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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IV, № 3

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1958

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IV, № 3

ТРАВЕНЬ – ЧЕРВЕНЬ

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ – 1958

Друкується за постановою Редакційної колегії журналу

Физиологический журнал, т. IV, № 3
(на украинском языке)

Редактор видавництва *С. В. Полевой.*

Техредактор *В. І. Юрчишин.* Коректори *Л. П. Заїка, Н. К. Ситник*

БФ 13230. Зам. № 644. Вид. № 107. Тираж 1350. Формат паперу 70×108 1/16. Друкарськ. аркуша 12,673. Обл.-видавн. аркушів 12,530. Паперових аркушів 4,625. Підписано до друку 11.VI 1958 р.

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1958, т. IV, № 3

Взаємовідношення процесів збудження і гальмування при безпосередньому утворенні слідових харчових умовних рефлексів

А. П. Ковтун

Слідові явища, що відбуваються в центральній нервовій системі, давно привертали увагу фізіологів і психологів, але проблема аналізу і синтезу слідів подразнень як фізіологічної функції великих півкуль головного мозку вперше була поставлена І. М. Сєченовим.

І. П. Павлов і його співробітники П. П. Піменов (1906, 1907), Ф. С. Гросман (1909), В. М. Добровольський (1911), В. І. Павлова (1914), М. Ф. Беліц (1917), Ю. П. Фролов (1923, 1924, 1926), грунтуючись на властивості збереження слідів збудження у корі великих півкуль головного мозку, виробляли у собак спеціальні слідові умовні рефлекси. Проте всі відомі нам дослідження слідових умовних рефлексів, крім роботи П. П. Піменова, були проведені за методикою, при якій у собак спочатку виробляли міцний збіжний умовний рефлекс, а потім його поступово через відставлений і запізнюючий рефлекси переводили в слідовий.

При застосуванні такої методики у тварин, цілком природно, змінювався вироблений раніше стереотип нервових процесів, що ускладнювало аналіз явищ, які відбуваються в корі великих півкуль головного мозку під час утворення слідових умовних рефлексів, і особливо взаємовідношення процесів збудження і гальмування при цих рефлексах. Утруднювалось з'ясування ролі умовного подразника і його сліду в утворенні слідового умовного рефлексу.

Взаємовідношення процесів збудження і гальмування ми вивчали при безпосередньому утворенні слідових умовних рефлексів, при якому умовним подразником для тварини з самого початку є не реальний наявний вплив умовного подразника, а його слід певної інтенсивності, що залежить від тривалості часу між закінченням дії умовного подразника і початком дії безумовного підкріплення.

Досліди провадились на собаках за павловською секреторною методикою з харчовим підкріпленням.

Слідові однохвилинні харчові умовні рефлекси в лабораторії І. П. Павлова вивчав В. М. Добровольський (1911), але автором була застосована методика переведення стало вироблених збіжних умовних рефлексів через відставлені і запізнюючі в слідові.

Ми виробляли слідові три-чотирихвилинні харчові умовні рефлекси. Досліди провадились на трьох собаках з кличками: Пірат, Джек і Вовкодав. Всі три собаки вперше були взяті для досліджень. Під час досліду собак фіксували в станку лише за нашийник, що дозволяло їм вільно стояти, сидіти, повертатись у різні боки.

Умовний рефлекс ми утворювали з самого початку як слідовий;

умовний подразник діяв протягом однієї хвилини, далі його дія припинялась; після три-чотирихвилинної паузи на протязі однієї хвилини давали безумовне підкріплення (м'ясо-сухарний порошок або одноградмові сухарі).

Отже, якщо врахувати хвилину дії умовного подразника, то на відміну від трихвилинних слідових кислотних умовних рефлексів П. П. Піменова ми виробляли чотири-п'ятихвилинні слідові харчові умовні рефлекси.

Умовний подразник на протязі дня дослідів застосовували шість—вісім разів. Проміжки часу між окремими сполученнями три-чотирихвилинного сліду умовного подразника і безумовного підкріплення були різної тривалості — від 8 до 30 хв.

У собаки Пірата ми виробляли трихвилинний слідовий харчовий умовний рефлекс. Умовним подразником служив електричний дзвоник середньої сили. У Джека і Вовкодава виробляли чотирихвилинний слідовий умовний рефлекс. Умовним подразником для Вовкодава був електричний дзвоник, а для Джека електромолоток — 120 ударів на хвилину.

Нижче ми наводимо протоколи дослідів по виробленню чотирихвилинного умовного слідового рефлексу у Джека.

З табл. 1 видно, що у Джека на початку утворення чотирихвилинного слідового рефлексу секреція спостерігається як на подразник, так і під час паузи, причому на подразник секреція більша, ніж у паузу (восьме сполучення). Поступово початок секреції відсовується на період паузи. Але це явище не постійне і можна знову спостерігати секрецію під час дії умовного подразника (дослід № 3). Якщо ж порівняти величину секреції на подразник і в період паузи, то виявляється переважання величини секреції в період паузи. Часто спостерігається наростання секреції в наступні хвилини після закінчення чотирихвилинної паузи.

Вперше чіткий чотирихвилинний слідовий умовний рефлекс був відзначений на 49-му сполученні (дослід № 8), потім він періодично чітко проявлявся між 60-им і 90-им сполученнями. Починаючи з 30-го сполучення, з'являються нульові відповіді на умовний подразник і паузу, які дедалі частіше повторюються в міру збільшення кількості сполучень. Перше сполучення умовного подразника, як правило, залишається нульовим. В міру дальшого підкріплення чотирихвилинного рефлексу замість його зміцнення на протязі всього досліду спостерігається нульовий ефект (дослід № 97).

Отже, з наведених протоколів дослідів видно, що чотирихвилинний слідовий умовний рефлекс у Джека характеризується непостійністю прояву його в часі, а також значними коливаннями величини секреції. Величина умовносекреторної реакції різна як в окремі дні дослідів, так і в той самий день. Відзначається різна величина секреції в ті самі проміжки часу в сполученнях, що слідують одне за одним. Цей факт свідчить про постійну зміну збудливості клітин кори головного мозку. Чітко проявлений чотирихвилинний умовний рефлекс у Джека може раптово зникнути і, навпаки, відсутність слідового чотирихвилинного рефлексу змінюється раптовою його появою.

Під час утворення чотирихвилинного слідового умовного рефлексу у Джека спостерігались своєрідні зміни в зовнішній поведінці. Перші застосування умовного подразника викликали у нього загальне збудження. При цьому Джек тупцював на місці, переступаючи з ноги на ногу, прислухався до подразника, облизувався, скавчав, при цьому в нього

Таблиця 1

Собака Джек. Вироблення чотирихвилинного умовного слідового рефлексу

Час (години і хвилини)	№ сполучення	Подразник	Величина умовного слідового рефлексу: на подразник	під час паузи (хв.): 1	2	3	4	5	6	Величина безумовного рефлексу	Примітка
Дослід № 2 від 17.IX 1955 р.											
14.18	8	М-120	13	1	1	0	0,5	—	—	45	Переступає з ноги на ногу, облизується
14.29	9	»	3	2	1	3	1	—	—	50	Сонний
14.41	10	»	0	0	0	0	2	—	—	35	»
14.51	11	»	10	6	0	0	0	—	—	70	Збуджений, почащене дихання, облизується
15.01	12	»	5	5	0	2	0	—	—	50	Тупцює, позіхає, облизується
Дослід № 3 від 19.IX 1955 р.											
14.37	15	М-120	3	1	1	0	6	—	—	50	Тихий, сонний
14.48	16	»	1	1	4	0	1	—	—	50	Сидить, тихий
15.00	17	»	1	3	3	2	5	—	—	45	Сонний
15.15	18	»	3	1	4	0	0	—	—	50	»
15.27	19	»	0	16	11	0	0	—	—	35	Сонний, на М-120 і в паузі збуджений
15.36	20	»	12	3	8	6	5	—	—	45	Збуджений
15.47	21	»	0	0	7	2	0	—	—	50	Спокійний
Дослід № 8 від 23.IX 1955 р.											
14.18	43	М-120	0	4,5	2,5	0,5	4	—	—	50	Збуджений
14.28	44	»	0	0	0	0	0	—	—	70	Сонний
14.35	45	»	47	13	8	3	1	—	—	30	Збуджений, облизується
14.45	46	»	—	8	1,5	0	0	—	—	45	Сонний
14.51	47	»	16	8	8	9,5	8	—	—	60	Облизується, збуджений в кінці паузи, дивиться на кормушку
15.07	48	»	4	4	1,5	0	0	—	—	45	Так само
15.30	49	»	0	27	5	5	26,5	—	—	45	При двохвилинній паузі облизується, підходить до кормушки
Дослід № 72 від 13.I 1956 р.											
16.24	426	М-120	0	0	0	0	0	—	—	60	Сонний, облизується
16.37	427	»	0	0	0	0	0	—	—	60	Спокійний
16.53	428	»	0	0	5	4,5	5	10	3	—	Збуджений
17.06	429	»	0	9	0	0	11	—	—	55	»
17.19	430	»	0	9	10	7	8	—	—	65	Сидить, спокійний
17.35	431	»	0	13	4	5	6	—	—	60	Збуджений
17.48	432	»	0	6	11	20	3	—	—	60	Збуджений, скавчить
Дослід № 97 від 7.III 1956 р.											
16.41	554	М-120	0	0	0	0	0	—	—	55	Жвавий, на М-120 засинає
16.56	555	»	0	0	0	0	0	—	—	40	Сонний, на М-120 засинає
17.12	556	»	0	0	0	0	0	—	—	75	Так само
17.29	557	»	0	0	0	0	0	—	—	50	Жвавий, потім сонний
17.44	558	»	0	0	0	0	0	—	—	75	На М-120 облизується, дивиться на кормушку, потім засинає

відзначались жувальні рухи. Після виключення умовного подразника або ж в кінці третьої або четвертої хвилини паузи підходить до вікна кормушки, придивляється, начебто чекає висунення кормушки.

В цей період вироблення чотирихвилинного слідового умовного рефлексу спостерігається своєрідний стан підвищеної збудливості як під час дії подразника, так і в паузу. Застосування одночасно з дією умовного подразника або ж в момент паузи стороннього подразника викликає сильну орієнтувальну реакцію.

В міру підкріплення слідового рефлексу собака ставав чимраз спокійнішим. В дальшому умовний подразник почав викликати сонливість і навіть сон, причому собака перед застосуванням умовного подразника був жвавий. Дія ж умовного подразника відразу викликала сонливий стан або ж сон, який тривав і під час пауз. Такому стану тварин, як правило, відповідає нульова секреція.

Аналогічні дані одержані і в дослідах на собаках Піраті і Вовкодаві.

З наведених даних видно, що в міру вироблення і зміцнення слідового три-чотирихвилинного умовного рефлексу спостерігається поступове відсунення секреції на період паузи, на останні його хвилини. Дедалі частіше відзначається відсутність секреції на деякі сполучення в окремому досліді або ж на протязі всього дня дослідів. У одних собак це явище настає раніше, у інших — пізніше; у одних воно проявляється періодично; у інших — постійно. Так, у Джека відсутність слідового рефлексу спостерігалася з 54-го сполучення і не мала постійного характеру, у Пірата ж, з'явившись на 55-му сполученні, мала постійний характер. Це явище зберігається, незважаючи на постійне безумовне підкріплення слідів умовного подразника.

Аналогічне явище спостерігали Гросман і Добровольський під час утворення слідових умовних рефлексів шляхом переведення їх з наявних рефлексів через відставлені і запізнюючі. Обидва автори вважають, що в основі цього явища лежить гальмівний процес, що розвивається на наявний подразник і поширюється на період паузи.

В зв'язку з тим, що ми виробляли слідовий рефлекс безпосередньо, нам належало встановити, чи є відсутність секреторної реакції на умовний подразник і на перші хвилини паузи, а в деяких випадках і на всю паузу результатом індиферентності подразника, чи у відповідь на нього поступово розвивається гальмівний процес, який поширюється на паузу, тим самим стримуючи або ж зовсім гальмуючи позитивний умовний слідовий секреторний ефект.

Наявність гальмівного процесу у відповідь на умовний подразник і в період паузи підтверджувалась явищами розгальмовування, викликаного застосуванням екстраподразників під час дії умовного подразника, а також в різні проміжки періоду паузи. Як під час дії умовного подразника, так і в різні проміжки періоду паузи були застосовані різноманітні сторонні подразники: електричні дзвоники, гудок, сирена, булькання, шуми, світлові подразники та ін. Дія окремих сторонніх подразників тривала від 30 до 60 сек., причому враховували реакцію як під час дії стороннього подразника, так і в період паузи, інколи і в наступні після неї хвилини.

Нижче ми наводимо протоколи дослідів з розгальмуванням слідового гальмування у Джека (табл. 2).

З табл. 2 видно, що застосування екстраподразників одночасно з дією умовного слідового подразника у Джека не привело до розгальмування (314-е, 355-е, 357-е, 362-е сполучення). Але очевидною є післядія

Таблиця 2

Собака Джек. Розгальмування слідового гальмування

Час (години і хвилини)	№ сполучення	Подразник	Латентний період, в сек.	Величина умовносекреторної реакції: на подразник	Під час паузи (хв.): 1	2	3	4	5	6	Величина безумовного рефлексу	Примітка
Дослід № 47 від 21.XI 1955 р.												
Екстраподразник—дзвоник № 2, 30 сек, одночасно з дією М-120, 314-е сполучення												
16.08	312	М-120	20	3	5,5	2	0	3,5	—	—	35	Жвавий
16.22	313	»	0	0	0	0	0	0	—	—	45	Сонний
16.35	314	М-120+ екстраподразник	0	0	0	4	8	16	0	18	б/п	Різко реагує на дзвоник, дивиться на кормушку
16.48	315	М-120	35	4	1,5	0	1	0	—	—	25	Збуджений
17.03	316	»	20	13	13	1	0	0	—	—	30	»
17.16	317	»	—	0	9	8	0	4	10	—	40	»
Дослід № 57 від 3.XII 1955 р.												
Екстраподразник—затемнення в камері—60 сек., одночасно з дією М-120, 355-е сполучення; дзвоник № 3, 60 сек., 357-е сполучення												
16.24	354	М-120	0	0	0	0	0	0	—	—	60	Сонний
16.35	355	М-120+ екстраподразник	0	0	2	0	0	4	—	—	б/п	Збуджений
16.47	356	М-120	40	8	0	0	0	0	—	—	20	»
17.02	357	М-120+ екстраподразник	0	0	0	1	3	10	4	10	б/п	»
17.16	358	М-120	30	10	0	0	0	5	—	—	40	»
17.26	359	»	0	0	4	12	4	10	—	—	55	»
Дослід № 58 від 7.XII 1955 р.												
Екстраподразник—переривистий гудок, 30 сек., одночасно з дією М-120, 362-е сполучення												
16.45	360	М-120	0	0	0	0	0	0	—	—	55	Збуджений
17.01	361	»	0	0	0	0	0	0	—	—	60	»
17.19	362	М-120+ екстраподразник	0	0	0	0	12	0	4	4	—	Різко реагує на екстраподразник
17.36	363	М-120	0	0	0	0	0	0	—	—	60	Сонний
17.43	364	»	0	0	0	0	0	0	—	—	65	»
Дослід № 90 від 7.II 1956 р.												
Екстраподразник—переривисте булькання, 60 сек., на четвертій хвилині паузи, 524-е сполучення												
16.41	523	М-120	0	0	0	0	0	0	—	—	65	Сонний
16.59	524	»	0	0	0	0	0	7	8	18	б/п	Сонний, на екстраподразник реагує
17.25	525	»	50	5	8	0	8	3	—	—	55	Сонний
17.44	526	»	0	0	0	0	20	17	—	—	75	»

Дослід № 92 від 10.II 1956 р.

Екстраподразник—дзвоник № 3, переривистий, 60 сек., на 5-й хвилині паузи, 531-е сполучення

14.58	530	М-120	0	0	0	0	0	0	—	—	75	Сонний
15.17	531	»	0	0	0	0	0	0	0	27	б/п	Сонний, на екстраподразник жвавий
15.42	532	»	0	0	0	0	0	0	—	—	65	Сонний
16.06	533	»	0	0	0	7	3	6	—	—	80	Жвавий
16.22	534	»	—	16	13	10	4	4	—	—	60	»

екстраподразника. Після застосування його одночасно з умовним слідовим подразником спостерігається розгальмування в період паузи, а також в наступних сполученнях.

Так, у досліді № 47, після одночасного застосування екстраподразника з умовним слідовим, на другій хвилині паузи виділилось слини на 4 поділки шкали, на третій хвилині — 8, на четвертій—16, на шостій—18. Спостерігалася секреція в наступних — 315-му, 316-му, 317-му сполученнях.

Застосовані нами в різні проміжки паузи екстраподразники викликали розгальмовування. Так, у досліді № 90 застосування екстраподразника на четвертій хвилині паузи 524-го сполучення привело до розгальмування слідового гальма: на четвертій хвилині виділилось 7 поділок слини, на п'ятій — 8, на шостій — 18.

Застосування екстраподразника на п'ятій хвилині паузи в досліді № 92 також привело до розгальмування гальмівного процесу. На шостій хвилині паузи виділилось 27 поділок слини.

З наведених в табл. 2 даних видно, що застосування сторонніх подразників під час дії умовного подразника не веде до розгальмування гальмівного процесу, викликаного умовним подразником.

Застосуванням сторонніх подразників у різні проміжки паузи нам вдалося розгальмувати гальмівний процес, що розвинувся в період паузи. Загальмований слідовий рефлекс тимчасово відновився.

Аналогічні дані були нами одержані в дослідах на собаці Піраті, у якого виробляли трихвилинний слідовий умовний рефлекс.

Наведені експериментальні дані показують, що відсутність секреції в міру підкріплення слідів умовного подразника зв'язана не із зникненням рефлексу, а з процесом гальмування, який, напевне, розвивається на умовний подразник і поширюється на період паузи. Підтвердженням цього є розгальмування в період паузи, викликане застосуванням сторонніх подразників в період паузи і екстраподразників перед дією і під час дії умовного подразника.

Отже, застосування сторонніх подразників у Джека і Пірата під час дії умовного подразника не привело до розгальмовування. Залишалось нез'ясованим питання: який стан кори великих півкуль головного мозку спричиняє умовний подразник при безпосередньо утвореному трихотирихвилинному слідовому рефлексі?

Для з'ясування цього питання нами були поставлені спеціальні досліди по утворенню негативних умовних рефлексів, встановлених Г. В. Фольбортом (1910).

При цьому припускалось, що коли умовний подразник при безпосередньому утворенні з нього тривалого слідового умовного рефлексу викликає процес гальмування, то при сполученні умовного подразника з індиферентним подразником останній стане гальмівним і сам по собі викликатиме в корі великих півкуль головного мозку процес гальмування.

Спочатку у Джека виробляли звичайним шляхом збіжний умовний рефлекс на булькання: дія умовного подразника тривала одну хвилину; починаючи з десятої секунди до його дії додавали безумовне підкріплення (м'ясо-сухарний порошок).

Індиферентним подразником служив електричний дзвоник № 2, який був заздалегідь випробуваний на індиферентність. Потім ми почали сполучати індиферентний подразник — дзвоник № 2 — з подразником М-120, на який у Джека був вироблений чотирихвилинний слідовий умовний рефлекс. При цьому індиферентний і умовний подразники діяли одночасно протягом однієї хвилини.

Вже після п'яти таких сполучень індиферентний подразник, що не викликав ні позитивного, ні гальмівного ефекту, випробуваний одночасно з дією умовного подразника — булькання,— почав гальмувати міцно вироблений на булькання збіжний умовний рефлекс, тобто утворилось вторинне гальмо.

Нами були поставлені досліди по розгальмовуванню збіжних умовних рефлексів, загальмованих вторинним гальмом. При цьому розгальмовування ми не спостерігали.

Наведені експериментальні дані показують, що при безпосередньому утворенні три-чотирихвилинних харчових слідових умовних рефлексів умовний подразник на початку їх вироблення викликає загальне збудження. При цьому спостерігається позитивна реакція як під час дії умовного подразника, так і на протязі всієї паузи. В міру збільшення кількості сполучень позитивна реакція поступово відсовується на кінець останньої хвилини паузи. На умовний подразник і в перші хвилини паузи розвивається процес внутрішнього гальмування.

При наявності динамічної рівноваги між процесами гальмування і збудження, що розвиваються на умовний подразник і його сліди, спостерігається позитивний слідовий умовний рефлекс.

В зв'язку з тим, що процес гальмування викликається умовним подразником, а процес збудження — його слідом, спостерігається перевага процесу гальмування, що приводить до затримки рефлекторної відповіді на слід подразника.

Внутрішнє гальмування, що розвивається в період недіяльної фази паузи, можна тимчасово зняти шляхом застосування сторонніх подразників. Застосування сторонніх подразників одночасно з дією умовного подразника і вторинним гальмом не приводить до розгальмовування.

Відсутність процесу розгальмовування при застосуванні сторонніх подразників під час дії умовного подразника, а також вторинного гальма і його прояв при аналогічних умовах під час недіяльної фази паузи вказують на істотну відмінність властивостей нервових процесів, викликаних умовним і слідовим подразниками.

Очевидно, перебіг нервових процесів в корі великих півкуль головного мозку, викликаних слідом подразника, має свої закономірності, відмінні від закономірностей нервових процесів, викликаних дією умовного подразника.

Висновки

1. У собак можна безпосередньо утворити три-чотирихвилинні слідові харчові умовні рефлекси.

2. Слідові три-чотирихвилинні харчові умовні рефлекси характеризуються непостійністю прояву і значним коливанням величини секреції.

3. В міру збільшення кількості сполучень три-чотирихвилинних слі-

дових харчових умовних рефлексів, утворених безпосереднім шляхом, у відповідь на подразник і в перші хвилини паузи розвивається процес внутрішнього гальмування.

4. Застосуванням сторонніх подразників у період паузи це гальмування тимчасово знімається.

5. Нам не вдалося спостерігати розгальмовування гальмівного процесу, що викликається умовним подразником, а також вторинного гальма, утвореного на індиферентний подразник.

Очевидно, слід подразника викликає процеси, перебіг яких має свої закономірності, відмінні від закономірностей процесів, викликаних умовним подразником.

6. При сполученні індиферентного подразника з умовним слідовим подразником при тривалому слідовому умовному рефлексі утворюється негативний умовний рефлекс.

ЛІТЕРАТУРА

Белиц М. Ф., О следовых условных рефлексах, дисс., 1917, Цит. по Майорову Ф. П. «История учения об условных рефлексах», М., 1948.

Гросман Ф. С., Материалы к физиологии следовых условных слюнных рефлексов, дисс., СПб, 1909.

Гросман Ф. С., Труды общества русских врачей в СПб, т. 77, сентябрь—декабрь, 1910.

Добровольский В. М., О пищевых следовых рефлексах, дисс., СПб, 1911.

Ковтун А. П., Перша конференція молодих учених Київського відділу Товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів. Тези доповідей, К., 1957.

Павлов И. П., Двадцатилетний опыт, 1938.

Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, 1951.

Пименов П. П., Труды Общества русских врачей в СПб, т. 73, март—май, 1906.

Пименов П. П., Особая группа условных рефлексов, дисс., СПб, 1907.

Сеченов И. М., И. П. Павлов, Н. Е. Введенский, Физиология нервной системы (избр. труды), вып. I, М., 1952.

Фольборт Г. В., Труды Общества русских врачей в СПб, т. 77, апрель—май, 1910.

Фольборт Г. В., Тормозные условные рефлексы, дисс., СПб, 1912.

Фролов Ю. П., Русск. физиол. журн., т. V, вып. 4—5, 1923.

Фролов Ю. П., Архив биол. наук, т. XXIV, в. 1—3, 1924.

Фролов Ю. П., Труды физиол. лаборат. акад. И. П. Павлова, т. I, вып. 2—3, 1926

Фролов Ю. П., Труды II Всесоюзн. съезда физиологов, 1926

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, лабораторія
вищої нервової діяльності

Надійшла до редакції
25.VI 1957 р.

Взаимоотношение процессов возбуждения и торможения при непосредственном образовании следовых пищевых условных рефлексов

А. П. Ковтун

Резюме

В лаборатории И. П. Павлова следовые пищевые условные рефлексы изучались В. М. Добровольским. Эта единственная работа, посвященная изучению пищевых следовых условных рефлексов, выполнена по методике, при которой одноминутные следовые рефлексы вырабатывались путем перевода прочно выработанных совпадающих условных рефлексов в отставленные и запаздывающие.

Наша работа проводилась на собаках по павловской секреторной пищевой методике. Трех-четырехминутные следовые условные рефлексы

нами с самого начала вырабатывались как следовые. Оказалось, что у собак можно образовать эти рефлексы непосредственным путем.

Следовые трех-четырехминутные пищевые условные рефлексы характеризуются непостоянством проявления и значительными колебаниями величины секреции.

При непосредственном образовании трех-четырехминутных пищевых следовых условных рефлексов условный раздражитель в начале их выработки вызывает общее возбуждение. Положительная реакция наблюдается как во время действия условного раздражителя, так и на протяжении всей паузы. По мере увеличения количества сочетаний положительная реакция постепенно отодвигается к концу последней минуты паузы.

На наличный раздражитель и в первые минуты паузы развивается процесс внутреннего торможения.

При наличии динамического равновесия между процессами возбуждения и торможения, развивающимися на применяемый раздражитель и его следы, наблюдается положительный следовой условный рефлекс.

Вследствие того, что процесс торможения вызывается условным раздражителем, а процесс возбуждения его следом, наблюдается перевес процесса торможения, что ведет к задержке рефлекторного ответа на след раздражителя.

Внутреннее торможение, развивающееся в период недеятельной фазы паузы, можно временно снять путем применения посторонних раздражителей. Применение посторонних раздражителей одновременно с действием раздражителя при трех-четырехминутных следовых пищевых условных рефлексах не приводит к растормаживанию.

Путем сочетания индиферентного раздражителя с условным следовым раздражителем первый приобретает тормозное значение — образуется отрицательный условный рефлекс, что указывает на наличие тормозного процесса во время действия условного следового раздражителя.

Отсутствие процесса растормаживания при действии посторонних раздражителей во время действия условного раздражителя, а также во время действия вторичного тормоза и его проявление при аналогичных условиях во время недеятельной фазы паузы указывают на существенное отличие свойств нервных процессов, вызываемых раздражителем и его следом.

Очевидно, нервные процессы в коре больших полушарий головного мозга, вызываемые следом раздражителя, имеют свои закономерности протекания, отличные от закономерностей нервных процессов, вызываемых раздражителем.

Interrelationship of Excitation and Inhibition Processes in the Direct Formation of Alimentary Trace Conditioned Reflexes

A. P. Kovtun

Summary

The author studied prolonged trace conditioned reflexes by their direct formation.

The investigation was conducted by the classical secretory alimentary procedure of I. P. Pavlov.

The dogs developed three-, four-minute alimentary trace conditioned reflexes by direct means, which were trace reflexes from the very beginning.

The three-, four-minute alimentary trace conditioned reflexes are characterized by inconstancy of manifestation and considerable fluctuation of the amount of secretion.

With the direct formation of three-, four-minute alimentary trace conditioned reflexes, the conditioning stimulus induces general excitation at the beginning of formation. A positive reaction is observed both during the action of the stimulus as well as throughout the pause.

With the increase in the number of combinations, the positive reaction is gradually removed to the end of the last minute of the pause.

The process of internal inhibition develops in response to an acting stimulus during the first minutes of the pause.

A positive trace conditioned reflex is observed with dynamic equilibrium between the excitation and inhibition processes, developing in response to an acting stimulus and its traces.

In consequence of the fact that the inhibition process is induced by the acting stimulus and the excitation process by its trace, there is a preponderance of the inhibition process, which leads to a delay in the reflex response to the stimulus trace.

Internal inhibition, developing during the inactive phase of the pause, may be temporarily eliminated by applying accessory stimuli. Employing accessory stimuli simultaneously with the acting stimulus and the secondary inhibitor formed in response to an indifferent stimulus does not lead to desinhibition. The nervous processes in the cortex of the cerebral hemispheres induced by the trace stimulus evidently follow their own laws, which are different from those of the nervous processes induced by the acting stimulus.

By combining the indifferent stimulus with the conditioned trace stimulus the former acquires inhibitory significance, forming negative conditioned reflexes, which indicates the presence of an inhibitory process during the action of the trace conditioned stimulus.

Функціональні і трофічні порушення в шлунково-кишковому тракті при пошкодженні і подразненні гіпоталамуса

А. Ф. Косенко

Питанням етіології і патогенезу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки присвячена велика кількість наукових праць. Проблема патогенезу виразкової хвороби є однією з найбільш складних і разом з тим важливих проблем. В її розв'язанні значна роль належить експериментальній фізіології. Питання про експериментальне відтворення виразки шлунка та дванадцятипалої кишки є дуже важливим з точки зору аналізу механізму утворення виразки. Тому невипадково численні дослідники звертаються до експерименту з метою викликати виразку шлунка, яка своїми патолого-анатомічними даними і клінічним перебігом була б схожа на круглу виразку шлунка у людини.

В літературі описано багато способів відтворення експериментальної виразки шлунка. Більшість з них зводиться до пошкодження або подразнення різних відділів центральної чи периферичної нервової системи.

1. Пошкодження гіпоталамуса

Перша експериментальна робота, яка показала, що пошкодження різних ділянок центральної нервової системи, включаючи зоровий горб і лійку гіпофіза, можуть спричинитись до утворення виразок та перфорації шлунка, була проведена Шіффом (1867).

У 1926 р. М. Н. Бурденко і Б. Н. Могильницький, заподіюючи пошкодження гіпоталамуса позаду лійки гіпофіза, спостерігали утворення геморрагій, ерозій і виразок у слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки. В контрольних дослідах з пошкодженням інших частин мозку утворення ерозій і виразок не спостерігалось.

О. Д. Сперанський (1935) та його співробітники — М. С. Скобло (1930), І. А. Пігалєв (1932), Д. А. Ентін (1934),— спричиняючи пролежні в ділянці сірого горба шляхом укладення кульки або півкільця, відзначали в дослідах на собаках виразки шлунка і кишечника. Аналогічні результати одержали Гофф і Шіген (1935) у дослідах на мавпах.

З наведених літературних даних видно, що експериментальні виразки шлунка можуть утворитись в результаті пошкодження різних відділів центральної нервової системи. Особливо цікава роль гіпоталамуса.

При вивченні впливу пошкодження гіпоталамуса на моторно-секреторну діяльність шлунка собак у хронічних дослідах ми спостерігали чимало фактів, які мають безпосереднє відношення до патогенезу експериментальної виразки шлунка. Так, пошкодження гіпоталамуса, викликане зануренням танталової дужки в ділянку сірого гор-

ба (собака Вовчок) або стисненням сірого горба підковоподібною платівкою (собака Циганка), сприяло виділенню великої кількості шлункового соку високої кислотності і перетравлюючої сили. Протягом 3—4 год. досліду виділялось від 30 до 150 *мл* шлункового соку з вмістом вільної соляної кислоти 100—120 од., загальною кислотністю 120—140 і перетравлюючою силою 3—7 *мм* шкали. Через

Рис. 1. Шлунок собаки Вовчок. Видно дві круглі виразки.

3—4 дні після початку виділення кислого шлункового соку у собак з'явились симетричні ерозії на язиці. При розтині тварин слизова оболонка пілоричної частини шлунка виявилась різко набухлою, темно-червоного кольору, на гребенях складок були крововиливи різної форми і розміру. Крім того, в слизовій шлунка були виявлені ерозії і круглі виразки (рис 1).

В даному разі ми можемо припустити такий механізм утворення виразки шлунка. В обох тварин були пошкодження сірого горба, в якому розташовані найвищі центри симпатичної регуляції. Це пошкодження внаслідок різкого зниження функції симпатичного центра порушило рівновагу між симпатичними і парасимпатичними центрами гіпоталамуса. Підвищення тонусу парасимпатичної нервової системи сприяло виділенню кислого активного шлункового соку, що разом з порушенням трофічної регуляції привело до утворення виразки шлунка.

2. Подразнення гіпоталамуса

Вивчення змін секреторної діяльності шлунка при впливах на гіпоталамус становить великий інтерес. Адже за даними клініки добре відомо, що перед розвитком виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, як правило, відзначається секреція активного кислого шлункового соку поза періодом травлення, викликана підвищенням збудливості шлункових залоз внаслідок порушення їх нервової регуляції.

Велика заслуга у вивченні впливу центральної нервової системи, зокрема проміжного мозку, на функцію шлунково-кишкового тракту належить нашим вітчизняним фізіологам В. М. Бехтереву та Н. А. Миславському. Ще в 1889 р. в гострих дослідах на кішках вони показали, що подразнення різних відділів проміжного мозку викликає зміни моторики шлунка і кишечника.

Бітті (1932) вперше спостерігав у гострих дослідах, проведених на кішках під хлоралозовим наркозом, виділення шлункового соку при подразненні латеральної стінки лійки гіпофіза.

Геслоп (1938 *а*) в гострих дослідах на кішках і собаках встановив, що подразнення супраоптичної ділянки гіпоталамуса спричиняє посилене виділення шлункового соку високої кислотності. Подразнення мамілярної ділянки гіпоталамуса викликало підвищене виділення слизового вмісту шлунка.

Рансон, Кабат, Мегоун (1935) провели ряд гострих дослідів на кішках під ефірним наркозом і в жодному випадку при подразненні гіпоталамуса не спостерігали посилення перистальтики шлунка або кишок. Відзначалося лише гальмування перистальтики. Автори не поділяють думки інших дослідників про те, що при подразненні передньої частини гіпоталамуса можна одержати парасимпатичні ефекти. Вони вважають, що симпатичні реакції можуть бути одержані не тільки із задньої частини гіпоталамуса, а й з передньої аж до зорового перехресту. Таку ж думку висловив і Ектор (1937).

Як видно з літературних даних, гіпоталамус відіграє важливу роль у регулюванні моторно-секреторної діяльності шлунка. Однак це питання мало вивчене, а одержані дані суперечливі. Крім того, більшість даних була одержана в гострих дослідах. Для з'ясування цього питання нами разом з П. Г. Богачем (1955) розроблена нова більш досконала методика накладання електродів на гіпоталамус, що дозволяє вивчити вплив подразнення гіпоталамуса на моторно-секреторну діяльність шлунка в хронічних дослідах.

Електроди, змонтовані на плексигласовій підківці, накладали на гіпоталамус навколо лійки гіпофіза так, щоб одна пара електродів потрапляла в передню частину гіпоталамуса, а друга — в задню. Подразнення гіпоталамуса провадилось електричним струмом від звукового генератора. Докладніше методика накладання електродів на гіпоталамус описана в нашій раніше опублікованій роботі (А. Ф. Косенко, 1956).

Секреторну функцію шлунка ми вивчали у п'яти собак, з яких одна була контрольною. Наші дослідження показали, що при тривалому подразнюванні передньої частини гіпоталамуса (парасимпатичних центрів) виділяється велика кількість шлункового соку високої кислотності і перетравлюючої сили з наступним утворенням симетричних виразок на язиці. Кількість вільної соляної кислоти коливалась від 80 до 120 од., загальна кислотність 100—140, перетравлююча сила 3—7 *мм*. Ілюстрацією може бути дослід № 13 від 2. XII 1955 р. на собаці Джеку (рис. 2).

Як видно з рисунка, до подразнення в шлунковому вмісті вільної соляної кислоти не було, перетравлююча сила дорівнювала 0, за 25 хв. виділилось 1,8 *мл* шлункового слизу. Після одноразового подразнення передньої частини гіпоталамуса струмом частотою 40 *гц*, амплітуди 12 протягом 1 хв. почав виділятись рідкий активний шлунковий сік з малим вмістом слизу, високої кислотності і значної перетравлюючої сили. Найбільша кількість шлункового соку виділилась за перші 5 хв. після подразнення (12 *мл*). В наступні п'ятихвилинні проміжки часу інтенсивність виділення шлункового соку поступово знижу-

валась, і на 60-й хвилині секреція припинилась. Кислотність після подразнення підвищувалась повільніше, досягаючи найвищих показників через 30—35 хв. Активність шлункового соку зростала паралельно з кислотністю.

При подразненні передньої частини гіпоталамуса через кожні 30 хв. електричним струмом частотою 30 *гц*, амплітуда —15 протя-

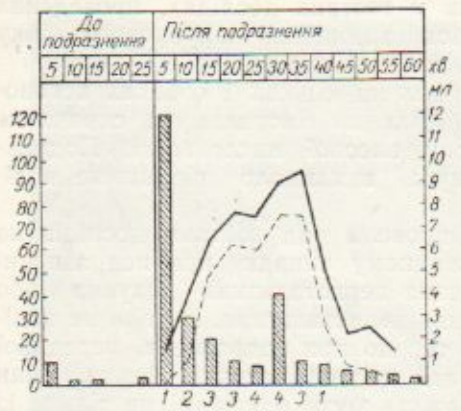


Рис. 2. Собака Джек, дослід № 13 від 2.XII 1955 р. Зміни шлункової секреції при подразненні передньої частини гіпоталамуса струмом: частота — 40 *гц*, амплітуда — 12, тривалість — 1 хв.

Суцільна лінія — загальна кислотність за Евальдом, переривиста лінія — вільна соляна кислота; стовпчики — кількість шлункового соку в *мл* за кожні 5 хв.; числа внизу — перетравлююча сила в *мм* за Меттом.

Рис. 3. Собака Джек. Дослід № 15 від 6.XII 1955 р. Зміни шлункової секреції при подразненні передньої частини гіпоталамуса струмом: частота—30 *гц*, амплітуда — 15, тривалість — 1 хв.

Шлунковий сік збирався кожні 15 хв. Позначення такі самі, як і на рис. 2.

гом 1 хв. інтенсивність виділення шлункового соку та його кислотність коливались на протязі усього досліду. В перші 15 хв. після кожного подразнення кількість шлункового соку збільшувалася. В наступні 15-хвилинні проміжки часу кількість шлункового соку зменшувалась, а кислотність підвищувалась. Перетравлююча сила соку на протязі всього досліду залишалась на високому рівні.

Як приклад наводимо дані досліду № 15 від 6. XII 1955 р. (рис. 3).

При подразненні передніх і бічних частин гіпоталамуса спостерігався ряд парасимпатичних ефектів: звуження зіниць, дефекація, сечовиділення, облизування.

Подразнення задньої частини гіпоталамуса викликало виділення густого шлункового слизу, при цьому спостерігалось зникнення виразок язика, активний шлунковий сік не виділявся.

Прикладом може бути дослід № 17 від 9. XII 1955 р. (рис. 4). У перші 5 хв. після одноразового подразнення задньої частини гіпоталамуса струмом частотою 60 *гц*, амплітуда —15 кількість шлункового слизу збільшилась, а потім залишилась майже такою самою, як і до подразнення. При повторних подразненнях задньої частини гіпоталамуса спостерігалось значне збільшення виділення густого шлункового слизу.

Подразнення задньої частини гіпоталамуса супроводилось такими симпатичними ефектами, як розширення зіниць, підняття шерсті і т. ін.

Наші дані збігаються з даними, які одержав Геслоп (1938 *б*). Автор на великій кількості досліджень, проведених на кішках і собаках, показав, що подразнення передньої частини гіпоталамуса

сприяє збільшенн
ної соляної кислот
лись і при подраз
частини гіпоталам
при наявності кис
лась. Подразнення
ділення слизу, по

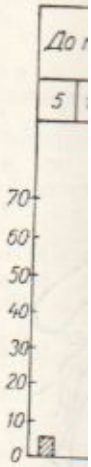


Рис. 4.
Зміни ш
нення з
та — 60

задньої частини гі
ня попередньої час
дразнення задньої
секрецію.

Великий інтерес
виконана в гострих
зом. Автори вивча
в шлунку соляної
таламуса вони оде
ти, аналогічну тій,
нерва. Двобічна ва
подразненні передн
ляли надниркові за
гіпоталамуса цілком
частини гіпоталамус
даленням надниркоз
було неефективним.
рію про існування
на секрецію соляно
від передньої части
Другий починається
через гіпофізо-адрен

Було б помилк
лоти шлунка обмеж
обидва ці шляхи пе

сприяє збільшенню об'єму шлункового соку з високим вмістом вільної соляної кислоти. Аналогічні зміни шлункової секреції спостерігались і при подразнюванні блукаючого нерва. Подразнення задньої частини гіпоталамуса збільшувало кількість виділюваного слизу, а при наявності кислого шлункового соку — його кислотність знижувалась. Подразнення черевного нерва також викликало збільшення виділення слизу, подібне до того, яке спостерігалось при подразненні

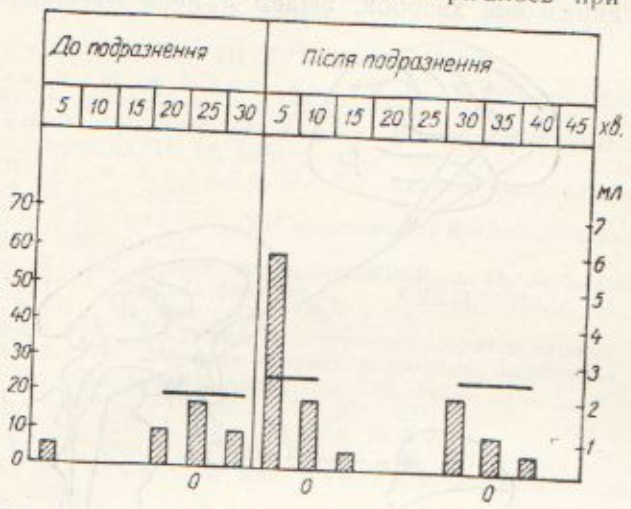


Рис. 4. Собака Джек, дослід № 17 від 9. XII 1955 р. Зміни шлункової секреції після одноразового подразнення задньої частини гіпоталамуса струмом: частота — 60 *гц*; амплітуда — 15, тривалість — 1 хв. Шлунковий сік збирали кожні 5 хв.
Позначення такі самі, як і на рис. 2.

задньої частини гіпоталамуса. Це дає право сказати, що подразнення попередньої частини гіпоталамуса викликає вагусний ефект, а подразнення задньої частини робить симпатичний вплив на шлункову секрецію.

Великий інтерес становить робота Портер, Мовіус і Френч (1953), виконана в гострих дослідах на мавпах під циклопропановим наркозом. Автори вивчали вплив подразнення гіпоталамуса на секрецію в шлунку соляної кислоти. При подразненні передньої частини гіпоталамуса вони одержали криву виділення шлункової соляної кислоти, аналогічну тій, яка спостерігалася при подразненні блукаючого нерва. Двобічна ваготомія цілком знищувала ефект, одержаний при подразненні передньої частини гіпоталамуса. Якщо попередньо видаляли надниркові залози, то ефект від подразнення задньої частини гіпоталамуса цілком припинявся, а ефект від подразнення передньої частини гіпоталамуса не змінювався. При комбінації ваготомії з видаленням надниркових залоз подразнення обох частин гіпоталамуса було неефективним. На основі цих досліджень автори висунули теорію про існування двох різних шляхів, через які гіпоталамус впливає на секрецію соляної кислоти шлунка (рис. 5). Перший бере початок від передньої частини гіпоталамуса і досягає шлунка через вагус. Другий починається в задній частині гіпоталамуса і здійснюється через гіпофізо-адреналову систему.

Було б помилкою вважати, що регуляція секреції соляної кислоти шлунка обмежується впливом з гіпоталамуса. Безсумнівно, що обидва ці шляхи перебувають під впливом кори головного мозку. Це

підтверджується дослідженнями Лестера (1953), який встановив, що при емоціональних напруженнях гіпоталамус виділяє субстанцію, що впливає на гіпофіз, і вже через гіпофізо-адреналову систему цей вплив передається на шлункові залози, підвищуючи вироблення пепсину і соляної кислоти.

К. М. Биков і І. Т. Курцин створили кортико-вісцеральну теорію патогенезу виразкової хвороби, згідно з якою важлива роль у по-

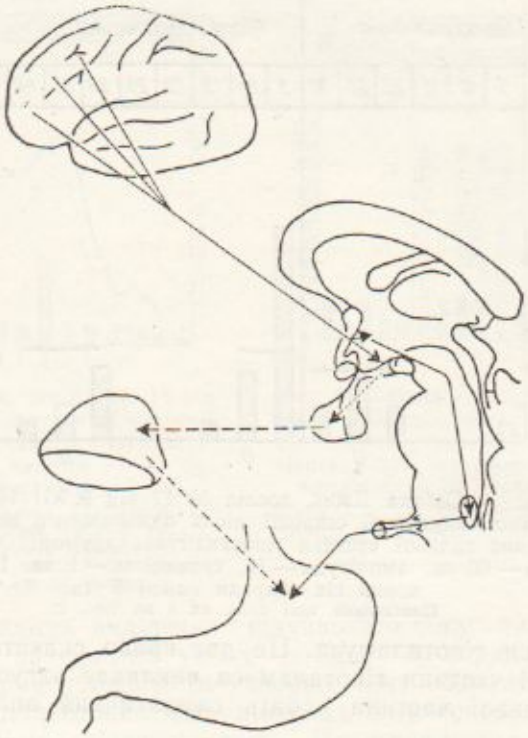


Рис. 5. Схематичне зображення шляхів, якими гіпоталамус впливає на секрецію соляної кислоти шлунка.

Суцільна лінія—вагусний шлях; переривиста лінія—шлях через гіпофізо-адреналову систему (за Портером і ін.).

ходженні виразкової хвороби належить корі головного мозку, пошкодження регулюючих механізмів якої веде до виникнення і розвитку цього захворювання.

З наведених літературних даних і наших спостережень видно, що гіпоталамус відіграє велику роль у регуляції секреторної і трофічної функції шлунка. Пошкодження задньої частини і подразнення, головним чином, передньої частини гіпоталамуса порушують діяльність вищих вегетативних центрів гіпоталамуса, а це, порушуючи нормальне співвідношення між симпатичною і парасимпатичною нервовою системою, спричиняє зміну загальної трофіки, кровопостачання і секреторної діяльності шлунка, внаслідок чого стає можливим перетравлювання ділянки стінки шлунка й утворення виразок.

Висновки

1. Пошкодження задньої частини гіпоталамуса в ділянці сірого горба спричиняє виділення великої кількості активного шлункового соку поза періодом травлення з наступним виникненням ерозій на язиці та виразок шлунка.

(1953), який встановив, що
мус виділяє субстанцію, що
зо-адреналову систему цей
ідвищуючи вироблення пеп-

кортико-вісцеральну теорію
якою важлива роль у по-

ими гіпоталамус впли-
ти шлунка.
лях через гіпофізо-адрена-
ін.).

і головного мозку, пошко-
до виникнення і розвитку

ших спостережень видно,
гуляції секреторної і тро-
ої частини і подразнення,
амуса порушують діяль-
тса, а це, порушуючи нор-
парасимпатичною нерво-
трофіки, кровопостачання
ного стає можливим пере-
ення виразок.

амуса в ділянці сірого гор-
ктивного шлункового соку
ненням ерозій на язиці та

2. Подразнення передньої частини гіпоталамуса викликає виділення великої кількості шлункового соку високої кислотності і перетравлюючої сили поза періодом травлення з наступним утворенням симетричних ерозій на язиці.

3. Подразнення задньої частини гіпоталамуса викликає виділення густого шлункового слизу без вільної соляної кислоти; при цьому спостерігається зникнення виразок язика.

ЛІТЕРАТУРА

Бехтерев В. М. и Миславский Н. А., Труды Об-ва естествоиспытателей при Казанском университете, № 20, 1889.
Burdenko N. N., Mogilnizki B. N., Zeitschrift für die ges. Neurol. und Psychiatrie, 103, H. 12, 1926, S. 42.
Быков К. М. и Курцин И. Т., Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни, 1952.
Богач П. Г. і Косенко А. Ф., XII наукова сесія Київського держ. університету ім. Т. Г. Шевченка, 1955, с. 134.
Косенко А. Ф., Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 2, 1956, с. 46.
Пигалев И. А., Архив биол. наук, т. XXXII, 1932, с. 41.
Скобло М. С., Научное слово, 1930, с. 40.
Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины, 1935, с. 162.
Энтин Д. А., сб. «Нервная трофика и практика медицины», 1934, с. 99.
Beattie J., Canad. Med. Assoc., 26, 278, 1932.
Ectors L., Amer. J. Physiol., 119, 301, 1937.
Heslop T. S., Brit. J. Surg., 28, 884, 1938 б.
Heslop T. S., Quart. J. Exp. Physiol., 28, 335, 1938a.
Kabat H., Magoun H. W. and Ranson S. W., Arch Neurol. Psychiatry Chicago, 34, 931, 1935.
Lester R., Surgery, 34, No 5, 902, 1953.
Porter R. W., Movius H. J. and French I. D., Surgery, 33, 6, 875, 1953.
Schiff M., Leçons sur la physiologie de la digestion, 2, 416, 1867.

Київський державний університет ім. Т. Г. Шевченка,
кафедра фізіології тварин і людини

Надійшла до редакції
3.VIII 1956 р.

Функциональные и трофические нарушения в желудочно-кишечном тракте при повреждении и раздражении гипоталамуса

А. Ф. Косенко

Резюме

Вопросам этиологии и патогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки посвящено огромное количество работ. В литературе описано много способов образования экспериментальной язвы желудка. Большинство из них сводится к нарушению или раздражению различных отделов центральной или периферической нервной системы.

При изучении влияния повреждения и раздражения гипоталамуса на моторно-секреторную деятельность желудка собак в хроническом эксперименте мы наблюдали ряд фактов, имеющих прямое отношение к патогенезу экспериментальной язвы желудка. Так, повреждение гипоталамуса, вызванное погружением танталовой скобки в область серого бугра (собака Волчок) или сдавлением серого бугра подковообразной пластинкой (собака Цыганка), вызывало выделение больших количеств желудочного сока высокой кислотности и переваривающей силы. За 3—4 часа опыта выделялось от 30 до 150 *мл* желудочного сока со свободной соляной кислотой 100—120 ед., общей кислотностью 120—140 и переваривающей силой 3—7 *мм* шкалы.

Через 3—4 дня после начала выделения кислого желудочного сока у собак появлялись симметричные эрозии на языке. При вскрытии в желудке были обнаружены эрозии и язвы слизистой оболочки.

В данном случае мы можем предполагать следующий механизм образования язвы желудка. У обоих животных имелось повреждение серого бугра, в котором находятся высшие центры симпатической регуляции. Это повреждение нарушило равновесие между симпатическим и парасимпатическим центрами гипоталамуса вследствие резкого понижения функции симпатического центра. Повышение тонуса парасимпатической нервной системы привело к выделению кислого активного желудочного сока, что вместе с нарушением трофической регуляции вызвало образование язвы желудка.

В дальнейшем, проводя опыты с раздражением гипоталамуса, мы получили подтверждение наших предположений. При длительном раздражении передней части гипоталамуса (парасимпатических центров) мы наблюдали выделение большого количества желудочного сока высокой кислотности и переваривающей силы с последующим образованием симметричных язв на языке. Раздражение задней части гипоталамуса вызывало выделение густой желудочной слизи, при этом наблюдалось исчезновение язв языка.

Учитывая то, что развитию язвенной болезни желудка, как правило, предшествует продуцирование активного желудочного сока вне периода пищеварения, мы занялись изучением изменения желудочной секреции при раздражении гипоталамуса в хроническом эксперименте на собаках. Секреторная функция желудка изучалась у пяти собак, из которых одна была контрольной.

Наши исследования показали, что при раздражении передней и боковых частей гипоталамуса по отношению к воронке гипофиза выделялось большое количество кислого активного желудочного сока, а при раздражении задней части гипоталамуса выделялась густая слизь.

Повреждение задней части и раздражение, главным образом, передней части гипоталамуса нарушают деятельность высших вегетативных центров гипоталамуса. Это изменяет нормальное соотношение между симпатической и парасимпатической нервной системой и вызывает изменение общей трофики, кровоснабжения и секреторной деятельности желудка, вследствие чего понижается сопротивляемость слизистой оболочки и становится возможным переваривание участка стенки желудка и образование язв.

Functional and Trophic Disturbances in the Gastro-enteral Tract in Lesion and Stimulation of the Hypothalamus

A. F. Kosenko

Summary

On lesion and stimulation of the hypothalamus in a chronic experiment on dogs, a number of factors were obtained, affecting the pathogenesis of experimental gastric ulcer. Lesion of tuber cinerae and stimulation of the anterior part of the hypothalamus induced secretion of active acid gastric juice with subsequent development of erosion and gastric ulcers. It may be assumed that lesion of tuber cinerae or stimulation of the anterior part of the hypothalamus disturbs the balance between the sympathetic and parasympathetic centres of the hypothalamus, due to an acute drop in the function of the former on lesion, or to a rise in the function of the latter on stimulation. This in turn leads — through nerve connections and the involvement of humoral factors — to a change in the general trophicity, blood supply and secretory activity of the stomach; in consequence of which the mucous membrane resistivity is lowered, and there may occur digestion of a stomach wall section and ulcer formation.

Інтероцептивн

Інтерорецепто
чені, проте поза з
розрізі. Порівняль
кових особливосте
системи у ростуч
після народження,
ми, синусні та аор
ями артеріального
на 5—11-й день піс
на 12—15-й день,
4-й день, Гу-Діна
8-й день, А. П. П
саме відзначили в
Вивченню мех
свячена недостатн
Є. І. Комаров, 19
кров'яного тиску с
дження, тоді як К
говським, прийшов
народження при
палої кишки і сечо
пресорний ефект.
Виходячи з ц
еволюцію механор
віку, а також про
артеріального кро
розвитку тварин.

