаторных приспособлений со стороны дыхательных свойств крови при анемических состояниях.

В качестве объекта исследований мы избрали здоровых собак. Мы исследовали артериальную и венозную кровь собак на содержание в ней газов, а также определяли диссоциацию оксигемоглобина крови. Исследование крови на содержание газов производилось в манометрическом аппарате Ван-Сляйка, а определение диссоциации оксигемоглобина крови проводилось при помощи тонометра Фридриchia-Дервиза в специальных сатураторах.

Изменение дыхательных свойств крови в качестве физиологической меры против губительных последствий кровопотери в наших опытах над 23 собаками выразилось в ослаблении сродства гемоглобина к кислороду и отклонении кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и вниз. Медикаментозный сон, который мы применяли при анемических состояниях у собак, нарушает закономерность включения адаптационного

механизма дыхательных свойств родного голодания тканей.

По-видимому, охранительным снижением возбудимости дыхательных возможностей компенсаторного малокровия. Такое изменение свойств крови имеет свое значение: оно позволяет в регуляции всех звеньев процесса, а нервным механизмам.

Добытые нами в опытах результаты подтверждают недопустимость упрощенческого подхода к практике метода торможения при лечении этим методом.

### The Inhibition on the Res

The author studied the influence of central nervous system sedation on the intensity of compensatory reactions in anemic states. Healthy dogs were used. Investigation was conducted on 23 dogs, and the results were determined.

The changes in the blood respiratory measure against the peripheral oxygenation on 23 dogs, took the form of a shift to the right with oxygen and a shift to the left and downwards. An anemic state, disturbs the normal course of the blood respiration of the tissues.

The data obtained show that the use of sedatives for the purpose of simplifying the problem of blood care should be taken with caution in cases of various etiology.



механизма дыхательных свойств крови и способствует усилению кислородного голодания тканей.

По-видимому, охранительное торможение сном сопровождается понижением возбудимости дыхательного центра и ограничением приспособительных возможностей организма при острой кровопотере и хроническом малокровии. Такое понижение функциональной подвижности дыхательных свойств крови анемичных собак в состоянии сна не лишено своего значения: оно позволяет в полной мере заключить, что ведущая роль в регуляции всех звеньев дыхания принадлежит не гуморальным воздействиям, а нервным механизмам.

Добытые нами в опытах над собаками данные указывают на недопустимость упрощенческого отношения к широко применяемому в лечебной практике методу терапии сном и требуют известной осмотрительности при лечении этим методом больных с анемиями различного происхождения.

### The Inhibiting Effect of Medicamentous Sleep on the Respiratory Function of the Blood

D. L. Rotenberg

#### Summary

The author studied the effect of a mild defensive inhibition of the central nervous system by soporifics on the manifestation and completeness of compensatory reactions of the blood (its respiratory properties) in anemic states. Healthy dogs served as experimental subjects. An investigation was conducted on the gas contents of the arterial and venous blood of the dogs, and the dissociation of the blood oxyhemoglobin was determined.

The changes in the blood respiratory properties, as a physiological measure against the pernicious consequences of loss of blood in experiments on 23 dogs, took the form of a weakening of the affinity of hemoglobin with oxygen and a shift of the oxyhemoglobin dissociation curve to the right and downwards. Medicamentous sleep, applied to dogs in an anemic state, disturbs the regularity of the appearance of the adaptive mechanism of the blood respiratory properties and intensifies the oxygen starvation of the tissues.

The data obtained in experiments on dogs indicate the inadmissibility of simplifying the problem of sleep treatment in medical practice and that care should be taken when applying this method to patients with anemia of various etiology.



## Моторна функція тонкої кишки під час руху тварини

Є. Г. Моргун

Сучасна фізіологія травлення, як і фізіологія взагалі, ставить своїм завданням вивчити функції органів не самих по собі, а в цілому організмі при різних його станах, в різних умовах існування, в умовах різноманітної його діяльності.

Найбільш універсальною є рухова діяльність.

Відомо, що під час руху потоки нервових імпульсів від пропріорецепторів м'язово-суглобового апарату спрямовуються в центральну нервову систему, підвищуючи її тонус. Це явище описав І. М. Сеченов, який помітив, що працездатність м'язів руки після стомливих рухів відновлюється краще і швидше, якщо під час відпочинку працює друга рука. Сеченов пояснював це тим, що під час руху руки відбувається «зарядження енергією нервових центрів», тобто підвищення їх тонусу.

Рухова діяльність впливає також і на роботу внутрішніх органів, на серцево-судинну систему, дихання, травлення. В якійсь мірі ці зміни в роботі внутрішніх органів мають пристосувальний характер.

Роль пропріоцептивних імпульсів у діяльності внутрішніх органів і, зокрема, в діяльності травного апарата, вивчена мало. Між тим зв'язок між кінестетичними клітинами рухового аналізатора кори головного мозку, в яких закінчуються аферентні нерви від м'язово-суглобового апарата, і клітинами травного центра еволюційно закріплений, бо збудження травного центра «голодною» кров'ю передається на кінестетичні клітини рухового аналізатора і примушує тварину рухатись, щоб розшукати їжу. Цілком природно, що збудження передається не тільки з травного центра на руховий аналізатор, а й з останнього на травний центр, на травні органи.

Численні дослідження функцій органів травлення під час м'язової діяльності не розв'язали питання про роль пропріоцептивних імпульсів, бо автори вивчали сумарний результат м'язової роботи, здебільшого стомливої, з її гуморальними факторами, яким приділяли основну увагу. Пропріорецепція ж залишалась майже не дослідженою.

Рефлекторний механізм впливу подразнення пропріорецепторів на шлунково-кишковий тракт вперше встановили Могенович і Бельтюков у 1947 р. Дослідження цих авторів та їх співробітників (Романова та ін.) показали, що з пропріорецепторів у центральну нервову систему, а від неї на внутрішні органи спрямовуються постійні впливи. Ці автори застосовували адекватні та неадекватні подразнення м'язово-суглобового апарата — розтягнення м'язів вантажем, тиснення на м'язи, подразнення електричним струмом, хімічними збудниками (спирт, сірчана кислота).

Перед нашою лабораторією було поставлене завдання — вивчити діяльність органів травлення під впливом тих пропріоцептивних імпульсів, які виникають при скороченні м'язів під час руху тварини. Ми проводили свої дослідження при русі тварин з швидкістю 3,5 км/год, тобто

з помірною швидкістю, з  
човин, діяльності серцев

Вивчення евакуаторів, що перехід їжі (молочної рини в третбані сповільнює діяльність шлунка (Т. І. процесі перетравлювання

Оскільки процеси п  
головним чином у тонк  
тання, як відбувається  
як здійснюється моторна  
рини. Це питання має в  
всмоктування, тобто зас  
жать від швидкості про

Праць, присвячених багато, але ми спинимось сті проходження їжі по його експерименту на твар кишечника.

Наскільки нам відомо це питання, була робота кість проходження різно дить у товсті кишки, так тракт молоко і молочні ходить у товсті кишки.

Як показали дослідження в товсті кишки зумовлює перистальтику. При спорохворює  $\frac{1}{6} - \frac{1}{7}$  з'їденого їжі до товстого кишечника при спорохворює тоді як при інших видах продуктів в значній мірі кишках. Тому при коліти, шлунка, тонкої кишки, не частину роботи по перетрав

Ми не знайшли в лі  
вались питання про шви  
ність кишки. Не знайшл  
торної функції тонкого к  
вказівки на зв'язок між  
С. П. Боткін в статті «Пр  
діяльність кишечника за  
те саме проносне дати в  
вранці, перед початком  
падку воно вплине як п

Воронін (1938) в л  
деною в шкірний клопот  
хається, моторика кишк

Нашим завданням б  
дження їжі по тонкому  
стоянні та під час руху

Досліди провадились на клубовій кишках. Фістула два



з помірною швидкістю, з тим, щоб звести до мінімуму зміни в обміні речовин, діяльності серцево-судинної системи, дихання тощо.

Вивчення евакуаторної функції шлунка (Є. Г. Моргун) показало, що перехід їжі (молочного киселю) з шлунка в кишки під час руху тварини в третбані сповільнюється. При цьому гальмується і секреторна діяльність шлунка (Т. І. Зайцева). Звичайно, це не може відбитись на процесі перетравлювання їжі.

Оскільки процеси перетравлювання і засвоєння їжі відбуваються головним чином у тонкому кишечнику, то зрозуміло, що виникло питання, як відбувається проходження їжі по тонкому кишечнику, тобто як здійснюється моторна функція тонкого кишечника під час руху тварини. Це питання має велике значення тому, що процеси травлення і всмоктування, тобто засвоєння поживних речовин, в значній мірі залежать від швидкості проходження їжі по кишечнику.

Праць, присвячених моторній функції тонкого кишечника, є досить багато, але ми спинимось лише на тих, які стосуються вивчення швидкості проходження їжі по кишечнику і які проводились методом хронічного експерименту на тваринах з фістулами в різних відділах тонкого кишечника.

Наскільки нам відомо, першим дослідженням, в якому висвітлено це питання, була робота Берлацького (1903). Він встановив, що швидкість проходження різної їжі не однакова, і кількість хімусу, що надходить у товсті кишки, також різна. Найшвидше проходять через травний тракт молоко і молочні продукти. Близько 35—50% цих продуктів надходить у товсті кишки.

Як показали дослідження М. Д. Стражеска, швидкий перехід молока в товсті кишки зумовлений збуджуючим впливом лактози на кишкову перистальтику. При споживанні м'яса, хліба, жиру в товсті кишки переходить  $\frac{1}{6}$  —  $\frac{1}{7}$  з'їденого об'єму; кількість незасвоєного білка в тонкому кишечнику при споживанні молочної їжі збільшується до 15—16%, тоді як при інших видах їжі вона не перевищує 8—9%. Отже, молочні продукти в значній мірі перетравлюються та утилізуються в товстих кишках. Тому при колітах молочної дієти протипоказана, а при виразці шлунка, тонкої кишки, навпаки, застосовують молочну дієту, переносячи частину роботи по перетравлюванню та засвоєнню їжі на товсті кишки.

Ми не знайшли в літературі праць, в яких би одночасно висвітлювались питання про швидкість проходження їжі та скоротливу діяльність кишки. Не знайшли ми також праць, присвячених вивченню моторної функції тонкого кишечника під час руху тварини. Є лише окремі вказівки на зв'язок між моторикою кишки і руховою діяльністю. Так, С. П. Боткін в статті «Про всмоктування жиру в кишках» відзначає, що діяльність кишечника залежить від стану організму. Якщо, наприклад, те саме проносне дати в одному випадку перед сном, а в іншому — вранці, перед початком звичайної рухової діяльності, то в першому випадку воно вплине як проносне, а в другому — викличе запор.

Воронін (1938) в лабораторії Орбелі, досліджуючи собак з виведеною в шкірний клапот петлею кишки, помітив, що коли собака рухається, моторика кишки посилюється.

Нашим завданням було вивчити одноразово як швидкість проходження їжі по тонкому кишечнику, так і характер моторики кишки при стоянні та під час руху тварини.

#### Методика дослідів

Досліди провадилися на собаках з хронічними фістулами в дванадцятипалій та клубовій кишках. Фістула дванадцятипалої кишки була зроблена за великою панкреа-



тичною протокою, а фістула клубової кишки — на віддалі 5—10 см від ілеоцекальної заслінки (прецекальна фістула).

Собак заздалегідь привчали до тривалого стояння в станку (6—7 год.), до руху в третбані з швидкістю 3,5 км/год. Дослідження починалось через 1—1½ міс. після операції, коли всі запальні явища в кишках минали. Досліди ставили через 18—20 год. після останнього годування при відсутності або незначному виділенні хімусу з прецекальної фістули.

Через дуоденальну фістулу в дванадцятпалу кишку вводили 300 мл молока за

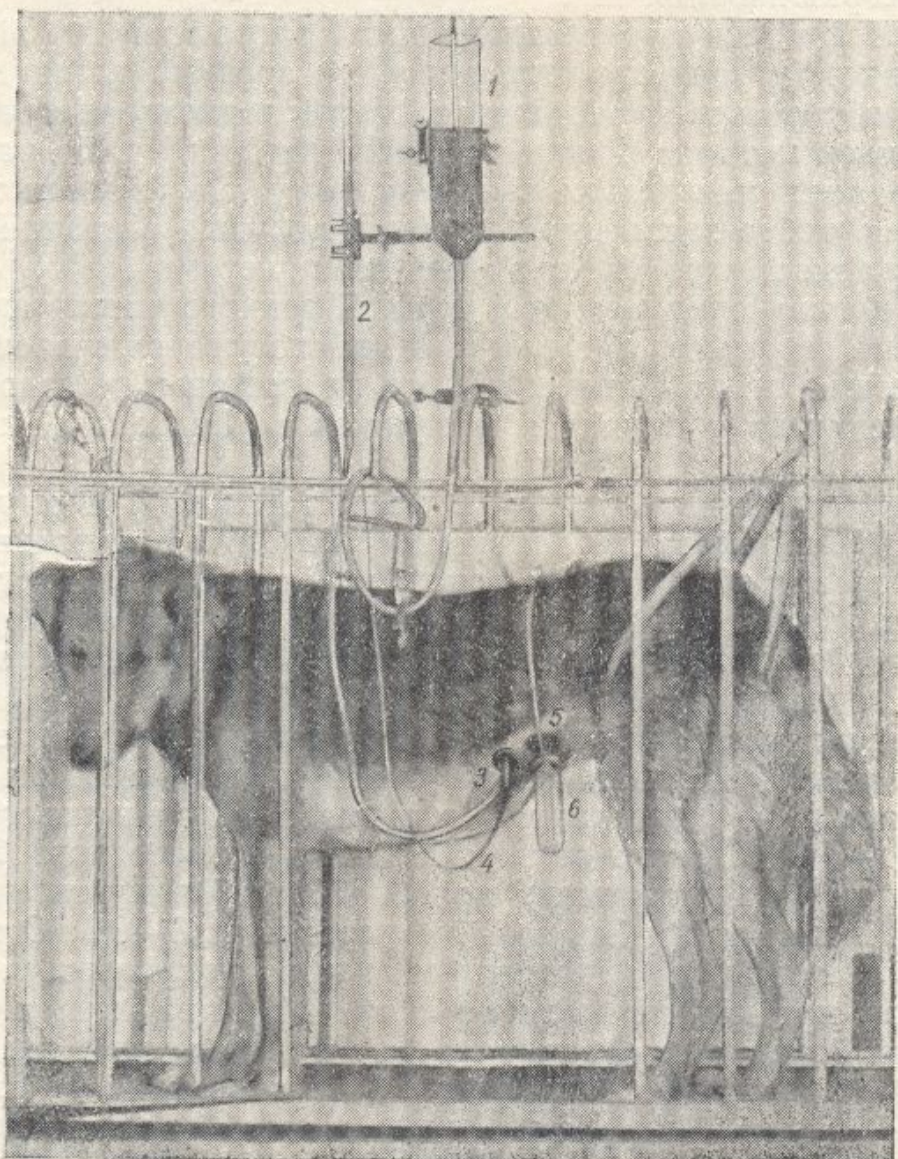


Рис. 1.

Циліндр (1), з'єднаний з бюреткою (2), з якої молоко через трійник (3), вставлений у дуоденальну фістулу, надходить у дванадцятпалу кишку. Ніпельна трубка (4), що з'єднує балончик (введений в порожню кишку через дуоденальну фістулу) з капсулою Марей; прецекальна фістула (5) і пробірка для збирання хімусу (6).

допомогою трійника, з'єданого з циліндром (рис. 1). Молоко виготовляли з сухого обезжиреного молочного порошку з розрахунку 12% сухої речовини. Молоко вводили окремими порціями щохвилини на протязі однієї години. Перед введенням його підігрівали до 37° С і підсинювали індиго-карміном.

Провадячи дослідження, ми визначали час від початку введення молока до появи першої порції «молочного» хімусу з прецекальної фістули, кількість хімусу за кожні 30 хв. і загальну його кількість за весь дослід, припинення виділення. Початком виходу хімусу вважали момент появи з фістули темнозеленої рідини, яка утворювалась від суміші підсиненого молока з жовтю. Одночасно реєстрували на кімографі скорочення порожнистої кишки з допомогою балончика, введеного в кишку через трійник, вставлений у фістулу дванадцятпалої кишки. Балончик наповнювали 3 мл повітря.

Досліди по визначенню швидкості проходження молока по тонкому кишечнику були поставлені на трьох собаках, спочатку при стоянні тварин, а потім під час руху в третбані. Третбан включали за одну хвилину до початку вливання молока. Собака рухався протягом години, проходячи 3,5 км; в дальшому, щоб запобігти стомленню, дослід продовжували при стоянні тварини.

Результати дослід  
Як видно з табл. 1  
ної фістули через 39—  
кількість хімусу вихо.

Швидкість п

| № досліду | Початок виходу хімусу через (в хв.) |
|-----------|-------------------------------------|
|-----------|-------------------------------------|

|    |    |
|----|----|
| 1  | 48 |
| 2  | 43 |
| 3  | 42 |
| 4  | 45 |
| 6  | 39 |
| 17 | 40 |

|              |    |
|--------------|----|
| В середньому | 43 |
|--------------|----|

|    |    |
|----|----|
| 9  | 17 |
| 10 | 19 |
| 11 | 45 |
| 12 | 22 |
| 14 | 25 |
| 15 | 33 |
| 18 | 16 |

|              |      |
|--------------|------|
| В середньому | 25,7 |
|--------------|------|

3—3,5 год. Загальна кі становить 77—145 мл і

Під час руху собак лока до появи першої п ся до 16—45 хв. і в сер хімусу, що переходить 196 мл, або в середньому

Така сама закономі го і Буяна, що можна

Середні дані дослі з якої видно, що вихід раніше, а кількість хіму шується.

Як зазначено вище, ня молока по тонкому стої кишки. Досліди при

До початку вливан чень кишки протягом 30 «голодну» діяльність к



## Результати дослідів

Результати дослідів наведені в трьох таблицях.

Як видно з табл. 1, при стоянні хімус починає виходити з прецекальної фістули через 39—48 хв. (в середньому через 43 хв). Найбільша кількість хімусу виходить в перші 30 хв. Період виділення триває

Таблиця 1

Швидкість проходження молока по тонкому кишечнику  
Собака Цезар

| № досліду         | Початок виходу хімусу через (в хв.) | Кількість хімусу (в мл), що виділився з прецекальної фістули через (в годинах) |      |     |      |      |      |     | Загальна кількість хімусу (в мл) |
|-------------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|------|-----|------|------|------|-----|----------------------------------|
|                   |                                     | 0,5                                                                            | 1,0  | 1,5 | 2,0  | 2,5  | 3,0  | 3,5 |                                  |
| При стоянні       |                                     |                                                                                |      |     |      |      |      |     |                                  |
| 1                 | 48                                  | 33                                                                             | 20   | 25  | 27   | 20   | 20   | 0   | 145                              |
| 2                 | 43                                  | 13                                                                             | 14   | 5   | 6    | 14   | 27   | 4   | 83                               |
| 3                 | 42                                  | 19                                                                             | 8    | 5   | 19   | 25   | 1    | 0   | 77                               |
| 4                 | 45                                  | 33                                                                             | 14   | 6   | 17   | 17   | 19   | 0   | 106                              |
| 6                 | 39                                  | 36                                                                             | 19   | 2   | 18   | 22   | 4    | 4   | 105                              |
| 17                | 40                                  | 30                                                                             | 24   | 10  | 19   | 11   | 4    | 2   | 100                              |
| В серед-<br>ньому | 43                                  | 27,3                                                                           | 16,5 | 8,3 | 17,6 | 19,8 | 12,5 | 1,6 | 103                              |
| Під час руху      |                                     |                                                                                |      |     |      |      |      |     |                                  |
| 9                 | 17                                  | 92                                                                             | 33   | 17  | 17   | 12   | 17   | 8   | 196                              |
| 10                | 19                                  | 42                                                                             | 31   | 12  | 6    | 19   | 16   | 0   | 126                              |
| 11                | 45                                  | 62                                                                             | 20   | 3   | 30   | 4    | 1    | 6   | 126                              |
| 12                | 22                                  | 57                                                                             | 12   | 1   | 9    | 11   | 30   | 13  | 133                              |
| 14                | 25                                  | 63                                                                             | 37   | 1   | 10   | 26   | 25   | 15  | 177                              |
| 15                | 33                                  | 42                                                                             | 26   | 18  | 22   | 30   | 20   | 3   | 166                              |
| 18                | 16                                  | 33                                                                             | 37   | 14  | 24   | 29   | 2    | 6   | 145                              |
| В серед-<br>ньому | 25,7                                | 56,6                                                                           | 29,3 | 9,4 | 17,0 | 18,7 | 16,0 | 8,5 | 152,3                            |

3—3,5 год. Загальна кількість хімусу, що надходить в товсті кишки, становить 77—145 мл і в середньому дорівнює 103 мл.

Під час руху собаки в третбані інтервал від початку введення молока до появи першої порції хімусу з прецекальної фістули скорочується до 16—45 хв. і в середньому становить 25,7 хв. Загальна кількість хімусу, що переходить у товсті кишки, збільшується і становить 126—196 мл, або в середньому 152,3 мл.

Така сама закономірність виявляється і у двох інших собак — Умно-го і Буяна, що можна бачити з табл. 2 і 3.

Середні дані дослідів на всіх трьох собаках наведені в табл. 4, з якої видно, що вихід хімусу під час руху у всіх тварин починається раніше, а кількість хімусу, що переходить у товсті кишки, значно збільшується.

Як зазначено вище, поряд з дослідженнями швидкості проходження молока по тонкому кишечнику ми записували скорочення порожнистої кишки. Досліди при стоянні проведені на шести собаках.

До початку вливання молока провадили запис «голодних» скорочень кишки протягом 30—60 хв. Ми не мали змоги спеціально вивчати «голодну» діяльність кишки, але аналіз кімограм, одержаних при







Таблиця 4

## Швидкість проходження молока по тонкому кишечнику

| Кличка собаки   | Інтервал від початку введення молока до початку виходу хімусу (в хв.) |              | Кількість хімусу, що переходить у товсті кишки (в мл) |              |
|-----------------|-----------------------------------------------------------------------|--------------|-------------------------------------------------------|--------------|
|                 | при стоянні                                                           | під час руху | при стоянні                                           | під час руху |
| Цезар . . . . . | 43,0                                                                  | 25,7         | 103                                                   | 152,3        |
| Умний . . . . . | 64,0                                                                  | 24,4         | 121,5                                                 | 169,0        |
| Буян . . . . .  | 50,8                                                                  | 36,2         | 93,0                                                  | 122,1        |

записі «голодних» скорочень у різних собак, показує, що «голодна» діяльність кишки має періодичний характер, тобто період скорочень змі-

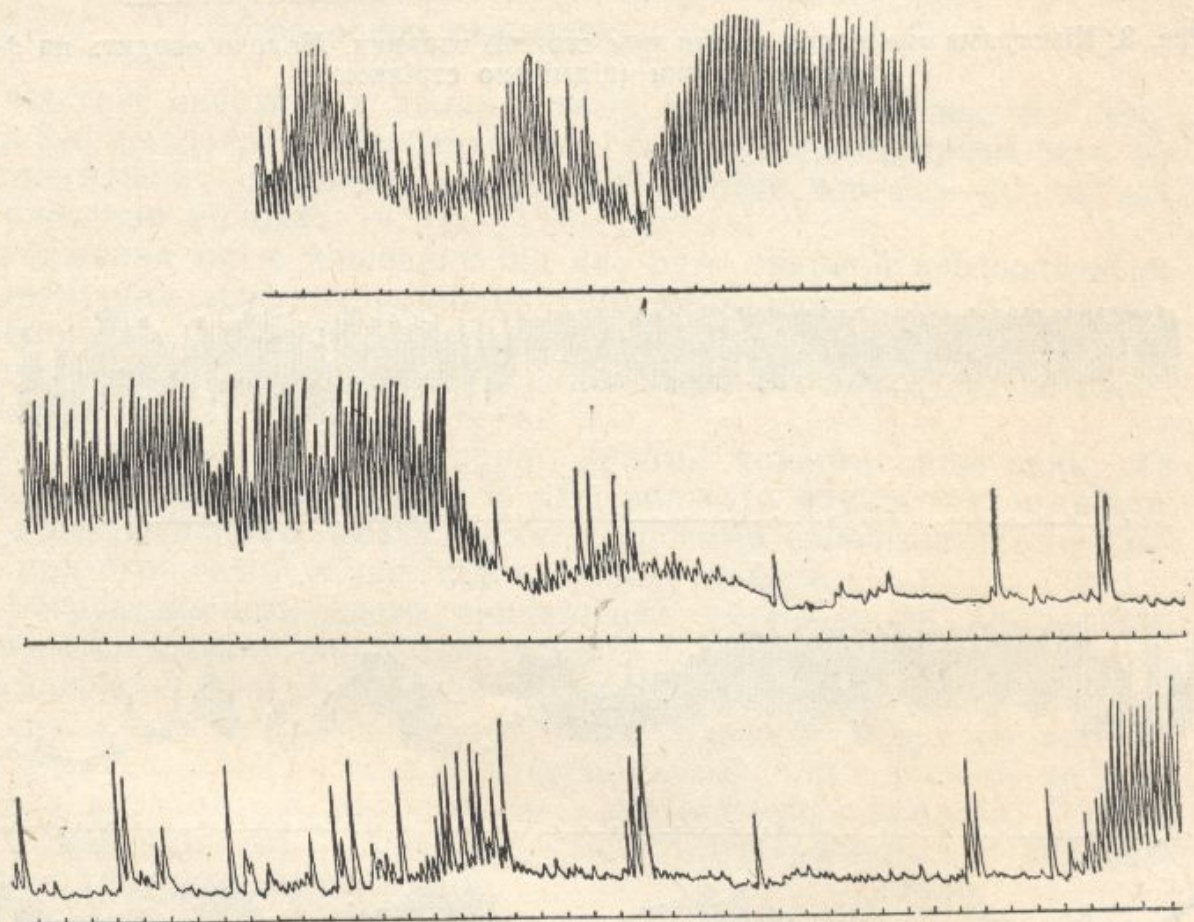


Рис. 2. Кімограма скорочень кишки при стоянні тварини. Молоко вводять на фоні скорочення кишки. Стрілкою відмічено момент початку введення молока. Нижня частина є безпосереднім продовженням верхньої.

нюється періодом спокою; скорочення переважно маятниковподібні, перистальтичні хвилі з'являються зрідка.

З моменту введення молока скорочення кишки різко змінюються. Спочатку тонус кишки або не змінюється, або навіть підвищується, але через 6—10 хв. він знижується, скорочення пригнічуються, стають рідкими, поодинокими, різної амплітуди, ритм їх втрачається (рис. 2). Таке пригнічення моторики кишки триває інколи 15 хв., а найчастіше 30—60 хв. і більше. Якщо молоко вводити на фоні спокою кишки, то через 3—4 хв. кишка починає ритмічно скорочуватись, а ще через 6—10 хв. настають ті ж зміни: тонус кишки падає, скорочення



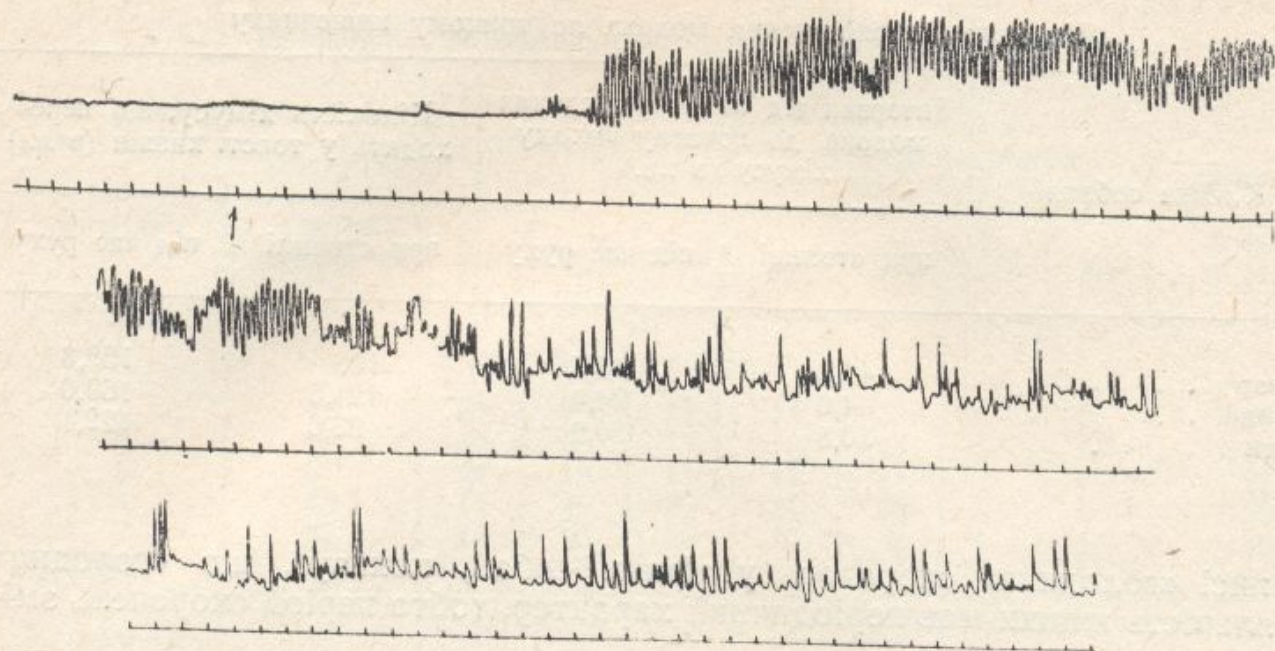


Рис. 3. Кімограма скорочень кишки при стоянні тварини. Молоко вводять на фоні спокою кишки (відмічено стрілкою).

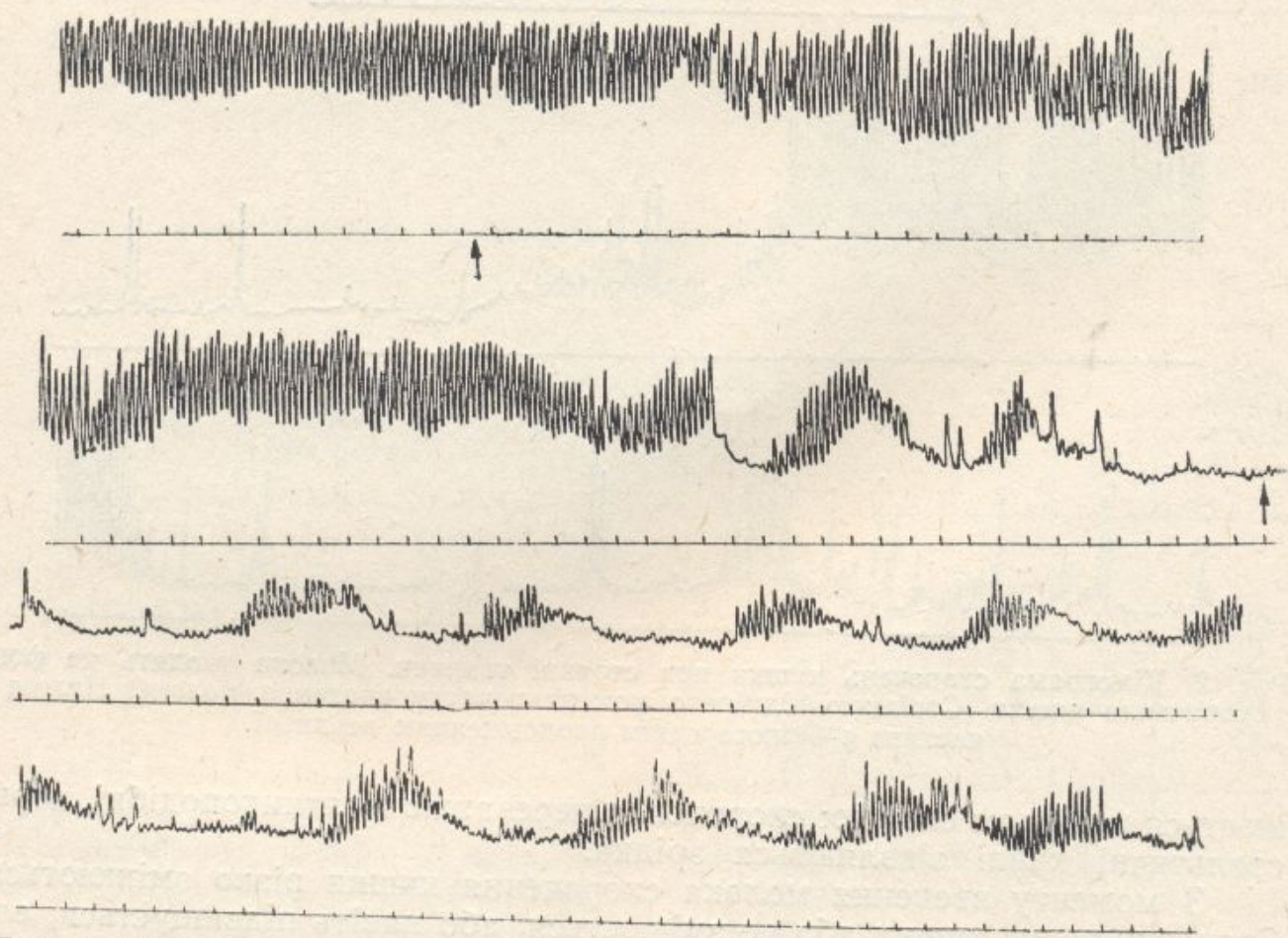


Рис. 4. Кімограма скорочень кишки під час руху тварини. Після введення молока (перша стрілка) з'являються перистальтичні хвилі. Початок виділення хімусу відмічений другою стрілкою. Усі частини кімограми є продовженням одна одної.

втрачають ритмічність, узгоджуються з даними їжі на скорочення вивед

Треба відзначити, що молока можна домогтися абсцес змінює реакцію на скорочень спостерігає

Встановивши характер перейшли до дослідів в Ці досліді проведені на тр початку введення молока якого видно, що під час такого різкого пригнічен Тонус кишки знижується скільки змінюється їх ха подібних скорочень з'яв них хвиль.

Обгов

На підставі одержан ходження їжі (молока) в різкого пригнічення скор початку введення молока

Надходження їжі в н заміни ритмічних маятн гичні. Відповідно до ць під час руху тварини відб ходить у товсті кишки, з

Щодо механізму змі час руху, то основною п ділянки кори головного никають при скороченні

На обґрунтованість дані, так і дослідження н рії були одержані дані, я торного збудження мотор Зайцева, Моргун, Шоста змінюються в такому ж випадках евакуація їжі шлункового соку зменшу

Ми не вважаємо, ш сів виключно корковий. імпульсів. Проте збудже умовно впливає на діяль

1. Моторна функція швидкістю 3,5 км/год зм

2. Скорочення тонко пригнічується менше, ніж нуються на перистальти

3. Проходження мол що свідчить зменшення і хімусу з прецекальної ф

4. Кількість хімусу,



втрачають ритмічність, частота їх змінюється (рис. 3). Ці наші дані узгоджуються з даними Гіршберга, який візуально досліджував вплив їжі на скорочення виведеної під шкіру петлі кишки.

Треба відзначити, що пригнічення скорочень кишки після введення молока можна домогтися лише у здорової тварини. Навіть підшкірний абсцес змінює реакцію кишки на введення молока: замість пригнічення скорочень спостерігається їх посилення.

Встановивши характер скорочень кишки при стоянні тварини, ми перейшли до дослідів в умовах руху в третбані із швидкістю 3,5 км/год. Ці досліді проведені на трьох собаках. Третбан включали за хвилину до початку введення молока. Одержані результати наведені на рис. 4, з якого видно, що під час руху тварини введення молока не викликає такого різкого пригнічення скорочень кишки, як при стоянні тварини. Тонус кишки знижується, але скорочення не стільки пригнічуються, скільки змінюється їх характер — замість частих, ритмічних маятникоподібних скорочень з'являються групи скорочень типу перистальтичних хвиль.

#### Обговорення результатів дослідів

На підставі одержаних даних можна зробити висновок, що надходження їжі (молока) в кишечник при стоянні тварини призводить до різкого пригнічення скорочень кишки, яке настає через 6—10 хв. від початку введення молока.

Надходження їжі в кишечник під час руху тварини призводить до заміни ритмічних маятникоподібних скорочень кишки на перистальтичні. Відповідно до цього проходження їжі по тонкому кишечнику під час руху тварини відбувається швидше, і кількість хімусу, що переходить у товсті кишки, збільшується.

Щодо механізму зміни моторної функції тонкого кишечника під час руху, то основною причиною її слід вважати збудження моторної ділянки кори головного мозку тими нервовими імпульсами, які виникають при скороченні м'язів під час руху тварини.

На обґрунтованість цього припущення вказують як літературні дані, так і дослідження нашої лабораторії. Зокрема, в нашій лабораторії були одержані дані, які свідчать про те, що під час умовнорефлекторного збудження моторної ділянки кори головного мозку (Воробйов, Зайцева, Моргун, Шостаковська) моторна і секреторна функції шлунка змінюються в такому ж напрямі, як і під час руху тварини. В обох випадках евакуація їжі з шлунка в кишки сповільнюється, а секреція шлункового соку зменшується.

Ми не вважаємо, що механізм впливу пропріоцептивних імпульсів виключно корковий. Можливі й інші шляхи поширення впливу цих імпульсів. Проте збудження моторної зони кори головного мозку безумовно впливає на діяльність органів травлення.

#### Висновки

1. Моторна функція тонкого кишечника під час руху тварини із швидкістю 3,5 км/год змінюється.

2. Скорочення тонкої кишки після введення молока під час руху пригнічується менше, ніж при стоянні, маятникоподібні скорочення змінюються на перистальтичні.

3. Проходження молока по тонкому кишечнику прискорюється, про що свідчить зменшення інтервалу від початку введення молока до появи хімусу з прецекальної фістули.

4. Кількість хімусу, що переходить у товсті кишки, збільшується.



## ЛИТЕРАТУРА

- Бельтюков В. Н. и Могендович М. В., Мышечная рецепция (проприорецепция) и внутренние органы. Успехи соврем. биол., т. 33, в. 2, 1952, с. 166.
- Берлацкий Г. Б., Материалы к физиологии толстых кишок, докт. дисс. 1903.
- Боткин С. П., О всасывании жиров в кишках, докт. дисс., 1860.
- Воробьев А. М., Зайцева Т. И., Моргун Е. Г., Шостаковская И. В., Секреторная деятельность желудка, поджелудочной железы и желудочная эвакуация во время коркового возбуждения и торможения. Научное совещание по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Тезисы докладов, 1954.
- Воронин Л. Г., Новые материалы к вопросу о моторной деятельности кишечника и о механизме ее регуляции. Известия Научн. ин-та им. Лесгафта, т. XXI, в. 1-2, 1938.
- Гиршберг Л. С., Новые материалы к вопросу о периодической двигательной деятельности кишечного тракта. Русск. физиол. журн., т. 10, в. 6, 1927.
- Зайцева Т. И., Секреторная деятельность желудка во время движения (локомоции) животного. Научное совещание по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Тезисы докладов, 1954.
- Моргун Е. Г., Эвакуаторная функция желудка во время движения (локомоции) животного, там же.
- Романова Т. П., О влиянии мышечной рецепции на некоторые анимальные и вегетативные функции. Автореф. канд. дисс., 1954.
- Сеченов И. М., Павлов И. П., Введенский Н. Е., Физиология нервной системы, т. III, 1952, с. 155.
- Стражеско Н. Д., К физиологии кишок, докт. дисс., 1904.
- Інститут фізіології О. О. Богомольця Академії наук УРСР, лабораторія фізіології травлення.

### Моторная функция тонкой кишки во время движения животного

Е. Г. Моргун

## Резюме

Исследование эвакуаторной функции желудка показало, что во время движения животного она угнетается, и переход пищи (молочного киселя) из желудка в кишки замедляется. Целью настоящей работы было изучение скорости продвижения пищи по кишечнику во время движения животного, т. е. изучение моторной функции тонкой кишки, от которой в значительной степени зависят процессы переваривания, всасывания, а, следовательно, и усвоения питательных веществ.

Опыты ставились на собаках с хроническими фистулами в двенадцатиперстной и подвздошной кишках (дуоденальная и прецекальная фистулы). В ходе опытов определяли скорость прохождения молока по тонкому кишечнику (о которой судили по времени появления «молочного» химуса из прецекальной фистулы), количество химуса, переходящего в толстые кишки, а также записывали сокращения тощей кишки с помощью введенного в нее баллончика.

Молоко готовилось из сухого обезжиренного молочного порошка (из расчета 12% сухого остатка). Перед введением оно подогревалось до 37° С и окрашивалось индиго-кармином. Вводилось молоко в количестве 300 мл через дуоденальную фистулу отдельными порциями ежеминутно в течение часа. Химус собирался из прецекальной фистулы.

Опыты ставились при стоянии и во время движения животного в третбане со скоростью 3,5 км в час.

В результате исследований было установлено, что при стоянии животного сокращение тонкой кишки после введения молока резко угнетается: через 6—10 мин. от начала введения молока снижается тонус кишки, сокращения становятся редкими, неритмичными. Во время дви-

жения животного сокращение менее значительно, но происходят в перистальтиче

В соответствии с этим ускоряется, и химус из желудка через 24—36 мин. после начала движения животного первая порция. Количество химуса, переходящего в толстые кишки, увеличивается до 122—130 г.

Таким образом, во время движения тонкой кишки усиливается сокращение, что приводит к увеличению количества химуса, переходящего в толстые кишки.

### The Motor Function of the Small Intestine

An investigation of the motor function of the small intestine during the movement of the animal showed that it is depressed, and the passage of food (milk chyme) from the stomach into the small intestine is retarded. The purpose of the present research was to study the speed of movement of food in the small intestine since it determined to a great extent the processes of digestion, and, consequently, the absorption and utilization of nutrients.

The investigations were carried out on dogs with chronic fistulas in the duodenum and ileum (duodenal and prececal fistulas). During the experiments the speed of passage of milk through the small intestine (of which we judged by the time of appearance of «milk chyme» from the prececal fistula) and the amount of chyme passing into the colon were determined. The contractions of the small intestine were recorded by means of a balloon introduced into it.

The milk was prepared from dry skimmed milk powder (12% dry residue), heated to 37° C, stained with indigo-carmin and introduced in portions of 300 ml through the duodenal fistula at intervals of one minute during the hour. The chyme was collected from the prececal fistula.

As a result of the investigations it was established that during standing of the animal the motor function of the small intestine after introduction of milk is markedly depressed: within 6—10 min. from the beginning of introduction of milk the tone of the small intestine is lowered, the contractions become infrequent and arrhythmic. During movement of the animal the motor function of the small intestine is less depressed, but the contractions are more pronounced, which leads to an increase in the quantity of chyme passing into the colon.



жения животного сокращения кишки с введением молока угнетаются менее значительно, но из ритмичных маятникообразных они превращаются в перистальтические.

В соответствии с этим прохождение молока по тонкому кишечнику ускоряется, и химус из прецекальной фистулы начинает выделяться уже через 24—36 мин. после начала введения молока, тогда как при стоянии животного первая порция химуса появляется через 43—64 мин. Количество химуса, переходящего в толстые кишки во время движения, увеличивается до 122—169 мл против 93—121 мл при стоянии.

Таким образом, во время движения животного моторная функция тонкой кишки усиливается. Это выражается в изменении характера сокращений кишки, в ускорении прохождения молока по кишечнику и в увеличении количества химуса, переходящего в толстые кишки.

### The Motor Function of the Small Intestine during Locomotion of the Animal

E. G. Morgun

#### Summary

An investigation of the evacuatory function of the stomach during locomotion of the animal showed that it is depressed and the passing of food from the stomach into the intestines is retarded. The aim of the present research was to study the rate of passage of food through the intestines, since it determined to a great extent the processes of digestion, absorption, and, consequently, of assimilation of nutritious matter.

The investigations were conducted on dogs with chronic fistulas of the duodenum and ileum (duodenal and prececal fistulas). The rate of passage of 300 ml of milk through the small intestine and the quantity of chyme passing into the colon were determined. At the same time the intestinal contractions were recorded with the aid of a bulb introduced into the intestine.

The milk was prepared from dry, defatted milk powder, heated to 37° C, stained with indigo-carmin and introduced into the duodenal fistula in definite portions every minute in the course of one hour. The experiments were carried out while the animal was standing still and while moving on a treadmill at the rate of 3.5 kilometres per hour.

As a result of the investigations it was found that during locomotion of the animal the motor function of the small intestine is intensified, which takes the form of a change in the nature of the intestinal contractions, of acceleration of the passage of the milk through the small intestine and of an increase in the quantity of chyme passing into the colon.



## Інтероцептивні впливи з шлунка на рефлекторне слиновиділення під час руху тварини

А. Г. Загороднева

Інтероцептивні імпульси, що виникають при механічному подразненні шлункової стінки, впливають на процес слиновиділення (І. Т. Курцин, 1952; І. А. Булигін, 1950; С. І. Гальперін і Г. Н. Прибиткова, 1937, та ін.).

Характер впливу з боку механорецепторів шлунка на слинні залози залежить від функціонального стану слинних залоз і від сили механічного подразнення шлунка.

Помірне механічне подразнення шлункової стінки збуджує слиновиділення. І. А. Булигін (1950) спостерігав у собак під впливом помірного механічного подразнення шлунка виділення слини із залоз, що перебувають в стані спокою, і стимулювання безумовнорефлекторного слиновиділення. І. Т. Курцин (1952) і Я. В. Ердманіс (1955) в результаті спостережень на людях відзначили, що при адекватному механічному подразненні рецепторного апарата шлунка зондом секреція слини посилюється. Т. Т. Гурєєв (1936) у гострому досліді також спостерігав збудження слиновиділення під впливом механічного подразнення шлунка.

Ми використали наявність інтероцептивного впливу з шлунка на процес слиновиділення для вивчення взаємовідношення між шлунком і слинними залозами під час руху тварини, тобто на фоні надходження в центральну нервову систему пропріоцептивних імпульсів.

### Методика досліджень

Дослідження проведені на трьох собаках з фістулами фундальної частини шлунка і виведеними протоками привушних слинних залоз.

Як механічний подразник в шлунок через фістулу вводили м'який шлунковий зонд (діаметр — 1,2 см, довжина 1 м) з прорізами в ньому отворами.

Для слинних залоз подразником був солодко-кислий розчин (7% цукру і 0,3% лимонної кислоти). Розчин вводили собаці в рот через загубник в кількості 6 мл одразу. Слиновиділення з привушної залози реєстрували за допомогою системи Ганіке-Купалова. В досліді встановлювали фон слиновиділення на солодко-кислий розчин, потім вводили в шлунок зонд. Через 15—30 хв. після цього знову реєстрували безумовнорефлекторно слиновидільні рефлекси.

Собаки рухались на протязі 10—20 хв. в швидкості 3 км на годину.

### Результати досліджень

На кожній тварині були поставлені контрольні досліді в умовах стояння.

Результати цих дослідів підтвердили літературні дані про те, що інтероцептивні імпульси з шлунка, в який введено механічний подразник, посилюють діяльність слинних залоз. У відповідь на механічне подразнення шлунка спостерігається незначне, але досить стійке підвищення

рефлекторного харчового с  
токоли кількох таких дос

| Час                  | Інтер |
|----------------------|-------|
| Дослід № 2 від 30.XI |       |
| 9 год. 22 хв.        |       |
| 9 » 27 »             |       |
| 9 » 34 »             |       |
| 9 год. 36 хв.        | В ш   |
| 10 » 00 »            |       |
| 10 » 06 »            |       |
| 10 » 09 »            |       |
| 10 » 16 »            |       |
| 10 » 22 »            |       |
| 10 » 30 »            |       |

Дослід № 21 від 24.XII 1955 р.

|               |      |
|---------------|------|
| 9 год. 08 хв. |      |
| 9 » 15 »      |      |
| 9 » 20 »      |      |
| 9 » 21 »      | В    |
| 9 » 50 »      |      |
| 9 » 55 »      |      |
| 10 » 02 »     |      |
| 10 » 08 »     |      |
| 10 » 10 »     |      |
| 10 » 13 »     |      |
| 10 » 20 »     |      |
| 10 » 25 »     | Стої |
| 10 » 34 »     |      |
| 10 » 40 »     |      |

Якщо під час спосте  
починає ходити, то стиму  
мується.

Цей дослід зображен

Як видно з наведених  
після введення в шлунок  
ного подразника слин  
збільшується на 20 і бі  
лок шкали.

Очевидно, збудженн  
залоз харчовим подразн  
люється інтероцептивним  
сами, які надходять з п  
поєднанні збудження і да  
лений ефект.

Під час руху тварин  
гається гальмування сли  
ня, яке приблизно дорів  
яке відзначалось до почат  
нення механорецепторів.



рефлекторного харчового слиновиділення. Як ілюстрацію наводимо протоколи кількох таких дослідів.

| Час | Інтервали між подразненнями в хв. | Кількість слини в поділках шкали за 1 хв. |
|-----|-----------------------------------|-------------------------------------------|
|-----|-----------------------------------|-------------------------------------------|

Собака Бельчик.

Дослід № 2 від 30.XI 1955 р. 0 9 год. собаку поставлено в топчак.

|               |                       |     |
|---------------|-----------------------|-----|
| 9 год. 22 хв. | —                     | 150 |
| 9 » 27 »      | 5                     | 188 |
| 9 » 34 »      | 7                     | 173 |
| 9 год. 36 хв. | В шлунок введено зонд |     |
| 10 » 00 »     | —                     | 175 |
| 10 » 06 »     | 6                     | 195 |
| 10 » 09 »     | 3                     | 191 |
| 10 » 16 »     | 7                     | 206 |
| 10 » 22 »     | 6                     | 216 |
| 10 » 30 »     | 8                     | 224 |

Собака Рекс.

Дослід № 21 від 24.XII 1955 р. 0 8 год. 40 хв. собаку поставлено в топчак при шумі мотора.

|               |                        |     |
|---------------|------------------------|-----|
| 9 год. 08 хв. | —                      | 175 |
| 9 » 15 »      | 7                      | 186 |
| 9 » 20 »      | 5                      | 175 |
| 9 » 21 »      | В шлунок введено зонд  |     |
| 9 » 50 »      | —                      | 205 |
| 9 » 55 »      | 5                      | 206 |
| 10 » 02 »     | 7                      | 220 |
| 10 » 08 »     | 6                      | 215 |
| 10 » 10 »     | Ходить                 |     |
| 10 » 13 »     | 5                      | 185 |
| 10 » 20 »     | 7                      | 175 |
| 10 » 25 »     | Стоїть при шумі мотора |     |
| 10 » 34 »     | 5                      | 203 |
| 10 » 40 »     | 9                      | 191 |
|               | 6                      | 195 |

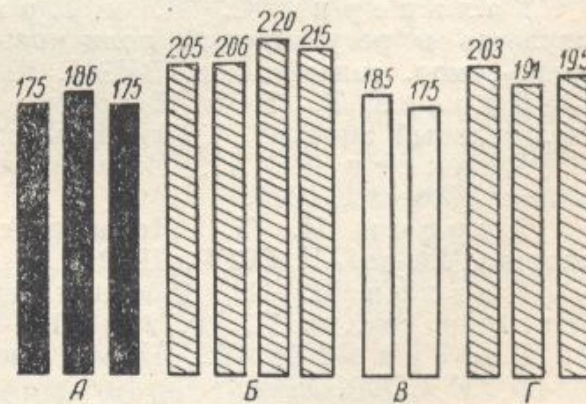
Якщо під час спостережуваного посилення слиновиділення собака починає ходити, то стимулюючий вплив інтероцепторів шлунка гальмується.

Цей дослід зображено у вигляді діаграми.

Як видно з наведених дослідів, після введення в шлунок механічного подразника слиновиділення збільшується на 20 і більше поділок шкали.

Очевидно, збудження слинних залоз харчовим подразником посилюється інтероцептивними імпульсами, які надходять з шлунка. Ці поєднані збудження і дають посилений ефект.

Під час руху тварини спостерігається гальмування слиновиділення, яке приблизно дорівнює тому, яке відзначалось до початку подразнення механорецепторів.



Собака Рекс. Дослід від 24. XII 1956 р.  
Слиновиділення з привушної залози.

А — норма слиновиділення на подразник;  
Б, Б, Г — слиновиділення після введення в шлунок механічного подразника; В — слиновиділення під час руху тварини.



## Другий приклад.

## Собака Бельчик

Дослід № 7 від 22.XII 1956 р. 0 9 год. 05 хв. собаку поставлено в топчак

| Час           | Інтервали між подразненнями в хв. | Кількість слини в поділках шкали за 1 хв. |
|---------------|-----------------------------------|-------------------------------------------|
| 9 год. 33 хв. | —                                 | 156                                       |
| 9 » 40 »      | 7                                 | 147                                       |
| 9 » 44 »      | 4                                 | 152                                       |
| 9 » 45 »      | В шлунок введено зонд             |                                           |
| 10 » 15 »     |                                   | 173                                       |
| 10 » 20 »     |                                   | 198                                       |
| 10 » 27 »     | 5                                 | 180                                       |
| 10 » 31 »     | 7                                 | 187                                       |
| 10 » 36 »     | 4                                 | 197                                       |
| 10 » 40 »     | 5                                 | 185                                       |
| 10 » 42 »     | 4                                 |                                           |
| 10 » 45 »     | Починає ходити                    | 166                                       |
| 10 » 50 »     |                                   | 158                                       |
| 10 » 51 »     | 5                                 |                                           |
| 10 » 57 »     | Стоїть                            | 174                                       |
| 11 » 01 »     |                                   | 175                                       |
| 11 » 06 »     | 4                                 | 160                                       |
|               | 5                                 |                                           |

## Висновки

Результати наших дослідів свідчать про те, що з шлунка при механічному його подразненні виходять інтероцептивні імпульси, які посилюють безумовнорефлекторне харчове слиновиділення.

Під час руху тварини цього посилення слиновиділення під впливом інтероцептивних імпульсів не спостерігається.

Можливо, що під час руху тварини під впливом надходження пропріоцептивних імпульсів змінюється функціональний стан центральної нервової системи і це перешкоджає іррадіації інтероцептивних імпульсів з шлунка на слинні залози.

## ЛІТЕРАТУРА

- Булыгин И. А., О закономерностях и механизмах влияний с интерорецепторов на головной мозг, Бюлл. exper. биол. и мед., № 1, т. 29, 1950.
- Гальперин С. И. и Прибыткова Г. Н., Значение афферентных импульсов в регуляторной роли коры больших полушарий. В кн. «Опыт исслед. нервно-гумор. связей», изд. ВИЭМ, 1937.
- Гуреев Т. Т. и Пислегин А. К., Афферентные влияния на слюноотделительный аппарат. Труды Крымского мед. ин-та, т. II, 1936.
- Кекчеев К. Х., Интерорецепция и проприорецепция и их значение для клиники, Медгиз, 1946.
- Курцин И. Т., Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата Изд-во АН СССР, 1952.
- Павлов И. П., Внешняя работа пищеварительных желез и ее механизм. Полн. собр. соч., т. II, кн. 2, 1951.
- Разенков И. П., Новые данные по физиологии и патологии пищеварения, Изд-во АН СССР, 1948.
- Черниговский В. Н., Интерорецепторы. Труды Военно-морской мед. академии, т. XVIII, 1949.
- Эрдманис Я. В., Авторефер. дисс., 1955.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,  
лабораторія фізіології травлення.

Интероцептивные  
слюноотделен

Интероцептивные и  
дражении желудка, ок  
Влияние со стороны ме  
висит от функциональн  
ческого раздражения ж

Мы воспользовалис  
ны желудка на проце  
отношений между этим  
на фоне притока пропр

Опыты проведены  
желудка и выведенным  
лем для слюнных желе  
дили собаке в рот чер  
желудка служил мягки

Проведены контрол  
навливался фон слюно

В следующей сери  
со скоростью 3 км в ча

Полученные нами  
желудка при умеренно  
тероцептивные импуль  
ное пищевое слюноотде  
ления слюноотделения  
наблюдается.

Interoceptive Infl  
Salivary Dischar

[The author made use  
on the salivary discharg  
the two organs during lo  
proprioceptive impulses.

The experiments we  
parotid ducts turned to  
served as a stimulus for  
introduced into the stom

The data obtained b  
exciting unconditioned  
stomach when it is subj

This intensification  
roceptive impulses is not

It may be assumed  
system is changed under  
the locomotion of the a  
he interoceptive impuls



## Интероцептивные влияния с желудка на рефлекторное слюноотделение во время движения животного

А. Г. Загороднева

### Резюме

Интероцептивные импульсы, возникающие при механическом раздражении желудка, оказывают влияние на процесс слюноотделения. Влияние со стороны механорецепторов желудка на слюнные железы зависит от функционального состояния слюнных желез и от силы механического раздражения желудка.

Мы воспользовались наличием интероцептивных влияний со стороны желудка на процесс слюноотделения с целью изучения взаимоотношений между этими органами во время движения животного, т. е. на фоне притока проприоцептивных импульсов.

Опыты проведены на трех собаках с фистулами фундальной части желудка и выведенными протоками околоушных желез. Раздражителем для слюнных желез служил сладко-кислый раствор, который вводили собаке в рот через загубник. Механическим раздражителем для желудка служил мягкий желудочный зонд с прорезанными отверстиями.

Проведены контрольные опыты во время стояния животного. Устанавливался фон слюноотделения и затем в желудок вводился зонд.

В следующей серии во время опыта животное двигалось в топчак со скоростью 3 км в час в течение 10—20 мин.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что со стороны желудка при умеренном механическом его раздражении исходят интероцептивные импульсы, которые возбуждают безусловнорефлекторное пищевое слюноотделение. Во время движения животного этого усиления слюноотделения под влиянием интероцептивных импульсов не наблюдается.

## Interoceptive Influences from the Stomach on the Reflex Salivary Discharge during Locomotion of the Animal

A. G. Zagorodnyeva

### Summary

[The author made use of the interoceptive influences from the stomach on the salivary discharge process to study the interrelationships between the two organs during locomotion of the animal, i. e. on a background of proprioceptive impulses.

The experiments were conducted on dogs with gastric fistulas and the parotid ducts turned toward the exterior. A sweet and sour solution served as a stimulus for the salivary gland. A mechanical stimulator was introduced into the stomach through the fistula.

The data obtained by the author indicate that interoceptive impulses exciting unconditioned reflex food salivary discharge originate from the stomach when it is subjected to mild mechanical stimulation.

This intensification of salivary discharge under the influence of interoceptive impulses is not noted during locomotion of the animal.

It may be assumed that the functional state of the central nervous system is changed under the influence of proprioceptive impulses during the locomotion of the animal, and that this hinders the transmission of the interoceptive impulses from the stomach to the salivary glands.



## Вплив діатермії на функції печінки при захворюваннях печінки і жовчних шляхів

М. Ф. Скопиченко

Фізіотерапевтичні агенти як фактори зовнішнього середовища діють на різноманітні рецептори, розташовані у поверхневих шарах шкіри і в більш глибоких тканинах, та рефлекторним шляхом істотно впливають на діяльність окремих органів і на організм в цілому (А. Є. Щербак, О. Р. Киричинський та ін.).

Терапевтичний ефект від застосування того чи іншого виду тепла на ділянку печінки при хворобах печінки і жовчних шляхів здебільшого оцінюється на основі клінічних даних. Однак фіксація уваги тільки на клінічних симптомах хвороби без урахування функціонального стану печінки навряд чи може дати повне і правильне уявлення про ефективність застосованої терапії.

Наше завдання полягало в тому, щоб з'ясувати, як впливає діатермія печінки на деякі її функції. Більшість праць з цього питання свідчить про те, що діатермія ділянки печінки сприяє збільшенню виділення жовчі (О. К. Карапетян, Н. Л. Воробейчик і М. А. Черкаський, Гольдгрубер, Куперус і Мур та ін.).

Поряд з цим А. Д. Основіна-Ломовицька і М. П. Васильєва спостерігали під час діатермії ділянки печінки ослаблення забарвлення дуоденального вмісту внаслідок зменшення кількості жовчі, що надходить у кишечник. Аналогічні дані одержані Г. Є. Сорокіним при накладанні грязьових аплікацій на печінку. Механізм зменшення жовчовиділення під впливом прогрівання печінки ці автори пояснюють затримкою жовчі в розширених від тепла жовчних шляхах.

Є ряд праць, які вказують на те, що діатермія печінки сприятливо впливає на пігментний обмін в цілому. В. М. Сороко, під наглядом якого були вісім дітей з катаральною жовтяницею і двоє з цирозом печінки, відзначив, що під впливом діатермії ділянки печінки швидко зменшується вміст білірубину в крові й уробіліну в сечі. На глікогеноутворювальну і сечовиноутворювальну функції печінки діатермія позитивного впливу не зробила.

А. Г. Мартинюк у 18 з 30 хворих на печінкові захворювання спостерігав зменшення вмісту білірубину в крові безпосередньо після сеансу діатермії на ділянку печінки. Тільки у дуже тяжких хворих з високим вмістом білірубину в крові діатермія не давала ефекту.

М. А. Черкаський і Н. Л. Воробейчик, які дослідили 15 осіб із печінковими захворюваннями і 16 здорових, прийшли до висновку, що після діатермії ділянки печінки підвищується основний обмін у здорових у більшій мірі, ніж у осіб із захворюваннями печінки, підвищується вміст цукру в крові, збільшується кількість залишкового азоту в крові внаслідок підвищення концентрації амінокислот і поліпептидів.

У госпітальній тер-ту, керованій академі-кціонального стану пе-лянку печінки ми обс-у жовчному міхурі і і-шляхів; у одного—го-жання; у чотирьох—х-слідок хронічного пор-печінки і у дев'яти—р-кова хвороба шлунка-жовчних шляхів.

Крім звичайних кліні-антитоксичної функції печ-сована проба з навантаже-в ній азоту амінокислот-Альбанезе й Ірбі).

Щоб виявити безпос-функцію печінки, ми вра-від цих процедур.

Тому назавтра після-бу повторювали в поєднан-сування того чи іншого-чінки. Діатермію застосо-лянку печінки на 60 хв.

У частини хворих-курсу діатермотерапії, щ-лянку печінки при курсов-через день), щоразу прог-вона ніколи не перевищує-трод площею в 200 см<sup>2</sup>-шечком з піском, а други-шому. Лікування проводи-

В табл. 1 наведе-печінки у 23 хворих з-печінки і жовчних шл-ділянку печінки.

При контрольному-сична функція виявил-причому легкий ступі-у 4 і тяжкий—у одно-

Як встановлено р-нева, К. І. Степашкіна-ціональної здатності п-бензойноокислим натр-рової кислоти, що ви-тезу. Нормально фу-слоти з максимальни-припадає на другу го-рової кислоти, що ви-за бензойноокислим н-виділяється за 4 год.,-тій порції сечі гіпуро-буває.

При аналізі дані-більшості хворих як-функцією печінки під-лось виділення гіпур-годин після навантаж-



У госпітальній терапевтичній клініці Київського медичного інституту, керованій академіком АН УРСР В. М. Івановим, для з'ясування функціонального стану печінки в зв'язку із застосуванням діатермії на ділянку печінки ми обслідували 33 чол. У 13 з них був запальний процес у жовчному міхурі і в жовчних шляхах; у одного—дискінезія жовчних шляхів; у одного—гострий паренхіматозний гепатит у періоді видужання; у чотирьох—хронічний гепатит; у трьох—застійна печінка внаслідок хронічного порушення кровообігу; у двох—холангітичний цироз печінки і у дев'яти—різні хвороби внутрішніх органів (гастрит, виразкова хвороба шлунка тощо) у поєднанні з захворюванням печінки або жовчних шляхів.

Крім звичайних клінічних досліджень, у 23 хворих провадилось визначення антитоксичної функції печінки за методом Квіка—Пителя, у 10 хворих була застосована проба з навантаженням глікоколом з наступним дослідженням сечі на вміст в ній азоту амінокислот (аміноазот визначали за «мідним» методом у модифікації Альбанезе й Ірбі).

Щоб виявити безпосередній вплив діатермії або іншої теплової процедури на функцію печінки, ми враховували найближчий безпосередній ефект, одержуваний від цих процедур.

Тому назавтра після контрольного дослідження функції печінки ту саму пробу повторювали в поєднанні з діатермією (або грілкою) на ділянку печінки. Застосування того чи іншого виду тепла збігалось із початком досліджень функції печінки. Діатермію застосовували протягом 15 або 30 хв. Грілку накладали на ділянку печінки на 60 хв.

У частини хворих дослідження функції печінки провадилось ще раз після курсу діатермотерапії, що складався з 8—10—15 сеансів. Сеанси діатермії на ділянку печінки при курсовому лікуванні провадились щодня (в окремих випадках — через день), щоразу протягом 30 хв. Силу струму варіювали індивідуально, проте вона ніколи не перевищувала 1,5 А. Електроди накладали впоперек: менший електрод площею в 200 см<sup>2</sup> поміщали на ділянку печінки попереду і фіксували мішечком з піском, а другий площею в 300 см<sup>2</sup> розташовували ззаду паралельно першому. Лікування провадилось у лежачому положенні хворого.

В табл. 1 наведені результати дослідження антитоксичної функції печінки у 23 хворих з різними, переважно хронічними, захворюваннями печінки і жовчних шляхів до і після застосування теплових процедур на ділянку печінки.

При контрольному дослідженні (без прогрівання печінки) антитоксична функція виявилась нормальною у 13 хворих і порушеною—у 10, причому легкий ступінь порушення був відзначений у 5 чол., середній—у 4 і тяжкий—у одного хворого.

Як встановлено рядом авторів (А. Квік, А. Я. Питель, Л. А. Камєнева, К. І. Степашкіна, М. Ф. Скопиченко), для правильної оцінки функціональної здатності печінки за результатами дослідів з навантаженням бензойноокислим натрієм поряд з визначенням сумарної кількості гіпурової кислоти, що виділилась, дуже важливо враховувати темп її синтезу. Нормально функціонуюча печінка здійснює синтез гіпурової кислоти з максимальним напруженням у перші 2 год. (частіше максимум припадає на другу годину, рідше—на першу). Загальна кількість гіпурової кислоти, що виділяється за першу і другу години (в обчисленні за бензойноокислим натрієм) перевищує 1,85 г, кількість кислоти, що виділяється за 4 год., коливається в межах 2,78—3,7 г, причому в четвертій порції сечі гіпурової кислоти в таких випадках нерідко зовсім не буває.

При аналізі даних, наведених в табл. 1, легко переконатись, що у більшості хворих як з порушеною, так і з нормальною антитоксичною функцією печінки під впливом діатермії на ділянку печінки збільшувалось виділення гіпурової кислоти із сечею протягом першої і другої годин після навантаження бензойноокислим натрієм.



Таблиця 1

Результати дослідження антиоксидантної функції печінки до і після застосування теплових процедур (діатермія, грілка) на ділянку печінки

| Спостереження № | Прізвище хворого | Діагноз                                                                                                       | Умови дослідження                                                          | Результати роботи Квіка—Пителє (кількість гіпурової кислоти, що виділялась, в грамах бензойнокислого натрію): |                         |                         |                         |                         |                         |
|-----------------|------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
|                 |                  |                                                                                                               |                                                                            | За першу годину                                                                                               | За другу годину         | За третю годину         | За четверту годину      | За дві години           | За чотири години        |
| 1               | К-ко М. П.       | Загострення хрон. холецистоангіохоліту; анацидний гастрит                                                     | Контрольне дослідження Сеанс діатермії (30 хв.)                            | 1,199<br>1,360                                                                                                | 1,319<br>1,378          | 0,469<br>0,235          | 0<br>0                  | 2,518<br>2,738          | 2,987<br>2,973          |
| 2               | Н-ший В. Д.      | Комбінований аортально-мітральний порок серця; хрон. серцево-судинна недостатність П-Б ст. (застійна печінка) | Контрольне дослідження Сеанс діатермії (30 хв.)                            | 0,159<br>0,382                                                                                                | 0,451<br>0,598          | 0,422<br>0,626          | 0,578<br>0,526          | 0,610<br>0,980          | 1,610<br>2,132          |
| 3               | Н-ко А. К.       | Лямбліозний холецистоангіохоліт; хрон. гепатит                                                                | Контрольне дослідження Сеанс діатермії (30 хв.)                            | 0,738<br>0,995                                                                                                | 1,092<br>1,436          | 0,871<br>0,338          | 0<br>0                  | 1,830<br>2,431          | 2,701<br>2,769          |
| 4               | К-ко С. Д.       | Гіперацидний гастрит; хрон. гепатит                                                                           | Контрольне дослідження Грілка (60 хв.) Сеанс діатермії (30 хв.)            | 1,006<br>1,344<br>1,855                                                                                       | 0,989<br>0,950<br>1,107 | 0,827<br>0,420<br>0     | 0<br>0,174<br>0         | 1,995<br>2,294<br>2,962 | 2,822<br>2,888<br>2,962 |
| 5               | С-им Ф. Д.       | Хрон. гепатит; холецистит; ангіохоліт                                                                         | Контрольне дослідження Сеанс діатермії (30 хв.)                            | 1,353<br>1,559                                                                                                | 1,347<br>1,323          | 0,261<br>0,207          | 0<br>0                  | 2,700<br>2,881          | 2,961<br>3,088          |
| 6               | Б-зюк Є. Т.      | Хрон. гепатит; холецистит; ангіохоліт; кіста лівого яєчника                                                   | Контрольне дослідження Сеанс діатермії (30 хв.)                            | 1,359<br>1,098                                                                                                | 1,085<br>1,505          | 0,375<br>0,232          | 0,115<br>0              | 2,444<br>2,603          | 2,934<br>2,835          |
| 7               | П-ва Є. Г.       | Хрон. гепатит; холецистит; ангіохоліт; мітральний порок серця (компенсований)                                 | Контрольне дослідження Сеанс діатермії (30 хв.) Після 10 сеансів діатермії | 0,585<br>0,779<br>0,612                                                                                       | 0,764<br>0,881<br>1,195 | 0,624<br>0,564<br>0,951 | 0,629<br>0,341<br>0,336 | 1,349<br>1,660<br>1,807 | 2,602<br>2,566<br>3,094 |
| 8               | З-ка В. П.       | Загострення хронічного холецистоангіохоліту                                                                   | Контрольне дослідження Сеанс діатермії (30 хв.) Після 10 сеансів діатермії | 1,270<br>1,073<br>1,378                                                                                       | 1,648<br>1,407<br>1,496 | 0,186<br>0,417<br>0,514 | 0,166<br>0,229<br>0     | 2,918<br>2,480<br>2,874 | 3,269<br>3,126<br>3,388 |

|    |             |                                                                                                                                      |                                                                               |                         |                         |                         |                         |                         |                         |
|----|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| 9  | Я-уб З. Г.  | Хрон. гелятохолецистит; анацидний гастрит; спастичний коліт                                                                          | Контрольне дослідження Сеанс діатермії (30 хв.)<br>Після 10 сеансів діатермії | 0,644<br>0,624<br>0,702 | 1,011<br>0,853<br>0,982 | 0,944<br>0,673<br>0,850 | 0,409<br>0,520<br>0,208 | 1,655<br>1,477<br>1,684 | 3,008<br>2,670<br>2,744 |
| 10 | Я-ва П. Т.  | Стеноз лівого атріовентрик. отвору; холецистоангіохоліт; застійна печінка                                                            | Контрольне дослідження Сеанс діатермії (30 хв.)                               | 1,385<br>1,532          | 1,176<br>1,158          | 0,447<br>0,640          | 0,144<br>0              | 2,561<br>2,690          | 3,152<br>3,330          |
| 11 | Б-нов В. Д. | Мітральна хвороба з переважанням стенозу лівого атріовентрик. отвору; хрон. серцево-судинна недостатність П-Б ст. (застійна печінка) | Контрольне дослідження Сеанс діатермії (30 хв.)                               | 0<br>0,639              | 1,506<br>1,115          | 0,687<br>0,904          | 0,225<br>0,392          | 1,506<br>1,754          | 2,418<br>2,050          |
| 12 | С-квч А. Я. | Загострення хрон. холецистоангіохоліту                                                                                               | Контрольне дослідження                                                        | 0,615                   | 1,471                   | 0,603                   | 0,138                   | 2,186                   | 2,827                   |



Контрольне дослідження  
Сеанс діатермії (30 хв.)  
Після 10 сеансів діатермії

Загострення хронічного холецистоангіохоліту

Я-уб З. Г.

1,270 1,648 0,186 0,166 2,918 3,269  
1,073 1,407 0,417 0,229 2,480 3,126  
1,378 1,496 0,514 0 2,874 3,388

|    |             |                                                                                                                                               |                                                                                  |                         |                         |                         |                         |                         |                         |
|----|-------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| 9  | Я-уб З. Г.  | Хрон. гепатохолецистит; анацидний гастрит; спастич-<br>ний коліт                                                                              | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)<br>Після 10 сеансів діатермії | 0,644<br>0,624<br>0,702 | 1,011<br>0,853<br>0,982 | 0,944<br>0,673<br>0,850 | 0,409<br>0,520<br>0,208 | 1,655<br>1,477<br>1,684 | 3,008<br>2,670<br>2,744 |
| 10 | Я-ва П. Т.  | Стеноз лівого атріовентрик. отвору; холецистоангіохо-<br>літ; застійна печінка                                                                | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)                               | 1,385<br>1,532          | 1,176<br>1,158          | 0,447<br>0,640          | 0,144<br>0              | 2,561<br>2,690          | 3,152<br>3,330          |
| 11 | Б-нов В. Д. | Мігральна хвороба з переважанням стенозу лівого атріо-<br>вентрик. отвору; хрон. серцево-судинна недостатність<br>II—Б ст. (застійна печінка) | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)                               | 0<br>0,639              | 1,506<br>1,115          | 0,687<br>0,904          | 0,225<br>0,392          | 1,506<br>1,754          | 2,418<br>2,050          |
| 12 | С-кая А. Я. | Загострення хрон. холецистоангіохоліту                                                                                                        | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)<br>Після 10 сеансів діатермії | 0,615<br>0,989<br>1,214 | 1,471<br>1,173<br>1,270 | 0,603<br>0,764<br>0,561 | 0,138<br>0,247<br>0     | 2,086<br>2,162<br>2,484 | 2,827<br>3,073<br>3,048 |
| 13 | У-гин В. Н. | Гіпацидний гастрит; хрон. гепатохолецистит                                                                                                    | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)<br>Після 10 сеансів діатермії | 1,233<br>1,459<br>1,346 | 1,478<br>1,339<br>1,529 | 0,530<br>0,711<br>0,375 | 0,214<br>0<br>0         | 2,711<br>2,798<br>2,875 | 3,455<br>3,509<br>3,250 |
| 14 | Ю-кий Ш. Я. | Ангіохоліт; калькулезний холецистит; холангітичний<br>цироз печінки                                                                           | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)<br>Після 3 сеансів діатермії  | 0,405<br>0,784<br>0,463 | 1,048<br>1,456<br>0,971 | 0,605<br>0,670<br>0,959 | 0,103<br>0<br>0,648     | 1,453<br>2,240<br>1,434 | 2,161<br>2,910<br>3,041 |
| 15 | К-сак Г. І. | Перніціозна анемія; анацидний гастрит; хрон. гепатит                                                                                          | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)                               | 1,391<br>0,620          | 0,776<br>1,111          | 0,709<br>0,680          | 0,210<br>0,197          | 2,167<br>1,731          | 3,086<br>2,608          |
| 16 | З-цев М. В. | Лямбліозний холецистоангіохоліт; гепатит; анацидний<br>гастрит                                                                                | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)                               | 1,686<br>1,549          | 1,034<br>1,133          | 0,378<br>0,567          | 0,125<br>0              | 2,720<br>2,682          | 3,223<br>3,249          |
| 17 | Г-лий І. В. | Загострення виразкової хвороби дванадцятипалої кишки;<br>хрон. гепатит                                                                        | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)                               | 1,292<br>1,216          | 1,285<br>1,561          | 0,391<br>0,553          | 0<br>0,148              | 2,577<br>2,777          | 2,969<br>3,478          |



(Продовження табл. 1)

| Спостереження № | Прізвище хворого | Діагноз                                            | Умови дослідження                                                              | Результати проби Квіка—Пителя (кількість гіпурової кислоти, що виділилась, в грамах бензойнокислого натрію): |                         |                         |                     |                         |                         |
|-----------------|------------------|----------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|---------------------|-------------------------|-------------------------|
|                 |                  |                                                    |                                                                                | За першу годину                                                                                              | За другу годину         | За третю годину         | За четверту годину  | За дві години           | За чотири години        |
| 18              | К-кий В. М.      | Гіперацидний гастрит; гастроптоз, хрон. гепатит    | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)                             | 1,051<br>1,101                                                                                               | 1,248<br>1,179          | 0,887<br>0,717          | 0,165<br>0,231      | 2,299<br>2,280          | 3,351<br>3,228          |
| 19              | С-кий П. Л.      | Вегетоневроз, дискінезія жовчних шляхів            | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (15 хв.)<br>Сеанс діатермії (30 хв.) | 0,571<br>1,257<br>1,266                                                                                      | 0,949<br>0,947<br>1,606 | 0,566<br>0,760<br>0,941 | 0,149<br>0<br>0     | 1,520<br>2,204<br>2,872 | 2,235<br>2,964<br>3,813 |
| 20              | Б-дир В. С.      | Загострення холцистоангіохоліту; анацидний гастрит | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (15 хв.)<br>Сеанс діатермії (30 хв.) | 0,499<br>1,214<br>1,231                                                                                      | 1,255<br>1,262<br>1,605 | 0,775<br>0,574<br>0,606 | 0<br>0<br>0         | 1,754<br>2,476<br>2,836 | 2,529<br>3,150<br>3,442 |
| 21              | Г-лов П. Л.      | Хрон. гастрит; гепатит                             | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)                             | 0,490<br>0,9-2                                                                                               | 1,270<br>1,410          | 0,854<br>0,630          | 0,133<br>0          | 1,760<br>2,342          | 2,747<br>2,972          |
| 22              | Д-нюк В. С.      | Лямбліозний холецистоангіохоліт                    | Контрольне дослідження<br>Грілка (60 хв.)<br>Сеанс діатермії (30 хв.)          | 0,902<br>0,902<br>1,504                                                                                      | 1,450<br>1,392<br>1,220 | 0,758<br>0,773<br>0,805 | 0,161<br>0,132<br>0 | 2,352<br>2,294<br>2,724 | 3,271<br>3,199<br>3,529 |
| 23              | І-на О. І.       | Анацидний гастрит. Загострення гепатохолециститу   | Контрольне дослідження<br>Сеанс діатермії (30 хв.)                             | 1,649<br>1,427                                                                                               | 0<br>1,199              | 1,158<br>0,255          | 0<br>0              | 1,649<br>2,626          | 2,807<br>2,881          |

Із 10 хворих, у яких  
му дослідженні була п  
нормалізувалась (табл.  
трьох покращала, в т  
порушенням (табл. 1, с  
ту не було (табл. 1, спо

Із 13 хворих, у яких спостерігалася токсична функція печінки, у 12 (92%) після сеансу діатермії на ділянці печінки в порівнянні з контролем в першій-другій годині добу після процедури (12, 13, 17, 22), у трьох хворих (23%) після введення № 6, 16, 18) і у двох (15%) після введення гіпурової кислоти (табл. 1).