На 47 щенятах р
поставили 68 дослідів,
тиску, діяльності серц
торів кишечника повітр
Тварин підготовл
у спільній сонній арте
провадили на кімограф
з трахеотомічною труб
ну клітку тварини.
Безумовні рефлек
рецепторів усього киш

следующий механизм
имелось повреждение
ы симпатической регу-
между симпатическим
ледствие резкого пони-
ние тонуса парасимпа-
кислого активного же-
ской регуляции вызва-

ием гипоталамуса, мы
ий. При длительном
расимпатических цен-
ства желудочного сока
последующим образо-
е задней части гипо-
слизи, при этом наб-

желудка, как правило,
ного сока вне периода
желудочной секреции
эксперименте на со-
пяти собак, из кото-

дражении передней и
ронке гипофиза выде-
удочного сока, а при
ялась густая слизь.
вным образом, перед-
высших вегетативных
е соотношение меж-
системой и вызывает
еторной деятельности
мость слизистой обо-
стка стенки желудка

the Gastro-enteral
Hypothalamus

a chronic experiment
g the pathogenesis of
nd stimulation of the
of active acid gastric
gastric ulcers. It may
on of the anterior part
the sympathetic and
an acute drop in the
e function of the lat-
erve connections and
the general trophici-
ch; in consequence of
and there may occur
tion.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1958, т. IV, № 3

Інтероцептивні безумовні рефлекси з кишечника у тварин в онтогенезі

Н. М. Шумицька

Інтерорецептори кишечника у дорослих тварин досить добре вивчені, проте поза залежністю від ступеня розвитку організму у віковому розрізі. Порівняльно-фізіологічні дослідження встановили наявність вікових особливостей рефлекторної регуляції дихання і серцево-судинної системи у ростучих організмів. У новонароджених тварин не відразу після народження, а через певний час починають діяти вагусні системи, синусні та аортальні нерви, що проявляється депресорними реакціями артеріального тиску. За даними Ц. О. Янковської (1936), це настає на 5—11-й день після народження, за даними І. А. Аршавського (1936) — на 12—15-й день, О. А. Міхальової (1947) — у ембріонів і щенят на 3—4-й день, Гу-Діна (1957) — на 5—7-й день, А. А. Маревської (1957) — на 8-й день, А. П. Полосухіна (1953) — на другому-третьому тижні. Те саме відзначили в своїх працях Л. А. Орбелі (1934), Н. В. Лауер (1951).

Вивченню механорецепторів кишечника у тварин в онтогенезі присвячена недостатня кількість досліджень (Л. Є. Пальгова, 1952—1955; Є. І. Комаров, 1953). За даними Пальгової (1952), у щенят падіння кров'яного тиску спостерігається тільки через 14—16 днів після народження, тоді як Комаров (1953) в лабораторії, керованій В. М. Черніговським, прийшов до висновку, що у щенят уже з першого дня після народження при подразненні повітрям механорецепторів дванадцятипалої кишки і сечового міхура можна викликати як пресорний, так і депресорний ефект.

Виходячи з цього, ми поставили перед собою завдання з'ясувати еволюцію механорецепторів кишечника і їх чутливість у тварин різного віку, а також простежити час становлення інтероцептивної регуляції артеріального кров'яного тиску і дихання у постнатальному періоді розвитку тварин.

Методика досліджень

На 47 щенятах різного віку, починаючи з першого дня життя і до 3,5 міс., ми поставили 68 дослідів, в яких вивчали рефлекторні зміни артеріального кров'яного тиску, діяльності серця і дихальних рухів у відповідь на подразнення механорецепторів кишечника повітрям.

Тварин підготовляли до досліджень шляхом інгаляції ефіру. Кров'яний тиск у спільній сонній артерії реєстрували ртутним манометром. Запис дихальних рухів провадили на кімографі за допомогою капсули Марея, з'єднаної в частині дослідів з трахеотомічною трубкою і в іншій частині з пневмографом, натягнутим на грудну клітку тварини.

Безумовні рефлекси з кишечника вивчали або шляхом подразнення механорецепторів усього кишечника у інтактних тварин шляхом нагнітання повітря у пряму

кишку через гумовий зонд, або шляхом подразнення механорецепторів усього ізольованого кишечника через Т-подібну канюлю, або ж шляхом роздування товстого чи тонкого відділів кишечника з баугініевою заслінкою або без неї.

Щоб виключити вплив механорецепторів очеревини, були поставлені контрольні досліди з подразненням механорецепторів певних відрізків кишечника (10—15 *см*) повітрям до тих самих величин всередині і поза черевною порожниною на протязі одного досліду. Ми вводили також у черевну порожнину тварин за допомогою шприца Жане або через прокол голкою передньої черевної стінки в нижній її частині повітря під певним тиском, контрольованим ртутним манометром. Величина подразнення механорецепторів становила від 20 до 120 *мм* рт. ст. Кожне подразнення тривало у інтактних тварин від 15 до 45 сек., а при подразненні відрізків кишечника—15 сек. Інтервали між ними завжди становили 10 хв.

Результати досліджень та їх обговорення

У першій серії наших досліджень у інтактних щенят різного віку у відповідь на подразнення механорецепторів кишечника повітрям під тиском 20—40 *мм* рт. ст. було встановлено, що у цих тварин відбу-

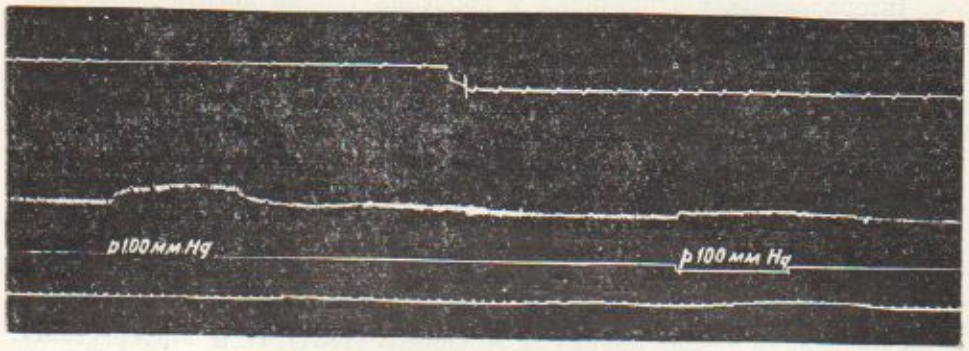


Рис. 1. Щеня в перший день після народження (протокол № 82). Подразнення ізольованого кишечника повітрям під тиском 100 *мм* рт. ст. (ліва частина кривої всередині) і поза черевною порожниною (права частина кривої).

Позначення кривих (зверху вниз): дихання, артеріальний кров'яний тиск, нульова лінія з відміткою подразнення. Відмітка часу — 3 сек.

вається рефлекторна зміна рівня артеріального тиску. Змінюється також частота й амплітуда дихальних рухів, що вказує на функціональне представництво інтерорецепторів кишечника у щенят всіх віків, починаючи з першого дня постнатального розвитку.

Контрольні досліди, поставлені з тим, щоб виключити вплив подразнення механорецепторів очеревини на рівень артеріального тиску, показали, що у щенят усіх вікових груп у відповідь на подразнення механорецепторів кишечника всередині і поза черевною порожниною спостерігається пресорна реакція, причому в більшості дослідів ця реакція при подразненні кишечника всередині черевної порожнини виражена дещо більше, ніж при роздуванні того самого відрізка кишечника під таким самим тиском повітря поза черевною порожниною, проте ця різниця дуже невелика і становить 2—8 *мм* рт. ст. (рис. 1).

Введення у порожнину очеревини 50 *мл* повітря або роздування черевної порожнини повітрям під тиском 20—40 *мм* рт. ст. у щенят раннього віку (1—4-денних) приводить до підвищення у них артеріального тиску на 16—18 *мм* рт. ст., тоді як у щенят віком 1,5—3,5 міс. в цьому випадку або незначно підвищується артеріальний тиск (на 6 *мм* рт. ст.), або ж рівень артеріального тиску змін не зазнає.

Слід підкреслити, що в жодному випадку у щенят усіх віків навіть

після значного роздування черевної порожнини повітрям до 40 *мм* рт. ст. не спостерігалось падіння рівня кров'яного тиску в a. carotis.

Подразнення механорецепторів кишечника у інтактних тварин при введенні повітря в пряму кишку в кількості 50 *см*³ або ж при роздуванні її до 20—40 *мм* рт. ст. у щенят віком від одного до 11 днів, крім пресорної, найчастіше викликає двофазну — пресорно-депресорну реакцію артеріального кров'яного тиску, причому пресорна реакція має у

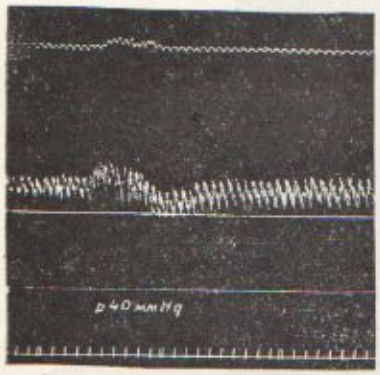


Рис. 2. Щеня в перший день після народження (протокол № 72). Подразнення механорецепторів кишечника повітрям через пряму кишку під тиском 40 *мм* рт. ст. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

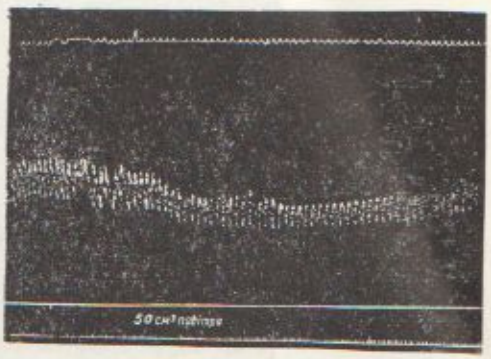


Рис. 3. Щеня віком 11 днів (протокол № 12). Депресорна реакція артеріального тиску і реакція дихання на подразнення механорецепторів кишечника повітрям (через пряму кишку введено 50 *см*³ повітря). Позначення такі самі, як і на рис. 1. Відмітка часу — 1 сек.

цих тварин виражений (на 3—50 *мм* рт. ст. вище від вихідного рівня), характер. Підвищення кров'яного тиску спостерігається лише на початку подразнення, а потім настає тривале падіння кров'яного тиску на 3—26 *мм* рт. ст. у порівнянні з вихідним рівнем (рис. 2).

Така зміна рівня кров'яного тиску у щенят раннього віку здебільшого супроводжується зменшенням амплітуди і частоти дихальних рухів або в деяких дослідах навіть затримкою акту дихання. Серцева діяльність, особливо у щенят старшого віку, слабшає, тоді як у новонароджених вона, як правило, залишається без змін.

У щенят віком 11 і 13 днів при подразненні кишечника повітрям через пряму кишку спостерігалась виражена депресорна реакція (кімограми 3 і 4).

У щенят старшого віку — від 1 до 3,5 міс. — здебільшого відзначається депресорна реакція артеріального кров'яного тиску у відповідь на введення в пряму кишку повітря під тиском 40 *мм* рт. ст. У них збільшуються також амплітуда і частота дихальних рухів. Серцеві скорочення прискорюються і разом з тим збільшується систолічний об'єм.

Раніше описана двофазна пресорно-депресорна реакція артеріального кров'яного тиску у відповідь на введення 50 *см*³ повітря у пряму кишку у більшості щенят, починаючи з раннього віку і до 15—16 днів, пояснюється, на нашу думку, великим роздуванням усього кишечника (у деяких дослідах повітря у новонароджених щенят виходило навіть через рот).

Таким чином, перша серія проведених досліджень вказує на те, що у новонароджених щенят вагусні системи починають діяти не з першо-

го дня після народження, на що вказують пресорна або пресорно-депресорна реакції артеріального кров'яного тиску при роздуванні кишечника повітрям через пряму кишку, відсутність зміни ритму серцевих скорочень, а також зменшення амплітуди і частоти дихальних рухів у перші дні після народження, а тільки з 11—13-го дня, коли у від-

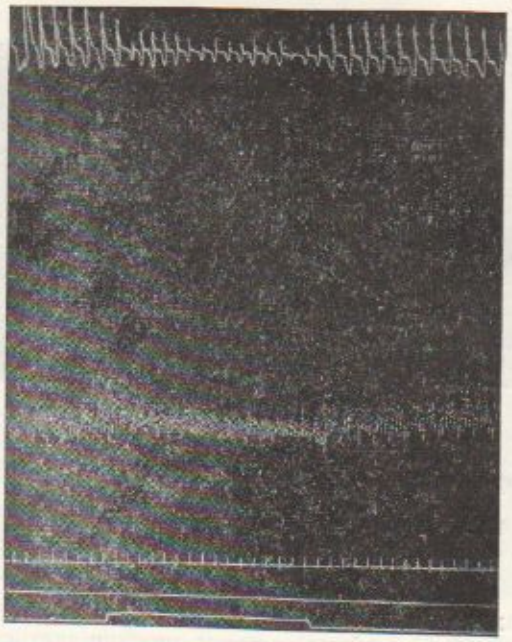


Рис. 4. Щеня віком 13 днів (протокол № 50). Депресорна реакція артеріального тиску у відповідь на подразнення механорецепторів ізольованого кишечника (20 *мм* рт. ст.) повітрям.

повідь на подразнення механорецепторів кишечника з'являється виражена депресорна реакція артеріального тиску.

Ці дані узгоджуються із загальноприйнятими поглядами Орбелі, Янковської, Аршавського, Полосухіна, Пальгової.

У другій серії дослідів у відповідь на подразнення механорецепторів ізольованого кишечника та його відділів було встановлено, що у щенят перших трьох днів життя на відміну від щенят старшого віку порушений принцип силових відношень, тобто не завжди на більшу силу подразнення спостерігається більш виражене підвищення кров'яного тиску в a. carotis (рис. 5).

У тварин раннього віку не завжди зберігається «градієнт механорецепції», встановлений у 1947 р. Лебедевою для дорослих кішок, який полягає в тому, що найбільша чутливість механорецепторів до подразнень відзначається у товстому відділі кишечника, баугінієвій заслінці, у дванадцятипалій кишці, а потім уже в тонкому кишечнику. В наших дослідах у щенят раннього віку реакція-відповідь артеріального тиску на подразнення механорецепторів повітрям під тим самим тиском була більш виразною при роздуванні тонкого кишечника, ніж при подразненні механорецепторів товстого кишечника.

Баугінієва заслінка як потужне рецептивне поле у щенят раннього віку на відміну від щенят 1,5—3,5-місячного віку не завжди відіграє велику роль, оскільки ефект, який полягає у пресорній реакції артеріального тиску при подразненні механорецепторів товстого або тонкого кишечника з баугінієвою заслінкою або без неї, майже однаковий.

Слід відзначити, що пресорна реакція артеріального тиску у відповідь на подразнення механорецепторів кишечника у щенят з момен-

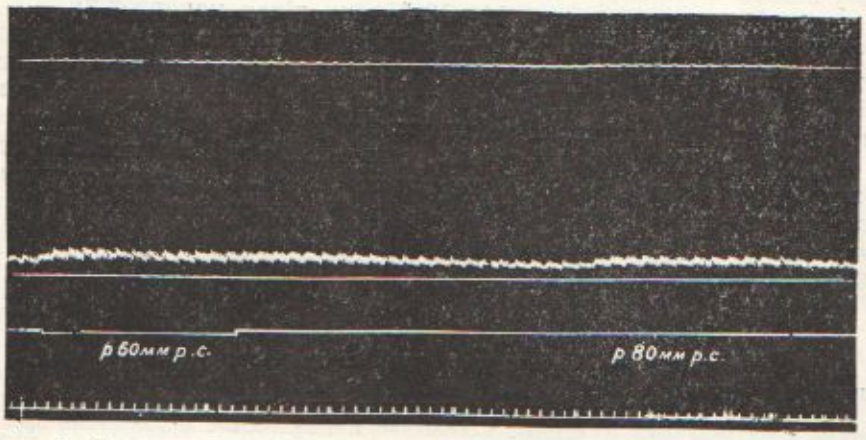


Рис. 5. Щеня в перший день після народження (протокол № 72). Подразнення тонкого кишечника повітрям.
Позначення такі самі, як і на рис. 1.

ту народження до місячного віку має більш постійний характер, ніж у щенят старшого віку та особливо у дорослих тварин. Те саме спостерігав і Комаров (1953) при вивченні рефлекторних змін кров'яного тиску у щенят у відповідь на подразнення механорецепторів кишечника.

Момент прозрівання, яке настає у щенят у віці 14—16 днів після народження, не викликає різких змін інтероцептивних рефлексів з боку артеріального тиску, серцевої діяльності і дихальних рухів. Спостерігається лише деяке зменшення рефлекторних реакцій кров'яного тиску, тобто менш виражена, ніж у щенят 8—10-го дня життя, пресорно-депресорна реакція при роздуванні кишечника через пряму кишку. Дихальні рухи або стають нерегулярними, або ж у деяких дослідах їх частота і глибина збільшуються.

На підставі досліджень першої та другої серій нам не вдалося встановити чіткої різниці в чутливості механорецепторів кишечника у щенят різного віку, оскільки у окремих представників різних вікових груп у відповідь на подразнення механорецепторів певного відділу кишечника на найменшу величину роздування—20 *мм* рт. ст.— відзначалася пресорна реакція. Проте у щенят перших днів постнатального періоду життя пресорна реакція була значно менш вираженою, ніж у тварин віком від 15 днів до 3,5 міс.

Наші досліди показали, що у щенят перших днів після народження порушений принцип силових відношень, не завжди спостерігається «градієнт механорецепції» кишечника, встановлений Лебедевою, і відсутні депресорні реакції артеріального тиску і реакція серця. Все це вказує на вікові особливості механорецепторів кишечника у новонароджених щенят.

Висновки

1. Механорецептори кишечника функціонально представлені у щенят усіх віків, починаючи з перших днів постнатального періоду життя, про що свідчать рефлекторні зміни рівня артеріального тиску і дихальних рухів.

2. У щенят не відразу після народження можна викликати депресорні реакції артеріального тиску і зміни частоти серцевих скорочень у відповідь на подразнення механорецепторів кишечника. Ці реакції спостерігаються лише на 11—13-й день після народження.

3. Прозрівання у щенят (14—16 днів) не супроводжується різкою зміною рефлекторних реакцій артеріального тиску, діяльності серця і дихальних рухів при подразненні механорецепторів кишечника повітрям; ці реакції тільки трохи зменшуються у своїй силі.

4. Механорецептори кишечника у щенят набувають особливостей, характерних для дорослих тварин, тільки через 1,5—2 міс. постнатального розвитку, а до цього часу їм властивий ряд особливостей, які вказують на їх недосконалість.

ЛІТЕРАТУРА

Аршавский И. А., Нервная регуляция сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, Биомедгиз, 1936.

Комаров Е. И., Материалы к физиологии интероцептивных безусловных рефлексов у новорожденных животных. Сообщение I. Рефлексы с механорецепторов на кровяное давление и дыхание у котят, Бюлл. экспер. биол. и мед., № 8, т. XXXVI, в. 2, 1953, с. 1.

Комаров Е. И., Материалы к физиологии интероцептивных безусловных рефлексов у новорожденных животных. Сообщение 2. Рефлексы с механорецепторов на кровяное давление и дыхание у щенят, Бюлл. экспер. биол. и мед., т. XXXVI, в. 3, № 9, 1953, с. 1.

Лауэр Н. В., Исследования устойчивости к кислородной недостаточности у животных раннего возраста. Докт. дисс., К., 1951.

Михалева О. А., О тонусе центров блуждающих нервов у новорожденных животных (щенят). Рефер. н.-и. работ за 1946 г., Медико-биол. науки, в. I, М., 1947, с. 120.

Орбели Л. А., Нервная регуляция сердечной деятельности и кровообращения. Труды ВИА РККА, сб. I, Л., 1934, с. 33.

Пальгова Л. Е., Интероцептивные влияния на кровяное давление и дыхание в онтогенезе, Бюлл. экспер. биол. и мед., № 1, 1952, с. 20.

Пальгова Л. Е., Интероцептивные рефлексы на кровообращение и дыхание в онтогенезе. Тезисы докладов «Материалы по физиологии кровообращения, дыхания и лимфообращения», Алма-Ата, 1955, с. 17.

Пальгова Л. Е., Рефлексы с хеморецепторов кишечника на кровяное давление и дыхание в онтогенезе, Бюлл. экспер. биол. и мед., т. XXXVIII, № 7, 1954, с. 7.

Полосухин А. П., Бекетаев А. М., Маркелов И. И., Участие блуждающих нервов в центральной регуляции просвета кровеносных сосудов внутренних органов. Тезисы докладов на совещании по проблемам кортико-висцеральной физиологии и патологии, Л., 1953, с. 148.

Янковская Ц. О., О развитии прессорно-депрессорных рефлексов у новорожденных животных. Труды XV Междунар. конфер. физиол., Физиол. журн. СССР, т. XXI, в. 5—6, 1936, с. 1015.

Гу Дин, Влияние раздражения афферентных волокон язычного и подъязычного нервов на кровяное давление и дыхание в онтогенезе. Тезисы докладов на III научн. конфер. по вопросам морфологии, физиологии и биохимии, М., 1957, с. 50.

Маревская А. А., Рефлекторные изменения кровяного давления и дыхания под влиянием раздражения афферентных волокон жевательной мускулатуры в онтогенезе. Тезисы докладов на III научн. конфер. по вопросам морфологии, физиологии и биохимии, М., 1957, с. 121.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР,
лабораторія порівняльної і вікової фізіології

Надійшла до редакції
7.IX 1957 р.

Интероцептивные безусловные рефлексы с кишечника у животных в онтогенезе

Н. М. Шумицкая

Резюме

Сравнительно-физиологическими исследованиями установлено наличие возрастных особенностей рефлекторной регуляции дыхания и сердечно-сосудистой системы у растущих организмов.

Автор поставила своей задачей выяснить эволюцию механорецепторов кишечника и их чувствительность у животных разного возраста, а также проследить время становления интероцептивной регуляции артериального кровяного давления и дыхания в постнатальном периоде развития животных.

На 47 щенках разного возраста, начиная с первого дня жизни до 3,5 месяцев, под легким эфирным наркозом было поставлено 68 опытов, в которых изучались рефлекторные изменения кровяного давления в сонной артерии, деятельности сердца и дыхательных движений в ответ на раздражение механорецепторов всего кишечника у интактных животных, или изолированного кишечника через Т-образную канюлю или же механорецепторов только толстого или тонкого отделов кишечника воздухом. Величина раздражения механорецепторов составляла от 20 до 120 *мм* рт. ст.

В результате проведенных исследований автор установила, что механорецепторы кишечника функционально представлены у щенков всех возрастов, начиная с первых дней постнатального периода, о чем свидетельствуют наблюдающиеся у них рефлекторные изменения артериального кровяного давления и дыхательных движений (рис. 2). У новорожденных щенков не сразу после рождения включаются вагусные системы, на что указывает невозможность получения депрессорных реакций со стороны артериального кровяного давления и изменения частоты сердечных сокращений в ответ на раздражение механорецепторов кишечника. Эти реакции наблюдаются только на 11—13-й день после рождения (рис. 3). Период прозревания у щенков (14—16 дней) не сопровождается резким изменением рефлекторных реакций со стороны артериального кровяного давления, деятельности сердца и дыхательных движений при раздражении механорецепторов кишечника воздухом, последние лишь несколько уменьшаются в своей силе. Механорецепторы кишечника у щенков приобретают свойства, характерные для взрослых животных, только к 1,5—2 месяцам постнатального развития, а до этого времени они обладают рядом особенностей, указывающих на их несовершенство.

Interoceptive Unconditioned Reflexes from the Intestine in Animals in Ontogenesis

N. M. Shumitskaya

Summary

In experiments on 47 puppies ranging in age from one day to 3. 5 months the author found that the intestinal mechanicoreceptors are functionally present in puppies of all ages beginning with the first days of the postnatal period, this being indicated by the reflex changes in the level of the arterial blood pressure and respiratory movements (Fig. 2).

The vagal system does not begin to function immediately after birth in new-born puppies, this being indicated by the impossibility of obtaining depressor responses of the arterial blood pressure and changes in the frequency of cardiac contractions in response to stimulation of the intestinal mechanicoreceptors. These reactions are observed only on the 11—13th days after birth (Figs. 3).

The period when the puppies' eyes open (14—16 days) is not manifested in the form of acute changes in the reflex reactions of the arterial blood pressure, the cardiac activity or respiratory movements. On stimulating the intestinal mechanicoreceptors with air, their intensity is somewhat diminished. The intestinal mechanicoreceptors in puppies acquire the features typical for adult animals only 1.5—2 months after birth; up to that time they have a number of peculiarities pointing to their imperfection.

Електричн

Досліди
діяльністю з
існує тісний
високий. Кол
її припиненн
Вивчення
нено тим, що
Ми засто
тіла дитини.
взаємодію вн
Ще Тарх
подразненням
ності, зазнач
кора головно
С. І. Румянц
При цьому х
Після прийом
кілька хвили
При ков
ня шлунково
потенціалів ш
На функ
вказує також
змінюють сво
органів. Так,
гумового бал
тенціал шкір
тричного пот
шлунка.
Нашим
шкіри для ви
у дітей ранн

Електричн
дзеркального га
топапері кімогра
які надівали ма
лювали на шкір
ніжки. Перед за
протирали ефіро

Електричний потенціал шкіри дітей раннього віку під час процесу травлення

Є. С. Стальненко

Досліди В. Ю. Чаговця та його співробітників показали, що між діяльністю залозистого апарата шлунка та його електроруховою силою існує тісний зв'язок. Натще при відсутності секреції потенціал шлунка високий. Коли ж починається секреція, потенціал знижується, а після її припинення знову підвищується.

Вивчення електроруховоі сили шлунка у дітей раннього віку утруднено тим, що її дослідження зв'язане з зондуванням дитини.

Ми застосували метод вимірювання потенціалу шлунка з поверхні тіла дитини. В основі цього методу лежить вчення І. П. Павлова про взаємодію внутрішніх органів і шкіри на підставі нервових зв'язків.

Ще Тарханов, досліджуючи гальванічні явища в шкірі людини при подразненнях органів чуття та при різних формах психічної діяльності, зазначав, що у виникненні струмів шкіри велику роль відіграє кора головного мозку. Маркелов, Райз, Філістович, Є. Н. Індейкін і С. І. Румянцев спостерігали зміни потенціалу шкіри під час травлення. При цьому характер зміни потенціалу залежав від різних обставин. Після прийому води потенціал спочатку різко підвищувався, але через кілька хвилин він зменшувався і повертався до початкового рівня.

При ковтанні зонда потенціал різко знижується. Під час виділення шлункового соку потенціал підвищується. Ступінь і тривалість змін потенціалів шкіри залежать також і від якості їжі.

На функціональний зв'язок між шкірою і внутрішніми органами вказує також А. К. Подшибякін. Він встановив, що активні точки шкіри змінюють свою діяльність відповідно до змін стану певних внутрішніх органів. Так, при зміні стану шлунка, викликаній роздуванням у ньому гумового балона, а також під час приймання їжі різко змінюється потенціал шкіри. З цього можна зробити висновок, що коливання електричного потенціалу шкіри характеризують функціональну діяльність шлунка.

Нашим завданням було вивчити різницю електричних потенціалів шкіри для визначення секреторної функції шлунка під час травлення у дітей раннього віку.

Методика досліджень

Електричний потенціал шкіри вимірювали методом компенсації за допомогою дзеркального гальванометра, промінь від дзеркальця якого фотографували на фотопапері кімографа. Як електроди були використані срібні хлоровані платівки, на які надівали марльові чохли, змочені у фізіологічному розчині. Електроди закріплювали на шкірі — один в ділянці проекції шлунка, другий — на гомілці лівої ніжки. Перед закріпленням електродів у вказаних місцях шкіру мили водою з милом, протирали ефіром та підсушували алкоголем.

Дослідження електричного потенціалу провадиться в такому порядку. Спочатку встановлюється нульове положення дзеркальця гальванометра, потім вмикають об'єкт. Дзеркальце гальванометра відразу відхиляється вбік, після цього вмикають компенсаційний струм і пересуванням повзунка реохорда дзеркальце підводять до нульового положення, встановлюючи, таким чином, вихідну різницю потенціалів. Під час спостережень за потенціалом шлунка повзунок реохорда залишається на встановленому місці.

Під час дослідження зміни потенціалу безперервно фотографують на кімографи у формі кривої електрогастрограми. Одержані таким способом електрогастрограми відображають весь перебіг процесу травлення, що може тривати дві-три години і більше. Виміри електричного потенціалу провадились натще після шести-, восьмигодинної перерви у прийманні їжі. Під час дослідження дитину клали в ліжко на спину в горизонтальному положенні. Спочатку визначали вихідний потенціал, а потім дитину годували грудним зцідженим молоком або коров'ячим у розведенні 2 : 1.

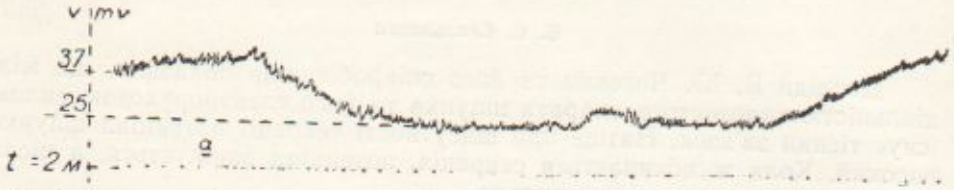


Рис. 1. Електричний потенціал шкіри у здорової дитини віком 6,5 міс. при травленні в шлунку.

mv — величина потенціалу; *a* — час годування.

Для порівняння змін потенціалу шкіри з перебігом секреторної діяльності шлунка у 15 дітей, яким було показано зондування з діагностичною метою, лікування було проведено одночасно з дослідженням потенціалу шкіри і секреції шлунка.

При дослідженні секреції визначали кількість шлункового соку, його характер і загальну кислотність, вільну соляну кислоту, pH.

Спостереження проведені над 35 дітьми віком від 6 до 10 місяців. Серед них було 10 дітей здорових з нормальним засвоєнням їжі і травленням і 25 — з диспепсією різної етіології.

Вивчаючи різницю електричних потенціалів шкіри у здорових дітей, ми виявили, що при порожньому шлунку, а саме при відсутності виділення шлункового соку потенціал коливався в межах 28—37 *мв*. Після годування дитини, коли починається секреція шлункових залоз, потенціал шкіри поступово зменшується на 10—12 *мв*, а після закінчення травлення повертається до вихідної величини.

На рис. 1 показано загальний вигляд кривої електрогастрограми. Запис проведено у дитини віком 6,5 міс. з нормальним засвоєнням їжі і травленням.

Як видно, до початку годування дитини величина різниці потенціалів шкіри дорівнювала 37 *мв*, після годування коров'ячим молоком потенціал зменшився до 25 *мв* і залишався на зниженому рівні протягом 60 хв., після чого почав поступово збільшуватись, повертаючись до початкової величини.

Одержані нами дані показують, що динаміка зміни потенціалу шкіри під час травлення відбиває діяльність шлункових залоз, що нами було раніш встановлено при вимірюванні різниці потенціалів безпосередньо від слизової оболонки до шлунка.

Дослідження проведені у дітей з розладом процесу засвоєння їжі. У них записували електрогастрограму й одночасно брали проби шлункового соку. При цьому виявилось, що вихідний потенціал шкіри коливався у них в межах від 9 до 70 *мв*. Ці коливання тісно зв'язані з діяльністю шлункових залоз. Так, при незначній загальній кислотності (4—6 титраційних одиниць при pH 6,2—6,8) вихідний потенціал шкіри

становив 45—70 *мв*, а при високій загальній кислотності (45—60—70 титраційних одиниць) дорівнював 9—11 *мв*.

При годуванні дитини вихідний потенціал знижувався на 6—22 *мв*, загальна кислотність підвищувалась приблизно від 10 до 70 титраційних одиниць, pH коливався від 3,2 до 7,0.

У випадках, коли початковий потенціал був високий, він після годування дитини зменшувався на 15—22 *мв*, а загальна кислотність підвищувалась приблизно на 20—35 одиниць. Якщо ж початковий потенціал був малий, його зниження після годування було незначним і обмежувалось 6—8 *мв*, загальна кислотність підвищувалась на 10—15 титраційних одиниць.

У деяких випадках зниження початкового потенціалу наставало після попереднього його підвищення. Це спостерігалось тоді, коли в шлунковому вмісті було багато слизу. В цих умовах загальна кислотність майже не знижується на протязі 20—30 хв. від початку годування, а іноді буває навіть нижчою, ніж кислотність до годування. В дальшому кислотність поступово підвищується, а початковий потенціал знижується.

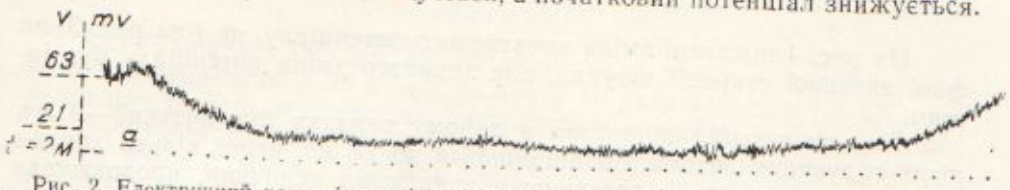


Рис. 2. Електричний потенціал шкіри у дитини віком 6,5 міс. з розладом травлення
Позначення такі самі, як і на рис. 1.

На рис. 2 можна простежити зміни потенціалу шкіри у дитини віком $6^1/_2$ міс. з розладнанням травлення. Як бачимо, початковий потенціал, тобто до годування дитини, становив 63 *мв*, після годування коров'ячим молоком він зменшився до 21 *мв* і залишався на цьому рівні на протязі 60 хв., після чого почав підвищуватись, поступово повертаючись до початкової величини.

Аналіз секреторної функції шлунка показав, що зміни потенціалу під час травлення тісно зв'язані з перебігом шлункової секреції.

Так, на початку дослідження із шлунка дитини було здобуто близько 1,5 *мл* густого слизу, pH якого становило 6,6, загальна кислотність

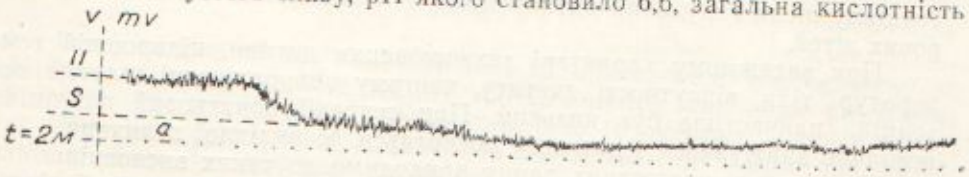


Рис. 3. Електричний потенціал шкіри у дитини віком 7 міс. з розладом травлення.
Позначення такі самі, як і на рис. 1.

дорівнювала 4 титраційним одиницям. Через $1^1/_2$ год. після початку годування дитини загальна кислотність підвищилась до 45 одиниць.

На рис. 3 і 4 наведені електрогастрограми, записані у дітей віком 7 і 8 міс. з порушенням процесу травлення на фоні діяльного стану шлункових залоз.

Як видно з кривих, зміни початкового потенціалу мали в цих умовах інший характер.

Початковий потенціал (рис. 3) дорівнював 11 *мв*, після годування дитини потенціал зменшився до 5 *мв* і таким залишився до закінчення процесу травлення. Дослідження секреторної функції шлунка показали,

що до годування дитини із шлунка здобуто 3 *мл* шлункового вмісту, загальна кислотність якого становила 60 титраційних одиниць, pH—3,2, вільна соляна кислота — 12 одиниць. Через 1½ год. після годування дитини кислотність стала ще більшою, досягла 76 при наявності 25 титраційних одиниць вільної соляної кислоти.

Одержані дані дозволяють сказати, що характер зміни початкового потенціалу шкіри відбиває діяльність шлункових залоз.

Рис. 4. Електричний потенціал шкіри у дитини віком 8 міс. з розладом травлення. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

На рис. 4 показані зміни початкового потенціалу, як і на рис. 3, на фоні активної секреції шлунка, але характер зміни потенціалу був іншим.

Так, початковий потенціал в даному випадку був низький—9 *мв*, після годування дитини він підвищився до 18 *мв*, через кілька хвилин почав зменшуватись і, досягнувши початкової величини, продовжував знижуватись далі. Падіння різниці потенціалів, як і в попередньому випадку, було невелике—6—7 *мв*.

Шлунковий вміст до годування дитини складався із залишків їжі і шлункового соку. Реакція його була кисла, загальна кислотність дорівнювала 60 титраційним одиницям, pH 3,8, що, можливо, було зв'язано з порушенням функції секреторного апарата. Через 1½ год. після годування у шлунковому вмісті стає багато слизу, загальна кількість майже не змінилась.

Слід також зазначити, що потенціал шлунка залежав і від стану дитини при дослідженні. При задовільному стані і нормальному апетиті, нормальній температурі, помірному випорожненні шлунка зміни потенціалу після годування дитини мало чим відрізнялись від змін у здорових дітей.

При затяжному характері захворювання дитини, підвищеній температурі тіла, відсутності апетиту, частому випорожненні шлунка потенціал найчастіше був низький. При секреції початковий потенціал незначно знижувався і довго не повертався до вихідної величини.

На підставі одержаних даних приходимо до таких висновків:

1. Потенціал шкіри в певній мірі залежить від секреторної діяльності шлунка. Секреція шлунка супроводжується зниженням різниці потенціалів, при ослабленні або при закінченні секреції різниця потенціалів збільшується, повертаючись до початкового рівня.

2. При низькому початковому потенціалі (9—11 *мв*) секреція характеризується високими показниками, загальна кислотність шлункового вмісту досягає 45—60 титраційних одиниць, pH 3,2—3,8; при високому потенціалі —50—60 *мв*—кислотність низька, загальна дорівнює 4—6 титраційним одиницям, pH 6,0—6,8.

3. Метод вимірювання різниці потенціалів шлунка у дітей раннього віку з поверхні тіла дає можливість судити про секреторну функцію шлунка, відвертаючи необхідність зондування.

ЛІТЕРАТУРА

Чаговець В. Ю., Електричні струми слизової оболонки шлунка як показник його функціональної роботи, Укр. медичні вісті, 1928.

Чаговец В. Ю., Наблюдения над электрическими токами слизистой оболочки желудка собаки, Труды 2-го всесоюзного съезда физиологов, 1926.

Подшибякин А. К., Активные точки кожи, Вопросы физиологии, 1951.

Индейкин Е. И. и Румянцев С. И., Биоэлектрические потенциалы кожи человека во время пищеварения в желудке, Труды Военно-мед. академии им. С. М. Кирова, 1954.

Український науково-дослідний інститут
охорони материнства і дитинства,
м. Київ

Надійшла до редакції
26.IX 1957 р.

Электрический потенциал кожи детей раннего возраста во время процесса пищеварения

Е. С. Стальненко

Резюме

Исследования электрического потенциала кожи у детей раннего возраста проведены у 35 детей, из них у 10 здоровых детей и 25 с острыми расстройствами питания. Дети были в возрасте от 6 до 10 мес.

Электрогастрограммы, полученные у детей при отведении электрических токов с кожи в области проекции желудка во время процесса пищеварения, обнаружили типичное падение потенциала в разгар пищеварения, который в дальнейшем оставался на низком уровне до окончания секреции, после чего возвращался к исходной величине.

У детей с острыми расстройствами питания изменения величины потенциала во время процесса пищеварения были менее значительными.

Skin Electric Potential in Infants during the Process of Digestion

E. S. Stalnenko

Summary

Investigations of the skin potential in infants were conducted on 35 children, of whom 10 were healthy and 25 suffering from acute nutritional disorders. The infants ranged in age from 6 to 10 months.

The electrogastrograms obtained in the infants on leading off electric currents from the skin over the stomach during digestion revealed a typical potential drop at the acme of digestion, the potential subsequently remaining at a low level till the termination of secretion, after which the potential regains its previous level.

In infants with acute nutritional disorders the changes in the potential value during digestion were less considerable.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1958, т. IV, № 3

Зміни вищої нервової діяльності у хворих на травматичну епілепсію

Н. М. Сологуб

Травматична епілепсія як окрема нозологічна одиниця відома з часів Гіппократа, який вперше описав судорожні та психічні прояви при різних формах епілепсії, а також відзначив судорожний синдром, що виникає внаслідок відкритих і закритих травм черепа. Незважаючи на те, що цю хворобу вивчають уже дуже давно, і на наявність величезної літератури з цього питання, чіткого визначення клінічного поняття травматичної епілепсії ще нема. В зв'язку з цим травматична епілепсія і досі лишається захворюванням з недосить ясним патогенезом, з надзвичайно різноманітними і мінливими клінічними проявами, що утруднює проведення необхідних точних досліджень.

І. П. Павлов поклав початок новому напрямку у вивченні різних форм епілепсії — дослідженню вищої нервової діяльності хворих. Спостереження школи Павлова за судорожними припадками, які виникають внаслідок порушення цілості кори головного мозку з послідуючими рубцьовими утвореннями, можуть бути використані при вивченні травматичної епілепсії.

І. П. Павлов вказував на виснажливий вплив судорожного припадку і вважав, що післяприпадочне гальмування розвивається внаслідок виснаження центральної нервової системи під час судорог. Таким чином, в уявленні Павлова процеси виснаження і гальмування при епілепсії нерозривно зв'язані між собою. На основі цієї настанови і проводиться вивчення судорожного синдрому в лабораторії, якою керує Г. В. Фольборт.

А. О. Долін вважає, що при епілепсії гальмування відіграє подвійну роль: в одних випадках це гальмування є охоронним і заважає виникненню судорожних припадків, в інших випадках, навпаки, гальмування є патологічним і сприяє виникненню припадків.

Приступаючи до цієї роботи, ми мали на меті вивчення вищої нервової діяльності хворих на травматичну епілепсію. Всього досліджено 60 чол. з різною тяжкістю хвороби. У всіх хворих травматична епілепсія виникла внаслідок закритої травми черепа, яка сталася у віці 18—35 років. Під час наших досліджень давність травми дорівнювала 5—11 рокам. У більшості досліджених хворих (44 чол.) відзначено тяжкий перебіг хвороби, який призвів їх до вираженого слабоумства і повної втрати працездатності. У інших (16 чол.) перебіг хвороби був сприятливий при відсутності ознак слабоумства і частковій втраті працездатності. Залежно від тяжкості хвороби ми поділили хворих на дві групи — першу і другу.

При вивченні клінічної картини хвороби нами було відзначено, що при тяжкому перебігу травматичної епілепсії в поведінці хворих переважають гальмівні прояви (сповільнення моторного і психічного темпу), які в значно меншій мірі проявлялись при легкому перебігу травматич-

ної епілепсії. Відзначена також різниця в глибині і тривалості коркового гальмування у післяприпадочному періоді. У всіх хворих після судорожних припадків гальмування кори головного мозку посилювалось; згодом у міжприпадочних проміжках воно поступово ослаблювалось, хворі починали проявляти інтерес до того, що відбувалось навколо них, виявляли бажання взяти участь у будь-якій роботі. У хворих з легким перебігом травматичної епілепсії гальмівні явища після припадку зменшувались поступово, що супроводжувалось також поступовим покращанням їх стану і можливим поверненням до звичайної діяльності. При тяжкому перебігу хвороби найчастіше спостерігалась швидка зміна періодів поглиблення гальмування з раптовим зменшенням гальмівних проявів у поведінці. В зв'язку з цим поведінка хворих була менш сталою ніж при легкому перебігу хвороби, а зміни настрою набували хвилеподібного характеру. В деяких випадках відзначалося різке ослаблення гальмівних проявів, що мало характер зриву процесу гальмування і проявлялося в ейфорії, метушливості, нав'язливості, непродуктивності хворих. Ми спостерігали такий стан у 8 хворих. В усіх цих випадках зрив гальмування і зменшення гальмівних проявів у поведінці хворих супроводжувались раптовим почастішанням припадків, а іноді (один раз) виникав status epillepticus. При частих припадках загальмованість хворих посилювалась, і іноді вони майже не виходили із стану оглушеності. При дальшому поглибленні гальмування припадки нерідко раптово припинялись. Г. В. Фольборт зв'язує раптове припинення припадків з глибоким хронічним виснаженням центральної нервової системи хворих і вважає, що гальмування при цьому безумовно має охоронний характер і може створити умови для відпочинку і часткового відновлення нервових клітин. Щождо зриву гальмування, то, мабуть, у наведених випадках до нього привело зростаюче збудження, яке виходить з рубця і іррадіює по всій корі головного мозку. Вказана поведінка хворих дещо нагадує спостереження над тваринами, проведеними співробітником Г. В. Фольборта В. В. Фролькісом. Він показав, що після великої кількості експериментальних судорожних припадків у тварин настає зрив гальмування, внаслідок чого припадок викликає не гальмування, а збудження центральної нервової системи тварини.

Поряд з клінічними спостереженнями ми провадили дослідження стану вищої нервової діяльності хворих. Для цього були використані методи коректурний, мовно-руховий, мигальний і метод слинних умовних рефлексів. Ознайомившись з відповідною літературою, ми прийшли до висновку, що таке різностороннє з методичної точки зору вивчення вищої нервової діяльності людей повніше відбиває її зміни.

За допомогою різних методів вироблялись позитивні і гальмівні умовні рефлекси (диференцировки, умовне гальмування, запізнення). Крім того, за коректурним методом були досліджені відновні процеси, при цьому ми мали на меті вивчити виснажливість центральної нервової системи, оскільки неповне відновлення після судорожних припадків, особливо при частому їх повторюванні, цілком природно може привести до хронічного виснаження центральної нервової системи.

При виробленні позитивних умовних рефлексів ураховувались швидкість їх утворення, сталість і величина. При виробленні гальмівних умовних рефлексів ураховувались швидкість їх утворення, сталість, наявність послідовного гальмування.

Аналізуючи величину позитивних умовних рефлексів, сталість позитивних і гальмівних умовних рефлексів, а також вивчаючи відновні процеси, ми виявили ознаки, які свідчать про підвищену коркову виснажливість у хворих на травматичну епілепсію. Виявлені такі ознаки

коркової виснажливості: 1) порушення відновних процесів, 2) згасання умовних рефлексів, незважаючи на регулярне їх підкріплення, 3) зниження збудливості центральної нервової системи.

На основі положень І. П. Павлова і Г. В. Фольборта про взаємозв'язок процесів виснаження і гальмування цілком природно було припустити, що поряд з підвищеною корковою виснажливістю хворих на травматичну епілепсію у них виявиться і підвищена коркова гальмівність. Наявність такої гальмівності у наших хворих спостерігалась при вивченні клінічної картини хвороби. Дослідження вищої нервової діяльності повністю підтвердили клінічні спостереження. Коркова гальмівність виявилась у сповільненому утворенні деяких умовних рефлексів, особливо вироблених при мовному підкріпленні, підвищеній зовнішній гальмівності, в неможливості дослідити навіть два умовні рефлекси на протязі одного досліду, дуже поганому розумінні хворим інструкцій, вираженому послідовному гальмуванні.

Повільне вироблення умовних рефлексів з мовним підкріпленням відзначене у хворих з різною тяжкістю хвороби. Щоб прискорити утворення цих рефлексів, хворим давали інструкцію (за В. П. Протопоповим). У всіх хворих (за винятком одного) умовні рефлекси після інструкції утворювались відразу. Тривалість же латентного періоду була різною і залежала від тяжкості хвороби. Так, у хворих з тяжким перебігом травматичної епілепсії латентний період досягав 5—10 сек. При легкому її перебігу повільне утворення умовних рефлексів залежало від «активної затримки», що легко усувалось інструкцією. Латентний період умовних рефлексів при цьому не перевищував 1,5—2 сек. Отже, при тяжкому перебігу травматичної епілепсії вироблення умовних рефлексів з мовним підкріпленням виявилось утрудненим.

Виробивши умовні рефлекси з різних аналізаторів (слухового і зорового) та при застосуванні різних безумовних подразників (чотири різних методи), ми нерідко в одному випробуванні досліджували кілька умовних рефлексів, але це вдавалося не завжди. В одних випадках виявлялась неможливість дослідження умовних рефлексів з двох аналізаторів (при застосуванні світла зникав умовний рефлекс на дзвінок і навпаки). В інших випадках виникала неможливість застосування навіть двох методів в одному випробуванні. Тоді доводилось обмежуватись застосуванням тільки одного методу. В цих випадках звичайно не вдавалося перейти в цьому ж випробуванні до другого методу, незважаючи на перерву між застосуванням окремих методів. Якщо таким другим методом був мигальний, то дослідження викликало різке посилення захисної реакції; при переході до мовно-рухового методу хворі не розуміли інструкції, рухової реакції у них могло зовсім не бути, незважаючи на наказ «натисніть». При застосуванні методу слинних умовних рефлексів або коректурного хворі безпідставно приходили в стан збудження і просили припинити дослідження. Важкість дослідження двох умовних рефлексів в одному випробуванні звичайно спостерігалась при частих припадках, перед паморочними розладами притомності і після них, при виражених дисфоріях тощо.

Вперше дослідження кількох умовних рефлексів при мозковій патології були проведені співробітником І. П. Павлова — К. С. Абуладзе. Досліджуючи собак після того, як у них були поступово зруйновані три рецептори, Абуладзе встановив, що в порівнянні із здоровими собаками різниця полягала тільки в зовнішній поведінці. При дослідженні умовних рефлексів виявити різницю не вдалось. Різниця виявилась лише тоді, коли була зроблена спроба виробити умовні рефлекси на різні безумовні подразники. При цьому у оперованих собак виявилось неможли-

вим одночасно утворити два рефлекси на різні безумовні подразники. І. П. Павлов пояснював це явище різким переважанням процесу гальмування і ослабленням процесу збудження, при якому концентрація збудження в одному пункті негативно індукує інші ділянки кори.

В літературі ми не знайшли вказівок на неможливість дослідження кількох умовних рефлексів у людей, хворих на різні форми епілепсії. Наші дослідження показали, що такі стани виникають періодично, зв'язані вони із значним погіршанням перебігу хвороби і спостерігаються не у всіх хворих.

Послідовне гальмування виявилось у хворих на травматичну епілепсію різної тяжкості. При тяжкому перебігу хвороби послідовне гальмування могло бути надзвичайно тривалим, проявляючись ще й назавтра після дослідження гальмівних умовних рефлексів. При легкому перебігу хвороби послідовне гальмування взагалі було нерізко виражене і менш тривале.

Отже, при тяжкому перебігу травматичної епілепсії гальмування кори головного мозку виявляється більш інертним. При легкому перебігу у хворих нерідко виявлялись лише підвищена зовнішня гальмівність і незначне послідовне гальмування. Але й при тяжкому перебігу хвороби гальмування кори головного мозку не завжди буває однакової глибини, воно може значно змінюватись залежно від тяжкості окремих хворобливих проявів. При status epillepticus, тяжких і тривалих дисфоріях ми спостерігали ознаки значного підвищення коркової виснажливості з недостатньо глибоким гальмуванням кори головного мозку. Це вказує на слабкість процесу гальмування при травматичній епілепсії та його нездатність забезпечити активний перебіг відновних процесів у нервових клітинах.

Ми досліджували також вищу нервову діяльність у шести хворих на епілепсію з невиявленою етіологією. Результати цих досліджень нічим не відрізняються від даних, одержаних при дослідженні хворих на травматичну епілепсію. Так, у цих хворих виявлена підвищена коркова виснажливість, в результаті якої могло розвинутись різної глибини гальмування кори головного мозку. Глибина виснаження і загальмованості залежала від тяжкості захворювання. При дослідженні вищої нервової діяльності у хворих на різні форми епілепсії ми також відзначили залежність порушень вищої нервової діяльності від тяжкості захворювання, а не від його форми (див. Фізіол. журн., № 6, 1956 р.).

З наведеного видно, що різниця результатів дослідження вищої нервової діяльності у людей залежить від різної тяжкості ураження центральної нервової системи досліджених.

І. П. Павлов на основі багаторічного вивчення вищої нервової діяльності тварин встановив спільність законів діяльності усієї нервової системи. Досліджуючи вплив різних зовнішніх факторів на вищу нервову діяльність тварин, Павлов відзначив одноманітну реакцію, яка не залежить від властивостей самого фактора. При цьому, за Павловим, у першу чергу порушується внутрішнє гальмування, а згодом і процес збудження.

Згодом С. В. Анічков, Н. Н. Траугот, Н. П. Бресткін, вивчаючи стан вищої нервової діяльності при дії на центральну нервову систему різних отрут, хворобливих станів тощо, встановили, що вплив різних факторів загалом однаковий, і зміни вищої нервової діяльності мають загальний характер.

Результати наших досліджень цілком узгоджуються з наведеними спостереженнями. Вони показали, що зміни вищої нервової діяльності при різних захворюваннях підпорядковані спільним закономірностям.

Висновки

1. У всіх досліджених нами хворих на травматичну епілепсію (60 випадків) виявлена значна коркова виснажливість, яка виявилась в порушенні здатності кори головного мозку до відновлення, зменшенні та зникненні умовних рефлексів, незважаючи на регулярне їх підкріплення, і в зниженні збудливості центральної нервової системи.

2. В результаті швидкого виснаження кори головного мозку у хворих на травматичну епілепсію може розвинутись гальмівний її стан, що свідчить про слабкість процесів збудження і гальмування.

3. Гальмування при травматичній епілепсії недостатнє, внаслідок чого нерідко спостерігається виразне переважання процесу виснаження над гальмуванням.

4. Підвищена гальмівність кори головного мозку хворих проявлялась у сповільненому виробленні деяких умовних рефлексів, підвищеній зовнішній гальмівності, у важкому дослідженні навіть двох умовних рефлексів під час одного досліду, дуже поганому розумінні хворими інструкцій, вираженому послідовному гальмуванні.

5. Дослідження хворих на травматичну епілепсію різної тяжкості дали нам можливість виявити залежність виснажливості і гальмівності кори головного мозку від тяжкості хвороби.

6. Дослідження хворих на різні форми епілепсії та психічно здорових людей при короткочасних хворобливих станах показали, що зміни вищої нервової діяльності при захворюваннях різної тяжкості підпорядковані спільним закономірностям, що цілком узгоджується з поглядами І. П. Павлова та його послідовників.

ЛІТЕРАТУРА

Аничков С. В., Фармакология процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе, Киев, 1955.

Абуладзе К. С., Тезисы сообщений 15-го Международного физиологического конгресса, 1935.

Бресткин Н. П., 17-ое совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Тезисы докладов, 1956.

Долин А. О., Архив биол. наук, т. 54, в. 1 и 2, 1939.

Павлов И. П., Полн. собр. соч., 1952.

Павловские среды, 1946.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, відділ вищої нервової діяльності,

Київський медичний інститут ім. акад. О. О. Богомольця, кафедра психіатрії

Надійшла до редакції 30.X 1956 р.