15-хвилинний сеанс  
стан антитоксичної функ-  
ціонує сеансу (табл. 1, с

Прогрівання печінки супроводжувалось покращенням спостереження № 22), і спостереження № 4). Значення показників в цих спостереженнях істотно поліпшив

У 10 хворих ми ви-  
азотного обміну за допо-  
яку запропонував ще в

М. В. Вовсі й А. Я. Яновили, що у осіб із зня концентрація аміно у печінкових же хворих такого самого висновку і здорових осіб (для к

Результати проби :  
З цієї таблиці видно, і  
рих з 10 досліджених ф  
рушена (спостереження  
помірно порушена (спо  
шена (спостереження М

Застосовуючи далі  
женням глікоколом, ми  
мість позитивного ефек  
ванні антитоксичної ф  
хворих повторився той  
спостереження № 3, 4  
більш виражена і три  
дження (табл. 2, спост

Це явище, очевидно, до азотного обміну під

У цитованій вище збільшенні концентрації сеансу діатермії на ділянках цих речовин з печі рефлекторному розширенню крові в печінці під впли-

Ми не вважаємо  
і аміноацидурії, при з



Із 10 хворих, у яких антитоксична функція печінки при контрольному дослідженні була порушена, у шести під впливом діатермії вона нормалізувалась (табл. 1, спостереження № 3, 14, 19, 20, 21, 23), у трьох покращала, в тому числі і у хворого з найбільш тяжким її порушенням (табл. 1, спостереження № 2, 7, 11) і лише у одного ефекту не було (табл. 1, спостереження № 9).

Із 13 хворих, у яких при контрольному дослідженні антитоксична функція печінки відповідала нормі, у восьми осіб 30-хвилинний сеанс діатермії на ділянку печінки супроводжувався збільшенням у порівнянні з контролем виділенням гіпурової кислоти з сечею протягом першої-другої години дослідження (табл. 1, спостереження № 1, 4, 5, 10, 12, 13, 17, 22), у трьох вираженого ефекту не було (табл. 1, спостереження № 6, 16, 18) і у двох було відзначене невелике зменшення синтезу гіпурової кислоти (табл. 1, спостереження № 8 і 15).

15-хвилинний сеанс діатермії на ділянку печінки також поліпшив стан антитоксичної функції печінки, нічим не поступаючись 30-хвилинному сеансу (табл. 1, спостереження № 19, 20).

Прогрівання печінки грілкою протягом 60 хв. в одному випадку не супроводжувалось покращанням антитоксичної функції печінки (табл. 1, спостереження № 22), в іншому випадку ефект був незначний (табл. 1, спостереження № 4). 30-хвилинний сеанс діатермії в обох цих випадках істотно поліпшив антитоксичну функцію печінки.

У 10 хворих ми вивчали вплив діатермії на функцію печінки щодо азотного обміну за допомогою проби з навантаженням глікоколом (25 г), яку запропонував ще в 1917 р. Глезнер.

М. В. Вовсі й А. Я. Гельбірду, ґрунтовно вивчивши цю пробу, встановили, що у осіб із здоровою печінкою через 5 год. після навантаження концентрація амінокислот у сечі повертається до вихідного рівня; у печінкових же хворих аміноацидурия виявляється більш тривалою. До такого самого висновку прийшли і ми при дослідженні ракових хворих і здорових осіб (для контролю).

Результати проби з навантаженням глікоколом наведені в табл. 2. З цієї таблиці видно, що при контрольному дослідженні у шести хворих з 10 досліджених функція печінки щодо азотного обміну не була порушена (спостереження № 1, 3, 5, 6, 8 і 9), у трьох хворих вона була помірно порушена (спостереження № 2, 4 і 7) та у одного—різко порушена (спостереження № 10).

Застосовуючи далі діатермію ділянки печінки одночасно з навантаженням глікоколом, ми зустрілись з дещо несподіваним явищем: замість позитивного ефекту, який звичайно спостерігається при випробуванні антитоксичної функції печінки, в даному випадку у більшості хворих повторився той самий варіант проби, як і в контролі (табл. 2, спостереження № 3, 4, 5, 6, 9 і 10), а у трьох хворих спостерігалась більш виражена і тривала аміноацидурия, ніж у контрольному дослідженні (табл. 2, спостереження № 1, 2, 7).

Це явище, очевидно, не зв'язане з погіршенням функції печінки щодо азотного обміну під впливом діатермії.

У цитованій вище праці М. А. Черкаського і Н. Л. Воробейчика збільшення концентрації цукру, амінокислот і поліпептидів у крові після сеансу діатермії на ділянку печінки пояснюється посиленням надходження цих речовин з печінкового депо у загальне коло кровообігу завдяки рефлекторному розширенню кровоносних судин і посиленню струменя крові в печінці під впливом її глибокого прогрівання.

Ми не вважаємо таке пояснення походження аміноацидемії, отже, і аміноацидурії, при застосуванні діатермії печінки єдино можливим.



Таблиця 2  
Результати проби з навантаженням глікоколом до і після застосування діатермії на ділянку печінки

| Спостереження № | Прізвище хворого | Діагноз                                                  | Умови дослідження                           | Концентрація азоту амінокислот у сечі (в мг%) |                               |              |              |              |              |
|-----------------|------------------|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|                 |                  |                                                          |                                             | Нагале                                        | Після навантаження глікоколом |              |              |              |              |
|                 |                  |                                                          |                                             |                                               | Через 1 год.                  | Через 2 год. | Через 3 год. | Через 4 год. | Через 5 год. |
| 1               | Г-б А. І.        | Калькульозний холецистит; ангіохоліт; анацидний гастрит  | Контрольне досліджен.                       | 29                                            | 107                           | 127          | 106          | 34           | 31           |
|                 |                  |                                                          | Під час сеансу діатермії (30 хв.) . . . . . | 36                                            | 113                           | 125          | 136          | 78           | 85           |
| 2               | Г-ев А. В.       | Хрон. гепатит; ангіохоліт                                | Контрольне досліджен.                       | 14                                            | 127                           | 133          | 103          | 44           | 48           |
|                 |                  |                                                          | Під час сеансу діатермії (30 хв.) . . . . . | 15                                            | 127                           | 125          | 104          | 75           | 76           |
| 3               | К-кер Л. П.      | Калькульозний холецистит                                 | Контрольне досліджен.                       | 11                                            | 69                            | 120          | 38           | 25           | 18           |
|                 |                  |                                                          | Під час сеансу діатермії (30 хв.) . . . . . | 16                                            | 58                            | 144          | 95           | 25           | 28           |
| 4               | К-ко І. Ф.       | Гострий паренхіматозний гепатит                          | Контрольне досліджен.                       | 19                                            | 71                            | 130          | 111          | 102          | 89           |
|                 |                  |                                                          | Під час сеансу діатермії (30 хв.) . . . . . | 37                                            | 115                           | 109          | 124          | 97           | 89           |
| 5               | С-пель П. І.     | Загострення хрон. гастриту; гастроген. хрон. гепатит     | Контрольне досліджен.                       | 22                                            | 86                            | 132          | 115          | 59           | 37           |
|                 |                  |                                                          | Під час сеансу діатермії (30 хв.) . . . . . | 20                                            | 95                            | 133          | 141          | 34           | 34           |
| 6               | О-люк В. А.      | Хрон. гепатохолецистит                                   | Контрольне досліджен.                       | 12                                            | 73                            | 136          | 56           | 28           | 16           |
|                 |                  |                                                          | Друге контрольне дослідження . . . . .      | 17                                            | 112                           | 137          | 31           | 12           | 10           |
|                 |                  |                                                          | Під час сеансу діатермії (30 хв.) . . . . . | 10                                            | 61                            | 150          | 22           | 16           | 14           |
|                 |                  |                                                          | Після 8 сеансів діатермії . . . . .         | 29                                            | 88                            | 111          | 97           | 51           | 35           |
| 7               | Р-кий М. І.      | Хрон. гепатохолецистит                                   | Контрольне досліджен.                       | 18                                            | 142                           | 164          | 74           | 59           | 46           |
|                 |                  |                                                          | Під час сеансу діатермії (30 хв.) . . . . . | 20                                            | 100                           | 148          | 109          | 71           | 48           |
|                 |                  |                                                          | Після 10 сеансів діатермії . . . . .        | 20                                            | 143                           | 135          | 90           | 33           | 21           |
| 8               | М-ов І. М.       | Гнійний холецистоангіохоліт; холангітичний цироз печінки | Контрольне досліджен.                       | 20                                            | 116                           | 121          | 65           | 55           | 34           |
|                 |                  |                                                          | Під час сеансу діатермії (30 хв.) . . . . . | 14                                            | 49                            | 84           | 119          | 30           | 19           |
|                 |                  |                                                          | Після 8 сеансів діатермії . . . . .         | 31                                            | 55                            | 120          | 94           | 40           | 36           |
| 9               | Ф-ра С. П.       | Хрон. гіперацидний гастрит; гастрогенний гепатит         | Контрольне досліджен.                       | 27                                            | 126                           | 145          | 73           | 37           | 30           |
|                 |                  |                                                          | Під час сеансу діатермії (30 хв.) . . . . . | 33                                            | 115                           | 129          | 89           | 48           | 31           |
|                 |                  |                                                          | Після 10 сеансів діатермії . . . . .        | 11                                            | 76                            | 124          | 78           | 49           | 19           |
| 10              | Ш-ка Л. І.       | Калькульозний холецистит; печінкова коліка               | Контрольне досліджен.                       | 72                                            | 118                           | 79           | 96           | 90           | 99           |
|                 |                  |                                                          | Під час сеансу діатермії (30 хв.) . . . . . | 58                                            | 95                            | 116          | 136          | 91           | 88           |
|                 |                  |                                                          | Після 10 сеансів діатермії . . . . .        | 12                                            | 18                            | 36           | 56           | 97           | 80           |
|                 |                  |                                                          | Після 15 сеансів діатермії . . . . .        | 15                                            | 32                            | 81           | 140          | 114          | 65           |

Якщо взяти до уваги, що ням цього органу на 2—3 ри тіла, то збільшене в нами у деяких хворих після посиленого розщеплення т подібно до того, як це спо

Наші дані про вплив 15 сеансів обмежуються і лікування була дослідже п'яти—функція печінки ш щання функцій печінки пі чене у трьох хворих (табл реження № 7). У решти х

Зіставляючи вплив ді прояви хвороби (гарячку тощо), ми переконались завжди. В ряді випадків, ня самопочуття уже після печінки не відновлювалис стереження № 10). Водноч функцію печінки, діатермі жовчних шляхах (табл. 1, водила до загострення зап мією доводилось припинит стереження № 8).

Клінічний аналіз усіх особливо показаною діате титах із збільшенням печ з'яв жовчних шляхів, хрон раженою інфекцією.

В усіх випадках захв інфекційний фактор, особ роль має належати дрена нального зонда й антибіот пеніцилін та ін.). Діатерм хвороби.

1. У більшості дослід токсичною функцією печі мії на ділянку печінки сп щання цієї функції; у хво ловині випадків спостеріг ділення гіпурової кислоти за методом Квіка—Пител

2. Такої самої трива одних досліджених хвори таженням глікоколом, а у ною і тривалою аміноаци лене посиленням розщепл впливом тепла.

3. Функціональна зд вого стану печінки і жов не завжди змінюються в о на антитоксичну функцію



д. 2  
ермії на

гу амі-  
(в мг %)

пшення

Через  
4 год.  
Через  
5 год.

34 31

78 85

44 48

75 76

25 18

25 28

102 89

97 89

56 37

34 34

28 16

12 10

16 14

51 35

59 46

71 48

33 21

55 34

30 19

40 36

37 30

48 31

49 19

90 99

91 88

97 80

14 65

Якщо взяти до уваги, що діатермія печінки супроводжується нагріванням цього органу на 2—3° і деяким підвищенням загальної температури тіла, то збільшене виділення нирками азотистих сполук, виявлене нами у деяких хворих після сеансу діатермії, можливо, залежить від посиленого розщеплення тканинних білків внаслідок нагрівання тканин подібно до того, як це спостерігається при деяких гарячкових станах.

Наші дані про вплив на функції печінки курсу діатермії з 8—10—15 сеансів обмежуються 10 спостереженнями. У п'яти хворих до і після лікування була досліджена антитоксична функція печінки, у інших п'яти—функція печінки щодо азотного обміну. Досить виразне покращання функцій печінки після курсу діатермотерапії було нами відзначено у трьох хворих (табл. 1, спостереження № 7 і 12 і табл. 2, спостереження № 7). У решти хворих функції печінки не покращали.

Зіставляючи вплив діатермії на стан функції печінки та на інші прояви хвороби (гарячку, біль, кількість лейкоцитів і слизу в жовчі тощо), ми переконались у тому, що паралелізм між ними існує не завжди. В ряді випадків, незважаючи на припинення болю і покращання самопочуття уже після перших сеансів діатермії, порушені функції печінки не відновлювались (табл. 1, спостереження № 9 і табл. 2, спостереження № 10). Водночас, поліпшуючи у деяких хворих антитоксичну функцію печінки, діатермія зовсім не впливала на запальний процес у жовчних шляхах (табл. 1, спостереження № 12), а в ряді випадків приводила до загострення запального процесу, через що лікування діатермією доводилось припинити (табл. 1, спостереження № 14 і табл. 2, спостереження № 8).

Клінічний аналіз усіх встановлених нами даних дозволяє вважати особливо показаною діатермію на ділянку печінки при хронічних гепатитах із збільшенням печінки і порушенням її функцій, при дискінезіях жовчних шляхів, хронічних холециститах і холангітах із слабо вираженою інфекцією.

В усіх випадках захворювань печінки і жовчних шляхів, де домінує інфекційний фактор, особливо у фазі загострення хвороби, вирішальна роль має належати дренуванню жовчних шляхів за допомогою дуоденального зонда й антибіотикам (стрептоміцин, синтоміцин, левоміцетин, пеніцилін та ін.). Діатермія у таких випадках може погіршити перебіг хвороби.

### Висновки

1. У більшості досліджених печінкових хворих з порушеною антитоксичною функцією печінки під впливом 30-хвилинного сеансу діатермії на ділянку печінки спостерігалася нормалізація або істотне покращання цієї функції; у хворих з нормальною функцією більш ніж у половині випадків спостерігалось посилене у порівнянні з контролем виділення гіпурової кислоти протягом першої-другої години дослідження за методом Квіка—Пителя.

2. Такої самої тривалості сеанс діатермії на ділянку печінки у свідних досліджених хворих не відбився на результатах проби з навантаженням глікоколом, а у деяких хворих супроводжувався більш масивною і тривалою аміноацидурією, ніж у контролі, що, можливо, зумовлене посиленням розщеплення білків печінки та інших тканин під впливом тепла.

3. Функціональна здатність печінки та інші ознаки хворобливого стану печінки і жовчних шляхів у процесі лікування діатермією не завжди змінюються в одному напрямі. Сприятливий вплив діатермії на антитоксичну функцію печінки іноді поєднується із загостренням



запального процесу, посиленням болю тощо. Тому призначення діатермії печінки хворим із захворюваннями печінки і жовчних шляхів має бути індивідуальним, з урахуванням характеру патологічного процесу та індивідуальної реакції на застосування діатермії. Цей метод лікування особливо показаний при хронічних гепатитах, що супроводжуються збільшенням печінки і порушенням її функції, при дискинезіях жовчних шляхів, хронічних холециститах, що мають в'ялий перебіг, і холангітах із слабо вираженою інфекцією. Хворі з гострим перебігом запального процесу в печінці і жовчному басейні при домінуючій ролі інфекції здебільшого погано переносять діатермію на ділянку печінки.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Вовси М. С. и Гельбурд Я. Л., Труды Всесоюзного съезда терапевтов, Л., 1926, с. 116.  
 Каменева Н. А., Труды Военно-морской мед. академии, т. 8, 1947, с. 203.  
 Карапетян О. К., Клин. мед., т. XII, № 6, 1934, с. 918.  
 Киричинский А. Р., Врач. дело, № 6, 1953, с. 505.  
 Мартынюк А. Г., Врач. дело, № 4, 1938, с. 270.  
 Основина-Ломовицкая А. Д. и Васильева М. П., Труды Томск. мед. ин-та, т. 7, 1938, с. 334.  
 Пытель А. Н., Труды Сталингр. мед. ин-та, т. 5, 1945, 52.  
 Скопиченко М. Ф., Мед. журн. АН УРСР, т. 23, в. 6, 1953, с. 60.  
 Скопиченко Н. Ф., Нарушение функций печени при раке внутренних органов, дисс., К., 1954.  
 Сорокин Г. Е., Клин. мед., т. V, № 5, 1927, с. 296.  
 Сороко В. М., Вопросы педиатрии, т. 15, № 3, 1947, с. 3.  
 Степашкина К. И., Терап. архив, т. XXV, № 2, 1953, с. 21.  
 Черкасский М. А. и Воробейчик Н. Л., Вопросы патологии крови и кровообращения, Л., 1940, с. 118.  
 Щербак А. Е., Известия Гос. ин-та физ. мет. леч., т. I, 1927.  
 Гольдгрубер, Центр. мед. журн., т. XI, № 1—2, 1933, с. 138.  
 Куперус и Мур, Клин. мед., т. XIII, № 2, 1939, с. 69.  
 Київський медичний інститут ім. акад. О. О. Богомольця, госпітальна терапевтична клініка.

### Влияние диатермии на функции печени при заболеваниях печени и желчных путей

Н. Ф. Скопиченко

#### Резюме

Целью настоящей работы является выяснение действия диатермии области печени на некоторые функции печени. Наблюдения проводились над 33 больными, преимущественно с хроническими болезнями печени и желчных путей, которым было показано лечение диатермией.

У 23 больных определялась антитоксическая функция печени по методу Квика—Пытеля, у 10 чел. применялась проба с нагрузкой гликолом и последующим исследованием мочи на содержание в ней азота аминокислот по «медному» методу.

Чтобы выяснить непосредственное действие диатермии на функции печени, указанные исследования производились первый раз без применения диатермии и второй раз, обычно на следующий день,—в сочетании с диатермией области печени. Диатермия применялась в течение 30 или 15 минут. У части больных те же функции печени определялись еще раз после курса диатермотерапии печени, состоящего из 8—10—15 сеансов. Установлено, что у большинства исследованных больных с нарушенной антитоксической функцией печени под влиянием 30-минут-

ного сеанса диатермии об-  
 существенное улучшение  
 цией больше чем в полов  
 нию с контролем выделе  
 второго часа исследования

Функциональная спосо  
 ного состояния печени и ж  
 не всегда изменяются в од  
 термии на антиоксическу  
 стрением воспалительного  
 назначение диатермии печ  
 путей должно быть индив  
 ского процесса и индивид  
 Этот метод лечения особен  
 вожающихся болями, ув  
 ций, при дискинезиях жел  
 циститах и холангитах со  
 рым течением воспалитель  
 доминирующей роли инфе  
 диатермию печени.

### Effect of Diathermia the L

The aim of this study  
 hepatic region on certain fu  
 ducted on 33 hepatic patien  
 biliary tract for which dia

Diathermia was applied  
 patients the liver functions  
 diathermal therapy of the l

In most of the investig  
 function of the liver, a  
 provement of this function  
 mal treatment of the hepa  
 more intense hippuric acid  
 half the cases during the fir

The functional capacity  
 of the liver and biliary tr  
 the process of diathermal t  
 the antitoxic function of  
 vation of the inflammatory  
 tion of diathermia of the l  
 should be individual, with  
 pathological process and th  
 mia. This method of treatn  
 tis attended by pains, enlar  
 tions, in dyskinesia of the  
 tis with an inert course and  
 of the inflammatory proce  
 playing a dominant role, d  
 most cases.



ного сеанса диатермии области печени наблюдалась нормализация или существенное улучшение этой функции; у больных с нормальной функцией больше чем в половине случаев отмечалось усиленное по сравнению с контролем выделение гиппуровой кислоты в течение первого-второго часа исследования по методу Квика—Пытеля.

Функциональная способность печени, а также признаки болезненного состояния печени и желчных путей в процессе лечения диатермией не всегда изменяются в одном направлении: благоприятное влияние диатермии на антитоксическую функцию печени иногда сочетается с обострением воспалительного процесса, усилением болей и пр. Поэтому назначение диатермии печени больным с болезнями печени и желчных путей должно быть индивидуальным, с учетом характера патологического процесса и индивидуальной реакции на воздействие диатермии. Этот метод лечения особенно показан при хронических гепатитах, сопровождающихся болями, увеличением печени и нарушением ее функций, при дискинезиях желчных путей, хронических вяло текущих холециститах и холангитах со слабо выраженной инфекцией. Больные с острым течением воспалительного процесса в печени и желчных путях при доминирующей роли инфекции в большинстве случаев плохо переносят диатермию печени.

### Effect of Diathermia on Liver Function in Diseases of the Liver and Biliary Tract

N. F. Skopichenko

#### Summary

The aim of this study was to ascertain the effect of diathermia of the hepatic region on certain functions of the liver. Observations were conducted on 33 hepatic patients chiefly with chronic diseases of the liver and biliary tract for which diathermal treatment was indicated.

Diathermia was applied over a period of 30 or 15 minutes. In some patients the liver functions were once again determined after a course of diathermal therapy of the liver lasting 8—10—15 treatments.

In most of the investigated hepatic patients with disturbed antitoxic function of the liver, a return to the normal state or a substantial improvement of this function was found to occur after a 30 minute diathermal treatment of the hepatic region; in patients with normal function a more intense hippuric acid excretion than in the control was noted in over half the cases during the first and second hours of investigation.

The functional capacity of the liver and the signs of a diseased state of the liver and biliary tract do not always change in the same way in the process of diathermal treatment: the salubrious effect of diathermia on the antitoxic function of the liver is sometimes combined with an aggravation of the inflammatory process, intensification of pain, etc. Prescription of diathermia of the liver for patients with liver and biliary disease should be individual, with consideration being given to the nature of the pathological process and the individual response to the action of diathermia. This method of treatment is particularly indicated in chronic hepatitis attended by pains, enlargement of the liver and disturbance of its functions, in dyskinesia of the biliary tract, chronic cholecystitis and cholangitis with an inert course and slight infection. Patients with an acute course of the inflammatory process in the liver and biliary tract, with infection playing a dominant role, do not readily endure diathermia of the liver in most cases.



## Про геморагічний менінго-енцефаліт

О. К. Шинкаренко

Вперше геморагічний менінго-енцефаліт описав Штрюмпель у 1884 р. як вогнищевий енцефаліт інфекційно-епідемічної природи.

Лейхтенштерн відніс його до захворювань грипозної етіології. Епідемія грипу в 1890 р. в Німеччині дала можливість цим авторам скласти більш детальну клінічну картину і патологічну анатомію цього захворювання. Після епідемії геморагічного менінго-енцефаліту в літературі були наведені окремі спорадичні спостереження та описані невеликі епідемічні спалахи цього захворювання.

В нашій країні геморагічний менінго-енцефаліт описували В. А. Муратов (1899), П. А. Преображенський (1905), М. С. Маргуліс (1923). В останні роки цьому питанню присвячено чимало праць: М. С. Малкіна, Й. А. Робінзон, А. М. Френкель (1933), Е. К. Євзерова, К. І. Овчаренко і Є. О. Кварт (1935), М. Н. Нейдінг і Л. Н. Бланк (1935), Р. А. Шахнович, М. М. Амосов (1939), М. С. Маргуліс, В. Д. Соловйов і А. К. Шубладзе (1941), М. М. Амосов (1946), Л. Б. Литвак (1946), Ф. М. Лисиця і А. С. Пендик (1948), Г. Д. Динабург, М. М. Трушинська, Н. А. Максимович (1948), М. Б. Маньковський (1954) та ін.

Судячи за літературними даними, захворювання починається гостро, раптово, з головного болю, блювання, часто головокружіння. Притомність звичайно порушена: хворі оглушені, сонливі, сплутані, іноді спостерігається психомоторне збудження. В ряді випадків апоплектиформно розвивається коматозний стан. Часто спостерігається менінгеальний синдром. Залежно від локалізації геморагічного процесу спостерігається та чи інша неврологічна симптоматика: геміпарези і геміплегії, рідше моноплегії. Часто ураження пірамідних шляхів проявляється тільки нерівномірністю сухожильних рефлексів, наявністю симптому Бабинського, асиметрією черевних рефлексів. Нерідко спостерігаються тонічні і клонічні судороги, різні гіперкінези, епілептиформні припадки, що іноді переходять в епілептичний статус. Відзначаються парези окремих черепномозкових нервів: око рухового, відвідного, лицьового, трійчастого. В деяких спостереженнях виявляється наявність бульбарних симптомів, залучення до процесу зорового нерва. Захворювання проходить при підвищенні температури—то на субфебрильному, то на високому рівні. В крові звичайно виявляється лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитарної формули ліворуч, реакція осідання еритроцитів (РОЕ) підвищена.

3 грудня 1955 р. по березень 1957 р. під нашим наглядом були 14 випадків геморагічного менінго-енцефаліту. Віковий склад хворих: до 20 років—3, від 20 до 30—4, від 40 до 50—6 і 63 років—1. Серед хворих було 5 чоловіків і 9 жінок. П'ять випадків закінчилися смертю, з них три припадає на вік від 20 до 30 років, один—18 років і один—63 роки.

Розвиткові захворювання, загальної слабкості. В семи випадках, ніх дихальних шляхах, томів геморагічного м... хворих супроводжувал...

На підставі клініч... два варіанти.

До першого варіа... гом захворювання за... ну важко розмежувати... ного походження.

До другого варіа... щезою симптоматикою...

У хворих першої п... ріоду гостро розвивав... блюванням і в окреми... блювота була криваво... часто він починався в... рювався на всю голов... нали, кричали, хапали... вала втрата притомно... стереження), психомо... тура була підвищена д...

В перші дні спосте... пово зникали на прот... в клініку в порядку ц... реженнях менінгеальн... ності м'язів потилиці, н... лиці намічався симпто... ний синдром розвивув... ригідність з'являлась... виявлявся наприкінці п... хворі поступили в кліні... ний менінгеальний син...

Обслідування чере... вого нерва центрально... відзначалась також бо... личні точки.

На очному д... нерва, розширення вен... В трьох спостереженн... реженні з'явилися кра... вання.

Менінгеальний син... У цей період у більш... і сухожильних рефлекс... симптом Бабинського.

В трьох спостереж... стовбурів, позитивні с... щевої неврологічної с...

Ліквор: гемора... лась від 0,6 до 6,6%. І... нейтрофілів від 40 до...



Розвиткові захворювання у 12 спостереженнях передував період нездужання, загальної кволості, розбитості, неінтенсивного головного болю. В семи випадках з них були вказівки на катаральні явища у верхніх дихальних шляхах, що спостерігались за 3—4 дні до виявлення симптомів геморагічного менінго-енцефаліту. Ці катаральні явища у деяких хворих супроводжувались невеликим підвищенням температури.

На підставі клінічної картини і перебігу захворювання ми виділили два варіанти.

До першого варіанту належать спостереження з клінічним перебігом захворювання за типом менінгіту. В цих випадках клінічну картину важко розмежувати з субарахноїдальними геморагіями неінфекційного походження.

До другого варіанту належать спостереження з виразною вогнищевою симптоматикою на фоні менінгеального синдрому або без нього.

У хворих першої групи (8 спостережень) після продромального періоду гостро розвивався головний біль, який часто супроводжувався блюванням і в окремих випадках головокружінням. У одного хворого блювота була кривавою. Головний біль був надзвичайно інтенсивний; часто він починався в ділянці потилиці або лоба і незабаром поширювався на всю голову. Хворі через інтенсивність болю голосно стогнали, кричали, хапалися руками за голову. Іноді спостерігались нетривала втрата притомності—від кількох хвилин до півгодини (три спостереження), психомоторне збудження (два спостереження). Температура була підвищена до 37,5—39° уже в перший день хвороби.

В перші дні спостерігались оглушеність, загальмованість, які поступово зникали на протязі першого тижня. Більшість хворих поступала в клініку в порядку швидкої допомоги з наявністю у багатьох спостереженнях менінгеального синдрому, часто тільки у вигляді легкої ригідності м'язів потилиці, в одному випадку при відсутності ригідності потилиці намічався симптом Керніга. В окремих спостереженнях менінгеальний синдром розвинувся протягом першої доби. Привертає увагу те, що ригідність з'являлась раніше, ніж симптом Керніга. Останній звичайно виявлявся наприкінці першої доби захворювання. В двох випадках, коли хворі поступили в клініку на другу-третю добу, у них був уже виражений менінгеальний синдром.

Обслідування черепномозкових нервів виявило легкий парез лицьового нерва центрального типу, болючість тригемінальних точок. Нерідко відзначалась також болючість при натискуванні на очні яблука і потиличні точки.

На очному дні: гіперемія, змитість границь соска зорового нерва, розширення вен сітчатки, іноді більш виражені явища набряку. В трьох спостереженнях змін на очному дні не було і в одному спостереженні з'явилися крапкові геморагії на протязі перших днів захворювання.

Менінгеальний синдром наростав протягом перших двох-трьох діб. У цей період у більшості хворих спостерігалось пригнічення черевних і сухожильних рефлексів на ногах, частіше колінних. Іноді минулий симптом Бабинського.

В трьох спостереженнях була відзначена гостра болючість нервових стовбурів, позитивні симптоми Лясега і Васермана. Вираженої вогнищевої неврологічної симптоматики у обслідуваних хворих не було.

Ліквор: геморагічний, ксантохромний; кількість білка коливалась від 0,6 до 6,6%. Плеоцитоз, переважно лімфоцитарний з домішкою нейтрофілів від 40 до 372 клітин в 1 мм<sup>3</sup>; в одному спостереженні був



різкий нейтрофільний плеоцитоз. Реакція Васермана негативна в усіх спостереженнях.

Кров: лейкоцитоз від 10—12 тис. до 17—20 тис. із зрушенням лейкоцитарної формули ліворуч. РОЕ від 20 до 50 мм на годину. В одному спостереженні змін крові не було.

В сечі майже у всіх хворих одиничні еритроцити. В одному спостереженні грубі зміни в складі сечі.

З восьми спостережень цієї групи в шести були проведені дослідження на наявність антитіл до різних штамів вірусу грипу, а в п'яти випадках була поставлена реакція гемаглютинації. В усіх спостереженнях, крім одного, відзначались підвищений титр антитіл і наростання його в два—чотири рази. Реакція гемаглютинації була різко позитивна (++++) у всіх обслідуваних хворих (5).

Діагноз грипу був підтверджений в п'яти спостереженнях з шести<sup>1</sup>.

У перебігу хвороби спостерігалось поступове зникнення загально-церебральних симптомів. Найбільш тривалою була наявність головного болю — від одного до півтора місяця. Блювання спостерігалось на протяжці кількох днів і лише в одному спостереженні тривало близько місяця при загальному тяжкому стані хворої і відсутності будь-яких змін у неврологічному статусі.

Температура трималася на високому рівні від 7—10 днів до двох тижнів, іноді спостерігався тривалий субфебрилітет. Сухожильні і шкірні рефлекси через кілька днів пошвидко зникли, в цей період іноді вдавалось виявити легку анізорефлексію. Менінгеальний синдром тримався близько двох тижнів, рідко довше. Іноді раніше зникала ригідність потилиці, пізніше симптом Керніга.

Смертельних закінчень захворювання при цьому варіанті ми не спостерігали. Отже, при описаному варіанті перебігу захворювання відзначається картина менінгіту з вираженим плеоцитозом у рідині, гіперальбумінозом і наявністю крові в спинномозковій рідині, що дає підставу віднести його до геморагічних форм.

Наявність продромальних явищ або вказівок в анамнезі на перенесене інфекційне захворювання, початок захворювання з підвищеною температурою, рання зміна ліквору, а також молодий вік хворих, відсутність артеріосклерозу або гіпертонії дають можливість виключити в описаних спостереженнях діагноз субарахноїдального крововиливу неінфекційної природи.

Такий варіант перебігу геморагічного менінго-енцефаліту близький до описаних в літературі спостережень Н. М. Іценка, М. Н. Нейдінга і Л. І. Бланк, М. С. Малкіної, І. А. Робінзон і О. С. Френкель, Р. А. Шахнович та ін.

До другого варіанту перебігу з наявністю виразної вогнищевої симптоматики належать шість спостережень. Перебіг захворювання у цих хворих був неоднотипний. У чотирьох спостереженнях захворювання спочатку проходило, як і в першій групі, проте в тяжчій формі. Уже на початку захворювання різкіше був виражений менінгеальний синдром, хворі були більш загальмовані, оглушені. У них спостерігалось триваліше пригнічення сухожильних рефлексів.

У протилежність хворим першої групи в цій групі спостерігались виражені вогнищеві церебральні симптоми у вигляді геміпарезів і геміплегій з підвищенням сухожильних рефлексів, наявністю симптому Бабинського, зникненням черевних рефлексів, гемігіпестезій. В одному випадку спостерігалось грубе порушення м'язово-суглобової чутливості на

<sup>1</sup> Дослідження провадились в Інституті інфекційних хвороб АМН СРСР.

боці геміпарезу. Нерівності (парез лицьового, парез погляду, ністагм).

На очному дні в дрібними геморагіями. В випадках було виявлено венозної системи, яке проявлялось (грудних, поперекових) зниження рефлексу відпінання натягу (Лясега, Васермана).

В крові і спинно-мозковій рідині перебігу захворювання в варіанті (лейкоцитоз, підвищення вмісту білка від 1 до 2 мм<sup>3</sup>, з перебігом клітин в 1 мм<sup>3</sup>, з перебігом).

Діагноз грипу був підтверджений в п'яти спостереженнях з шести<sup>1</sup>. В одному випадку, де діагноз грипу був підтверджений, природа захворювання і наявності на розтині характерних шляхів.

В ряді випадків з незначного покращання і зникнення повторні атаки з підвищенням температури. Доказом цієї картини свіжого крововиливу повторних крововиливів стало летальне закінчення.

Двоє інших хворих з перебігом геміпарезу з погіршенням зору в результаті геморагічного крововиливу.

В інших двох спостереженнях з самого початку загальним станом хворих, наявності та епілептичними нападами і через 3—5 днів настання летального результату.

При патологоанатомічному дослідженні померлих макроскопічно в мозку були виявлені кровоносна гіперемія судин, спостерігались у трьох випадках на боці інтрацеребрального крововиливу — на основі мозку, на третьому — на основі мозку.

Поряд з оболонковими кровоносна гіперемія судин у білому мозку. Вся тканина мозку крововиливу видно численні кровоносна гіперемія судин кож і в стовбурі мозку.

При мікроскопічному дослідженні була виявлена дуктивно-деструктивна картина в спостереженнях домінувала в спостереженнях з наявністю хімії і паренхіми мозку.

В оболонках мозку на лімфоцитарна реакція і рідко крововиливу. В с



боці геміпарезу. Нерідко виявлялось ураження черепно-мозкових нервів (парез лицьового, під'язичного, відвідного та око рухового нервів), парез погляду, ністагм.

На очному дні спостерігались явища застою з великими і дрібними геморагіями, в одному спостереженні — гемофтальм. В усіх випадках було виявлене ураження радикуло-невритичного відділу нервової системи, яке проявлялось у вигляді болю корінцевого характеру (грудних, попереково-крижових), болючості нервових стовбурів, зниження рефлексу відповідно до ураженого корінця, наявність симптому натягу (Лясега, Васермана).

В крові і спинномозковій рідині при другому варіанті перебігу захворювання спостерігались такі самі зміни, як і при першому варіанті (лейкоцитоз, підвищена РОЕ, геморагічна рідина із збільшенням вмісту білка від 1,32 до 3,3%, плеоцитозом від 44 до кількох сотень клітин в  $1 \text{ мм}^3$ , з переважанням лімфоцитів, іноді нейтрофілів).

Діагноз грипу був підтверджений в двох спостереженнях з трьох. В одному випадку, де дослідження на грип не було проведене, вірусна грипозна природа захворювання була підтверджена даними анамнезу і наявністю на розтині геморагічної грипозної пневмонії і катару дихальних шляхів.

В ряді випадків захворювання мало рецидивуючий перебіг: після значного покращання і навіть клінічного одужання у хворих спостерігались повторні атаки захворювання, зумовлені, видимо, повторним крововиливом. Доказом цього є наявність у лікворі при повторних пункціях картини свіжого крововиливу. У двох спостереженнях з чотирьох після повторних крововиливів у речовину мозку з проривом у шлуночки наставало летальне закінчення.

Двоє інших хворих були виписані з резидуальними явищами у вигляді геміпарезу з порушенням чутливості за гемітипом, зниженням зору в результаті гемофтальму тощо.

В інших двох спостереженнях при наведеному варіанті перебіг захворювання з самого початку характеризувався надзвичайно тяжким загальним станом хворих. Захворювання починалось втратою притомності та епілептичними припадками. Згодом розвивалась тяжка кома і через 3—5 днів наставала смерть.

При патологоанатомічному дослідженні чотирьох померлих макроскопічно виявлено: сплюснення звивин, згладженість борозен, гіперемія судин м'яких оболонок. Оболонкові крововиливи спостерігались у трьох випадках: у першому — на опуклій поверхні мозку на боці інтрацеребрального крововиливу і на півкулях мозочка; у другому випадку — на опуклій поверхні обох півкуль та основі мозку і в третьому — на основі мозку.

Поряд з оболонковими крововиливами в усіх випадках були виявлені крововиливи у білій речовині мозку, в трьох з них з проривом у шлуночки. Вся тканина мозку набрякла, гіперемійована. Навколо крововиливу видно численні крапкові геморагії, вони спостерігаються також і в стовбурі мозку.

При мікроскопічному вивченні зміни не однотипні. В трьох спостереженнях була виявлена картина менінго-енцефаліту з вираженими продуктивно-деструктивними змінами мезенхіми і паренхіми, а в одному спостереженні домінували деструктивні зміни паренхіми і мезенхіми. В спостереженнях з наявністю продуктивно-деструктивних змін мезенхіми і паренхіми мозку можна було відзначити ряд змін.

В оболонках мозку і в меншій мірі в його судинах виявлялась значна лімфоцитарна реакція, найбільш інтенсивно виражена поблизу осередку крововиливу. В одному випадку поблизу крововиливу спостеріга-



лась значна гіперплазія ендотелію судин, внаслідок чого подекуди був закритий весь судинний просвіт (рис. 1). Ці розростання охоплювали адвентицію і поширювались за межі стінки судини. Поряд з продуктивними змінами мезенхіми в двох спостереженнях відзначались деструк-

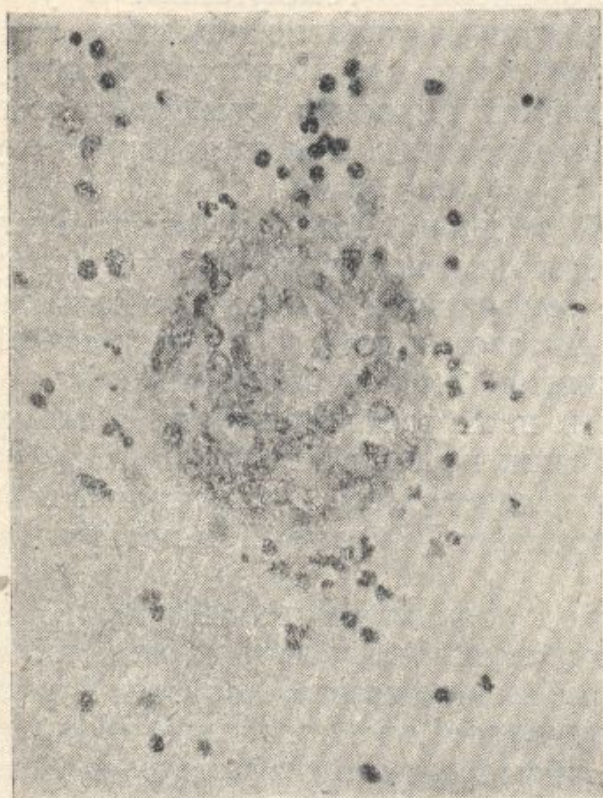


Рис. 1. Хворий П. Гіперплазія і набухання ендотелію. Розпад лімфоцитарних і лейкоцитарних елементів інфільтрату. Зафарбування тоніном. Об. 20, ок. 20. Мікрофото.



Рис. 2. Хворий П. Розрідження еластики. Зміна тонусу судини. Крововилив. Зафарбування на еластику за Вейгертом. Об. 20, ок. 20. Мікрофото.

тивні зміни у вигляді загибелі клітин інфільтрату — лімфоцитів і лейкоцитів — при значній стійкості ендотеліальних клітин (див. рис. 1).

Привертають увагу зміни тонусу судин, що полягали в їх звивистості, звуженні і розширенні просвіту в окремих ділянках (рис. 2). Крім того, можна було виявити різке розрідження аргірофільної речовини на всьому протязі стінки або частини її (рис. 3), набухання та розволокнення еластики, подекуди злушчування і сплюснення ендотелію. Ці зміни супроводжувались порушенням проникності судин як для плазми крові, так і для кров'яних елементів.

Периваскулярні простори заповнені білковими масами. Подекуди виявлялись крововиливи, часто типу кільцевидних. В цих ділянках тканина мозку зазнає некробіозу і некрозу. Видно тільки окремі зморщені гліозні клітини та їх зернистий розпад. Мієлін зазнав розпаду, осьові циліндри розріджені, фрагментовані. Нервові клітини загинули, збереглися тільки окремі клітини.

Описані деструктивні зміни в усій своїй інтенсивності виявлялись поблизу крововиливів. В напрямі до периферії деструкція як мезенхіми, так і нервової тканини поступово зменшувалась. В окремих ділянках мозку (у мезенхімі) відзначається гіперплазія судин, набухання і злушчування ендотелію. Подекуди виявлено лімфоцитарну інфільтрацію, розрідження аргірофільної речовини (рис. 4).

В одному випадку запальна реакція була значної протяжності, виходячи далеко за межі судини в тканину мозку. Проте розширення периваскулярних просторів і периваскулярний та перицелюлярний набряк

чітко виражені у віддаленні і навіть у протилежній пі

Щодо нервових клітин всьому мозку з поширення увагу найбільш різка вираз довгастого мозку і бічних

У макроглії спостеріглася набухла. Тільки в одні

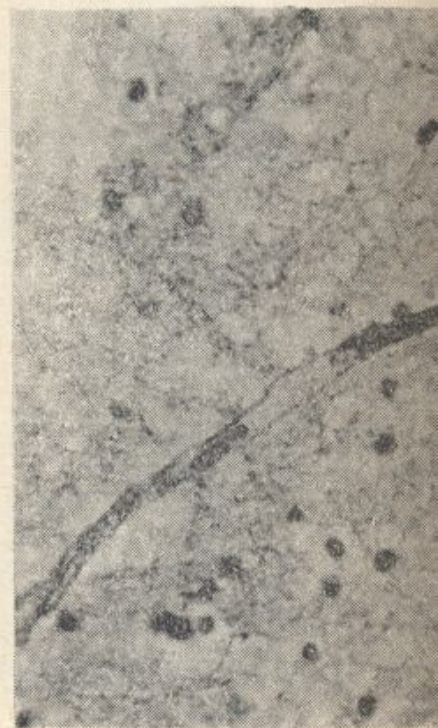


Рис. 3. Хворий П. Розрідження аргірофільної речовини. Імпрегнація сріблом за Свим. Об. 20, ок. 20. Мікрофото.

фію і гіперплазію макроглії

В усіх трьох випадках на інтрадуральну та екстрадуральну фіброплазію і лімфоцитарну інфільтрацію та ендоневрію корінців (рис. 5). Значна частина корінця зривається, який ми виділили окремо, привертала увагу наявність лімфоцитів. Макроглія зазнала розпаду, значався різко виражений набряк аж до загибелі цілих груп клітин.

Щодо мезенхіми зміни в ній вище спостереженнях, деструктивні зміни аргірофільної речовини супроводжувались порушенням тонусу і крововиливів. У цьому процесі у вигляді макроглії і колагенових волокон на периферії з вrostанням їх у поверхню мозку.

Таким чином, при описі представлено 6 спостережень



чітко виражені у віддалених від осередку крововиливу ділянках мозку і навіть у протилежній півкулі.

Щодо нервових клітин виявлявся тільки дифузний хроматоліз по всьому мозку з поширенням на довгастий і спинний мозок. Привертає увагу найбільш різка вираженість дегенеративних змін нервових клітин довгастого мозку і бічних рогів спинного мозку.

У макроглії спостерігається дифузна гіперплазія, олігодендроглія набухла. Тільки в одному випадку було виявлено значну гіпертро-



Рис. 3. Хворий П. Розрідження аргірофільної речовини. Імпрегнація сріблом за Снесаревим. Об. 20, ок. 20. Мікрофото.



Рис. 4. Хворий К. Розрідження аргірофільної речовини. Розширення інтраадвентиціального простору, наявність в ньому еритроцитів. Імпрегнація сріблом за Снесаревим. Об. 20, ок. 20. Мікрофото.

фію і гіперплазію макроглії з вираженим клазматодендрозом (рис. 5).

В усіх трьох випадках можна було бачити поширення процесу на інтрадуральну та екстрадуральну частини корінців, осередки розмноження фіброblastів і лімфоцитів, наявність крововиливів у периневрії та ендоневрії корінців (рис. 6) і в епідуральній клітковині. Подекуди значна частина корінця зруйнована крововиливом. В одному випадку, який ми виділили окремо, з тривалістю захворювання в три місяці, привертала увагу наявність різких деструктивних змін паренхіми мозку. Макроглія зазнала розпаду по всьому мозку. В нервових клітинах відзначався різко виражений хроматоліз, а також грубі деструктивні зміни аж до загибелі цілих груп клітин.

Щодо мезенхіми зміни мали такий самий характер, як і в описаних вище спостереженнях, де поряд з продуктивними виявлялись і деструктивні зміни аргірофільної речовини, еластики, ендотелію, які супроводжувались порушенням проникності і сприяли розвиткові набряку і крововиливів. У цьому випадку відзначалася тенденція до репарації процесу у вигляді масивних осередків розростання аргірофільних і колагенових волокон на місці старих крововиливів в оболонках мозку з вrostанням їх у поверхневі шари кори мозку.

Таким чином, при описаному варіанті перебігу захворювання, яке представлено 6 спостереженнями, з них 4 випадки із смертельним за-







казала різко підвищену ламкість капілярів, а при визначенні порога резистентності за Коганом відзначалось його різке зниження (до 50—70 мм рт. ст.).

При другому варіанті перебігу захворювання відзначається наявність осередку крововиливу в речовину мозку на фоні менінгеального синдрому. Клінічно ця форма характеризується вираженими вогнищевими симптомами на фоні загальноцеребральних симптомів.

При патологоанатомічному дослідженні виявляється тяжка картина своєрідного менінго-енцефаліту, який характеризується наявністю деструктивних змін судин мозку на фоні продуктивних змін, які часто відзначаються нестійкістю і схильністю до деструкції. При цьому варіанті перебігу захворювання часто спостерігається летальне закінчення.

Ми не вважаємо можливим розглядати ці два варіанти як самостійні, оскільки в деяких випадках нам довелося відзначити рецидивуючий перебіг захворювання, коли при наявності першого варіанту з'являються осередки крововиливу всередині мозку з летальним закінченням або захворювання в дальшому проходить за другим варіантом.

В літературі деякі автори (М. М. Амосов, М. Б. Маньковський та ін.) звертають увагу на ту обставину, що захворювання нерідко супроводжується ураженням периферичних нервів і корінців. Це відповідає і нашим спостереженням. Патогенез цієї симптоматики автори відносять за рахунок дифузного характеру процесу і локалізації його в корінцях і периферичних нервах.

Дані патологоанатомічного дослідження дають нам підставу вважати, що в патогенезі цієї симптоматики відіграє роль не тільки ураження інтрадуральної частини корінців, а й наявність крововиливів і запальних змін в епідуральній клітковині та екстрадуральній частині корінців (на місці їх проходження через тверду мозкову оболонку), які були виявлені нами в усіх анатомічно досліджених випадках.

Геморагічний менінго-енцефаліт є захворювання поліетіологічне. В літературі є опис ряду випадків, коли геморагічне запалення приєднується до перебігу різних інфекцій нервової системи (туберкульозний менінгіт, гнійний менінгіт тощо), при інтоксикаціях сальварсаном, СО тощо.

М. С. Маргуліс, В. Д. Соловйов і А. К. Шубладзе виділили два штами вірусу геморагічного менінго-енцефаліту.

На роль грипу як етіологічного фактора геморагічного менінго-енцефаліту, крім Штрюмпеля і Лейхтенштерна, вказували також В. А. Муратов, П. А. Преображенський, Н. М. Іценко, М. Н. Нейдінг та інші автори.

В більшості наших спостережень ми також могли відзначити роль вірусу грипу як етіологічного фактора.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Амосов М. М., Острый вирусный энцефалит, Баку, 1946.  
Амосов М. М., Острый энцефалит и энцефало-миелит. Сообщение I. Динамика заболеваемости и клиника энцефалитов в Азербайджане, Невропатология и психиатрия, т. VII, в. 4, с. 3, 1938.  
Динабург А. Д., Трушинская М. М. и Максимович Н. А., О коматозной форме геморрагического энцефалита у детей, Невропатология и психиатрия, т. VII, № 1, 1948.  
Евзерова Э. К., Овчаренко К. П. и Кварт Е. О., Геморрагический энцефалит. Труды Харьковского мед. ин-та, Юбилейный сборник за 125 лет—1810—1935 гг.  
Иценко Н. М., Об оболочечных т. наз. субархноидальных геморрагиях головного мозга, Врач. дело, № 1, 1927.



Лисица Ф. М. и Пенчик А. С. Геморрагические менинго-энцефалиты в Таджикистане, Невропатология и психиатрия, т. VII, № 5, 1948.

Литвак Л. В., Геморрагический синдром при инфекционных поражениях центральной нервной системы, Врач. дело, № 3—4, 1946.

Малкина М. С., Робинзон И. А. и Френкель О. М., Своеобразная форма геморрагического менинго-энцефалита, Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, т. II, в. 10, 1933.

Маньковский Н. Б., К вопросу о клинике геморрагического менинго-энцефалита, Врач. дело, № 6, 1954.

Маргулис М. С., Острый энцефалит эпидемический и спорадический, 1923.

Маргулис М. С., Соловьев В. М. и Шубладзе А. К., Острый первичный геморрагический менинго-энцефалит, Невропатология и психиатрия, т. X, в. 4, 1951.

Муратов В. А., Клинические лекции по нервным и душевным болезням, Вып. I и II, Москва, 1899.

Муратов В. А., Клинические лекции по нервным болезням детского возраста, вып. I, 1899.

Нейдинг М. Н. и Бланк Л. Н., Первичные острые воспалительные заболевания ЦНС. Труды Первого Украинского съезда невропатологов и психиатров, 1935.

Нейдинг М. Н., Геморрагический лептоменингит, Соврем. психоневрология, т. 6, в. III, 1928.

Преображенский П. А., О геморрагическом энцефалите, Журн. «Невропатологии и психиатрии» им. Корсакова, № 2 и № 3—4, 1905.

Шахнович Р. А., Геморрагический и эпидемический энцефалит за последние годы, Невропатология, психиатрия и психогигиена, т. V, в. III, 1936.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця, Академії наук УРСР, відділ клінічної та експериментальної неврології

## О геморрагическом менинго-энцефалите

А. К. Шинкаренко

### Резюме

На основании изучения 14 наблюдений нами выделено два варианта течения менинго-энцефалита.

При первом варианте доминируют остро развившиеся оболочечные симптомы на фоне общечеребральной симптоматики, т. е. картина заболевания соответствует менингиту или диффузному менинго-энцефалиту без выраженных очаговых симптомов.

При втором варианте течения заболевания отмечается наличие очага кровоизлияния в веществе мозга на фоне менингеального синдрома. Клинически эта форма протекает с выраженными очаговыми симптомами на фоне общечеребральных. Мы не рассматриваем эти два варианта как самостоятельные, ибо возможен переход первого во второй.

Патологоанатомическое исследование (четыре случая): наряду с оболочечными кровоизлияниями наблюдались массивные кровоизлияния в белом веществе полушарий с прорывом в желудочки. Вокруг кровоизлияния и в стволе мозга — точечные геморрагии.

Микроскопически: картина менинго-энцефалита с выраженными продуктивно-деструктивными изменениями со стороны мезенхимы (рис. 1) и паренхимы мозга. Наблюдались изменения тонуса сосудов (рис. 2), разжижение аргирофильного вещества (рис. 3), набухание и разволокнение эластики, сдувание эндотелия. Эти изменения вели к нарушению проницаемости сосудов. Они наиболее выражены вблизи очага массивного кровоизлияния и постепенно уменьшаются к периферии.

В патогенезе клинически часто наблюдаемого поражения радикулоневритического отдела играют роль воспалительные изменения и кровоизлияния в интра- и экстрадуральной части корешка (рис. 6) и эпидуральной клетчатке.

Сосудистая патология  
В большинстве на  
этиологического фактора

## On Hemo

The author distinguishes  
on the basis of 14 observations

In the first variation of the disease, symptoms dominated with a background of the disease corresponding to meningitis without pronounced focal symptoms. The course of the disease is marked by the brain matter with a background of this form progresses with general cerebral symptoms independent ones by the author is possible.

Pathologico-anatomic studies showed massive hemorrhages, massive hemorrhages in the hemispheres penetrating around the hemorrhages in

Microscopic examination showed pronounced productive-destructive changes in the parenchyma of the brain (Fig. 2), as well as a dilution of the elastic fibers, leading to a disturbance in vascular tone near the focus of hemorrhage towards the periphery.

The inflammatory changes in the dural part of the radicle (Fig. 6) and in the pathogenesis of the disease are often observed clinically.

The vascular pathology in most observations has been proved.



Сосудистая патология обнаруживается и во внутренних органах. В большинстве наблюдений доказана роль вируса гриппа как этиологического фактора.

## On Hemorrhagic Meningo-Encephalitis

A. K. Shinkarenko

### Summary

The author distinguishes two variations of the course of the disease on the basis of 14 observations.

In the first variation, acutely developing membranous symptoms predominate with a background of general cerebral symptoms, i. e. the picture of the disease corresponds to meningitis or diffuse meningo-encephalitis without pronounced focal symptoms. In the second variation the course of disease is marked by the presence of a focus of hemorrhage in the brain matter with a background of meningeal syndrome. Clinically this form progresses with pronounced focal symptoms on a background of general cerebral symptoms. These two variations are not considered as independent ones by the author, since the transition of the first to the second is possible.

Pathologico-anatomic investigation (4 cases): together with membranous hemorrhages, massive hemorrhages were noted in the white matter of the hemispheres penetrating into the ventricles. There were point hemorrhages around the hemorrhages in the cerebral trunk.

Microscopic examination: a picture of meningo-encephalitis with pronounced productive-destructive changes in the mesenchyma (Fig. 1) and the parenchyma of the brain. A change in the vascular tone was noted (Fig. 2), as well as a dilution of the argyrophilic substance, a swelling and defibration of the elastica and paring of the endothelium. These changes led to a disturbance in vascular permeability. The changes are most pronounced near the focus of massive hemorrhage and gradually decrease towards the periphery.

The inflammatory changes and hemorrhages in the intra- and extradural part of the radicle (Fig. 4) and epidural cellular matter are involved in the pathogenesis of the lesion of the radiculoneuritic division which is often observed clinically.

The vascular pathology is revealed in the internal organs as well.

In most observations the role of influenza virus as an etiological factor has been proved.



## Вплив гормонів кори надниркових залоз на білковий склад сироватки крові кроликів

М. Н. Левченко

За останні роки в літературі з'явилося чимало праць про успішне застосування гормонів кори надниркових залоз для лікування різних хвороб, в тому числі ревматоїдних артритів (Генч, Кендалл, 1949; Генч, Слокем та ін., 1949), бронхіальної астми і деяких шкіряних хвороб (Таппейнер, 1954; Грюнеберг та Грюнхаген, 1954; Строганова, 1955), подагри, ревмокардитів, алергічних захворювань шлунково-кишкового тракту (Дамас-Мора, 1954; Атабек, 1954; Протасова, 1954; Юдаєв, 1955, та ін.). Однак питання про механізм дії цих гормонів, їх вплив на процеси обміну речовин вивчені ще недостатньо. А між тим слід гада-ти, що терапевтичний ефект у великій мірі залежить від регулюючого впливу цих гормонів на процеси обміну речовин в організмі, зокрема на обмін білків. Отже, вивчення впливу гормонів на обмінні процеси становить теоретичний і практичний інтерес.

Літературні дані щодо цього питання нечисленні і суперечливі. Так, одні автори (Левін і Літзем, 1942) вказують на те, що при вида-ленні надниркових залоз (у щурів) зменшується вміст білка сироватки крові; інші (Камерон, 1948; Гартман, Л'юїс, 1942) доводять протилеж-не. Ця суперечливість, можливо, зумовлена тим, що дані різних авторів одержані на різних видах тварин.

Щодо змін окремих білкових фракцій при андреналектомії було встановлено, що під впливом андреналектомії у сироватці крові котів, собак (Гартман, Л'юїс, 1942) і щурів (Левін і Літзем, 1942) зменшу-ється вміст альбумінів і збільшується кількість глобулінів. На змен-шення вмісту альбумінів при аддісоновій хворобі вказували Мак Кел-лаг і Л'юїс (1945).

Результати досліджень Т. К. Валуєвої (1954) на собаках у хроніч-ному експерименті також показали, що двобічна андреналектомія ви-кликає значні зміни у співвідношенні білкових фракцій сироватки кро-ві, а саме: зниження рівня альбумінів поряд із значним збільшенням вмісту глобулінів. Білковий коефіцієнт знижувався в 1,5—3 рази. Ці зміни були стійкими, незважаючи на введення дезоксикортикостерону і сольового розчину.

Щодо впливу гормонів кори надниркових залоз на білковий склад сироватки крові, рядом авторів (Уайт і Даугерті, 1944—1945; Робертс, 1953) було встановлено, що введення кортикостероїдів нормальним тва-ринам (щурам, кроликам) супроводжується підвищенням загального вмісту білка сироватки крові за рахунок збільшення бета- і гамма-гло-булінів. На думку авторів, ці зміни зумовлені мобілізацією тканинних білків (особливо білків лімфоїдної тканини), що настає під впливом кортикостероїдів.

До аналогічних ви- (1953), вивчаючи вплив тизону на рівень білків статували, що хронічне протягом 10 днів) викли ватки крові. Інші автор закономірних змін білко

Отже, питання про ляції білкового складу тим більше, що механіз кових фракцій сироватки

Розв'язання цього п боку, був досліджений в нобічною та двобічною адреналектомії: через 6—8 ронацетату (ДОКА) при

Досліди провадилися н для досліджень брали з вуши

Загальний вміст білків за аналітичним методом диф М. В. Зеленським. Андренале при чому видалення другої першої операції. Кров для андреналектомії: через 6—8, 1 видалення другої наднирков на тварину.

Досліди по вивченню д му введенні АКТГ кролика 5 мг на 1 кг ваги. Кров д 4 год. після його введення.

В хронічних дослідах А тижня. Кров для досліджен денням АКТГ та через 4 год. зово в кількості 5 мг на тва

Зміни білкового скл реналектомії. Дана сері вагою 2—3 кг. Характер табл. 1.

Як видно з табл. 1, рації (через 6—8 діб) су білка сироватки за раху Рівень глобулінів посту за рахунок гамма-глобу цієнт знижується. В да стає, перевищуючи вихі бумінів згодом також т ня (30—60 діб) здебіль

Отже, видалення н закономірними змінами ватки крові, що проявл шенні кількості альбумі 6—8 діб після двобічно гальної кількості білка



До аналогічних висновків прийшли Уеймер із співробітниками (1953), вивчаючи вплив адренокортикотропного гормона (АКТГ) і кортизону на рівень білків сироватки крові морських свинок. Автори констатували, що хронічне введення вказаних гормонів (по 5 мг на тварину протягом 10 днів) викликає підвищення загального вмісту білків сироватки крові. Інші автори (Мейзон, Пауер та ін., 1947) не встановили закономірних змін білкового складу сироватки після введення АКТГ.

Отже, питання про роль гормонів кори надниркових залоз в регуляції білкового складу сироватки крові потребує дальшого вивчення, тим більше, що механізм змін загального вмісту білків і окремих білкових фракцій сироватки крові ще недосить ясний.

Розв'язання цього питання провадилось в двох напрямках: з одного боку, був досліджений вплив надниркової недостатності, викликаній односторонньою та двобічною адреналектомією, з другого — вплив гормонів — адренокортикотропного гормона гіпофіза (АКТГ) і дезоксикортикостеронацетату (ДОКА) при одноразовому та повторному їх введенні.

### Методика досліджень

Досліди провадились на дорослих кроликах обох статей вагою 2—3 кг. Кров для досліджень брали з вушної вени.

Загальний вміст білків і окремих білкових фракцій сироватки крові визначали за аналітичним методом дифузного висолювання сірчанокислим амонієм, розробленим М. В. Зеленським. Адреналектомію здійснювали одномоментно або в два етапи, при чому видалення другої надниркової залози провадили через 2,5—3 місяці після першої операції. Кров для дослідження брали до операції і в різні строки після адреналектомії: через 6—8, 12—15, 25—30 днів та 2,5—3 місяці. В день операції і після видалення другої надниркової залози кроликам робили ін'єкції ДОКА по 5 мг на тварину.

Досліди по вивченню дії зазначених гормонів провадились так: при одноразовому введенні АКТГ кроликам натще робили внутрім'язову ін'єкцію гормона в дозі 5 мг на 1 кг ваги. Кров для дослідження брали двічі: до введення АКТГ і через 4 год. після його введення.

В хронічних дослідах АКТГ вводили внутрім'язово щодня по 5 мг/кг на протязі тижня. Кров для досліджень також брали двічі: безпосередньо перед першим введенням АКТГ та через 4 год. після останньої ін'єкції. ДОКА також вводили внутрім'язово в кількості 5 мг на тварину. Кров для досліджень брали за такою ж схемою.

### Результати досліджень

*Зміни білкового складу сироватки крові кроликів під впливом адреналектомії.* Дана серія дослідів проведена на 30 дорослих кроликах вагою 2—3 кг. Характерні зміни білкового складу сироватки наведені в табл. 1.

Як видно з табл. 1, двобічна адреналектомія в перші дні після операції (через 6—8 діб) супроводжується зменшенням загальної кількості білка сироватки за рахунок зниження рівня альбумінів (на 0,6—0,9 %). Рівень глобулінів поступово підвищується (на 0,6—1,3 %) переважно за рахунок гамма-глобулінової фракції. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт знижується. В дальшому загальний вміст білка поступово зростає, перевищуючи вихідний рівень на 0,3—0,65—1,0 %. Вміст альбумінів згодом також трохи підвищується, але за період спостереження (30—60 діб) здебільшого не досягає вихідного рівня.

Отже, видалення надниркових залоз у кроликів супроводжується закономірними змінами в співвідношенні білкових компонентів сироватки крові, що проявляються у збільшенні вмісту глобулінів і зменшенні кількості альбумінів. Різде зниження вмісту альбумінів у перші 6—8 діб після двобічної епінефректомії приводить до зменшення загальної кількості білка сироватки крові. В дальшому загальний вміст



Таблиця 1

Зміни білкового складу (в %) сироватки крові при двобічній адреналектомії

| № досліду | Коли проведено дослідження | Загальний вміст білка | Вміст альбумінів | Глобуліни          |                 |                    |                  | Білковий коефіцієнт |
|-----------|----------------------------|-----------------------|------------------|--------------------|-----------------|--------------------|------------------|---------------------|
|           |                            |                       |                  | Загальна кількість | Грубо-дисперсні | Середньо-дисперсні | Високо-дисперсні |                     |
| 1         | Вихідні дані . . .         | 6,0                   | 3,0              | 3,0                | 1,40            | 1,40               | 0,20             | 1,0                 |
|           | Через 8 діб . . .          | 5,0                   | 2,10             | 2,90               | 1,65            | 0,90               | 0,35             | 0,72                |
|           | Через 30 » . . .           | 5,5                   | 2,55             | 2,95               | 1,95            | 0,75               | 0,25             | 0,86                |
|           | Через 60 » . . .           | 6,3                   | 2,70             | 3,60               | 2,55            | 0,30               | 0,15             | 0,75                |
| 2         | Вихідні дані . . .         | 6,35                  | 3,45             | 2,90               | 2,20            | 0,5                | 0,20             | 1,18                |
|           | Через 7 діб . . .          | 5,85                  | 2,85             | 3,0                | 2,15            | 0,5                | 0,35             | 0,90                |
|           | Через 30 » . . .           | 6,80                  | 2,90             | 3,90               | 2,50            | 0,6                | 0,80             | 0,70                |
|           | Через 60 » . . .           | 7,35                  | 3,10             | 4,25               | 2,55            | 1,3                | 0,40             | 0,73                |
| 3         | Вихідні дані . . .         | 5,25                  | 3,0              | 2,25               | 1,3             | 0,75               | 0,20             | 1,33                |
|           | Через 8 діб . . .          | 4,85                  | 2,4              | 2,45               | 1,6             | 0,60               | 0,25             | 0,98                |
|           | Через 30 » . . .           | 6,05                  | 2,4              | 3,65               | 2,6             | 0,80               | 0,25             | 0,66                |
|           | Через 60 » . . .           | 5,90                  | 2,5              | 3,40               | 2,3             | 0,65               | 0,45             | 0,73                |
| 4         | Вихідні дані . . .         | 5,65                  | 3,30             | 2,35               | 1,50            | 0,65               | 0,20             | 1,40                |
|           | Через 6 діб . . .          | 5,50                  | 2,65             | 2,85               | 1,70            | 0,70               | 0,45             | 0,93                |
|           | Через 30 » . . .           | 5,95                  | 2,85             | 3,10               | 2,25            | 0,65               | 0,20             | 0,92                |
|           | Через 60 » . . .           | 6,65                  | 3,25             | 3,40               | 2,60            | 0,60               | 0,20             | 0,95                |
| 5         | Вихідні дані . . .         | 5,40                  | 3,1              | 2,30               | 1,50            | 0,60               | 0,20             | 1,35                |
|           | Через 15 діб . . .         | 5,65                  | 2,1              | 3,25               | 2,30            | 0,70               | 0,25             | 0,73                |
|           | Через 30 » . . .           | 6,20                  | 2,8              | 3,40               | 2,35            | 0,85               | 0,20             | 0,82                |

білка поступово зростає, переважно за рахунок збільшення грубодисперсних глобулінів.

Вказані зміни білкового складу сироватки зберігаються протягом усього періоду спостереження (60—90 діб), але їх вираженість поступово зменшується.

Зміни білкового складу сироватки крові кроликів під впливом адренотропного гормону гіпофіза (АКТГ). Ця серія дослідів проведена на 28 дорослих нормальних кроликах, частині з яких (16 кроликів) АКТГ вводили одноразово внутрім'язово, а другій частині (12 кроликів) протягом тижня в дозі 5 міжнар. одиниць на 1 кг ваги. Типові зміни білкового складу сироватки крові, що настають внаслідок одноразового введення АКТГ, наведені в табл. 2.

Як видно з табл. 2, одноразова ін'єкція адренотропного гормону гіпофіза спричиняє значне підвищення загального рівня білка (на 0,5—1,8 %) за рахунок збільшення вмісту вискодисперсних альбумінів при незначному зниженні рівня глобулінів (на 0,3—0,6 %) за рахунок гамма-глобулінів, в зв'язку з чим білковий коефіцієнт значно підвищується.

При повторному введенні гормону з розрахунку 5 од. на 1 кг ваги

протягом тижня (див. табл. 1). Рівня білка за рахунок фракції (на 0,4—0,8 %) дисперсних фракцій типу Отже, при хронічному тим, що спостерігаються

Зміни білкового складу (в %)

| № досліду | Коли проведено дослідження   | Загальний білок | Загальна кількість |
|-----------|------------------------------|-----------------|--------------------|
| 1         | Вихідні дані<br>Через 4 год. | 5,40<br>6,65    | 2,3<br>4,1         |
| 2         | Вихідні дані<br>Через 4 год. | 5,55<br>7,00    | 2,8<br>4,6         |
| 3         | Вихідні дані<br>Через 4 год. | 6,40<br>7,65    | 3,70<br>5,35       |
| 4         | Вихідні дані<br>Через 4 год. | 5,35<br>7,15    | 2,65<br>4,85       |
| 5         | Вихідні дані<br>Через 4 год. | 6,05<br>6,55    | 3,0<br>3,9         |

Зміни білкового складу оксикортикостеронацетату сироватки дезоксикортику протягом тривалого часу обмін речовин в органі було встановлено, що при білковий обмін чітко глікогену в м'язах і печінки адреналектомованих шу

В зв'язку з цим ми оксикортикостеронацетат на білок та повторному його введенню на 16 дорослих кроликів внутрім'язово ДОКА од хунку 5 мг на ін'єкцію).

Дані про зміни білкового складу сироватки крові наведені в табл. 4 і 5.



протягом тижня (див. табл. 3) спостерігається зменшення загального рівня білка за рахунок зниження вмісту альбумінів високодисперсної фракції (на 0,4—0,8  $\%$ ). Кількість глобулінів трохи підвищується (на 0,15—0,3—0,4  $\%$ ) переважно за рахунок збільшення вмісту грубо-дисперсних фракцій типу гамма-глобулінів.

Отже, при хронічному введенні АКТГ настають зміни, протилежні тим, що спостерігаються при одноразовому введенні гормона.

Таблиця 2

Зміни білкового складу (в  $\%$ ) сироватки крові кроликів при одноразовому введенні 5 м. од. АКТГ

| № дослід. | Коли проведено дослідження   | Загальний білок | Альбуміни          |                 |                    |                  | Глобуліни          |                 |                    |                  | Білковий коефіцієнт |
|-----------|------------------------------|-----------------|--------------------|-----------------|--------------------|------------------|--------------------|-----------------|--------------------|------------------|---------------------|
|           |                              |                 | Загальна кількість | Грубо-дисперсні | Середньо-дисперсні | Високо-дисперсні | Загальна кількість | Грубо-дисперсні | Середньо-дисперсні | Високо-дисперсні |                     |
| 1         | Вихідні дані<br>Через 4 год. | 5,40<br>6,65    | 2,3<br>4,1         | 0,55<br>0,65    | 0,3<br>0,3         | 1,45<br>3,15     | 3,10<br>2,55       | 1,35<br>0,80    | 0,45<br>0,40       | 1,30<br>1,35     | 0,74<br>1,60        |
| 2         | Вихідні дані<br>Через 4 год. | 5,55<br>7,00    | 2,8<br>4,6         | 0,15<br>0,35    | 0,45<br>0,35       | 2,2<br>3,9       | 2,75<br>2,40       | 1,3<br>1,0      | 0,60<br>0,65       | 0,85<br>0,75     | 1,0<br>1,9          |
| 3         | Вихідні дані<br>Через 4 год. | 6,40<br>7,65    | 3,70<br>5,35       | 0,35<br>0,30    | 0,70<br>0,25       | 2,65<br>4,80     | 2,70<br>2,30       | 1,75<br>1,15    | 0,50<br>0,85       | 0,45<br>0,30     | 1,37<br>2,33        |
| 4         | Вихідні дані<br>Через 4 год. | 5,35<br>7,15    | 2,65<br>4,85       | 0,75<br>0,15    | 0,70<br>0,25       | 1,20<br>4,45     | 2,70<br>2,30       | 1,25<br>0,80    | 0,4<br>0,4         | 1,05<br>1,10     | 1,0<br>2,1          |
| 5         | Вихідні дані<br>Через 4 год. | 6,05<br>6,55    | 3,05<br>3,90       | 0,2<br>0,1      | 0,3<br>0,15        | 2,55<br>3,65     | 3,0<br>2,65        | 1,70<br>1,45    | 0,40<br>0,35       | 0,90<br>0,85     | 1,0<br>1,5          |

Зміни білкового складу сироватки крові кроликів під впливом дезоксикортикостеронацетату (ДОКА). Щодо впливу на білковий склад сироватки дезоксикортикостеронацетату (ДОКА) слід відзначити, що протягом тривалого часу вважали, що ДОКА не впливає на білковий обмін речовин в організмі. Згодом деякими авторами (Верцар, 1950) було встановлено, що при тривалому введенні цього гормона його вплив на білковий обмін чітко проявляється і полягає в збільшенні вмісту глікогену в м'язах і печінці та посиленому виведенні азоту з сечею у адреналектомованих шурів.

В зв'язку з цим ми вирішили перевірити, як впливає дезоксикортикостеронацетат на білковий склад сироватки крові при одноразовому та повторному його введенні нормальним кроликам. Досліди проведені на 16 дорослих кроликах вагою 2 кг, з них шести тваринам вводили внутрим'язово ДОКА одноразово, а десяти — протягом тижня (з розрахунку 5 мг на ін'єкцію).

Дані про зміни білкового складу сироватки під впливом ДОКА наведені в табл. 4 і 5.



Таблиця 3  
Зміни білкового складу (в  $\%$ ) сироватки крові кроликів при введенні АКТГ протягом тижня (всього 35 м. од.)

| № досліду | Коли проведено дослідження  | Загальний білок | Альбуміни          |                 |                    |                  | Глобуліни          |                 |                    |                  | Білковий коефіцієнт |
|-----------|-----------------------------|-----------------|--------------------|-----------------|--------------------|------------------|--------------------|-----------------|--------------------|------------------|---------------------|
|           |                             |                 | Загальна кількість | Грубо-дисперсні | Середньо-дисперсні | Високо-дисперсні | Загальна кількість | Грубо-дисперсні | Середньо-дисперсні | Високо-дисперсні |                     |
| 1         | Вихідні дані                | 6,25            | 3,30               | 0,20            | 0,65               | 2,45             | 2,95               | 1,85            | 0,65               | 0,45             | 1,10                |
|           | Через 4 год. на сьомий день | 5,80            | 2,50               | 0,50            | 0,60               | 1,40             | 3,30               | 2,35            | 0,60               | 0,35             | 0,76                |
| 2         | Вихідні дані                | 6,25            | 3,55               | 0,35            | 0,55               | 2,65             | 2,7                | 1,55            | 0,75               | 0,40             | 1,31                |
|           | Через 4 год. на сьомий день | 5,90            | 2,90               | 0,50            | 0,50               | 1,90             | 3,0                | 1,85            | 0,70               | 0,45             | 0,96                |
| 3         | Вихідні дані                | 6,55            | 3,65               | 1,30            | 1,20               | 1,15             | 2,9                | 1,75            | 0,65               | 0,50             | 1,20                |
|           | Через 4 год. на сьомий день | 6,20            | 2,90               | 1,15            | 1,05               | 0,70             | 3,3                | 2,0             | 0,95               | 0,35             | 0,88                |
| 4         | Вихідні дані                | 6,05            | 3,25               | 0,25            | 0,75               | 2,25             | 2,8                | 1,80            | 0,65               | 0,35             | 1,10                |
|           | Через 4 год. на сьомий день | 5,75            | 2,65               | 0,60            | 0,80               | 1,25             | 3,1                | 1,95            | 0,75               | 0,40             | 0,85                |
| 5         | Вихідні дані                | 5,25            | 2,85               | 0,20            | 0,35               | 2,3              | 2,40               | 1,10            | 0,45               | 0,85             | 1,20                |
|           | Через 4 год. на сьомий день | 5,00            | 2,45               | 0,25            | 1,10               | 1,1              | 2,55               | 1,55            | 0,50               | 0,50             | 0,96                |

Як видно з одержаних даних, одноразова ін'єкція ДОКА (по 5 мг на кролика) не викликає помітних змін у білковому складі сироватки. Тривале введення цього гормону (по 5 мг протягом тижня) супроводжується значним підвищенням загального рівня білка (на 0,4—1,2  $\%$ ) переважно за рахунок збільшення вмісту глобулінів (на 0,3—0,7  $\%$ ) і в меншій мірі — альбумінів (на 0,15—0,5  $\%$ ). Білковий коефіцієнт істотних змін не зазнавав.

Підсумовуючи результати досліджень, слід відзначити, що гормони кори надниркових залоз істотно впливають на білковий склад сироватки крові кроликів.

Щодо причин і значення змін у співвідношенні між білковими фракціями сироватки крові слід зауважити, що вивчити це питання дуже важко. Це пояснюється, по-перше, тим, що фізіологічна роль багатьох сироваткових білків ще не зовсім досліджена, по-друге, недостатнім знанням місця утворення і механізму синтезу білків. З'ясування значення змін білкового складу сироватки при різному вмісті гормонів кори надниркових залоз в організмі утруднюється ще й тим, що в регуляції обміну речовин одночасно беруть участь і інші органи внутрішньої секреції.

Зміни білкового складу (в  $\%$ )

| № досліду | Коли проведено дослідження                 | Загальний білок |
|-----------|--------------------------------------------|-----------------|
| 1         | Вихідні дані . . .<br>Через 4 год. . . .   |                 |
| 2         | Вихідні дані . . . .<br>Через 4 год. . . . |                 |
| 3         | Вихідні дані . . . .<br>Через 4 год. . . . |                 |
| 4         | Вихідні дані . . . .<br>Через 4 год. . . . |                 |

Зміни білкового складу сироватки

| № досліду | Коли проведено дослідження              | Загальний білок |
|-----------|-----------------------------------------|-----------------|
| 1         | Вихідні дані . . .<br>Через тиждень . . |                 |
| 2         | Вихідні дані . . .<br>Через тиждень . . |                 |
| 3         | Вихідні дані . . .<br>Через тиждень . . |                 |
| 4         | Вихідні дані . . .<br>Через тиждень . . |                 |
| 5         | Вихідні дані . . .<br>Через тиждень . . |                 |



Таблиця 4  
Зміни білкового складу (в  $\%$ ) сироватки крові кроликів при одноразовому введенні 5 мг ДОКА

| № досліду | Коли проведено дослідження | Загальний вміст білка | Альбуміни | Глобуліни          |                 |                    |                  | Білковий коефіцієнт |
|-----------|----------------------------|-----------------------|-----------|--------------------|-----------------|--------------------|------------------|---------------------|
|           |                            |                       |           | Загальна кількість | Грубо-дисперсні | Середньо-дисперсні | Високо-дисперсні |                     |
| 1         | Вихідні дані . . .         | 5,25                  | 2,70      | 2,55               | 1,15            | 1,05               | 0,35             | 1,06                |
|           | Через 4 год. . . .         | 5,05                  | 2,60      | 2,45               | 1,20            | 0,90               | 0,35             | 1,06                |
| 2         | Вихідні дані . . .         | 6,05                  | 2,75      | 3,30               | 2,70            | 0,35               | 0,25             | 1,83                |
|           | Через 4 год. . . .         | 6,15                  | 2,65      | 3,50               | 2,65            | 0,45               | 0,40             | 1,76                |
| 3         | Вихідні дані . . .         | 5,40                  | 3,05      | 2,35               | 1,10            | 0,70               | 0,55             | 1,3                 |
|           | Через 4 год. . . .         | 5,50                  | 3,10      | 2,40               | 1,15            | 0,50               | 0,75             | 1,3                 |
| 4         | Вихідні дані . . .         | 5,90                  | 3,10      | 2,80               | 2,05            | 0,55               | 0,20             | 1,1                 |
|           | Через 4 год. . . .         | 5,70                  | 3,0       | 2,70               | 1,95            | 0,50               | 0,25             | 1,1                 |

Таблиця 5  
Зміни білкового складу сироватки (в  $\%$ ) крові кроликів при введенні ДОКА протягом тижня (всього 35 мг)

| № досліду | Коли проведено дослідження | Загальний вміст білка | Альбуміни | Глобуліни          |                 |                    |                  | Білковий коефіцієнт |
|-----------|----------------------------|-----------------------|-----------|--------------------|-----------------|--------------------|------------------|---------------------|
|           |                            |                       |           | Загальна кількість | Грубо-дисперсні | Середньо-дисперсні | Високо-дисперсні |                     |
| 1         | Вихідні дані . . .         | 5,20                  | 2,70      | 2,60               | 1,50            | 0,85               | 0,25             | 1,04                |
|           | Через тиждень . .          | 6,50                  | 3,20      | 3,30               | 2,60            | 0,30               | 0,40             | 0,97                |
| 2         | Вихідні дані . . .         | 5,30                  | 3,0       | 2,30               | 1,40            | 0,75               | 0,15             | 1,30                |
|           | Через тиждень . .          | 5,80                  | 2,85      | 2,95               | 2,10            | 0,60               | 0,25             | 0,96                |
| 3         | Вихідні дані . . .         | 5,15                  | 2,65      | 2,50               | 1,85            | 0,35               | 0,30             | 1,06                |
|           | Через тиждень . .          | 5,65                  | 2,80      | 2,85               | 1,45            | 0,85               | 0,55             | 0,98                |
| 4         | Вихідні дані . . .         | 4,70                  | 2,40      | 2,30               | 1,65            | 0,40               | 0,25             | 1,04                |
|           | Через тиждень . .          | 5,15                  | 2,55      | 2,60               | 1,30            | 0,85               | 0,45             | 0,98                |
| 5         | Вихідні дані . . .         | 4,55                  | 2,45      | 2,10               | 1,15            | 0,60               | 0,35             | 1,16                |
|           | Через тиждень . .          | 5,15                  | 2,75      | 2,40               | 0,95            | 0,85               | 0,60             | 1,14                |



## Висновки

1. Видалення надниркових залоз у кроликів супроводжується значними змінами білкового складу сироватки крові, що полягають у збільшенні загального вмісту білка поряд з підвищенням рівня грубодисперсних глобулінів і зменшенням кількості альбумінів, особливо виразним при двобічній адреналектомії.