Изменения высшей нервной деятельности у больных травматической эпилепсией

Н. М. Сологуб

Резюме

Наши исследования высшей нервной деятельности проведены у 60 больных травматической эпилепсией при отдаленных последствиях травмы (давность заболевания 5—11 лет), с различной тяжестью заболевания (частично трудоспособные люди с редкими припадками и деградировавшие больные с частыми припадками и эквивалентными состояниями).

Исследования проводились в условиях стационара, куда больные

поступали в связи с ухудшением течения болезни. У всех больных тщательно исследовались клиническая картина болезни и состояние высшей нервной деятельности с применением четырех методов: корректурного, рече-двигательного, мигательного и метода слюнных условных рефлексов.

В поведении больных травматической эпилепсией, особенно с тяжелым течением болезни, преобладали тормозные проявления (замедление моторного и психического темпа), усиливающиеся после припадков. В межприпадочных промежутках тормозные проявления ослабевали.

При легком течении травматической эпилепсии явления торможения уменьшались постепенно, в связи с чем в межприпадочных промежутках возможен возврат больных к их обычным трудовым занятиям. При тяжелом течении болезни ясно выражена волнообразность в состоянии больных с неожиданными частыми изменениями их поведения и настроения. В некоторых случаях приходилось наблюдать внезапное уменьшение тормозных проявлений в поведении больных, носящее характер срыва процесса торможения. Обычно это выражалось в эйфории, суетливости, навязчивости, непродуктивности больных.

Исследуя высшую нервную деятельность при различных состояниях, мы обнаружили у больных травматической эпилепсией выраженную истощаемость и повышенную тормозимость коры головного мозга. Корковая истощаемость выражалась в нарушении способности коры головного мозга к восстановлению, уменьшении и исчезании условных рефлексов, несмотря на регулярное их подкрепление, в снижении возбудимости центральной нервной системы. В результате истощения нервных клеток коры головного мозга могло развиться тормозное состояние, которое выражалось в замедленной выработке некоторых условных рефлексов, повышенной внешней тормозимости, затрудненном исследовании даже двух условных рефлексов в течение одного опыта, чрезвычайно трудном понимании больными инструкций, выраженном последовательном торможении. Глубина торможения зависела от тяжести травматической эпилепсии. При резко выраженном истощении торможение коры головного мозга могло быть недостаточно глубоким.

Мы исследовали также высшую нервную деятельность у больных эпилепсией с невыясненной этиологией. При этом установлено, что при заболеваниях различной тяжести изменения высшей нервной деятельности подчинены общим закономерностям, что полностью совпадает с воззрениями И. П. Павлова и ряда его последователей. В связи с этим исследования высшей нервной деятельности могут служить лишь для характеристики глубины нарушения центральной нервной системы.

Change in the Higher Nervous Activity in Traumatic Epilepsy Patients

N. M. Sologub

Summary

The higher nervous activity was studied in 60 patients with traumatic epilepsy of various degrees of gravity. The following methods were employed: proof-reading speech-motor, nictation and the method of salivary conditioned reflexes. Pronounced cortical exhaustion, leading to the development of an inhibitory state of the cerebral cortex, was found in all

investigated patients. The intensity of the inhibition depended on the gravity of the disease.

The results of the author's investigations showed that the changes in the higher nervous activity in various pathological states (in patients with different degress of gravity of traumatic epilepsy, in patients with epilepsy of undetermined etiology) are subject to general laws. Investigations of the higher nervous activity can be applied for defining the intensity of disturbance of the nervous system state.

Про стан

Вища не
вивчена. Дос
нах, Фадеєва
сивних станів
них умовних
реакцій і зм
умовних реак
му асоціативн
них реакцій
реакції на сл

Головіна
інволюційних
крім того, ко
які у одних х
характер.

Застосува
внутрівенно, з
них експериме
дози кофеїну
то пресенільн

В наших
застосовуютьс
В. П. Протоп
психічно хвор
методикою з п
тодами утворе
чин фігур і на
вич [5], і, наре
експерименту.

Вища нер
досліджень ви
бивали психічн

Дослідже
на електрошкі
трохи знижени
мованої хворої
на захисна реа
і потім швидко
максимальної.
рефлексу може
процесу в підк

Про стан вищої нервової діяльності хворих на пресенільний психоз

Т. Н. Недбайлова

Вища нервова діяльність у хворих на пресенільний психоз мало вивчена. Досліджуючи вищу нервову діяльність при депресивних станах, Фадеєва [1] прийшла до висновку, що спільними проявами депресивних станів різного походження є: сповільнення в утворенні позитивних умовних зв'язків, подовження латентного періоду рухових умовних реакцій і зменшення їх величини, а також сповільнення утворення умовних реакцій і диференцировок на складні подразники. В словесному асоціативному експерименті виявляється різке сповільнення словесних реакцій без генетичного зниження їх якості. Чітко виділяються реакції на слова, так чи інакше зв'язані з афективними комплексами.

Головіна [2], яка спеціально вивчала вищу нервову діяльність при інволюційних психозах, відзначила ті самі факти, що й Фадеєва, але, крім того, констатувала гіпнотичні фази (зрівняльну і парадоксальну), які у одних хворих з'являються епізодично, а в інших мають постійний характер.

Застосування кофеїну в звичайних дозах підшкірно й особливо внутрівенно, за даними Шкурко [3], різко погіршує результати словесних експериментів. На думку автора, це свідчить про те, що звичайні дози кофеїну є для кори головного мозку хворих на інволюційний, тобто пресенільний, психоз, надсильним подразником.

В наших дослідженнях ми користувались методами, які звичайно застосовуються в лабораторії, якою керував академік АН УРСР В. П. Протопопов, при дослідженні стану вищої нервової діяльності психічно хворих, а саме: рухово-захисною методикою; мовно-руховою методикою з попередньою мовною інструкцією за Протопоповим [4]; методами утворення умовних рефлексів на відношення просторових величин фігур і на дві ознаки фігур, які описав і застосував Є. А. Рушкевич [5], і, нарешті, дослідженням за допомогою словесного асоціативного експерименту.

Вища нервова діяльність була досліджена у 15 хворих. Результати досліджень виявились більш-менш однорідними і до певної міри відбивали психічний стан хворих.

Дослідження порога збудливості безумовного захисного рефлексу на електрошкірний подразник показало, що у більшості хворих він трохи знижений. У трьох хворих він був підвищений; у однієї загальмованої хворої цього рефлексу зовсім не було, а у двох інших безумовна захисна реакція виникала при більшій силі струму, ніж у здорових, і потім швидко згасала, незважаючи на збільшення сили струму до максимальної. Зниження порога збудливості безумовного захисного рефлексу може вказувати на підвищення тонусу подразнювального процесу в підкорці й ослаблення тонусу кори. Підвищення порога і

навіть відсутність безумовнорефлекторної реакції у загальмованих хворих може свідчити про значне падіння тонусу подразнювального процесу. Підвищення порога у хворої з різко вираженим збудженням (з клінічною картиною ажитації), очевидно, залежить від зниження збудливості в центрах безумовного рефлексу як коркових, так і підкоркових внаслідок негативної індукції з патологічного осередку застійного збудження.

Природно, що у хворих з підвищеним порогом збудливості безумовного захисного рефлексу натуральний умовний рефлекс був відсутній; у решти хворих він був чітко виражений і навіть утворювався відразу.

При дослідженні за мовно-руховою методикою позитивні умовні рефлекси на світло і дзвінок у деяких хворих не утворювались зовсім, у інших їх утворення було дуже утруднене; у більшості ж досліджених хворих позитивні умовні рефлекси утворились відразу, але вони виявились несталими.

Нижче наводимо протокол дослідження хворої К-н, у якої умовні рефлекси ні на світло, ні на дзвінок за мовно-руховою методикою не утворювались, незважаючи на подовження дії умовного подразника до 20 сек. Не одержавши в шести дослідах умовного рефлексу, ми вирішили для посилення подразнювального процесу дати хворій під час досліду малу дозу кофеїну (див. табл. 1).

З протоколу видно, що у хворої дуже ослаблений подразнювальний процес, про що свідчать як неможливість виробити простий тимчасовий зв'язок, так і дуже слабка реакція на безпосередню вимогу — «натисніть!». Отже, у хворої став зникати набутий ще в дитинстві тимчасовий зв'язок — виконання простої дії за вимогою: хвора рідко натискує кнопку за першою вимогою, часто доводиться інструкцію повторювати. Те, що хвора не реагує на позитивний умовний подразник і водночас іноді натискує на кнопку без сигналу, може бути проявом ультрапарадоксальної фази в діяльності коркових клітин.

Після прийому кофеїну умовні рефлекси стали більш регулярними. Почастішали й екстрасигнальні реакції, які за своєю силою здебільшого значно перевищували реакції на умовний подразник і на безпосередню вимогу — «натисніть!». Кофеїн лише на короткий час (кілька хвилин) посилив подразнювальний процес, але потім настало повне його виснаження: хвора перестала реагувати навіть на пряму вимогу — «натисніть!».

Неможливість утворити простий тимчасовий зв'язок свідчить про грубу патологію вищої нервової діяльності, яка у деяких хворих доходить до повної втрати замикальної функції в умовах експерименту. Отже, у більшості наших хворих відзначається слабкість подразнювального процесу. Про це свідчать часто спостережувані значні коливання сили реакції на умовний подразник, у багатьох випадках різке її зниження (до 5—0,5 *см* водн. ст.), а головне — утруднення у виробленні позитивних умовних рефлексів.

У всіх хворих відзначається різка недостатність внутрішнього гальмування, яка проявляється у важкому виробленні гальмівних тимчасових зв'язків. Особливо важко вдається хворим запізнювання: при вимозі натискувати на кнопку через півхвилини — хвилину після застосування подразника хворі реагують не відповідно до вимоги, а значно раніше — через кілька секунд. При цьому, незважаючи на багаторазове повторення таких дослідів, запізнювання рефлексу не виробляється. Латентний період лишається таким самим, як і при звичайному подразнику (див. табл. 2). Про слабкість внутрішнього гальмування

Пауза в сек.	Умовний подразник
—	Світло 20 сек.
60	Те ж
120	» »
120	» »
30	» »
30	Дзвінок 20 сек.
60	Те ж
30	» »
30	» »
30	» »
30	» »
60	» »
30	» »
	Хвора прийняла
	Світло 20 сек.
60	Те ж
30	» »
60	» »
30	» »
30	» »
40	Дзвінок 20 сек.
30	Те ж
30	» »
30	» »
120	» »
60	» »
50	» »
30	» »
30	» »
30	Світло 20 сек.

Хвора К-н. Протокол № 7 від 5. III 1952 р. Таблиця 1

Психічний стан: загальмована, розгублена, на запитання не відповідає, інструкції виконує повільно.

Інструкція: натискувати на кнопку при появі світла і при звучанні дзвінка

Пауза в сек.	Умовний подразник	Латентний період в сек.	Рефлекс в *см*	Підкріплення	Примітка
—	Світло 20 сек.	—	0	Натисніть!	Натиснула — 6 *см*, без сигналу натиснула — — 27 *см*
60	Те ж	—	0	»	Інструкція повторена, без сигналу натиснула — 26 *см*
120	» »	—	0	Натисніть! (повторено кілька разів)	Натиснула — 5 *см*
120	» »	—	0	Натисніть! (повторено кілька разів)	Натиснула — 5 *см*
30	» »	—	0	Натисніть! (повторено кілька разів)	Натиснула — 2 *см*
30	Дзвінок 20 сек.	—	0	Натисніть!	Натиснула — 2 *см*
60	Те ж	—	0	»	Натиснула — 1 *см*
30	» »	2,0	2	Так	
30	» »	—	0	Натисніть!	Натиснула — 4 *см*
30	» »	—	0	»	Натиснула — 7 *см*
30	» »	—	0	»	Натиснула — 10 *см*
60	» »	1,7	2	Так	
30	» »	—	0	Натисніть!	Натиснула — 4 *см*
Хвора прийняла 0,02 *г* кофеїну, дослід продовжувався через 15 хв.					
	Світло 20 сек.	—	0	Натисніть!	Інструкція повторена. Натиснула — 31 *см*
60	Те ж	—	0	»	Натиснула — 6 *см*
30	» »	—	0	Натисніть!	Натиснула — 23 *см*
60	» »	—	0	»	Натиснула — 3 *см*
30	» »	2,2	3,7	Так	Натиснула в два прийоми
30	» »	—	0	Натисніть!	Не реагує
40	Дзвінок 20 сек.	—	0	»	Натиснула — 3 *см*
30	Те ж	—	0	»	Натиснула — 2 *см*
30	» »	2,5	3,5	Так	
30	» »	—	0	Натисніть!	Натиснула — 5 *см*. Без сигналу натиснула — 27 *см*, вдруге без сигналу 24 *см*
120	» »	4,0	18,0	Так	Без сигналу натиснула — 20 *см*
60	» »	7,8	5,0	»	Без сигналу натиснула — 7 *см*
50	» »	8,5	2,0	»	Без сигналу натиснула — 8 *см*
30	» »	—	0	Натисніть! (повторено кілька разів)	Не реагує
30	» »	—	0	Натисніть! (повторено кілька разів)	» »
30	Світло 20 сек.	—	0	Натисніть! (повторено кілька разів)	Натиснула — 2 *см*. Без сигналу натиснула — — 20 *см*

до деякої міри свідчить наявність екстрасигнальних реакцій при дослідженні за мовно-руховою методикою і багатослівних відповідей при словесному асоціативному експерименті.

Таблиця 2

Хвора І-ва. Витяг з протоколу № 3 від 14. XI 1951 р. по виробленню запізнювального рефлексу

Пауза в сек.	Умовний подразник	Латентний період в сек.	Рефлекс в *см*	Підкріплення
40	Світло	6,3	22,0	Так
40	»	13,9	24,5	»
40	»	2,4	29,0	»
50	»	2,4	25,5	»
Інструкція: натискувати на кнопку через півхвилини після появи світла				
60	Світло 30 сек.	2,6	24,5	Рано
60	Те ж	2,4	32,0	»
80	» »	17,5	25,5	»
40	» »	2,5	31,0	»
60	» »	2,9	9,0	»
20	» »	7,5	17,5	»
40	» »	5,8	18,0	»

У багатьох хворих гіпнотичні фази на протязі одного досліду чергуються з нормальними силовими відношеннями. Це явище не суперечить клінічній картині захворювання, оскільки у хворих поряд з неправильними вчинками і висловлюваннями відзначаються і правильні.

Силові відношення характеризуються наявністю зрівняльної і парадоксальної фаз (див. табл. 3), рідше — наркотичної.

Нижче наводимо приклад силових відношень, що відповідають парадоксальній фазі, з протоколу дослідження ажитованої хворої Ор-ської.

Таблиця 3

Хвора Ор-ська. Витяг з протоколу від 19. IV 1952 р.

Психічний стан: до дослідження лежала в ліжку, щось шепотіла. Під час дослідження зітхала, примовляючи: «Не віддавайте мене нікуди, бо мене сьогодні ж уб'ють... Ой! Що ж тоді буде?.. Хай я тут помру!» Після 19 спроб вийшла з кабіни, заломлювала руки, стогнала, галасувала, плакала, падала навколішки перед лікарем, благаючи врятувати її від загибелі.

Подразник	Латентний період в сек.		Рефлекс в *см*	
	Межі коливань	В середньому	Межі коливань	В середньому
Світло слабке	1—2	1,7	52—55	53,2
» середньої сили	1—3	2,4	43—48	45,7
» великої »	1—3	1,5	40—43	41,0

В експерименті можна бачити ряд фактів, які вказують на недостатню рухомість нервових процесів: незмінно подовжений латентний період, натискування на кнопку в два прийоми, більша сталість іррадійованого гальмування, в ряді випадків неможливість загальмувати рухову реакцію. На підставі деяких клінічних проявів можна також говорити про інертність нервових процесів, яка проявляється у дуже одноманітній поведінці, в стереотипії у вчинках і висловлюваннях.

В наведеному нижче протоколі дослідження за мовно-руховою методикою ажитованої хворої Б-ої ясно видно інертність подразнювального процесу, яка полягає в тому, що хвора неспроможна самостійно загальмувати рухову реакцію і припинити натискування на кнопку після припинення дії сигналу.

Таблиця 4

Хвора Б-а. Протокол від 10.IV 1954 р.

Психічний стан: ажитована, тривожна, плаче, кричить про свої маячні переживання.
Інструкція: натискувати на кнопку при звучанні будь-якого дзвінка

Пауза в сек.	Умовний подразник	Латентний період в сек.	Рефлекс в *см*	Підкріплення	Примітки	
—	Дзвінок слабкий	—	—	Треба натиснути!	Натиснула — 40 *см*	Продовжувала натискувати, відпустила кнопку тільки за вимогою
40	Те ж	1,3	+	Так	Рівень в манометрі коливався	Відпустила кнопку тільки за вимогою
30	» »	—	—	Треба натиснути!	Натиснула — 36 *см*	Продовжувала натискувати, відпустила кнопку тільки за вимогою
30	Дзвінок сильний	—	—	Те ж	Те ж	Те ж
30	Те ж	2,5	36	Так	» »	» »
60	» »	1,2	39	»	» »	» »
40	» »	1,5	35	»	» »	» »
40	» »	1,5	42	»	» »	» »
50	Дзвінок слабкий	—	—	Треба натиснути!	Натиснула — 36 *см*	» »
40	Те ж	—	—	Те ж	Натиснула — 46 *см*	» »
40	Дзвінок сильний	2,3	22	Так		» »
50	Те ж	1,8	30	»		» »
50	Дзвінок слабкий	—	—	Треба натиснути!	Натиснула — 18 *см*	» »
60	Те ж	3	1	Так	Стала сильно галасувати і плакати, вийшла з кабіни	

В цьому досліді можна відзначити наявність наркотичної фази: на слабкий дзвінок умовних рефлексів не було, тільки в двох пробах була реакція, але дуже мала. На сильний дзвінок реакція сильна (22—42 *см*).

Як уже зазначалося, в ряді випадків не тільки утруднюється вироблення нових умовних рефлексів у процесі експерименту, а й спостерігається гальмування раніше набутих тимчасових зв'язків. Так,

ехолалічні відповіді при асоціативному експерименті свідчать про гальмування пізно набутих тимчасових зв'язків у мовній системі і про розгальмування примітивних тимчасових зв'язків, тобто наслідувальних рефлексів, які фізіологічно існують в дитинстві (Іванов-Смоленський [6]).

Утруднення в утворенні простих тимчасових зв'язків, простих диференцировок, а також умовних рефлексів на одну і на дві ознаки фігур вказують на зниження функцій аналізу і синтезу. В ряді випадків, коли умовні рефлекси на одну і на дві ознаки фігур вироблялись, був відсутній правильний словесний звіт — хвора не могла пояснити, на підставі чого вона робила правильний вибір. Це явище може вказувати на деяку роз'єднаність у діяльності першої і другої сигнальних систем.

Під час дослідження вищої нервової діяльності у багатьох хворих наростала тривога, у деяких розвивався стан ажитації і вони припиняли виконувати інструкції. Іноді після першого дослідження хворі відмовлялись піти в лабораторію вдруге. Часто вони просили припинити дослід. Процес експерименту потребує, щоб на деякий час хворобливі реакції загальмувались, а також щоб хвора переключилась на нову діяльність, яка потрібна в експерименті. Таке завдання для наших хворих виявилось надто важким. Це також свідчить про загальну слабкість як подразнювального, так і гальмівного процесів і, очевидно, залежить від наявності корково-таламічного патологічного осередку застійного збудження, в індукційному колі якого за механізмом зовнішнього гальмування знижується збудливість кори. Стійка патологічна домінанта, роблячи гальмуючий вплив на інші центри, посилюється сама під впливом подразників, адресованих у ці центри. Так, у наших хворих посилюються страх, тривога, неспокій і маячна поведінка під впливом різних подразників: звернення лікаря до хворої, її обслідування, годування тощо.

В світлі одержаних даних можна висловити припущення про характер маячних переживань у хворих на пресенільний психоз. Маячні ідеї у таких хворих, очевидно, зв'язані не тільки з патологічною інертністю подразнювального процесу в осередку застійного збудження, а й з ультрапарадоксальною фазою і з розладом аналізу хворими своїх переживань і навколишньої обстановки, з неможливістю використати свій минулий досвід і утворити нові адекватні позитивні та негативні тимчасові зв'язки.

У хворих на пресенільний психоз, так само як і у здорових в глибокій старості, відзначається інертність подразнювального і гальмівного процесів та їх ослаблення, особливо процесу внутрішнього гальмування. Але якщо у стариків ці порушення є первинними, то у наших хворих вони є наслідком, головним чином, негативної індукції, викликаної патологічним осередком застійного збудження. Крім того, порушення вищої нервової діяльності у наших хворих виражені значно різкіше, мають більш грубий патологічний характер і призводять до патології мислення і поведінки.

За характером церебральної динаміки пресенільний психоз також відрізняється від шизофренії і маніакально-депресивного психозу. За концепцією В. П. Протопопова, найбільш характерною для шизофренії є загальна функціональна слабкість кори і підкорки з охоронним гальмуванням у них і фазовими явищами.

Щодо маніакально-депресивного психозу, то П. В. Бірюкович [7] на підставі своїх досліджень прийшов до висновку, що викривлення церебральної динаміки при цьому захворюванні відбувається внаслі-

док первинного збудження в таламо-гіпоталамічній ділянці. Він вважає, що порушення коркової функції при маніакально-депресивному психозі є вторинним і зумовлено патологічними імпульсами зміненої підкорки.

У пресенільних же хворих внаслідок психічної травми, яка набуває значення надмаксимального подразника, в умовах вікової інволюції в центральній нервовій системі виникає патологічний домінантний корково-таламічний осередок застійного збудження. Цей осередок викликає зниження збудливості в інших ділянках кори, внаслідок чого порушується регулюючий вплив кори головного мозку на обмінні процеси [8].

Таким чином, токсикоз виникає вторинно внаслідок порушення центральної регуляції обмінних процесів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Фадеева В. К., Тезисы докладов на IX совещании по физиол. проблемам. Изд-во АН СССР, 1941.
2. Головина В. П., там же.
3. Шкурко Е. Д., Психиатр. клиника и проблемы патологии высшей нервной деятельности, Сб. трудов кафедры психиатрии Ин-та усоверш. врачей им. Кирова, Л., 1956.
4. Протопопов В. П., Психология, неврология и психиатрия, т. III, 1923.
5. Рушкевич Е. А., сб. «Вопросы физиологии», № 4, 1953.
6. Иванов-Смоленский А. Г., Архив биол. наук, т. XXXVI, сер. Б, вып. I, 1934.
7. Бірюкович П. В., Мед. журн. АН УРСР, т. XVIII, в. 2, 1949.
8. Недбайлова Т. Н., Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 5, 1955.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, відділ психіатрії
і патології вищої нервової діяльності

Надійшла до редакції
23.I 1958 р.

О состоянии высшей нервной деятельности больных пресенильным психозом

Т. Н. Недбайлова

Резюме

Исследовано 15 женщин, больных пресенильным психозом, по следующим методикам: двигательно-оборонительной, рече-двигательной с предварительной речевой инструкцией по Протопопову, по методу образования условных рефлексов на отношения пространственных величин фигур и на два признака фигур и путем словесного ассоциативного эксперимента.

Порог возбудимости безусловного оборонительного рефлекса к электрокожному раздражителю у большинства больных несколько снижен. Ослаблена сила раздражительного процесса, о чем свидетельствует ряд фактов, полученных в эксперименте, а именно: затруднение в образовании положительных условных рефлексов, непрочность этих рефлексов, значительные колебания силы реакции на условный раздражитель, часто резкое ее снижение.

У всех больных резко выражена недостаточность внутреннего торможения, выражающаяся в затруднении при выработке дифференцировочного торможения, в невозможности выработать запаздывающий рефлекс, в наличии экстрасигнальных реакций при исследовании по рече-двигательной методике и, наконец, в многословных ответах при словесном ассоциативном эксперименте.

Силовые отношения характеризуются наличием наряду с нормаль-

ными показателями уравнительной и парадоксальной фаз, реже наркотической.

Подвижность нервных процессов ослаблена: удлинен латентный период, часты нажатия на кнопку в два приема, сравнительно устойчиво иррадиированное торможение, в ряде случаев невозможно затормозить двигательную реакцию. О глубоком торможении коры свидетельствует наличие эхолалических ответов при словесном ассоциативном эксперименте.

Затруднения в образовании простых временных связей, простых дифференцировок, а также затруднения в выработке условных рефлексов на один и на два признака фигур указывают на снижение функции анализа и синтеза.

Пресенильный психоз начинается по типу невротического или реактивного состояния. Вследствие развившейся с возрастом инертности нервных процессов и ослабления компенсаторных и регуляторных механизмов пережитая психическая травма вызывает образование патологического доминантного очага застойного возбуждения с отрицательной индукцией на другие участки коры. Это обстоятельство приводит к усилению аффективного возбуждения, и в конечном итоге создается корково-таламический очаг застойного возбуждения. Этот патологический комплекс фиксируется на более или менее длительное время, приводя к нарушению высшей нервной деятельности и к ослаблению центральной регуляции обменных процессов.

On the State of the Higher Nervous Activity in Presenile Psychosis Patients

T. N. Nedbailova

Summary

Fifteen women suffering from presenile psychosis were investigated by means of the following methods: motor-defensive, speech-motor with previous oral instruction by Protopopov's procedure, by methods of forming conditioned reflexes to relations between the spatial magnitudes of figures and to two properties of figures, and by means of verbal associative experiment.

In presenile psychosis patients both the stimulating and inhibiting processes are enfeebled, but the latter is affected to a greater degree. The mobility of the basic nervous processes is lowered; in addition to the normal force relationships there are phasal manifestations (the levelling and the paradoxical phases, more rarely the narcotic); the processes of abstraction and generalization are disturbed to some extent, which indicates a fall in higher analysis and synthesis.

Presenile psychosis commences in accordance with the neurotic or reactive state type. As a consequence of the inertness of the nervous processes and the weakening of the compensatory and regulating mechanisms, which develop with age, the experienced mental trauma induces the formation of a pathological dominant focus of stagnant excitation with negative induction on other divisions of the cortex. This circumstance leads to an intensification of the effective excitation and in the final analysis there arises a cortico-thalamic focus of stagnant excitation. This pathological complex is fixed for a more or less prolonged time, leading to a disturbance of the higher nervous activity and a weakening of the central regulation of metabolic processes.

Відновлення б
різ

За останні
досліджень, при
в компенсації т
шення внаслідок
впливів.

Усі дослідни
чать про те, що
пенсації і віднов
тварини, які нале
кіші щодо шкідли
цеси компенсації
стемою, які, як
середовища; у ци
і патологічний пр

З праць, що
ти на роботу Ако
реакціях організм
Дані автора, одер
речовин, морфоло
ня крові, перекон
типу вищої нерво
ністю і компенса
особливо, слабкого

Ми зацікавил
пенсації та віднов
ніше проведених д
на існування тісно
особливостями біл
ти питання — чи п
ності організму до
того чи іншого шк
ня білкового склад

Для розв'язан
робіт такі досліди.

Восьми собака
нервової діяльност
робили кровопуска
тої крові дорівнюва

Для виявлення
ченого білка ми ви
робленим Зеленськи

Відновлення білкового складу крові після крововтрати у собак різного типу вищої нервової діяльності

Н. Ф. Солодюк

За останні роки в літературі з'явилося багато експериментальних досліджень, присвячених вивченню ролі типу вищої нервової діяльності в компенсації та відновленні функцій організму, які зазнають порушення внаслідок різних інтоксикацій, інфекцій та інших шкідливих впливів.

Усі дослідники, що працюють у цій галузі, наводять дані, які свідчать про те, що тип нервової системи відіграє дуже велику роль у компенсації і відновленні порушених функцій. При цьому встановлено, що тварини, які належать до сильного типу вищої нервової діяльності, стійкіші щодо шкідливих впливів, у них краще й швидше відбуваються процеси компенсації і відновлення, ніж у тварин із слабкою нервовою системою, які, як правило, менш резистентні до несприятливих впливів середовища; у цих тварин порушені функції відновлюються повільніше, і патологічний процес набуває більш затяжного характеру.

З праць, що мають безпосереднє відношення до нашої, слід вказати на роботу Акопяна (1955), який вивчав роль типу нервової системи в реакціях організму на кровопускання і переливання гетерогенної крові. Дані автора, одержані ним в результаті тривалого дослідження обміну речовин, морфологічного і біохімічного складу крові, швидкості струменя крові, переконливо показують, що собаки сильного зрівноваженого типу вищої нервової діяльності відзначаються більш високою пластичністю і компенсаторною здатністю, ніж собаки незрівноваженого й, особливо, слабкого типу нервової системи.

Ми зацікавилися питанням про роль типу нервової системи в компенсації та відновленні порушених функцій в зв'язку з тим, що в раніше проведених дослідженнях нами були одержані дані, які вказують на існування тісної залежності між типом вищої нервової діяльності й особливостями білкового обміну тварин. Ми вважали необхідним вивчити питання — чи позначатимуться особливості окремих типів на здатності організму до відновлення білкового обміну, порушеного внаслідок того чи іншого шкідливого впливу, і, зокрема, на швидкості відновлення білкового складу крові після крововтрати.

Для розв'язання цього завдання ми провели в першій серії наших робіт такі досліди.

Восьми собакам, з яких чотири належали до сильного типу вищої нервової діяльності, два — до слабкого і два — до проміжного типу, робили кровопускання способом пункції вени стегна. Кількість взятої крові дорівнювала 1% від ваги тіла тварини.

Для виявлення ступеня гіпопротеїнемії і динаміки відновлення втраченого білка ми визначали вміст білка у сироватці крові методом, розробленим Зеленським (1953) і основаним на принципі висолювання біл-

ка. Кров для дослідження брали через 10 хв., потім послідовно через 1, 2, 3, 4 год., через 7 год. і в наступні дні після кровопускання аж до повного відновлення білкового складу крові до вихідного рівня.

В результаті наших досліджень виявилось, що крововтрата, яка становить 1% від ваги тіла собаки, залежно від типу вищої нервової діяльності тварини, неоднаково впливає на умовнорефлекторну діяльність тварини. У собак слабкого типу внаслідок крововтрати дещо знижується величина умовних рефлексів в день кровопускання, але наступного дня умовнорефлекторна діяльність цілком відновлюється. Кро-

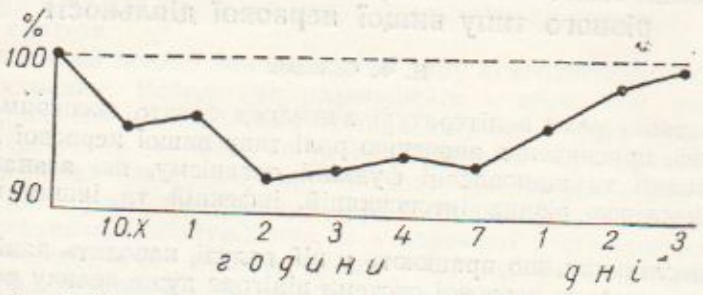


Рис. 1. Відновлення білкового складу крові після кровопускання у собаки Вірного сильного типу вищої нервової діяльності.

вопускання помітно не впливає на умовнорефлекторну діяльність собак сильного типу вищої нервової діяльності.

Кровопускання в об'ємі одного процента від ваги тіла тварини приводить до зниження вмісту білка в сироватці крові у всіх тварин, але ступінь цього зниження у собак різних типів нервової системи неоднаковий: у собак сильного типу вміст білка внаслідок крововтрати падає на 8—9%, а у собак слабкого і проміжного типів—на 20% і більше.

Відновлення білкового складу крові після крововтрати відбувається також з різною швидкістю у собак різних типів вищої нервової діяльності.

На рис. 1 показана динаміка відновлення білкового складу крові у собаки Вірного сильного типу вищої нервової діяльності. Як видно з рисунка, через дві години після кровопускання вміст білка падає на 9% і відновлюється до вихідного рівня на другий-третій день.

На рис. 2 зображено криву відновлення білкового складу крові після кровопускання у собаки Ракета слабкого типу вищої нервової діяльності. Як видно з кривої, через дві години після кровопускання вміст білка в крові зменшується на 15%, через три години — на 21% від вихідного рівня. Через два дні вміст білка підвищується до 93%, але в наступні дні знову падає і відновлюється до вихідного рівня тільки через 23 дні.

На рис. 3 зображено криву відновлення білкового складу крові після кровопускання у собаки Цигана проміжного типу нервової системи. Як бачимо, вміст білка крові відновлюється до вихідного рівня тільки на восьмий день після кровопускання.

Дані, одержані нами на п'яти інших піддослідних собаках, чітко підтверджують ту саму закономірність, а саме, що швидкість відновлення втраченого внаслідок кровопускання білка є різною у собак різних типів вищої нервової діяльності. У собак сильного типу нервової системи білковий склад крові відновився до вихідного рівня через два-три дні після кровопускання, у собак із слабкою нервовою системою — через

21—23 дні і, наре
рез вісім-дев'ять д
Одержавши д
шої нервової діял
крововтрати, ми п

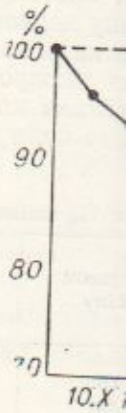


Рис. 2. Відн
собаки

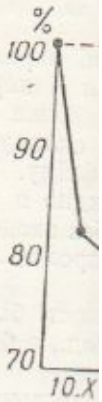


Рис. 3. В
пускання

чи можна прискорит
хом зміни функціон
збудження.

Підставою для п
ми в раніше проведе
введений тварині в к
симальну дозу, яка з
ючи ще позамежного
кликає помітне підви

Ураховуючи це,
процес відновлення б

21—23 дні і, нарешті, у собак проміжного типу нервової системи — через вісім-дев'ять днів.

Одержавши дані про неоднакову здатність собак різних типів вищої нервової діяльності до відновлення білкового складу крові після крововтрати, ми поставили перед собою завдання з'ясувати питання—

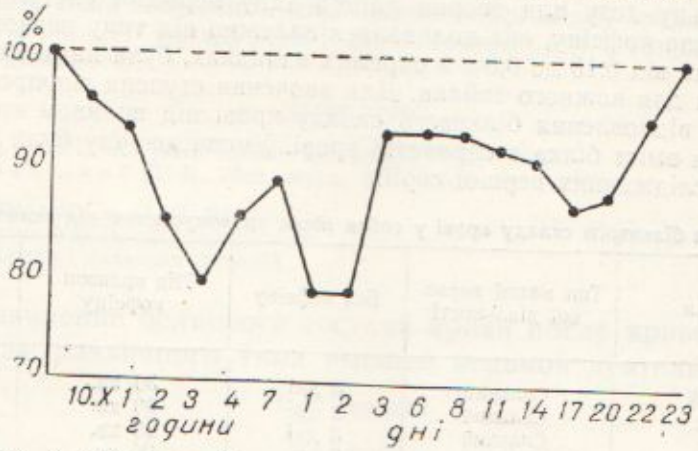


Рис. 2. Відновлення білкового складу крові після кропускання у собаки Ракета слабкого типу вищої нервової діяльності.

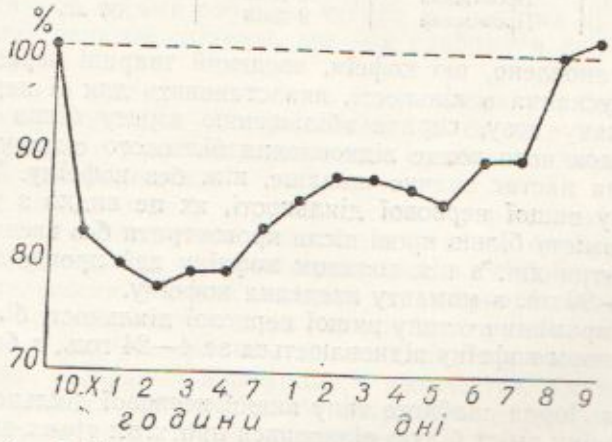


Рис. 3. Відновлення білкового складу крові після кровопускання у собаки Цигана проміжного типу вищої нервової діяльності.

чи можна прискорити процес відновлення білкового складу крові шляхом зміни функціонального стану кори головного мозку в напрямі її збудження.

Підставою для постановки такого питання були дані, одержані нами в раніше проведених дослідженнях. Суть їх коротко така. Кофеїн, введений тварині в кількості, що становить для її нервової системи максимальну дозу, яка збільшує величину умовних рефлексів, не спричиняючи ще позамежного гальмування, через 30 хв. після його введення викликає помітне підвищення вмісту білка в сироватці крові.

Ураховуючи це, ми й вирішили перевірити, чи вплине кофеїн на процес відновлення білкового складу крові після крововтрати.

З цією метою у дослідах другої серії ми тим самим собакам, які були використані в дослідах першої серії, повторно робили кровопускання також в об'ємі 1% від ваги тіла тварини. Через дві години після кровопускання, коли падіння вмісту білка в сироватці крові було найбільш виразним, собакам вводили кофеїн у кількості, яка становить максимальну дозу для тварин даного типу нервової системи. Максимальна доза кофеїну, яка коливалася залежно від типу нервової системи тварини від 0,15 до 0,8 *г* в окремих випадках, була нами заздалегідь визначена для кожного собаки. Для вивчення ступеня гіпопротеїнемії і динаміки відновлення білкового складу крові під впливом кофеїну ми визначали вміст білка в сироватці крові. Умови досліду були такі самі, як і в дослідженнях першої серії.

Відновлення білкового складу крові у собак після кровопускання під впливом кофеїну

Собаки	Тип вищої нервової діяльності	Без кофеїну	Під впливом кофеїну	Максимальна доза кофеїну, в *г*
Вірний	Сильний	3 дні	30 хв.	0,8
Котик	Сильний	2 дні	90 хв.	0,8
Пірат	Сильний	3 дні	90 хв.	0,7
Тася	Сильний	2 дні	90 хв.	0,6
Лорд	Слабкий	21 день	3 дні	0,3
Ракет	Слабкий	23 дні	20 днів	0,15
Циган	Проміжний	8 днів	1 день	0,3
Рябчик	Проміжний	9 днів	90 хв.	0,6

Було встановлено, що кофеїн, введений тварині через дві години після кровопускання в кількості, яка становить для її нервової системи максимальну дозу, сприяє збільшенню вмісту білка в сироватці крові, внаслідок чого повне відновлення білкового складу крові після кровопускання настає значно швидше, ніж без кофеїну. Так, у собак сильного типу вищої нервової діяльності, як це видно з таблиці, для відновлення вмісту білків крові після крововтрати без введення кофеїну потрібно два-три дні, а під впливом кофеїну цей процес завершується протягом 30—90 хв. з моменту введення кофеїну.

У собак проміжного типу вищої нервової діяльності білковий склад крові під впливом кофеїну відновлюється за 4—24 год., а без кофеїну — за 8-9 днів.

У собаки Лорда слабкого типу вищої нервової діяльності в умовах введення кофеїну вміст білків відновився протягом трьох днів, а без кофеїну — за 21 день.

Тільки в одного собаки Ракета із слабкою нервовою системою кофеїн помітно не вплинув на процес відновлення білкового складу крові. Без кофеїну у Ракета відновлення відбулося за 23 дні, а при введенні кофеїну — за 20 днів.

Висновки

На підставі результатів наших досліджень ми вважаємо за можливе зробити такі висновки.

1. Білковий склад крові після крововтрати, яка становить 1% від ваги тіла тварини, відновлюється з різною швидкістю у собак різних типів вищої нервової діяльності. У собак сильного типу нервової системи втрачений внаслідок кровопускання білок відновлюється значно швидше, ніж у тварин проміжного і слабкого типів вищої нервової діяльності. У собак із сильною нервовою системою білковий склад крові

повністю відновлюєт
21—23 дні і у собак
2. Кофеїн, введе
вової системи максим
ду крові після крово
3. Існує тісна за
новлення білкового
нервової діяльності.

1. Акопян С. А.,
2. Зеленський М

Інститут фізіології ім. О.
Академії наук УРСР, ла
пенсаторних і захисн

Восстановление б
у собак различ

Изучалось значе
восстановления белко
ния проведены на во
сильному типу нерв
точному типу.

В результате исс
крови после кровопо
восстанавливается с
шей нервной деятель

У собак сильного
кровопотери белок во
вотных, принадлежащ
нервной деятельности
состав крови восстана
за 21—23 дня и у соб

2. Кофеин, введе
его нервной системы
белкового состава кр

3. Существует те
животного к восстано
ри и типом его высш

Restoration of th
of Blood in Dogs

A close dependence
to restore the blood pr
nervous activity.

In dogs of the stro
sequence of loss of blo

повністю відновлюється за два-три дні, у собак слабкого типу — за 21—23 дні і у собак проміжного типу — за 8—9 днів.

2. Кофеїн, введений тварині в кількості, яка становить для її нервової системи максимальну дозу, стимулює відновлення білкового складу крові після крововтрати.

3. Існує тісна залежність між здатністю організму тварини до відновлення білкового складу крові після крововтрати і типом її вищої нервової діяльності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акопян С. А., Автореферат дисертації, 1955, с. 39.
2. Зеленський М. В., Мед. журн. АН УРСР, 23, 1, 1953.

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

Надійшла до редакції 9.XI 1957 р.

Восстановление белкового состава крови после кровопотери у собак различного типа высшей нервной деятельности

Н. Ф. Солодюк

Резюме

Изучалось значение типа высшей нервной деятельности в процессе восстановления белкового состава крови после кровопотери. Исследования проведены на восьми собаках, четыре из которых принадлежали к сильному типу нервной системы, две — к слабому и две — к промежуточному типу.

В результате исследований было установлено, что белковый состав крови после кровопотери, составляющей 1% от веса тела животного, восстанавливается с различной скоростью у собак различного типа высшей нервной деятельности.

У собак сильного типа нервной системы утраченный в результате кровопотери белок восстанавливается значительно быстрее, чем у животных, принадлежащих к промежуточному и слабому типам высшей нервной деятельности. У собак сильного типа нервной системы белковый состав крови восстанавливается за два-три дня, у собак слабого типа — за 21—23 дня и у собак промежуточного типа — за восемь-девять дней.

2. Кофеин, введенный животному в количестве, составляющем для его нервной системы максимальную дозу, стимулирует восстановление белкового состава крови после кровопотери.

3. Существует тесная зависимость между способностью организма животного к восстановлению белкового состава крови после кровопотери и типом его высшей нервной деятельности.

Restoration of the Blood Protein Composition after Loss of Blood in Dogs with Various Types of Higher Nervous Activity

N. F. Solodyuk

Summary

A close dependence exists between the capacity of an animal organism to restore the blood protein composition after loss of blood and its higher nervous activity.

In dogs of the strong type of nervous system the protein loss as a consequence of loss of blood is restored far more rapidly than in the case

of dogs belonging to the intermediate and weak type of higher nervous activity. The blood protein composition is completely restored in two or three days in dogs of the strong nervous system type; in 21—23 days, in dogs of the weak type, and in 8—9 days in dogs of the intermediate type.

Caffeine administered to the animal in quantities constituting a maximum dose for its nervous system stimulates blood protein restoration after loss of blood.

– Вплив

Терапія сном
захворюваннях. Ч
нізмом крові або
му дії медикамен
завданням.

Питанню про
присвячено порів
відзначаються суп

Г. А. Гусейно
(веронал) як до
процес регенераці
куль головного мо
лізації компенсато
ченої крові.

І. Б. Козловс
(люмінал) у собак
на її думку, є нас
центральної нерво

Співробітника
Досліди з веронал
риментальної гемо
ниці в розвитку ан
стерігалось (К. І.

Г. І. Алексеєв
кори головного мо
мії, прийшов до ві
сприяє більш швид
дозах, так само як
ного мозку фенамі
ної анемії.

В. Г. Вогралік
речливі результати
вої анестезії, а сам

В. С. Галкін н
ками, які вивчали
креслює значення
іншого результату.

І. Ш. Зедгенідз
показали, що трива
творну функцію кіст
еритробластів з нас

Вплив медикаментозного сну на еритропоез у постгеморагічному періоді

А. П. Дориновська

Терапія сном останнім часом широко застосовується при різних захворюваннях. Часто ці захворювання супроводжуються втратою організмом крові або порушеннями кровотворення. Тому вивчення механізму дії медикаментозного сну на регенерацію крові є дуже актуальним завданням.

Питанню про лікування штучно викликаним сном анемічних станів присвячено порівняно мало праць, до того ж висновки авторів часто відзначаються суперечливістю.

Г. А. Гусейнов зазначає, що застосування медикаментозного сну (веронал) як до кровопускання, так і після нього значно прискорює процес регенерації крові. Він пояснює це переходом кори великих півкуль головного мозку в стан охоронного гальмування, що сприяє мобілізації компенсаторних можливостей організму для відновлення втраченої крові.

І. Б. Козловська прийшла до висновку, що медикаментозний сон (люмінал) у собак після крововтрати ослаблює регенерацію крові, що, на її думку, є наслідком гальмівного впливу люміналу на вищі відділи центральної нервової системи.

Співробітниками проф. Д. І. Гольдберга були одержані різні дані. Досліди з вероналом і уретаном показали ослаблення розвитку експериментальної гемолітичної анемії, а в дослідах з хлоралгідратом різниці в розвитку анемії у тварин піддослідної і контрольної груп не спостерігалось (К. І. Полковникова, В. І. Рюміна та ін.).

Г. І. Алексеєв, вивчаючи вплив вихідного функціонального стану кори головного мозку на регенерацію крові при постгеморагічній анемії, прийшов до висновку, що бромистий натрій у седативних дозах сприяє більш швидкій регенерації крові, а хлоралгідрат у наркотичних дозах, так само як і надмірне збудження кори великих півкуль головного мозку фенаміном, несприятливо впливає на перебіг постгеморагічної анемії.

В. Г. Вогралік наводить дані ряду авторів, які спостерігали суперечливі результати застосування як загального наркозу, так і місцевої анестезії, а саме вплив цих втручань на червону кров був різний.

В. С. Галкін на підставі досліджень, виконаних його співробітниками, які вивчали вплив наркозу на організм, і, зокрема на кров, підкреслює значення виду наркотичної речовини для одержання того чи іншого результату.

І. Ш. Зедгенідзе, В. Д. Кікнадзе, Г. Є. Кевлішвілі і Т. А. Мехузла показали, що тривале застосування у тварин барбамілу знижує кровотворну функцію кісткового мозку і призводить до відставання визрівання еритробластів з наступним розвитком анемії у периферичній крові.

З. Нойман знайшла, що бромистий натрій гальмує регенерацію крові при експериментальній постгеморагічній анемії.

Е. Я. Скуїнь, застосовуючи протягом тривалого часу сонну терапію (амітал натрію) у хворих на шизофренію, не виявив істотних змін у картині червоної крові.

З. І. Орлова також відзначає, що тривале лікування хворих штучним сном (люмінал, барбаміл) не впливає на склад периферичної крові.

М. Ф. Рунова спостерігала гальмівну дію барбамілу, слабкий затримуючий вплив нембуталу і відсутність гальмівної дії мединалу на кровотворення.

Деякі автори підкреслюють, що літературні дані про механізм дії лікувального сну при різних захворюваннях поки що недостатні для остаточних висновків і тому це питання потребує дальшого серйозного вивчення (В. М. Черніговський та ін.). Можна вважати, що це цілком обгрунтоване положення у повній мірі стосується і питання про вплив медикаментозного сну на регенерацію крові.

Ми вивчали вплив медикаментозного сну на регенерацію еритроцитів після крововтрати. Одержані дані викладені в цій роботі.

Методика досліджень

Досліди провадились на кроликах (110 тварин). Анемію спричиняли кровопусканням із стегнової артерії в кількості 30% усієї маси крові, яку приймали за 6% ваги тварини. Як снотворні були використані нембутал, барбаміл, мединал, уретан і хлоралгідрат. Медикаментозний сон підтримували по 8—10 год. на добу на протязі 7—10 днів після крововтрати. Розчини снотворних вводили внутрім'язово кілька разів протягом доби.

Обираючи дози снотворних, ми керувались літературними даними. В процесі ж провадження досліду дозировку трохи змінювали залежно від глибини сну тварини; цю глибину контролювали шляхом викликання больового і корнеального рефлексів. Ми прагнули підтримувати сон міцніший, ніж природний, але менш глибокий, ніж наркотичний.

Досліди були проведені в двох варіантах. У першому — у тварин викликали медикаментозний сон через 50—60 хв. після кровопускання. У другому варіанті тварин усипляли за одну годину перед кровопусканням. Паралельно при обох варіантах ставили контрольні досліди на тваринах, яких анемізували без застосування медикаментозного сну. Як гематологічні показники були використані визначення кількості еритроцитів в 1 *мм*³ крові, проценту гемоглобіну (за методом Салі), кількості ретикулоцитів у процентах і загальної маси циркулюючої крові, яку встановлювали з допомогою еритроцитів, мічених радіоактивним фосфором (P^{32}).

Відповідно до одержаних в нашій лабораторії даних ми вважали, що показники в одиниці об'єму крові не завжди відображають справжні зміни, що відбуваються в крові. Тому ми визначали ще абсолютну кількість еритроцитів і ретикулоцитів в загальній масі крові.

Слід відзначити, що при вивченні експериментального матеріалу висновки з досліджень спочатку робили на підставі аналізу результатів кожного окремого досліду, який складався з порівняння відповідних показників у тварин, що перебувають у медикаментозному сні, і у контрольних тварин. Після цього результати всіх дослідів по кожному виду снотворного були зведені до середніх даних, які порівнювали з результатами, одержаними в кожному окремому досліді. При цьому виявилось, що всі основні висновки, зроблені обома шляхами, збіглися.

При постановці дослідів у частини тварин брали для дослідження також і кістковий мозок і визначали засвоєння еритроцитами внутрівенно введеного радіоактивного заліза. Результати цих досліджень ми в цій роботі наводимо лише побіжно, оскільки вони є темою окремого повідомлення.

Досліди із застосуванням медикаментозного сну після крововтрати (перший варіант)

Як снотворні були використані барбаміл, мединал, нембутал, уретан і хлоралгідрат.

В цьому варіанті дослідів ми спостерігали загалом гальмування

регенерації еритроцитів у тварин, яким вводили снотворні речовини, в порівнянні з контрольними тваринами. В перші дні після крововтрати кількість еритроцитів в одиниці об'єму крові у кроликів, у яких був викликаний барбаміловий або нембуталовий сон, була меншою, ніж у контрольних тварин, а у кроликів, у яких для спричинення сну були за-

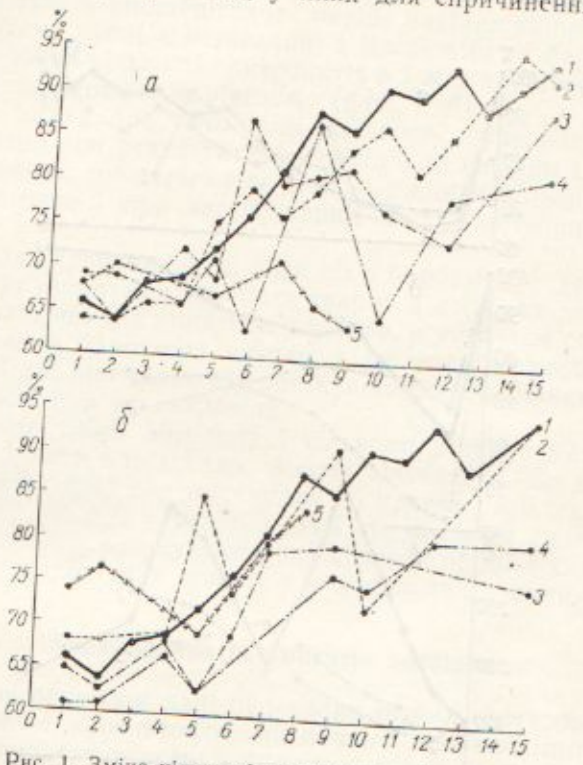


Рис. 1. Зміна кількості еритроцитів в 1 *мм*³ крові після крововтрати.

а — початок сну після крововтрати; *б* — початок сну до крововтрати. По горизонталі — дні після крововтрати, по вертикалі — зміни кількості еритроцитів у процентах від вихідного рівня.

1 — контрольні досліди; *2* — досліди з нембуталом; *3* — досліди з мединалом; *4* — досліди з уретаном; *5* — досліди з хлоралгідратом.

стосовані уретан, мединал і хлоралгідрат, була більшою, ніж у контрольних тварин.

Згодом, починаючи з четвертого—сьомого дня, тобто в період, коли звичайно починається найбільш інтенсивна регенерація крові після крововтрати, спостерігалась виражена затримка регенерації крові під впливом усіх снотворних речовин (рис. 1, *а*).

При обчисленні абсолютної кількості еритроцитів затримка регенерації крові у тварин, яким вводили снотворні речовини, проявилась особливо чітко. Як приклад наводимо відповідні дані при застосуванні барбамілу (рис. 2, *а* і *б*).

У відповідності з даними, що характеризують зміни кількості еритроцитів, ріст числа ретикулоцитів у процентах в перші кілька днів після крововтрати у всіх без винятку кроликів, у яких був викликаний медикаментозний сон, виявився сповільненим у порівнянні з контрольними тваринами. В дальшому коливання кількості ретикулоцитів були менш характерними і мало відрізнялись від аналогічних даних у контрольних

кроликів (виняток становили досліди з хлоралгідратом, під час яких спостерігалась дуже слабка ретикулоцитарна реакція після крововтрати).

Цікаві зміни виявило визначення абсолютної кількості ретикулоцитів за даними, що стосуються загальної маси крові (рис. 2, *в*). При

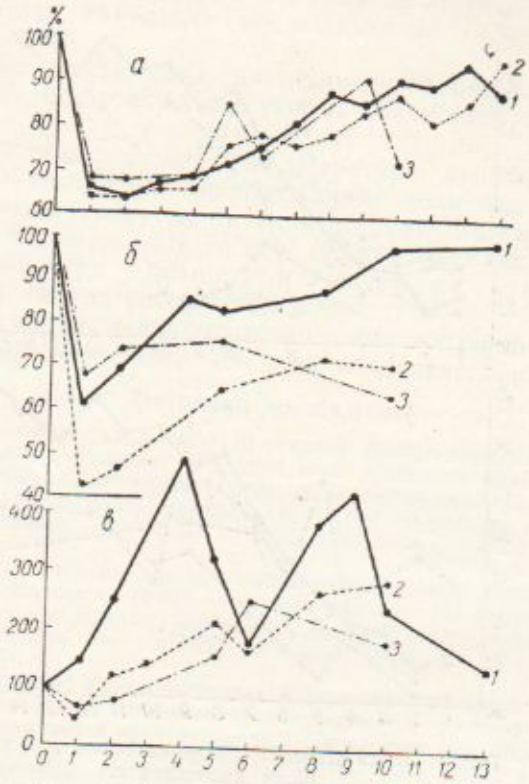


Рис. 2. Зміни кількості еритроцитів і ретикулоцитів в дослідах з барбамілом.

а — зміна кількості еритроцитів в 1 *мм*³ крові; *б* — зміни абсолютної кількості еритроцитів; *в* — зміни абсолютної кількості ретикулоцитів.
1 — контрольні досліди; *2* — початок сну після крововтрати; *3* — початок сну до крововтрати. Решта показників такі самі, як і на рис. 1.

цьому різкіше виявилась різниця між відповідними показниками у контрольних і «сонних» кроликів. До того ж у перший день після крововтрати у тварин, яким вводили снотворні речовини, абсолютна кількість ретикулоцитів не збільшувалась, а, навпаки, зменшувалась у порівнянні з їх кількістю до крововтрати. Тільки у кроликів, яким для спричинення сну вводили уретан, спостерігалось збільшення абсолютної кількості ретикулоцитів, але вона була все ж значно меншою, ніж у контрольних тварин. У наступні після крововтрати дні абсолютна кількість ретикулоцитів збільшується відповідно до відносного наростання їх кількості.

Щодо кількості гемоглобіну, то вона в основному змінюється відповідно до змін кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові.

Досліди з початком застосування медикаментозного сну перед крововтратою (другий варіант)

В дослідах були застосовані ті самі снотворні речовини за винятком нембуталу. В перші дні після крововтрати при використанні хлоралгідрату і барбамілу спостерігалось менше падіння кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові в порівнянні з дослідами за першим варіантом. В дальшому зміни кількості еритроцитів в 1 *мм*³ крові мало відрізнялись від дослідів за першим варіантом (рис. 1, *б*).

Розгляд даних про абсолютні кількості еритроцитів виявив ще більшу різницю між результатами дослідів за першим і другим варіантами. При цьому спостерігалось менше падіння кількості еритроцитів після крововтрати і при застосуванні інших снотворних — мединалу, уретану.

Як приклад наводимо дані дослідів з барбамілом (рис. 2, *б*). Зміни кількості ретикулоцитів у «сонних» тварин в дослідах за даним варіантом були аналогічні (за винятком дослідів, в яких для спричинення сну був застосований барбаміл) змінам у дослідах за першим варіантом, тобто в перші дні ріст кількості ретикулоцитів у порівнянні з контрольними тваринами був сповільнений.

Зіставляючи зміни абсолютної кількості ретикулоцитів у дослідах за першим і другим варіантами, можна відзначити, що в тих дослідах, коли медикаментозний сон викликали до крововтрати, гальмування ретикулоцитарної реакції у перший день під впливом снотворних виявилось меншим, тобто ретикулоцитарні криві у піддослідних тварин наближались до відповідних кривих у контрольних тварин (рис. 2, *в*).

Обговорення результатів досліджень

Аналізуючи одержані дані про вплив різних снотворних на регенерацію крові після крововтрати, ми бачимо, що має істотне значення, по-перше, час початку введень снотворної речовини (коли спричиняється сон — до чи після початку дії анемізуючого фактора) і, по-друге особливості дії кожної снотворної речовини.

Коли снотворне було застосоване після кровопускання (перший варіант), штучний сон загалом виявляє гальмівну дію на процес регенерації крові в порівнянні з контрольними дослідами. Найбільш виразну гальмівну дію виявляв барбаміл. Вплив хлоралгідрату й уретану був дещо відмінний. Їх гальмівна дія на регенерацію крові проявлялась лише у пізніший період. В перші ж дні після крововтрати вони не викликали помітного гальмування регенерації крові і навіть сприяли меншій анемізації тварин у порівнянні з контрольними дослідами. Можна припустити, що ця особливість згаданих снотворних речовин зв'язана з їх переважним впливом на кору головного мозку (Пік), що у відповідь на застосування патогенного фактора викликало розвиток охоронного гальмування.

З цієї точки зору становлять інтерес досліди із спричиненням сну перед початком кровопускання (другий варіант). У цьому варіанті дослідів штучний сон у перший і частково в другий день зменшував анемізацію, викликану крововтратою. Проте пізніше і в цих дослідах спостерігалось гальмування регенерації крові під впливом снотворних.

Слід також відзначити, що при другому варіанті дослідів так само, як при першому, також спочатку спостерігається найбільш виражена охоронна дія хлоралгідрату і найбільш виражена гальмівна дія барбамілу у пізніший період регенерації

Отже, говорячи про механізм дії штучного медикаментозного сну на регенерацію крові, доводиться висловити припущення про подвійний вплив: з одного боку, відзначається охоронна дія щодо анемізуючого фактора і, з другого,— його гальмівний вплив на еритропоез.

Виявити охоронну дію снотворних вдалося в результаті дослідів за описаними нами двома варіантами. Про охоронне гальмування в наших дослідах свідчить також неоднаковий вплив різних снотворних на регенерацію крові.

Крім того, ми могли спостерігати вплив охоронного гальмування у дослідах з фенілгідразиновою анемією (відповідні дослідження, проведені на 22 кроликах, нами не включені в це повідомлення). У цих останніх дослідах «анемізуючий фактор» — гемолітична отрута впливала на організм протягом більш тривалого періоду часу, відповідно до чого медикаментозний сон виявляв більш тривалу сприятливу дію у перший період розвитку анемії (в дослідах за другим варіантом).

Гальмівний вплив медикаментозного сну на регенерацію червоної крові чітко проявляється у більш пізній період анемії, коли, очевидно, завершується «нейтралізація» дії надзвичайного подразника охоронним гальмуванням. В момент же дії охоронного гальмування затримуючий вплив медикаментозного сну на регенерацію крові маскується. Проте і в цей період його вдалося виявити при визначенні абсолютної кількості ретикулоцитів у кроликів, яким вводили снотворні речовини, і у контрольних тварин. У контрольних кроликів абсолютна кількість ретикулоцитів, так само як і відносна кількість, збільшувалась у перші дні після крововтрати, а у кроликів, у яких викликали медикаментозний сон, абсолютна кількість ретикулоцитів у цей період навіть зменшувалась.

Гальмівний вплив медикаментозного сну на регенерацію крові ми спостерігали також при виконанні іншої нашої роботи, в якій ми вивчали засвоєння еритроцитами внутрівенно введеного радіоактивного заліза: засвоєння заліза еритроцитами в період анемізації різко відставало у тварин, яким вводили снотворні речовини.

Зменшення абсолютної кількості ретикулоцитів у перший день після крововтрати при одночасному збільшенні їх відносної кількості під впливом медикаментозного сну можна, очевидно, пояснити посиленим руйнуванням еритроцитів у «сонних» тварин в порівнянні з контрольними кроликами.

Висновки

1. Медикаментозний сон робить складний вплив на регенерацію червоної крові: на еритропоетичну тканину медикаментозний сон впливає гальмівним чином, сповільнюючи процес регенерації крові. Разом з тим, викликаючи розвиток в організмі охоронного гальмування, він може ослабити патогенну дію анемізуючого фактора.

2. Медикаментозний сон (барбаміл, нембутал, мединал, уретан і хлоралгідрат), викликаний у кроликів після кровопускання, загалом гальмує еритропоез. Викликання у тварин медикаментозного сну до початку кровопускання приводить до більш швидкої регенерації крові і до менш вираженої анемії у перші дні після крововтрати.

3. Різні снотворні, відзначаючись певними особливостями у своїй фізіологічній дії, можуть неоднаково впливати на регенерацію крові: барбаміл у порівнянні з іншими снотворними справляв найбільш виражену гальмівну дію на еритропоез, а хлоралгідрат у перші дні після кровопускання ослаблював розвиток анемії.

4. Важливим показником впливу снотворних речовин на еритропоез є визначення в крові абсолютної кількості еритроцитів і ретикулоцитів. За допомогою цих визначень часто вдається виявити такі особливості процесу регенерації крові, які не виявляються визначеннями в одиниці об'єму крові (в 1 *мм*³).

5. Застосування медикаментозного сну в терапевтичних цілях при порушеннях регенерації крові вимагає, щоб лікар ураховував не тільки характер снотворного, тривалість і глибину спричинюваного ним сну, а й вихідний стан організму та його системи крові.

ЛІТЕРАТУРА

Алексеев Г. И., Терап. архив, № 5, 1953.
Вогралик В. Г., Работы русских ученых по нервной регуляции системы крови. Горький, 1953.
Вишневский А. А., Проблемы клинической и экспериментальной хирургии. М., 1953, с. 5.
Галкин В. С., О наркозе, Киров, 1944.
Гольдберг Д. И., Очерки гематологии, Томск, 1952.
Гусейнов Г. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 1, 1956.
Зедгенидзе И. Ш., Кикнадзе В. Д., Кевлишвили Г. Е., и Мехузла П. А., Нервная регуляция кроветворения, Тбилиси, 1955.
Козловская И. Б., дисс., 1954.
Нойман З., дисс., 1953.
Орлова З. И., Труды Белорусск. научно-иссл. кожно-венер. ин-та, Минск, 1954.
Рунова М. Ф., Фармакол. и токсикол., 17, 6, 1954.
Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я., Вопросы нервной регуляции системы крови, М., 1953.

Свердловський медичний інститут,
кафедра патологічної фізіології

Надійшла до редакції
10.V 1957 р.

Влияние медикаментозного сна на эритропоэз в постгеморрагическом периоде

А. П. Дориновская

Резюме

Влияние медикаментозного сна на регенерацию эритроцитов изучалось у кроликов (110 животных) после кровопускания в объеме 30% всей массы крови, принимавшейся за 6% веса тела животного. В качестве снотворных были использованы нембутал, барбамил, мединал, уретан и хлоралгидрат. Медикаментозный сон поддерживался в течение 8—10 часов в сутки на протяжении 7—10 дней после кровопотери.

Опыты проводились в двух вариантах. В первом — животных погружали в медикаментозный сон через 50—60 мин. после кровопускания. Во втором—животных усыпляли за один час до кровопускания. Параллельно этому при обоих вариантах ставили контрольные опыты на кроликах, которых анемизировали без применения медикаментозного сна. Кроме обычных морфологических исследований, определяли общую массу циркулирующей крови с помощью эритроцитов, меченных радиоактивным фосфором (P^{32}), абсолютное количество эритроцитов и ретикулоцитов по данным об общей массе крови.

При анализе полученных данных можно допустить двоякое влияние медикаментозного сна на регенерацию крови: с одной стороны,— охранительное действие по отношению к анемизирующему фактору и, с другой стороны,— тормозящее его влияние на эритропоэз.

Выявить охранительное действие снотворных удалось постановкой опытов в описанных нами двух вариантах. При даче снотворного после кровопускания (первый вариант) искусственный сон оказывал в общем тормозящее действие на регенерацию крови; вызываемый до кровопускания (второй вариант) искусственный сон в первый и частично во второй день уменьшал анемизацию по сравнению с опытами по первому варианту, а также и контрольными. В дальнейшем, однако, и в этих опытах под влиянием снотворных наблюдалась задержка регенерации.

Тормозящее влияние медикаментозного сна на регенерацию красной крови четко проявлялось в более позднее время течения анемии, когда, очевидно, заканчивалась «нейтрализация» действия чрезвычайного раздражителя охранительным торможением. Во время же действия охранительного торможения задерживающее влияние медикаментозного сна на регенерацию крови маскировалось. Однако и в этот период удалось его выявить при определении абсолютного количества ретикулоцитов. У контрольных животных абсолютное количество ретикулоцитов так же, как и относительное, в первые дни после кровопотери возрастало, а у кроликов, которым вводили снотворное, абсолютное количество ретикулоцитов в этот период даже падало. Разные снотворные, обладая определенными особенностями физиологического действия, могут оказывать неодинаковое влияние на регенерацию крови: барбамил по сравнению с другими снотворными оказывал наиболее сильное тормозящее действие на эритропоэз, хлоралгидрат уже в первые дни после кровопускания уменьшал развитие анемии.

Effect of Medicamentous Sleep on Erythropoesis in the Post-hemorrhagic Period

A. P. Dorinovskaya

Summary

Medicamentous sleep (induced by nembutal, barbamyl, medinal, chloral hydrate, uretane) exerts a complex effect on the regeneration of red blood cells. Medicamentous sleep has an inhibitory effect on erythropoetic tissue, retarding the blood regenerating process. At the same time, inducing protective inhibition in the organism, it may reduce the pathogenic effect of the anemizing factor.

The double effect of soporifics was revealed by two modifications of experiments on rabbits. On administering the soporific after blood-letting (modification I) artificially-induced sleep generally exerted a retarding action on blood regeneration as compared with the control experiments (anemization of animals by blood-letting without inducing medicamentous sleep). On administering the soporific one hour before blood-letting, medicamentous sleep reduced anemization on the first — and, partially, on the second — day as compared both with the first modification of the experiments and with the controls. Subsequently, however, inhibition of blood regeneration under the influence of soporifics was noted in these experiments too.

The retarding effect of medicamentous sleep on the regeneration of red blood is clearly manifested at a later period of the anemia, apparently, when the neutralization of the action of the extraordinary stimulator by protective inhibition comes to an end. At the moment when the protective inhibition is acting, however, the retarding effect of medicamentous sleep on blood regeneration is masked. Even in this period it can be mani-

fested on determining the absolute quantity of reticulocytes: in the control animals the absolute quantity of reticulocytes, as well as the relative, increased during the first few days after loss of blood, whereas in «sleepy» rabbits the absolute quantity of reticulocytes even dropped during this period.

Certain soporifics possessing definite peculiarities of physiological action may exercise a dissimilar effect on blood regeneration: barbamyl induced, in comparison with the other soporifics, a stronger inhibiting action on erythropoeis; chloral hydrate diminished the development of anemia in the first fesw days after blood-letting.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1958, т. IV, № 3

Роль умовнорефлекторних факторів у виникненні специфічної динамічної дії білків

П. С. Федишин

Питання про суть специфічної динамічної дії білків і досі ще остаточно не з'ясоване.

Вітчизняні автори (Р. П. Ольнянська, Н. С. Савченко, А. Д. Слонім, А. Р. Макарова), успішно користуючись павловським методом хронічного експерименту на тваринах, довели, що на виникнення специфічної динамічної дії білків впливають вищі відділи центральної нервової системи. Р. П. Ольнянська і Н. С. Савченко в дослідах на тваринах встановили, що специфічна динамічна дія білків складається з рефлекторної і хімічної фаз, сума яких і дає загальну специфічну динамічну дію білків. Їх праці наближають нас до пізнання суті цього явища і разом з тим вказують шляхи і можливості точнішого вивчення цієї проблеми. І все ж до цього часу як слід не з'ясована роль дистантних рецепторів у виникненні цього ефекту, а також вплив обстановки і фактора часу.

Користуючись методикою умовних рефлексів, ми поставили перед собою завдання вивчити вплив кори головного мозку на прояв специфічної динамічної дії білків у людей, звернувши особливу увагу на з'ясування ролі дистантних рецепторів у виникненні рефлекторної фази цього ефекту, а також впливу обстановки і фактора часу.

В наших спостереженнях дослідження специфічної динамічної дії білків провадилось у людей. Слід відзначити, що це були здорові люди з добрим апетитом. Цьому фактору ми надаємо великого значення.

Підготовка до дослідження специфічної динамічної дії білків провадилась так. В день дослідження усі досліджувані були натще. Перед тим як приступити до досліджень їх знайомили із способом взяття повітря та обстановкою, в якій провадять дослідження газообміну. Як пробний білковий сніданок ми давали 200 *г* нежирного, смаженого у власному соці м'яса. Газообмін визначали за методикою Дугласа — Холдена. Після визначення основного обміну досліджуваний з'їдав пробний сніданок, після чого з інтервалами в 30 хв, на протязі 2,5 год. досліджували газообмін. Методика дослідження змінювалась залежно від поставленої мети.

Спочатку було встановлено (10 спостережень), що у здорової людини вранці натще величина основного обміну протягом кількох годин практично не змінюється. Це збігається з даними Бенедикта та інших авторів (рис. 1).

Переконавшись у сталості основного обміну (див. діаграму на рис. 1), ми приступили до вивчення ролі дистантних рецепторів у виникненні специфічної динамічної дії білків.

Дослідження провадились за такою схемою: в перший день у досліджуваного визначали основний обмін і специфічну динамічну дію білків. Другого дня або ще через день у цій самій обстановці і в той самий час визначали основний обмін, після чого перед досліджуваним ставили пробний сніданок і, як звичайно, досліджували газообмін (30 спостережень).

У більшості досліджуваних при повторному дослідженні спостерігалось умовнорефлекторне підвищення газообміну, яке за своєю величи-

ною звичайно було меншим, а за тривалістю коротшим, ніж після пробного сніданку (діаграма на рис. 2).

При цьому часто відзначалося не тільки підвищення споживання кисню в одну хвилину, але також збільшення хвилинної легеневої вентиляції і зниження дихального коефіцієнта (нерідко до рівня білкового дихального коефіцієнта), що свідчить про якісні зміни обміну речовин під впливом умовних подразників, які відповідають змінам, що настають при дії безумовних подразників.

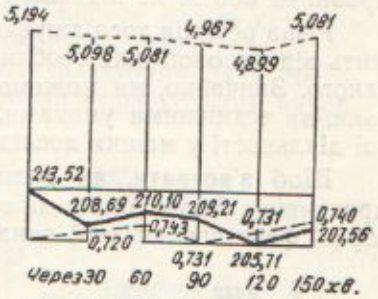


Рис. 1. Досліджувана П-ко. Основний обмін. Динаміка газообміну.

Верхня переривиста тонка лінія — хвилинна легенева вентиляція в літрах, жирна лінія—споживання кисню в мілілітрах в 1 хв., нижня переривиста лінія—дихальний коефіцієнт.

Підвищення газообміну у цих досліджуваних є умовнорефлекторним і має багато спільного з рефлекторною фазою специфічної динамічної дії білків, яку виявила Р. П. Ольнянська в хронічних дослідах на тваринах.

Це підвищення газообміну, видимо, відбувається так: дистантні аналізатори (зір і нюх), сприймаючи подразнення, спрямовують їх доцентровими нервовими шляхами в кору головного мозку, де вони викликають відповідну реакцію обмінних центрів, а звідти відцентровими нервами надсилаються імпульси, які стимулюють окисні процеси

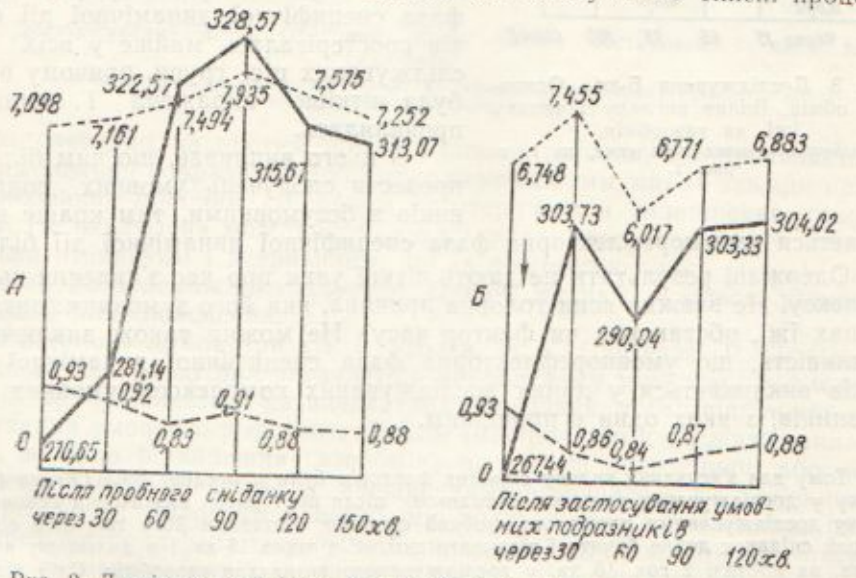


Рис. 2. Досліджуваний Н-ко. Основний обмін. Вплив умовних подразників на газообмін при одноразовому їх сполученні з безумовними.
А—специфічна динамічна дія білків; *Б*—рефлекторне підвищення.
Позначення кривих таке саме, як і на рис. 1.

в організмі. Не виключена можливість, що імпульси, які виходять з кори головного мозку, як це показали Х. С. Коштоянц і М. М. Давидова, раніше приводять до збільшення вмісту азотистих речовин в крові, а ці речовини, окислюючись, дають додаткову енергію у вигляді специфічної динамічної дії білків.

Не у всіх досліджуваних ми спостерігали безпосередньо після подразнення виглядом і запахом пробного сніданку прояв умовнорефлек-

торної фази специфічної динамічної дії білків. У деяких випадках ця фаза трохи спізнювалась, що, мабуть, пояснюється гальмуванням умовного рефлексу на підвищення газообміну. В одиничних випадках не спостерігалось умовнорефлекторного підвищення газообміну на умовні подразники або ж це підвищення було непереконливим.

Різна реакція досліджуваних на той самий подразник, видимо, залежить від типологічних особливостей нервової системи даного досліджуваного. Звичайно, ми можемо тільки висловити таке припущення, оскільки, за технічними умовами, ми не могли визначити тип вищої нервової діяльності у наших досліджуваних.

Щоб з'ясувати, чи впливатиме кількість сполучень умовних подразників з безумовними на величину і швидкість прояву умовнорефлекторної фази специфічної динамічної дії білків, був проведений ряд спостережень на 10 досліджуваних за методикою, аналогічною з попередньою, з тією лише різницею, що сполучення умовних подразників з безумовними провадилось не один раз, а три дні підряд і тільки на четвертий день досліджували рефлекторне підвищення газообміну. При цьому були одержані майже такі самі дані, як і у досліджених раніше, з тією лише особливістю, що умовнорефлекторна фаза специфічної динамічної дії білків спостерігалась майже у всіх досліджуваних цієї групи, причому вона була чіткіше виражена і швидше проявлялась.

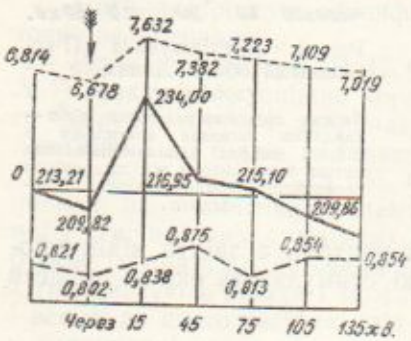


Рис. 3. Досліджувана Б-ко. Основний обмін. Вплив вигляду і запаху їжі на газообмін.
Позначення кривих таке саме, як і на рис. 1.

З цього випливає, що чим більше провести сполучень умовних подразників з безумовними, тим краще проявляється умовнорефлекторна фаза специфічної динамічної дії білків.

Одержані результати не дають чіткої уяви про час з'явлення цього рефлексу. Не завжди ясна головна причина, яка його зумовлює: вигляд і запах їжі, обстановка чи фактор часу? Не можна також виключити можливість, що умовнорефлекторна фаза специфічної динамічної дії білків викликається у даних досліджуваних комплексом умовних подразників, з яких один є провідним.

Тому для з'ясування впливу окремих факторів були проведені дослідження газообміну у досліджуваних за такою методикою: після повторного визначення основного обміну досліджуваному приносили пробний сніданок і ставили його так, щоб він не міг цей сніданок добре бачити і відчувати нюхом, а через 15 хв. і в дальшому кожні 30 хв. на протязі 2 год. 15 хв. у досліджуваного визначали газообмін. Слід відзначити, що у цих людей ніколи перед тим не визначали специфічної динамічної дії білків і в цій обстановці вони ніколи не приймали їжі.

При повторному визначенні основного обміну він у всіх досліджуваних виявився сталим. Після подразнення виглядом і запахом пробного сніданку майже у всіх досліджуваних (крім одного) підвищився газообмін, тобто проявилася умовнорефлекторна фаза специфічної динамічної дії білкової їжі. Щодо швидкості її прояву, то найчастіше ця фаза спостерігалась між 15 і 45 хвилинами після подразнення пробним сніданком, а за тривалістю звичайно була коротшою, ніж у досліджуваних попередніх груп, коли дослідженню газообміну передувало спо-

лучення умовних подразників з безумовним, тобто прийманням їжі (рис. 3).

Слід відзначити, що в одиничних випадках спостерігалось умовнорефлекторне підвищення газообміну, який протягом усього дослідження не повертався до вихідного рівня. Це свідчить про те, що ті самі подразники можуть у різних досліджуваних викликати різну реакцію.

З наведених даних випливає, що умовнорефлекторна фаза специфічної динамічної дії білків являє собою умовний рефлекс, який виробляється, очевидно, на протязі життя у кожної людини, але проявляється не на кожний подразник. Це підтверджується тим, що не завжди при подразнюванні пробним сніданком спостерігається підвищення газообміну. Не виключена можливість, що це підвищення газообміну буває настільки незначним і нетривалим, що за допомогою цього методу дослідження його неможливо вловити. Однак, як нам здається, цілком можливе й інше пояснення.

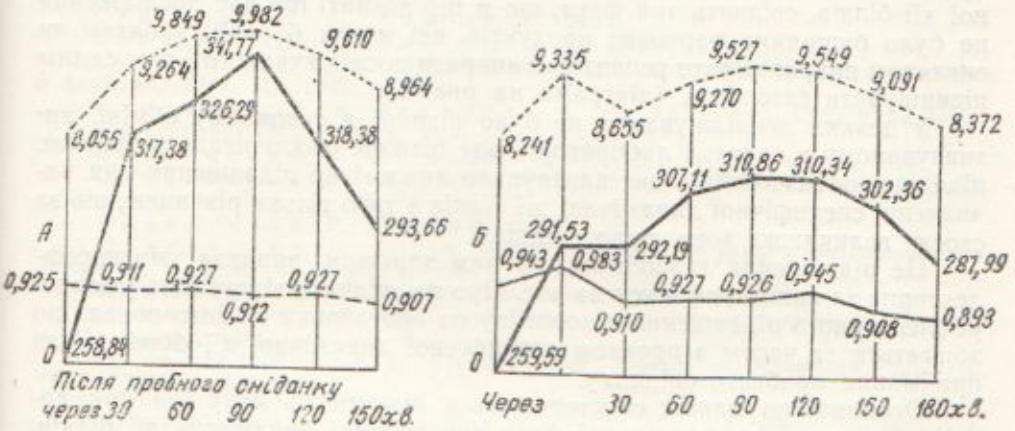


Рис. 4. Досліджуваний А-чук. Основний обмін. Вплив обстановки і часу на газообмін.

А—специфічна динамічна дія білків; *Б*—рефлекс на обстановку і час. Позначення кривих таке саме, як і на рис. 1.

Як відомо з літератури (А. І. Уголєв, Н. С. Савченко, Р. П. Ольнянська та ін.), іноді при заздалегідь виробленому умовному рефлексі останній не проявляється на адекватний подразник, тобто відбувається гальмування умовного рефлексу. Цілком імовірно, що у досліджуваних, у яких не було підвищення газообміну на умовні подразники, або це підвищення спостерігалось із запізненням, відбувалось гальмування цього рефлексу. Виходячи з цього, ми висловлюємо припущення, що умовнорефлекторна фаза специфічної динамічної дії білків проявляється тільки в певних умовах і її прояв залежить від типологічних особливостей вищої нервової діяльності досліджуваних, тобто від переважання гальмівних або збуджувальних процесів. Сполучаючи умовні подразники з безумовними, ми тим самим підвищуємо силу збуджувального процесу і ослаблюємо гальмівний процес.

З цих спостережень випливає також, що умовнорефлекторне підвищення газообміну у даної групи досліджуваних залежить виключно від вигляду і запаху пробного сніданку.

Щоб з'ясувати роль обстановки і фактора часу для виникнення умовнорефлекторної фази специфічної дії білків був проведений ряд спостережень над 8 досліджуваними за такою методикою: визначивши у них специфічну динамічну дію білків, ми протягом дев'яти днів підряд годували їх в тій самій обстановці, в той самий

час таким самим сніданком. На десятий день у досліджуваних визначали основний обмін в перший раз в палаті після нічного сну, а другий раз в лабораторії, де вони дев'ять днів підряд снідали. Дальше дослідження газообміну провадилось так само і в такі самі строки, як при визначенні специфічної динамічної дії білків.

При цьому в ряді випадків спостерігалось тривале підвищення газообміну у досліджуваного, як тільки він приходив у лабораторію.

На користь того, що в даному випадку тільки одна обстановка є причиною виникнення умовнорефлекторної фази специфічної динамічної дії білків, свідчить той факт, що в цій кімнаті під час дослідження не було будь-яких харчових продуктів, які могли б своїм запахом чи виглядом подразнювати рецепторні апарати досліджуваного і тим самим підвищувати газообмін (діаграма на рис. 4).

У деяких досліджуваних не було різниці в основному обміні, визначуваному в палаті і лабораторії, але пізніше спостерігалось тривале підвищення газообміну, яке нагадувало аналогічне підвищення при визначенні специфічної динамічної дії білків з тією тільки різницею, що за своєю величиною воно було меншим.

Це підвищення газообміну, як нам здається, виникає умовнорефлекторно за типом рефлексу на час. Про це свідчать відсутність умовнорефлекторного підвищення газообміну на обстановку та його поява, що збігається за часом з проявом специфічної динамічної дії білків після приймання пробного сніданку.

Особливістю наших спостережень є відсутність акту їди при дослідженні умовнорефлекторної фази специфічної динамічної дії білків, що було в більшості дослідів Ольнянської і Савченко. На відміну від згаданих авторів, які надавали величезного значення акту їди, що приводить до подразнення рецепторів порожнини рота і глотки, а це є до певної міри безумовнорефлекторним актом, в наших спостереженнях виявлялась залежність специфічної динамічної дії білків головним чином від умовних дистантних подразників.

Висновки

1. На підставі літературних даних і власних спостережень можна вважати встановленим, що специфічна динамічна дія білків складається з суми двох фаз: рефлекторної і хімічної. У людини можливе виникнення рефлекторної фази специфічної динамічної дії білків під впливом умовних подразників (вигляд і запах їжі, обстановка, «рефлекс на час»), що вказує на вплив кори головного мозку на прояв умовнорефлекторної фази специфічної динамічної дії білків.

2. Рефлекторна фаза специфічної динамічної дії білків у людини, видимо, становить умовний рефлекс, вироблений на протязі життя, але для прояву якого необхідні певні умови.

3. Прояв умовнорефлекторної фази специфічної динамічної дії білків тим виразніший, чим більше було проведено сполучень умовних подразників з безумовними.

4. Різна реакція газообміну на ті самі умовні подразники як за висотою прояву рефлекторної фази специфічної динамічної дії білків, так і за часом її прояву (починаючи з моменту включення умовних подразників), видимо, залежить від типологічних особливостей досліджуваного, тобто від переважання процесів гальмування або збудження в центральній нервовій системі.

5. Під впливом умовних подразників підвищення споживання кисню у хвилину відбувається не тільки за рахунок збільшення хвилинної вентиляції легень, а й за рахунок збільшення проценту споживання

кисню, що веде до зниження дихального коефіцієнта. Це вказує на якісні зміни обмінних процесів організму так само, як і під впливом безумовних подразників.

ЛІТЕРАТУРА

Давыдова М. М., сб. «Теория и практика клинической медицины», 1952, с. 362.

Коштоянц Х. С., Белковые тела обмена веществ и нервная регуляция, Изд-во АН СССР, М., 1951.

Макарова А. Р., сб. «Опыт изучения регуляции физиологических функций», т. I, М.—Л., 1949, с. 260.

Савченко Н. С., Там же, с. 245.

Савченко Н. С., Там же, т. III, М.—Л., 1954, с. 171.

Слоним А. Д., сб. «Труды Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов», М., 1949, с. 202.

Слоним А. Д. и Макарова А. Р., сб. «Труды Сухумской биологической станции», М., 1949, с. 22.

Ольнянская Р. П., Физиол. журн. СССР, т. XV, в. 4, с. 314.

Ольнянская Р. П., Архив биол. наук, т. XXXIV, № 1—3, 1933, с. 69.

Ольнянская Р. П., Там же, с. 79.

Ольнянская Р. П., сб. «Опыт изучения регуляции физиологических функций», т. I, М.—Л., 1949, с. 250.

Ольнянская Р. П., Кора головного мозга и газообмен, М., 1950.

Уголев А. И., сб. «Опыт изучения регуляции физиологических функций», т. II, М.—Л., 1953.

Benedict Francis, The American Journal of Physiology, vol. 110, 1934—1935, p. 521.

Київський інститут удосконалення лікарів,
кафедра терапії I.

Надійшла до редакції
22.III 1956 р.

Роль условнорефлекторных факторов в возникновении специфического динамического действия белков

П. С. Федышин

Резюме

Пользуясь методикой условных рефлексов, мы задались целью изучить влияние коры головного мозга на проявление специфического динамического действия белков у людей. Особо учитывалась роль дистантных рецепторов в возникновении рефлекторной фазы этого эффекта, а также обстановки и фактора времени.

Газообмен определяли по методике Дугласа — Холдена. После определения основного обмена испытуемый принимал пробный завтрак, после чего каждые 30 мин. на протяжении 2,5 часов производилось исследование газообмена. Методика исследования изменялась в зависимости от преследуемой цели.

Вначале было установлено (10 наблюдений), что у здорового человека утром, натощак, на протяжении нескольких часов величина основного обмена практически не изменяется.

Убедившись в постоянстве основного обмена, мы приступили к изучению роли дистантных рецепторов в возникновении специфического динамического действия белков. Исследования велись по такой схеме: первый день у испытуемого определялись основной обмен и специфическое динамическое действие белков. На второй день или через день в этой же обстановке и в то же время определяли основной обмен, после чего перед испытуемым ставили пробный завтрак и исследовали, как обычно, газообмен (30 наблюдений).

У большинства испытуемых при повторном исследовании наблюдалось условнорефлекторное повышение газообмена, которое по своей величине было обычно меньше, а по продолжительности короче, чем после приема пробного завтрака. При этом часто отмечалось не только повышение потребления кислорода в минуту, но также снижение дыхательного коэффициента, что свидетельствует о качественных изменениях обмена веществ под влиянием условных раздражителей.

При трехкратном сочетании условных раздражителей с безусловными (10 наблюдений) были получены такие же данные, как и у предыдущих испытуемых с той только разницей, что условнорефлекторная фаза специфического динамического действия белков наблюдалась почти у всех испытуемых, она быстрее проявлялась и была более ярко выражена.

У исследуемых людей нельзя исключить возможности, что условнорефлекторная фаза специфического динамического действия белков вызывается комплексом условных раздражителей. Поэтому для выяснения влияния отдельных факторов были проведены исследования газообмена по другой методике.

При этом в ряде случаев наблюдалось длительное повышение газообмена у испытуемого, как только он приходил в лабораторию (рефлекс на обстановку).

У некоторых испытуемых не видно было разницы в основном обмене, определяемом в палате и лаборатории, но позже наблюдалось длительное повышение газообмена, которое напоминало аналогичное явление при определении специфического динамического действия белков (рефлекс на время).

Следует отметить, что в это время в лаборатории не было никаких пищевых продуктов.

Особенностью наших наблюдений является зависимость возникновения рефлекторной фазы специфического динамического действия белков главным образом от условных дистантных раздражителей.

The Role of Conditioned Reflex Factors in the Emerging of the Specific Dynamic Action of Proteins

P. S. Fedishin

Summary

Employing the method of conditioned reflexes, the author studied the effect of the cerebral cortex on the manifestation of the specific dynamic action of proteins in human beings. Special consideration was given to the role of distant receptors in the appearance of the reflex phase of this effect, as well as to the circumstances and the time factor.

First it was established (10 observations) that in healthy persons the basic metabolism remains practically unaltered in the course of several hours on an empty stomach in the morning.

In most experimental subjects, a repeated investigation revealed a conditioned-reflex rise in gas metabolism, which was usually less in magnitude, and shorter in time, than after the test-meal. In this case, not only do we observe a rise in the oxygen consumption per minute, but also a fall in the respiratory coefficient, which indicates qualitative changes in the metabolism under the influence of conditioning stimulators.

On repeated determination of the basic metabolism the specific dynamic action was found to be constant in all tested subjects. After stimula-

tion by the sight and odour of the test meal, the gas metabolism rose in almost all subjects, i. e. the conditioned-reflex phase of the specific dynamic action of proteins appeared.

To ascertain the role of the circumstances and time factor in the emergence of the conditioned-reflex phase of the specific dynamic action of proteins, a number of observations were conducted on 8 subjects.

In some subjects no difference was found in the basic metabolism, but a prolonged rise in the gas metabolism was observed later.

The feature of our observations was the fact that the appearance of the reflex phase of the specific dynamic action of proteins depended chiefly on the conditioning distant stimulators.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1958, т. IV, № 3

Про харчову лейкоцитарну реакцію у тварин з експериментальною гіпертонією

М. Ф. Сиротіна

Згідно з загальноприйнятою точкою зору, гіпертонічна хвороба є результатом порушення динаміки основних коркових процесів, порушення регулюючого впливу кори великих півкуль мозку на вищі вазомоторні центри субкортикальних ділянок і виникнення в них патологічної інертності і застійності процесів подразнення. Глибокі порушення усіх відділів центральної нервової системи при експериментальній гіпертонії відзначені останнім часом у багатьох працях.

Вивчення умовнорефлекторної діяльності й одночасне визначення артеріального тиску у тварин після звуження просвіту ниркових артерій виявили ряд порушень центральної нервової системи. Ці дослідження свідчать про те, що при стійкому і тривалому підвищенні кров'яного тиску насамперед порушується процес внутрішнього коркового гальмування, слабшає диференціювальне та згасаюче гальмування. Дещо пізніше слабшає і подразнювальний процес, знижується працездатність коркових клітин і зменшується рухомість основних коркових процесів. Спостерігаються хаотичність умовнорефлекторної діяльності і фазні явища — зрівняльна, парадоксальна й ультрапарадоксальна фази (Гуревич, 1955).

Порушення умовнорефлекторної діяльності і судинного тонусу були більш виражені у собак слабкого і сильного збудливого типів вищої нервової діяльності (Горєв, Гуревич, 1953—1955). Як показали проведені дослідження (Кванталіані, 1955), у собак з різними формами експериментальної гіпертонії уже з перших днів відтворення гіпертензії знижується умовнорефлекторна діяльність. Потім посилюється збуджувальний процес, а гальмівний слабшає; одночасно настає збудження субкортикальних центрів.

Ковальова (1955), вивчаючи утворення і перебіг харчових умовних рефлексів при одночасній реєстрації судинних реакцій, пульсу, дихання і слиновиділення у собак з нормальним і підвищеним тиском крові, виявила ряд особливостей вищої нервової діяльності у тварин з рефлексогенною формою гіпертензії, а саме: посилення умовнорефлекторних змін серцево-судинної системи в порівнянні з такими ж змінами у собак з нормальним кров'яним тиском; непостійність у прояві умовнорефлекторних змін пульсу, дихання, судинних реакцій і слиновиділення; відсутність сталої диференцировки.

Дуже цікаві дослідження Кондратовича (1954—1955), який вивчав зміни функціонального стану судинорухового центра в умовах гіпертензії, викликаної усуненням частини гальмівних впливів з синокаротидних рецепторів.

В дослідах, проведених на кішках і кроликах, Кондратович вивчав

збудливість судинорухового центра як один з показників функціонального стану цього центра. Про стан збудливості судинорухового центра в умовах гіпертензії автор судив на підставі характеру реакцій кров'яного тиску у відповідь на пресорні і депресорні впливи.

Досліди показали, що на фоні гіпертензії посилюються як пресорні, так і депресорні судинні рефлекси, що свідчить про підвищення збудливості судинорухового центра довгастого мозку.

Черкаський (1955) у своїх дослідженнях відзначив чітку зміну інтероцептивних судинних рефлексів у тварин-гіпертоніків.

Пресорні рефлекси при дії на рецептори каротидного синусу в умовах хронічної ниркової експериментальної гіпертонії значно посилені; депресорні рефлекси, утворені шляхом підвищення внутрісинусного тиску, більш виражені у кроликів з гострою і хронічною нирковою гіпертонією, ніж у нормальних тварин. При подразненні барорецепторів легень і механорецепторів деяких порожнистих органів (стравохід, шлунок, сечовий міхур) в умовах ниркової і рефлексогенної гіпертонії спостерігається також посилення судинних рефлексів. На думку автора, посилення пресорних і депресорних інтероцептивних рефлексів у тварин з експериментальними формами гіпертонії, починаючи з перших тижнів після операції, вказує на наявність ранніх змін в апаратах, що регулюють кров'яний тиск.

Ми вивчали так званий травний лейкоцитоз у тварин з експериментальними формами гіпертонії (рефлексогенною і нирковою). Експериментальні і клінічні роботи багатьох дослідників дали всі підстави вважати, що в явищах травного лейкоцитозу, зв'язаних з перерозподільними реакціями крові, велику роль відіграє нервова система (Завадський, 1925; Воронова, Рискін, 1925; Бєлєнький, 1950; Черніговський, Ярошевський, 1953; Бир, 1942; Відебак, 1946; Ендріч, 1954).

Якими реакціями відповість система крові на зовнішній харчовий подразник у тварин із завідомо зміненим функціональним станом центральної нервової системи (у тварин-гіпертоніків)?

Прагнучи знайти віповідь на це питання, ми провадили спостереження на чотирьох собаках-гіпертоніках. Для порівняння паралельно провадились дослідження на нормальних собаках.

Як контрольних, так і піддослідних собак годували один раз на добу, ввечері. Дослідження провадились у звичайній для тварин обстановці.

В досліді були використані сім нормальних собак (Жук, Рижик, Тузик, Рябко, Найда, Жучка, Каштанка). Вага тварин коливалася в межах 10—14 *кг*. У більшості нормальних собак, а також у собак-гіпертоніків заздалегідь перед дослідами встановлювали лейкоцитарний фон, тобто ті спонтанні лейкоцитарні коливання, які відзначалися в крові тварин у той час доби (звичайно вранці), коли провадились наші спостереження.

Слід зауважити, що спонтанні коливання усіх досліджуваних нами компонентів крові були виявлені у всіх наших піддослідних собак. Звичайно, частково ці коливання треба пояснити можливою похибкою методу. Коливання загальної кількості лейкоцитів у наших дослідах за рідким винятком не перевищували 5—7%, причому ми не могли встановити певної закономірності цих коливань.

Наводимо протокол одного з дослідів на нормальному собаці.

В день досліду, поставленого з метою вивчення травного лейкоцитозу, у тварини натще брали кров для повного гематологічного дослідження. Після годівлі (200—250 *г* сирого м'яса) через 5 хв., 30 хв., 2 і 6 год. були знову зроблені гематологічні дослідження. Ана-

Собака Найда 19.V 1954 р Початок досліду о 9 год. ранку

Гематологічні показники	9 год.	9 год. 7 хв.	9 год. 47 хв.	10 год. 10 хв.	3 год.
Гемоглобін в %	105	104	104	105	106
Еритроцити в млн.	6,6	6.44	6.3	6.6	6.6
Ретикулоцити в ‰	2	2	2	2	2
РОЕ в *мм*	1	1,5	1,5	1	1
Лейкоцити	10 600	10 100	10 100	10 000	10 400
Нейтрофіли	7414	7560	7101	6900	7372
Еозинофіли	1272	756	721	700	936
Моноцити	848	648	1030	600	728
Лімфоцити	1060	1728	1236	1500	1664

лізуючи дані, здобуті на нормальних собаках, ми могли відзначити, що у більшості тварин через 5 хв. після годівлі загальна кількість лейкоцитів знижується на 22—9%. Зниження це настає внаслідок зменшення абсолютних і відносних показників лімфоцитів і виражено дуже помітно — від 70 до 34%; воно спостерігалось і в тих випадках, коли загальна кількість лейкоцитів збільшувалась.

В табл. 1 наведені середні дані з семи дослідів. У дужках під середньою величиною показана амплітуда коливання від меншої величини показника до більшої.

Через 30 хв. кількість лейкоцитів починає зростати, на другу годину можна вже відзначити явища так званого травного лейкоцитозу. Збільшення кількості лейкоцитів у порівнянні з вихідними показниками досягає 42—13% і в середньому становить 29%.

Таблиця 1

Зміна показників крові у нормальних собак після того, як їм дали 250—200 *г* м'яса

Гематологічні показники	До годівлі	Після годівлі через:			
		5 хв.	30 хв.	2 год.	6 год.
Гемоглобін в %	109 (91—130)	110 (91—130)	110 (90—128)	108 (94—127)	109 (92—129)
Еритроцити в млн.	6,7 (5,41—8,15)	6,5 (5,43—8,25)	6,59 (5,5—7,89)	6,1 (5,0—8,1)	6,71 (5,1—8,63)
Ретикулоцити в ‰	5 (1—12)	5 (1—16)	5 (0—11)	9 (3—18)	5 (1—12)
РОЕ в *мм.*	1,6 (1—3)	2 (1—5)	3 (1—9)	5 (2—11)	2 (1—4)
Лейкоцити	9142 (6300—12800)	8328 (5700—12600)	9300 (6100—15800)	11800 (7800—17800)	9450 (7600—14400
Нейтрофіли	5509 (3763—7552)	5857 (4216—7434)	6352 (3523—9848)	8618 (4200—10586)	6055 (4940—9072)
Еозинофіли	766 (256—994)	913 (340—1496)	806 (448—1140)	971 (258—1158)	849 (420—1152)
Моноцити	601 (256—994)	501 (263—882)	516 (270—920)	505 (134—990)	573 (420—891)
Лімфоцити	2146 (952—3840)	1056 (285—2520)	1631 (192—6320)	1743 (860—5162)	1953 (679—3312)

Травний лейкоцитоз настає за рахунок наростання кількості сегментоядерних нейтрофілів; омолодження нейтрофільних лейкоцитів ми не спостерігали.

На шосту годину кількість лейкоцитів падає, процентні співвідношення елементів гемограми наближаються до вихідних даних.

Закономірності змін абсолютних кількостей еозинофілів і моноцитів у всі досліджувані нами строки на підставі одержаних даних встановити важко.

Коливання кількості еритроцитів і гемоглобіну були незакономірні. РОЕ звичайно прискорювалася на 30-у хвилину, на другу годину, але були випадки прискорення реакції осідання еритроцитів відразу ж після прийняття їжі; кількість ретикулоцитів на другу годину явно збільшувалась.

З чотирьох обслідуваних нами собак-гіпертоніків два (Жук і Жучка) були з нирковою формою гіпертонії, два (Вовчок і Буян) — з рефлексогенною. Вага собак коливалася в межах 9,5—13 *кг*.

Ниркову форму хронічної гіпертонії штучно викликали у собак за методикою, розробленою М. М. Горєвим, шляхом двомоментної, з інтервалом у 12—14 днів операції, яка полягала в накладенні на ниркові артерії розрізних срібних кілець, що звужують просвіт судин.

Відтворення рефлексогенної форми гіпертонії також здійснювалося за допомогою двомоментної операції, під час якої провадилась двобічна резекція депресорних і синусних нервів.

Наші дослідження були проведені в період помітного підвищення у тварин кров'яного тиску, коли максимальний кров'яний тиск збільшувався у порівнянні з вихідним показником на 40—50 *мм* рт. ст.

На чотирьох собаках нами проведено дев'ять досліджень в динаміці на протязі шести годин.

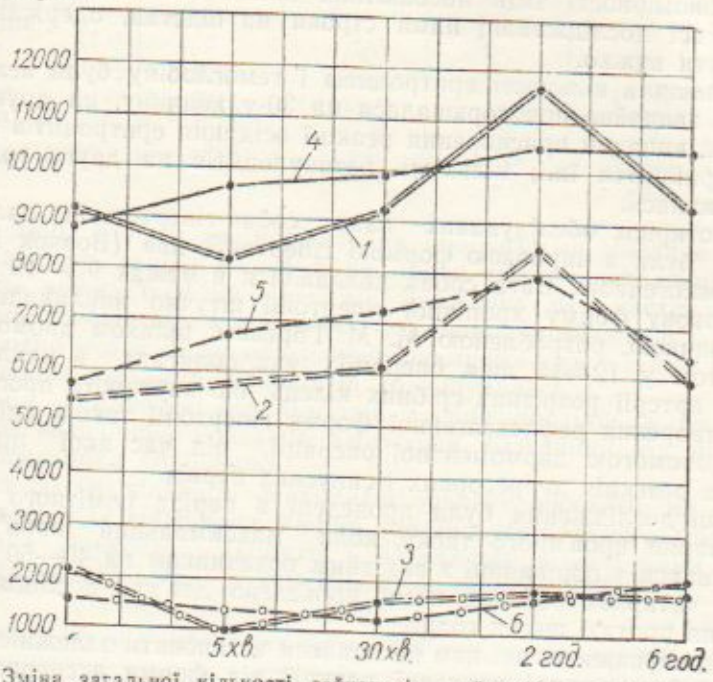
Слід зауважити, що нам не вдалося встановити залежність особливостей лейкоцитарної харчової реакції від форми експериментальної гіпертонії; тому середні дані з дев'яти проведених нами спостережень ми наводимо в одній таблиці (табл. 2).

Таблиця 2

Зміна показників крові у собак-гіпертоніків після того, як їм дали 250—200 *г* м'яса

Гематологічні показники	До годівлі	Після годівлі через:			
		5 хв.	30 хв.	2 год.	6 год.
Гемоглобін в %	113 (101—122)	112 (105—125)	110 (104—118)	110 (104—121)	111 (98—120)
Еритроцити в млн.	6,72 (5,41—7,45)	6,66 (5,43—8,25)	6,29 (5,06—7,60)	6,47 (5,24—7,8)	6,41 (5,09—7,5)
Ретикулоцити в ‰	5 (1—12)	7 (1—16)	6 (1—13)	8 (1—18)	5 (1—11)
РОЕ в *мм.*	3 (1—11)	4 (1—11)	4 (3—11)	5 (3—19)	4 (1—15)
Лейкоцити	8965 (4860—17800)	9733 (5600—17800)	10482 (5600—20400)	10100 (8300—25400)	10111 (5800—20600
Нейтрофіли	5892 (2278—2480)	6831 (3431—11570)	7316 (3762—14076)	7544 (4161—17526)	6242 (3698—12566)
Еозинофіли	890 (178—1729)	884 (178—1679)	1067 (285—2296)	804 (254—996)	960 (290—1656)
Моноцити	577 (234—2492)	619 (198—1958)	686 (244—2652)	595 (332—3556)	629 (116—2216)
Лімфоцити	1605 (948—2670)	1407 (608—4094)	1378 (500—3264)	1784 (798—4064)	2119 (678—5356)

В семи дослідах з дев'яти через 5 хв. після прийняття їжі спостерігалося не зменшення кількості лейкоцитів, а, навпаки, збільшення її (на 18—9%), в одному випадку кількість лейкоцитів не змінювалася, а в одному випадку зменшилась на 4%. У зазначених семи дослідах в основному збільшились абсолютні кількості сегментоядерних нейтрофілів.



Зміна загальної кількості лейкоцитів, нейтрофілів і лімфоцитів у нормальних собак і собак-гіпертоніків після того, як їм дали 200—250 г м'яса.

Нормальні собаки: *1*—лейкоцити, *2*—нейтрофіли, *3*—лімфоцити.
Собаки-гіпертоніки: *4*—лейкоцити, *5*—нейтрофіли, *6*—лімфоцити.

У пізніші періоди спостереження (через 30 хв., 2 год. і 6 год. після прийняття їжі) травний лейкоцитоз характеризувався меншою закономірністю у порівнянні з дослідами на нормальних собаках (див. на рисунку криві *1* і *4*).

В трьох дослідах з дев'яти загальна кількість лейкоцитів після збільшення незабаром після прийняття їжі на другу годину різко зменшувалась, в той час як у всіх нормальних тварин в цей період відзначалося найбільше підвищення лейкоцитів.

Тенденція до нормалізації складу крові на шосту годину після годівлі у собак-гіпертоніків виражена слабше, ніж у нормальних тварин. Характерних особливостей реакції червоної крові на харчове подразнення у тварин-гіпертоніків ми не спостерігали.

Порівнюючи лейкоцитарну реакцію на харчове подразнення у нормальних тварин і тварин-гіпертоніків, можна відзначити характерну особливість травного лейкоцитозу у собак з підвищеним артеріальним тиском. Перерозподільний лейкоцитоз у цих тварин характеризується більшою лабільністю і непостійністю — підвищення кількості лейкоцитів настає у більшості випадків раніше, ніж у нормальних собак (в основному без попередньої фази падіння числа лейкоцитів), і перебіг травного лейкоцитозу відзначається незакономірним характером.

Експериментальна гіпертонія, змінюючи функціональний стан кори головного мозку, вазомоторних центрів, судинних інтерорецепторів, виразно змінює характер відповідних реакцій системи крові, зокрема реакції морфологічного складу периферичної крові на зовнішній харчовий подразник.

Висновки

1. При вивченні в динаміці протягом шести годин периферичного складу крові у нормальних собак після того, як їм дали 200—250 *г* м'яса можна відзначити у перші 5 хв. зниження кількості лейкоцитів, в більшості дослідів — чітку лімфопенію. На другу годину виявляється так званий травний лейкоцитоз нейтрофільного характеру.

Нормалізація морфологічного складу крові спостерігається в основному через 6 год.

2. У собак-гіпертоніків у перші 5 хв. після прийняття їжі частіше відзначається збільшення кількості лейкоцитів, ніж її зниження. Травний лейкоцитоз у дальші періоди дослідження (30 хв., 2 год., 6 год.) характеризується меншою закономірністю в порівнянні з лейкоцитозом у нормальних собак.

ЛІТЕРАТУРА

Беленький Г. С., Клин. мед., т. 28, № 9, 1950, с. 52.

Воронова А., Рискин И., Русск. клиника, т. III, 12, 1925, с. 483.

Горев Н. Н., сб. «Высшая нервная деятельность и кортико-висцер. взаимоотношения в норме и патологии», Изд-во АН УССР, К., 1955.