Зазначені зміни зберігаються протягом усього періоду спостереження (60—90 діб), але їх вираженість поступово зменшується, переважно внаслідок збільшення вмісту альбумінів, тоді як рівень глобулінів і загальна кількість білка сироватки значно перевищують вихідні показники.

2. Вплив адренокортикотропного гормону гіпофіза (АКТГ) на білковий склад крові в значній мірі залежить від дози і способу введення гормону. При одноразовому введенні АКТГ (з розрахунку 5 м. од. на 1 кг ваги) загальний рівень білка сироватки підвищується в результаті збільшення вмісту високодисперсних альбумінів при зменшенні кількості гамма-глобулінів, в зв'язку з чим білковий коефіцієнт значно підвищується.

При повторному введенні гормону (по 5 м. од. на 1 кг ваги протягом тижня) спостерігаються протилежні зміни: загальний вміст білка знижується за рахунок зменшення кількості високодисперсних альбумінів, а вміст глобулінів зростає. В цих випадках білковий коефіцієнт знижується.

3. Одноразове введення дезоксикортикостеронацетату по 5 мг на кролика не викликає істотних змін білкового складу сироватки крові. Тривале введення гормону (протягом тижня) супроводжується збільшенням загального вмісту білка за рахунок обох фракцій, в більшій мірі — глобулінів. Білковий коефіцієнт істотних змін не зазнає.

4. Результати досліджень дають підставу твердити, що гормони кори надниркових залоз відіграють істотну роль у регуляції білкового складу сироватки крові.

## ЛІТЕРАТУРА

- Hench P. S., Kendall E. C., Slocumb C. H. a. Polley H. F., Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 24, 1949, 181.  
 Hench P. S., Slocumb C. H., Barnes A. R., Smith H. L., Polley H. F. a. Kendall E. C., Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 24, 1949, 277.  
 Строганова Е. В., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 4, 1955, 103.  
 Атабек А. А., Клин. мед., 10, 3, 1954.  
 Протасова Т. Н., Успехи соврем. биол., т. 38, в. 2 (5), 1954, 199.  
 Юдаев Н. А., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 2, 95, 1955.  
 Levin L. a. Leatham I. H., Amer. J. Physiol., 136, 30, 6, 1942.  
 Камерон А. Т., Достижения соврем. эндокринологии, ГИЗ, М., 1943.  
 Hartman F. A. a. Lewis L. A., Endocrinology, 31, 1942, 287.  
 McCullagh E. P. a. Lewis L. A., Amer. J. Med. Sci., 210, 1945, 81.  
 Levin L. a. Leatham I. H., Am. J. Physiol., 136, 306, 1942.  
 Leatham I. H., Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 60, 260, 1945.  
 Валуева Т. К., Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 4, 1955, с. 90.  
 White A. a. Dougherty T. F., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 56, 26, 1944.  
 White A. a. Dougherty T. F., Endocrinology, 36, 16, 1945.  
 Roberts S., J. Biol. Chem., 200, 77, 1953.  
 Whimer a. Redlitch-Moshin, Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 84, 1, 34, 1953.

Mason H. L., Pow  
 lei L. C., Li C. H.  
 Verzar F., Schweiz  
 Зеленський М. П.  
 Зеленський М. П.

Институт физиологии им. С.  
 лаборатория эндо

Влияние гормонов к  
 сыво

Был исследован белк  
 личные сроки после адре  
 введении адренокортико  
 кортикостеронацетата (Д  
 ков у кроликов вызывает  
 сыворотки крови, выраж  
 белка с повышением уров  
 ций) и уменьшением коли  
 ным при двухсторонней  
 белковых компонентов по  
 счет увеличения содержа  
 белка и глобулинов за вр  
 шенным.

Влияние АКТГ на бе  
 ной мере зависит от дози  
 кратном введении гормон  
 общего белка сыворотки  
 содержания альбуминов  
 ства глобулинов (гамма-ф  
 значительно повышается.

Повторное введение г  
 зывает противоположное  
 за счет уменьшения коли  
 как содержание глобулин  
 фициент несколько пони

Разовое введение дез  
 лика) не оказывает суще  
 ротки крови. Повторное в  
 ние недели) вызывает по  
 обеих фракций, в большей  
 фициент существенно не

Результаты проведенн  
 в системе эндокринных ж  
 щественную роль в регуля



- Mason H. L., Power M. H., Rynearson E. H., Ciaramelli L. C., Li C. H. and Evans H. M., J. Biol. Chem., 169, 1947, 222.  
Verzar F., Schweiz. med. Wschr., 18, 1950, 468.  
Зеленський М. В., Мед. журн. АН УРСР, т. 23, в. 6, 1953.  
Зеленський М. В., Мед. журн. АН УРСР, т. 24, в. 4, 1954.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,  
лабораторія ендокринних функцій.

### Влияние гормонов коры надпочечников на белковый состав сыворотки крови кроликов

М. Н. Левченко

#### Резюме

Был исследован белковый состав сыворотки крови кроликов в различные сроки после адреналэктомии, а также при разовом и повторном введении адренокортикотропного гормона гипофиза (АКТГ) и дезоксикортикостеронацетата (ДОКА). Установлено, что удаление надпочечников у кроликов вызывает закономерные изменения белкового состава сыворотки крови, выражающиеся в увеличении общего содержания белка с повышением уровня низкодисперсных глобулинов (гамма-фракций) и уменьшением количества альбуминов, особенно резко выраженным при двухсторонней адреналэктомии. Нарушенные соотношения белковых компонентов постепенно выравниваются, главным образом, за счет увеличения содержания альбуминов, тогда как общее количество белка и глобулинов за время наблюдения (2—3 месяца) остается повышенным.

Влияние АКТГ на белковый состав сыворотки крови в значительной мере зависит от дозировки и способа введения гормона. При однократном введении гормона (из расчета 5 м. ед. на 1 кг веса) уровень общего белка сыворотки крови повышается в результате увеличения содержания альбуминов высокой дисперсности и уменьшения количества глобулинов (гамма-фракций), в связи с чем белковый коэффициент значительно повышается.

Повторное введение гормона (в той же дозе в течение недели) оказывает противоположное влияние: общее содержание белка понижается за счет уменьшения количества высокодисперсных альбуминов, тогда как содержание глобулинов возрастает. В этих случаях белковый коэффициент несколько понижается.

Разовое введение дезоксикортикостеронацетата (по 5 мг на кролика) не оказывает существенного влияния на белковый состав сыворотки крови. Повторное введение гормона (в той же дозировке в течение недели) вызывает повышение общего содержания белка за счет обеих фракций, в большей мере — за счет глобулинов. Белковый коэффициент существенно не изменяется.

Результаты проведенных исследований дают основание считать, что в системе эндокринных желез гормоны коры надпочечников играют существенную роль в регуляции белкового состава сыворотки крови.



## Effect of Adrenal Cortex Hormones on the Protein Composition of Rabbit Blood Serum

M. N. Levchenko

### Summary

The protein composition of rabbit blood serum was studied under conditions of adrenalectomy and on introducing adrenocorticotrophic hormone (ACTH) and desoxycorticosteronacetate (DOCA). It was established that after adrenalectomy there regularly occurs a rise in the total protein due to low-dispersion globulins (gamma fractions) and the fall in albumin level. The disturbed ratios of the protein components are gradually levelled out chiefly because of the increase in albumin content. The total quantity of albumin and globulins remains at a raised level.

The effect of ACTH on the protein composition of the serum depends on the dose and method of administering the hormone. With a single administration of ACTH (5 mg per kg) the total protein content rose because of high-dispersion albumins. The globulin quantity decreased, in connection with which the protein coefficient rose.

On repeated administration of ACTH (5 mg per kg daily in the course of a week) the total protein diminishes due to a decrease in the quantity of high-dispersion albumins, while the globulin content rises. The protein coefficient falls.

A single injection of DOCA (5 mg) does not substantially affect the serum proteins. On repeated administration (5 mg daily in the course of a week) the total protein content rises chiefly because of the globulins. The protein coefficient remains substantially unchanged.

The results of the study indicate that the adrenal cortex hormones play an important part in regulating the blood protein composition.

## Виведення $\text{Sr}^{89}$ з організму тварин і під впливом лімфатичної системи

В зв'язку з практичними цілями, частим проведенням ренням науково-дослідної роботи з радіоактивних речовин дедалі більше тварин внаслідок опромінення всередину організму. Найбільш активні ізотопи, які надовго період напіврозпаду. До таких обидва вони утворюються в урану. Проводжувані випробування рідної радіації земної поверхні тому небезпека потрапляння дедалі зростає [1]. Потрапивши в організм,  $\text{Sr}^{89}$  фіксується кістками. Безперервне опромінення тварин слідків. Зокрема, порушується функція відтворення [3], чого

Якщо врахувати, що період напіврозпаду становить майже 28 років, а в організмі тварин він порівнює десятим часткам життя тварини, то небезпека, яка виникає при опроміненні тварин, є дуже великою.

Питання прискорення виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму вивчали численні дослідники, шукаючи ефективні способи і засоби для цього.

В цьому повідомленні ми вивчали особливості виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму нормальних тварин.

Досліди проведені на 520 тваринах в основному належали до 6—10-місячні, вагою 180—250 г. до якої входили овес, молоко, хліб і т.д. Слідження обміну, що давало можливість вивести  $\text{Sr}^{89}$  з організму тварин.

Радіоактивний стронцій завводили в організм тварин у вигляді розчину. Введені дози  $\text{Sr}^{89}$  були різноманітні. Така різноманітність розміру доз давала можливість вивести радіоактивний стронцій з організму тварин від величини дози до нуля.

Спостереження за виведенням  $\text{Sr}^{89}$  з організму тварин протягом п'яти діб, оскільки після цього часу виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму тварин становило менше 1% від введеної дози.



## Виведення $\text{Sr}^{89}$ з організму щурів у нормальних умовах і під впливом паратиреокрину, камполону і лимоннокислого натрію

О. А. Хомутовський

В зв'язку з практичним застосуванням атомної енергії у мирних цілях, частим проведенням випробувань атомної зброї і значним поширенням науково-дослідної роботи із застосуванням природно і штучно радіоактивних речовин дедалі збільшується імовірність ураження людей і тварин внаслідок опромінення в разі попадання радіоактивних ізотопів всередину організму. Найбільш небезпечні в цьому відношенні радіоактивні ізотопи, які надовго затримуються в організмі і мають тривалий період напіврозпаду. До таких ізотопів, зокрема, належать  $\text{Sr}^{89}$  і  $\text{Sr}^{90}$ . Обидва вони утворюються в значних кількостях в результаті розпаду урану. Проваджувані випробування ядерної зброї підвищують фон природної радіації земної поверхні головним чином саме за рахунок  $\text{Sr}^{90}$ , тому небезпека потрапляння радіоактивного стронцію в організм людини дедалі зростає [1]. Потрапивши в організм, радіоактивний стронцій швидко і надовго фіксується кістковою тканиною і дуже повільно виводиться. Безперервне опромінення тканин і органів приводить до серйозних наслідків. Зокрема, порушується процес кровоутворення [2], змінюється функція відтворення [3], часто розвиваються новоутворення [4] тощо.

Якщо врахувати, що період напіврозпаду радіоактивного стронцію триває майже 28 років, а виведення його в разі хронічного отруєння дорівнює десятим часткам процента на добу, стає зрозумілою велика небезпека, яка виникає при отруєнні цим ізотопом.

Питання прискорення процесу виведення радіоактивного стронцію з організму вивчали численні дослідники, проте досі ще не знайдені ефективні способи і засоби для прискорення його виведення.

В цьому повідомленні викладені результати наших досліджень, в яких ми вивчали особливості нагромадження і виведення радіоактивного стронцію з організму нормальних щурів.

### Методика дослідів

Досліди проведені на 520 білих щурах-самцях породи «альбінос». Піддослідні тварини в основному належали до двох вікових груп: 3—4-місячні, вагою  $150 \pm 10$  г і 6—10-місячні, вагою 180—250 г. На протязі досліду щури були на постійній дієті, до якої входили овес, молоко, хліб, вода. Кожну тварину поміщали в клітку для дослідження обміну, що давало можливість роздільно збирати кал і сечу.

Радіоактивний стронцій завжди вводили у черевну порожнину в 1 мл фізіологічного розчину. Введені дози  $\text{Sr}^{89}$  становили від 1,5 до 10,0 мкК на кожну тварину. Така різноманітність розміру доз зв'язана з тим, що в наших дослідах ми вивчали також залежність виведення радіоактивного стронцію з калом і сечею у нормальних контрольних тварин від величини дози.

Спостереження за виведенням радіоактивного стронцію в основному провадились протягом п'яти діб, оскільки поставлені на нормальних тваринах досліди, коли спостереження провадились протягом довшого періоду (10 діб), показали, що кількість



виводжуваних радіоактивних речовин після 5—6 діб становить десяти частки процента введеної дози.

Через кожну добу визначали кількість виведеного  $\text{Sr}^{89}$  з сечею і калом. Для цього вимірювали у кожного щура добову кількість сечі і 0,1 мл сечі наносили на фольгову чашечку, наклеєну на предметне скельце. Після цього сечу, нанесену на мішень, висушували в сушильній шафі. Підготовка зразків калу вимагала попереднього його спалювання у муфельній печі при температурі  $400^\circ$  протягом 30 хв. Добову кількість озолоного калу зважували, після чого брали з загальної кількості наважку в 25 мг і наносили її на мішень. Рівномірний розподіл попелу по поверхні мішені забезпечувався додаванням кількох крапель ефіру.

При вивченні розподілу  $\text{Sr}^{89}$  в органах і тканинах щурів у різні строки після його введення ми користувались такою методикою. Щоб порівнювати нагромадження  $\text{Sr}^{89}$  у кістці, в усіх дослідах брали для дослідження діафізарну частину правої стегнової кістки (наважку кістки в 100 мг). Цю наважку спалювали у муфельній печі протягом 8 год. при температурі  $700^\circ$ .

Після здрібнення попел розводили в 1 мл концентрованої соляної кислоти. 0,1 мл розчину наносили на предметне скельце із заглибиною в центрі та висушували.

Зразки м'яких тканин готували так. Після ретельного здрібнення брали наважку в 100 мг сирової тканини (печінки, нирок, легень, селезінки, сім'яників, мозку і крові) та наносили на фольгову мішень рівномірним шаром.

Визначення активності випромінювання в зразках провадили на установці «Б» з торцевою трубкою. Досліджувані зразки розміщали на відстані 1,5 см від слюдяного віконця трубки. Підрахування провадилося протягом 2 хв. чотири рази, після чого обчислювали середньоарифметичну кількість відліків на хвилину.

Радіоактивний стронцій застосовували у вигляді вуглекислої і хлористої солі. При виготовленні розчину радіоактивного стронцію виходили з того, щоб виготовити його на 1 мл більше, ніж кількість щурів, взятих у дослід. З цього 1 мл готували контрольний зразок. З цією метою 0,1 мл вводжуваного розчину розводили в 50 разів. Після розведення брали 0,1 мл і наносили на мішень, яка служила контрольним зразком. Таких зразків виготовляли принаймні три. Після їх підрахування обчислювали середньоарифметичний показник активності випромінювання контрольного зразка у відліках на хвилину. Нарешті, визначали кількість відліків на хвилину в 1 мл вводжуваного щуром розчину радіоактивного стронцію. Цю кількість приймали за 100%.

Активність випромінювання 0,1 мл сечі і 25 мг калу перераховували на добову кількість сечі і калу і виражали в процентах від введеної дози.

Після закінчення дослідів (через п'ять днів) порівнювали середньоарифметичні показники виведення  $\text{Sr}^{89}$  з сечею і калом у тварин контрольної і піддослідної груп за п'ять діб.

Паратиреоидин і камполон вводили внутрим'язово в дозі 0,3 мл; лимоннокислий натрій вводили в черевну порожнину, доза його була різною.

### Результати дослідів

Виведення  $\text{Sr}^{89}$  з сечею і калом вивчали на 186 нормальних щурах. На 9 щурах спостереження за виведенням радіоактивного стронцію провадились протягом 10 діб. На 117 щурах вагою  $150 \pm 10$  г і 60 щурах вагою понад 170 г спостереження провадились протягом п'яти діб. На 20 щурах вивчали розподіл  $\text{Sr}^{89}$  по органах і тканинах у різні строки. Виведення  $\text{Sr}^{89}$  у тварин обох вікових груп за п'ять діб порівнювали шляхом зіставлення середньоарифметичних показників по кожній групі.

Нижче наводимо основні результати дослідів (табл. 1, 2, 3).

Наведені дані свідчать про те, що виведення радіоактивного стронцію з організму нормальних щурів в основному відбувається із сечею, причому найбільша кількість  $\text{Sr}^{89}$  виводиться у першу добу.

Як бачимо з табл. 1 і 2, існує істотна різниця у виведенні радіоактивного стронцію у щурів різного віку: щури старшого віку (вагою  $240 \pm 10$  г) за п'ять діб виводять з сечею і калом  $34,03\%$  ( $0 \pm 1,2$ ) середні дані по 69 щурах, а щури молодшого віку (вагою  $150 \pm 10$  г) виводять  $24,45\% \pm 1,03$  (середні дані по 117 щурах). Різниця між середньоарифметичними показниками у цих двох груп (5,91) перевищує можливу похибку (2,55) більш ніж вдвоє, що свідчить про істотну різницю між двома середньоарифметичними показниками (обчислено за формулою достовірності). Виведення  $\text{Sr}^{89}$  на третю — п'яту добу в середньому становить за день  $0,27\%$  введеної дози.

### Виведення $\text{Sr}^{89}$ з ор

(середні пока

| За який час |  |
|-------------|--|
| 1 доба      |  |
| 2 »         |  |
| 3 »         |  |
| 4 »         |  |
| 5 »         |  |
| 6 »         |  |
| 7 »         |  |
| 8 »         |  |
| 9 »         |  |
| 10 »        |  |
| За 10 діб   |  |

### Виведення $\text{Sr}^{89}$ з орг

(середні пок

| За який час    |  |
|----------------|--|
| 1 доба         |  |
| 2 »            |  |
| 3 »            |  |
| 4 »            |  |
| 5 »            |  |
| Разом за 5 діб |  |

### Виведення $\text{Sr}^{89}$ з ор

(середні пок

| За який час    |  |
|----------------|--|
| 35 доба        |  |
| 36 »           |  |
| 37 »           |  |
| 38 »           |  |
| 39 »           |  |
| Разом за 5 діб |  |



Таблиця 1

Виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму нормальних щурів на протязі 10 діб  
в % від введеної дози  
(середні показники у 9 щурів вагою  $240 \pm 10$  г)

| За який час | Виведено |         | Разом |
|-------------|----------|---------|-------|
|             | з сечею  | з калом |       |
| 1 доба      | 17,0     | 3,90    | 20,90 |
| 2 »         | 4,02     | 2,86    | 6,88  |
| 3 »         | 2,50     | 2,01    | 4,51  |
| 4 »         | 1,62     | 0,95    | 2,57  |
| 5 »         | 1,02     | 0,59    | 1,61  |
| 6 »         | 0,71     | 0,52    | 1,23  |
| 7 »         | 0,71     | 0,34    | 1,05  |
| 8 »         | 0,56     | 0,17    | 0,73  |
| 9 »         | 0,50     | 0,19    | 0,69  |
| 10 »        | 0,19     | 0,53    | 0,72  |
| За 10 діб   | 28,83    | 12,06   | 40,89 |

Таблиця 2

Виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму нормальних щурів на протязі 5 діб  
в % від введеної дози  
(середні показники у 8 щурів вагою  $150 \pm 10$  г)

| За який час    | Виведено |         | Разом |
|----------------|----------|---------|-------|
|                | з сечею  | з калом |       |
| 1 доба         |          |         |       |
| 2 »            | 12,67    | 2,53    | 15,20 |
| 3 »            | 3,09     | 2,01    | 5,10  |
| 4 »            | 2,20     | 0,96    | 3,16  |
| 5 »            | 1,49     | 0,96    | 2,45  |
|                | 0,91     | 0,92    | 1,83  |
| Разом за 5 діб | 20,36    | 7,38    | 27,74 |

Таблиця 3

Виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму нормальних щурів на 35—40 добу  
в % від введеної дози  
(середні показники у 4 щурів вагою  $210 \pm 10$  г)

| За який час    | Виведено |         | Разом |
|----------------|----------|---------|-------|
|                | з сечею  | з калом |       |
| 35 доба        | 0,16     | 0,01    | 0,17  |
| 36 »           | 0,16     | 0,02    | 0,18  |
| 37 »           | 0,12     | 0,08    | 0,20  |
| 38 »           | 0,10     | 0,04    | 0,14  |
| 39 »           | 0,15     | 0,52    | 0,67  |
| Разом за 5 діб | 0,69     | 0,67    | 1,36  |



Є істотна різниця і в нагромадженні радіоактивної речовини в кістці у щурів різного віку (табл. 4, 5). При введенні  $\text{Sr}^{89}$  в дозі 0,024 мікро-  
кюри (мкК) на 1 г ваги його нагромадження на 1 г кістки (стегна) у  
щурів вагою  $150 \pm 10$  г становить 4—4,29%, у щурів вагою  $200 \pm 10$  г —

Таблиця № 4

Розподіл  $\text{Sr}^{89}$  по органах і тканинах нормальних щурів у різні строки  
після його введення в % від введеної дози на 1 г тканини

| Органи і тканини    | Через<br>8 год.    |                    | Через<br>1 добу    |                    | Через<br>2 доби    |                    | Через<br>3 доби    |                    | Через<br>4 доби    |                     | Через<br>5 діб      |                     |
|---------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
|                     | Щур, № 1,<br>200 г | Щур, № 2,<br>210 г | Щур, № 3,<br>215 г | Щур, № 4,<br>310 г | Щур, № 5,<br>315 г | Щур, № 6,<br>100 г | Щур, № 7,<br>200 г | Щур, № 8,<br>180 г | Щур, № 9,<br>185 г | Щур, № 10,<br>280 г | Щур, № 11,<br>200 г | Щур, № 12,<br>250 г |
| Кістка . . . . .    | 3,080              | 2,300              | 3,058              | 1,117              | 0,976              | 2,070              | 2,141              | 3,082              | 1,694              | 0,803               | 2,152               | 0,941               |
| Печінка . . . . .   | 0,141              | 0,034              | 0,141              | 0,047              | 0,029              | 0,029              | 0,070              | 0,035              | 0,026              | 0,014               | 0,058               | 0,017               |
| Нирки . . . . .     | 0,388              | 0,589              | 0,247              | 0,164              | 0,031              | 0,026              | 0,105              | 0,117              | 0,061              | 0,038               | 0,094               | 0,064               |
| Кров . . . . .      | 0,170              | 0,105              | 0,047              | 0,035              | 0,018              | 0,011              | 0,017              | 0,011              | 0,011              | 0,008               | 0,014               | 0,006               |
| Легені . . . . .    | 0,211              | 0,188              | 0,094              | 0,058              | 0,027              | 0,032              | 0,042              | 0,015              | 0,022              | 0,033               | 0,051               | 0,022               |
| Селезінка . . . . . | 0,129              | 0,164              | 0,094              | 0,047              | 0,038              | 0,037              | 0,068              | 0,027              | 0,014              | 0,019               | 0,090               | 0,022               |
| Мозок . . . . .     | 0,058              | 0,058              | 0,070              | 0,023              | 0,015              | 0,019              | 0,047              | 0,009              | 0,010              | 0,007               | 0,067               | 0,008               |
| Сім'яники . . . . . | 0,070              | 0,058              | 0,058              | 0,023              | 0,020              | 0,012              | 0,051              | 0,010              | 0,009              | 0,011               | 0,049               | 0,009               |

близько 2%. При цьому нагромадження  $\text{Sr}^{89}$  у м'яких тканинах щурів обох груп не відрізнялось і на четверту-п'яту добу не змінювалось навіть при збільшенні дози вводжуваного  $\text{Sr}^{89}$ . Доза коливалась в межах 0,008—0,012 мкК на 1 г ваги тварини.

Таблиця 5

Розподіл  $\text{Sr}^{89}$  по органах і тканинах нормальних щурів в різні строки  
після введення радіоактивного стронцію в % від введеної дози на 1 г тканини

| Органи і тканини    | 1 доба      |             | 2 доба      |             | 4 доба      |             | 5 доба      |             |
|---------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
|                     | Щур<br>№ 13 | Щур<br>№ 14 | Щур<br>№ 15 | Щур<br>№ 16 | Щур<br>№ 17 | Щур<br>№ 18 | Щур<br>№ 19 | Щур<br>№ 20 |
|                     | 160 г       | 147 г       | 160 г       | 140 г       | 155 г       | 150 г       | 150 г       | 153 г       |
| Кістка . . . . .    | 4,154       | 4,715       | 3,42        | 5,12        | 3,0         | 4,4         | 3,1         | 4,08        |
| Печінка . . . . .   | 0,064       | 0,056       | 0,043       | 0,058       | 0,021       | 0,017       | 0,022       | 0,021       |
| Нирки . . . . .     | 0,235       | 0,179       | 0,142       | 0,157       | 0,075       | 0,024       | 0,054       | 0,061       |
| Кров . . . . .      | 0,055       | 0,038       | 0,023       | 0,024       | 0,012       | 0,004       | 0,004       | 0,007       |
| Легені . . . . .    | 0,067       | 0,038       | 0,043       | 0,059       | 0,018       | 0,017       | 0,015       | 0,056       |
| Селезінка . . . . . | 0,053       | 0,007       | 0,028       | 0,049       | 0,021       | 0,01        | 0,035       | 0,017       |
| Мозок . . . . .     | 0,036       | 0,021       | 0,012       | 0,021       | 0,009       | 0,049       | 0,006       | 0,04        |
| Сім'яники . . . . . | 0,033       | 0,028       | 0,021       | 0,035       | 0,009       | 0,007       | 0,007       | 0,009       |

Виходячи з того, що стронцій, так само як і кальцій, бере участь в обмінних процесах, деякі автори застосовували гормон паратиреоїдних залоз з метою зменшення нагромадження стронцію у кістковій тканині. Проте проведені в цьому напрямі дослідження [5] показали, що підвищення виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму щурів спостерігається тільки при застосуванні повторних ін'єкцій великих доз гормону паратиреоїдних залоз (500 од. Хансена). Одноразова ж ін'єкція такої дози не впливала на виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму.

В літературі є вказівки на те, що паратиреоїдні залози, блокує дію гормону паратиреоїдних залоз фосфором блокує дію гормону паратиреоїдних залоз.

Нам здавалося можливим, що якщо після порушення мінерального обміну, що утворює із стронцієм речовину, виведення з організму.

В наших дослідах ми обрали гормон паратиреоїдних залоз сполуку — лимоннокислий натрій.

Щоб посилити дію гормону паратиреоїдних залоз вали камполон.

Всього в дослід було введено камполон в дозі 0,3 мл в день. Вводили в черевну порожнину препарати вводили одночасно з камполон.

Результати дослідів на щурів.

Виведення  $\text{Sr}^{89}$  щурами в залежності від дозу камполону.

Застосовані речовини

Паратиреоїдний гормон 0,3 мл . . . . .

Камполон 0,3 мл . . . . .

» » . . . . .

» » . . . . .

Паратиреоїдний гормон 0,3 мл

Камполон 0,3 мл

» » . . . . .

Паратиреоїдний гормон 0,3 мл

Лимоннокислий натрій 20 мг

» » . . . . .

Камполон 0,3 мл

Лимоннокислий натрій 20 мг

» » . . . . .

Лимоннокислий натрій 20 мг

Паратиреоїдний гормон 0,3 мл

Камполон 0,3 мл

Лимоннокислий натрій 20 мг

» » . . . . .

» » . . . . .

» » . . . . .

Як видно з табл. 6, па-  
раметри в зазначеній дозі, застосову-  
ються.



В літературі є вказівки на функціональний зв'язок печінки і парашитовидних залоз. Так, Грінберг [6] встановив, що отруєння печінки фосфором блокує дію гормону парашитовидних залоз.

Нам здавалося можливим збільшити виведення  $Sr^{89}$  з організму, якщо після порушення мінерального обміну ввести в організм речовину, що утворює із стронцієм розчинний комплекс, який легко виводиться з організму.

В наших дослідах препаратом, який порушує мінеральний обмін, ми обрали гормон парашитовидних залоз, а як комплексоутворюючу сполуку — лимоннокислий натрій.

Щоб посилити дію гормону парашитовидних залоз, ми застосовували камполон.

Всього в дослід було взято 314 білих щурів — самців. Паратиреохрин і камполон в дозі 0,3 мл вводили внутрім'язово. Лимоннокислий натрій вводили в черевну порожнину в дозі 20, 60 і 100 мг на одну тварину. Ці препарати вводили одночасно з радіоактивним стронцієм ( $Sr^{89}$ ).

Результати дослідів наведені в табл. 6 і 7.

Таблиця 6

Виведення  $Sr^{89}$  щурами з сечею і калом під впливом паратиреохрину, камполону і лимоннокислого натрію

| Застосовані речовини                                                              | № досліду | Середня вага щурів | Кількість щурів | Середній % виведення за 5 діб з калом і сечею |            |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------|--------------------|-----------------|-----------------------------------------------|------------|
|                                                                                   |           |                    |                 | Контроль                                      | Дослід     |
| Паратиреохрин 0,3 мл . . . . .                                                    | 5         | 150±10             | 8 : 8           | 17,73±1,35                                    | 20,21±0,96 |
| Камполон 0,3 мл . . . . .                                                         | 8         | 170±10             | 8 : 8           | 29,41±1,41                                    | 26,51±1,27 |
| » » . . . . .                                                                     | 13        | 150±10             | 5 : 5           | 17,00±0,63                                    | 18,55±1,2  |
| » » . . . . .                                                                     | 7         | 190±10             | 7 : 10          | 29,08±1,64                                    | 23,74±0,93 |
| Паратиреохрин 0,3 мл<br>Камполон 0,3 мл } . . . . .                               | 12        | 150±10             | 8 : 8           | 23,65±2,0                                     | 24,92±1,72 |
| » » . . . . .                                                                     | 13        | 150±10             | 5 : 4           | 17,0 ±0,63                                    | 17,44±1,78 |
| Паратиреохрин 0,3 мл<br>Лимоннокислий натрій 20 мг } . . . . .                    | 6         | 150±10             | 5 : 8           | 21,65±0,4                                     | 26,93±0,74 |
| » » . . . . .                                                                     | 11        | 140±10             | 8 : 8           | 18,9 ±0,73                                    | 25,4 ±1,77 |
| Камполон 0,3 мл<br>Лимоннокислий натрій 20 мг } . . . . .                         | 9         | 150±10             | 8 : 8           | 23,21±0,54                                    | 22,65±0,74 |
| » » . . . . .                                                                     | 10        | 145±10             | 8 : 8           | 19,97±1,24                                    | 19,59±1,1  |
| Лимоннокислий натрій 20 мг . . . . .                                              | 15        | 140±10             | 6 : 7           | 25,6 ±1,55                                    | 27,98±1,26 |
| Паратиреохрин 0,3 мл<br>Камполон 0,3 мл<br>Лимоннокислий натрій 20 мг } . . . . . | 19        | 150±10             | 3 : 6           | 29,69±1,05                                    | 35,23±2,33 |
| » » . . . . .                                                                     | 20        | 150±10             | 10 : 10         | 30,78±1,0                                     | 41,7 ±0,71 |
| » » . . . . .                                                                     | 18        | 240±10             | 5 : 12          | 36,59±1,66                                    | 41,7 ±1,82 |
| » » . . . . .                                                                     | 23        | 150±10             | 5 : 8           | 26,54±0,94                                    | 38,83±1,32 |

Як видно з табл. 6, паратиреохрин, камполон і лимоннокислий натрій в зазначеній дозі, застосовані роздільно, не впливали на виведення  $Sr^{89}$



з організму щурів. З цієї таблиці видно також, що паратиреокрин у поєднанні з лимоннокислим натрієм дещо підвищує виведення  $\text{Sr}^{89}$  (піддослідні щури за п'ять діб вивели з сечею і калом на 5—6% більше  $\text{Sr}^{89}$ , ніж контрольні тварини — табл. 6, досліди № 6, 11). Більш істотно підвищується виведення  $\text{Sr}^{89}$  за той самий строк і у щурів тієї самої ваги, якщо разом з паратиреокрином і лимоннокислим натрієм вводити камполон (табл. 6, досліди № 19, 20, 23).

Це свідчить про те, що дія паратиреокрину в присутності камполону відбивається на мінеральному обміні в більшій мірі. Ще сильніше збільшується виведення  $\text{Sr}^{89}$ , якщо підвищити дозу лимоннокислого натрію в цій сполуці до 0,4—0,5 мг на 1 г ваги тварини. Виведення  $\text{Sr}^{89}$  із сечею і калом за п'ять діб у піддослідних щурів досягає 48—56% введеної дози, що на 12—28% більше, ніж за той самий період у щурів контрольної групи.

Слід відзначити, що збільшити виведення  $\text{Sr}^{89}$  у молодих щурів (вагою  $150 \pm 10$  г) вдається в більшій мірі, ніж у щурів старшого віку (вагою  $200 \pm 10$  г). При поєднаному введенні паратиреокрину, камполону і лимоннокислого натрію, коли лимоннокислий натрій застосований в однаковій дозі (0,4—0,5 мг на 1 г ваги), у щурів молодшого віку виведення  $\text{Sr}^{89}$  за п'ять діб з сечею і калом збільшується на 26—28% (дослід № 16, 17), а у щурів вагою  $200 \pm 10$  г — на 11,61% (див. табл. 7, досліди № 16, 17, 22).

Таблиця 7

Виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму щурів з сечею і калом при поєднаному введенні паратиреокрину, камполону і лимоннокислого натрію

| Застосовані речовини                                                     | № досліду | Середня вага щурів | Кількість щурів   | Середній % виведеного $\text{Sr}^{89}$ за 5 діб з калом і сечею |                  |
|--------------------------------------------------------------------------|-----------|--------------------|-------------------|-----------------------------------------------------------------|------------------|
|                                                                          |           |                    | Контроль і дослід | Контроль                                                        | Дослід           |
| Лимоннокислий натрій 60 мг . . .                                         | 14        | $140 \pm 10$       | 8 : 8             | $27,92 \pm 1,87$                                                | $48,77 \pm 3,21$ |
| Паратиреокрин 0,3 мл                                                     | 16        | $150 \pm 10$       | 10 : 10           | $27,91 \pm 0,7$                                                 | $56,22 \pm 1,32$ |
| Камполон 0,3 мл                                                          |           |                    |                   |                                                                 |                  |
| Лимоннокислий натрій 60 мг                                               |           |                    |                   |                                                                 |                  |
| Те ж . . . . .                                                           | 17        | $140 \pm 10$       | 3 : 6             | $28,27 \pm 1,81$                                                | $54,5 \pm 2,84$  |
| „ . . . . .                                                              | 24        | $240 \pm 10$       | 4 : 7             | $34,27 \pm 1,96$                                                | $47,0 \pm 2,38$  |
| Паратиреокрин 0,3 мл                                                     | 21        | $150 \pm 10$       | 5 : 12            | $24,0 \pm 1,25$                                                 | $27,27 \pm 1,67$ |
| Камполон 0,3 мл                                                          |           |                    |                   |                                                                 |                  |
| Лимоннокислий натрій 100 мг через 2 год. після введення $\text{Sr}^{89}$ |           |                    |                   |                                                                 |                  |
| Паратиреокрин 0,3 мл                                                     | 22        | $200 \pm 10$       | 4 : 10            | $42,31 \pm 2,51$                                                | $53,92 \pm 1,64$ |
| Камполон 0,3 мл                                                          |           |                    |                   |                                                                 |                  |
| Лимоннокислий натрій 100 мг одночасно з введенням $\text{Sr}^{89}$       |           |                    |                   |                                                                 |                  |

Коли поєднання зазначених препаратів було застосоване через 2 год. після введення  $\text{Sr}^{89}$ , виведення його з сечею і калом у піддослідних щурів збільшилось незначно (табл. 7, дослід № 21). Це свідчить, очевидно, про те, що вже через кілька годин після введення радіоактивний стронцій виявляється міцно фіксованим у стабільній фракції кістки, яка бере

малу участь у мінеральному обміні. Цьому випадку з організму виводяться рати, які в більшій мірі порівняно з контролем виводяться у наших дослідах при одній дозі.

1. Основна кількість виведення  $\text{Sr}^{89}$  відбувається у кістці.

2. Нагромадження  $\text{Sr}^{89}$  в кістках вагою  $150 \pm 10$  г вдвоє більше, ніж у вагою  $200 \pm 10$  г.

3. Нагромадження  $\text{Sr}^{89}$  в кістках сягає і тисячні частки проценту введеного  $\text{Sr}^{89}$  в межах 0,008—0,012%.

4. Виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму в порожнину в основному відбувається з сечею.

5. В перші п'ять діб після введення  $\text{Sr}^{89}$  з калом у меншій кількості, ніж з сечею.

6. Виведення  $\text{Sr}^{89}$  на 35-й день близько 0,27% введеної дози.

7. При застосуванні паратиреокрину (паратиреокрин, камполон) і лимоннокислого натрію виведення  $\text{Sr}^{89}$  на 12—28%.

1. Лебединский А. В. Выведение из организма малых доз ионизирующего излучения по применению радиоактивных ионов. М., 1957.

2. Leon Jacobson M. B. Block, The Journal of laboratory medicine, p. 1640.

3. Закутинский Д. И. Выведение из организма, 1956.

4. Anderson W. A. Kuzma, Archives of Pathology and Laboratory Medicine, 1956.

5. Tweedy W. R., J. Greenberg D. M., Institute of Physiology im. O. S. Laboratorium, 1956.

6. Greenberg D. M., Institute of Physiology im. O. S. Laboratorium, 1956.

Выведение  $\text{Sr}^{89}$  из организма в зависимости от влияния паратиреокартина и лимоннокислого натрия

Целью настоящего исследования было изучение выведения  $\text{Sr}^{89}$  из тканей и выведение  $\text{Sr}^{89}$  у животных в течение 4—5-месячных (весом  $150 \pm 10$  г). Данные проведенных опытов свидетельствуют о накоплении и выведении  $\text{Sr}^{89}$  в костях.



малу участь у мінеральному обміні. Щоб збільшити виведення  $\text{Sr}^{89}$ , в цьому випадку з організму, можливо, доведеться застосовувати препарати, які в більшій мірі порушують мінеральний обмін, ніж це спостерігалось у наших дослідах при введенні щурам паратиреокрину в зазначеній дозі.

### Висновки

1. Основна кількість введенного в черевну порожнину щурів  $\text{Sr}^{89}$  депонується у кістці.
2. Нагромадження  $\text{Sr}^{89}$  на 1 г кісткової тканини (стерно) у щурів вагою  $150 \pm 10$  г вдвоє більше, ніж у щурів вагою  $200 \pm 10$  г.
3. Нагромадження  $\text{Sr}^{89}$  у м'яких тканинах незначне, становлячи десяті і тисячні частки процента від введенної дози. Зміна дози вводжуваного  $\text{Sr}^{89}$  в межах 0,008—0,056 мкК на 1 г ваги тварини мало відбивається на його нагромадженні в м'яких тканинах.
4. Виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму щурів при введенні його в черевну порожнину в основному відбувається в перші два дні. Основна кількість  $\text{Sr}^{89}$  виводиться із сечею.
5. В перші п'ять діб щури вагою  $150 \pm 10$  г виводять  $\text{Sr}^{89}$  з сечею і калом у меншій кількості, ніж щури вагою понад 170 г.
6. Виведення  $\text{Sr}^{89}$  на 35-у добу після його введення становить на день близько 0,27% введенної дози.
7. При застосуванні препаратів, що порушують мінеральний обмін (паратиреокрин, камполон), разом з комплексотворюючою сполукою (лимоннокислий натрій) виведення  $\text{Sr}^{89}$  з організму щурів збільшується на 12—28%.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Лебединский А. В., Об источниках и особенностях действия на организм малых доз ионизирующей радиации. Доклад на Всесоюзной конференции по применению радиоактивных и стабильных изотопов в народном хозяйстве и науке, М., 1957.
2. Leon Jacobson M. D., Simmons E. and Matthew H. B. Block, The Journal of laboratory and clinical Medicine, v. 34, Nr. 12, 1949, p. 1640.
3. Закутинский Д. И. Всесоюзная конференция по медицинской радиологии, 1956.
4. Anderson W. A. D., Gloria E. Zander and Josep F. Kuzma, Archives of Pathology, v. 62, Nr. 2, October, 1956.
5. Tweedy W. R., J. Biol. Chem., v. 161, Nr. 1105, 1945.
6. Greenberg D. M., Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 29, 721, 1932.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР,  
лабораторія біофізики

### Выведение $\text{Sr}^{89}$ из организма крыс в нормальных условиях и под влиянием паратиреокина, камполона и лимоннокислого натрия

О. А. Хомутовский

#### Резюме

Целью настоящего исследования являлось изучение распределения в тканях и выведение  $\text{Sr}^{89}$  у нормальных крыс двух возрастных групп 4—5-месячных (весом  $150 \pm 10$  г) и 6—10-месячных (весом 170—240 г). Данные проведенных опытов свидетельствуют о существенном различии в накоплении и выведении  $\text{Sr}^{89}$  у этих животных. У крыс весом  $150 \pm 10$  г



накопление  $\text{Sr}^{89}$  на 1 г кости вдвое больше, чем у крыс весом  $200 \pm 10$  г. Различия в накоплении  $\text{Sr}^{89}$  в мягких тканях этих животных установить не удалось. На содержание  $\text{Sr}^{89}$  в мягких тканях почти не отражается изменение дозы вводимого  $\text{Sr}^{89}$  в пределах от 0,008 до 0,056 микрокюри (мкК) на 1 г веса.

Выведение  $\text{Sr}^{89}$  с мочой и калом в первые пять дней у крыс весом  $150 \pm 10$  г значительно меньше, чем у крыс весом свыше 170 г.

При введении в брюшную полость основное количество  $\text{Sr}^{89}$  выводится с мочой (преимущественно в первые два дня). Выведение  $\text{Sr}^{89}$  на 35-е сутки после его введения составляет в день около 0,27% введенной дозы.

Выведение  $\text{Sr}^{89}$  из организма крыс значительно увеличивается при введении животным одновременно со  $\text{Sr}^{89}$  паратиреоидина, камполона и лимоннокислого натрия.

Подопытные крысы выводят  $\text{Sr}^{89}$  с мочой и калом за пять суток на 12—28% больше, чем контрольные, причем увеличить выведение  $\text{Sr}^{89}$  с мочой и калом удается у крыс весом  $150 \pm 10$  г в большей степени, чем у крыс весом свыше 170 г.

### Elimination of $\text{Sr}^{89}$ from the Rat Organism under Normal Conditions and under the Influence of Parathyreocrine, Campolone and Sodium Citrate

O. A. Khomutovsky

#### Summary

The author studied the distribution in the tissues and the elimination of  $\text{Sr}^{89}$  in normal rats of two age groups ( $150 \pm 10$  grams and 170—240 grams).

$\text{Sr}^{89}$  was introduced in the form of chloride and carbonate salts in physiological solution into the abdominal cavity. The experimental data indicate a substantial difference in concentration and elimination of  $\text{Sr}^{89}$  between rats of different age. (In young rats, weighing  $150 \pm 10$  g, the concentration per 1 g of bone was twice that observed in rats weighing  $200 \pm 10$  g). The difference in  $\text{Sr}^{89}$  accumulation in the soft tissue between these two groups of rats could not be established. A change in the dose of the administered  $\text{Sr}^{89}$  within limits of 0.008 to 0.056 microcurie per gram of body weight does not affect its accumulation in the soft tissues.

Elimination of  $\text{Sr}^{89}$  in the urine and faeces was considerably less during the first five days in young animals weighing  $150 \pm 10$  g than in rats weighing  $240 \pm 10$  g. On introducing  $\text{Sr}^{89}$  into the abdominal cavity the main quantity is eliminated with the urine during the first two days.

$\text{Sr}^{89}$  elimination on the 35th day after administration constitutes about 0.27 per cent of the administered dose.

Elimination of  $\text{Sr}^{89}$  from the rat organism is considerably increased on introducing together with the  $\text{Sr}^{89}$  parathyreocrine, campolone and sodium citrate.

The experimental rats eliminate 12—28 per cent more  $\text{Sr}^{89}$  with the urine and faeces in 5 days than do the control animals. Furthermore, an increase in  $\text{Sr}^{89}$  elimination with the urine and faeces is more readily attained with young rats (weighing  $150 \pm 10$  g) than with rats of the older group (over 170 g).

### Про вплив нервової крові

Клінічна медицина, особливо тісно пов'язана з досягненнями

Вивчення особливостей цілості магістральних артерій функціональної анатомії.

Структура колатералей тваринно вивчені. Виявлена та до корінних функціональних частинах тваринного організму, школи В. А. Оп

Незважаючи на велику кількість клінічних спостережень, м слід не вивчений. Слід визначити вогнової системи в процесі в Бір, Ру, Оппель та ін.).

Початком вивчення вважати середину минулого століття праць з цього питання І. Ф. Ціон, 1866, та ін.). судинорухових рефлексів спокладено початок вченню були згодом підтверджені О. В. Леонтович, Г. Ф. Іванов та ін.), які в своїх анатомічних від найбільших судин до к

Останнім часом на сторіс преси дедалі частіше з'являються проаналізувати вплив нервової кровотоку. Було показано А. І. Лаббок і М. Л. Шульманський та ін.), що частковий спазм, який виникає від погіршує умови розвитку колатерального кровообігу

Спеціальних же вказівок колатерального кровообігу в доступній нам літературі

Зважаючи на актуальність і необхідність дальшої його вивчення баках з двобічним виключенням на одному боці п



## Про вплив нервової системи на розвиток колатерального кровообігу в межах таза

А. А. Архипович

Клінічна медицина, особливо судинна хірургія, в своєму розвитку тісно пов'язана з досягненнями анатомічного дослідження.

Вивчення особливостей колатерального кровообігу при порушенні цілості магістральних артеріальних стовбурів є головною проблемою функціональної анатомії.

Структура колатералей і динаміка їх розвитку тепер досить ґрунтовно вивчені. Виявлена також колосальна здатність судинної системи до корінних функціональних і морфологічних перетворень майже в усіх частинах тваринного організму (М. І. Пирогов, С. П. Коломнін, Катценштейн, школи В. А. Оппеля і В. М. Тонкова).

Незважаючи на велику кількість експериментальних досліджень і клінічних спостережень, механізм колатерального кровообігу ще як слід не вивчений. Слід визнати, що ще недостатньо з'ясована роль нервової системи в процесі відновлення обхідного кровообігу (Конгейм, Бір, Ру, Оппель та ін.).

Початком вивчення впливу нервової системи на кровообіг слід вважати середину минулого століття, коли з'явилася серія фізіологічних праць з цього питання. (А. П. Вальтер, 1842; Клод Бернар, 1850; І. Ф. Ціон, 1866, та ін.). В цих працях була встановлена наявність судинорухових рефлексів симпатичної нервової системи і тим самим покладено початок вченню про іннервацію судин. Ці фізіологічні дані були згодом підтверджені багатьма дослідниками (П. Г. Мелехов, О. В. Леонтович, Г. Ф. Іванов, В. М. Годин, Б. А. Долго-Сабуrow та ін.), які в своїх анатомічних працях показали, що вся судинна система, від найбільших судин до капілярів, має рецепторні прилади.

Останнім часом на сторінках вітчизняної і зарубіжної наукової преси дедалі частіше з'являються статті, автори яких намагаються проаналізувати вплив нервової регуляції на розвиток обхідних шляхів кровообігу. Було показано (Г. Ф. Іванов, В. В. Колесников, Леріш, А. І. Лаббок і М. Л. Шулуто, Ф. М. Плоткін, А. М. Брук і М. П. Віл'янський та ін.), що часткова симпектомія попереджає рефлекторний спазм, який виникає від подразнення судинної стінки лігатурами, і поліпшує умови розвитку колатерального кровообігу.

Спеціальних же вказівок щодо впливу симпектомії на розвиток колатерального кровообігу в межах таза собаки і тварин інших видів в доступній нам літературі знайти не пощастило.

Зважаючи на актуальність цього питання для хірургічної практики і необхідність дальшої його розробки, ми провели ряд дослідів на собаках з двобічним виключенням підчеревних артерій з одночасним розтинном на одному боці попереково-крижової частини симпатичного стовбура.



Було поставлено 8 дослідів у період від перших 30 хв. після операції до восьми тижнів. Стан тварин у післяопераційному періоді був цілком задовільний.

Коли минав певний строк, тварину прижиттєво під наркозом знекровлювали шляхом розтину спільної сонної артерії і зовнішньої яремної вени. Потім проводилась ін'єкція артерій контрастною застигаючою масою типу Тейхмана з наступною рентгенографією. Видиме на рентгенівському зображенні контролювали препаруванням.

Найбільш виражений судинорозширюючий ефект від втручань такого роду спостерігається на ранніх стадіях відновлення колатерального кровообігу.

Так, спостерігаючи через звичайну ручну лупу за станом артерій таза протягом перших 20—30 хв. після розтину відрізка симпатичного стовбура, ми встановили, що судини десимпатизованої ділянки помітно розширені в порівнянні з контрлатеральним боком.

Таке раннє рефлекторне розширення артерій безумовно сприяє скорішому розвитку колатералей на оперованому боці. Проте слід підкреслити, що навіть через один тиждень ще неможливо анатомічно виявити колатералі, що розвинулись. У цей період дослідів спостерігається лише розширення основних артеріальних магістралей таза на фоні тотального розширення анастомозів.

На підставі своїх спостережень ми не можемо погодитись з твердженням Лаббок і Шулутко про те, що колатералі розвиваються на другий день після такого комбінованого втручання. Цілком зрозуміло, що строки, вказані авторами, є цілком недостатніми, щоб можна було говорити про такі глибокі зміни, як розвиток колатералей.

Вивчаючи динаміку відновлення обхідного кровообігу, не можна не помітити дві стадії в зміні судинної системи в межах виключеної ділянки. Спочатку виключення артеріальної магістралі супроводжується помітною гіперемією, яка потім змінюється більш глибокими структурними змінами деяких судин, внаслідок чого їх стінки значно потовщуються, а самі артерії стають звивистими.

І все ж, незважаючи на те, що розширення анастомозів і розвиток колатералей є стадіями одного процесу, їх не можна змішувати, бо в першу стадію тимчасово залучається більшість артеріальних анастомозів поблизу місця виключення, тоді як друга стадія характеризується стійкими морфологічними перетвореннями судин (Нотнагель, С. І. Щелкунов), розташованих у найбільш вигідних напрямках (головні обхідні шляхи).

Наші дані повністю підтверджують спостереження Іванова, Колесникова і Леріша про те, що в перші дні на десимпатизованому боці відбувається лише тотальне розширення передіснуючих артеріальних анастомозів.

Слід відзначити, що розширення анастомозів відбувається і на контрлатеральному боці, проте воно проявляється не в такому ступені, як на десимпатизованій половині таза.

Через тиждень після початку дослідів сильно розширеною виявилась уся система лівої підчеревної артерії. Її діаметр стає у два рази ширшим від діаметра правої підчеревної артерії (рис. 1). Це відбувається внаслідок значного розвитку її зв'язків з підчеревно-крижовою (загальною підчеревною) і середньою крижовою артеріями, які чітко видні вже на другому тижні дослідів.

В цей період дослідів на десимпатизованому боці відбувається розвиток коротких колатералей за рахунок каудальної поперекової і бічної крижової артерії, які найкоротшим шляхом з'єднують периферичний відрізок лівої підчеревної артерії з усією судинною системою. В результаті на рентгенограмі, зробленій у вентро-дорзальній проекції, видно

крупнопетлисту і сильно звивисту, розташовану на тазовій поверхні.

З артерій, що живлять таз, найбільш уваги заслуговує ліва внутрішня підчеревна артерія, що своїм розширеним діаметром



Рис. 1. Рентгенограма судинної системи таза після операції. Ординати вказують на відмічені місця на рентгенограмі: 1 — ліва підчеревна артерія.

гілками середньої маточної артерії, які є меншими і більшими, ніж гілки правої.

Таким чином, у перші дні після операції спостерігається значно швидше на десимпатизованому боці.

Через три тижні після операції різниця в діаметрі артерій збільшується, як у раніше проведеному досліді, де проведено виключення артерії та її розгалуження в тазу. Також і колатералей, що живлять таз, і бічної крижової артерії.



крупнопетлисту і сильно звиту сітку артеріальних колатералей, розташовану на тазовій поверхні крижів (рис. 2).

З артерій, що живлять внутрішні органи малого таза, особливої уваги заслуговує ліва внутрішня сім'яна артерія, яка відрізняється своїм розширенням діаметром від однойменної правої. Її анастомози з

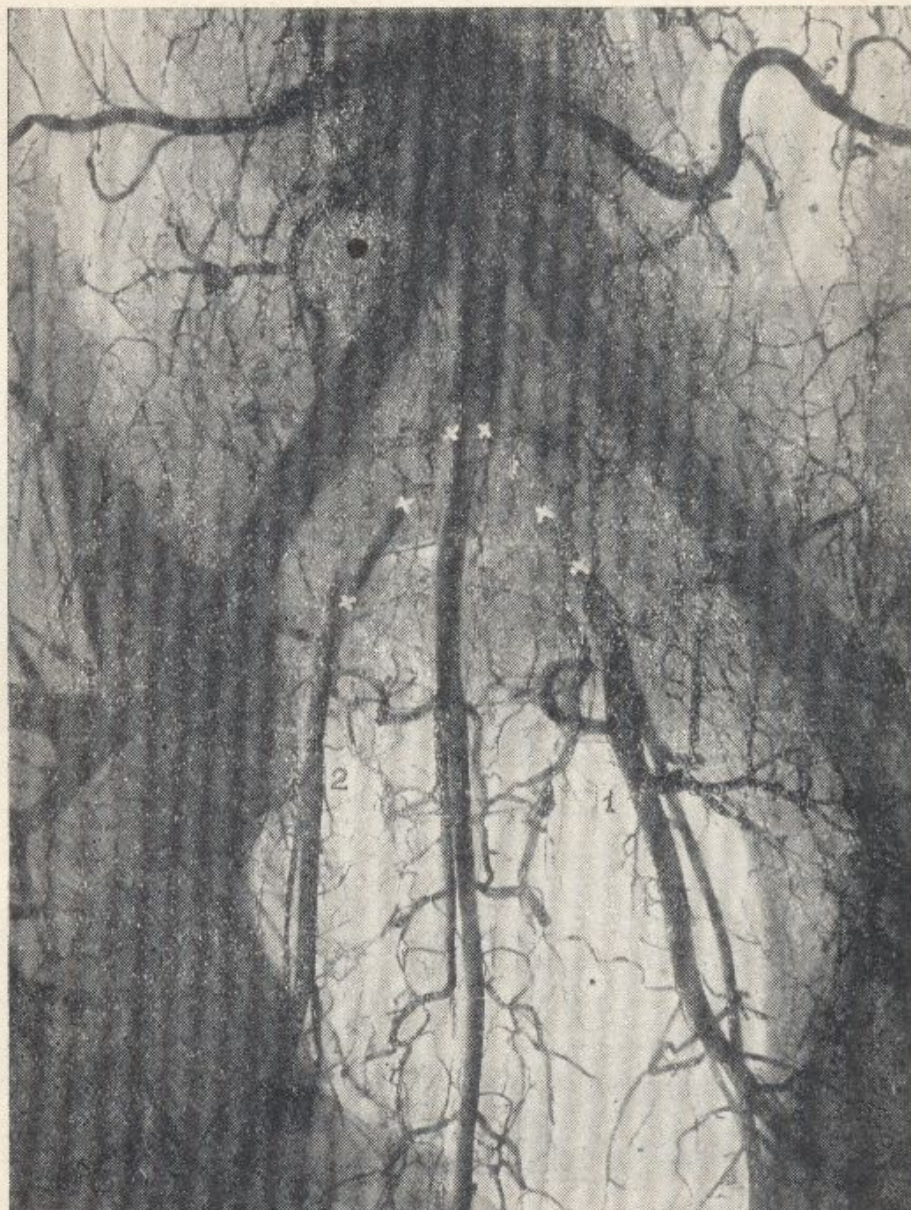


Рис. 1. Рентгенограма артерій таза собаки на сьомий день після операції. Органи малого таза видалені. Значком X відмічені місця накладення лігатур. Сильне розширення підчеревної артерії на десимпатизованому боці.

1 — ліва підчеревна артерія; 2 — права підчеревна артерія.

гілками середньої маточної артерії (з пупкової артерії) стають численнішими і більшими, ніж правої маточної артерії. На контрлатеральному ж боці згадані артерії ще виявляються незначно розширеними.

Таким чином, у перші два тижні досліду колатералі розвиваються значно швидше на десимпатизованому боці, ніж на протилежному.

Через три тижні після початку досліду ще спостерігається відзначена вище різниця в діаметрі артерій, проте вона вже не так різко виражена, як у раніше проведених дослідах. Все ж можна відзначити, що на боці, де проведено певне комбіноване втручання, підчеревна артерія та її розгалуження виявились помітно розширеними. Це стосується також і колатералей, що розвинулися з сьомої пари поперекових артерій і бічної крижової артерії.



На оглядових рентгенограмах чітко видно, що артерії лівого боку, де проведена люмбальна симпатектомія, ширше і частіше анастомозують між собою, ніж на правому боці.

Описане явище у пізніші строки важко виявити на спільних знімках, оскільки виявлена різниця поступово згладжується в зв'язку з тим, що в певних місцях, переважно в м'язах, відбувається розвиток

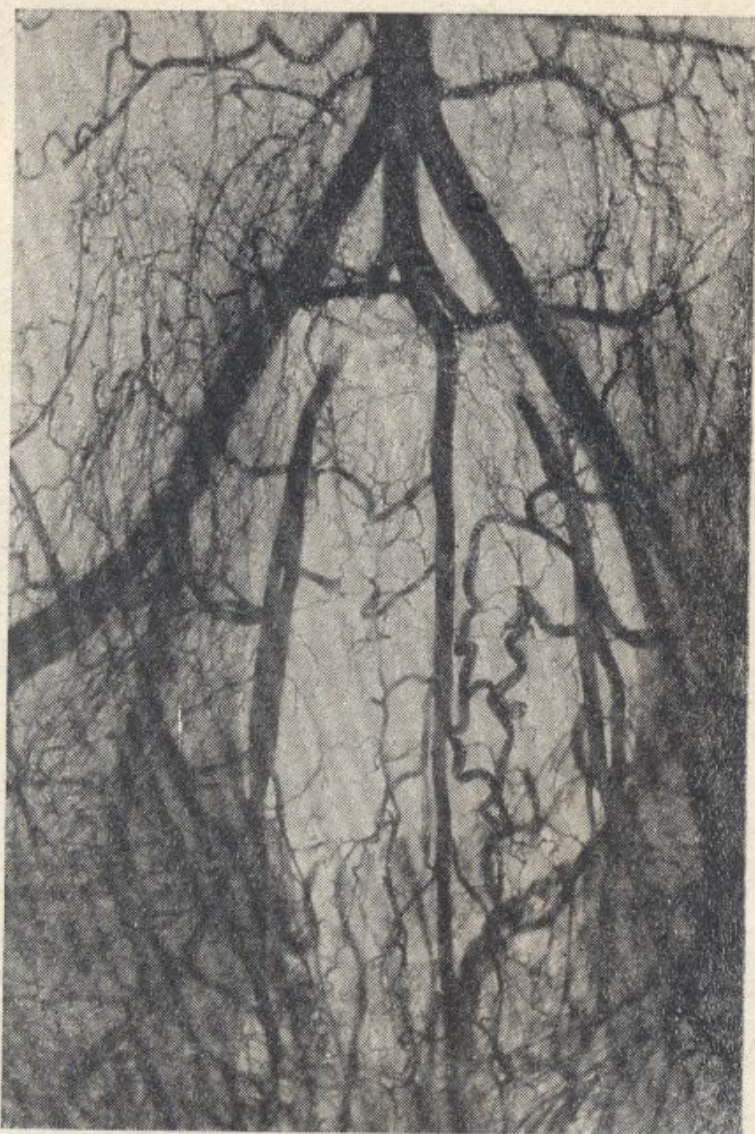


Рис. 2. Рентгенограма артерій таза собаки на 14-й день після лівобічної десимпатизації. Органи малого таза видалені. На лівому боці видно потужний розвиток колатералей, які з'єднують сьому поперекову артерію і бічну крижову артерію з периферичним відрізком підчеревної артерії.

коллатеральних шляхів. Виявити ці зміни можна тільки шляхом вивчення інтраорганичних артерій кожного м'яза зокрема.

Деякі внутрім'язові анастомози десимпатизованого боку, поступово розширюючись, стають звивистими. В досліді тривалістю в чотири тижні це особливо помітно на судинах задньої групи м'язів стегна (двоголового, напівсухожильного), в яких зосереджена основна маса анастомозів, що з'єднують систему зовнішньої і внутрішньої клубових артерій (рис. 3).

З порівняльного аналізу судин згаданих м'язів видно, що на десимпатизованому боці їх виявляється значно більше, ніж на другому боці. До того вони ширші і багато з них розвинулись у коллатералі, які

з'єднують гілки каудальної сідничної артерії.

Цікаво відзначити, що в цих м'язах відбувається своєрідний зворотний напрям, а саме

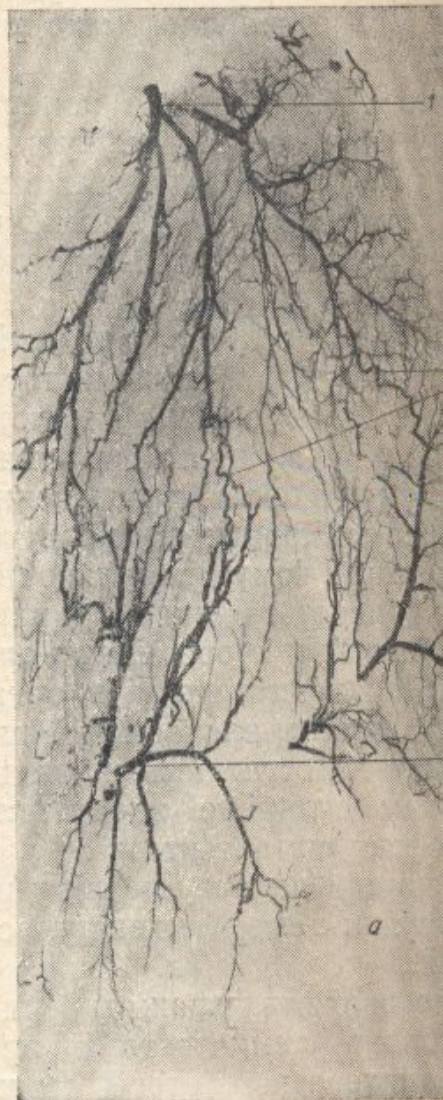


Рис. 3. Розвиток колатералей

а — контрлатеральна сіднична артерія; 1 — каудальна сіднична артерія; 2 —

такому напрямі виявляється розвиток органів малого таза.

Таким чином, через п'ять тижнів в групі м'язів стегна, можна виявити

Через п'ять тижнів в групі м'язів стегна, можна виявити морфологічні зміни в артеріях, характеризуються тим, що порівняно з контрольною групою відносна стабілізація (між системою крижових і клубових артерій), у товщі двох головних артерій, великому привідному м'язу.

Проте ми не будемо робити висновків, оскільки ми ставили питання: чи впливає поперекова симпатектомія на розвиток коллатерального кровообігу?



з'єднують гілки каудальної (дистальної) артерії стегна з каудальною сідничною артерією.

Цікаво відзначити, що через цю систему внутрім'язових колатералей відбувається своєрідний приплив крові до таза. Цей приплив має зворотний напрям, а саме: стегнова артерія — підчеревна артерія. При

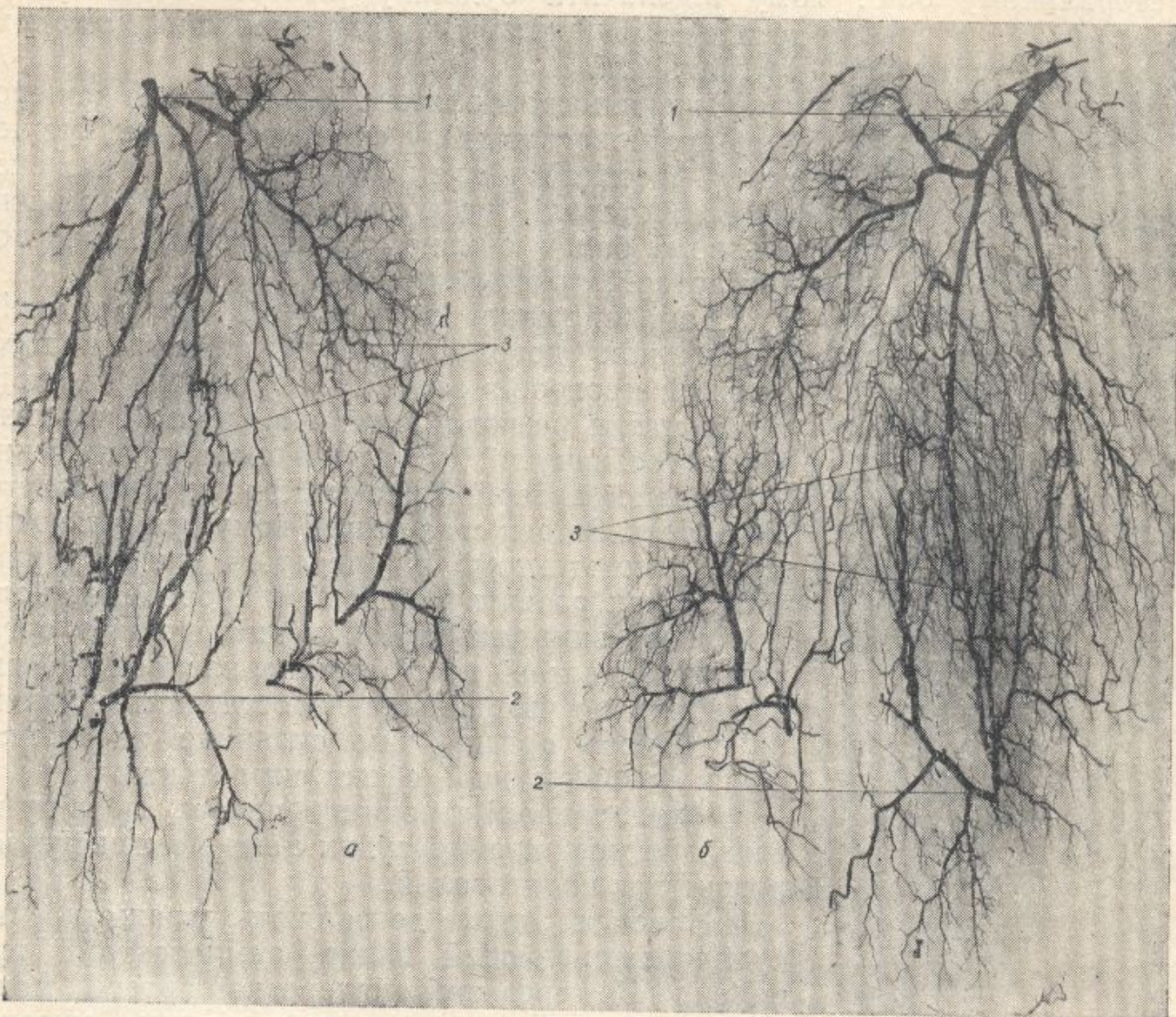


Рис. 3. Розвиток колатералей у задній групі м'язів стегна собаки. Рентгенограма. Строк досліду—28 днів.

*a* — контрлатеральний бік; *б* — десимпатизований бік.  
1 — каудальна сіднична артерія; 2 — каудальна (дистальна) артерія стегна; 3 — колатералі, що з'єднують ці артерії.

такому напрямі виявляється роль стегнової артерії у живленні анемізованих органів малого таза собаки.

Таким чином, через колатеральні шляхи, які проходять у задній групі м'язів стегна, можливе здійснення ретроградного кровоструменя.

Через п'ять тижнів від початку досліду виявляються ще глибші морфологічні зміни в артеріальній системі таза собаки. Ці зміни характеризуються тим, що поряд з розвитком нових колатералей відбувається відносна стабілізація обхідних шляхів, які розвинулись раніше (між системою крижових артерій і периферичним відрізком підчеревної артерії, у товщі двоголового і напівсухожильного м'язів стегна, у великому привідному м'язі стегна тощо).

Проте ми не будемо займатись тут анатомічним описом колатералей, оскільки ми ставили перед собою завдання принципового значення: чи впливає попереково-крижова симпатектомія на процес розвитку колатерального кровообігу після виключення підчеревних артерій. Це



тим важливіше зробити, що потенціальні можливості артеріальної системи таза собаки досі вивчені ще недостатньо.

Вивчення випадків з ще більшою тривалістю дослідів (6—8 тижнів) показало, що в цей період спостерігаються стійкі зміни колатералей, їх відносна стабілізація як на десимпатизованому, так і на контрлатеральному боці. Тому відзначити будь-яку різницю в їх будові не вдається принаймні макроскопічним методом дослідження.

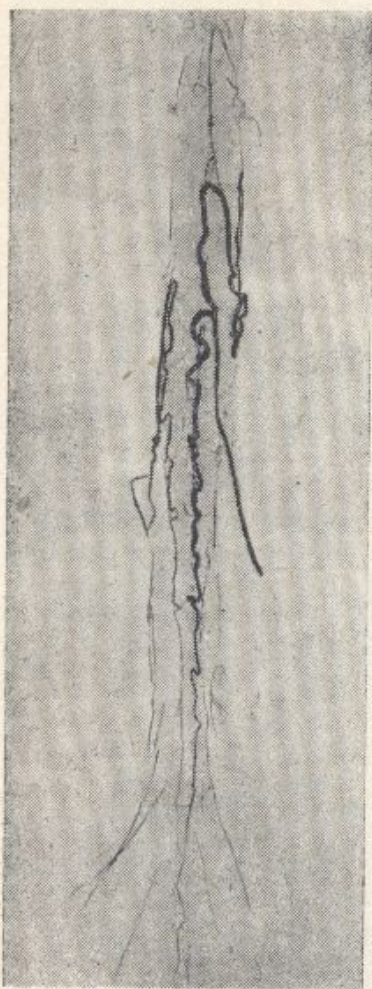


Рис. 4. Рентгенограма артерій спинного мозку собаки після лівобічної десимпатизації. Строк дослідів—8 тижнів. Ліворуч помітно розвиток *vasa nervorum*.

Виняток становлять *vasa nervorum* попереково-крижового відділу спинного мозку. Тут через 7—8 тижнів після початку дослідів виявляються колатералі, що розвинулись на десимпатизованому боці з спинномозкових гілок поперекових артерій (рис. 4).

Дані, одержані в усіх дослідях цієї серії, переконливо доводять, що природний колатеральний кровообіг внутрішніх органів малого таза (матки, сечового міхура, прямої кишки) досить розвинутий і тому в разі виключення підчеревної артерії може забезпечити їх життєдіяльність. Звідси стає ясным, чому стимулюючий вплив симпатектомії відбивається лише на ранніх стадіях розвитку обхідного кровообігу, коли тимчасово знижується циркуляція крові в органах. На підставі цього можна висловити припущення, що чим більша недостатність живлення в даному органі, тим сильніше виражений судинорозширюючий ефект симпатектомії.

Через тривалі строки від початку дослідів це загальне розширення судин таза компенсується розвитком колатералей.

Наведені дані дозволяють вважати, що судинорозширюючий вплив симпатектомії при одночасній перев'язці підчеревної артерії може бути доступний вивченню анатомічними методами дослідження. При цьому треба мати на увазі, що найбільш виражений ефект від цього втручання спостерігається на ранніх стадіях відновлення колатерального кровообігу (у перші два-три тижні). Пізніше ж судинорозширюючий вплив симпатектомії згладжується завдяки великим потенціальним можливостям артеріального русла. Все ж слід відзначити, що і в пізніші періоди від початку дослідів спостерігається деяка різниця в розвитку колатералей, хоч загалом розвиток колатералей досягає помірних ступенів.

Звідси випливає, що в разі розладу кровообігу в системі судин таза, зв'язаного із зміною ємкості підчеревних артерій, можна збільшити об'єм кровоносного русла виключеної ділянки шляхом оперативного впливу на симпатичну нервову систему. При цьому судинорозширююча дія симпатектомії проявляється дуже виразно.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Вальтер В. П., цит. за М. Дурмиш'яном — «На старых позициях», Мед. работник № 64 (980), 1951.  
Иванов Г. Ф., Нервы и органы чувств сердечно-сосудистой системы, М, 1945.

- Katzenstein, Deut.  
Коломнин С. П., перевязки больших артерий.  
Колесников В. В., сб. П.  
Лаббок А. И. и Ш.  
щени нижних конечностей в св.  
ный отдел пограничного ство.  
исслед. ин-та ортоп. и восст. х.  
Леонтович А. В.,  
Leriche, Fontain.  
Notnagel, Zeitschr.  
Оппель В. А., Кол.  
Пирогов Н. И., Яв.  
паховой области легко выполни.  
Тонков В. Н., Тезисы  
логов, 1930.  
Тонков В. Н., Труды  
логов, Медгиз, 1951.  
Щелкунов С. И., Т.  
1931.

Київський медичний інститут  
кафедра не  
Київський інститут фізичної

#### О влиянии нервной системы на кровообращение

В настоящее время до  
ралей и динамика их раз  
способность сосудистой систе  
гическим преобразованиям  
(Н. И. Пирогов, С. П. Ко  
и В. Н. Тонкова).

Началом изучения не  
считать середину прошлог  
ческих работ (А. П. Валь  
1866, и др.), которые уста  
сов симпатической нервно  
учению об иннервации со  
тем подтверждены рядом  
А. В. Леонтович, Г. Ф. И  
др.), которые показали, ч  
сосудов до капилляров, с

Несмотря на большо  
ний и клинических наблю  
ращении, механизм его е  
признать, что еще недост  
цессе восстановления око  
Оппель, Г. Ф. Иванов, В.

Учитывая актуально  
и необходимость дальней  
собаках с двусторонним  
временным иссечением н  
симпатического ствола.



- Katzenstein, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. LXXX.  
 Коломнин С. П., О восстановлении кровообращения у человека после перевязки больших артериальных стволов, дисс., СПб, 1910.  
 Колесников В. В., сб. ВММА, т. 3, ч. II, 1944.  
 Лаббок А. И. и Шулутко М. Л., О коллатеральном кровообращении нижних конечностей в связи с хирургическим воздействием на люмбосакральный отдел пограничного ствола симпатического нерва. Труды Казанск. научно-исслед. ин-та ортоп. и восст. хирургии, т. I, 1947.  
 Леонтович А. В., Медико-биологический журнал, 5, 14, 1927.  
 Leriche, Fontaine, Presse méd., 35, 1927.  
 Notnagel, Zeitschr. f. klin. Medicin., Bd. XV, 1889.  
 Оппель В. А., Коллатеральное кровообращение, СПб, 1911.  
 Пирогов Н. И., Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством, Медгиз, 1951.  
 Тонков В. Н., Тезисы докладов IV съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, 1930.  
 Тонков В. Н., Труды V Всесоюз. съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, Медгиз, 1951.  
 Щелкунов С. И., Труды IV съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, 1931.

Київський медичний інститут ім. акад. О. О. Богомольця,  
 кафедра нормальної анатомії.

Київський інститут фізичної культури, кафедра функціональної анатомії.

## О влиянии нервной системы на развитие коллатерального кровообращения в пределах таза

А. А. Архипович

### Резюме

В настоящее время довольно подробно изучена структура коллатералей и динамика их развития, а также выявлена колоссальная способность сосудистой системы к коренным функциональным и морфологическим преобразованиям почти во всех частях животного организма (Н. И. Пирогов, С. П. Коломнин, Катценштейн, школы В. А. Оппеля и В. Н. Тонкова).

Началом изучения нервной системы на кровообращение следует считать середину прошлого столетия, когда появилась серия физиологических работ (А. П. Вальтер, 1842; Клод Бернар, 1850; И. Ф. Цион, 1866, и др.), которые установили наличие сосудодвигательных рефлексов симпатической нервной системы, а этим самым положили начало учению об иннервации сосудов. Эти физиологические данные были затем подтверждены рядом анатомических исследований (П. Г. Мелехов, А. В. Леонтович, Г. Ф. Иванов, В. М. Гоудинов, Б. А. Долго-Сабуров и др.), которые показали, что вся сосудистая система, от самых крупных сосудов до капилляров, снабжена рецепторными приборами.

Несмотря на большое количество экспериментальных исследований и клинических наблюдений по вопросу о коллатеральном кровообращении, механизм его еще в достаточной степени не изучен. Следует признать, что еще недостаточно изучена роль нервной системы в процессе восстановления окольного кровообращения (Конгейм, Бир, Ру, Оппель, Г. Ф. Иванов, В. В. Колесников, Лериш и др.).

Учитывая актуальность этого вопроса для медицинской практики и необходимость дальнейшей его разработки, мы провели ряд опытов на собаках с двусторонним выключением подчревных артерий с одновременным иссечением на одной стороне пояснично-крестцовой части симпатического ствола.



Наблюдая через обыкновенную ручную лупу за состоянием артерий таза в течение первых 20—30 мин. после иссечения отрезка симпатического ствола, мы обнаружили, что сосуды десимпатизированной области заметно расширены по сравнению с контрлатеральной стороной.

Столь раннее рефлекторное расширение артерий безусловно способствует более быстрому развитию коллатералей на оперированной стороне. Однако следует подчеркнуть, что даже через неделю еще нельзя анатомически выявить развившиеся коллатерали. К этому времени наблюдается лишь расширение основных артериальных магистралей таза на фоне тотального расширения анастомозов.

Через неделю после начала опыта сильно расширенной оказалась вся система левой подчревной артерии (на десимпатизированной стороне). Диаметр ее стал в два раза шире диаметра правой подчревной артерии. Это происходит в результате значительного развития ее связей с подчревнo-крестцовой (общей подчревной) и средней крестцовой артериями, которые хорошо видны уже на второй неделе опыта.

На контрлатеральной стороне упомянутые артерии оказались еще незначительно расширенными.

Таким образом, в первые две недели опыта коллатерали развиваются значительно быстрее на десимпатизированной стороне, чем на противоположной.