Горев Н. Н., Гуревич М. И., сб. «Проблемы эксперим. гипертонии и гипертонической болезни» М., 1953.

Гуревич М. І., Фізіол. журн. АН УРСР, 2, 1955, с. 62.

Завадский И. В., Труды VII съезда терапевтов СССР, 1925.

Кванталиани Г. С., Тезисы докладов на сессии Ин-та физиологии им. И. П. Павлова и Ин-та клинической и эксперим. кардиологии АН Груз. ССР, 1955.

Ковалева Г. А., Тезисы доклада на научн. сессии, посвящ. проблемам физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы, 1955.

Кондратович М. А., сб. «Высшая нервная деятельность и кортико-висцер. взаимоотношения в норме и патологии», Изд-во АН УССР, К., 1955, с. 166.

Черниговский В. Н., Ярошевский А. Я., Журн. высш. нервн. деят., т. II, 1952, с. 30.

Черкасский Л. П., К характеристике интероцептивных рефлексов при экспериментальной гипертонии, автореф. дисс., К., 1955.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР,
лабораторія фізіології кровообігу і дихання

Надійшла до редакції
15.I 1956 р.

О пищевой лейкоцитарной реакции у животных с экспериментальной гипертонией

М. Ф. Сиротина

Резюме

Экспериментальные и клинические работы многих исследователей дают все основания считать, что в явлениях пищеварительного лейкоцитоза, связанных с перераспределительными реакциями крови, основную роль играет нервная система (Завадский, 1925; Воронова, Рискин, 1925; Беленький, 1950; Черниговский, Ярошевский, 1953; Бир, 1942; Видебак, 1946; Эндрич, 1954).

Глубокие нарушения центральной нервной системы при экспериментальной гипертонии описаны рядом авторов (Горев, 1939, 1945, 1953, 1955; Гуревич, 1948—1955; Кондратович, 1954—1955; Кванталиани, 1955; Ковалева, 1955; Черниговский, 1955).

Мы изучали характер пищеварительного лейкоцитоза у животных с экспериментальными формами гипертонии (рефлексогенной и почечной). Исследования проведены на 11 собаках (4 собаки-гипертоника, 7 нормальных контрольных собак). Сравнивая лейкоцитарную реакцию нормальных животных и животных-гипертоников на пищевое раздражение, можно отметить характерную особенность пищеварительного лейкоцитоза у собак с повышенным артериальным давлением. Перераспределительный лейкоцитоз у этих животных отличается большой лабильностью и большим непостоянством — увеличение количества лейкоцитов наступает в большинстве случаев быстрее, чем у нормальных собак (в основном без предварительной фазы падения числа лейкоцитов).

Проведенная работа дает основания считать, что функциональные изменения центральной нервной системы при экспериментальной гипертонии отчетливо меняют характер ответных реакций системы крови, в частности морфологического состава периферической крови на пищевые воздействия.

On the Alimentary Leucocytic Reaction in Animals with Experimental Hypertension

M. F. Sirotina

Summary

The author studied the nature of alimentary leucocytosis in animals with experimental forms of hypertension (reflexogenous and renal). Experimental and clinical researches of many investigators furnish grounds for the belief that the principal role in manifestations of alimentary leucocytosis connected with redistributing reactions of the blood is played by the nervous system (Zavadsky, 1925; Voronova, Riskin, 1925; Belenky, 1950; Chernigovsky, Yaroshevsky, 1953; Beer, 1942; Videback, 1946; Endröcz, 1954).

Profound disturbances of the central nervous system in experimental hypertension were described by a number of authors (Goryev, Gurevich, 1948—1955; Kondratovich, 1954—1955; Kvantaliani, 1955; Kovalyov, 1955, Chernigovsky, 1955).

The investigations were conducted on 11 dogs (4 hypertonic dogs and 7 normal control dogs). Comparing the leucocytic response to food stimuli of the normal and hypertonic dogs, one may note the typical peculiarity of alimentary leucocytosis in dogs with raised arterial blood pressure. The nature of redistributive leucocytosis in these animals is distinguished by a high lability and inconstancy — the increase in the number of leucocytes occurring in most cases sooner than in normal dogs (chiefly), without any preliminary phase of a drop in the number of leucocytes).

The results of the investigation indicate that functional changes in the central nervous system in experimental hypertension distinctly change the nature of the responses of the blood system, particularly that of the morphological composition of the peripheral blood to food stimuli.

Екскреторна функція шлунка щодо нейтральної червоної фарби при умовнорефлекторному збудженні шлункової секреції

Л. Й. Жуковський

Ще деякі давні клінічні спостереження, правда одиничні, свідчили про істотну роль «психічних» факторів у видільній функції шлунка (Гаспаріан і Цивірицин, Т. Є. Гліярова і П. Н. Степанов, М. Г. Соловей). Останнім часом Є. С. Івлєва, вивчаючи вплив психічної фази секреції на результати дослідження кислотності шлункового вмісту, звернула увагу на те, що під впливом психічного подразника прискорюється поява в шлунковому вмісті введеної внутрім'язово нейтральної червоної фарби.

Фізіологічні дослідження радянських авторів, присвячені вивченню екскреторної функції шлунка (Є. А. Бродська, А. М. Волинський і Л. С. Тарасова, Т. І. Зайцева, В. А. Андреєва), не залишають сумніву в тому, що екскреторна функція травних залоз підпорядкована регулярним впливам вищих відділів центральної нервової системи.

Питання про екскреторну функцію шлунка щодо нейтральної червоної фарби при умовнорефлекторному збудженні шлункової секреції у людей спеціально не було досліджено.

За пропозицією академіка АН УРСР В. М. Іванова, ми провели серію хромоскопічних досліджень при умовнорефлекторному збудженні шлункової секреції у чотирьох осіб, з них у трьох відзначалася гіперсекреція, а у одного — гіпохілія.

Методика досліджень

Детально методика роботи описана в іншому нашому повідомленні. Дана серія досліджень провадилась за допомогою тонкого зонда натще, негайно після пробудження хворого, в спеціально обладнаній ізольованій лабораторії, що давало можливість виключити будь-які умовнорефлекторні впливи на функції шлунка.

Шлунковий вміст обережно аспірували 20-грамовим шприцом протягом 1—3 хв. Таку аспірацію повторювали три-чотири рази, з інтервалами в 10 хв., після чого внутрім'язово (з додержанням усіх правил асептики) вводили 2 *мл* однопроцентного водного стерилізованого розчину нейтральної червоної фарби. Кожні 10 хв. з шлунка провадили тотальну аспірацію для визначення кислотності і перетравлюючої сили. З метою визначення латентного періоду з моменту введення фарби і до початку її екскреції кожні дві-три хвилини відсисали невелику кількість шлункового вмісту, який після встановлення наявності або відсутності фарби в шприці відразу ж вводили назад у шлунок. Інтенсивність забарвлення визначали словами: «сліди рожевого забарвлення», або «слаборожеве забарвлення», «рожеве» та «інтенсивнорожеве забарвлення».

В дальшому повну аспірацію провадили кожні 10 хв. аж до зникнення забарвлення або повного припинення секреції.

Другого дня у того самого хворого в ідентичних умовах натще провадили хромоскопію шлунка на фоні збудження секреції виглядом і запахом їжі (яєшні,

смаженого м'яса, смаженої цибулі), підкріплюваного відповідними словесними впливами. Усі ці впливи застосовували на протязі всього дослідження шлункової секреції з самого його початку. Одержані при цьому результати порівнювали з відповідними даними контрольного дослідження.

Результати досліджень

За положенням, яке встановив І. П. Павлов, «шлункова секреція при вигляді і запаху їжі є результатом природного умовного рефлексу, що виникає з дистантних рецепторів і вироблений на базі безумовного рефлексу, викликаного подразненням порожнини рота, за участю кори великих півкуль головного мозку» (К. М. Биков).

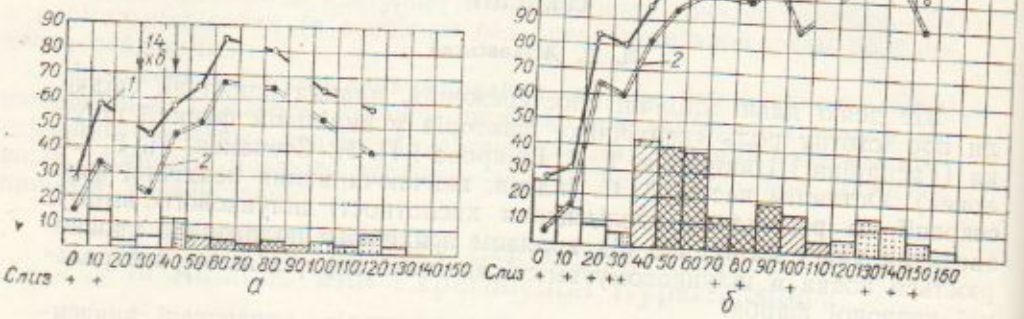


Рис. 1. Дослідження хворого М. К. В-ова.

а—хромоскопія шлунка; *б*—умовнорефлекторна секреція і хромоскопія шлунка. *1*—загальна кислотність, *2*—вільна кислота.

Умовні позначення: на вертикалі—кількість шлункового вмісту і кислотність, на горизонталі—час у хвилинах. Першою стрілкою показано момент введення фарби (2 *мл* однопроцентного розчину) і другою—появи забарвлення шлункового вмісту: білі стовпчики—фарба ще не з'явилась, стовпчики з крапками—слаборожеве забарвлення, смугасті—рожеве забарвлення і заштриховані навхрест—інтенсивнорожеве.

Ми вивчали екскреторну функцію шлунка щодо нейтральної червоної фарби у 106 осіб як з нормальною шлунковою секрецією, так і з різними секреторними порушеннями.

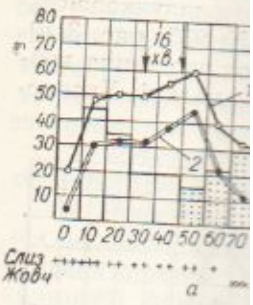
Предметом цього повідомлення є тільки дані хромоскопічних досліджень, проведених натще при звичайних умовах і при умовнорефлекторному збудженні шлункової секреції.

При дослідженні хворого М. К. В-ова з виразковою хворобою (парапілорична виразка), хронічним гіперацидним гастритом секреція натще полягала у порівняно невеликому соковиділенні з максимальними величинами загальної кислотності — 84, вільної соляної кислоти — 68 (дослідження № 284, рис. 1, *а*).

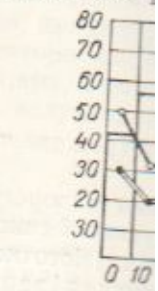
Введена внутрім'язово нейтральна червона фарба з'явилась у шлунку на 14-й хвилині. Фарба виділяється досить тривалий час — протягом 85 хв., причому в п'яти порціях було відзначене виражене забарвлення, незважаючи на малі кількості шлункового соку, який відзначався високою кислотністю.

При дослідженні № 285, проведеному у того самого хворого також натще, але з умовнорефлекторним збудженням секреції (рис. 1, *б*), виділення соку значно активізувалось як до кількості, так і щодо кислотності, яка досягала високих показників: загальна кислотність — 130, вільна соляна кислота — 112. Відповідно значно інтенсивніше шлунок виділяв і нейтральну червону фарбу: латентний період з моменту ін'єкції фарби і до початку її виділення в шлунку зменшився до 8 хв., три-

валість екскреторн
лення спостерігал
Отже, при д



збудження секрец
посилюється і екскр



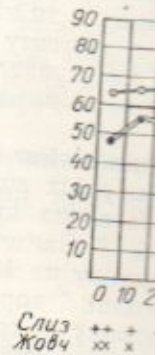


Рис.
Умов

Аналогічні дані
№ 288 і 290, проведени
(деформацією дванадц
стритом (рис. 2, *а* і *б*)
секреції і у цього хворо
ням кислотності, викли

валість екскреторного періоду збільшилась до 125 хв., виражене забарвлення спостерігалось у восьми порціях.

Отже, при дослідженні із застосуванням умовнорефлекторного

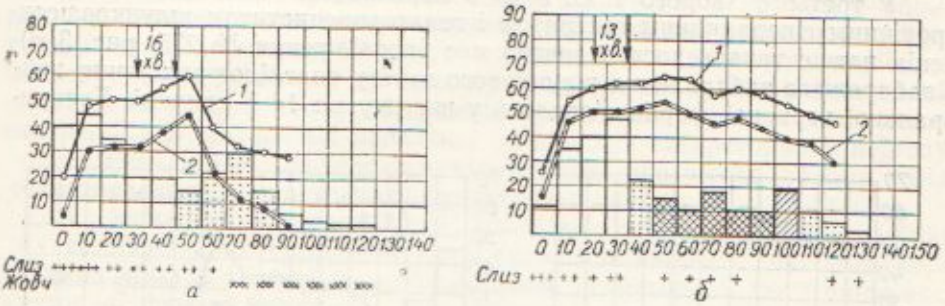


Рис. 2. Дослідження хворого В. А. Ф-на.
Умовні позначення такі самі, як і на рис. 1.

збудження секреції одночасно з активацією секреторного процесу посилюється і екскреція.

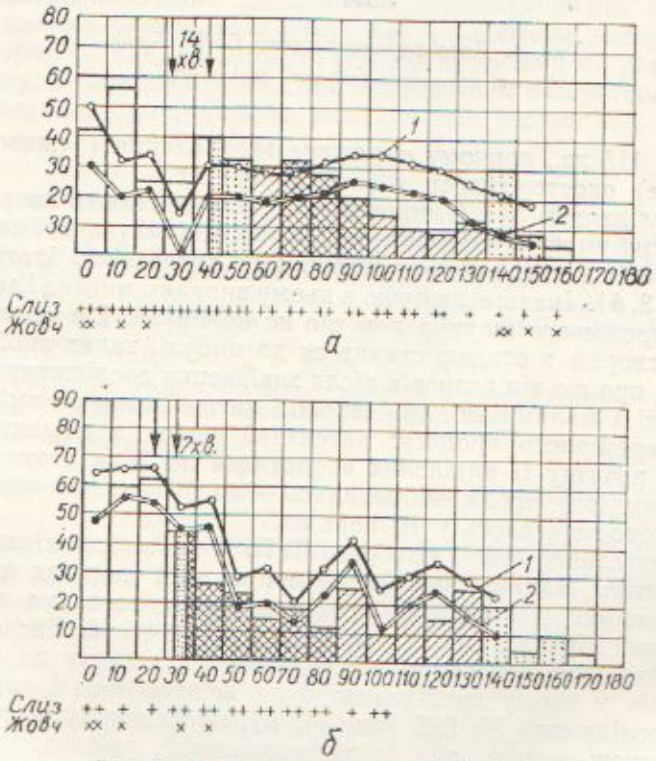


Рис. 3. Дослідження хворого І. С. Р-дь.
Умовні позначення такі самі, як і на рис. 1.

Аналогічні дані були одержані і при порівнянні досліджень № 288 і 290, проведених у хворого В. А. Ф-на з виразковою хворобою (деформацією дванадцятипалої кишки), хронічним гіперацидним гастритом (рис. 2, *а* і *б*). Застосування умовнорефлекторного збудження секреції і у цього хворого, поряд із збільшенням секреції і підвищенням кислотності, викликало посилення екскреторного процесу, що ви-

разилось у вкороченні латентного періоду з моменту ін'єкції фарби і до початку її виділення, у збільшенні інтенсивності забарвлення і тривалості екскреторного періоду.

У третього хворого І. С. Р-дь з виразковою хворобою шлунка, хронічним гіперацидним гастритом і гепатохолециститом шлункова секреція натще триває досить довгий час (дослідження № 275, рис. 3, *а*). Слаборожеве забарвлення шлункового вмісту внаслідок виділення нейтральної червоної фарби з'явилось у шлунку на 14-й хвилині. Екскре-

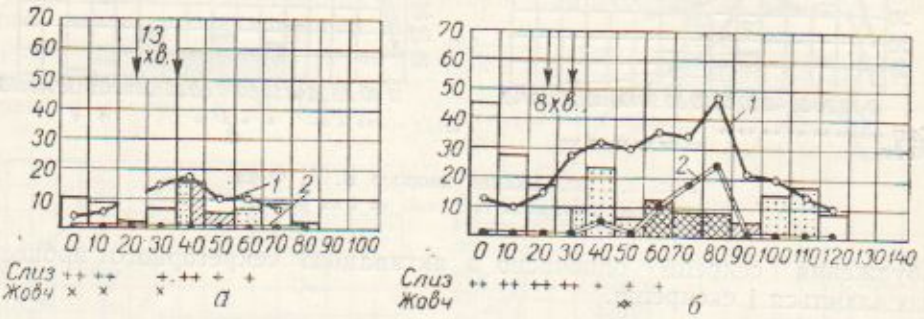


Рис. 4. Дослідження хворого С. П. Х-єва.

Умовні позначення такі самі, як і на рис. 1.

ція тривала 115 хв., причому виражене забарвлення (рожеве та інтенсивнорожеве) спостерігалось у восьми порціях.

При дослідженні № 276, проведеному у того самого хворого також натще, але при умовнорефлекторному збудженні шлункової секреції, характер секреції кількісно і за показниками кислотності істотно не змінився (рис. 3, *б*). Інакше кажучи, в цьому випадку вигляд і запах їжі на секрецію порожнього шлунка помітно не вплинули. Це можна пояснити тим, що хворий з огидою ставиться до цибулі, запах якої був йому неприємний, про що він розповів після закінчення дослідження. У певній відповідності з малими змінами секреції натще незначно змінився і характер екскреторного процесу: латентний період з моменту ін'єкції фарби і до початку її виділення вкоротився до 7 хв., тривалість екскреторного періоду трохи збільшилась — до 137 хв., а виражене забарвлення спостерігалось у 10 порціях.

При дослідженні № 281 у хворого С. П. Х-єва з гіпохілією (рис. 4, *а*) секреція натще майже була відсутня, в усіх порціях шлункового вмісту вільна соляна кислота не визначалася, загальна кислотність була невелика і лише в двох порціях досягала 14 і 18. Введена внутрім'язово нейтральна червона фарба з'явилась у шлунку на 13-й хвилині. Екскреція у цьому дослідженні була неінтенсивна і короткочасна.

При дослідженні № 282 (рис. 4, *б*), проведеному у того самого хворого також натще, але із застосуванням умовнорефлекторного збудження секреції, з'явилась більш виражена секреція: виділялись більші кількості соку, показники кислотності були вищими, загальна кислотність досягала 48, з'явилась соляна кислота — 24. Разом з тим значно активізувалась і видільна діяльність шлунка щодо нейтральної червоної фарби: забарвлення з'явилось у шлунку раніше (на восьмій хвилині), воно було більш виразним як щодо інтенсивності, так і щодо тривалості періоду екскреції.

Висновки

1. На підставі проведених досліджень можна прийти до висновку, що умовнорефлекторне збудження шлункової секреції натще вигляд і запахом їжі, поряд з посиленням секреторного процесу — збільшенням соковиділення і підвищенням кислотності,— посилює і екскреторний процес, що виражається в укороченні латентного періоду з моменту ін'єкції фарби і до початку її виділення, у більшій інтенсивності забарвлення або в збільшенні тривалості періоду інтенсивної екскреції і в збільшенні загальної тривалості екскреторного періоду.

2. Результати цих досліджень свідчать про тісний зв'язок між секреторною та екскреторною функціями шлунка.

3. Посилення як секреторної, так і екскреторної функції шлунка під впливом умовнорефлекторних подразнень свідчить про роль кори великих півкуль головного мозку як щодо секреторної, так і щодо екскреторної функції шлунка.

4. Наші спостереження дозволяють зробити і висновок методичного характеру щодо часу проведення хромоскопічних досліджень. Цілком обгрунтована вказівка В. М. Іванова про необхідність починати кожне дослідження функцій шлунка в клініці, в тому числі і хромоскопічні дослідження, задовго до сніданку, додержуючи при цьому основних умов, що дозволяють виключити при дослідженні «сторонні» умовнорефлекторні впливи, які можуть істотно відбитися на різних функціях організму, в тому числі і на стані секреторної, екскреторної та інших функцій шлунка, отже, можуть вплинути на результати хромоскопії.

ЛІТЕРАТУРА

Быков К. М., Учебник физиологии, М., 1954.
Гаспариан и Цивирицын, Новый хирург. архив, т. 9, кн. 1, 1925.
Глиярова Т. Е. и Степанов П. Н., Терап. архив, т. XIII, вып. 1, 1935.
Иванов В. М., Українські медичні вісті, № 7—8, 1928.
Иванов В. Н., Научное совещание по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР (доклад), К., 1954.
Ивлева Е. С., Терап. архив, т. XXIX, вып. 4, 1957.
Соловей М. Г., Роль психического фактора в выделительной функции желудка (доклад на конференции по психосоматике), Л., 1948.

Київський медичний інститут
ім. акад. О. О. Богомольця, кафедра
госпітальної терапевтичної клініки

Надійшла до редакції 9. XI 1957 р.

Экскреторная функция желудка по отношению к нейтральной красной краске при условнорефлекторном возбуждении желудочной секреции

Л. И. Жуковский

Резюме

Еще некоторые старые клинические наблюдения (правда, единичные) свидетельствовали о существенной роли «психических факторов» в выделительной функции желудка.

Вопрос об экскреторной функции желудка в отношении нейтральной красной краски при условнорефлекторном возбуждении желудочной секреции у людей специальному исследованию не подвергался.

Нами изучалась экскреторная функция желудка по отношению к нейтральной красной краске у 106 лиц как с нормальной желудочной секрецией, так и с различными ее нарушениями. Мы провели серию хромоскопических исследований натощак при обычных условиях

и при условнорефлекторном возбуждении секреции видом и запахом пищи (яичницы, жареного мяса, жареного лука) у одних и тех же четырех лиц, у трех из которых была гиперсекреция, а у одного — гипохилия.

Анализ этих исследований позволяет сделать некоторые выводы.

Условнорефлекторное возбуждение желудочной секреции натощак видом и запахом пищи, наряду с усилением секреторного процесса — увеличением сокоотделения и повышением кислотности, усиливает и экскреторный процесс, что выражается в укорочении латентного периода от момента инъекции краски до начала ее выделения, в большей интенсивности окрашивания либо в увеличении продолжительности периода интенсивной экскреции и в увеличении общей продолжительности экскреторного периода (рис. 1, 2, 3, 4).

Результаты данной серии исследований свидетельствуют о тесной связи между секреторной и экскреторной функциями желудка.

Усиление как секреторной, так и экскреторной функций желудка под влиянием условнорефлекторных воздействий может свидетельствовать о роли коры больших полушарий головного мозга в отношении как секреторной, так и экскреторной функции желудка.

Наши наблюдения позволяют сделать и вывод методического порядка относительно времени производства хромоскопических исследований: вполне обосновано указание академика АН УССР В. Н. Иванова о необходимости начинать всякое исследование функций желудка в клинике, в том числе и хромоскопические, задолго до завтрака с соблюдением основных условий, позволяющих исключить при исследовании «посторонние» условнорефлекторные воздействия, которые могут существенно отразиться на различных сторонах деятельности организма, в том числе — и на состоянии секреторной и других функций желудка, что не может не повлиять на результаты хромоскопии.

Excretory Function of the Stomach in Relation to Neutral Red in Conditioned-Reflex Excitation of Gastric Secretion

L. I. Zhukovsky

Summary

The author studied the excretory function of the stomach in human beings on an empty stomach under ordinary conditions and during conditioned-reflex excitation of secretion by the sight and odour of food (fried eggs, roast meat, fried onions).

Conditioned-reflex excitation of the gastric secretion on an empty stomach, in addition to intensifying the secretory process, also intensifies the excretory process, which takes the form of a contracted latent period from the moment of stain injection to the beginning of its elimination, of a greater intensity of the stain colour, of an increase in the length of the intensive excretion period and of an increase in the total duration of the excretory period.

The intensification of both the secretory as well as the excretory functions of the stomach under the influence of conditioned-reflex action may be evidence of the regulating role of the cerebral hemisphere cortex and of the close relation between the two gastric functions.

V. N. Ivanov has advanced a good rule to the effect that all investigations of gastric functions, including chromoscopic should begin in the clinic and be conducted long before breakfast, observing the basic conditions, which permit excluding «irrelevant» conditioned-reflex influences.

и видом и запахом
у одних и тех же
я, а у одного — ги-

некоторые выводы.
секреции натощак
торного процесса—
ности, усиливает и
ии латентного пе-
выделения, в боль-
ии продолжитель-
ии общей продол-

льствуют о тесной
ми желудка.
функций желудка
ожет свидетельст-
мозга в отношении
дка.
методического по-
пических исследо-
УССР В. Н. Ива-
е функций желуд-
долго до завтрака
лючить при иссле-
ствия, которые мо-
деятельности ор-
и других функций
хромоскопии.

Relation
Excitation

stomach in human
and during con-
odour of food

on an empty stom-
lso intensifies the
latent period from
nation, of a great-
ngth of the inten-
uration of the ex-

e excretory func-
reflex action may
here cortex and of

ct that all inves-
ould begin in the
the basic condi-
reflex influences.

Дослідження нагромадження радіойоду в пухлинах при введенні його в пухлинний організм у складі глобулінів протипухлинних сироваток

А. І. Даниленко і Ю. О. Уманський

Останнім часом медицина збагатилася на новий перспективний метод дослідження і терапії злоякісних пухлин штучно-радіоактивними ізотопами біогенних елементів.

Штучно-радіоактивні ізотопи біогенних елементів тільки тоді можуть бути використані для діагностики і терапії пухлин, коли вдасться забезпечити їх переважне нагромадження в пухлинній тканині в порівнянні з рештою тканин організму.

Штучно-радіоактивні ізотопи деяких біогенних елементів нагромаджуються у великих кількостях у пухлинній тканині в силу особливостей її обміну речовин. Це й послужило передумовою для застосування радіофосфору і радіойоду в діагностиці і терапії пухлин.

Деякі складні органічні сполуки, мічені штучно-радиоактивними ізотопами, переважно нагромаджуються у пухлинній тканині і можуть бути використані для діагностики і терапії пухлин. Нарешті, для створення переважної концентрації штучно-радіоактивних ізотопів у пухлинній тканині можуть бути використані протипухлинні сироватки, які містять штучно-радіоактивний елемент.

Специфічні протипухлинні сироватки були одержані ще в 1903 р. Проте спроби використати їх для терапевтичних цілей виявились невдалими, оскільки ці сироватки не робили вираженого затримного впливу на ріст і розвиток пухлини. Але in vitro антитіла цих сироваток специфічно реагують з пухлинними антигенами (Татаринов, Глузман).

Антитіла протипухлинних цитотоксичних сироваток, як і інших цитотоксичних сироваток, повинні нагромаджуватись у свого антигена, тобто в тій тканині, проти якої одержана сироватка.

Мабуть, якщо ввести до складу антитіл протипухлинної сироватки штучно-радіоактивні атоми, то останні разом з антитілами нагромаджуватимуться у пухлинній тканині, в якій, можливо, і створиться підвищена концентрація штучно-радіоактивних ізотопів у порівнянні з іншими тканинами пухлинного організму.

Вперше протисироватку, що містить мічені атоми, одержали в 1942 р. Шонгеймер і його співробітники, які під час імунізації кроликів бактеріальним антигеном (пневмокок III типу) годували їх важким азотом. При хімічному аналізі очищених антитіл в них був виявлений важкий азот. Отже, при введенні мічених атомів в організм під час синтезу антитіл вони входять до їх складу і маркірують антитіла.

Ввести мічений атом в антитіло можна не тільки шляхом біологічного синтезу, оскільки готову антисироватку можна помітити радіойодом.

Застосовуючи радіойодовану нефротоксичну сироватку, Пресман і Кейлі (1948) встановили, що при її внутрівенному введенні основна маса радіоактивних атомів концентрується в нирках, тобто у антигена, проти якого одержана протисироватка.

В нашій попередній праці (1955) ми застосували мічену протипухлинну сироватку, що містить радіофосфор. Введення цієї сироватки пухлинним тваринам супроводжувалось нагромадженням у пухлинній тканині в 1,5—3 рази більшої кількості радіофосфору, ніж в решті досліджених органів і тканин, і у вдвоє більшій кількості, ніж при введенні міченої нормальної сироватки, яка містить радіофосфор.

Низька радіоактивність протипухлинної сироватки, міченої радіофосфором, зумовила дуже невелику радіоактивність у досліджуваних органах.

В цій праці ми пішли шляхом збільшення радіоактивності протипухлинних сироваток. Штучно-радіоактивний атом вводили безпосередньо в білки, що є носіями антитіл. Одночасно протипухлинну сироватку звільняли від баластних білків, що не є носіями антитіл. Для цього із специфічних протипухлинних сироваток виділяли глобулінову фракцію, що, як відомо, є носієм антитіл-цитотоксинів.

Протипухлинні сироватки одержували звичайним способом, прийнятим у нашій лабораторії. Нормальних кроликів вагою 2—2,5 *кг* імунізували тканиною вірусної курячої саркоми. У курки стерильно виймали пухлину, старанно очищали її від некротичних мас, розтирали з піском у ступці і розводили в десять разів стерильним фізіологічним розчином. Суспензію центрифугували і надосадову рідину вводили кроликам у дедалі зростаючих кількостях: 0,5—1,0—1,5—2,0 *мл*. Всього було зроблено чотири ін'єкції з дводенними проміжками між ними. Через сім днів після четвертого введення антигену визначали титр імунних сироваток за допомогою реакції зв'язування комплементу.

Після визначення титру сироватки кроликів тотально знекровлювали й одержану сироватку стерильно розливали по ампулах, які потім запаювали. Сироватку ми зберігали в рефрижераторі при температурі +4° С.

Глобулінову фракцію протипухлинних сироваток виділяли висолюванням сірчанокислим амонієм. Цей метод детально розроблений у нашому інституті М. В. Зеленським (1949).

Глобулінову фракцію ми висолювали при 55%-ному насиченні сірчанокислим амонієм. Вміст білка у виділеній глобуліновій фракції з одержаних протипухлинних сироваток при такому насиченні сірчанокислим амонієм становив 1,87 *г*%, тобто в кожному 1 *см*³ глобулінової фракції цієї сироватки при 55%-ному насиченні сірчанокислим амонієм містилося 18,7 *мг* білка.

Одержану глобулінову фракцію протипухлинних сироваток йодували за методом, запропонованим Пресманом і Кейлі.

Йодування білка, як відомо, відбувається шляхом приєднання йоду до молекули тирозину в третьому і п'ятому положеннях тирозинового кільця. При цьому тирозин переходить у стабільну сполуку дийодтирозин. Пресман і Штернбергер, Френсіс із співробітниками (1950, 1951) вважають, що при йодуванні тирозин не тільки переходить в дийодтирозин, але йодуються також і гістидинові залишки, окислюються сульфгідрильні групи білка.

Пресман, Кейлі і Штернберг (1948, 1950) вважають, що невеликі кількості йоду не змінюють імунологічної активності білків антисироваток, тобто не зменшують їх титру. Великі ж кількості йоду, застосованого при йодуванні, спричиняють денатурацію білка і падіння, а в деяких випадках і повне зникнення імунологічної специфічності білків антисироваток. Тому при йодуванні білків протисироваток треба давати йод у невеликій кількості, а саме з розрахунку 4 атоми йоду на молекулу тирозину з надлишком в 30% (Гамільтон — 1949).

Сироватковий білок кроликів містить 5,1% тирозину, тобто в 1 *мл* сироваткового білка міститься 51 *мг* тирозину. Атомна вага тирозину

становить 181. Отже, для йодування 1 *г* сироваткового білка потрібно 186 *мг* йоду.

Для йодування антитіл Пресман і Кейлі (1948) запропонували розчин, що містить в одному літрі води 0,05 *М* йоду і 0,1 *М* йодистого калію. До цього розчину додають розчин радіойоду без носія з розрахунку 100 *мкК* на 1 *г* білка. Потрібну кількість цього розчину беруть для йодування глобулінової фракції протипухлинних кролячих сироваток за наведеним вище розрахунком.

Висолені глобуліни протипухлинних сироваток діалізували проти фосфатного буфера pH 7,4 при температурі +4°C доти, доки з розчину білка не зникав сірчанокислий амоній. Індикатором служив реактив Неслера.

Віддіалізовані глобуліни розчиняли в боратному або вуглекислому буфері. Боратний буфер готували з рівних частин 0,1-н борної кислоти і 0,1-н бури. Вуглекислий буфер готували з шести частин 0,15 *М* розчину Na_2CO_3 і чотирьох частин 0,05 *М* розчину $NaHCO_3$. До розчину білка в буфері додавали описаний вище розчин йоду. Реакція йодування провадилась при кімнатній температурі.

Через кілька хвилин після додання розчину йоду розчин білка яснішав. Йодування тривало дві години, аж поки реакція Міллона ставала слабопозитивною або негативною, тобто поки весь або майже весь тирозин білка переходив у дийодтирозин. Йодовані глобуліни знову діалізували проти фосфатного буфера pH 7,4, щоб видалити весь йод, не зв'язаний білком.

Імунологічну активність одержаних нами йодованих глобулінів протипухлинних сироваток визначали реакцією зв'язування комплементу.

Нам не вдалося повністю зберегти імунологічну активність глобулинів. Одержувані нами радіойодовані глобуліни завжди мали значно меншу імунологічну активність, ніж вихідна сироватка.

Одержані таким способом радіойодовані глобуліни протипухлинних сироваток вводили внутрівенно курям з розвинутою перещепною вірусною саркомою. Контролем були пухлинні кури, яким вводили радіойодовані глобуліни, одержані з нормальної кролячої сироватки і виготовлені за описаною вище методикою.

Через годину після введення радіойодованих глобулінів птахів убивали, бо, за даними Пресмана, Айзена і Фітцджеральда (1950), антитіла повністю фіксуються у свого антигена.

Для дослідження вмісту радіойоду брали пухлину, печінку, нирку, селезінку, м'язи, щитовидну залозу піддослідних і контрольних птахів. Взяті тканини здрібнювали і в сирій наважці в 1 *г* на торцовому лічильнику за допомогою установки типу «Б» визначали вміст в них радіойоду.

Одержані дані виражали в кількості відліків за 1 хв., вони наведені в табл. 1 і 2. Середньоарифметичні з цих даних відбиті у вигляді діаграми (див. рисунок).

Таблиця 1

Вміст радіойоду в органах пухлинних курей, яким вводили радіойодовані глобуліни протипухлинних сироваток (кількість відліків за 1 хв.)

№ тварини	Органи і тканини					
	Саркома	Печінка	Селезінка	Щитовидна залоза	М'язи	Нирки
63	441	370	106	356	75	317
98	365	323	102	294	35	124
110	291	179	202	172	173	206
112	395	376	301	132	77	375
114	436	160	158	410	207	247
131	510	317	240	355	186	295
156	371	286	196	373	52	201
Середньоарифметичне	401	287	186	299	115	252

Всього нами було досліджено 7 піддослідних і 3 контрольних курки. З одержаних даних видно, що в пухлині курей, яким ввели радіо-

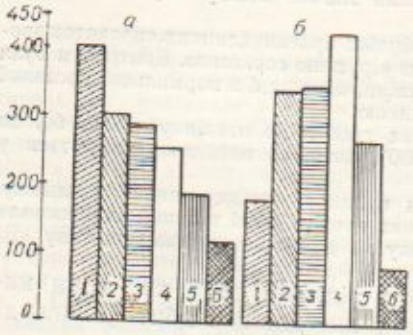
Таблиця 2

Вміст радіойоду в органах пухлинних курей, яким вводили радіойодовані глобуліни нормальних сироваток

(кількість відліків за 1 хв.)

№ тварини	Органи і тканини					
	Саркома	Печінка	Нирки	Селезінка	Щитовидна залоза	М'язи
99	201	248	358	256	319	79
111	106	402	302	263	362	81
113	228	387	610	281	326	74
Середньоарифметичне	178	346	423	266	336	78

йодовані глобуліни протипухлинних сироваток, міститься більше радіойоду, ніж у всіх інших досліджених нами органах і тканинах. В саркомі всіх піддослідних курей міститься в 1,3—3,5 раза більше радіойоду, ніж в решті досліджених тканин. У печінці, нирках і щитовидній залозі піддослідних курей також міститься велика кількість радіойоду, проте в цих органах є на 66—25% менше радіойоду, ніж у пухлині.



Кількість радіойоду, що нагромаджується в органах пухлинних курей при введенні їм радіойодованих глобулінів протипухлинної і нормальної сироваток.

а—протипухлинна сироватка; *б*—нормальна сироватка. На осі ординат—кількість відліків на хвилину. *1*—саркома, *2*—щитовидна залоза, *3*—печінка, *4*—нирки, *5*—селезінка, *6*—м'язи.

При введенні радійодованих глобулінів нормальної сироватки в нирках, печінці, щитовидній залозі і селезінці нагромаджується найбільше радіойоду. В саркомі курей, яким були введені радіойодовані глобуліни нормальної сироватки, нагромаджується в 2,5 раза менше радіойоду, ніж у саркомі курей, яким ввели радіойодовані глобуліни протипухлинної сироватки. В м'язах піддослідних і контрольних птахів нагромаджується дуже мало радіойоду.

Як видно з одержаних даних, радіойод, введений в складі йодованих глобулінів притипухлинних сироваток, переважно нагромаджується у пухлинній тканині. Це пояснюється тим, що радіойод ми вводили в глобуліновій фракції протипухлинних сироваток, яка є носієм антитіл. Антитіла ж нагромаджуються в основному у свого антигена і приносять введений до їх складу рідіойод до пухлини.

Велику кількість радіойоду в щитовидній залозі можна, очевидно, пояснити тим, що радіойодовані глобуліни протипухлинних сироваток, можливо, підпадають під дію ферментних систем крові. В результаті цього з них вивільнюється радіойод, який, циркулюючи в крові, нагромаджується в щитовидній залозі. Як відомо, в щитовидній залозі селективно нагромаджується радіойод, введений в організм.

Велике нагромадження радіойоду в печінці при введенні його в складі радіойодованих глобулінів протипухлинних і нормальних сироваток пояснюється здатністю печінки концентрувати і руйнувати введені в організм гетерогенні білки.

Нирки, які є органом виділення, природно виділяють циркулюючий у крові радіойод, який відщеплюється від радіойодованих глобулінів нормальних і протипухлинних сироваток. Цим можна пояснити великий вміст радіойоду в нирках. Значне нагромадження радіойоду в печінці, нирках і селезінці при введенні радіойодованих глобулінів протипухлинних сироваток, очевидно, пояснюється також і тим, що як антигеном для одержання протипухлинних сироваток ми користувались суспензією всієї пухлинної тканини, яка, що добре відомо, є не специфічним пухлинним антигеном, а являє собою цілу гаму видових антигенів, спільних як для пухлини, так і для печінки, нирок і селезінки.

Висновки

1. Переважну концентрацію радіойоду в пухлинній тканині вдається одержати за допомогою радіойодованих глобулінів протипухлинних сироваток.

2. В пухлинах курей нагромаджується в 1,3—3,5 раза більше радіойоду, ніж у печінці, нирках, селезінці, щитовидній залозі і м'язах при введенні курям радіойодованих глобулинів протипухлинних сироваток.

3. В пухлинах курей, яким вводили радіойодовані глобуліни протипухлинних сироваток, нагромаджується в 2,5 раза більше радіойоду, ніж у пухлинах курей, яким вводили радіойодовані глобуліни нормальної сироватки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Блок Р. и Боллинг Д., Аминокислотный состав белков пищевых продуктов Москва, ИЛ, 1949.
2. Глузман Ф. А., Праці кафедри патол. фізіол. Київського мед. ін-ту, К., 1938, с. 40.
3. Зеленський М. В., Мед. журн. АН УРСР, т. 19, в. 2, 1949, с. 61.
4. Зеленський М. В., Мед. журн. АН УРСР, т. 19, в. 2, 1949, с. 69.
5. Татаринов Є. А., Глузман Ф. А., Физиол. система соедин. ткани, Труды конференции, К., 1941, с. 535.
6. Уманський Ю. О., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 1, № 6, 1955, с. 107.
7. Francis G., Mulligan W., Wormall A., Nature, v. 167, № 4254, 1951, p. 748.
8. Hamilton C., Power M., Albert A., Journ. Biol. Chem., v. 178, № 1. 1949, p. 213.
9. Pressman D., Eisen H., Fitzgerald P., Journ. Immunology, v. 64, № 4, 1950, p. 281.
10. Pressman D., Keighley G., Journ. Immunology, v. 59, № 2, 1948, p. 141.
11. Pressman D., Sternberger L., Journ. Amer. Chem. Soc., v. 72, № 5, 1950, p. 2226.
12. Schoenheimer R., Ratner S., Rittenberg D., Heidelberger M., Journ. Biol. Chem., v. 144, № 2, 1942, p. 545.

Інститут клін. фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, відділ патофізіології.

Надійшла до редакції 22. II 1956 р.

Исследование накопления радиойода в опухолях при введении его в опухолевый организм в составе глобулинов противоопухолевых сывороток

А. И. Даниленко и Ю. А. Уманский

Резюме.

Противоопухолевые сыворотки готовились путем иммунизации кроликов тканью вирусной саркомы кур. Из полученных сывороток высаливанием сернокислым аммонием выделялась глобулиновая фракция, которая затем йодировалась введением в ее состав радиойода по методу, предложенному Прессманом и Кейли в 1948 г.

Выделенные глобулины растворяли в боратном или углекислом буфере, к ним прибавляли радиойод в растворе 0,05 М йода и 0,1 М йодистого калия в количестве 100 *мкК* (микрокюри) на 1 *г* белка.

Полнота йодирования проверялась реакцией Миллона, а иммунологическая активность полученных йодированных глобулинов противоопухолевых сывороток определялась реакцией связывания комплемента.

Полученные таким образом радиойодированные глобулины противоопухолевых сывороток вводили внутривенно курам с развившейся перевивной вирусной саркомой.

Контролем служили опухлевые куры, которым вводили радиойодированные глобулины, полученные из нормальной кроличьей сыворотки и приготовленные по описанной выше методике.

Спустя час после введения радиойодированных глобулинов как подопытных, так и контрольных птиц убивали. Для исследования содержания радиойода у подопытных и контрольных птиц брали опухоль, печень, почки, селезенку, мышцы и щитовидную железу.

Полученные данные выражали в числе отсчетов за 1 минуту, они приведены в табл. 1 и 2; среднеарифметические показатели из этих данных представлены в виде диаграммы.

Всего нами было исследовано семь подопытных и три контрольных птицы.

Из полученных данных видно, что в опухоли кур, которым ввели радиойодированные глобулины противоопухолевых сывороток, содержится больше радиойода, чем во всех остальных исследованных нами органах и тканях.

В саркоме всех подопытных кур содержится в 1,3—3,5 раза больше радиойода, чем в остальных исследованных нами тканях. В печени, почках и щитовидной железе подопытных птиц также содержится большое количество радиойода, но его содержание в этих органах на 66—25% меньше, чем в опухоли.

При введении радиойодированных глобулинов нормальной сыворотки в почках, печени, щитовидной железе и селезенке накапливается больше всего радиойода.

В саркоме кур, которым введены радиойодированные глобулины нормальной сыворотки, накапливается в 2,5 раза меньше радиойода, чем в саркоме кур, получивших радиойодированные глобулины противоопухолевой сыворотки.

В мышцах подопытных и контрольных птиц накапливается очень мало радиойода.

Как видно из полученных данных, радиойод, введенный в составе радиойодированных глобулинов противоопухолевых сывороток, преимущественно накапливается в опухолевой ткани. Это объясняется тем, что мы вводили радиойод в глобулиновой фракции противоопухолевых сы-

вороток, которая является носительницей антител. Антитела же накапливаются в основном у своего антигена и приносят введенный в их состав радиойод к опухоли.

Investigations of Radioactive Iodine Accumulation in Tumours on Introducing It into the Affected Organism with Anti-Tumour Serum Globulins

A. I. Danilenko and Y. A. Umansky

Summary

Anti-tumour serum globulins treated with radioactive iodine were injected intravenously into domestic fowls with developing inoculated virus sarcoma. The control group consisted of tumorous fowls who received radioactive-iodine-treated globulins obtained from normal rabbit serum.

The fowls were killed one hour after the administration of radioactive-iodine-treated globulins. The tumour, liver, kidneys, spleen, muscles and thyroid gland were removed for an investigation of the radioactive iodine content in the experimental and control birds. A total of 7 experimental and 3 control fowls were investigated.

The tumours of fowls who had received iodine-treated globulins of anti-tumour sera proved to contain more radioactive iodine than all the other organs and tissues investigated. The liver, kidneys and thyroid gland also contained a considerable amount of radioactive iodine, but less than the tumour.

On introducing radioactive-iodine-treated globulins of normal serum, the greatest amount of radioactive iodine accumulated in the kidneys liver, thyroid gland and spleen. The sarcoma of fowls receiving radioactive-iodine-treated globulins of normal serum accumulated only 40 per cent of the radioactive iodine which accumulated in the sarcoma of fowls receiving radioactive-iodine-treated globulins of anti-tumour sera. Very little radioactive iodine accumulates in the muscles of the experimental and control birds.

Вплив перерізання спинномозкових нервів на ріст і розвиток спонтанних пухлин молочних залоз у мишей лінії «А»

Л. В. Залюбовський

Питання про значення невротомії як методу лікування злоякісних пухлин і досі лишається спірним.

Ще на XVI з'їзді радянських хірургів у травні 1924 р. А. Г. Молотков обгрунтував значення трофічної іннервації в розвитку пухлинного процесу. Автор встановив, що «процеси регенеративного або новоутворювального характеру від початку до кінця є процесами трофічної природи» [8].

На XVII з'їзді радянських хірургів у 1925 р. А. Г. Молотков розвиває своє положення про роль розладів трофічної функції нервової системи як основи патологічних процесів. Операцією невротомії і радикотомії чутливих нервових волокон автор впливав на трофічну функцію з лікувальною метою [10].

Ця точка зору була підтримана І. П. Павловим, який в порядку припущення висловив таку думку: «Припустимо, що ми маємо справу з раковою пухлиною, яка виникла під впливом будь-якої невідомої нам причини; при цьому постійне подразнення дає рефлекс на трофічні нерви, що передають подразнення, в результаті якого це шкідливе подразнення продовжує руйнувати тканину. Тому перерізання нервів (трофічних), порушуючи і перериваючи дугу, може дати сприятливий ефект».

Методом невротомії Молотков прагнув довести роль нервово-трофічного розладу в походженні пухлин. Він вважав, що нервово-дистрофічний процес може характеризуватись не тільки некрозом, а й надмірним ростом. До нервово-дистрофічних процесів, що характеризуються надмірним ростом, він відносить і новоутворення [10].

А. А. Соловйов [14] вважає, що невротомію слід розглядати не як переривання рефлекторної дуги, а як додаткове нервове подразнення, яке шляхом перебудови відношень у нервовій системі може в одних випадках привести до ліквідації патологічного вогнища, а в інших — до його посилення.

Операція Молоткова дістала деяке поширення, але пізніше через те, що в багатьох випадках спостерігався несприятливий ефект, була піддана критиці.

І. І. Греков [5] спинився на теоретичних основах методу, запропонованого Молотковим. Він відзначає, що, згідно з вченням І. П. Павлова, трофічні імпульси ймовірніше проводяться симпатичними нервами, які переважно супроводжують артерії, а не чутливими нервами, про які говорить Молотков. Практично операція Молоткова себе не виправдала і навіть завдала шкоди.

М. М. Соколов [13] застосував невротомію відповідного чутливого нерва для лікування пухлинного процесу. В одних випадках автор спостерігав регресію в рості пухлин, в інших випадках був одержаний протилежний ефект. Виявилось, що невротомія ослаблює захисну реакцію тканин організму. Автор вважає, що для експериментів на тваринах цей метод заслуговує великої уваги дослідників.

М. М. Самарін [12] провів 17 операцій, основаних на принципових положеннях Молоткова. В жодному випадку не спостерігалось ні сповільнення пухлинного росту, ні його припинення. Не добившись позитивного результату щодо ліквідації новоутворень або затримання їх дальшого росту, автор прийшов до висновку, що ця операція теоретично і практично не обгрунтована.

З різкою критикою лікування ракових хворих за методом Молоткова виступили Є. Р. Гессе [4], С. П. Федоров [15], А. М. Заблудовський [6], В. А. Шаак [16], К. І. Баришникова [2] і А. А. Абражанова [1], які вважають, що запропонована Молотковим операція не обгрунтована, навіть шкідлива і часто веде до смерті.

На засіданні Ленінградського товариства хірургів і ортопедів 27 березня 1929 р. А. Г. Молотков знову продемонстрував хвору з остеосаркомою, якій у 1926 р. була зроблена операція перерізання n. interossei volaris et dorsalis. Він відзначив позитивний ефект невротомії. А. А. Козловський, А. К. Яновський, Г. І. Турнер і Г. А. Альбрехт, які виступили в дебатах, висловились ухильно щодо методу лікування сарком невротомією, відзначаючи водночас можливість діагностичних неточностей у передраковому періоді [9].

Перевірка клінічних даних була організована в експерименті на тваринах. Особливий інтерес становлять дослідження Л. В. Нотик [11]. Автор застосовувала різні впливи на нервову систему в передраковому періоді, що істотно відбивалось на процесі виникнення і росту експериментального рака. Л. В. Нотик повідомляє про значне зменшення кількості розвинутих карцином.

Тсунода [17], В. В. Константинов [7], А. В. Вадова, З. А. Постникова і Н. М. Чистова [3] встановили, що перерізання периферичних нервових волокон гальмує розвиток епітеліом.

В зв'язку з суперечливістю даних різних авторів, ми вирішили експериментально перевірити значення невротомії спинномозкових нервів на ріст спонтанних пухлин молочних залоз у мишей високоракової лінії «А».

В дослід були взяті 5—6-місячні миші-самки високоракової лінії «А», вагою 28—36 *г*. Мишей утримували в дерев'яних ящиках по 5—6 тварин у кожному при звичайній кімнатній температурі. Годували мишей двічі на день. Їжа складалася з кип'яченого молока, вівса, проса, хліба і риб'ячого жиру. Підстилкою для мишей служила суха тирса.

Паравертебрально зліва вистригали волосяний покрив. Під загальним ефірним наркозом в асептичних умовах провадили розріз шкіри паравертебрально, відступивши ліворуч від лінії хребта на 4 *мм*. Шкіру розтинали на всьому протязі. В операційній рані виявляли м'які тканини і сегментарно розташовані нервово-судинні пучки, що іннервують молочні залози. Після препарування нерви перерізали гострими ножицями на відстані 1 *см* від виходу з спинномозкового каналу. Перерізанню піддавали 8—9 видимих нервових волокон. Потім шкіру зашивали. Миші переносили операцію добре.

Всього в досліді було 25 мишей, поділених на дві підгрупи. Перша підгрупа, яка складалася з 17 тварин, була взята в дослід у п'ятимісячному віці, а миші другої підгрупи, всього 8 тварин,— у шестимісячному віці. Одержані в даній серії дослідів результати порівнювали з результатами дослідження контрольної групи з 33 мишей.

У першій підгрупі пухлини молочних залоз були виявлені у 7 мишей з 17 (41%).

Друга підгрупа мишей, як зазначалось, складалася з 8 тварин, взятих у дослід на шостому місяці життя. У жодної миші на відповідному боці ураження не було виявлено пухлини. У миші № 26 виникла пухлина на 11-ому місяці в другій правій молочній залозі у вигляді двох вузлів. Миша загинула на 14-ому місяці.

У миші № 2—8 з'явився рак третьої правої молочної залози на 12-ому місяці життя, тварина загинула через два місяці.

У миші № 2—9 була виявлена пухлина на 12-ому місяці життя також у третій правій молочній залозі. Вона загинула через місяць. Миша № 3—5—6 дала вихід пухлини на 9-ому місяці життя в четвертій правій молочній залозі. Вона загинула через чотири місяці. У миші № 3—6—7 з'явився рак на 16-ому місяці праворуч у двох місцях — у першій і четвертій молочних залозах. Тварина загинула через два місяці.

В усіх випадках патогістологічно була встановлена аденокарцинома. Із 25 мишей, що були в досліді, у 12 був виявлений рак молочних залоз (48%).

Більш переконливі результати дали дослідження другої підгрупи мишей. Із 8 тварин цієї підгрупи в п'яти випадках був відзначений рак з правого боку тіла, з них у миші № 3—6—7 у правих молочних залозах були навіть дві пухлини.

Підгрупа мишей, які були взяті в дослід у п'ятимісячному віці, була менш демонстративною: в чотирьох випадках рак виявився на правій половині тіла, а в трьох — на боці ураження, тобто ліворуч.

В шестимісячному віці невротомія дає у мишей більш виразний ефект. Очевидно, невротомія порушує трофіку у певному періоді передракового процесу, що заважає розвиткові пухлини на відповідному боці ураження.

Із 33 мишей-самок контрольної групи у 17 тварин були виявлені спонтанні пухлини молочних залоз. В п'яти випадках пухлини з'являлись у лівих молочних залозах та у 8 — в правих; у двох мишей було виявлено по дві пухлини з лівого боку, у однієї миші пухлина була розташована медіально і встановити точніше її локалізацію не вдалось; у однієї миші пухлини були виявлені в правій і лівій молочних залозах.

Наводимо зведену таблицю результатів проведених дослідів.

На підставі наведених даних можна твердити, що невротомія у передраковому періоді безумовно впливає на ріст і розвиток пухлин молочних залоз. Зміни, спричинені невротомією, погіршують умови розвитку пухлин на відповідному боці ураження. Як видно з дослідів, важливе значення має час заподіяння травми.

Зведені результати досліджень

Характер досліду	Кількість мишей	Кількість мишей, у яких розвинулись пухлини		Кількість пухлин		Середній вік мишей у місяцях під час виникнення пухлин
		Абсолютна	%	зліва	справа	
Невротомія в 5-місячному віці . .	17	7	41	3	4	10,1
Невротомія в 6-місячному віці	8	5	62	—	6	12
Контроль	33	17	51	10	10	10,7

Висновки

1. Спонтанні пухлини молочних залоз у мишей лінії «А» є моделлю, яка найбільше наближається до умов розвитку пухлин у людини.

2. У мишей лінії «А» в умовах нашого досліду вихід спонтанних пухлин спостерігався у 48—51% тварин.