Начиная с 6—8-й недели сосудорасширяющее влияние симпатэктомии сглаживается в связи с большими потенциальными возможностями артериального русла. Поэтому отметить какую-либо разницу в строении сосудов обеих сторон не удастся, по крайней мере макроскопическим методом наблюдения.

Данные, полученные во всех опытах, убеждают нас в том, что естественное коллатеральное кровообращение внутренних органов малого таза (матки, мочевого пузыря, прямой кишки) достаточно развито и поэтому, в случае выключения подчревной артерии, может обеспечить их жизнедеятельность. Отсюда становится ясно, почему стимулирующее влияние симпатэктомии сказывается лишь на ранних стадиях развития окольного кровообращения, когда происходит временное снижение циркуляции крови в органах. На основании этого можно предположить, что чем больше недостаточность питания в данном органе, тем сильнее выражен сосудорасширяющий эффект от симпатэктомии.

Приведенные данные позволяют считать, что сосудорасширяющее влияние симпатэктомии при одновременной перевязке подчревной артерии может быть доступно изучению анатомическими методами наблюдения. При этом надо учитывать, что наиболее выраженный эффект от этого вмешательства наблюдается на ранних стадиях восстановления коллатерального кровообращения (в пределах первых двух-трех недель).

Отсюда следует, что в случае расстройства кровообращения в системе сосудов таза, связанного с изменением емкости подчревных артерий, можно увеличить объем кровеносного русла выключенной области путем оперативного воздействия на симпатическую нервную систему (при этом сосудорасширяющее влияние симпатэктомии проявляется весьма отчетливо).

## On the Effect of the Nervous System on the Effect of the Nerve on Collateral Blood Circulation

The role of the nervous system in the collateral blood circulation has been studied.

In view of the significance of the problem, the necessity for its further study was felt. Experiments on dogs with bilateral sympathectomy and the simultaneous excision of the sympathetic trunk were carried out.

The data obtained in all experiments confirm the effect of the vascular dilatation effect of the operation by anatomic methods of observation.

Consideration should be given to the effect of this operation on the collateral blood circulation. During longer periods of the experiment, the sympathectomy becomes less intense, and the arterial channel. By the 6th week, the collaterals set in both in the operated and in the control side.

Thus in the case of circulatory disturbance, connected with a change in the capacity of the pelvic arteries, it is possible to increase the volume of the excluded area by operation on the sympathetic nervous system. The vascular dilatation effect of sympathectomy is manifested.



## On the Effect of the Nervous System on the Development of Collateral Blood Circulation within the Pelvis

A. A. Arkhipovich

### Summary

The role of the nervous system in the process of restoration of collateral blood circulation has been inadequately studied.

In view of the significance of this problem for medical practice and the necessity for its further elucidation, the author conducted a series of experiments on dogs with bilateral exclusion of the hypogastric artery and the simultaneous excision on one side of the lumbar-sacral part of the sympathetic trunk.

The data obtained in all experiments furnish grounds for the view that the vascular dilatation effect of sympathectomy may be accessible to study by anatomic methods of observation.

Consideration should be given to the fact that the most pronounced effect of this operation is observed at early stages of the restoration of collateral blood circulation (within the first two or three weeks). With longer periods of the experiment the vascular dilatation effect of sympathectomy becomes less intense because of the great potentialities of the arterial channel. By the 6th — 8th week relatively stable changes in the collaterals set in both in the desympathised side and in the contralateral.

Thus in the case of circulatory disorders in the pelvic vascular system, connected with a change in the capacity of the hypogastric arteries, it is possible to increase the volume of the blood-stream channel of the excluded area by operation on the sympathetic nervous system, the vascular dilatation effect of sympathectomy being very distinctly manifested.



## Зміни кількості глікогену в міокарді при одночасному застосуванні строфантину й інсуліну

М. І. Сластьон

В роботах нашої лабораторії по вивченню механізму дії серцевих ліків (О. І. Черкес, М. А. Ангартська, М. І. Сластьон, В. Ф. Мельникова) встановлено, що речовини групи дигіталісу — строфантин, дигітоксин, крім властивого їм гемодинамічного ефекту, викликають зміни вуглеводного обміну в серцевому м'язі. При застосуванні великих доз, що спричиняють токсичні явища в міокарді і спиняють рух серця в систолі, вміст глікогену зменшується. Невеликі дози серцевих глікозидів підвищують рівень глікогену в серці і збільшують споживання серцем молочної кислоти з крові.

Пояснюючи механізм цих явищ, автори певне значення надавали посиленню холінергічного впливу на серце, що дістало підтвердження в дальших роботах (О. І. Черкес, В. Ф. Мельникова, Н. М. Дмитрієва). При одночасному введенні ацетилхоліну і строфантину — речовин, що діють в напрямку посилення взаємного ефекту, спостерігалось збільшення кількості глікогену в серці.

Цікаво було дослідити особливості впливу строфантину на серце на фоні інших холінергічних речовин, зокрема інсуліну, що діє на вуглеводний обмін через парасимпатикотропні фактори.

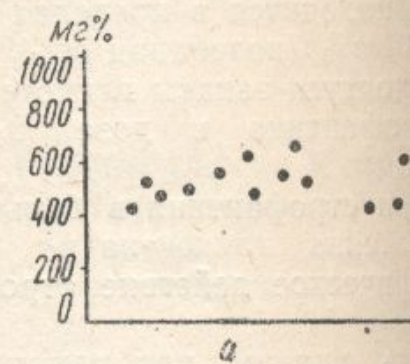
В літературі є вказівки (Генес, Вершинін, Пекер), що інсулін в малих дозах може змінювати (посилювати чи ослаблювати) дію ряду лікувальних речовин, зокрема глюкози, вітаміну В<sub>1</sub>. Деякі автори (Де Граф, Пафф і Леман) вважають, що інсулін стимулює і дію серцевих глікозидів. Кейм і Драгштед відзначають, що серцеві глікозиди, неактивні при введенні їх 72-годинному курячому ембріону, набувають значної активності, коли на додаток до ін'єкції глікозидів в ембріон вводять інсулін.

Наші досліди, поставлені на кроликах. Інсулін вводили в дозах 0,1—0,2 од на 1 кг ваги тварини підшкірно (ця кількість спричиняє незначний гіпоглікемічний ефект); строфантин вводили внутрішньо в дозах 0,01—0,015 мг/кг, тобто 0,5—1% мінімальної летальної дози (ДЛМ). Вміст глікогену в міокарді визначали за методом Пфлюгера. В дослідях із спільною дією препаратів спочатку впорскували під шкіру інсулін, а через 30 хв. мікроінфузором внутрішньо вводили протягом 40—50 хв. строфантин в 2—3 мл фізіологічного розчину.

В контрольних дослідях кількість глікогену в міокарді кролика в середньому становить 546 мг% (при коливаннях від 420 до 670 мг%). Після введення інсуліну в дозі 0,1—0,2 од/кг ваги тварини рівень глікогену в серці був у межах нормальних величин, в середньому становлячи 548 мг% (коливання від 420 до 701 мг%). Строфантин в дозі 0,01—0,015 мг/кг майже не змінює вмісту глікогену: максимальні і міні-

мальні величини не виходять за межі норми, становить 550 мг% (коливання від 420 до 670 мг%).

Водночас спільна дія інсуліну і строфантину на підвищення вмісту глікогену в міокарді кролика в дослідях з 15 збільшується на 100—150 мг%. В середньому становить 650 мг%.



а — норма; б — під впливом інсуліну

цій групи тварин дорівнює вмісту глікогену в міокарді кролика в дослідях з 15 збільшується на 100—150 мг%. В середньому становить 650 мг%.

Ці дані збігаються з результатами дослідів на кроликах, в яких було показано, що інсулін і строфантин сприяють підвищенню вмісту глікогену в серці тварин.

За даними наших дослідів можна сказати, що строфантин посилює трофічну дію інсуліну, що має значення для клініки, при глікемічній терапії на фоні м

1. Інсулін в дозах 0,1—0,2 од на 1 кг ваги тварини підвищує вміст глікогену в серцевому м'язі.

2. Строфантин в дозах 0,01—0,015 мг/кг ваги тварини (на протязі 40—50 хв.) підвищує вміст глікогену в міокарді.

3. Спільна дія таких препаратів призводить до помітного збільшення запасів глікогену в міокарді.

Київський медичний інститут  
кафедра фізіології

## Изменения коли при одновременном пр

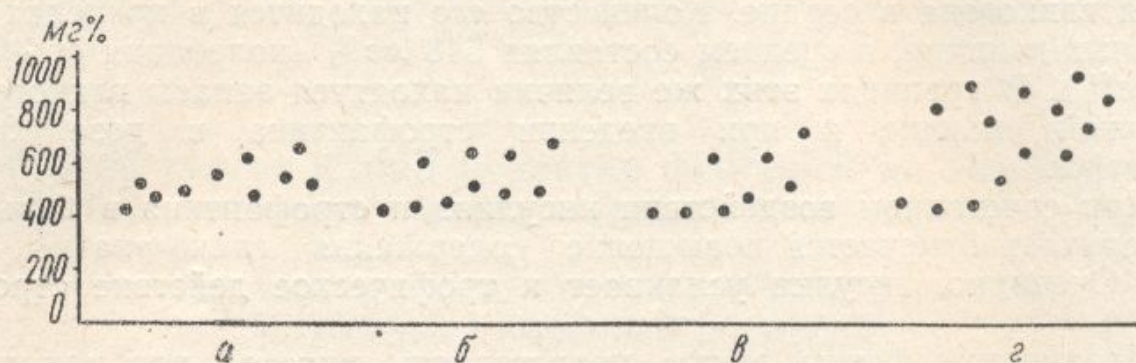
В работах нашей лаборатории установлено, что сердечные гликозиды вызывают изменения в миокарде при воздействии усиленного холинэргического влияния. Ангартская, В. Ф. Мельникова,

Как известно, инсулин усиливает действие сердечных гликозидов.



німальні величини не виходять за межі контрольних, середня величина становить 550 мг% (коливання від 405 до 724 мг%).

Водночас спільна дія названих препаратів спричиняє значне підвищення вмісту глікогену в міокарді кролика. Кількість його в 10 дослідів з 15 збільшується на 25—30%, досягаючи в окремих випадках 900—1000 мг%. В середньому кількість глікогену в міокарді кроликів



Вміст глікогену в міокарді кролика:

а — норма; б — під впливом інсуліну; в — під впливом строфантину; г — під впливом інсуліну + строфантину.

цієї групи тварин дорівнює 740 мг% замість 546 мг% в нормі. Результати цих експериментів графічно зображені на рисунку.

Ці дані збігаються з раніше проведеними нами дослідями на собаках, в яких було показано, що комбінування відносно неактивних доз інсуліну і строфантину сприяє помітному збільшенню кількості глікогену в серці тварин.

За даними наших досліджень, інсулін належить до речовин, що посилюють трофічну дію строфантину. Здобуті нами факти можуть мати значення для клініки, певною мірою обґрунтовуючи проведення дигіталісної терапії на фоні малих доз інсуліну.

### Висновки

1. Інсулін в дозах 0,1—0,2 од/кг не викликає помітних змін кількості глікогену в серцевому м'язі кролика.

2. Строфантин в дозах 0,01—0,02 мг/кг при тривалій інфузії у вену (на протязі 40—50 хв.) спричиняє незначні коливання кількості глікогену в міокарді.

3. Спільна дія таких самих доз строфантину й інсуліну сприяє помітному збільшенню запасів глікогену в серці тварин.

Київський медичний інститут ім. акад. О. О. Богомольця,  
кафедра фармакології.

### Изменения количества гликогена в миокарде при одновременном применении строфантина и инсулина

М. И. Сластьон

В работах нашей лаборатории по изучению механизма действия сердечных гликозидов установлено, что изменения углеводного обмена в миокарде при воздействии сердечных гликозидов, по-видимому, связаны с усилением холинергических влияний (А. И. Черкес, М. А. Анггарская, В. Ф. Мельникова, Н. М. Дмитриева, М. И. Сластьон).

Как известно, инсулин относится к холинергическим веществам и осуществляет действие на углеводный обмен через парасимпати-



котропные влияния. Интересно было исследовать особенности действия строфантина на сердце на фоне инсулина.

В настоящем сообщении приведены данные о содержании гликогена в сердечной мышце при сочетанном введении строфантина и инсулина. Опыты проведены на кроликах. Дозы инсулина 0,1—0,2 ед/кг веса животного, вводимые подкожно, сами по себе не изменяют содержания гликогена в сердце. Количество его находится в пределах контрольных величин, в среднем составляя 548 мг% (колебания от 420 до 701 мг%). В границах этих же величин находятся запасы гликогена в сердечной мышце и при введении строфантина в дозе 0,01—0,02 мг/кг.

При сочетанном воздействии инсулина и строфантина в большинстве случаев отмечается повышение содержания гликогена на 25—30%. Очевидно, инсулин усиливает и трофическое действие строфантина.

Полученные факты могут представлять интерес для клиники и служить предпосылкой при проведении дигиталисной терапии на фоне малых доз инсулина.

### Changes in the Glycogen Content of the Cardiac Muscle on the Combined Application of Strophanthine and Insulin

M. I. Stastyon

S u m m a r y

Insulin is known to belong to the cholinergic substances and exerts its effect on the carbohydrate metabolism through parasympathicotropic influences. It, therefore, seemed interesting to study the features of strophanthine action on the heart with a background of insulin. The present paper gives the data on the glycogen content of the cardiac muscle on combined administration of strophanthine and insulin. The experiments were conducted on rabbits. Insulin in doses of 0.1—0.2 units per kilogram of body weight of the animal does not, on being injected subcutaneously, in itself alter the heart glycogen content, which remains within the range of the control figures, equalling on the average 548 mg per cent. The glycogen reserves in the cardiac muscle vary within this same range on injecting strophanthine in doses of 0.01—0.02 mg per kilogram of body weight.

With combined action of insulin and strophanthine a rise in the glycogen content by 25—30 per cent takes place in most cases.

These results may be of interest for the clinic and serve as a premise for digitalis treatment on a background of small doses of insulin.

## З ІСТОРІЇ ВІ

### Ранній період історії

(Матеріали до історії  
Харківського

Створення повної і докл  
з важливих завдань фізіолог  
завдання буде можливим ті  
витку фізіології в кожній з со  
вих закладів, в різних фізіоло

Під благотворним вплив  
фізіологи України зробили іс  
те в сучасній спеціальній літ  
про початковий період історії  
повнено один з розділів історії

Дана стаття має на мет  
галузі.

Розвиток фізіології на У  
революції було зосереджене  
Київського та Одеського (Н

Особлива роль належить  
верситету, урочисто відкритом  
в стінах цього найстарішого  
початок найбільш ранньому

Наприкінці XVIII — поча  
дання фізіології в Росії, так  
були відокремлені від анатомі  
ситетях в цей період відбува  
дово-лікарської науки.

В міру прогресивного ро  
країні з кінця XVIII ст. був  
французька школа на чолі з  
ментальним методом і дедалі  
науково виправдана диферен  
на Україні.

В цій статті наведена ха  
зіології на Україні, який хро  
наної кафедри анатомії, фізі  
ського університету з 1805 по  
діяльністю керівників кафедр

Цей період характеризує  
вого лютування феодально-к  
ційну політику царського са  
науки, зусиллями прогресивн



### Ранній період історії розвитку фізіології на Україні (1805—1836)

(Матеріали до історії кафедри нормальної фізіології  
Харківського медичного інституту)

В. П. Скалозуб

Створення повної і докладної історії вітчизняної фізіології є одним з важливих завдань фізіологів усієї країни. Виконання цього складного завдання буде можливим тільки при умові ґрунтовного вивчення розвитку фізіології в кожній з союзних республік, на кафедрах вищих учбових закладів, в різних фізіологічних лабораторіях і т. ін.

Під благотворним впливом культури великого російського народу фізіологи України зробили істотний внесок у вітчизняну фізіологію. Проте в сучасній спеціальній літературі і досі зовсім не висвітлено питання про початковий період історії фізіології на Україні і тим самим не заповнено один з розділів історії розвитку цієї галузі науки в нашій країні.

Дана стаття має на меті покласти початок дослідженням в цій галузі.

Розвиток фізіології на Україні до Великої Жовтневої соціалістичної революції було зосереджено на відповідних кафедрах Харківського, Київського та Одеського (Новоросійського) університетів.

Особлива роль належить першому на Україні — Харківському університету, урочисто відкритому 17 січня (за старим стилем) 1805 р. Саме в стінах цього найстарішого на Україні університету і було покладено початок найбільш ранньому етапу розвитку фізіології на Україні.

Наприкінці XVIII — початку XIX ст. наукові дослідження і викладання фізіології в Росії, так само як і в ряді зарубіжних країн, ще не були відокремлені від анатомії. Розвиток фізіології у вітчизняних університетах в цей період відбувається на кафедрах анатомії, фізіології і судово-лікарської науки.

В міру прогресивного розвитку фізіології, центром якої в нашій країні з кінця XVIII ст. був Московський університет, а за кордоном — французька школа на чолі з Мажанді, фізіологія озброюється експериментальним методом і дедалі більше відокремлюється від анатомії. Така науково виправдана диференціація двох біологічних наук відбувалась і на Україні.

В цій статті наведена характеристика раннього етапу розвитку фізіології на Україні, який хронологічно охоплює період існування об'єднаної кафедри анатомії, фізіології і судово-лікарської науки Харківського університету з 1805 по 1836 р. і пов'язаний, головним чином, з діяльністю керівників кафедри І. Д. Книгіна та А. С. Венедиктова.

Цей період характеризується в історії нашої країни як час особливого лютування феодально-кріпосницького гніту. Незважаючи на реакційну політику царського самодержавства в галузі культури, освіти і науки, зусиллями прогресивних громадських діячів і передових вчених



країни процес розвитку вітчизняної науки, включаючи і фізіологію, продовжувався і в першій половині XIX ст. Цьому сприяло пожвавлення громадського руху в першій чверті XIX ст. Вітчизняна війна 1812 р. і повстання декабристів у 1825 р. піднесли самосвідомість російського суспільства і сприяли підвищенню творчої активності кращих вчених, вихованих на передових ідеях М. В. Ломоносова й О. М. Радіщева.

На відкритому в 1805 р. медичному факультеті Харківського університету кафедра анатомії, фізіології та судово-лікарської науки через несприятливі умови (відсутність допоміжних учбових приміщень, інструментарію тощо) почала свою роботу тільки з 1806/1807 навчального року. Єдиним викладачем на кафедрі до 1811 р. був іноземець Л. О. Ванноті (1771—1819).

Про обсяг і характер викладацької діяльності Л. О. Ванноті збереглося дуже мало відомостей. В особистому фонді Д. І. Багалея [1], а також у друкованій роботі першого історика харківської кафедри анатомії М. А. Попова [12] знаходимо вказівку на те, що з 1806/1807 навчального року Л. О. Ванноті мав читати на медичному факультеті фізіологію за власними записами. Проте, як зазначається в тій же роботі М. А. Попова, а ще раніше в роботі А. Рославського-Петровського [15], викладання за відсутністю достатнього числа студентів мало в значній мірі випадковий характер і трактувало питання «інколи далеко не тих наук, для викладання яких був призначений Л. О. Ванноті». Наприклад, до 1808 р. він читав антропологію та енциклопедію медицини студентам інших факультетів і вихованцям Харківського колегіуму [10].

Діяльність кафедри значно розвинулась після 1811 р., коли її очолив перший професор кафедри І. Д. Книгін (1773—1830).

Іван Дмитрович Книгін народився в селі Сергіївському, Орловської губернії. Початкову і середню освіту він здобув в Орловській і Севській семінаріях. Цікаво відзначити, що уже в юнацькому віці виявився великий інтерес І. Д. Книгіна до наукових знань. В період навчання в Севській семінарії за його палкий інтерес до науки, гарячу любов до книги як джерела пізнання йому було надано прізвище Книгін замість справжнього прізвища Булгаков [11].

Дальшу освіту І. Д. Книгін продовжував спочатку в Московському університеті, де він навчався у 1792 р., а потім, починаючи з 1793 р., в Московському госпітальному медико-хірургічному училищі. В 1798 р. йому було присвоєно воєнне звання лікаря.

У 1799 р. І. Д. Книгін був затверджений ад'юнктом кафедри анатомії і фізіології при щойно створеній Петербурзькій медико-хірургічній академії, де він під керівництвом П. А. Загорського брав активну участь у педагогічній, організаційній та науковій роботі кафедри до 1803 р.

Видатний російський вчений П. А. Загорський мав глибокий вплив на формування наукових поглядів І. Д. Книгіна, прищепивши йому інтерес до проблем фізіології. П. А. Загорський, що стояв на матеріалістичних позиціях того часу і був одним з передових дослідників природи, виявив велике піклування про розвиток матеріалістичних поглядів на природознавство у своїх численних учнів [17, 18].

Очоливши в 1811 р. в Харківському університеті кафедру анатомії, фізіології та судово-лікарської науки, І. Д. Книгін разом із співробітниками кафедри розгорнув енергійну учбово-організаційну роботу. Активними помічниками І. Д. Книгіна були прозектори кафедри, обов'язки яких в різні часи виконували М. І. Лукін, В. М. Черняєв, А. С. Венедиктов і В. В. Ковальов [13].

М. А. Тікотін [18] у 1950 р., Р. Д. Синельников [16] у 1952 р. відзначають визначні заслуги І. Д. Книгіна в розвитку анатомії в Харківському університеті.

З самого початку своєї увагу розвитку фізіології «судячи з його творів, був

І. Д. Книгін вперше в систематичного курсу анатомії російською мовою. У 1823 р. неофіційного поділу загальних викладачами, причому для фізіології. З того часу і до кінця читав у Харківському університеті на тиждень. Викладання анатомії у 1826 р. був призначений

Про обсяг і зміст курсу опублікованими в 1900 р. М. А. Багалеєм з фізіології за 1814 р. займає фізіологія органів чутливості

Лекції з фізіології І. Д. Книгіна викладалися Консбруха та Прохорова також за власними нотатками

Лекторський хист І. Д. Книгіна строго наукове викладання фізіології зробили його лекції тільки студенти, а й сторонні лекції І. Д. Книгіна, безперечно Харківського університету, зокрема з вихованців Харківського циклу лекцій І. Д. Книгіна з медицини. Насамперед треба згадати І. М. Сеченова — професора Ф. І. Іноземцева, який зробив основника вітчизняної експериментальної фізіології [9, 19], його товаришів пізніше став першим керівником Харківського університету, та вихованця [14].

Ще більш, ніж в учбовій діяльності, керуваній І. Д. Книгіним, в науковій праці, виконаній на кафедрі фізіології.

З цих праць найбільш значущою є праця І. Д. Книгіна, яку він виготовив

В цій роботі автор ставив питання про дихання або, як він висловлювався, ясночервона, артеріозна, а не темна

Для з'ясування цього питання було проведено дослідження. Збираючи у відкритому судині шляхом звичайного кровопушення зіткненні з атмосферним повітрям, жив за зміною кольору крові. В випадку порції венозної крові дослідів І. Д. Книгін встановив, що в посудину, наповнену «жизнотворною» швидко стає яскравочервонною. В досліді, пише автор, ми з'ясували, що в посудині зменшеною, а збільшеною (вуглекислоту.—В. С.) [5].



З самого початку своєї діяльності І. Д. Книгін приділяв велику увагу розвитку фізіологічної науки. М. А. Попов пише, що І. Д. Книгін, «судячи з його творів, був скоріше фізіологом» [106].

І. Д. Книгін вперше в Харківському університеті почав викладання систематичного курсу анатомії, фізіології та судово-лікарської науки російською мовою. У 1823 р. він здійснив реформу викладання у вигляді неофіційного поділу загального курсу на окремі курси із спеціальними викладачами, причому для себе І. Д. Книгін обирає викладання фізіології. З того часу і до кінця своєї викладацької діяльності (1829) він читав у Харківському університеті тільки курс фізіології по три години на тиждень. Викладання анатомії було доручене А. С. Венедиктову, який у 1826 р. був призначений екстраординарним професором кафедри.

Про обсяг і зміст курсу фізіології можна мати деяке уявлення за опублікованими в 1900 р. М. А. Поповим [11] екзаменаційними запитаннями з фізіології за 1814 р. Особливо велике місце в цих запитаннях займає фізіологія органів чуття, серцево-судинної системи і травлення.

Лекції з фізіології І. Д. Книгін читав за кращими в той час підручниками Консбруха та Прохаски, перекладеними на російську мову, а також за власними нотатками.

Лекторський хист І. Д. Книгіна, його велика наукова ерудиція та строго наукове викладання однієї з захоплюючих дисциплін медицини — фізіології зробили його лекції популярними. Їх з охотою відвідували не тільки студенти, а й сторонні слухачі. Блискучі формою і багаті змістом, лекції І. Д. Книгіна, безперечно, благотворно впливали на вихованців Харківського університету, збагачуючи їх цінними знаннями. Не випадково з вихованців Харківського університету, що слухали в цей період цикл лекцій І. Д. Книгіна з фізіології, вийшли видатні діячі вітчизняної медицини. Насамперед треба згадати ім'я вчителя С. П. Боткіна та І. М. Сеченова — професора хірургії Московського університету, Ф. І. Іноземцева, який зробив великий внесок у фізіологічну науку, засновника вітчизняної експериментальної фізіології А. М. Філомафітського [9, 19], його товариша по університету І. О. Калениченка, який пізніше став першим керівником самостійної кафедри фізіології Харківського університету, та видатного вітчизняного ботаніка В. М. Черняєва [14].

Ще більш, ніж в учбовій роботі, фізіологічна спрямованість кафедри, керованої І. Д. Книгіним, виявилась у науковій діяльності. З шести праць, виконаних на кафедрі в цей період, п'ять присвячені питанням фізіології.

З цих праць найбільший інтерес має актова доповідь (промова) І. Д. Книгіна, яку він виголосив у 1813 р., — «О дыхании».

В цій роботі автор ставив перед собою завдання висвітлити хімізм дихання або, як він висловився, «дізнатися, чому у венах легень кров яскраво-червона, артеріозна, а в артеріях — темна, венозна» [5].

Для з'ясування цього питання І. Д. Книгін став на шлях експериментування. Збираючи у відкриті скляні посудини венозну кров, здобуту шляхом звичайного кровопускання, він стежив за зміною її кольору при зіткненні з атмосферним повітрям. В інших дослідах І. Д. Книгін стежив за зміною кольору крові при зіткненні її з одним киснем. У цьому випадку порцію венозної крові поміщали в закриту посудину. У своїх дослідах І. Д. Книгін встановив, що «випущена кров з вен і поставлена в посудину, наповнену «жизненным воздухом» (киснем. — В. С.), дуже швидко стає яскраво-червоною або артеріозною; після закінчення цього досліду, пише автор, ми знаходимо кількість «жизненного воздуха» в посудині зменшеною, а замість нього виявляємо «угольный воздух» (вуглекислоту. — В. С.) [5].







Вивчення життєвого шляху І. Д. Книгіна, його викладацької діяльності в Харківському університеті, спрямованості наукових досліджень, вказує на те, що він є одним із самобутніх вітчизняних фізіологів раннього періоду розвитку вітчизняної фізіологічної науки. Як основоположник і піонер фізіології на Україні, І. Д. Книгін уособлює ту нерушиму дружбу братніх народів Росії і України, яка сприяла успішному розвитку вітчизняної науки, включаючи і фізіологію, незважаючи на протидію царського самодержавства.

Цілком доречне питання, чому талановитий вчений фізіолог І. Д. Книгін, який вперше на Україні в 1813 р. застосував у своїх наукових дослідженнях дослід і був прихильником дослідного розвитку фізіологічної науки, написав так мало праць з фізіології і не спромігся зробити фізіологічний напрям основним в роботі керованої ним кафедри?

Відповідь на це запитання треба шукати в тих конкретних соціально-економічних умовах, в яких довелося працювати І. Д. Книгіну в першому університеті України.

Тяжкий суспільний і політичний гніт, жорстоке дворянсько-кріпосницьке панування разом із статутом «імператорських університетів», що придушував усяку творчу ініціативу, поєднувались з відвертою реакційною політикою в галузі освіти опікуна Харківського університету — З. Я. Карнеева. В сумному переліку «опікунів» російської науки прізвища Карнеева, Магницького і Руніча нерозривно між собою з'єднані. Ці душители всякого прояву творчої наукової ініціативи вважали експеримент, дослід виявленням шкідливого і небезпечного вільнодумства. Від викладача університету вимагали насамперед «благодійності» і «вірності престолу і православній церкві».

На перешкоді стояли і часто непереборні економічні утруднення. Скудні кошти, що їх відпускав царський уряд, унеможливили придбання необхідного для експериментів устаткування.

Дальша доля фізіології на Україні зв'язана з діяльністю А. С. Венедиктова (1799—1882), який після І. Д. Книгіна очолював кафедру з 1829 по 1835 р. За час керування кафедрою А. С. Венедиктовим досягнуті перед тим успіхи у викладацькій і науковій діяльності в галузі фізіології були поступово розгублені.

В першій половині 1829 р. закінчився період неофіційного поділу об'єднаної кафедри анатомії, фізіології і судово-лікарської науки Харківського університету на самостійні, окремі курси анатомії й фізіології.

Основною формою викладання фізіології на кафедрі по-старому лишались лекції, складені за підручником М. Ленгоссека.

Щождо наукової діяльності кафедри, то вона хоч і зберегла свою колишню фізіологічну спрямованість, але не дістала помітного дальшого розвитку.

Актова промова, яку виголосив у 1830 р. А. С. Венедиктов, — «О динамическом способе изъяснений образовательных явлений органической природы» — стосувалася складних фізіологічних питань про загальні принципи діяльності організму і розгорнула перед слухачами, відповідно до наукових теорій того часу, історію утворення і розвитку тваринного організму.

Проте загальна спрямованість цього твору свідчить про відхід А. С. Венедиктова від закладених І. Д. Книгіним на кафедрі традицій природничого матеріалізму і дослідного розвитку фізіології. В цій роботі А. С. Венедиктов, на відміну від своєї ранньої праці [2], виступає як прихильник ідеалістичного вчення — так званої динамічної системи Канта. Вся робота пройнята настановами, запозиченими з ідеалістичного вчення натурфілософів. Мабуть, це зв'язано з безпосереднім впливом Д. Вел-



ланського, який під час перебування в Петербурзі був у зеніті своєї слави і вважався, як вказує Х. С. Коштоянц, одним «з визнаних авторитетів в галузі філософії, особливо в тій частині, яка стосувалася закономірностей природи» [9].

Разом з прихильниками проповідника натурфілософії в Росії Д. Велланського А. С. Венедиктов повторює, «що вирішальне значення для розуміння всіх явищ органічного життя, в тому числі фізіологічних функцій тваринного організму, має універсальний умоглядний «принцип полярності» двох віковичних сил: привабливої і відштовхуючої».

Останні роки життя А. С. Венедиктова характеризуються повним відходом його від наукової діяльності, завзятою релігійною пропагандою і були затьмарені психічним захворюванням.

Слід відзначити, що в докладну монографію М. А. Тикотіна [18], яка вийшла в 1950 р., вкралася неточність. Ставлячи ім'я А. С. Венедиктова поряд з ім'ям І. Д. Книгіна, оскільки обидва вони були безпосередніми учнями П. А. Загорського, автор дає сумарну оцінку їх діяльності. М. А. Тикотін пише, що як І. Д. Книгіну, так і А. С. Венедиктову «була чужа ідеалістична концепція про «жизненную силу». В трактуванні процесу життя і дихання вони стояли на позиціях матеріалізму, пропагуючи дослід і експеримент — метод, що допомагає вивченню фізико-хімічних властивостей тіла і сприяє розумінню найважливіших фізіологічних процесів в організмі» [18]. Сказане може бути повністю віднесено тільки до І. Д. Книгіна.

Таким чином, у наступні п'ять років після 1830 р. фізіологічна наука на Україні не дістала помітного розвитку. Білши того, діяльність кафедри анатомії, фізіології та судово-лікарської науки Харківського університету характеризується в цей час відходом від тих передових позицій, що були закладені на кафедрі основоположником фізіології на Україні, талановитим вченим І. Д. Книгіним.

Не змінилося становище на кафедрі і під час короткочасного керування нею з 1835 по 1836 р. «лектором анатомії» ад'юнктом І. Ф. Леоновим (1809—1854), якого в основному цікавили тільки питання судово-лікарської науки.

Оцінюючи місце, яке займає діяльність кафедри анатомії, фізіології та судово-лікарської науки Харківського університету в ранньому періоді розвитку фізіології на Україні, ми насамперед повинні підкреслити, що вона є невід'ємною частиною усієї історії вітчизняної фізіології і тісно з нею переплітається. В той період, коли вітчизняна фізіологічна наука робила свої перші кроки, шукаючи власний шлях для свого розвитку, певний внесок у фізіологію був зроблений кафедрою першого на Україні Харківського університету.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бага лей Д. И., Харьковский филиал Центр. гос. историч. архива УССР, ф. 749, оп. 733, дело № 100.
2. Венедиктов А. С., De certioribus quibusdam normis et liquibus Biodynamic Medicorum scitu de studio pernecessariis. Рукопись, 1825, Харьковский филиал ЦГИА УССР, ф. 750, ед. хр. 33.
3. Венедиктов А. С., Речь о динамическом способе изъяснения образовательных явлений органической природы. Актовая речь 30 августа 1830 г., Х., 1830, с. 28.
4. Історія Української РСР, т. 1, К., Вид-во АН УРСР, 1953, с. 448.
5. Книгин И. Д., О дыхании. Актовая речь 17 января 1813 г., Х., 1813, с. 16, 17, 27.
6. Книгин И. Д., Шумлянский С. Т., Краткое наставление, как предохранить себя от прилипчивых болезней простыми общедоступными средствами, Х., 1814.

7. Книгин И. Д., Труды университета, т. 1, Х., 1817, с. 19.
8. Книгин И. Д., Об у пользе. Актовая речь 30 августа 1813 г., Х., 1813, с. 13, 63.
9. Коштоянц Х. С., С 1946, с. 13, 63.
10. Мед. фак. Харьк. ун-та за разд. II, 1905—1906, с. 197, 198.
11. Попов М. А., Проф. И.
12. Попов М. А., Л. О. Ванн
13. Попов М. А., Прозекторь томи, Х., 1901.
14. Прокундин Ю. Н., Выд
15. Рославский, Петрове верситета в первое десятилетие его щения, июль, 1855.
16. Синельников Р. Д., Б Х., 1952.
17. Скалозуб В. П., Фізіол.
18. Тикотин М. А., П. А. З М., 1950.
19. Шаскольская Н. П., А экспериментатор, авторефер. канд. д



7. Книгин И. Д., Труды Общества наук, состоящего при Харьковском университете, т. 1, Х., 1817, с. 191.
8. Книгин И. Д., Об устройении общих покровов человеческого тела и их пользе. Актовая речь 30 августа 1827 г., Х., 1827.
9. Коштоянц Х. С., Очерки по истории физиологии в России, М.—Л., 1946, с. 13, 63.
10. Мед. фак. Харьк. ун-та за первые 100 лет его существования (1805—1905), разд. II, 1905—1906, с. 197, 198.
11. Попов М. А., Проф. И. Д. Книгин, Записки Харьк. ун-та, кн. 2, Х., 1900.
12. Попов М. А., Л. О. Ванноти, Записки Харьк. ун-та, кн. 4, Х., 1900.
13. Попов М. А., Прозекторы и их помощники при кафедре нормальной анатомии, Х., 1901.
14. Прокудин Ю. Н., Выдающийся русский ботаник XIX столетия, Х., 1953.
15. Рославский, Петровский, Об ученой деятельности Харьковского университета в первое десятилетие его существования. Журн. Мин-ва народного просвещения, июль, 1855.
16. Синельников Р. Д., Выдающийся советский анатом В. П. Воробьев, Х., 1952.
17. Скалзуб В. П., Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 1, 1956.
18. Тикотин М. А., П. А. Загорский и первая русская анатомическая школа, М., 1950.
19. Шаскольская Н. П., А. П. Филомафитский — первый русский физиолог-экспериментатор, авторефер. канд. дисс., М., 1951.



## МЕТОДИКА

### Апарат для автоматичної одночасної реєстрації секреції парних привушних залоз у собак

А. В. Семерніна й А. А. Ротшке

При одночасній реєстрації умовного рефлексу парних привушних залоз ми направили на труднощі в справі забезпечення чіткої реєстрації слиновиділення методом повітряної передачі. Умовні рефлекс коливались нерівномірно з двох боків, і важко було встановити, чи це коливається секреція, чи ці коливання залежать від вібрації гумових трубок, від повороту голови тварини в той чи інший бік, від довжини гумових трубок тощо. Крім того, істотним недоліком було і те, що експериментатор повинен одночасно стежити за секрецією двох залоз, за поведінкою тварин, а також реєструвати час.

Наявність цих труднощів навела нас на думку сконструювати апарат для більш точної одночасної реєстрації секреції обох привушних залоз.

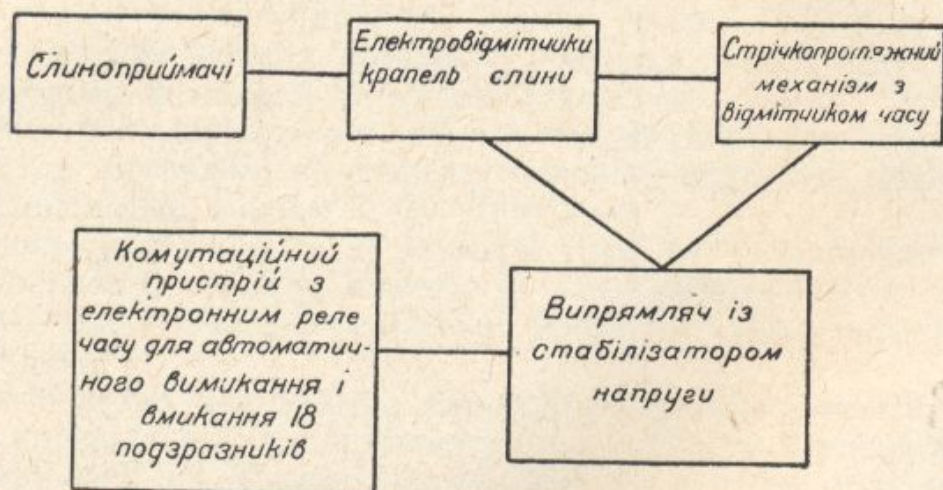


Рис. 1. Блок-схема апарата для автоматичної одночасної реєстрації секреції парних привушних залоз у собаки.

Сконструйований нами апарат вільний від цих недоліків. Він автоматично з великою точністю реєструє частоту крапель слини, дозволяє легко визначати латентний період слиновиділення з точністю до 0,1 сек., автоматично вмикає і вимикає подразники, відмічаючи все це на рухомій паперовій стрічці. Блок-схема апарата наведена на рис. 1.

Апарат має світовий щиток, на якому зручно спостерігати і контролювати роботу блоків апарата. Загальний вигляд апарата зображений на фото (рис. 2).

Слиноприймач являє собою диск з плексигласу діаметром 34 мм і завтовшки 3 мм, в який впресовано металеву трубочку завдовжки 8 мм і діаметром 1 мм для відведення слини із заглибини камери слиноприймача, об'ємом близько 0,5 см<sup>3</sup>. Слина з трубочки потрапляє на металевий стержень, і відбувається замикання. Момент замикання реєструється електровідмітчиками. Кожна крапка на паперовій стрічці відповідає одній краплині слини. Слиновиділення реєструється незалежно від положення тварини. «Зависання» або «проскакування» крапель ми в процесі роботи не спостерігали. Вага слиноприймача — близько 7 г. Схема слиноприймача зображена на рис. 3.

Стрічкопротягуючий механізм забезпечує рівномірний рух паперової стрічки 18 мм завширшки із швидкістю 1 см/сек, чого досить для визначення латентного періоду слиновиділення з точністю до 0,1 сек. За бажанням швидкість руху стрічки може бути збільшена або зменшена. Зразок запису крапель слини на паперовій стрічці можна бачити на рис. 4.