3. Невротомія у передраковому періоді впливає на дальший розвиток пухлини. Час травмування має важливе значення у визначенні результатів досліду.

4. Невротомія у певній стадії передракового періоду гальмує розвиток злоякісної пухлини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абражанова А. А., Врач. дело, № 21, 1926.
2. Барышникова К. И., Врач. газета, № 10, 1920.
3. Вадова А. В., Постникова З. А. и Чистова Н. М., Вопросы онкологии, № 2, 1955, с. 14.
4. Гессе Э. Р., XVII съезд российских хирургов, Прения по докладу А. Г Молоткова Л., 1925, с. 312.
5. Греков И. И., XVII съезд российских хирургов, Л., 1925.
6. Заблудовский А. М., там же. Прения по докладу А. Г., Молоткова, с. 314.
7. Константинов В. В., Нервная система в опухолевом процессе и смежные вопросы, Научн. конфер., Тезисы докладов, 1955, с. 68.
8. Молотков А. Г., Выступление по собственному докладу на XVII съезде российских хирургов, Л., 1925, с. 723.
9. Молотков А. Г., Журн. соврем. хирургии, в. 1, 1930, с. 202.
10. Молотков А. Г., XVII съезд российских хирургов, 1925, с. 295.
11. Нотик Л. В., Бюлл. экспер. биол. и мед., т IX, вып. 6, 1940, с. 389.
12. Самарин Н. Н., XVII съезд российских хирургов, Л., 1925.
13. Соколов Н. Н., XVII съезд российских хирургов, 1925, с. 305.
14. Соловьев А. А., Соврем. вопросы общей патологии и медицины, 1950, с. 22.
15. Федоров С. П., Прения по докладу А. Г. Молоткова на XVII съезде российских хирургов, Л., 1925, с. 315.
16. Шаак В. А., Прения по докладу А. Г. Молоткова на XVII съезде российских хирургов, Л., 1925, с. 315.
17. Tsunoda T., Zeitschrift für Krebsforschung, B. 25, H. 6, 1927, S. 424.

Міська лікарня м. Самбора, Дрогобицької обл.

Надійшла до редакції 15.II 1957 р.

Влияние невротомии спинномозговых нервов на рост и развитие спонтанных опухолей молочных желез у мышей линии «А»

Л. В. Залюбовский

Наблюдение велось на высокораковом штамме мышей линии «А». В опыте было использовано 58 мышей, из них 33 контрольных. Подопытная серия мышей (25) была разделена на две подгруппы. Первая подгруппа мышей (17) была введена в опыт в пятимесячном возрасте, вторая подгруппа (8 мышей) — в шестимесячном возрасте. Все подопытные мыши подвергались оперативному вмешательству — частичной левосторонней невротомии спинномозговых нервов.

У мышей первой подгруппы установлены следующие результаты: в четырех случаях — рак правых молочных желез, в трех случаях — левых молочных желез. Результаты опытов во второй подгруппе оказались более убедительными: рак был обнаружен в пяти случаях в правых молочных железах. Эти результаты показательны при сравнении

их с данными по контрольной группе мышей, где одинаково часто отмечался рак правых и левых молочных желез.

Опыты показали, что невротомия создает неблагоприятные условия для развития спонтанных опухолей. Рак молочных желез появлялся преимущественно на стороне, противоположной травме.

Effect of Neurotomy of the Spinal Nerves on the Growth and Development of Spontaneous Mammary Tumours in Line „A“ Mice

L. V. Zalyubovsky

Summary

Observations were conducted on a high-tumour strain of mice of line «A». 58 mice were used in the experiment, including 33 controls. The experimental group of mice (25) was divided into two subgroups. The first (17 mice) was subjected to experiment at the age of five months; the second (8 mice), at the age of six months. All experimental mice underwent operation, a partial left-side neurotomy of the spinal nerves.

The following results were obtained in the first subgroup of mice: four cases of cancer of the right mammary glands, three cases of cancer of the left mammary glands. The results obtained with the second subgroup proved to be more conclusive: five cases of cancer of the right mammaries. These results are significant on comparison with the data on the control group of mice, where the numbers of right and left mammary tumours were equal.

The experiments showed that neurotomy creates unfavourable conditions for the development of spontaneous tumours. Mammary cancers appeared chiefly on the side opposite to the trauma.

Елімінація і кумуляція серцевих глюкозидів при фармакологічному сні

Н. М. Дмитрієва, В. А. Крементуло

В одній з наших раніше опублікованих робіт (1952) наведені факти, які вказують на те, що при тривалому фармакологічному сні реакція організму на серцеві засоби групи наперстянки змінюється. Були встановлені підвищена чутливість організму до цих засобів (велика токсичність) і зміни трофіки серцевих м'язів (зменшення вмісту глікогену). Планом дальшого розвитку роботи було передбачене вивчення перетворення серцевих глюкозидів в організмі тварин (елімінація, кумуляція) при тривалому фармакологічному сні тварини.

Експериментальними дослідженнями встановлено, що елімінація серцевих глюкозидів в організмі різних видів тварин відбувається з неоднаковою інтенсивністю. Це в деякій мірі можна пояснити видовими відмінностями резистентності тварин до серцевих глюкозидів. Особливо інтенсивно процеси елімінації проходять у деяких холоднокровних і гризунів. Оскільки досі ще не розроблено хімічного методу, який дозволив би кількісно досліджувати процеси елімінації глюкозидів, то для вивчення перетворень, яких вони зазнають в організмі тварин, а також процесу їх виділення сучасна фармакологія користується біологічними методами. До них належать методи переривистого і безперервного введення речовини. Ці методи дають можливість в деякій мірі судити про елімінацію серцевих глюкозидів як одного з важливих показників їх фармакологічної характеристики. В дослідах на морських свинках (вагою 160—280 *г*) для вивчення процесу елімінації ми користувались методом переривистого введення речовини.

Досліди можна поділити на дві групи. В першій групі (10 тварин) вивчали елімінацію настойки наперстянки у контрольних тварин. У другій групі (13 тварин) досліджували елімінацію того ж препарата на фоні зміненого функціонального стану центральної нервової системи (фармакологічний сон). Щоб викликати у тварин сон, їм підшкірно вводили снотворні речовини (нембутал 30 *мг/кг*) або суміш мединалу (20 *мк/кг*) з уретаном (0,5 *г/кг*) двічі на добу протягом трьох—п'яти днів. Ці дози снотворних засобів викликали сон тривалістю 16—18 год. на добу.

В раніше проведених дослідах встановлювали летальну дозу настойки наперстянки на морських свинках при внутрівенному введенні її розчину (концентрації 6 : 100) в яремну вену до зупинки серця. Швидкість інфузії 0,5—0,7 *мл* на хвилину. Зупинку серця встановлювали пальпаторно з наступним розтином грудної клітки. Середня летальна доза (LD) для морських свинок становила 3,6 *мл* на 1 *кг* ваги. Потім тваринам першої і другої груп вводили підшкірно настойку наперстянки в кількості 60% летальної дози і через 60 хв. інфундували внутрівенно розчин настойки наперстянки (6 : 100) до зупинки серця. Швидкість інфузії в середньому становила 0,5 *мл* на хвилину.

Оскільки попередньо введена доза речовини в організмі швидко змінюється, що приводить до її знешкодження, то для того щоб домогтися систолічної зупинки серця треба ввести таку кількість настойки наперстянки, яка перевищує повну смертельну дозу. Ця так звана понадлетальна доза і є мірилом швидкості елімінації серцевого глюкозиду. Розрахунки провадились таким чином, що до попередньо введеної підшкірно дози (60% LD) настойки наперстянки додавали внутрівенно таку її кіль-

кість, яка потрібна для зупинки серця тварини. Від загальної летальної дози (попередня + додаткова) віднімали середню летальну дозу, і різниця показувала кількість настойки наперстянки, яка тим чи іншим шляхом знешкодилась в організмі тварини протягом 60 хв., що минули між першим і другим введеннями.

З даних, наведених в табл. 1, видно, що у контрольних дослідах знешкодження попередньо введеної дози настойки наперстянки (60% LD) в середньому становить 57,2% з коливаннями від 47,6 до 71,4%.

Таблиця 1

Елімінація глюкозидів наперстянки при підшкірному введенні 60% летальної дози настойки наперстянки (контрольні досліди на морських свинках)

№ досліду	Вага тварини в *г*	Попередня доза в *мл/кг*	Загальна доза в *мл/кг*	Середня летальна доза в *мл/кг*	Елімінація попередньо введеної зони в %
7	300	2,1	4,7	3,6	52,4
8	340	2,1	4,7	3,6	52,4
12	300	2,1	4,9	3,6	62,0
13	360	2,1	4,6	3,6	47,6
21	320	2,1	4,7	3,6	52,4
22	370	2,1	5,1	3,6	71,4
23	280	2,1	5,1	3,6	71,4
24	440	2,1	4,9	3,6	62,0
25	370	2,1	4,9	3,6	62,0
26	300	2,1	4,7	3,6	52,4
				В середньому	57,2

Вивчення процесів елімінації глюкозидів настойки наперстянки на фоні тривалого фармакологічного сну (3—5 днів) показало, що знешкодження в середньому досягає 50% з коливаннями від 28,6 до 62% (табл. 2). Отже, на фоні фармакологічного сну знешкодження глюкозидів настойки наперстянки трохи сповільнюється.

Таблиця 2

Елімінація глюкозидів наперстянки при підшкірному введенні 60% летальної дози настойки наперстянки при фармакологічному сні (досліди на морських свинках)

№ досліду	Вага тварини в *г*	Попередня доза в *мл/кг*	Загальна доза в *мл/кг*	Середня летальна зона в *мл/кг*	Елімінація попередньо введеної дози в %
4	300	2,1	4,7	3,6	52,4
5	355	2,1	4,8	3,6	57,0
9	300	2,1	4,7	3,6	52,4
10	355	2,1	4,8	3,6	52,4
6	355	2,1	4,6	3,6	47,6
11	300	2,1	4,2	3,6	28,6
14	420	2,1	4,6	3,6	47,6
15	360	2,1	4,7	3,6	52,4
16	470	2,1	4,1	3,6	53,0
17	370	2,1	4,6	3,6	47,6
18	330	2,1	4,7	3,6	52,4
19	330	2,1	4,5	3,6	43,0
20	280	2,1	4,9	3,6	62,0
				В середньому	50,0

Наступна серія дослідів була проведена з метою вивчення кумуляції одного з серцевих глюкозидів К-строфантину. Експериментальними дослідженнями встановлено, що здатність серцевих глюкозидів до кумуля-

ції зумовлюється інтенсивністю процесів їх знешкодження в організмі тварин і є величиною до деякої міри зворотною швидкості елімінації. Досліди проведені на кішках і кроликах (кішки вагою 1,9—3,4 *кг*, кролики вагою 1,5—2 *кг*). Усіх кішок можна поділити на дві групи: перша — контрольна (10 тварин) і друга — піддослідна (21 тварина) — у цих кішок вивчали кумуляцію К-строфантину при фармакологічному сні.

В попередніх дослідах встановлювали летальну дозу К-строфантину шляхом внутрівенного введення його розчину в концентрації 1 : 60 000 до зупинки серця. Швидкість інфузії в середньому становила 1 *мл* на хвилину. Зупинку серця визначали пальпаторно з наступним розтином грудної клітки. Летальна доза К-строфантину для кішок в середньому становила 0,2 *мг/кг*. Як і в попередній серії дослідів, тварини знаходились у спеціально затемненому приміщенні протягом трьох діб у стані фармакологічного сну (нембутал 40—50 *мг/кг* один або два рази на добу). Строфантин вводили в кількості 50% летальної дози один раз на добу. Із 10 контрольних тварин загинули три, або 30%; з 21, що перебували в стані сну, загинуло 9, або 42,8%. Решті тварин першої і другої груп на третю добу внутрівенно інфундували розчин строфантину в концентрації 1 : 60 000 до зупинки серця. За відношенням додатково введеної дози до середньої летальної дози робили висновок про кумуляцію і виділення глюкозиду. Як видно з табл. 3, після введення 50% летальної дози протягом двох діб додаткова доза, необхідна для зупинки діяльності серця, в середньому становить 0,113 *мг/кг* з коливаннями від 0,166 до 0,07 *мг/кг*. Кумулятивний залишок в середньому дорівнює 41%.

Таблиця 3

Кумуляція К-строфантину при введенні протягом двох днів під шкіру 40—50% летальної дози

(контрольні досліди на кішках)

№ досліду	Вага тварини в *кг*	Щоденна доза введеної речовини		День титрації	Титрація строфантином в *мг/кг*	Тривалість інфузії у хв.	Кумулятивний залишок в % до летальної дози
		в *мг/кг*	в % до летальної дози				
13	3,8	0,1	50	3	0,097	24	51,5
17	1,9	0,1	50	3	0.148	18	26,0
18	1,6	0,1	50	3	0.166	23	17,0
22	4,4	0,1	50	3	0,129	20	35,5
26	1,7	0,1	50	3	0,10	14	50,0
27	2,7	0,1	50	3	0,07	14	65,0
В середньому					0,118		41,0
46	1,9	0,08	40	5	0,30	36	нема
47	3,7	0,08	40	5	0.17	32	15,0
48	3,0	0,08	40	5	0,197	36	нема
49	3,4	0,08	40	5	0.20	36	
51	3,0	0,08	40	7	0,265	40	

В табл. 4 наведені результати дослідів по кумуляції строфантину при фармакологічному сні (3—5 діб).

Додаткова доза К-строфантину для тварин в стані тривалого фармакологічного сну, що пішла на дотитрування, в середньому становить 0,106 *мг/кг* з коливаннями від 0,160 до 0,058 *мг/кг*, кумулятивний залишок дорівнює 47%.

Таблиця 4

Кумуляція К-строфантину на фоні фармакологічного сну при щоденному введенні під шкіру 40—50% летальної дози (досліди на кішках)

№ досліду	Вага тварини в *кг*	Щоденна доза введеної речовини		День титрації	Титрація К-строфантином, в *мг/кг*	Тривалість інфузії, у хв.	Кумулятивний залишок в % до летальної дози
		в *мг/кг*	в % до летальної дози				
15а	3,2	0,1	50	3	0,087	18	56,5
15	2,4	0,1	50	3	0,130	23	35,0
16	1,9	0,1	50	3	0,150	19	25,0
19	2,6	0,1	50	3	0,136	32	32,0
20	3,0	0,1	50	3	0,113	21	43,5
21	3,4	0,1	50	3	0,106	22	47,0
23	2,7	0,1	50	3	0,075	17	62,5
24	2,6	0,1	50	3	0,120	22	40,0
25	3,3	0,1	50	3	0,058	14	71,0
28	2,3	0,1	50	3	0,160	22	20,0
29	3,0	0,1	50	3	0,110	14	45,0
30	3,3	0,1	50	3	0,094	22	53,0
31	2,3	0,1	50	3	0,087	16	56,5
				В середньому	0,106		47,0
32	2,7	0,08	40	5	0,124	21	38,0
33	3,0	0,08	40	5	0,074	16	63,0
39	2,4	0,08	40	5	0,095	14	52,5
43	3,4	0,08	40	5	0,080	17	60,0
45	3,0	0,08	40	5	0,073	3	63,5
				В середньому	0,089		56,5
59	2,4	0,08	40	7	0,153	21	29,5
60	2,8	0,08	40	7	0,145	25	27,5

Дані цих досліджень показують, що кумулятивний залишок К-строфантину в дослідах на фоні гальмування центральної нервової системи (фармакологічний сон) перевищує кумулятивний залишок у контрольних тварин на 6%. Як видно з цих досліджень, 50% летальної дози строфантину при підшкірному введенні є для деяких тварин не тільки токсичною, а й летальною дозою. Тому була поставлена група дослідів з підшкірним введенням протягом трьох днів 40% летальної дози строфантину один раз на добу з наступним внутрівенним введенням на п'яту добу розчину строфантину в тій самій концентрації (табл. 3).

Контрольні досліди показали, що у трьох тварин з чотирьох кумулятивного залишку не було. У однієї тварини кумулятивний залишок становив 15%, в той час коли в дослідах з фармакологічним сном (п'ять діб) додаткова доза строфантину в середньому становить 0,089 *мг/кг*, а кумулятивний залишок — 55,5% (табл. 4). В цій групі тварин при введенні 40% летальної дози, хоч і спостерігались явища інтоксикації, жодна тварина не загинула. Якщо ж додаткову дозу строфантину вводили на сьому добу, то на цей час попередньо введена доза строфантину вже повністю виділилась, отже, додаткова доза становить 100%. На фоні фармакологічного сну на сьому добу кумулятивного залишку не було.

Підсумовуючи дані, одержані в дослідах цієї серії з попереднім введенням 40—50% летальної дози, можна сказати, що кумулятивний

Таблиця 4

доденному введенні під
шках)

Тривалість інфузії у хв.	Кумулятивний залишок в % до летальної дози
18	56,5
23	35,0
19	25,0
32	32,0
21	43,5
22	47,0
17	62,5
22	40,0
14	71,0
22	20,0
14	45,0
22	53,0
16	56,5
	47,0
21	38,0
16	63,0
14	52,5
17	60,0
3	63,5
	56,5
21	29,5
25	27,5

залишок К-стро-
нервової системи
шок у контроль-
летальної дози
тварин не тільки
а група дослідів
альної дози стро-
м введенням на
ції (табл. 3).
з чотирьох куму-
тивний залишок
кологічним сном
ьому становить
4). В цій групі
ерігались явища
додаткову дозу
ередньо введена
ткова доза ста-
добу кумулятив-

ї з попереднім
кумулятивний

Таблиця 5

Кумуляція К-строфантину при щоденному введенні під шкіру 20% летальної дози протягом 5 днів (контрольні досліди на кроликах)

№ досліду	Вага тварин в *кг*	Щоденна доза введеної речовини		Додаткове введення строфантину		Кумулятивний залишок в % до летальної дози
		в % до летальної дози	в *мг/кг*	в *мг/кг*	Тривалість інфузії в хв.	
3	2,3	20	0,1	0,037	40	25,4
5	1,54	20	0,1	0,584	40	нема
4	1,85	20	0,1	0,30	32	40,0
6	1,80	20	0,1	0,533	35	нема
14	1,50	20	0,1	0,733	49	»
21	1,60	20	0,1	0,351	23	28,0
22	1,70	20	0,1	0,330	28	34,0
27	1,9	20	0,1	0,810	60	нема
28	2,0	20	0,1	0,490	40	2,0

залишок строфантину на фоні гальмування центральної нервової системи трохи більший, ніж у контрольних тварин. Досліди наступної серії були проведені на 26 кроликах (вагою 1,5—2,2 *кг*). Летальна доза строфантину встановлювалась (6 дослідів) шляхом внутрівенного введення його розчину в концентрації 1 : 40 000 до зупинки серця при швидкості інфузії 1 *мл* на хвилину. Смертельна доза строфантину в середньому становила 0,5 *мг/кг*.

Дев'яти тваринам першої групи (контрольні досліди) підшкірно вводили строфантин в кількості 20% середньої летальної дози протягом п'яти діб один раз на день.

На шостий день інфундували розчин строфантину (1 : 40 000) до зупинки серця.

11 кроликам другої групи вводили строфантин на фоні тривалого фармакологічного сну (підшкірне введення нембуталу 30—40 *мг/кг* двічі на день протягом п'яти днів).

Таблиця 6

Кумуляція К-строфантину при щоденному введенні під шкіру 20% летальної дози протягом п'яти днів (досліди на кроликах під час фармакологічного сну)

№ досліду	Вага тварини в *кг*	Щоденна доза введеної речовини		Додаткове введення строфантину		Кумулятивний залишок в % до летальної дози
		в % до летальної дози	в *мг/кг*	в *мг/кг*	Тривалість інфузії в хв.	
2	2,30	20	0,1	0,250	18	49,8
7	1,55	20	0,1	0,740	51	нема
8	1,90	20	0,1	0,40	34	20,0
9	1,70	20	0,1	0,80	62	нема
10	2,20	20	0,1	0,181	16	63,8
11	1,85	20	0,1	0,391	32	21,8
12	1,85	20	0,1	0,351	26	29,8
23	1,65	20	0,1	0,149	17	71,8
24	1,60	20	0,1	0,370	24	26,0
25	1,80	20	0,1	0,140	12	72,0
26	1,80	20	0,1	0,270	16	46,0

Як видно з табл. 5 і 6, в групі контрольних дослідів у чотирьох кроликів з дев'яти додаткова доза строфантину дорівнювала повній летальній дозі, тобто кумуляції не спостерігалося. В дослідах з гальмуванням центральної нервової системи тільки у двох кроликів з 11 спостерігалось повне виділення строфантину. Додаткова доза у решти кроликів виявилась значно більшою, ніж у контрольних (рис. 1).

Отже, дослідження, проведені на кроликах, також показали, що кумуляція строфантину на фоні гальмування центральної нервової системи (фармакологічний сон) більша, ніж в групі контрольних тварин. Підсумовуючи ці дослідження, можна сказати, що на фоні тривалого сну кумулятивні властивості строфантину зростають. Це свідчить про те, що процеси перетворення, знешкодження і виділення серцевих глюкозидів з організму тварин на фоні гальмування центральної нервової системи проходять менш інтенсивно.

Цими дослідженнями показано, що під час тривалого фармакологічного сну чутливість організму тварин (морські свинки, щури, кішки, кролики) до групи серцевих глюкозидів змінюється.

Встановлено, що токсичність суми серцевих глюкозидів «дигален-Neo» і строфантину підвищується, якщо попередньо протягом кількох днів підряд вводити снотворні речовини.

Причиною підвищеної чутливості організму тварин до серцевих глюкозидів можна частково вважати зменшення енергетичних запасів м'язів серця, зокрема глікогену. Кількість глікогену знижена при тривалому фармакологічному сні і не збільшується при застосуванні малих доз строфантину. Отже, кількість глікогену є посереднім показником чутливості серця до серцевих глюкозидів. Проте тільки зміною кількості глікогену в м'язах серця не можна пояснити підвищену чутливість організму тварин до серцевих глюкозидів. Тому важливе значення має також встановлення змін у перетворенні і виділенні серцевих глюкозидів.

Результати наших досліджень дають можливість висловити припущення, що сповільнення елімінації і посилення кумулятивних властивостей серцевих глюкозидів під час тривалого фармакологічного сну (кішки, кролики) є, очевидно, результатом менш інтенсивного знешкодження і виділення серцевих глюкозидів з організму в даних умовах.

Висновки

1. Елімінація глюкозидів настойки наперстянки при фармакологічному сні у морських свинок дещо сповільнена.

2. Кумуляція строфантину у кішок і кроликів при тривалому фармакологічному сні збільшується, що вказує на сповільнене знешкодження серцевих глюкозидів в організмі тварин під час фармакологічного сну.

3. Чутливість організму тварин (морські свинки, кішки, кролики) до серцевих глюкозидів (настойки наперстянки, строфантину) при тривалому фармакологічному сні підвищується.

Київський медичний інститут
ім. акад. О. О. Богомольця,
кафедра фармакології.

Надійшла до редакції
10.III 1956 р.

Элиминация и кумуляция сердечных глюкозидов при фармакологическом сне

Н. М. Дмитриева и В. А. Крементуло

Резюме

В ранее опубликованной работе (1952) нами были получены данные, указывающие на изменение реакции организма животных при длительном фармакологическом сне на сердечные глюкозиды. Установлены повышенная чувствительность организма к этим средствам (большая токсичность) и изменение трофики сердечной мышцы (уменьшение содержания гликогена). В настоящей работе приведены данные о превращении сердечных глюкозидов в организме животных (элиминация, кумуляция) при длительном фармакологическом сне.

Опыты проводились на морских свинках, кошках и кроликах. Элиминация изучалась прерывистым методом при предварительном подкожном введении 60% летальной дозы настойки наперстянки с последующим дотитровыванием через час раствором настойки наперстянки. Кумулятивные свойства изучались на кошках при предварительном введении 50% LD и 40% LD строфантина с последующим дотитровыванием на третьи, пятые, седьмые сутки на кроликах при ежедневном введении 20% LD строфантина с последующим дотитровыванием его раствора через пять суток. Фармакологический сон вызывался подкожным введением дважды в день снотворных веществ (мединал, барбамил, этаминал, уретан) в течение 3—5 дней.

Результаты наших исследований показывают, что на фоне длительного торможения центральной нервной системы (фармакологический сон) процент обезвреживания суммы глюкозидов наперстянки несколько замедляется. Кумулятивный остаток строфантина при длительном фармакологическом сне возрастает.

Данные этих исследований дают возможность предполагать, что замедление элиминации и усиление кумулятивных свойств сердечных глюкозидов во время длительного фармакологического сна (морские свинки, кошки, кролики) являются, по-видимому, результатом менее интенсивного обезвреживания и выделения сердечных глюкозидов из организма в данных условиях.

Настоящими исследованиями показано, что во время длительного фармакологического сна чувствительность организма животных к группе сердечных глюкозидов повышается.

Elimination and Cumulation of Glucosides in Pharmacological Sleep

N. M. Dmitrieva and V. A. Krementulo

Summary

The authors studied the conversion of cardiac glucosides in the animal organism during prolonged pharmacological sleep. The experiments were conducted on guinea pigs, rabbits and cats. Elimination was studied by the intermittent method after a preliminary subcutaneous injection of 60 per cent lethal doses of foxglove tincture with a subsequent titration one hour later. Pharmacological sleep was induced by a twofold subcutaneous injection of soporifics in the course of 3—7 days.

The experimental results show that with prolonged inhibition of the central nervous system (pharmacological sleep) the neutralization of the harmful effect of the digitalis glucosides is retarded.

The cumulative properties of strophantine increase.

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР, 1958, т. IV, № 3

Медикаментозна терапія при експериментальному токсичному гепатиті

О. Г. Петровська

Повідомлення I

Застосування гістидину при отруєнні чотирихлористим вуглецем

Печінка, яка в організмі людини виконує дуже складні і багатогранні функції (секреторну, бар'єрну, обмінну, кровотворну та ін.), нерідко зазнає різноманітних патологічних змін.

До цього часу одне з перших місць у патології печінки належить токсичній дистрофії, яку можуть викликати хвороби Боткіна, Вейля—Васильєва, харчові інтоксикації (гриби), дія гепатотропних отрут (сальварсан, хлороформ, чотирихлористий вуглець тощо), а також токсикози вагітних. Крім цього, різної тяжкості дистрофічні зміни в печінці можуть виникати і при багатьох інфекційних хворобах (скарлатина, віспа, черевний тиф), септичному стані, а також при шоку (В. Л. Бялік, М. І. Шейніс, 1950; Н. А. Тишкін, 1950). В усіх цих випадках спостерігається той чи інший розлад функцій, що може призвести до припинення діяльності печінки з розвитком гепатаргії, яка найчастіше закінчується летально.

В зв'язку з тим, що клінічні прояви захворювань печінки дуже різноманітні, стає зрозумілою численність лікувальних заходів і засобів, які застосовуються в клініці. Вся медикаментозна терапія по суті зводиться до того, щоб посилити ослаблі функції печінки і добитись, наскільки це можливо, відновлення структури органу. З давніх часів при гепатитах рекомендували ліжковий режим, тепло, дієтотерапію. Велику увагу приділяли їжі, багатій на вуглеводи. Основою для цього послужило положення, що така дієта сприяє збільшенню вмісту в печінці глікогену, який відіграє важливу роль у життєдіяльності печінкових клітин і підвищує їх опірність до інфекцій і токсичних продуктів. Крім того, глікоген здатний підвищувати бар'єрну функцію печінки, що доведено численними клінічними й експериментальними дослідженнями (О. Л. М'ясников, 1949; Є. М. Тарєєв, 1950; М. О. Ясиновський, 1948; Бергман, 1936; Шофар 1920).

Поряд із збільшенням у складі їжі вуглеводів хворим рекомендувалось обмежене вживання жирів і білків.

Щодо жирів більшість дослідників прийшла до єдиної думки, а про роль білка погляди поділились.

Праці Беста і Тайлора (1935) показали, що казеїн, який входить до складу сиру, впливає позитивно завдяки наявності в ньому дуже важливої амінокислоти — метіоніну, яка містить сірку.

Ураховуючи необхідність забезпечення організму при захворюваннях печінки і іншими повноцінними амінокислотами, ми вирішили застосувати в умовах експерименту передусім гістидин як амінокислоту, якій властива багатостороння дія. Гістидин бере участь у побудові білкової

молекули. В організмі людини гістидин не синтезується і може надходити лише зовні в складі їжі.

За Збарським, введення мишам гістидину приводило до помітного його відкладання в усіх тканинах, особливо в печінці, в якій вміст гістидину збільшувався вдвоє. Гістидин бере активну участь у багатьох фізіологічних процесах. Відома його холінергічна дія, що проявляється в збільшенні секреції травних залоз і підвищенні тонусу органів шлунково-кишкового тракту (У. Н. Прохорова, 1940).

Це привело до спроб застосувати гістидин при різних патологічних станах, особливо якщо врахувати його протигістамінні властивості (Арон. Гершберг, 1933—1946).

О. Г. Страхова (1949) з успіхом застосовувала гістидин як один з інгредієнтів комплексної терапії при цирозах печінки.

А. Ф. Платонова і Р. В. Рудий (1955) відзначили позитивний вплив гістидину в експериментах на тваринах і в клініці при хворобі Боткіна.

Ми провели дослідження з метою перевірки доцільності застосування гістидину при експериментальному ураженні печінки.

Досліди були поставлені на 56 кроликах, з них 29 контрольних тварин одержували лише чотирихлористий вуглець, а після нього — внутрім'язово — гістидин. Чотирихлористий вуглець вводили одноразово, зондом у шлунок в дозі 2,5 *мл* на 1 *кг* ваги. Гістидин кролики одержували щодня по 1 *мл* 4%-ного розчину; вперше його давали назавтра після отруєння.

Усі кролики були в однакових умовах і одержували однаковий корм. Зважували піддослідних тварин у перші та останні дні дослідів. Частина кроликів гинула, решту вбивали у встановлені дні. Печінку тварин досліджували щодня протягом першого тижня, а потім — на 14-й і 21-й дні.

Кролики поділялись на контрольну групу і групу, яка одержувала гістидин, що можна бачити з таблиці.

Ефективність застосування гістидину у кроликів після отруєння чотирихлористим вуглецем

Дні	Контроль (29 кроликів)	Кількість кроликів, що загинули	Гістидин (27 кроликів)	Кількість кроликів, що загинули
1	+++++++	7	+	1
2	+++++	5	+++	3
3	++++++	6	++++	4
4	—	—	000	—
5	++	2	ббб[1]	—
6	—	—	бб[1]	—
7	0000000	—	000000000	—
14	0+	1	00+	1
21	—	—	0000	—
	Разом	21	Разом . .	9

Примітка. + — загинули; 0 — вбиті; б — біопсія

З таблиці видно, що найбільш небезпечні для життя тварин в умовах нашого експерименту перші три дні. Порівнюючи дані досліду в контроль-

[1] У деяких кроликів на п'ятий-шостий день брали біопсію печінки з наступним гістологічним дослідженням препаратів. У дальшому кролики, як і раніше, одержували гістидин; їх вбивали на 21-й день.

ній групі і в групі кроликів, лікованих гістидином, можна відзначити істотну різницю. Якщо в контрольній групі за перші три дні загинуло 18 тварин з 29, то при застосуванні гістидину загинуло лише 8 з 27. Тому логічно було припустити, що і морфологічні дані в обох серіях дослідів відрізнятимуться.

Ми не спиняємось детально на морфологічній характеристиці печінки контрольних тварин, оскільки цьому питанню в спеціальній літературі присвячено чимало праць. Можна тільки сказати, що гостре отруєння тварин чотирихлористим вуглецем приводить до тяжких пошкоджень печінки, при яких характерна глибока дистрофія паренхіми органу, що проявляється у вигляді втрати глікогену, мутного набухання, дистрофічного ожиріння, а також загибелі печінкових клітин. В ряді випадків спостерігаються значні вогнищеві некрози і крововиливи.

Структура печінкової тканини, хоч і далеко не повністю, відновлюється у контрольних тварин на протязі двох тижнів.

Загальний стан кроликів, які з лікувальною метою одержували гістидин, змінювався мало в порівнянні з контрольною групою. Вага тварин до кінця досліду зберігалась такою самою і тільки в окремих випадках дещо знижувалась.

Морфологічні дослідження печінки тварин, які загинули на другий-третій день, вказують на жирову інфільтрацію переважно центральної ділянки часточок, а також на наявність значної кількості загиблих клітин. Виявлено різке розширення і переповнення кров'ю капілярів печінки. Некротизовані центральні ділянки були відмежовані від відносно мало змінених периферичних частин. Глікоген майже повністю зникає з печінкових клітин. Описані зміни нагадують те, що спостерігалось у контрольній групі, проте характер змін не дифузний, а більш обмежений, з захопленням, головним чином, тільки центральних ділянок печінкових часточок.

До п'ятого-шостого дня кролики одержували від 4 до 5 *мл* 4%-ного розчину гістидину. До цього часу гістологічна структура печінки вже різко змінюється. Якщо у контрольних тварин дистрофічні зміни прогресують, а регенераторні процеси ледве намічаються, то в умовах «лікування» спостерігається зменшення зони центрального некрозу, зниження вмісту глікогену в клітинах, а найголовніше — помітне пожвавлення регенераторних процесів: з'являються гіпертрофовані і гігантські клітини, а також клітини з ядрами, що діляться. По ходу міжчасткової сполучної тканини виявляється виражена інфільтрація клітинами типу лімфоцитів і гістіоцитів.

До сьомого дня відзначається деяке відновлення структури печінки. В периферичних ділянках печінкових часточок границі звичайно виражені добре, тоді як у центральних ділянках вони нечіткі. Протоплазма клітин пінява, містить значну кількість жирових крапель. Розміри ядер зменшені, їх хроматин, як правило, зібраний у вигляді великих брилок. В багатьох ділянках часточок трапляються гігантські багатоядерні клітини, а також значна кількість двоядерних. Глікоген виявлений у протоплазмі клітин, розміщених, головним чином, по периферії печінкових часточок.

До 14-го дня характерна часточкова структура печінки була виражена чітко. Границі між часточками підкреслені внаслідок проліферації перипортальних полів клітинами типу лімфоцитів і гістіоцитів. Відзначається помірна запальна інфільтрація.

До 21-го дня структура печінкової тканини наближається до норми. В клітинах звичайний вміст глікогену. Жир міститься у вигляді поодиноких крапель, а в окремих випадках у вигляді найдрібнішого пилу в про-

ожна відзначити іс-
три дні загинуло
лише 8 з 27. Тому
бох серіях дослідів

актеристиці печінки
іальній літературі
о гостре отруєння
жких пошкоджень
енхіми органу, що
набухання, дистро-
н. В ряді випадків
иливи.
повністю, віднов-
нів.
одержували гісти-
упою. Вага тварин
окремих випадках

агинули на другий-
важно центральної
кості загиблих клі-
капілярів печінки.
від відносно мало
стю зникає з печін-
галось у контроль-
обмежений, з за-
ділянок печінкових

4 до 5 *мл* 4%-ного
а печінки вже різко
зміни прогресують,
ах «лікування» спо-
ниження вмісту глі-
лення регенератор-
клітини, а також
сполучної тканини
імфоцитів і гістіо-

структури печінки.
звичайно виражені
ротоплазма клітин
озміри ядер змен-
иких брилок. В ба-
агатоядерні кліти-
иявлений у прото-
иферії печінкових

печінки була вира-
лідок проліферації
істіоцитів. Відзна-

жається до норми.
у вигляді поодино-
нішого пилу в про-

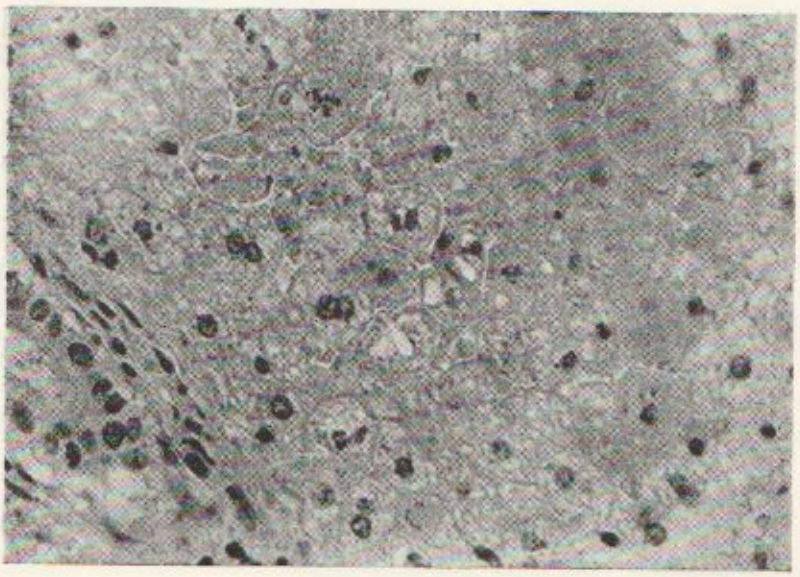


Рис. 1. Кролик № 135, контроль; загинув у першу добу. Розпад печінкових клітин. Мікрофото. Гематоксилін-еозин. Збільшення 540.

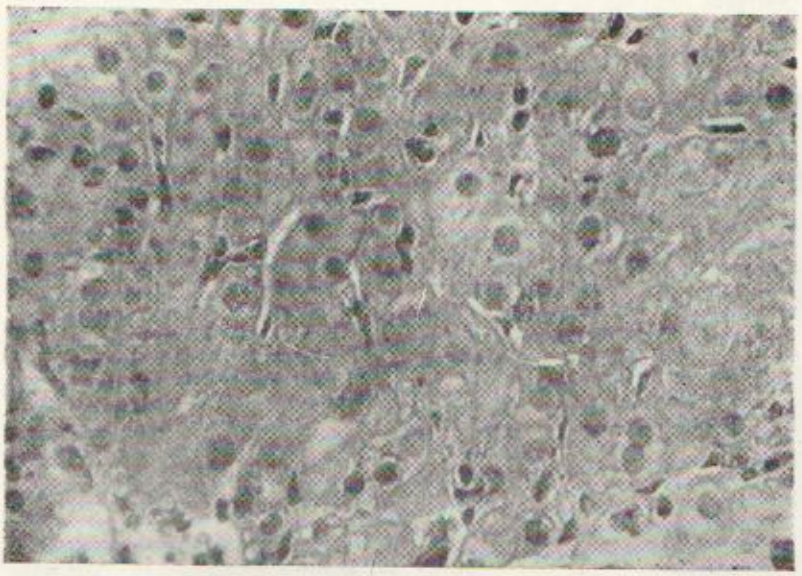


Рис. 2. Кролик № 407-б. Введено 4 *мл* гістидину. Біопсія печінки на п'яту добу після отруєння чотирихлористим вуглецем. Регенерація печінки. Клітини гіпертрофовані, ядра збільшені, соковиті. Мікрофото. Гематоксилін-еозин. Збільшення 540.

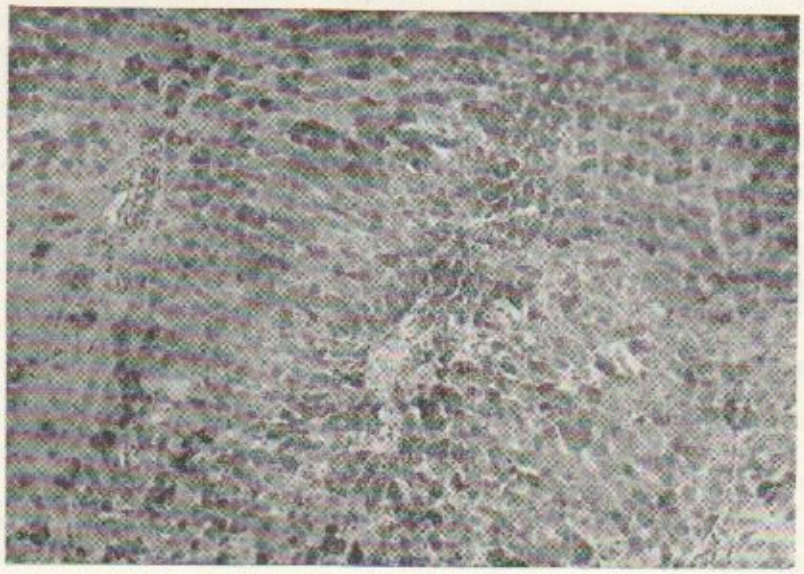


Рис. 3. Кролик № 408-б. Введено 4 *мл* гістидину. Біопсія печінки на п'яту добу після отруєння чотирихлористим вуглецем. Нагромадження глікогену в печінкових клітинах. Мікрофото. Гістохімічне виявлення глікогену за методом Шабадаша. Збільшення 120.

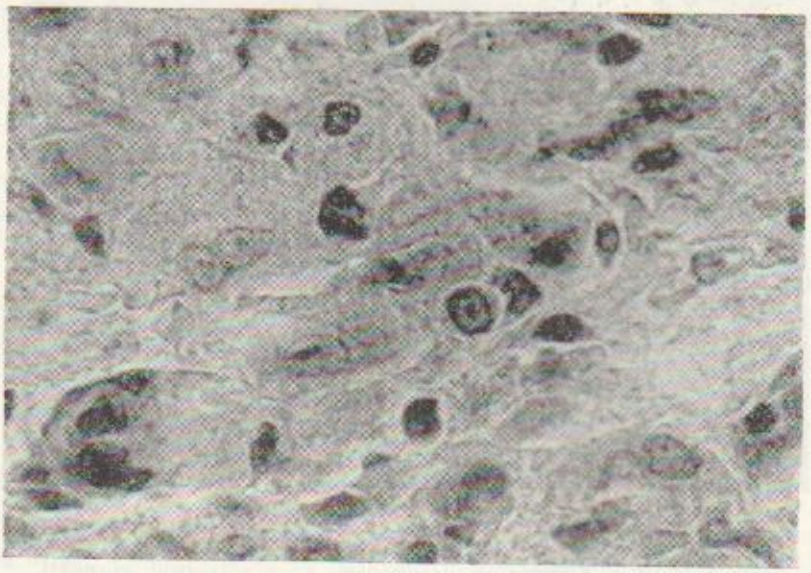
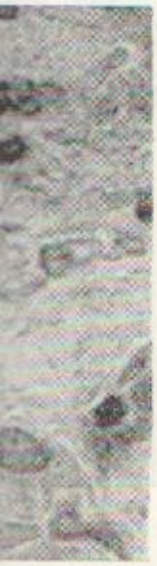


Рис. 4. Кролик № 402. Введено 6 *мл* гістидину. Вбитий на сьому добу. Регенерація печінки: гіпертрофія та утворення багатоядерних клітин. Мікрофото. Гематоксилін-еозин. Імерсія.

опсія печінки
ецем. Нагро-
рофото.
Шаба-



на сьому до-
гатоядерних
і.

топлазмі печінкових клітин. Проте, по ходу міжчасточкової сполучної тканини та навколо судин можна відзначити наявність клітинної інфільтрації.

Висновки

1. Застосування гістидину при експериментальному токсичному гепатиті, викликаному введенням чотирихлористого вуглецю, дає певний позитивний ефект.

2. Наявність активної регенерації в ранні строки (четвертий—шостий день) вказує на те, що гістидин можна рекомендувати і в тих випадках, коли в печінці розвинулись значні деструктивні процеси, які супроводжуються білковою та жировою дистрофією, втратою глікогену і центральними некрозами.

ЛІТЕРАТУРА

Бялик В. Л., Шейнис М. И., Архив патологии, 5, 1950.
Мясников А. Л., Болезни печени, 1949.
Платонова А. Ф., Рудой Р. В., Клин. медицина, 11, 1953.
Прохорова У. Н., Акушерство и гинекология, 9, 1940, с. 38.
Страхова О. Г., Вопросы острой внутренней клиники, Медгиз, 1949, 221.
Тареев Е. М., Острые гепатиты, М., 1950.
Тишкин Н. А., Труды ВММА, т. 21, 1950.
Ясиновский М. А., Эпидемический гепатит (болезнь Боткина), Медгиз, 1948.
Aron E., Herschberg, Schw. Med. Woch., Nr 4, 1946.
Bergman G., Функциональная патология, 1936.
Best C., Taylor, The physiological basis of medical practice, 6, 1955.
Schauffard, Presse médical, n° 15, 1920.

Львівський медичний інститут,
кафедра патологічної анатомії і фармакології

Надійшла до редакції
5.I 1957 р.

Лекарственная терапия при экспериментальном токсическом гепатите

О. Г. Петровская

Резюме

Этиология дистрофических изменений печени различной тяжести весьма разнообразна: болезнь Боткина, пищевые интоксикации, инфекционные заболевания, токсикозы беременных и пр. Поэтому понятно то многообразие лечебных мероприятий и, в частности, лекарственных средств, которые применяются в клинике.

Вся лекарственная терапия по сути сводится к тому, чтобы усилить нарушение функции печени, а морфологически получить, насколько это возможно, восстановление структуры органа.

Учитывая необходимость обеспечения организма при заболеваниях печени полноценными аминокислотами, мы решили в условиях эксперимента применить, прежде всего, гистидин как аминокислоту, обладающую многосторонним действием.

Многочисленные клинические наблюдения указывают на хороший терапевтический эффект применения гистидина при заболеваниях печени (О. Г. Страхова, 1949; А. Ф. Платонова и Р. В. Рудой, 1953). Однако в литературе исключительно мало внимания уделено тем морфологическим

изменениям в печени, которые возникают в условиях лечения больных гепатитом.

Опыты были поставлены на 56 кроликах, отравленных четыреххлористым углеродом, который вводили однократно через зонд в желудок в дозах 2,5 *мл* на 1 *кг* веса животного. Части кроликов (27), кроме того, вводили внутримышечно гистидин ежедневно, на протяжении до трех недель по 1 *мл* 4%-ного раствора. Производилось гистологическое исследование печени ежедневно в течение первой недели, а затем на 14-ый и 21-ый дни.

Морфологическое исследование печени животных контрольной группы (отравленных четыреххлористым углеродом) указывает на наличие резко выраженных очагов некроза, преимущественно центральной части долек. В печени кроликов, получавших дополнительно гистидин, также содержались некротические очаги, однако их рассасывание наблюдалось скорее (до 7 дней), и, кроме того, отмечалось оживление регенераторных процессов, заключающееся в появлении по периферии долек гипертрофированных и гигантских клеток, а также клеток с делящимися ядрами. По ходу междольковой соединительной ткани обнаруживалась обильная инфильтрация клетками типа лимфоцитов и гистиоцитов.

Полученные результаты позволяют сделать заключение, что применение гистидина при экспериментальном токсическом гепатите, вызванном введением четыреххлористого углерода, дает определенный положительный эффект.

Наличие активной регенерации в ранние сроки (4—6 дни) указывает на то, что гистидин может быть рекомендован и в тех случаях, когда в печени имеются значительные деструктивные процессы, сопровождающиеся белковой и жировой дистрофией, потерей гликогена и центральными некрозами.

Medicinal Treatment in Experimental Toxic Hepatitis

O. G. Petrovskaya

Summary

Numerous clinical observations indicate the beneficial therapeutic effect obtained on applying histidine in hepatic diseases. There are, however, exceedingly few descriptions in the literature of the histological changes occurring in the liver on applying histidine.

Experiments were conducted on 56 rabbits, subjected to carbon tetrachloride intoxication. In addition, 27 rabbits received intramuscular injections of histidine in doses of 1 ml daily in the course of 3 weeks. The morphological changes in the liver were studied daily during the first week, and subsequently on the 14th and 21st days.

The application of histidine in experimental toxic hepatitis induced by carbon tetrachloride was found to yield a positive effect.

The presence of active regeneration at early stages (5th — 6th day) indicates that histidine may be recommended even in cases where there are considerable destructive processes, attended by protein and fat dystrophy, loss of glycogen and central necroses.

Вплив морфійно-ефірного наркозу на споживання цукру крові корою головного мозку

Г. Є. Батрак і А. З. Фрейдліна

Автори клітинних теорій наркозу та їх послідовники вважають, що наркоз є окремою формою отруєння організму наркотиками.

Динаміку засинання під час наркозу вони пояснюють послідовним пригніченням життєдіяльності клітин різних відділів центральної нервової системи. Факти свідчать про те, що життєдіяльність тканин мозку під час наркозу не припиняється.

Досліди, проведені у лабораторії, якою керує академік А. В. Палладін, показали, наприклад, що у тварин в стані ефірного наркозу активність ферментів мозку, зокрема фосфорилази, не тільки не зменшується, а навіть збільшується. Це приводить до збільшення в тканинах мозку полісахаридів (Б. О. Хайкіна, Є. Є. Гончарова та Л. А. Михайловська, 1952).

Ми поставили перед собою завдання показати вплив морфійно-ефірного наркозу на споживання цукру крові корою головного мозку собаки.

При виконанні цього завдання ми користувались методом ангіостомії Є. Лондона, який цілком відповідає вимогам динамічної біохімії. Правда, він не дає повного уявлення про інтимні особливості тканинного обміну, але водночас він незамінимий при вивченні зовнішнього обміну речовин між органами і навколишнім середовищем.

Рядом авторів (В. П. Комісаренко, Е. Алексенцева та ін.) було встановлено, що вміст цукру в крові тварин (кролики, собаки) не є постійним і час від часу змінюється. Було також встановлено, що коливання рівня цукру крові відбиваються на процесі споживання цукру корою головного мозку собаки (Г. Є. Батрак, А. Кравченко і Г. Гуральник, 1950).

При проведенні наших досліджень нас, природно, цікавило питання, як відбуватиметься цей процес у собак в стані морфійно-ефірного наркозу.

Досліди були проведені на 14 собаках. У відповідності з вимогами методу Є. Лондона, собаці заздалегідь робили в стані наркозу трепанацію черепа, щоб створити доступ до верхнього мозкового синуса, який збирає кров від кори мозку.

В день досліду тварині підшкірно вводили морфін (0,01 *г/кг*) і прив'язували до столу в положенні на спині. Щоб мати уявлення про перебіг процесу споживання цукру крові корою головного мозку при різних умовах досліду, ми порівнювали кількість цукру в артеріальній крові, що притікає до кори, та у венозній крові, що відтікає від неї. Артеріальну кров брали з сонної або з іншої артерії. Проби артеріальної і венозної крові брали одночасно з інтервалами в 15 хв. Для визначення вихідного стану брали п'ять проб до введення тварині ефіру. Потім вводили собаці ефір і в стані глибокого наркозу брали сім проб крові. Нарешті, п'ять проб крові брали після пробудження тварини від наркотичного сну.

Кількісне визначення цукру в крові провадили за методом Хагедорна — Іенсена.

В таблиці наведені середньоарифметичні показники, обчислені на основі результатів досліджень кожної тварини: при застосуванні одного морфіну наведено середньоарифметичний показник з п'яти проб, при морфійно-ефірному наркозі — з семи проб, і, нарешті, після пробудження тварини — з пяти проб. В таблиці наведені також середньогрупові показники.

Середні показники споживання і віддачі цукру корою головного мозку собак в *мг*% при морфійно-ефірному наркозі

№ досліду	Вага собаки в *кг*	Морфін			Морфійно-ефірний сон			Після пробудження		
		Цукор в *мг*%			Цукор в *мг*%			Цукор в *мг*%		
		Артеріальна кров	Венозна кров	Різниця	Артеріальна кров	Венозна кров	Різниця	Артеріальна кров	Венозна кров	Різниця
1	12,5	96,6	105,8	— 9,2	78,7	78,5	+ 0,2	55,6	46,4	+ 9,2
2	4,8	52,1	55,1	— 3,0	62,3	52,3	+10,0	66,0	74,2	— 8,2
3	4,8	84,0	74,8	+ 9,2	77,4	71,4	+ 6,0	76,0	54,0	+22,0
4	4,8	68,1	59,7	+ 8,4	162,0	147,5	+14,5	134,2	116,6	+17,6
5	9,6	163,8	181,8	—18,0	114,9	106,7	+ 8,2	122,5	105,5	+17,0
6	8.8	132,8	119,2	+13,6	81,6	70,5	+11,2	42,2	32.2	+10,0
7	6,0	55,0	64,2	— 9,2	70,7	66,7	+ 4,0	78,8	70,6	+ 8,2
8	10,8	102,2	101.6	+ 0,6	92,4	94,1	— 1,7	98,0	87,6	+10,4
9	8,4	170,2	168,8	+ 1,4	131,5	131,7	— 0,2	81,2	90,4	— 9,2
10	7,2	146,8	170,0	—23,2	154,0	153,3	+ 0,7	144,2	141,2	+ 3,0
11	10,2	77,6	88,8	—11,2	114,0	110,0	+ 4,0	114,4	108,6	+ 5,8
12	7,6	85,8	72,8	+13,0	67,7	63,7	+ 4,0	118,6	100,4	+18,2
13	5,8	75,8	63,2	+12,6	63,7	60,2	+ 3,5	73,8	67,6	+ 6,2
14	10,5	101,6	113,4	—11,8	124,7	130,7	— 6,0	118,8	110,8	+ 8,0
В середньому		100,9	102,8	— 1,9	99,7	95.5	+ 4,2	94,6	86,2	+ 8,4

При аналізі наведених у таблиці даних насамперед треба відзначити, що середній рівень цукру крові у окремих тварин піддослідної групи коливається у значних межах. В артеріальній крові вміст цукру коливався у піддослідних тварин в межах від 52,1 до 170,0 *мг*% із середньогруповим показником — 100,9 *мг*%.

У венозній крові синуса, що відтікає від кори, при дії одного морфіну середній рівень цукру коливався в межах від 55,1 до 181, 8 *мг*%, при середньогруповому показнику — 102,8 *мг*%.

У відповідності з основним принципом методу Лондона ми вважаємо, що дефіцит цукру у венозній крові, що відтікає від кори мозку, характеризує споживання його корою мозку. Зрозуміло, що збільшення кількості цукру у венозній крові, яка відтікає від кори головного мозку, свідчить про вихід його з тканин кори у кров.

З таблиці можна також бачити, що в першій фазі досліду, коли собаки були під впливом лише одного морфіну, споживання цукру крові було у них на протязі досліджуваного відрізку часу неоднаковим.

На основі порівняння середньогрупових показників, що характеризують артеріо-венозну різницю (100,9 і 102,8 *мг*%), можна було б зробити висновок, що під впливом морфіну кора мозку віддає цукру більше, ніж споживає. Приріст цукру у відтікаючій від кори крові в середньому становив би 1,9 *мг*%. Проте для такого висновку ми не мали достатніх підстав. Таблиця показує, що перевищення віддачі цукру корою в кров над його споживанням спостерігалось лише у семи собак

з 14. У семи інших тварин, навпаки, споживання цукру корою перевищувало його віддачу у відтікаючу від кори венозну кров. Можна гадати, що строкатість цих показників викликана різними умовами кровообігу, змінами рівня цукру крові й іншими факторами. Наші спостереження показали відсутність прямої залежності між коливаннями кров'яного тиску і споживанням цукру корою головного мозку. Наприклад, у собаки № 5 з високим вмістом цукру в крові (168,8 *мг*%) кора віддає в кров більше цукру, ніж споживає, а у собаки № 3 при меншій кількості цукру в крові (68,1 *мг*%) його споживання корою перевищує віддачу в кров. Ці факти дають підставу припустити, що споживання цукру крові корою головного мозку визначається не лише його рівнем у крові, а й функціональним станом центральної нервової системи у кожний даний момент. Це припущення підтверджується спостереженнями на тваринах, що були в стані морфійно-ефірного наркозу.

З таблиці видно, що у тварин в стані морфійно-ефірного наркозу вміст цукру в крові в порівнянні з вихідними показниками змінювався неоднаково. Так, у шести випадках з 14 він підвищився (собаки № 2, 4, 7, 10, 11, 14), а у решти (8) тварин він, навпаки, знизився (собаки № 1, 3, 5, 6, 8, 9, 12, 13). В результаті середньогруповий показник (99,7 *мг*%) порівнюючи з вихідним (100,9 *мг*%) майже не змінився.

Споживання цукру корою мозку під час глибокого морфійно-ефірного наркозу, якщо враховувати середньогруповий дефіцит цукру у відтікаючій від кори венозній крові, проявляє тенденцію до збільшення. У попередній фазі досліду артеріо-венозна різниця була негативною (1,9 *мг*%), а при даних умовах вона стала позитивною (+4,2 *мг*%). Це зрушення свідчить про те, що морфійно-ефірний наркоз у багатьох випадках сприяє споживанню цукру крові корою головного мозку. Можна гадати, що встановлений нами факт зв'язаний із змінами функціонального стану головного мозку, а саме з переходом його від напруженої діяльності до стану відносного функціонального спокою. Такий висновок напрошується, якщо врахувати, що збільшення споживання цукру крові корою мозку у тварин в стані ефірного наркозу не викликає істотних змін його рівня в крові.

У фазі пробудження тварин від наркозу ми спостерігали у них тенденцію до зниження вмісту цукру в крові. Рівень цукру крові у різних тварин коливався в межах від 42,2 до 144,2 *мг*% при середньогруповому показнику 94,6 *мг*%. Кількість цукру у венозній крові, яка відтікає від кори мозку, у окремих тварин коливалася в межах від 32,2 до 110,8 *мг*% при середньогруповому показнику 86,2 *мг*%. Середньогруповий показник, що характеризує дефіцит цукру у венозній крові синуса і вказує на інтенсивність його споживання корою мозку після пробудження тварин від наркозу, дорівнює —8,4 *мг*%.

Загальна кількість собак з позитивним цукровим балансом у фазі пробудження від наркозу досягала 12 з 14, тимчасом як до наркозу їх було 4 з 14. Два випадки негативного впливу наркозу на споживання цукру крові корою мозку зайвий раз підтверджують вказівки І. П. Павлова, що при дозуванні фармакологічних речовин, а також при оцінці остаточного фармакологічного ефекту треба враховувати реактивні властивості нервових приладів.

Для характеристики індивідуальних варіантів процесу споживання цукру корою мозку у окремих тварин наводимо результати трьох дослідів у вигляді рисунків.

Аналіз одержаних нами фактів свідчить про те, що при інших рівних умовах тварини реагують на наркотики в різні фази наркозу не-

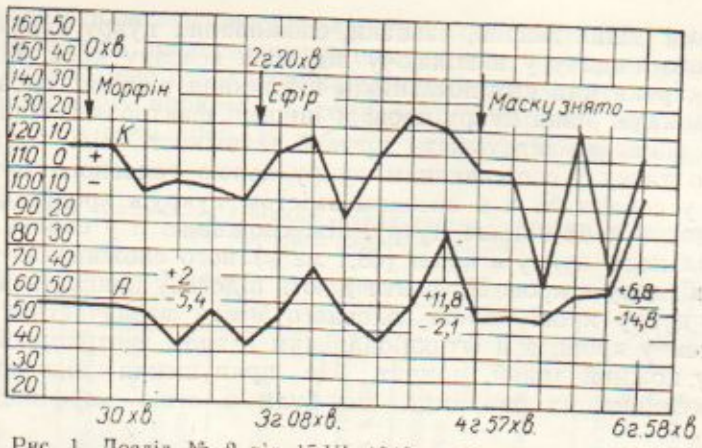


Рис. 1. Дослід № 2 від 15.VI 1948 р. На осі ординат показано:

А—коливання рівня цукру в артеріальній крові; К—споживання (+) і віддача (—) цукру корою головного мозку. Дослід тривав 4 год. 15 хв.

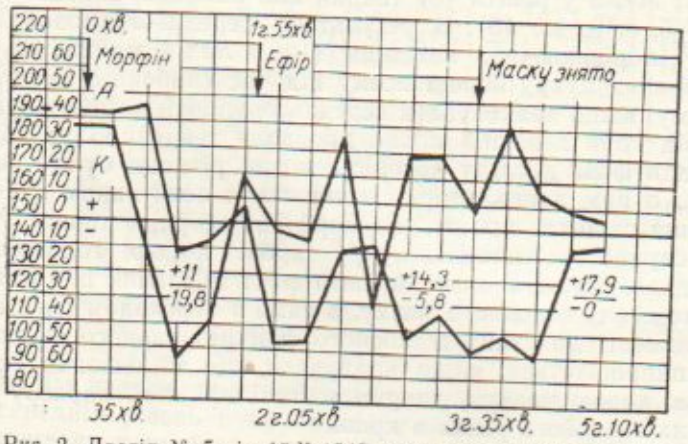


Рис. 2. Дослід № 5 від 19.X 1948 р. На осі ординат показано:

А—коливання рівня цукру в артеріальній крові; К—споживання (+) і віддача (—) цукру корою головного мозку. Дослід тривав 5 год. 10 хв.

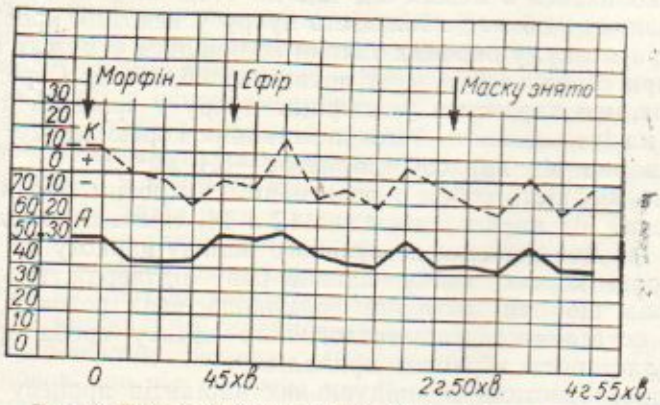


Рис. 3. Дослід № 9 від 25.III 1949 р. На осі ординат показано:

А—коливання рівня цукру в артеріальній крові; К—споживання (+) і віддача (—) цукру корою головного мозку. Дослід тривав 4 год. 55 хв.

однаково. В спостережуваній нами групі тварин можна було відзначити принаймні три варіанти.

Так, у досліді № 2 (рис. 1) до наркозу кора мозку собаки віддавала в кров цукру більше, ніж споживала його. Під час наркозу, навпаки, споживання цукру переважало над віддачею і, нарешті, у фазі пробудження від наркозу баланс знову став негативним, незважаючи на те, що рівень цукру в артеріальній крові весь час збільшувався. У другому варіанті (дослід № 5, рис. 2) спостерігалося прогресивне збільшення позитивного балансу як під час наркозу, так і в фазі пробудження, незважаючи на те, що рівень цукру в артеріальній крові проявляв тенденцію до зниження. Нарешті, у третьому варіанті (дослід № 9, рис. 3) негативний цукровий баланс спостерігався як у фазі наркозу, так і у фазі пробудження тварин від наркозу.

Наведені рисунки свідчать про те, що коливання вмісту цукру в крові спостерігаються у тварин, що перебувають не тільки в звичайному стані, а й у стані наркозу. Це позначається і на процесі споживання цукру крові корою головного мозку. Нові факти, здобуті нами при вивченні впливу морфійно-ефірного наркозу на споживання цукру крові корою головного мозку, цілком узгоджуються з даними, що були одержані в лабораторії акад. А. В. Палладіна.

ЛІТЕРАТУРА

Алексенцева Э. С., Физиол. журн. СССР, т. XXVII, 1939, с. 132.
Батрак Г. Є., Кравченко А. Г. і Гуральник Г. П., Фармакологія і токсикологія, т. XIV, 6, 1951.
Хайкина Б. О., Гончарова Є. Є. і Михайлевська Л. А., Укр. біохім. журн., т. 24, 1, 1952.

Дніпропетровський медичний інститут,
кафедра фармакології

Надійшла до редакції 10.I 1956 р.

Влияние морфийно-эфирного наркоза на потребление сахара крови корой головного мозга

Г. Е. Батрак и А. З. Фрейдлина

Резюме

Авторы поставили перед собой задачу выяснить влияние морфийно-эфирного наркоза на потребление сахара крови корою головного мозга собаки с помощью метода Е. С. Лондона, который полностью отвечает требованиям динамической биохимии.

Под наблюдением находилось 14 собак. В день опыта собаке подкожно вводили морфин (0,01 *г* на 1 *кг* веса), а затем эфир по полного усыпления животного. Представление о потреблении сахара крови корою головного мозга при различных условиях опыта можно получить, сравнивая содержание сахара в притекающей к мозгу артериальной крови и в оттекающей от коры венозной крови. Для сравнения пробы артериальной и венозной крови брали одновременно с промежутками в 15 мин. На протяжении опыта было взято 17 проб: пять проб после введения собаке морфина, семь проб — во время глубокого морфийно-эфирного сна и, наконец, пять проб в фазе пробуждения животного от наркоза. Определение сахара в крови производилось по методу Хагедорна — Иенсена.

Наблюдения показали, что при введении собаке одного морфина средний уровень сахара в артериальной крови у отдельных животных

колебался от 52,1 до 170,0 *мг*% со среднегрупповым показателем 100,9 *мг*%.

В оттекающей от коры венозной крови синуса уровень сахара у отдельных животных колебался в пределах от 55,1 до 181,8 *мг*% со среднегрупповым показателем — 102,8 *мг*%.

Определенной зависимости между колебаниями кровяного давления и потреблением сахара корою головного мозга не установлено. Между уровнем сахара в крови и потреблением его корою также нет строгой зависимости.

Во время морфийно-эфирного наркоза уровень сахара в крови по сравнению с исходным у разных животных изменялся неодинаково: у шести собак из 14 он повысился; у остальных восьми животных, наоборот, понизился. Среднегрупповой показатель (99,7 *мг*%) по сравнению с исходным (100,9 *мг*%) почти не изменился.

Потребление сахара крови корою мозга во время глубокого морфийно-эфирного наркоза увеличивается, хотя и не у всех животных. При действии одного морфина артерио-венозная разница характеризуется отрицательным знаком (—1,9 *мг*%), во время морфийно-эфирного наркоза она стала положительной (+4,2 *мг*%).

Такой сдвиг произошел благодаря тому, что у шести собак из семи, у которых до дачи эфира был отрицательный баланс, во время морфийно-эфирного наркоза он стал положительным.

В фазе пробуждения собак от сна в артериальной крови у различных животных содержание сахара колебалось в пределах от 42,2 до 144,2 *мг*% со среднегрупповым показателем 94,6 *мг*%. Содержание сахара в оттекающей от коры венозной крови колебалось у отдельных животных в пределах от 32,2 до 110,8 *мг*% со среднегрупповым показателем 86,2 *мг*%.

Наши наблюдения показали, что колебания уровня сахара в крови сохраняются и при наркозе. Это сказывается и на процессе потребления его корою мозга.

Полученные нами факты полностью согласуются с данными лаборатории акад. А. В. Палладина.

Effect of Morphine-Ether Narcosis on Blood Sugar Absorption by the Cerebral Cortex

G. E. Batrak and A. Z. Freidlina

Summary

Employing the method of E. S. London, the authors studied the effect of morphine-ether narcosis on the blood sugar absorption by the canine cerebral cortex. Observations showed that under the influence of morphine alone, the blood sugar consumption by the cortex was greater than the amount returned to the blood in 7 out of the 14 dogs observed. During morphine-ether narcosis this predominance of blood sugar consumption by the cortex over return was observed in 11 out of 14 dogs. During the excitation phase the number of dogs with a positive balance increased to 12 thus, during morphine-ether narcosis the blood sugar consumption by the cerebral cortex does not decrease, but may even increase. No definite dependence was established between the fluctuations of the blood sugar level and its absorption by the cerebral cortex. Neither is there any strict dependence between the bloob pressure fluctuations and sugar consumption by the cerebral cortex.

Внутріорганні судини верхнього шийного симпатичного вузла і пучковидного вузла блукаючого нерва кішки та їх відношення до нервових клітин

Л. П. Бондаренко

Верхній шийний симпатичний вузол часто служить експериментальною моделлю, яка дозволяє вивчати деякі закономірності функції центральної нервової системи. В зв'язку з цим дані про васкуляризацію цього вузла мають практичне значення.

Ми вивчали кровопостачання верхнього шийного симпатичного вузла і пучковидного вузла блукаючого нерва, оскільки вони перебувають у функціональному взаємозв'язку і мають спільну васкуляризацію. До того ж доведена наявність чутливих нервових клітин у вузлах вегетативної нервової системи і симпатичних нервових клітин у пучковидному вузлі блукаючого нерва (Н. Г. Колосов, 1952; Б. С. Дойников, 1955, та ін.).

Верхній шийний симпатичний вузол в процесі еволюції утворився із злиття кількох симпатичних вузлів і становить більш крупний комплекс нервових клітин, від функції яких залежить іннервація всіх органів голови і шиї. В процесі злиття вузлів сталося об'єднання кількох джерел живлення, що забезпечило більш інтенсивне кровопостачання верхнього шийного симпатичного вузла.

Відсутність певних методик, що дають можливість вивчити взаємовідношення судин і нервових клітин у вузлах, привела до того, що досі з цього питання є небагато праць (Адамкевич, 1886; Я. Смєлов, 1896; Тестю, 1897; К. А. Сажіна, 1955; М. Т. Ракєєва, 1955). Тим більшу цінність становлять дані Б. Н. Клосовського та його учнів Є. Г. Балашової і Є. Н. Космарської, які вивчали співвідношення капілярів і нервових клітин в ядрах головного мозку і в корі великих півкуль.

Матеріал і методика досліджень

Це повідомлення є результатом дослідження кровопостачання верхнього шийного симпатичного вузла і пучковидного вузла блукаючого нерва (з лівого і правого боків) у 20 кішок.

Для вивчення інтраорганних судин вузлів ми застосували ін'єкцію їх найтоншими масами: тушшю з желатиною і 0,5%-ним розчином азотнокислого срібла. Обираючи метод одночасного виявлення нервових клітин і кровоносних судин, ми спинились на комбінуванні ін'єкції судин 0,5%-ним розчином азотнокислого срібла з наступним зафарбуванням мікроскопічних зрізів (60—90—110 мікронів) метиленовою синню за Журавльовим.

Власні спостереження

У верхньому шийному симпатичному вузлі кішки нами виділені два типи внутріорганного розподілу судин.

До першого типу належать вузли, уся маса яких пронизана густою

капілярною сіткою. До таких вузлів артеріальні стовбури діаметром 25—30 мікронів підходять з боку медіального або латерального краю, а також через міжгангліонарну гілку. Артерії утворюють крупнопетлисту сітку у сполучнотканинній капсулі вузла. Гілки цієї сітки діаметром 8—16 мікронів проникають у строму вузла, де розпадаються на густу капілярну сітку. У вузлі сплетення судин розташовані у певній площині, що особливо легко виявляється при препаруванні. Незважаючи на те, що капілярні сітки, утворені окремими артеріями, анастомозують між собою, завжди можна розрізнити їх належність до певного джерела — до тієї чи іншої артерії, що проникає у товщу вузла. Капілярна сітка має неправильну форму многокутних петель, їх розміри відзначаються великою різноманітністю.

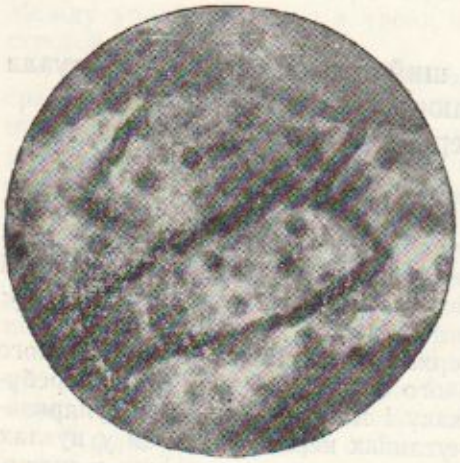


Рис. 1. Дві капілярні петлі, що охоплюють чотири і шість нервових клітин верхнього шийного симпатичного вузла кішки. Мікрофото. Збільшення 300.

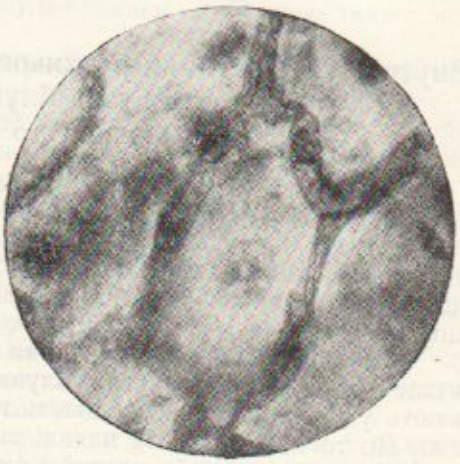


Рис. 2. Нервова клітина пучковидного вузла блукаючого нерва кішки, оточена капілярною петлею, утвореною в результаті анастомоза капілярів різного діаметра. Мікрофото. Збільшення 600.

Другий тип розподілу судин у вузлі характеризується тим, що 3—7 артерій діаметром 30—40 мікронів проходять через капсулу і в строму вузла. За допомогою гілок діаметром 14—16 мікронів вони анастомозують між собою, утворюючи крупні петлі неправильної форми. В петлях цієї сітки розташовуються артеріоли діаметром 8,4—9,6 мікрона. Їх гілки діаметром 4,8—6,4 мікрона утворюють дрібнопетлисту капілярну сітку. Ця сітка особливо густа в ділянці верхньої третини шийного вузла і стає більш рідкою в міру наближення до полюсів, що пояснюється переважною концентрацією у цих місцях нервових волокон.

Петлі капілярної сітки верхнього шийного симпатичного вузла охоплюють різну кількість нервових клітин. На рис. 1 відображені дві капілярні петлі (їх сторони утворені судинами діаметром 6,4 мікрона), які охоплюють чотири і шість нервових клітин. Часто група нервових клітин буває оточена подвійною капілярною петлею або нервова клітина охоплюється капілярною петлею з трьох боків.

У пучковидному вузлі блукаючого нерва кішки є такі самі різноманітні відношення нервових клітин з оточуючими їх кровоносними судинами. Однак здебільшого кожна нервова клітина (чутлива) розташовується в одній капілярній петлі, що є характерним для пучковидного вузла.

Петлі дрібнопетлистої капілярної сітки пучковидного вузла блу-

стовбури діаметром
латерального краю,
творюють крупнопет-
лки цієї сітки діамет-
де розпадаються на
розташовані у певній
аруванні. Незважаю-

клітина пучковидного
нерва кішки, оточена
о, утвореною в резуль-
капілярів різного діа-
то. Збільшення 600.

ртеріями, анастомо-
ежність до певного
товщу вузла. Капі-
петель, їх розміри

ується тим, що 3—
з капсулу і в стро-
ронів вони анасто-
авильної форми. В
ром 8,4—9,6 мікро-
дрібнопетлисту ка-
хньої третини ший-
до полюсів, що по-
нервових волокон.
мпатичного вузла
1 відображені дві
тром 6,4 мікрона),
то група нервових
або нервова клі-

є такі самі різно-
кровоносними су-
(чутлива) розта-
им для пучковид-

дного вузла блу-

каючого нерва кішки мають неправильну многокутну форму. Діаметр судин, що утворюють дрібнопетлисту сітку, становить 4,8—6,4—8 мікронів. Капілярна петля в одних випадках (рис. 2) утворюється завдяки анастомозам між капілярами різного діаметра (3,2—6,4 мікрона), в інших випадках за рахунок одного капіляра, який немов охоплює нервову клітину з усіх боків (рис. 3).

Капіляри, що оточують нервові клітини, щільно прилягають до капсули. У пучковидному вузлі таке співвідношення ми спостерігали ду-

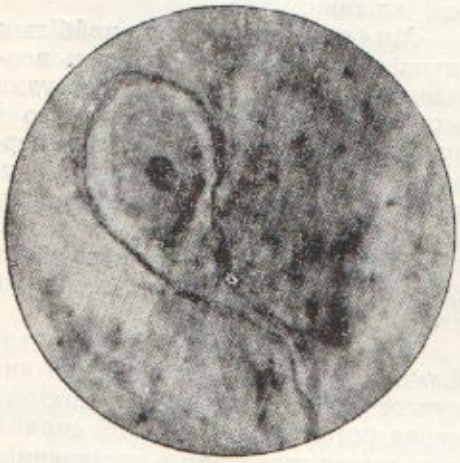


Рис 3. Нервова клітина пучковидного вузла блукаючого нерва кішки, охоплена капіляром, який обгинає нервову клітину з усіх боків. Мікрофото. Збільшення 300.

Рис. 4. Три нервові клітини пучковидного вузла блукаючого нерва кішки знаходяться у витягнутій капілярній петлі. Мікрофото. Збільшення 300.

же часто. Одночасно до нервової клітини прилягають і інші капіляри, що беруть участь в утворенні сусідніх капілярних петель.

Цікаво відзначити зміну діаметра капіляра при проходженні його навколо нервової клітини. На рис. 3 зображена нервова клітина (завбільшки 32×64 мікрони), яка з усіх боків оточена капілярною петлею розмірами 48×72 мікрони. Розширений полюс нервової клітини тісно прилягає до того місця капілярної петлі, де є перехід артеріальної частини капіляра у венозну (діаметр артеріального коліна капіляра в даному випадку дорівнює 3,2 мікрона, венозного — 4,8 мікрона). Але крім цієї капілярної петлі, яка охоплює нервову клітину, як це добре видно на зазначених мікрофото, у зіткнення з нею можуть входити капіляри, що прилягають тільки до одного її боку. В крупних петлях можуть розташуватись дві-три і п'ять нервових клітин. Тоді інтимні відношення капіляра до клітини заповнюються сусідніми капілярами. На рис. 4 три нервові клітини завбільшки 24×40 мікронів знаходяться у капілярній петлі витягнутої неправильної форми розміром 32×112 мікронів. Сторони капілярної петлі утворені капілярами діаметром 4,8—6,4—8 мікронів. Нервові клітини щільно прилягають своїми поверхнями до даних капілярів. Аналогічну картину взаємовідношень нервових клітин із судинами демонструє рис. 5, де в різних за формою капілярних петлях розташовуються по дві і три нервових клітини.

В ділянці нижнього полюсу пучковидного вузла блукаючого нерва зменшується кількість нервових клітин і збільшується кількість нервових волокон. Ця зміна морфології вузла відбивається і на розподілі

кровоносних судин у цій його частині, а також у верхньому шийному симпатичному вузлі.

Судини, що утворюють густу капілярну сітку в центральній частині вузла, набувають у нижньому полюсі поздовжнього орієнтування. Між цими судинами є анастомози, що утворюють у багатьох випадках щось подібне до чотирикутних рамок, в яких, немов у стільниках, розташовуються нервові клітини. В інших випадках капілярні петлі нижнього полюса пучковидного вузла мають витягнуту овальну форму, і в них розташовуються одна—три нервові клітини.

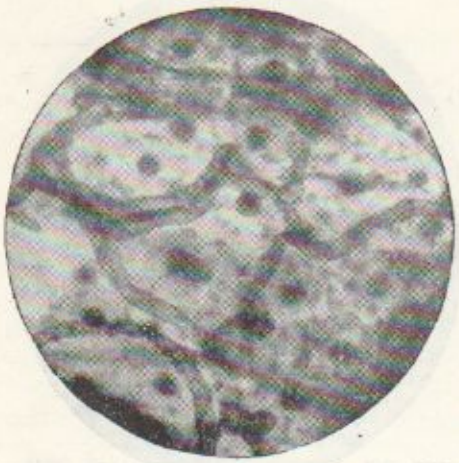


Рис. 5. Різні форми капілярних петель пучковидного вузла блукаючого нерва охоплюють кілька нервових клітин. Мікрофото. Збільшення 300.

Ми описали тільки найбільш типові форми взаємовідношень нервових клітин і кровоносних судин верхнього шийного симпатичного і пучковидного вузла блукаючого нерва кішки. Взаємовідношення ці дуже різноманітні і залежать, очевидно, від відмінностей форм і розмірів нервових клітин, а також від їх функціональних і вікових особливостей.

Проте привертає увагу той факт, що чутливі нервові клітини пучковидного вузла блукаючого нерва потрапляють у більш сприятливі умови живлення у порівнянні з нервовими клітинами верхнього шийного симпатичного вузла. Більш того, чутливі клітини, що знаходяться у верхньому шийному симпатичному вузлі, мають таке саме відношення до кровоносних капілярів, яке вони мають у пучковидному вузлі блукаючого нерва, і в своїй більшості кожна з них оточена капілярною петлею з усіх боків. Створюється враження про більш інтенсивне кровопостачання чутливих нервових клітин, що, здається, суперечить фізіологічним уявленням про сповільнення обмінних процесів в них у порівнянні з руховими нервовими клітинами. Ці дані заслуговують уваги, але потребують дальших експериментальних підтверджень.

Ми не маємо підстав підтвердити дані Адамкевича, який описав вхідну і вихідну судини нервової клітини, що проникають до неї через її капсулу. На думку автора, плазма крові, що проходить крізь стінку vas afferens, циркулює по поверхні клітини, обмиваючи її, після чого відтікає по vas efferens. Адамкевич вважав, що живлення і життєдіяльність нервових клітин забезпечуються їх «внутрішньою» васкуляризацією. Обидві судини (вхідна і вихідна), за Адамкевичем, є судинами артеріальними (подібно до судин клубочків нирок). Крім того, з порожнини ядра, на його думку, починається венозна судина, яка проходить через речовину клітини в її оболонку і відкривається у більш широку венозну судину.

Не спостерігаючи такого відношення кровоносних капілярів до нервових клітин, ми описуємо капіляри, що охоплюють нервові клітини з усіх боків. У них ми розрізняємо ділянки венозні й артеріальні відповідно до будови ендотелію і зміни діаметра. Нервова клітина щільно прилягає до тієї частини капілярної петлі, де відбувається перехід артеріальної частини у венозну.

Б. Н. Клосовський на матеріалі головного мозку спостерігав, що

венозний капіляр прилягає до основи нервової клітини. Автор припускає, що віддача продуктів обміну речовин відбувається поблизу венозного капіляра, а більш інтенсивне вбирання кисню — поблизу артеріального капіляра. Ми не знаходимо підстав поділяти капіляри на венозні й артеріальні, вважаючи їх єдиним цілим, і розрізняємо лише артеріальне і венозне коліна капіляра, які відрізняються особливостями будови їх ендотелію. Видимо, в ділянці венозного коліна капіляра відбуваються найбільш інтенсивні процеси обміну речовин.

Крім функції живлення, капілярна сітка, виконуючи функцію відведення речовин під клітини, може разом з продуктами життєдіяльності уносити й активно діючі речовини, вироблювані нейронами в процесі їх функції.

Венозний відтік від верхнього шийного симпатичного вузла й пучковидного вузла блукаючого нерва здійснюється венами, що впадають у внутрішню яремну вену. Це дає нам можливість підтвердити дані Кіб'якова про те, що всі виявлені досі речовини, які переносять збудження з однієї клітини на іншу, попадають, видимо, після виконання своєї функції, в кров, яка їх уносить від місця утворення; можливо, що ці речовини в ній руйнуються.

ЛІТЕРАТУРА

Adamkiewicz A., Der Blutkreislauf der Ganglienzelle., Berlin, 1886.

Балашова Е. Г., Соотношение между нервными клетками и капиллярами в мезэнцефалическом корешке тройничного нерва и в Гассеровом узле животных, Вопросы морфологии, сб. 2, 1953.

Кибяков А. В., О гуморальном переносе возбуждения с одного нейрона на другой, Казанск. мед. журн., 5-6, 1933.

Космарская Е. Н., Цит. за Клосовським [5].

Клосовский Б. Н., Соотношение между нервными клетками и капиллярами, в кн. «Циркуляция крови в мозгу», Медгиз, 1951.

Ракеева М. Т., Тонкая васкуляризация узлов симпатическоо ствола некоторых животных и человека, дисс., Казань, 1955.

Сажина К. А., Особенности кровоснабжения шейного отдела блуждающего нерва человека и некоторых млекопитающих, дисс., М., 1955.

Смелов Я., К вопросу о кровообращении в межпозвоночных узлах и об отношении их сосудов к нервным клеткам, Неврол. вестник, т. IV, вып. 3, Казань, 1896.

Testut J., Traitè d'anatomie humaine. 2 edit., F. Système nerveux pèriphèrique, Organes des sens, Paris, III, 1897.

Дойников Б. С., Избранные труды по нейроморфологии и нейропатологии, М., 1955.

Київський медичний інститут
ім. акад. О. О. Богомольця,
кафедра нормальної анатомії
Київський інститут фізичної культури,
кафедра анатомії

(Надійшла до редакції
20.IX 1957 р.)

Внутриорганные сосуды верхнего шейного симпатического узла и пучковидного узла блуждающего нерва кошки и их отношение к нервным клеткам

Л. П. Бондаренко

Резюме

Применяя инъекцию сосудов тушью с желатиной и 0,5%-ным раствором азотнокислого серебра с последующей окраской микроскопических срезов узлов (60—90—120 микронов) метиленовой синью, мы изучали внутриорганные сосуды верхнего шейного симпатического узла и пучковидного узла блуждающего нерва кошки и их отношение к нервным клеткам.

Петли капиллярной сети верхнего шейного узла охватывают различное количество нервных клеток. На рис. 1 представлены две капиллярные петли (стороны их образованы сосудами диаметром 6,4 микрона), охватывающие четыре и шесть нервных клеток. Часто группа нервных клеток бывает окружена двойной капиллярной петлей или нервная клетка охватывается капиллярной петлей с трех сторон.

В пучковидном узле блуждающего нерва кошки диаметр сосудов, образующих мелкопетлистую капиллярную сеть, составляет 4,8—6,4—8 микронов. В большинстве случаев каждая нервная клетка узла располагается в одной капиллярной петле. Капиллярная петля в одних случаях (рис. 2) образуется благодаря анастомозам между капиллярами различного диаметра (3,2—6,4 микрона), в других случаях — за счет одного капилляра, который как бы окружает нервную клетку со всех сторон (рис. 3). Капилляры, окружающие нервные клетки с трех или со всех сторон, плотно прилегают к капсуле нервной клетки.

Диаметр капилляра изменяется при прохождении его вокруг нервной клетки. Расширенный полюс нервной клетки тесно прилегает к тому месту капиллярной петли, где артериальная часть капилляра переходит в венозную.

В капиллярных петлях может располагаться несколько нервных клеток. На рис. 4 три нервные клетки величиной 24×40 микронов находятся в вытянутой неправильной формы капиллярной петле размерами 32×112 микронов. Нервные клетки тесно прилегают к данным капиллярам своими поверхностями. На рис. 5 в различных по форме капиллярных петлях расположено по две и три нервных клетки. В нижнем полюсе пучковидного узла между продольно расположенными капиллярами имеются анастомозы, благодаря которым нервные клетки оказываются окруженными капиллярами со всех сторон.

Обращает на себя внимание тот факт, что чувствительные нервные клетки пучковидного узла оказываются в более благоприятных условиях питания по сравнению с нервными клетками верхнего шейного узла. Больше того, чувствительные клетки, находящиеся в верхнем шейном узле, имеют такое же отношение к капиллярам, какое они имеют в пучковидном узле блуждающего нерва, и в большинстве своем каждая из них окружена капиллярной петлей со всех сторон. Нервная клетка прилегает к той части капиллярной петли, где артериальная часть капилляра переходит в венозную, о чем мы судим по различному характеру строения их эндотелия.

Венозный отток от верхнего шейного симпатического узла и пучковидного узла блуждающего нерва осуществляется венами, которые впадают во внутреннюю яремную вену.

Intra-organic Vessels of the Upper Cervical Sympathetic Node and the F. scicular Node of the Vagus Nerve of the Cat and Their Relation to the Nerve Cells

L. P. Bondarenko

Summary

The intra-organic vessels of the upper cervical sympathetic node and the fascicular node of the vagus nerve of the cat were studied by injecting india ink with gelatine and a 0.5 per cent solution of silver nitrate with a subsequent staining of microsections with methylene blue. The loops of

the capillary network of the upper cervical node encircle the nerve cells (Fig. 1), or one nerve cell is surrounded by the capillary loop on three sides. Th nerve cells in the fascicular node are in most cases located in one capillary loop, which in some cases owes its formation to anastomoses between capillaries of various diameters (Fig. 2) and in other cases to one capillary which surrounds the nerve cell on all sides (Fig. 3). Two or three nerve cells may be located in capillary loops of different form (Figs. 4 and 5).

Attention is drawn to the fact that the sensitive nerve cells of the fascicular node prove to be under better nutritional conditions than the nerve cells of the upper cervical node. In addition the sensitive cells in the upper cervical node have the same relation to the capillaries which they have in the fascicular node of the vagus nerve.

Застосування ультразвукових коливань у медицині та біології

М. І. Гуревич

Можливість застосування ультразвукових коливань у різних галузях біології і медицини привертає дедалі більшу увагу експериментаторів і клініцистів. У короткому огляді ми спинимось лише на деяких найбільш цікавих і перспективних можливостях застосування ультразвуку в цих галузях.

Ультразвукові коливання за своєю фізичною природою не відрізняються від звукових. Спочатку чутні звуки й ультразвуки розрізняли тільки на підставі сприймання або несприймання їх людським вухом. Звукові коливання частотою понад 15—20 тис. *гц*, нечутні вухом людини, назвали ультразвуковими. Згодом було встановлено, що поріг чутності за частотою коливається у різних осіб у дуже широких межах— від 7 тис. до 18 тис. *гц*. Було також показано, що при певних умовах ультразвукові коливання частотою 30—40 тис. *гц* можуть сприйматись людським вухом завдяки існуванню механізму так званої кісткової провідності. В зв'язку з такою невизначеною границею між звуками чутного діапазону й ультразвуками, правильніше говорити про умовну границю між ними, приймаючи за неї частоту звукових коливань у 20 тис. *гц*.

Експериментально вдалося одержати ультразвукові коливання частотою до 10^9 *гц*. Теоретично ділянка ультразвукових коливань може простягатись до частот 10^{13}—10^{14}. Ділянку частот 10^{10}—10^{14} іноді називають гіперзвуковою.

Ультразвукові коливання великої частоти у багатьох відношеннях відрізняються від звукових коливань діапазону чутних звуків. Основна властивість ультразвуку—висока частота коливань—визначає і інші його властивості. Завдяки малій довжині хвилі ультразвукові коливання спрямовані. Їх можна одержати у вигляді пучків (променів), вони дають «тіні» від невеликих за розміром предметів. Справа в тому, що характер поширення хвилі поблизу перешкоди істотно залежить від співвідношення між розміром перешкоди і довжиною хвилі. Якщо джерелом звукових коливань є вібруючий поршень, то характер поширення звукової хвилі залежить від відношення довжини хвилі до розміру поршня. Якщо поршень дуже малий по відношенню до довжини хвилі, то його можна розглядати як крапкове джерело, яке випромінює сферичну звукову хвилю. Звукові хвилі при цьому поширюються усіма напрямами з однаковою амплітудою. В міру зменшення довжини хвилі (збільшення частоти коливань, випромінюваних джерелом ультразвуку) звукова енергія стає дедалі більш концентрованою у певному напрямі, «збирається у промінь» і набли-

жається до плоскої хвилі. Якщо розміри перешкоди малі в порівнянні з довжиною хвилі або сумірні з нею, то звукові хвилі обтікають цю перешкоду, не даючи тіні. Хвилі чутних звуків мають довжину порядку кількох десятків сантиметрів або одного-двох метрів. Тому предмети, розміри яких не перевищують одного-двох метрів, не є перешкодою для звукових хвиль і не дають звукової тіні. Ультразвукові хвилі значно коротші, внаслідок чого вони дають звукові тіні навіть від невеликих за розміром предметів.

Другою важливою відмінною властивістю ультразвукових коливань є перенесення ними значної звукової енергії. Ультразвукові хви-

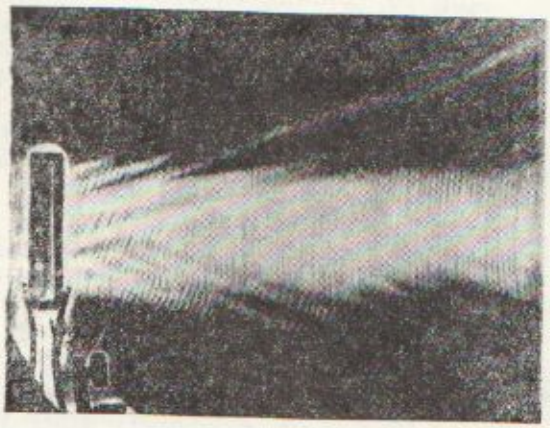


Рис. 1. Пучок ультразвукових хвиль (фото).

лі мають енергію у мільйони разів більшу, ніж енергія звукових коливань діапазону чутних звуків. Так, інтенсивність звукових коливань при голосній розмові дорівнює приблизно одній мільярдній частці *вт/см*^{2}. Потужність ультразвуків, одержуваних від генераторів ультразвукових коливань, може досягати сотень ват.

Вперше біологічну дію ультразвукових коливань відзначив Ланжевен (1917). Його спостереження підтвердили Вуд і Луміс (1927), Френцель, Хінеберг і Шультес (1933), Доньйон і Б'янчані (1937) та ін. Було показано, що особливо сильно ультразвукові коливання впливають на організм найпростіших, на мікроорганізми і на формені елементи крові. В 1931 р. Гарвей і Луміс одержали високошвидкісні мікрофотографії живих клітин, підданих дії ультразвуку. Вони встановили, що зруйнування яєць Arbacia відбувається менш ніж за 1/1200 сек. Фотографії показали, що яйця спочатку витягуються, набуваючи форми веретена, а потім розриваються. Це дозволяє висловити припущення, що в їх зруйнуванні певну роль відіграють сильні вихрові рухи рідини.

Встановлено, що мікроорганізми майже всіх видів можуть бути зруйновані ультразвуковими коливаннями значної інтенсивності (С. А. Блінкін, А. П. Гордіна, І. Г. Полоцький і С. С. Уразовський, 1946; І. Є. Ельпінер, 1948, 1952, та ін.). Оскільки розриви клітинних оболонок під впливом ультразвуку відбуваються моментально, то вміст клітин можна здобути в малозміненому вигляді при відносно низькій температурі без додавання у середовище будь-яких хімічних речовин і, якщо це потрібно, в стерильних умовах. І. Є. Ельпінеру і А. П. Шейнкеру (1946) вдалося таким способом одержати ендотоксин палички коклюшу.

Комплексні дослідження, проведені під керівництвом дійсного члена Академії медичних наук СРСР М. М. Горєва співробітниками лабораторії фізіології кровообігу і дихання Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР разом із співробітниками лабораторії мікробіології (керівник проф. С. С. Дяченко) Київського науково-дослідного інституту епідеміології і мікробіології Міністерства охорони здоров'я УРСР (М. С. Анчевська, Є. П. Бернасовська, М. І. Гуревич, С. С. Дяченко та М. В. Ільчевич) із застосуванням методу електронної мікроскопії, дозволили дати порівняльну оцінку морфологічних змін, що виникають у культурах різних патогенних мікроорганізмів при дії на них ультразвукових коливань. Зокрема, з допомогою ультразвуку вдалося з культури дизентерійних мікробів здобути лізати, які мають чітко виражені токсичні й антигенні властивості. Час, необхідний для їх одержання, у порівнянні із звичайно застосовуваними методами, скорочений у багато разів. Цікаво, що при цьому титри преципітинів після імунізації лізатами мікробної культури, одержаними з допомогою ультразвуку, виявились значно вищими, ніж титри преципітинів, одержаних при імунізації нагрітою культурою.

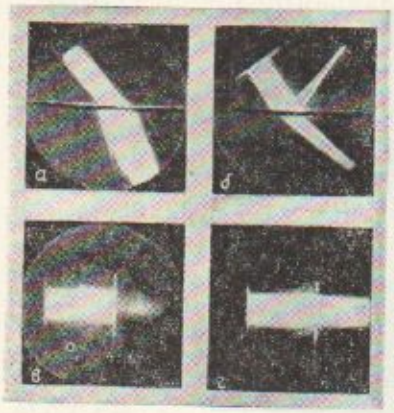


Рис. 2. Падіння ультразвукового променя на границю розділення двох середовищ (сфотографовано тіньовим методом):
а — перехід з води у чотирихлористий вуглець без відбиття; *б* — відбиття і заломлення ультразвукового променя при переході з гасу у воду; *в* і *г* — звукопроникність алюмінійових платівок різної товщини. На фото «г» товщина платівки становить $\lambda/2$ (За Бергманом).

В руйнівній дії ультразвукових коливань, на думку більшості дослідників, найважливіша роль належить явищам, зв'язаним з так званою кавітацією. При дії ультразвуку в рідкому середовищі періодично з великою частотою відбуваються ущільнення і розрідження середовища. Якщо в рідині є розчинені гази, то під впливом великих розриваючих напружень у місцях розтягнення можуть утворюватись розриви суцільності середовища з виникненням порожнистих просторів — кавітаційних пухирців. Порожнини, що утворюються, заповнюються парами рідини, яка зазнає дії ультразвуку, і газами, що дифундують в них. З дифузією газу в порожнину пухирців пов'язані явища іонізації молекул газу. При наявності незначного тиску та іонізації у порожнині пухирця може відбуватись електричний пробій, який зумовлює розклад води на атомарний водень і кисень з наступним утворенням перекису водню, озону та інших продуктів (С. М. Ржевкін, 1936; Я. І. Френкель, 1940; С. Є. Бреслер, 1940). Наступної миті у фазу ущільнення в рідині поблизу пухирця виникають місцеві підвищення тиску порядку десятків тисяч атмосфер.

Ці миттєві підвищення тиску супроводжуються також місцевим підвищенням температури. Підвищення тиску і температури, видимо, в основному і зумовлюють руйнівну дію ультразвуку. З виникненням кавітаційних порожнин у рідині пов'язані також явища люмінесценції рідини, випромінення ультрафіолетового проміння і ряд хімічних реакцій.

У воді при звичайному атмосферному тиску кавітація може виникати, якщо інтенсивність опромінення перевищує 0,34 *вт/см*².

За припущенням Сміта (1935), під впливом ультразвукових коливань кавітаційні пухирці можуть пульсувати. При збігу частоти пульсації пухирця з частотою ультразвукових коливань (явища резонансу) виникають високі місцеві змінні тиски, які перевищують наявний у рідині гідростатичний тиск у сотні тисяч разів. Під впливом

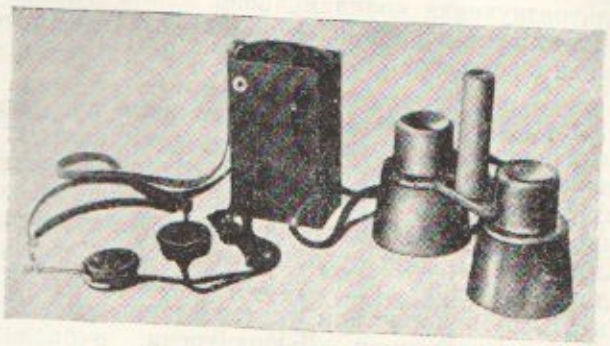
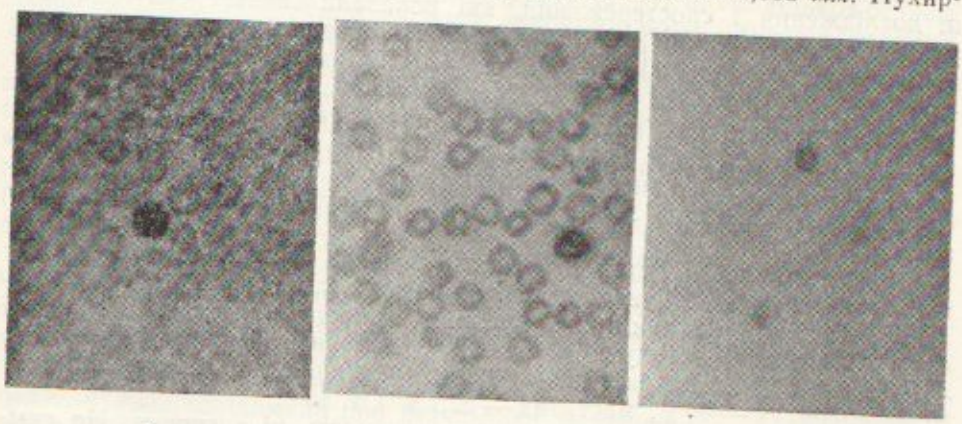


Рис. 3. Ультразвуковий прилад для сліпих.

ультразвукових коливань частотою 800 *кгц* у резонанс з частотою пульсують ті газові пухирці, діаметр яких становить 0,005 *мм*. Пухирці газу такого розміру трапляються у тваринних тканинах і в крові. Леман (1949) прийшов до висновку, що при «озвучуванні» крові високі змінні тиски виникають і в еритроцитах, розташованих поблизу газових пухирців. Цим в значній мірі можна пояснити гемолізуючий вплив ультразвуку.



а *б* *в*

Рис. 4. Вплив ультразвукових коливань на кров:

а—до опромінення; *б*—після опромінення ультразвуковими коливаннями частотою 800 *кгц*, інтенсивністю 0,2 *вт/см*² протягом 30 хв.; *в*—після опромінення ультразвуковими коливаннями частотою 800 *кгц*, інтенсивністю 3,5 *вт/см*² протягом 30 хв. (З роботи М. І. Гуревича і М. Ф. Сиротіної).

В літературі широко обговорюється питання про можливу пульсацію живих клітин під впливом ультразвукових хвиль. Експериментальних даних з цього питання досі ще нема.

Річардс (1933), щоб пояснити явища люмінесценції, утворення перекису водню, озону при опромінюванні рідин ультразвуками, запропонував балоелектричну гіпотезу, в основі якої лежить припущення, що подібно до того, як при розпилюванні рідини в повітрі частки рідини дістають електричний заряд, так і при появі великої кількості

найдрібніших порожнеч у рідині (при явищах кавітації) утворюються заряджені пухирці газу. Ці явища треба приймати до уваги при вивченні біологічних ефектів ультразвуку.

Руйнівну силу ультразвуку зв'язують, таким чином, в основному з явищами кавітації. Дослідження показали, що коли при значній інтенсивності ультразвукових коливань вони мають руйнівну дію, згубно впливаючи на клітини і тканини, то при меншій інтенсивності ультразвукових коливань вони можуть виявляти чітко виражений стимулюючий вплив.

В останні роки інтенсивно вивчають питання про можливість застосування енергії ультразвукових коливань в лікувальних цілях. У літературі є численні дані про позитивний ефект ультразвукової терапії при різних захворюваннях. У 1939 р. Польман, Ріхтер і Паров вперше успішно застосували ультразвукові коливання для лікування невралгій і плекситів. Ці дані були підтверджені і розвинуті великим числом дослідників у нашій країні і поза її межами. Л. М. Плотников і Л. Г. Гнесін (1955) використали ультразвукові коливання для лікування радикулітів, контрактури Дьюпюїтрена, рубцевих змін після травми. І. А. Абрикосов (1956) застосовує ультразвукову терапію при лікуванні ряду захворювань.

В Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР і в клініці нервових хвороб Київського медичного інституту проведені дослідження і спостереження, які показали незаперечну цінність ультразвукової терапії при лікуванні захворювань периферичних нервових стовбурів запального характеру, а також захворювань м'язів і суглобів (М. І. Гуревич, М. Б. Маньковський і Н. В. Пеньок, 1957). Найкращий ефект спостерігався при застосуванні ультразвуку для лікування радикулітів і радикулоневритів, що мають гострий перебіг, артлалгій і міалгій різного походження. М. К. Смирнов (1957) також опублікував дані про застосування ультразвуку при лікуванні ряду захворювань.

За зведеними даними, опублікованими на Міжнародному конгресі з питання про лікувальне застосування ультразвуку (Ерланген, 1949), кількість випадків видужання і стійкого покращання при застосуванні цього методу в середньому становить: при ішіасі — 62%, люмбаго — 67,7%, невралгіях — 60,2%, трофічних виразках гомілки — 47%, артритах — 40%, маститах — 52,7% і т. ін.

Дані американських авторів підтверджують ці висновки. На симпозіумі з питання про застосування ультразвуку, який відбувся в США у 1955 р., були наведені такі дані, одержані на підставі аналізу результатів лікування ультразвуком (в %) (див. стор. 413).

Незважаючи на наявність великої літератури з питання про лікувальну дію ультразвуку, застосування ультразвукових коливань для лікувальних цілей багато в чому має ще емпіричний характер. Патофізіологічні основи ультразвукової терапії поки що вивчені зовсім недостатньо. Критичний розгляд більшості зарубіжних праць показує неможливість використання їх результатів без відповідної експериментально-клінічної перевірки. Це особливо небхідно в зв'язку з тим, що при неуважному ставленні до методики застосування ультразвукової терапії можна завдати хворому і шкоди.

Значна кількість праць присвячена вивченню впливу ультразвукових коливань на злоякісні пухлини. В 1934 р. Накахара і Кобоясі відзначили стимуляцію під впливом ультразвукових коливань росту пухлини, імплантованої у шкіру мишей. Пізніше Хаясі (1938) та Хирохасі і Хаясі (1938) відзначили, що залежно від інтенсивності опро-

Найменування хвороби	Дуже добрі результати	Добрі результати	Без істотних змін	Погіршання
Люмбаго	74,0	25,0	1,0	—
Міалгія	72,0	26,0	2,0	—
Ушиби	62,5	35,5	1,0	1,0
Розтягнення	58,5	34,5	7,0	—
Запальні зміни в шкірі	57,5	41,0	1,5	—
Ішіас	55,5	42,0	2,5	—
Періартрити	41,5	48,0	10,5	—
Оперізуючий лишай	39,0	44,0	14,5	2,5
Теносиновіти	36,5	58,0	5,5	—
Виразки слизової рота	32,5	44,5	23,0	—
Хвороба Рейно	30,5	31,5	38,0	—
Епікондиліти	30,0	36,5	33,5	—
Атрофія Зудека	28,5	53,5	18,0	—
Плексити	28,0	54,5	16,5	1,0
Простатити	16,0	53,0	31,0	—
Холецистопатії	13,0	70,5	16,5	—
Астма	11,5	51,5	35,0	2,0
Склеродермія	14,5	31,0	54,5	—

мінення ріст пухлини може бути прискорений або загальмований, а в деяких випадках автори виявили резорбцію пухлини. Намікава (1938) повідомив, що злоякісна пухлина (саркома) у курей зазнає при опроміненні ультразвуком зруйнування. Бак і Крантц (1939) після кількох сеансів опромінювання відзначили виразну затримку росту щурячої саркоми Уокера 318. Дослідження інших авторів дали дуже непевні результати.

Вперше Хорват (1944) використав ультразвукові коливання для впливу на злоякісну пухлину (саркому) у людини. Йому вдалося викликати зворотний розвиток і резорбцію шкірних метастазів. Деммель (1948), Кемпер (1949), а також Вебер (1949, 1951) повідомили про кілька випадків вилікування рака шкіри ультразвуком. Вітте (1949) одержав сприятливі результати при використанні ультразвуку для впливу на метастази рака в лімфатичних залозах.

Проте інші автори (Боде і Тейсман, 1949; Горац, 1949; Нодль, 1949) прийшли до негативних висновків, а Ваксман (1948) у кількох випадках спостерігав навіть стимулюючу дію ультразвуку на ріст пухлини.

В останній час радянські дослідники А. К. Буров і Г. Д. Андреєвська (1956) повідомили про результати застосування ультразвукових коливань високої інтенсивності для лікування злоякісних пухлин у тварин і людини. Ці результати знову відродили надію на те, що ультразвукові коливання певної інтенсивності і частоти можуть вибірно руйнувати пухлинні клітини, мало пошкоджуючи при цьому здорові клітини прилеглих тканин. Цікаво, що більшість дослідників, незважаючи на істотні розбіжності в одержаних результатах і висновках, відзначають досить чітко виражений вплив опромінювання ультразвуком на ріст пухлинних клітин. Цей факт безперечно становить великий інтерес і робить дуже бажаними дальші дослідження і випробування в цій галузі.

В механізмі лікувальної дії ультразвуку розрізняють:

1. Специфічну механічну дію—своєрідний «мікромасаж» тканини. При цьому частота вібрацій незвичайно велика—від 450 тис. до 2400 тис. коливань у секунду. З цією дією ультразвуку зв'язують а) покращання лімфообігу і кровообігу в опроміненій ділянці; б) розм'якшення і розволокнення ущільненої сполучної тканини; в) підвищення проникності клітинних мембран; г) стимуляцію обмінних процесів у тканинах.