секреції

залою ми на-  
лення методом  
боків, і важко  
від вібрації гу-  
жини гумових  
статор повинен  
текож реестру-

пат для більш

китично з ве-  
ти латентний  
де подразни-  
наведена на

овати роботу

і завтовшки  
м для від-  
м³. Слина з  
момент зами-  
стрічці відпо-  
положення  
не спостері-  
на рис. 3.  
ної стрічки  
ментного пе-  
руху стрічки  
ерівій стріч-

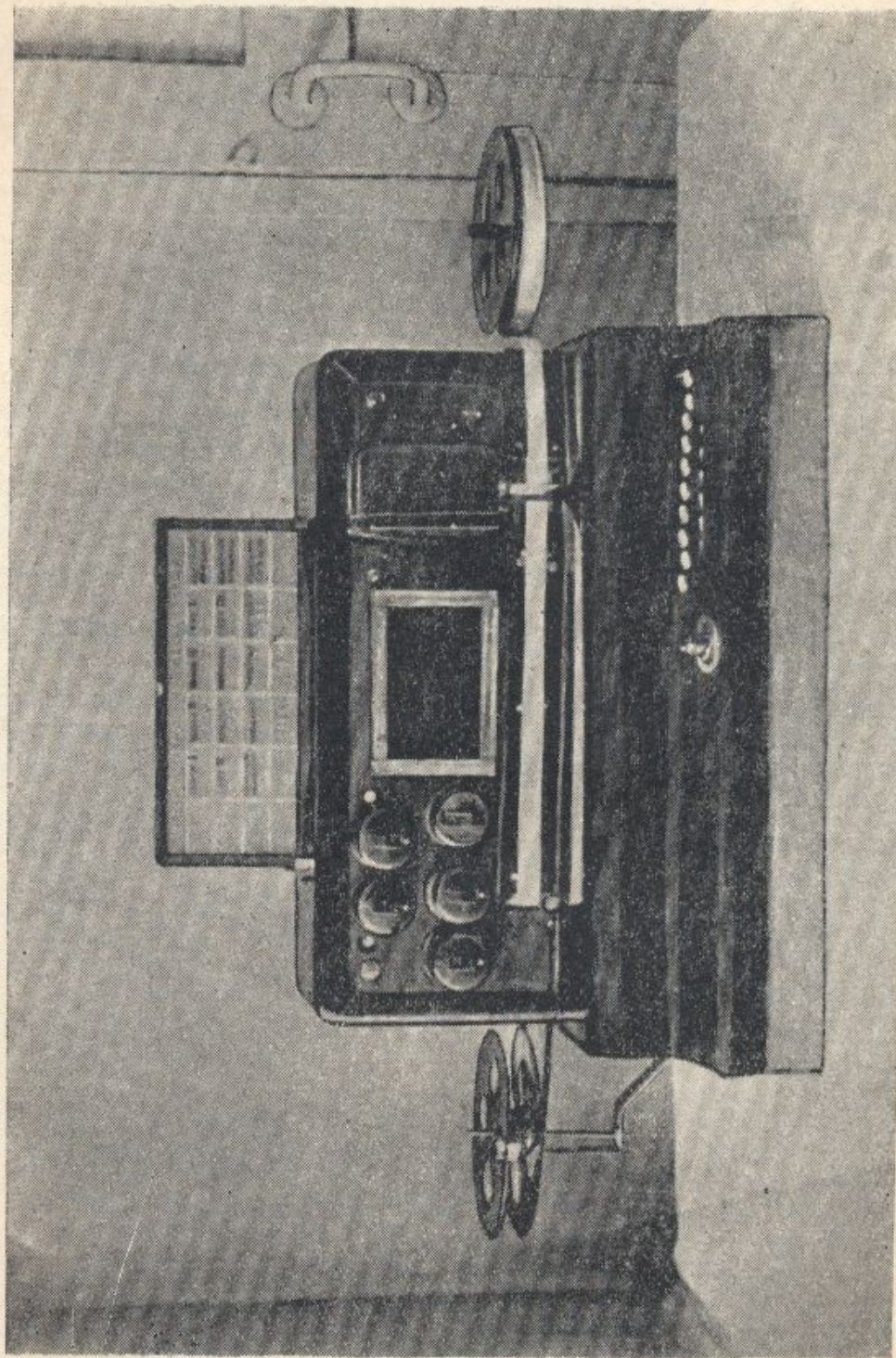


Рис. 2. Загальний вигляд апарата.



Наявність комутаційного пристосування з електронним реле часу дає можливість автоматично включати і виключати через певні проміжки часу 18 подразників, кількість їх може бути збільшена. Така автоматизація майже повністю звільнює експериментатора від спостереження за приладом і дає йому можливість зосередити свою

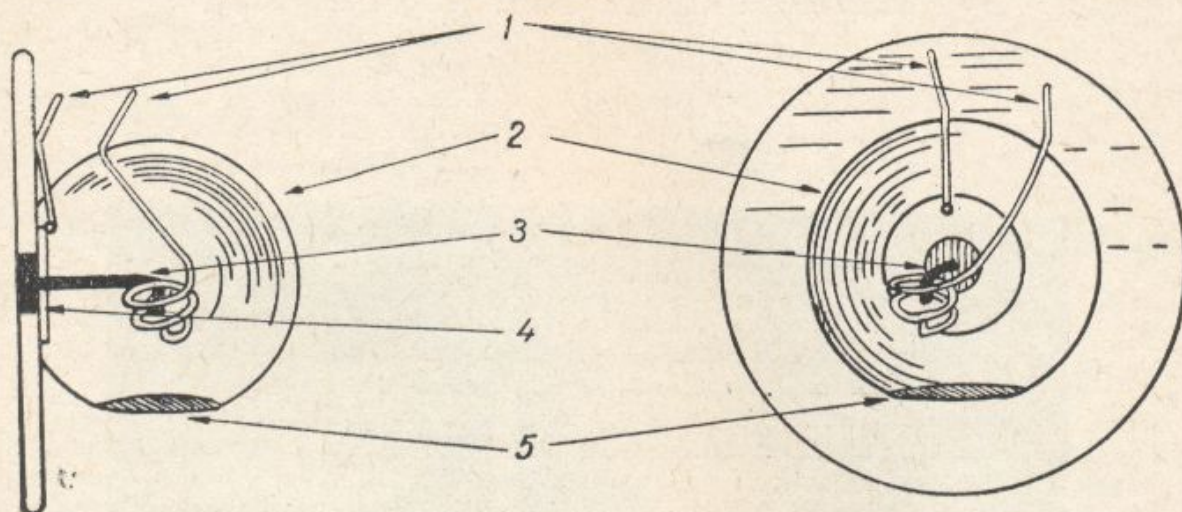


Рис. 3. Схема слиноприймача.

1 — вивідні контакти, до яких припаюють проводи, що ведуть до апарата; 2 — запобіжний ковпачок; 3 — металева трубочка для витікання слини; 4 — отвір для надходження слини; 5 — отвір для витікання слини.

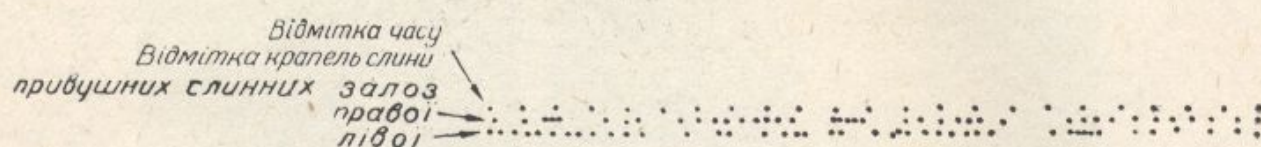


Рис. 4. Зразок запису крапель слини на паперовій стрічці.

увагу на вивченні поведінки піддослідної тварини. Спостереження за собакою здійснюється за допомогою дзеркального перископа, вмонтованого в апарат. Апарат може бути видалений на велику відстань від камери, він дуже простий в управлінні і надійний в експлуатації.

Український науково-дослідний психоневрологічний інститут, відділ фізіології і патології вищої нервової діяльності.

25 листопада 1957 р. раптово заслужений діяч науки РРФСР, Країна втратила видатного великого І. П. Павлова.

Виходець з сім'ї інженера, І київській класичній гімназії, психічний факультет Київського університету М. А. Рожанський на з'їзді природознавців зустрівся з І. П. Павловим. Під час з'їзду «Мозок і мозок» М. А. Рожанський

Відразу ж після доповіді він поїхав до його лабораторії, під керівництвом Павлова схвалив прагнення молодого вченого до експериментальної медицини.

Так почалися перші кроки М. А. Рожанського, який уже тоді вченого із світовим ім'ям.

В ці роки (1910—1912) під керівництвом Павлова вивчає методом умовних рефлексів ступінь доктора медичних наук М. А. Рожанський криває механізм сну як процесу корі великих півкуль головного мозку, керуються керівними при дослідженні етап в розумінні І. П. Павловим

Далі М. А. Рожанський продовжує педагогічну діяльність на кафедрі фізіології

В 1914 р. він був відряджений до Англії під керівництвом К. Лютера в фізіології Ростовського університету, де самостійний курс фізіології на Вищих жіночих курсах при університеті

В 1920 р. його обирають професором медичного інституту.





М. А. РОЖАНСЬКИЙ

(1884—1957 рр.)

25 листопада 1957 р. раптово помер дійсний член Академії медичних наук СРСР, заслужений діяч науки РРФСР, професор Микола Аполлінарович Рожанський.

Країна втратила видатного вченого фізіолога, одного з плеяди славних учнів великого І. П. Павлова.

Виходець з сім'ї інженера, уродженець м. Києва, М. А. Рожанський вчився у І київській класичній гімназії, після закінчення якої він у 1902 р. вступив на медичний факультет Київського університету. В 1909 р., діставши диплом лікаря, молодий М. А. Рожанський на з'їзді природознавців і лікарів, що відбувався у Москві, вперше зустрівся з І. П. Павловим. Під враженням доповіді великого вченого «Природознавство і мозок» М. А. Рожанський обрав для себе шлях фізіолога.

Відразу ж після доповіді він підійшов до Павлова і висловив своє бажання працювати в його лабораторії, під його керівництвом. Уважно вислухавши Рожанського, Павлов схвалив прагнення молодого лікаря й запросив його на роботу в Інститут експериментальної медицини.

Так почалися перші кроки Миколи Аполлінаровича в лабораторії І. П. Павлова, уже тоді вченого із світовим ім'ям, лауреата Нобелівської премії.

В ці роки (1910—1912) під безпосереднім керівництвом І. П. Павлова Рожанський вивчає методом умовних рефлексів природу сну, а в 1913 р. захищає дисертацію на ступінь доктора медичних наук під назвою «Матеріали до фізіології сну», в якій розкриває механізм сну як процесу внутрішнього гальмування, що поширюється по всій корі великих півкуль головного мозку. Викладені в дисертації положення і досі лишаються керівними при дослідженні вищої нервової діяльності, відображаючи певний етап в розумінні І. П. Павловим цього питання.

Далі М. А. Рожанський продовжує на протязі чотирьох років свою наукову і педагогічну діяльність на кафедрі фізіології Московського університету.

В 1914 р. він був відряджений за кордон і працював у Кембріджській лабораторії (Англія) під керівництвом К. Люкаса. В 1916 р. його обирають приват-доцентом кафедри фізіології Ростовського університету. Починаючи з 1917 р. М. А. Рожанський веде самостійний курс фізіології на жіночих медичних курсах і на природничому відділі Вищих жіночих курсів при університеті.

В 1920 р. його обирають професором фізико-математичного факультету, а в 1921 р. — професором медичного факультету університету, тепер Ростовського медичного інституту.



Творчі інтереси М. А. Рожанського були широкими і різноманітними. Його допитливий розум проникав у всі куточки фізіології.

Увібравши в себе кращі традиції і стиль наукової роботи школи Павлова, він створив свій оригінальний напрям у фізіології, свої методи дослідження.

Основні дослідження М. А. Рожанського були спрямовані на вивчення центральної нервової системи, процесів травлення, кровообігу і дихання.

Ще в лабораторії І. П. Павлова він вивчав іннервацію залоз, амілолітичні ферменти. Самостійно продовжуючи дослідження проблеми травлення, Рожанський вивчав секреторні і рухові механізми травного апарата. Механізми перистальтичних рухів він досліджував у порівняльно-фізіологічному аспекті. Поряд з цим він розробляв фізіологію апетиту, глибоко вивчав поживну цінність білків, умови підвищення засвоєння харчових продуктів, вплив блукаючого нерва на функцію кишечника.

В галузі кровообігу Рожанським була розроблена методика кімографічної реєстрації процесів розподілу крові в організмі. Ця методика дала йому можливість дослідити механізми періодичних коливань кров'яного тиску, походження траубевських хвиль кров'яного тиску. Він детально висвітлював питання про гістамінову природу судинного шоку при кишковій непрохідності, про травматичний шок, судинні шви, вивчав фізіологічні механізми гіпертонічної хвороби, нервові механізми кровообігу.

Він приділяв велику увагу з'ясуванню фізико-хімічних властивостей крові в зв'язку з чим було досліджене питання про природу скоротливого процесу в колоїдах, а також питання про відновлення білків крові після крововтрати та ін.

М. А. Рожанським виконано велике дослідження фізіології миготливого епітелію. Запропонована ним методика реєстрації миготливого руху дозволила встановити, що подразнення симпатичного нерва сповільнює миготливий рух, а подразнення блукаючого нерва сприяє прискоренню миготливого руху. Аналіз цих явищ був зроблений на порівняльно-фізіологічному матеріалі.

Основна проблема, якій М. А. Рожанський присвятив більшу частину свого творчого життя, — це фізіологія проміжного мозку. Він вивчав функції подкорково-стовбурової частини мозку, її роль у вищій нервовій діяльності. Досліджуючи біологічну цінність рефлексів, що проходять через проміжний мозок, він створив свою класифікацію безумовних і умовних рефлексів. Він ґрунтовно вивчив окремі рефлекси в їх різноманітності, мінливості і взаємодії. В результаті 40-річних досліджень у цій галузі Микола Аполлінарович створив учення про нервові механізми проміжного мозку.

Він встановив і уточнив значення проміжного мозку в ритмі сну та неспання, вікові особливості функцій проміжного мозку, вплив його на процеси обміну в організмі тощо.

Підсумки цих досліджень викладені М. А. Рожанським в його капітальній праці, яка вийшла в 1957 р. під назвою «Очерки по физиологии нервной системы», створенню якої він присвятив десять останніх років свого життя.

Задуми й плани М. А. Рожанського, спрямовані на вивчення проміжного мозку, були високо оцінені і схвалені І. П. Павловим.

Так, у листі від 29 листопада 1934 р. він писав: «Вельмишановний Микола Аполлінарович! Цілком приєднуюсь до Вашого плану робіт. Вважаю його актуальним з цілковитими шансами на успіх при сучасному стані фізіології мозку... Бажаю Вам повного успіху. Ів. Павлов».

Крім коротко перелічених основних наукових проблем, над якими працював М. А. Рожанський, він залишив велику кількість праць, спрямованих на вивчення різних теоретичних і практичних питань медицини і біології. Це роботи з фізіології праці, проведені на найбільших підприємствах нашої країни, роботи по білковому обміну, вивченню ролі гормонів і вітамінів у білковому обміні, слиновиділення у людини; роботи по вивченню функції периферичного нервового стовбура в період регенерації, які поставили під сумнів теорію англійського вченого Геда про протопатичну і епікритичну чутливість, дослідження дії сильних індукційних струмів, мітогенетичного випромінювання, впливу променевої енергії на організм.

Вивчаючи проблему старіння, М. А. Рожанський охарактеризував зміни нервової системи при старінні. Крім цього, він вивчав вплив ультракоротких хвиль на вміст вітамінів, полярність рухів тварин, механізм експериментального епілептичного випадку, періодичність зміни сну і неспання у денних і нічних птахів і багато інших питань біології і фізіології.

М. А. Рожанський не був кабінетним вченим, його дослідження поряд з великою теоретичною цінністю завжди були спрямовані в інтересах практики. Сюди належать роботи по травленню, кровообігу, обміну, фізіології праці.

В дні Великої Вітчизняної війни він цілком перебудував роботу своєї лабораторії для обслуговування потреб фронту. Разом із своїми співробітниками він створив новий ефективний кровоспинний засіб — пульмін, який у 20 разів прискорює зсідання крові. Препарат було одержано з легень кролика.

Був винайдений ефективний засіб для боротьби з дистрофією — ефедрин — екстракт ефедри (кузьмичової трави).

М. А. Рожанський був не тільки педагогом. Курс фізіології, який читав, був багатим за змістом нових фактів, ідей і узагальнень.

М. А. Рожанський гаряче любив свою роботу в галузі фізіології. Молодь палко захоплювалася справжнім ентузіазмом і захопленням.

М. А. Рожанський дбайливо, з великою увагою вів думок і суджень, ініціативу, був рівним.

Його школу представляють Д. А. Бірюков, І. А. Аршавський, А. Б. Коган.

М. А. Рожанський брав активну участь у житті фізкультурно-спортивних фізіологів, біохіміків і фармакологів. Він брав участь у конференціях фізіологів Кавказу.

М. А. Рожанський помер на 40-му році життя. Ним залишена багата наукова спадщина і світової науки.

Перу М. А. Рожанського належать численні праці, викладені в ньому висвітлених питань.

Світла пам'ять про М. А. Рожанського — громадянського діяча і чуйної, скромної людини, до якої кожному близька і дорога передова робота.

Інститут фізіології ім. О. О. Богдана



М. А. Рожанський був не тільки видатним ученим, а й дбайливим вихователем-педагогом. Курс фізіології, який він читав, завжди відзначався оригінальністю, багатством нових фактів, ідей і узагальнень.

М. А. Рожанський гаряче любив молодь, вмів зацікавити і залучити її до роботи в галузі фізіології. Молодь палко відгукалася на його заклик і з великою охотою, із справжнім ентузіазмом і захопленням линула в його лабораторію.

М. А. Рожанський дбайливо, любовно виховував молодь, розвивав у неї сміливість думок і суджень, ініціативу, залишаючись при цьому вимогливим педагогом і керівником.

Його школу представляють тепер такі широко відомі вчені, як Н. В. Данилов, Д. А. Бірюков, І. А. Аршавський, В. А. Дзіковський, А. П. Шмагіна, Р. Б. Гаріб'ян, А. Б. Коган.

М. А. Рожанський брав активну участь у громадському і політичному житті країни. Він був організатором Ростовського, Північно-Кавказького і Закавказького товариств фізіологів, біохіміків і фармакологів. Він брав керівну участь у кількох з'їздах і конференціях фізіологів Кавказу.

М. А. Рожанський помер на 73-му році життя, сповнений творчих сил і енергії. Ним залишена багата наукова спадщина, яка має першорядне значення для вітчизняної і світової науки.

Перу М. А. Рожанського належить понад 200 наукових праць. Багато з них спрямовані в майбутнє. Викладені в них ідеї і думки значно випереджають сучасне розуміння висвітлених питань.

Світла пам'ять про М. А. Рожанського — видатного вченого, педагога, активного громадського діяча і чуйної, скромної людини — назавжди лишиться в серцях усіх, кому близька і дорога передова радянська наука.

А. П. Ковтун.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР



## ЗМІСТ

|                                                                                                                                                                        |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Солодюк Н. Ф., Особливості деяких обмінних реакцій у собак різних типів вищої нервової діяльності . . . . .                                                            | 143 |
| Кобець Г. В., Вплив барбамілу на вищу нервову діяльність собак . . . . .                                                                                               | 149 |
| Максимова О. Ф., Вікові зміни основних коркових процесів у людини . . . . .                                                                                            | 156 |
| Мамонець Т. М., До питання про природу реципрокного гальмування . . . . .                                                                                              | 162 |
| Резникова Н. Л., Зміни коливань електричного потенціалу в активній точці шкіри під час голодної періодичної діяльності шлунка . . . . .                                | 170 |
| Клебанова Л. Б., Роль коркової нейродинаміки в порушенні вегетативних реакцій при нейроінфекціях . . . . .                                                             | 175 |
| Шуба М. Ф., Про функціональний стан судинорухового центра в умовах гіпотонії. II повідомлення . . . . .                                                                | 185 |
| Попов Г. К., Про роль больового фактора у формуванні рухової реакції тонкого кишечника на внутріартеріальне і внутрішнє введення деяких хімічних подразників . . . . . | 196 |
| Ротенберг Д. Л., Гальмівний вплив медикаментозного сну на дихальну функцію крові . . . . .                                                                             | 201 |
| Моргун Е. Г., Моторна функція тонкої кишки під час руху тварини . . . . .                                                                                              | 206 |
| Загороднева А. Г., Інтероцептивні впливи з шлунка на рефлексорне слиновиділення під час руху тварини . . . . .                                                         | 216 |
| Скопиченко М. Ф., Вплив діатермії на функції печінки при захворюваннях печінки і жовчних шляхів . . . . .                                                              | 220 |
| Шинкаренко О. К., Про геморагічний менинго-енцефаліт . . . . .                                                                                                         | 230 |
| Левченко М. Н., Вплив гормонів кори надниркових залоз на білковий склад сироватки крові кроликів . . . . .                                                             | 240 |
| Хомутовський О. А., Виведення $Sr^{89}$ з організму щурів у нормальних умовах і під впливом паратиреокальцину, камполону і лимоннокислого натрію . . . . .             | 249 |
| Архипович А. А., Про вплив нервової системи на розвиток колатерального кровообігу в межах таза . . . . .                                                               | 257 |
| Сластьон М. І., Зміни кількості глікогену в міокарді при одночасному застосуванні строфантину й інсуліну . . . . .                                                     | 266 |

### З історії вітчизняної науки

|                                                                                                |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Скалозуб В. П., Ранній період історії розвитку фізіології на Україні (1805—1836 рр.) . . . . . | 269 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

### Методика

|                                                                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Семерніна А. В. і Ротшке А. А., Апарат для автоматичної одночасної реєстрації секретії парних привушних залоз у собак . . . . . | 276 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

### Некролог

|                                          |     |
|------------------------------------------|-----|
| Ковтун А. П., М. А. Рожанський . . . . . | 279 |
|------------------------------------------|-----|

|                                                                                                                                                                        |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Солодюк Н. Ф., Особливості деяких обмінних реакцій у собак різних типів вищої нервової діяльності . . . . .                                                            | 143 |
| Кобець Г. В., Вплив барбамілу на вищу нервову діяльність собак . . . . .                                                                                               | 149 |
| Максимова О. Ф., Вікові зміни основних коркових процесів у людини . . . . .                                                                                            | 156 |
| Мамонець Т. М., До питання про природу реципрокного гальмування . . . . .                                                                                              | 162 |
| Резникова Н. Л., Зміни коливань електричного потенціалу в активній точці шкіри під час голодної періодичної діяльності шлунка . . . . .                                | 170 |
| Клебанова Л. Б., Роль коркової нейродинаміки в порушенні вегетативних реакцій при нейроінфекціях . . . . .                                                             | 175 |
| Шуба М. Ф., Про функціональний стан судинорухового центра в умовах гіпотонії. II повідомлення . . . . .                                                                | 185 |
| Попов Г. К., Про роль больового фактора у формуванні рухової реакції тонкого кишечника на внутріартеріальне і внутрішнє введення деяких хімічних подразників . . . . . | 196 |
| Ротенберг Д. Л., Гальмівний вплив медикаментозного сну на дихальну функцію крові . . . . .                                                                             | 201 |
| Моргун Е. Г., Моторна функція тонкої кишки під час руху тварини . . . . .                                                                                              | 206 |
| Загороднева А. Г., Інтероцептивні впливи з шлунка на рефлексорне слиновиділення під час руху тварини . . . . .                                                         | 216 |
| Скопиченко М. Ф., Вплив діатермії на функції печінки при захворюваннях печінки і жовчних шляхів . . . . .                                                              | 220 |
| Шинкаренко О. К., Про геморагічний менинго-енцефаліт . . . . .                                                                                                         | 230 |
| Левченко М. Н., Вплив гормонів кори надниркових залоз на білковий склад сироватки крові кроликів . . . . .                                                             | 240 |
| Хомутовський О. А., Виведення $Sr^{89}$ з організму щурів у нормальних умовах і під впливом паратиреокальцину, камполону і лимоннокислого натрію . . . . .             | 249 |
| Архипович А. А., Про вплив нервової системи на розвиток колатерального кровообігу в межах таза . . . . .                                                               | 257 |
| Сластьон М. І., Зміни кількості глікогену в міокарді при одночасному застосуванні строфантину й інсуліну . . . . .                                                     | 266 |

### Из истории отечественной науки

|                                                                                                |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Скалозуб В. П., Ранний период истории развития физиологии на Украине (1805—1836 гг.) . . . . . | 269 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

|                                                                                                                                        |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Семернина А. В. и Ротшке А. А., Аппарат для автоматической одновременной регистрации секретации парных слюнных желез у собак . . . . . | 276 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

|                                         |     |
|-----------------------------------------|-----|
| Ковтун А. П., М. А. Рожанский . . . . . | 279 |
|-----------------------------------------|-----|



## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                                       |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Солодюк Н. Ф., Особенности некоторых обменных реакций у собак различных типов высшей нервной деятельности . . . . .                                                                   | 147 |
| Кобец А. В., Влияние барбамила на высшую нервную деятельность собак                                                                                                                   | 154 |
| Максимова О. Ф., Возрастные изменения основных корковых процессов у человека . . . . .                                                                                                | 159 |
| Мамонец Т. М., К вопросу о природе реципрокного торможения . . . . .                                                                                                                  | 168 |
| Сообщение I. Влияние ионов кальция на реципрокное торможение . . . . .                                                                                                                | 168 |
| Резникова Н. Л., Изменения колебаний электрического потенциала в активной точке кожи во время голодной периодической деятельности желудка                                             | 173 |
| Клебанова Л. Б., Роль корковой нейродинамики в нарушении вегетативных реакций при вирусных нейроинфекциях . . . . .                                                                   | 182 |
| Шуба М. Ф., О функциональном состоянии сосудодвигательного центра в условиях гипотонии. II сообщение . . . . .                                                                        | 194 |
| Попов Г. К., О роли болевого фактора в формировании двигательной реакции тонкого кишечника на внутриартериальное и внутривенное введение некоторых химических раздражителей . . . . . | 199 |
| Ротенберг Д. Л., Тормозящее влияние медикаментозного сна на дыхательную функцию крови . . . . .                                                                                       | 204 |
| Моргун Е. Г., Моторная функция тонкой кишки во время движения животного . . . . .                                                                                                     | 214 |
| Загороднева А. Г., Интероцептивные влияния с желудка на рефлекторное слюноотделение во время движения животного . . . . .                                                             | 219 |
| Скопиченко Н. Ф., Влияние диатермии на функции печени при заболеваниях печени и желчных путей . . . . .                                                                               | 228 |
| Шинкаренко А. К., О геморрагическом менинго-энцефалите . . . . .                                                                                                                      | 238 |
| Левченко М. Н., Влияние коры надпочечников на белковый состав сывотки крови кроликов . . . . .                                                                                        | 247 |
| Хомутовский О. А., Выведение $Sr^{89}$ из организма крыс в нормальных условиях и под влиянием паратиреокина, камполона и лимоннокислого натрия . . . . .                              | 255 |
| Архипович А. А., О влиянии нервной системы на развитие коллатерального кровообращения в пределах таза . . . . .                                                                       | 263 |
| Сластьон М. И., Изменения количества гликогена в миокарде при одновременном применении строфантина и инсулина . . . . .                                                               | 267 |
| И з и с т о р и и о т е ч е с т в е н н о й н а у к и                                                                                                                                 |     |
| Скалозуб В. П., Ранний период истории развития физиологии на Украине (1805—1836 гг.) . . . . .                                                                                        | 269 |
| М е т о д и к а                                                                                                                                                                       |     |
| Семернина А. В. и Ротшке А. А., Аппарат для автоматической одновременной регистрации секрети парных околоушных желез у собак                                                          | 276 |
| Н е к р о л о г                                                                                                                                                                       |     |
| Ковтун А. П., Н. А. Рожанский . . . . .                                                                                                                                               | 279 |



## CONTENTS

|                                                                                                                                                                                      |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| N. F. Soloduk, Peculiarities of Certain Metabolic Reactions in Dogs with Diverse Types of Higher Nervous Activity . . . . .                                                          | 148 |
| A. V. Kobets, Effect of Barbamyl on the Higher Nervous Activity in Dogs . . . . .                                                                                                    | 155 |
| O. F. Maximova, Age Changes of the Basic Cortical Processes in Man . . . . .                                                                                                         | 160 |
| T. M. Mamonts, On the Nature of Reciprocal Inhibition. Communication I. Effect of Calcium Ions on Reciprocal Inhibition . . . . .                                                    | 169 |
| N. L. Reznikova, Changes in Oscillations of the Electrical Potential at an Active Point of the Skin during Hungry Periodic Activity of the Stomach . . . . .                         | 174 |
| L. B. Klebanova, Role of the Cortical Neurodynamics in Disturbance of the Vegetative Reactions in Virus Neuroinfections . . . . .                                                    | 183 |
| M. F. Shuba, On the Functional State of the Vasomotor Centre under Conditions of Hypotension . . . . .                                                                               | 194 |
| G. K. Popov, On the Role of the Pain Factor in the Formation of the Intestinal Motor Response to Intra-arterial and Intravenous Injections of Certain Chemical Stimulators . . . . . | 200 |
| D. L. Rotenberg, The Inhibiting Effect of Medicamentous Sleep on the Respiratory Function of the Blood . . . . .                                                                     | 205 |
| E. G. Morgun, The Motor Function of the Small Intestine during Locomotion of the Animal . . . . .                                                                                    | 215 |
| A. G. Zagorodnyeva, Interoceptive Influences from the Stomach on the Reflex Salivary Discharge during Locomotion of the Animal . . . . .                                             | 219 |
| N. F. Skopichenko, Effect of Diathermia on Liver Function in Diseases of the Liver and Biliary Tract . . . . .                                                                       | 229 |
| A. K. Shinkarenko, On Hemorrhagic Meningo-Encephalitis . . . . .                                                                                                                     | 239 |
| M. N. Levchenko, Effect of Adrenal Cortex Hormones on the Protein Composition of Rabbit Blood Serum . . . . .                                                                        | 248 |
| O. A. Khomutovsky, Elimination of $Sr^{90}$ from the Rat Organism under Normal Conditions and under the Influence of Parathyrocrine, Camphor and Sodium Citrate . . . . .            | 256 |
| A. A. Arkhipovich, On the Effect of the Nervous System on the Development of Collateral Blood Circulation within the Pelvis . . . . .                                                | 265 |
| M. I. Slastyon, Changes in the Glycogen Content of the Cardiac Muscle on the Combined Application of Strophanthine and Insulin. . . . .                                              | 268 |

## From the History of Native Science

|                                                                                                               |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| U. P. Skalozub, Early Period of the History of Development of Physiology in the Ukraine (1805—1836) . . . . . | 269 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

## Methods

|                                                                                                                                          |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| A. V. Semernina and A. A. Rotshke, Apparatus for the Automatic Simultaneous Recording of Paired Parotid Gland Secretion in Dogs. . . . . | 276 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

## Obituary

|                                         |     |
|-----------------------------------------|-----|
| A. P. Kovtun, N. A. Rozhansky . . . . . | 279 |
|-----------------------------------------|-----|

ДО

Редакція журналу звертає  
нижче інструкцією.

1. Кожна стаття повинна м  
дирекції установи.

2. Розмір рукопису не повин  
3. Рукопис має бути надруко

два інтервали, з встановленими по  
мірниках, з яких один має бути п

4. Кількість рисунків і табли  
до рисунків треба давати на окре

плярах; схеми, написані від руки,  
мічати місце для кожного рисунка.

5. Список літератури вміщує  
тих авторів, роботи яких згадує

ціали). Після назви журналу аб  
Наприклад: «Фізіол. журн. АН УР

Прізвища іноземних авторів  
списку літератури — в транскрипції

6. Статті надсилаються укр  
ською мовою об'ємом 1—2 маши

ською (українською) мовою, об'є  
мову.

Автори, що проживають не  
статті російською мовою (резюме о

7. В кінці статті зазначається  
по-батькові.

8. Статті і підписи до рисунків  
9. Рукопису, надісланого без

редакція не приймає.

10. Рукописи слід надсилати з  
вул. Богомольця, 21, Інститут фізіол

журналу».

К СВІ

Редакция журнала обращает  
ваться изложенной ниже инструкции

1. Каждая статья должна име  
ное отношение дирекции учреждени

2. Размер рукописи не должен  
3. Рукопись должна быть отпе

два интервала, с установленными п  
экземплярах, из которых один долж

4. Число рисунков и таблиц н  
кам должны даваться на отдельн

схемы, написанные от руки, не при  
точное место для каждого рисунка.

5. Список литературы помеща  
тех авторов, которые упоминаются

алы). После названия журнала ил  
Например: «Физиол. журн. СССР»

Фамилии иностранных авторов  
списке литературы — в транскрипции

6. Статьи представляются на  
русском языке об'ємом 1—2 ма

русском (украинском) языке об'є  
Авторы, проживающие не на

статьи на русском языке (резюме о

7. В конце статьи указывается  
полностью.

8. Статьи и подписи к рисунк  
9. Рукопись, присланная без

редакцией не принимается.

10. Рукописи следует направл  
адресу: г. Киев, ул. Богомольца, 21

дакции «Физиологического журнала».



## ДО ВІДОМА АВТОРІВ

Редакція журналу звертає увагу на необхідність строго керуватись викладеною нижче інструкцією.

1. Кожна стаття повинна мати візу наукового керівника і супровідний лист дирекції установи.

2. Розмір рукопису не повинен перевищувати 11 машинописних сторінок.

3. Рукопис має бути надрукований на машинці на одному боці паперу, через два інтервали, з встановленими полями. Його слід надсилати в редакцію в двох примірниках, з яких один має бути першим машинописним відбитком.

4. Кількість рисунків і таблиць не повинна перевищувати чотирьох. Підписи до рисунків треба давати на окремому аркуші. Рисунки надсилаються в двох екземплярах; схеми, написані від руки, не приймаються. На полях статті треба точно відмічати місце для кожного рисунка.

5. Список літератури вміщується в кінці статті; в нього треба включати тільки тих авторів, роботи яких згадуються в тексті статті (обов'язково вказувати ініціали). Після назви журналу або книги зазначаються: том, випуск, рік, сторінка. Наприклад: «Фізіол. журн. АН УРСР, 2, 1956, 67» (том підкреслити).

Прізвища іноземних авторів у тексті даються в українській транскрипції, а в списку літератури — в транскрипції оригіналу.

6. Статті надсилаються українською мовою з двома резюме: одне — російською мовою об'ємом 1—2 машинописні аркуші, друге — англійською або російською (українською) мовою, об'ємом 0,5—1 аркуш для перекладу на англійську мову.

Автори, що проживають не на території Української РСР, можуть надсилати статті російською мовою (резюме обов'язкові і в цьому випадку).

7. В кінці статті зазначається точна адреса автора, а також повністю ім'я та по-батькові.

8. Статті і підписи до рисунків мають бути обов'язково підписані автором.

9. Рукопису, надісланого без точного додержання усіх зазначених правил, редакція не приймає.

10. Рукописи слід надсилати заказною кореспонденцією на таку адресу: м. Київ, вул. Богомольця, 21, Інститут фізіології Академії наук УРСР, редакції «Фізіологічного журналу».

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция журнала обращает внимание на необходимость строго руководствоваться изложенной ниже инструкцией.

1. Каждая статья должна иметь визу научного руководителя и сопроводительное отношение дирекции учреждения.

2. Размер рукописи не должен превышать 11 машинописных страниц.

3. Рукопись должна быть отпечатана на машинке на одной стороне листа, через два интервала, с установленными полями. Ее следует направлять в редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным оттиском.

4. Число рисунков и таблиц не должно превышать четырех. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе. Рисунки представляются в двух экз.; схемы, написанные от руки, не принимаются. На полях статьи должно быть указано точное место для каждого рисунка.

5. Список литературы помещается в конце статьи и должен заключать только тех авторов, которые упоминаются в тексте статьи (обязательно указывать инициалы). После названия журнала или книги указываются том, выпуск, год, страница. Например: «Физиол. журн. СССР, 38, 1952, 67» (том подчеркнуть).

Фамилии иностранных авторов в тексте даются в украинской транскрипции, а в списке литературы — в транскрипции оригинала.

6. Статьи представляются на украинском языке с двумя резюме: одно — на русском языке об'ємом 1—2 машинописных лист; второе — на английском или русском (украинском) языке об'ємом 0,5—1 лист для перевода на английский язык.

Авторы, проживающие не на территории Украинской ССР, могут присылать статьи на русском языке (резюме обязательно и в этом случае).

7. В конце статьи указывается точный адрес автора, а также имя и отчество полностью.

8. Статьи и подписи к рисункам должны быть обязательно подписаны автором.

9. Рукопись, присланная без строгого соблюдения всех указанных правил, редакцией не принимается.

10. Рукописи следует направлять заказной корреспонденцией по следующему адресу: г. Киев, ул. Богомольца, 21, Институт физиологии Академии наук УССР, редакции «Физиологического журнала».

192



Ціна 9 крб.

**ВИДАВНИЦТВО  
АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР  
Київ, вул. Репіна, 3**

**ПРОДОВЖУЄТЬСЯ ПЕРЕДПЛАТА  
НА ЖУРНАЛИ АКАДЕМІЇ НАУК УРСР НА 1958 р.**

**Вісник Академії наук Української РСР** — щомісячний науковий журнал Президії АН УРСР, видається українською мовою. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

**Доповіді Академії наук Української РСР** — орган Президії АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 12 разів на рік. Передплата на рік 60 крб., на півроку 30 крб.

**Український ботанічний журнал** — орган Інституту ботаніки АН УРСР, видається українською мовою; статті мають докладні резюме російською і англійською мовами. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 28 крб., на півроку 14 крб.

**Геологічний журнал** — орган Інституту геологічних наук АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

**Прикладна механіка** — орган Інституту будівельної механіки АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 32 крб., на півроку 16 крб.

**Мікробіологічний журнал** — орган Інституту мікробіології ім. акад. Д. К. Заболотного АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською мовою. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 24 крб., на півроку 12 крб.

**Український біохімічний журнал** — орган Інституту біохімії АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 42 крб., на півроку 21 крб.

**Фізіологічний журнал** — орган Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 54 крб., на півроку 27 крб.

**Автоматическая сварка** — орган Інституту електрозварювання ім. Є. О. Патона АН УРСР, видається російською мовою. Виходить 12 разів на рік. Передплата на рік 84 крб., на півроку 42 крб.

**Украинский математический журнал** — орган Інституту математики АН УРСР, видається російською мовою; статті мають резюме французькою, англійською і німецькою мовами. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 32 крб., на півроку 16 крб.

**Украинский химический журнал** — орган Відділу хімічних і геологічних наук АН УРСР, видається російською мовою, журнал має зміст англійською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

**Автоматика** — орган Інституту електротехніки АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 32 крб., на півроку 16 крб.

**Український фізичний журнал** — орган Відділу фізико-математичних наук АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

**Народна творчість та етнографія** — науково-популярний журнал, орган Інституту мистецтвознавства, фольклору і етнографії АН УРСР та Міністерства культури УРСР, видається українською мовою. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 24 крб., на півроку 12 крб.

**Радянське літературознавство** — орган Інституту літератури ім. Т. Г. Шевченка АН УРСР та Спілки письменників України, видається українською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 36 крб., на півроку 18 крб.

**Український історичний журнал** — орган Інституту історії АН УРСР та Інституту історії партії ЦК КП України — філіалу Інституту марксизму-ленінізму при ЦК КПРС, видається українською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 36 крб., на півроку 18 крб.

**Радянське право** — орган Міністерства юстиції УРСР, Прокуратури УРСР, Верховного суду УРСР та Сектора держави і права АН УРСР, видається українською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 36 крб., на півроку 18 крб.

Передплату приймають: «Союздрук», поштові філії, агентства зв'язку, листоноші і громадські уповноважені по передплаті, а також книгарня Видавництва Академії наук УРСР, Київ, вул. Леніна, 42.