2. Теплову дію — тут необхідно відзначити можливість виникнення різного теплового ефекту, викликаного впливом ультразвукових коливань: а) загальне підвищення температури опромінюваної тканини, зумовлене тим, що велика частина енергії ультразвукових коливань, увібрана середовищем, перетворюється у теплову енергію; б) місцеві підвищення температури, зв'язані з виникненням явищ кавітації.

Польман із співробітниками (1948) вивчав тепловий ефект ультразвукових коливань при їх застосуванні у тварин. Інтенсивність опро-

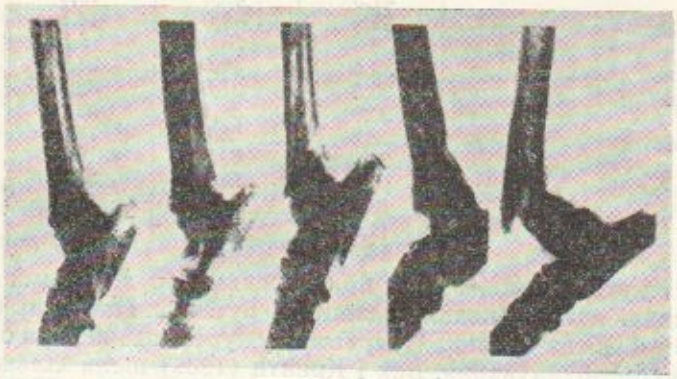


Рис. 5. Рентгенограма кінцівки дорослої собаки після опромінення ультразвуковими коливаннями інтенсивністю 8 *вт/см²* протягом 10 хв. — через 6, 8, 10 і 11 тижнів після опромінення. (За Польманом).

мінення становила 4 *вт/см²*, частота — 800 *кгц*, тривалість опромінення — 20 сек., площа опромінення — 2 *см²*. На глибині близько 3 *см* температура тканин підвищувалась на 3—5° С.

Тепловий ефект ультразвукових коливань нагадує ефект, який спостерігається при дії на організм струмів УВЧ, проте він має і свої характерні особливості. Струми УВЧ вбираються жировою тканиною сильніше, ніж м'язовою, а ультразвукові коливання — навпаки — в більшій мірі вбираються м'язовою тканиною. Тепловий ефект ультразвукових коливань особливо виражений у ділянці відбиваючих поверхонь (фасції, надкісниця), що надає йому специфічного характеру. Показано, що температура нервових стовбурів в ультразвуковому полі підвищується у більшій мірі, ніж температура прилеглих тканин. Тепловий ефект ультразвуку поряд з механічною дією відіграє істотну роль у покращанні лімфообігу і кровообігу в тканинах і стимуляції обмінних процесів у них.

На думку деяких авторів, усі реакції, спостережувані в тканинах при застосуванні ультразвукових коливань, пов'язані із ступенем їх нагрівання. Відмінність у реакції різних тканин на ультразвук зумовлена неоднаковою здатністю тканин вбирати ультразвукову енергію. Леман (1953) і інші автори знаходять істотну різницю між тепловою дією і впливом ультразвукових хвиль на організм.

3. Біохімічна дія — тісно зв'язана з механічною і тепловою. Як показали дослідження, під впливом ультразвукових коливань відбуваються істотні зміни білкових часток, розпад нуклеїнових і амінокислот, гіалуронової і хондріотинсірчаної кислот, а також стимуляція багатьох біохімічних реакцій.

Різноманітний біологічний вплив ультразвукових коливань, видимо, не можна пояснити тільки кавітацією або тепловим ефектом. Він

зумовлений як специфічно механічною, так і тепловою і біохімічною дією цього агента.

Вплив ультразвукових коливань на організм не можна розглядати, як це робить більшість зарубіжних дослідників, як виключно місцевий. Експериментальні дані і клінічні факти показують, що ультразвукові коливання можуть рефлекторним шляхом викликати зміни в зонах, віддалених від місця їх застосування (Бок, 1951; Клюмп, 1951; А. Н. Обросов, 1955). У здійсненні загальних реакцій організму на застосування ультразвукових коливань важливе значення має центральна нервова система.

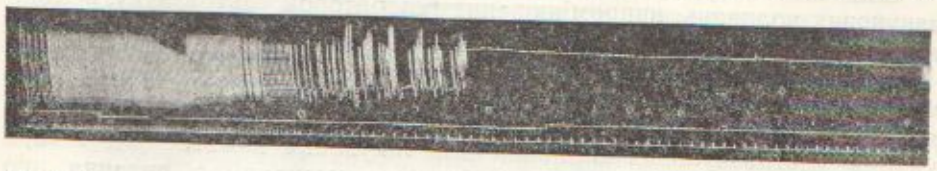


Рис. 6. Вплив ультразвукових коливань на серце жаби in situ. Ефірний наркоз, інтенсивність опромінення 4,5 *вт/см²*; відмітка часу — 2 сек. (З роботи М. І. Гуревича і Л. П. Черкаського).

М. І. Гуревич і Л. П. Черкаський (1956) у лабораторії М. М. Горєва показали, що реакція серця жаби при опроміненні ділянки серця

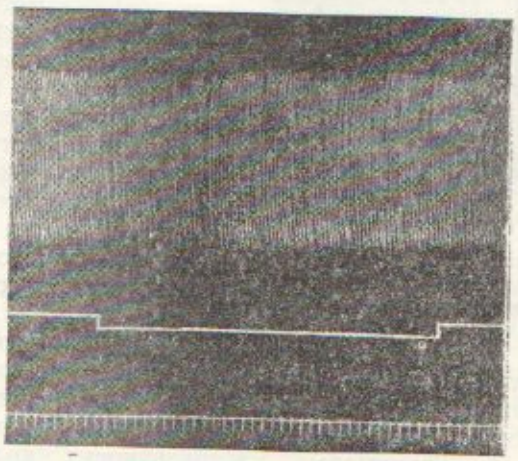


Рис. 7. Вплив ультразвукових коливань на ізольоване серце жаби. Інтенсивність опромінення 4,5 *вт/см²*. (З роботи М. І. Гуревича і Л. П. Черкаського).

ультразвуковими коливаннями виражена значно чіткіше, ніж реакція ізольованого серця жаби. В дослідах на теплокровних і холоднокровних тваринах було показано, що опромінення різних ділянок тіла й особливо різних відділів центральної нервової системи робить значний вплив на серцеву діяльність тварини. Ці дані слід мати на увазі при виробленні показань і протипоказань і встановленні доз ультразвукових процедур для терапевтичного їх застосування.

З фізичної точки зору в основу дозування ультразвукових коливань, застосованих для лікування, доцільно було б покласти поняття «діючої енергії», тобто кількість ультразвукової енергії, яку одиниця об'єму опромінюваного тіла вбирає в одиницю часу. Проте прак-

тично таким способом ураховувати енергію ультразвукових коливань при лікуванні поки що неможливо. Тому при дозуванні ультразвукових процедур виходять з ряду факторів: інтенсивності ультразвукових коливань, випромінюваних генератором ультразвуку; частоти коливань; тривалості процедури; методики опромінення; урахування стану організму; характеру патологічного процесу тощо.

Слід мати на увазі, що, навіть точно встановивши інтенсивність ультразвукових коливань, випромінюваних генератором ультразвуку, неможливо точно визначити фактичну інтенсивність ультразвукових коливань у різних ділянках організму, який піддають опроміненню, в зв'язку з тим, що внаслідок вбирання, відбиття інтерференції ультразвукових хвиль їх розподіл у тілі відбувається дуже нерівномірно. Тому застосування ультразвукових коливань для лікування вимагає від лікаря відповідної підготовки. Уже розроблені рекомендації з питання про дозування ультразвукових коливань не можна вважати раз назавжди твердо встановленими і незмінними, вони лише в певній мірі полегшують набуття досвіду, необхідного для застосування лікування ультразвуком.

Відмінності у провідності ультразвуку залежно від щільності, пружності, однорідності та інших властивостей тканин використовують для діагностики. Ультразвукові коливання можна застосовувати з діагностичною метою, використовуючи метод «звукобачення». В цьому випадку враховують різну провідність ультразвуку тканинами. В інших випадках застосовують метод «звукового эхо». Тоді реєструють відбиття ультразвукових коливань від поверхень різних середовищ.

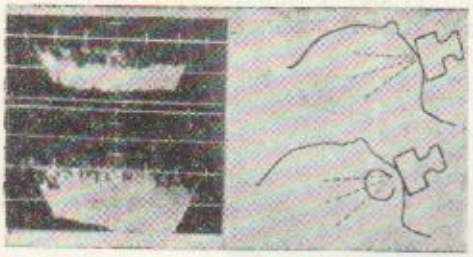


Рис. 8. Діагностика пухлин за допомогою ультразвуку. Атипова тканина ракової пухлини відбиває ультразвукові коливання сильніше, ніж нормальна тканина. (За Бергманом).

Дослідження за цими методами можуть істотно сприяти вивченню особливостей структури і будови тканин у нормі і патології. Якщо патологічний осередок має інші акустичні параметри, ніж прилегла здорова тканина (швидкість поширення ультразвуку, вбирання, відбиття, дисперсія ультразвукових хвиль, акустичний опір тканини), то цей осередок можна за допомогою ультразвукових коливань виявити і точно встановити його локалізацію. За допомогою ультразвукових коливань можна виявити не тільки чужорідні металеві тіла, добре визначувані і за допомогою рентгенівського проміння, а й частки деревини, бакеліту, скла, які проникли в тіло і рентгенологічно не виявляються.

Цим, проте, далеко не обмежуються можливості застосування ультразвукових коливань для цілей діагностики. Якщо рентгенологічний метод дослідження дозволяє розрізняти структури в тих випадках, коли різниця в щільності тканин перевищує 10%, то спеціальні ультразвукові прилади дають можливість виявити різницю в щільності двох суміжних структур, яка дорівнює 0,1%. Це дозволяє виявляти початкові стадії змін у тканинах і робить дослідження за допомогою ультразвуку цінним доповненням до вже відомих методів діагностики (І. Є. Ельпінер та І. М. Дризе, 1956).

Дюссік (1942, 1949, 1954) повідомив про розроблений ним метод ультразвукової вентрикулографії для дослідження конфігурації шлу-

ночків мозку, який він назвав гіперфонографією. Ультразвукова техніка дозволяє без додаткових маніпуляцій встановити конфігурацію шлуночків мозку, а це дає можливість точніше діагностувати наявність пухлини мозку. Відомо, що рентгенографічні дослідження порожнин шлуночків мозку можуть бути проведені тільки при наповненні цих порожнин повітрям, що є неприємною для пацієнта і не зовсім безпечною процедурою.

За відбиттям ультразвукового променя можна визначити наявність жовчних і сечових каменів. Уілду (1950) вдалося таким шляхом

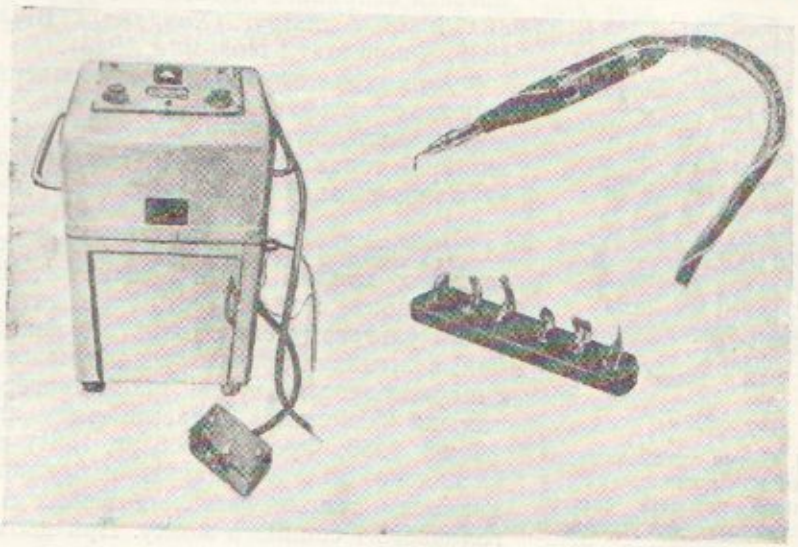


Рис. 9. Ультразвукова зуболікарська бормашина:
а—загальний вигляд; б—робочий інструмент з шлангом, видно трубку для подання абразива; в—наконечники різної форми. (За Розенбергом).

відрізнити здорові ділянки стінки шлунка від злоякісно перероджених. За повідомленням Уілда і Рейда (1954), ехографічний метод дозволяє дуже точно діагностувати злоякісні пухлини грудної залози.

Метод так званих імпульсних розрізів або ультразвукового сканірування використовується для одержання зображень макроструктур, розташованих у поперечній площині органу або кінцівки. Перспективність дальших досліджень у цій галузі незаперечна. Йдеться, звичайно, не про витиснення рентгенівського методу дослідження методом «звукобачення», а про можливість застосування обох цих методів в цілях більш точної діагностики.

Ультразвукові коливання дістали застосування у стоматології. Виготовлені ультразвукові зуболікарські бормашини. Процес оброблення ними зуба нагадує дію відбійного молотка. До магнітострикційного випромінювача через спеціальний концентратор ультразвуку, що звужується, приставляють мініатюрне долото (пуансон) з профілем, що відповідає профілю того отвору, який хотять зробити. На оброблювану поверхню зуба наносять краплю суспензії абразивного порошку у воді або маслі. Як абразив використовують корунд або карбід бору. Торець долота занурюють у суспензію абразива. Дослід показав, що оброблення зуба за допомогою бормашини, яка працює за цим принципом, відбувається швидко і значно менш болісне, ніж при виконанні цієї процедури звичайною бормашиною (Курляндський, 1957).

Ультразвукові коливання застосовують для виготовлення найтонших емульсій лікувальних речовин. Таким шляхом виготовлені «озвучені» емульсії стрептоциду, сульфідину, синтоміцину, емульсія камфорної олії у воді, адреналіну в маслиновій олії тощо. Використовуваний для лікування туберкульозу і хронічного суглобового ревматизму ультрахризол являє собою одержаний шляхом озвучування 0,25%-ний мікродисперсний колоїдний розчин золота.

Використовуючи зріджені лікувальні речовини як проміжне середовище між голівкою ультразвукового апарата і шкірою, можна домогтися скорішого і глибокого проникнення цих ліків у шкіру (Холланд і Шультес, 1936; Флорстедт і Польман, 1940).

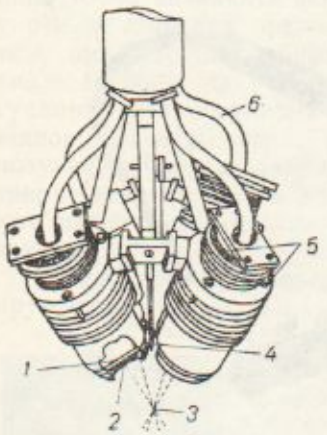


Рис. 10. Схема установки для викликання пошкоджень у центральній нервовій системі за допомогою фокусованого пучка ультразвукових коливань. (З роботи Фрея, Мосберга, Бернарда і Фрея).

1 — Crystal; *2* — Lens; *3* — Focol Point; *4* — Pointer; *5* — Alligument Adyustments; *6* — Concentric Lends.

Доведена можливість виготовлення за допомогою ультразвукових коливань «туманів» різних лікувальних речовин для інгаляційної терапії. Одержані таким шляхом «тумани» відзначаються високою дисперсністю.

Сучасна техніка фокусировки ультразвукових хвиль (Л. Д. Розенберг, 1949), яка дозволяє спрямовувати і концентрувати пучки ультразвукових хвиль на різній глибині в тканинах організму, дала можливість використовувати їх для цілей експериментальної фізіології. Зокрема, ряду авторів (Фрей, 1953; Фрей і Мосберг, 1954) вдалося за допомогою фокусируючих приладів викликати у тварин ураження певних ділянок головного і спинного мозку. При цьому було встановлено, що нервові клітини різних типів по-різному реагують на застосування ультразвуку. Отже, застосування ультразвукових хвиль створює нові можливості для дослідників, що працюють в галузі вивчення функцій центральної нервової системи.

Використовуючи властивість ультразвукових хвиль поширюватись по скляній паличці, яка поступово звужується, при зануренні її у рідину над коливним вібратором і концентруватись на вільному вістрі такої палички, вдалося введенням за допомогою мікроманіпулятора прикріпленої до кінчика такої скляної палички найтоншої кварцової голки впливати на обмежену ділянку клітини.

Ультразвукові коливання дістають усе більш широке практичне застосування в різних галузях медицини. Руйнівна, стимулююча і лікувальна дія ультразвуку привертає до себе дедалі більшу увагу дослідників і лікарів. Створені реальні можливості застосування ультразвуку для цілей діагностики. Ультразвукові коливання міцно зайняли достойне місце в теоретичній і практичній мікробіології. Дуже перспективним є їх застосування в експериментальній фізіології і патології. Дальше вивчення біологічної дії ультразвукових коливань може істотно сприяти широкому застосуванню ультразвукових коливань у різних галузях медицини.

ЛІТЕРАТУРА

Абрикосов И. А., Сборник по обмену передовым опытом и научными достижениями в медицинской промышленности, № 2 (8), 3, 1955.

Барт Г., Бюлоу Г., Научно-реферативный сборник по некоторым вопросам современной физики по материалам иностранной литературы, серия 2, вып. VII, Гидроакустика. Ультразвук., М., 1950, с. 59.

Бергман Л., Ультразвук и его применение в науке и технике, Изд-во иностр. лит., М., 1956.

Блинкин С. А., Гордина А. П., Полоцкий И. Г., и Уразовский С. С., Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 5, 1946.

Бреслер С. Е., Журн. физ. хим., 14, 3, 1940, с. 309.

Буров А. К., Доклады АН СССР, т. 106, № 2, 1956, с. 239.

Буров А. К. и Андреевская Г. Д., Доклады АН СССР, том 106, № 3, 1956, 445.

Грегг Е., Ультразвуковые колебания. В кн. «Биофизические методы исследования», 1956, с. 169.

Гуревич М. І., Вісник АН УРСР, № 2, 1957, с. 49.

Гуревич М. И., Маньковский Н. Б. и Пенек Н. В., Врач. дело, № 10, 1957.

Гуревич М. И. и Сиротина М. Ф., О действии ультразвуковых колебаний на кровь, 1957.

Гуревич М. И. и Черкасский Л. П., Тезисы докладов Всесоюзной конференции физиотерапевтов и курортологов, Минск, 1957, с. 23.

Доливо-Добровольский Г. Б. и Кузнецов С. М., Гигиена и санитария, 7, 1, 1943.

Жуков И. И. и Хенох М. А., Доклады АН СССР, 68, 2, 1949, с. 333

Истомина О. и Островский Е., Журн. техн. физики, 6, 1936, с. 2065.

Кэрлин Б., Ультразвук, Изд-во иностранной литературы, 1950.

Левшин В. Л. и Ржевкин С. М., Доклады АН СССР, 16, 8, 1937, с. 407.

Обросов А. Н., Аннотации докладов на совещании по физической акустике и ультразвуку, М., 1955, с. 14.

Онанов А. И., Материалы о влиянии ультразвуковых волн на ткани животных, Тбилиси, 1957.

Плотников Л. М. и Гнесин Л. И., Аннотации докладов на совещании по физической акустике и ультразвуку, М., 1955, с. 14.

Ржевкин С. Н., Сб. трудов Института рентгенологии и радиологии, т. II, 1936, с. 181.

Соколов С. Я., Природа, 3, 1954, с. 21.

Розенберг Л. Д., Звуковые фокусирующие системы, Изд-во АН СССР, 1949; Акустический журнал, 1, 2, 1955, с. 99.

Смирнов М. К., Военно-мед. журн., № 2, 1957, с. 52.

Уразовский С. С. и Полоцкий В. Г., Успехи химии, 8, 1940, с. 85; Врач. дело, № 1—2, 1946, с. 85.

Фальковская Л. Н., Гигиена и санитария, № 1, 11, 1956.

Френкель Я. И., Журн. физ. химии, 14, 1910, с. 305.

Эльпинер И. Е., 1948, Успехи соврем. биол., 25, 2, 1948, с. 161; Успехи соврем. биол., 30, 1, 1950, с. 113; Природа II, 1952, с. 109; Журн. общей биол., 15, 1, 1954, с. 18; Биофизика, 1, 6, 1956, с. 513.

Эльпинер И. Е. и Бычков С. М., Доклады АН СССР, 82, 1, 1952, с. 123.

Эльпинер И. Е. и Дризе И. М., Биофизика, 1, 1, 1956, с. 30.

Эристави К. Д., Онанов А. Н. и Георгадзе Г. Е., Ахметели А., Сб. трудов Научно-исслед. ин-та переливания крови им. Мухадзе, т. IV, 1955, с. 229.

Beier W. u. Dörner E., Der Ultraschall in Biologie und Medizin, Leipzig, 1954.

Beherend H. J., Ultraschall, 9, 3, 85, 1956.

Buchtala V., Schw. med. Wschr., 18, 412, 1949.

Demmel F., Deutsch. med. Wschr., 2, 241, 1948.

Dussik K. T., Kongressbericht der Erlanger Ultraschall, Tagung, 283, 1949.

Frenzel H., Hinsberg K., Schultes H., Zschr. ges. exp. Med., 89, 246, 1936.

Fry W. J., Mosberg W. H., Bernard J. W., Fry F. J., J. Neurosurgery, 11, 5, 1954.

Graber P. et Royer M., Ann. Inst. Pasteur, 71, 154, 1945.

Hayashi S., Journ. Med. Sci. Biophys. Japan, 5, 162, 1938.

Harvey E. N., Loomis A. L., Journ. Gen. Physiol., 15, 147, 1931.
Hirohasi K., Hayashi S., Journ. Med. Sci. Biophys. Japan, 5, 162, 1938.
Horatz K., Der Ultraschall in der Medizin, 1, 249, 1949.
Horvath J., Strahlentherapie, 75, 119, 1944.
Howry D. H. a. Bliss W. R., Journ. of Lab. and Clin. Med., 40, 4, 579, 1952.
Hüter T., Artzl. Forsch., 3, 585, 1949.
Klump, Arch. physik. Therap., 3, 2, 65, 1951.
Lehmann J., Strahlentherapie, 79, 543, 1949.
Pohlman R., Richter R. und Parow F., Deutsch. med. Wschr., 65, 251, 1933.
Richards W. T., Journ. Acoust. Soc. Amer., 4, 173, 1933.
Auhlfauth K., Wuttge, Klin. Wschr., 27, 662, 1949.
Wachsmann, Strahlentherapie, 79, 529, 1949.
Wiethe C., Wien. Klin., 30, 466, 1949.
Wild J. J., Surgery, 27, 2, 1950.
Wild G. J. a. Reid J., Cancer Res., 14, 4, 277, 1954.
Woeber K., Strahlentherapie, 79, 3, 563, 1949.
Wood R. W. a. Loomis A. L., Phil. Mag., 4, 417, 1927.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук Української РСР,
лабораторія фізіології дихання і кровообігу

Надійшла до редакції
20. XI 1957 р.

КОР

Вплив імплан

В 1933 р. В.
садження рогівк
кування — ткани
стосовується в Р
тканинної терапі
тваринного похо
В. П. Філатов н
ристовувати для
сухого порошку,
стосування плаце
точки зору В. П.
маджуються реч
організм, куди в
гатьма дослідже
та його співробіт
і фізіологічний зм
вані.

Це навело на
плаценти на секр
лені на п'яти соб
лий шлуночок бу
методом Клеменц
вчали у тварин п

Перед пересадко
молоко або м'ясо. М
рали кожну годину,
кислоту і загальну
лугу в присутності і
люючу силу шлунков
шлунковим соком ро
сконструйованим в Ін

На другий де
перетравлююча си
у порівнянні з но
реторного процесу
плаценти вивчали
Тривалість дії кон

В наступній с
плаценти. Для цьо
піну після імплант
атропін паралізує
секреторних нервів

Physiol., 15, 147, 1931.
Biophys. Japan, 5, 162,
1949.
. and Clin. Med., 40, 4,
Deutsch. med. Wschr.,
173, 1933.
2, 1949.
1954.
, 417, 1927.
Надійшла до редакції
20. XI 1957 р.

КОРОТКІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Вплив імплантації плаценти на секреторну функцію шлунка

Г. І. Федорович

В 1933 р. В. П. Філатов опублікував свої дані про успішні пересадження рогівки. Цим було закладено фундамент нового методу лікування — тканинної терапії. Тепер цей метод лікування широко застосовується в Радянському Союзі і за кордоном. Серед препаратів тканинної терапії відомі різні консервовані матеріали рослинного і тваринного походження, наприклад, екстракти алое, плаценти і т. ін. В. П. Філатов неодноразово підкреслював, що плаценту можна використовувати для лікування різних хвороб у вигляді водних екстрактів, сухого порошку, імплантацій тощо. Позитивні результати, які дає застосування плаценти при лікуванні різних хвороб, можна пояснити з точки зору В. П. Філатова тим, що в консервованих тканинах нагромаджуються речовини опору — біогенні стимулятори, які впливають на організм, куди вони були введені. Цей висновок підтверджується багатьма дослідженнями і клінічними спостереженнями В. П. Філатова та його співробітників, але механізм дії препаратів тканинної терапії і фізіологічний зміст їх впливу на різні системи організму ще не з'ясовані.

Це навело нас на думку вивчити вплив імплантації консервованої плаценти на секреторну функцію шлунка. Експерименти були поставлені на п'яти собаках з ізольованими шлуночками. У трьох собак малий шлуночок був ізольований за методом І. П. Павлова, у двох — за методом Клеменцієвич-Гейденгайна. Вплив імплантації плаценти вивчали у тварин при годуванні їх молоком і м'ясом.

Перед пересадкою плаценти у всіх собак була встановлена норма секреції на молоко або м'ясо. Ми визначали: латентний період, кількість соку і слизу, які збирали кожну годину, кислотність і перетравлюючу силу цього соку. Вільну соляну кислоту і загальну кислотність визначали титруванням децинормальним розчином лугу в присутності індикаторів диметиламідоазобензолу і фенолфталеїну. Перетравлюючу силу шлункового соку встановлювали за методом Фульда (перетравлення шлунковим соком розчину едестину). Потім кожному собаці під шкіру шприцом, сконструйованим в Інституті ім. В. П. Філатова, імплантували плаценту.

На другий день після підсадки кількість соку, його кислотність і перетравлююча сила, а також інші показники секреції збільшувались у порівнянні з нормою. Латентний період вкорочувався. Ці зміни секреторного процесу спостерігались у всіх собак, у яких після підсадки плаценти вивчали секрецію шлунка при годуванні молоком і м'ясом. Тривалість дії консервованої плаценти дорівнювала 12—16 дням.

В наступній серії дослідів вивчали механізм дії консервованої плаценти. Для цього були поставлені експерименти з ін'єкціями атропіну після імплантації плаценти. Як відомо з літературних джерел, атропін паралізує або зменшує секрецію, викликану збудженням секреторних нервів шлунка.

На підставі цього ми зробили ін'єкції розчину атропіну трьом собакам (доза 2,5 *мг* атропіну на 1 *кг* ваги тварини). Для контролю четвертому собаці був введений під шкіру фізіологічний розчин. Перед ін'єкцією атропіну визначали норму секреції на 100 *г* м'яса, далі провадили імплантацію консервованої плаценти, яка викликала звичайні зміни секреції, і на четвертий день після підсадки під шкіру вводили розчин атропіну. Ін'єкція атропіну супроводжувалася надзвичайно великим гальмуванням секреторного процесу у двох собак, а у третього повністю паралізувала секрецію. Після ін'єкцій атропіну секреція зменшувалась як у собак з малим шлуночком за І. П. Павловим, так і у собак з шлуночком, ізольованим за методом Клеменціевич-Гейденгайна. Ін'єкція фізіологічного розчину не супроводжувалася будь-якими змінами секреторного процесу. Гальмування секреції після ін'єкції атропіну дозволяє припустити, що імплантація консервованої плаценти впливає на нервову систему і, таким чином, викликає збільшення секреції шлунка. Цей погляд цілком узгоджується з вказівками І. П. Павлова, який встановив, що зміни зовнішнього або внутрішнього середовища насамперед впливають на стан нервової системи, яка і зумовлює характер реакції організму.

На підставі наведених даних можна зробити такі висновки:

1. Імплантація консервованої плаценти викликає зміни секреторної функції залоз шлунка. Ці зміни полягають у вкороченні латентного періоду, збільшенні кількості соку, який виробляється в шлунку при годуванні собак м'ясом або молоком, і в підвищенні кислотності і перетравлюючої сили шлункового соку.

2. Всі ці зміни секреторного процесу спостерігаються протягом 12—16 днів після імплантації плаценти.

3. Консервована плацента змінює секреторну функцію шлунка, здійснюючи свій вплив через нервову систему.

Одеський медичний інститут ім. М. І. Пирогова,
кафедра нормальної фізіології.

Надійшла до редакції
9. IV 1956 р.

Влияние имплантации плаценты на секреторную функцию желудка

Г. И. Федорович

Резюме

Работа эта была предпринята с целью выяснить влияние подсадок консервированной плаценты на желудочную секрецию собак с желудочком, изолированным по способу И. П. Павлова и Клеменциевич-Гейденгайна. У собак предварительно была исследована желудочная секреция при кормлении их молоком и мясом. Определялись скрытый период сокоотделения, количество сока и слизи в часовых порциях, общая кислотность и свободная кислота, а также переваривающая способность желудочного сока. Затем каждой собаке подсаживали под кожу консервированную плаценту.

На второй день после подсадки количество сока, его кислотность, переваривающая способность и другие показатели секреции увеличивались; скрытый период уменьшался. Длительность действия консервированной плаценты равна 12—16 дням. Для выяснения механизма действия консервированной плаценты были поставлены опыты с введением атропина после подсадки плаценты. Инъекция атропина вызывала резкое угнетение секреции из изолированного желудочка у двух собак, у одной собаки сокоотделение полностью было парализовано.

Введение контрольным животным физиологического раствора не вызывало никаких изменений секреторного процесса.

Полученные данные позволяют заключить, что подсадка консервированной плаценты изменяет секреторную функцию желудочных желез. Действие консервированной плаценты осуществляется при посредстве нервной системы.

Effect of Placenta Grafts on the Secretory Function of the Stomach

G. I. Fedorovich

Summary

The research was undertaken with the object of ascertaining the effect of preserved placenta grafts on the gastric secretion in dogs with an isolated stomach employing the procedure of I. P. Pavlov and Klementsievich-Heidenhayn. The gastric secretion was investigated in the dogs before the experiment by feeding them milk and meat. Determinations were made of the latent period of gastric juice secretion, the quantity of juice and mucus in one-hour portions, the total acidity and the free acid, as well as the digestive capacity of the gastric juice. Then preserved placenta was grafted subdermally in every dog. On the second day after the grafting the quantity of gastric juice, its acidity, digestive capacity and other indicators of secretion increased, while the latent period was reduced. The term of efficacy of the preserved placenta is 12—16 days. Experiments were conducted with the aim of ascertaining the mechanism of preserved placenta action, atropine being injectedrafter placenta grafting. The atropine injection gave rise to an acute depression of secretion from the isolated stomach in two dogs, and resulted in complete paralysis of gastric juice secretion in a third dog. Physiological solution injections caused no alteration in the secretory process in the control animals.

The data obtained indicate that preserved placenta grafts change the secretory function of the gastric glands. The action of the preserved placenta is effected through the nervous system.

Лікування виразкової хвороби сироваткою Богомольця

І. Г. Чернецов

Проблему вивчення етіології, патогенезу і лікування виразкової хвороби і досі не можна вважати остаточно розв'язаною. Значний ріст захворювань, ураження виразковою хворобою людей найбільш квітучого і працездатного віку, частота тяжких ускладнень — все це пояснює пильну увагу, яка і до наших днів приділяється цьому захворюванню. Відшукання і застосування нових методів лікування виразкової хвороби продовжує залишатись актуальною необхідністю.

Академік О. О. Богомолець вважав, що терапевтичний ефект запропонованої ним сироватки зумовлюється виключно її стимулюючим впливом на систему сполучної тканини. Втім остання перебуває під постійним контролем кортико-вісцеральних впливів, тобто сироватка через нервові і гуморальні фактори справляє позитивну дію при виразковій хворобі як метод патогенетичної терапії.

Нами проведені спостереження над лікувальним ефектом антиретикулярної цитотоксичної сироватки (АЦС) у 202 хворих на виразкову хворобу, які були піддані всебічному клінічному обслідуванню.

Серед наших хворих були 181 чоловік і 21 жінка. Тривалість захворювання більшості з них дорівнювала від 3 до 10 років: таких хворих було 137, або 67,5%. Переважали хворі віком від 20 до 50 років: вони становили 86,5% від загального числа. Виразкова хвороба шлунка була відзначена в 32,2% випадків, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки — в 67,8% всіх випадків.

Розведену сироватку ми вводили підшкірно, доза першої ін'єкції становила 0,5 *мл*; через 72 год. робили другу ін'єкцію — 1,0 *мл* і ще через 72 год. — третю ін'єкцію також в дозі 0,1 *мл*. Розведення при всіх ін'єкціях становило 1:10. Три ін'єкції, зроблені на протязі семи діб, становили курс противиразкового лікування.

Після введення сироватки ми спостерігали у однієї третини хворих реакцію, очевидно, зумовлену дією білкової фракції. Ця реакція полягала у почервонінні місця ін'єкції, у підвищенні температури з невеликим ознобом, у головному болю і загальній слабості в день ін'єкції. Були п'ять випадків з різко вираженою реакцією, коли температура підвищилась до 39,1°, але всі ці явища на другий-третій день минали. Ми не бачили жодного випадку, коли б АЦС викликала тяжкі ускладнення; тим більше не було жодного випадку із смертельним закінченням.

Обслідуючи наших хворих, ми встановили, що виразкова хвороба супроводжувалась підвищеною кислотністю шлункового вмісту в 49% випадків, проходила при зниженій кислотності у 26% і при нормальній — у 25%. Після проведення курсу лікування АЦС виявилось, що в групі хворих з підвищеною кислотністю вона знизилась у 67,6% ви-

падків, в групі хворих з нормальною кислотністю особливих змін не було відзначено, а в групі із зниженою кислотністю вона підвищилась у 88% хворих. Отже, ми могли констатувати як закономірне явище, що АЦС робить нормалізуючий вплив на секрецію шлунка.

Явища гастриту до лікування АЦС були виявлені у 147 наших хворих, а після лікування тільки у 65. Це переконливо свідчить про те, що АЦС позитивно впливає і на перебіг гастриту. Позитивна реакція на приховану кров у калі була виявлена у 154 наших хворих, а після курсу введень сироватки тільки у 23.

Рентгенологічний контроль показав, що коли до лікування у всіх хворих була виявлена пряма ознака наявності виразки — симптом ніші, то після проведеного курсу АЦС ніша не була виявлена у 83 чол., у 69 чол. вона зменшилась в розмірах і тільки у 27 хворих не змінилася.

Після курсу АЦС було відзначене покращання складу білої і червоної крові. У 60% хворих підвищився процент гемоглобіну. Реакція осідання еритроцитів дала зрушення в напрямі нормалізації. Вміст моноцитів під дією АЦС також змінився в напрямі нормалізації.

Після проведення курсу АЦС вага 25 хворих збільшилась на 1 *кг*, 26 чол.— на 2 *кг*, 11 чол.— на 3 *кг*, 8 чол.— на 4 *кг*. Це також є підтвердженням покращання загального стану і діяльності шлунково-кишкового тракту.

Оцінюючи результати лікування, ми поділили хворих на окремі групи. Осіб, у яких повністю припинились скарги і зникли об'єктивні ознаки захворювання, ми вважали практично здоровими. Хворих, у яких залишились незначні ознаки виразкової хвороби, що не заважали їм приступити до роботи, ми віднесли до групи із значним покращанням. Третю групу складали особи, у яких при наявності певного покращання ознаки виразкової хвороби зникли не повністю. Нарешті, остання група хворих складалася з осіб, які виписались з клініки без будь-якого покращання.

До першої групи ми могли віднести 16 чол., до другої —39, до третьої— 119 і до четвертої — 23. Отже, можна вважати, що позитивний результат лікування був одержаний у 174 чол. з 202, що становить 86%. Позитивного ефекту застосування АЦС не дало в 14% випадків. Це були хворі, які протягом уже тривалого часу безрезультатно лікувалися від виразкової хвороби, в анемнезі у яких були численні рецидиви. Рентгенологи і хірурги констатували у них виразки великих розмірів при глибокому проникненні, а в шести випадках було виявлене злоякісне переродження.

Найкращі результати лікування АЦС звичайно давало в тих випадках, коли виразковий процес був порівняно свіжий. Антиретикулярна цитотоксична сироватка впливає на нервові і гуморальні фактори, на інтерорецептори, тому вона показана при розладі нервово-рефлекторних механізмів. Як правило, під впливом АЦС лікується класична тріада виразкової хвороби: біль, блювання, ніша.

Висновки

Одержані результати дозволяють зробити такі висновки.

1. Застосована у 202 випадках виразкової хвороби антиретикулярна цитотоксична сироватка дала позитивний ефект у 86,2% хворих. Цей ефект полягав ось у чому: припинявся біль, зникали диспептичні явища, вирівнювалась кислотність шлункового вмісту, припинялась кровотеча, поліпшувалась картина крові. У однієї третини хворих

зник симптом ніші. Після курсу АЦС вага більшості хворих підвищилась на 0,3—3,0 *кг*, а деяких хворих — на 6—8 *кг*.

2. АЦС підвищує ефективність інших методів консервативної терапії виразкової хвороби.

3. Введення АЦС не дає ускладнень. Методика застосування сироватки проста і доступна в умовах лікарні і в амбулаторній обстановці.

Антиретикулярна цитотоксична сироватка, звичайно, не є панацеєю, вона неспроможна вилікувати виразкову хворобу усіх форм і в усіх стадіях, але вона є одним із засобів патогенетичної терапії, який можна з успіхом застосовувати як у вигляді самостійного методу, так і в поєднанні з іншими лікувальними методами.

Антиретикулярна цитотоксична сироватка має зайняти певне місце в комплексній терапії виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

Курський медичний інститут,
кафедра госпітальної терапевтичної клініки.

Надійшла до редакції
10.V 1956 р.

Лечение язвенной болезни сывороткой Богомольца

И. Г. Чернецов

Резюме

Проблему изучения этиологии, патогенеза и лечения язвенной болезни до сих пор нельзя считать окончательно разрешенной.

Академик А. А. Богомолец считал, что терапевтический эффект предложенной им сыворотки обусловливается исключительно ее стимулирующим действием на весь организм.

Нами проведены наблюдения над лечебным воздействием АЦС у 202 язвенных больных: мужчин было 181 и женщин—21. Длительность заболевания большинства больных составляла от 3 до 10 лет. Язвенная болезнь желудка была отмечена в 32.2% всех случаев, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки — в 67,8%.

Разведенная сыворотка (1:10) вводилась подкожно, первая инъекция в дозе 0,5 *мл*. Через 72 часа производилась вторая инъекция — 1,0 *мл* и еще через 72 часа — третья инъекция также в дозе 1,0 *мл*; три инъекции в течение семи суток составляли курс противоязвенного лечения.

После курса лечения получены следующие результаты: выздоровление — у 16 чел., значительное улучшение — у 39, улучшение — у 119 и без улучшения выписалось 23. Таким образом, можно считать, что положительный результат был получен у 174 человек, что составляет 86%.

Полученные результаты позволяют признать, что применение при язвенной болезни АЦС дало положительный еффект: снимались боли и диспептические явления, выравнивалась кислотность желудочного содержимого, прекращалось кровотечение, улучшалась картина крови. У одной трети больных исчез симптом ниши. После курса АЦС многие больные прибавили в весе от 300 *г* до 2—8 *кг*. АЦС делает более эффективными другие методы консервативной терапии язвенной болезни.

Сыворотка с успехом может применяться в виде самостоятельного метода, а также в сочетании с другими лечебными методами. АЦС должна занять определенное место в комплексной терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

сті хворих підвищи-
консервативної тера-
застосування сиро-
паторній обстановці.
найно, не є пана-
робу усіх форм і в
тичної терапії, який
стійного методу, так
зайняти певне місце
і дванадцятипалої

Надійшла до редакції
10.V 1956 р.

Богомольца

чення язвенной бо-
решенной.
евтический эффект
ючительно ее сти-
здействием АЦС у
—21. Длительность
до 10 лет. Язвен-
случаев, язвенная
жно, первая инъек-
торая инъекция —
же в дозе 1,0 *мл.*;
с противоязвенного
ультаты: выздоров-
улучшение — у 119
ожно считать, что
ек, что составляет
го применение при
т: снимались боли
ость желудочного
ась картина крови.
е курса АЦС мно-
АЦС делает более
пии язвенной бо-
самостоятельного
методами. АЦС
терапии язвенной

Ulcer Treatment with Bogomoletz's Serum

I. G. Chernetsov

Summary

The problems of the etiology, pathogenesis and treatment of ulcers are far from being solved.

A. A. Bogomoletz considered that the therapeutic effect of the serum proposed by him is entirely due to its stimulating effect on the organism as a whole.

The author conducted observations on the therapeutic effect of anti-reticular cytotoxic serum (ACS) in 202 ulcer patients — 181 men and 21 women. The disease in most cases was of 3 to 10 years' standing. Gastric ulcer accounted for 32.2 per cent of the cases; duodenal ulcer for 67.8 per cent.

Diluted serum was injected subcutaneously, the first injection in a dose of 0.5 ml. After 72 hours a second injection of 1.0 ml was administered, and after 72 hours more a third injection of 1.0 ml was administered. The dilution was 1 : 10, and the three injections constituted the course of ulcer treatment.

After the course of treatment the following results were obtained: cure in 16 patients; a considerable improvement in 39; improvement in 119; discharged without improvement, 23. It may thus be considered that a positive result was obtained in 174 cases or 86 per cent. The results obtained justify the following conclusions: the administration of ACS in 202 ulcer cases gave positive results namely: pain and dyspeptic symptoms vanished, the acidity of the gastric contents was levelled, hemorrhage ceased, the blood picture improved. The niche symptom disappeared in one-third of the cases. After the course of ACS treatment many patients gained from 300 grams to 2—8 kilograms. ACS makes other methods of conservative treatment of ulcer more effective.

The serum may be applied as an independent method and in conjunction with other therapeutic means. ACS should occupy a definite place in the complex therapy of gastric and duodenal ulcer.

Прилад для кількісного обліку і кімографічної реєстрації слиновиділення у тварин

О. В. Квасницький, В. О. Конюхова

Існуючі методи обліку слиновиділення у тварин, особливо у сільськогосподарських, не завжди задовольняють вимогам експерименту. Недосконалість техніки обліку слиновиділення особливо відчувається при вивченні умовнорефлекторної діяльності тварин.

У зв'язку з цим у нас виникла потреба в такому приладі, який давав би можливість вести облік кількості слини і реєструвати на кімографі процес слиновиділення у тварин, не зафіксованих у станку під час їх вільних рухів у клітці.

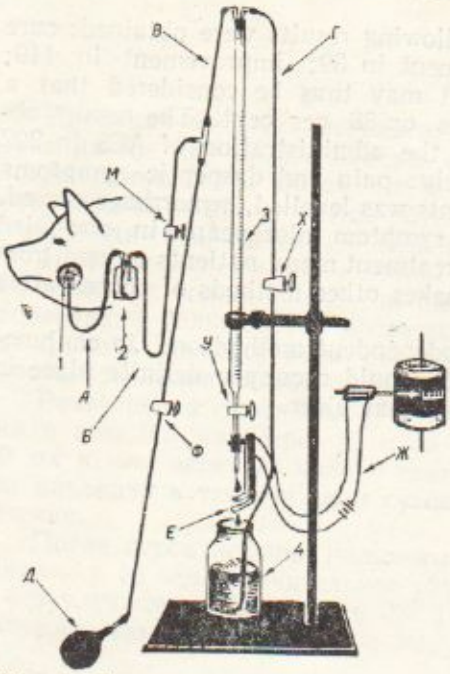


Рис. 1. Схема приладу для реєстрації виділення слини (пояснення в тексті).

Наш прилад побудований на принципі повітряно-водяної системи з порівняно великим від'ємним тиском. Прилад дуже чутливий і точний, має просту конструкцію і може бути виготовлений у кожній фізіологічній лабораторії. Він дозволяє вести потрійний контроль слиновиділення: реєструє загальну кількість виділеної слини, кількість виділеної слини за об'ємом витиснутого із системи повітря за обліком крапель електроліту, які відмічаються на кімографі у вигляді рисок.

Прилад (рис. 1) складається з таких частин: фістульна лійочка (*1*), до якої потрапляє слина з протоки; скляної плескуватої пляшечки (*2*) для збирання слини, яка міститься в матер'яному нашийнику, за допомогою якого вона фіксується на шиї тварини; мірної бюретки (*3*); банки з електролітом (*4*) і штатива для закріплення бюретки.

Фістульна лійочка з'єднується гумовою (ніпельною) трубочкою з пляшечкою для збирання слини, яка герметично закривається гумовою пробкою. Через пробку проходять дві трубки (*А* і *Б*). Трубка *А*, яка доходить до дна пляшки, призначена для стікання слини і для відсисання її за допомогою шприца після досліду. Трубка *Б* потрібна для з'єднання пляшки з мірною бюреткою.

Бюретка герметично закрита гумовою пробкою, в яку вставлені дві зігнуті під кутом трубки (*В* і *Г*). Трубка *В* за допомогою трійника з'єднується з трубкою *Б*, з'єднаною з пляшкою. На третій кінець трійника надіто трубку з краном *Ф* і спринцівку *Д*, за допомогою якої електроліт насмоктується в бюретку. Для цього необхідно закрити крани *М* і *У* і відкрити крани *Ф* і *Х*. За допомогою спринцівки в бюретку насмоктують електроліт через трубку *Г*, нижній кінець якої занурений в електроліт. Наповнивши бюретку, обидва крани (*Ф* і *Х*) знову закривають.

Для кімографічної реєстрації крапель слини на нижньому кінці бюретки прикріплені електроди у вигляді двох мідних пластинок *е*, які замикаються краплиною електроліту, що падає з кінчика бюретки. Для одержання електроліту застосовують хлористий калій (насичений розчин). Від мідних пластинок відходять проводи *Ж* до електровідмітчика крапель слини (рис. 1).

Після того як весь прилад змонтовано, до щоки тварини в тому місці, де знаходиться виведена назовні папіла слинної протоки, приклеюють гумову (а не скляну і не металеву) лійочку. Її еластичний гумовий диск і замазка (85% смоли і 15% жиці) забезпечують надійне її з'єднання з шкірою щоки на тривалий час. Пляшечка для слини має бути розташована нижче від лійочки — це забезпечує добре стікання слини. Гумова трубка від лійочки до пляшки має бути такої довжини, щоб тварина могла вільно повертати голову, опускати її та піднімати. Найкраще задовольняє цим вимогам ніпельна трубка.

Після наповнення бюретки електролітом перед самим початком спостережень відкривають крани *М* і *У* (рис. 1). Частина рідини з бюретки виливається і в системі

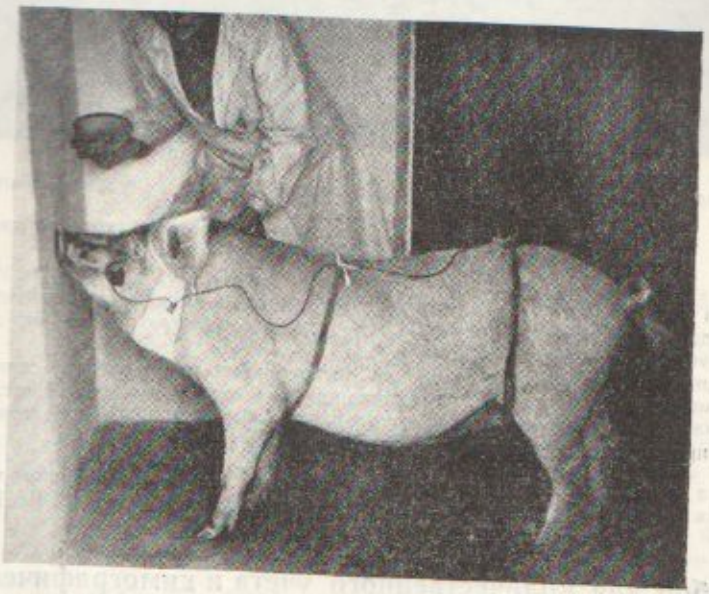


Рис. 2. Тварина підготовлена для дослідів, на щоці приклеєна гумова фістульна лійочка, в нашийнику — пляшечка для слини. На спині фіксована трубка, яка йде до бюретки.

утворюється досить значний від'ємний тиск. Рівень рідини в бюретці встановлюється і залишається на місці до виділення першої краплі слини.

Прилад функціонує так: як тільки з протоки вийде перша крапля слини, вона витиснює відповідну кількість повітря з пляшечки, а повітря витиснює з бюретки таку ж краплю електроліту. Краплі електроліту, падаючи, замикають мідні пластинки електродів і приводять в дію електровідмітчик. На кімографі з'являється риска, яка відповідає одній краплині слини.

Отже, прилад точно реєструє кожну краплю, що вийшла із слинної протоки.

Прилад діє, як це вже відзначалось, завдяки значному (до 250—300 *мм* стовпа електроліту) від'ємному тиску, і має безперечні переваги перед аналогічним приладом Ганіке—Купалова, а саме: фістульна лійочка міцніше укріплена на щоці тварини, бо значний від'ємний тиск сприяє її присисанню. Крім цього, в нашому приладі порушення герметичності негайно можна помітити, бо при цьому рівень електроліту в бюретці швидко знижується.

Перевага приладу полягає ще й у тому, що він розрахований на велику кількість слини. Адже наприклад у свині її іноді виділяється до 20—30 *мл*. Прилад Ганіке—Купалова цим вимогам зовсім не відповідає, бо об'єм і без того довгої градуйованої трубки дуже малий.

Нарешті, є ще одна важлива перевага сконструйованого нами приладу, а саме: він дозволяє об'єднувати в одному досліді вивчення умовних рефлексів за двома методиками — секреторній і рухово-харчовій. Для цього потрібно тільки подовжити трубку, яка з'єднує пляшку для слини і бюретку, і закріпити цю трубку на спині тварини так, щоб вона могла вільно пересуватись у клітці для вивчення умовних рефлексів (рис. 2). Щоб забезпечити безвідмовне функціонування приладу, треба використовувати хлорвінілову трубку і від місця прикріплення її на спині тварини направити вверх до стелі і через блок опустити до бюретки.

Довга і трохи звисаюча трубка дозволяє тварині входити за сигналом у відділення клітки для підгодівлі, одержати там харчове підкріплення, обертатись, лягати тощо.

При такій організації досліду на стрічці кімографа можна записати як слиновиділення, так і рухово-харчові реакції тварини (рис. 3).

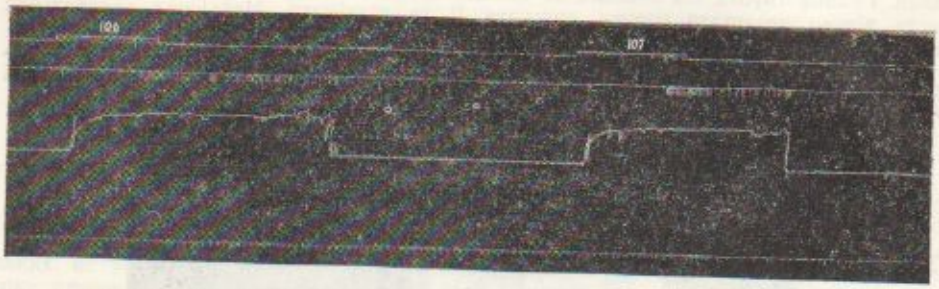


Рис. 3. Зразок кімографічної реєстрації слиновиділення і рухово-харчової реакції свині

Зверху вниз: відмітка умовного і безумовного (риска вниз) подразників; реєстрація крапель слини, реєстрація рухової реакції тварини, відмітка часу—інтервал—2 сек.

Рухові реакції тварини реєструються на стрічці кімографа за допомогою повітряної передачі від гумових балончиків під рухомою підлогою клітки, які з'єднані гумовими трубками з капсулами Марея.

Описаний прилад дуже зручний до застосування при вивченні слиновиділення в різних умовах годівлі тварин, при вливанні їм в рот різних подразників і в усіх тих випадках, коли потрібно не тільки визначити кількість виділеної слини, а й зафіксувати процес слиновиділення у вигляді кімограми.

Полтавська сільськогосподарська дослідна станція,
лабораторія фізіології сільськогосподарських тварин

Надійшла до редакції
1.IV 1957 р.

Прибор для количественного учета и кимографической регистрации слюноотделения у животных

А. В. Квасницкий и В. А. Конюхова

Резюме

Существующие способы учета слюноотделения у животных, особенно у сельскохозяйственных, не всегда могут удовлетворять требованиям эксперимента. Несовершенство техники учета слюноотделения особенно сильно ощущается при изучении условнорефлекторной деятельности сельскохозяйственных животных.

Наш прибор основан на принципе воздушно-водяной системы с большим отрицательным давлением. Он обладает высокой чувствительностью и точностью и позволяет вести тройной контроль за слюноотделением. Учитывается общее количество фактически выделившейся слюны, количество выделившейся слюны по объему вытесненного воздуха и подсчетом капель, отмечаемых на ленте кимографа.

Прибор имеет несомненные преимущества перед аналогичным прибором Ганике—Купалова, а именно: в нашей установке фистульная воронка значительно крепче держится на щеке животного, так как большое отрицательное давление в системе способствует более плотному ее присасыванию. Кроме того, в нашем приборе нарушение герметичности сразу обнаруживается, так как при малейшем прохождении воздуха электролит из бюретки быстро вытекает.

Значительное преимущество прибора состоит и в том, что он рассчитан на большой объем слюны; иногда ее выделяется (при несколь-

ких подкреплениях животного пищей) до 20—30 *мл*. Прибор Ганике — Купалова для таких условий совершенно не подходит, так как объем и без того длинной градуированной узкой трубки очень мал.

Наконец, наш прибор дает возможность совмещать в одном опыте по изучению условных рефлексов две методики — секреторную и двигательно-пищевую. Для этого нужно только удлинить трубку, соединяющую флакон для слюны с бюреткой, и укрепить ее на спине животного так, чтобы оно могло свободно передвигаться по клетке для изучения условных рефлексов.

При такой организации опыта на одной ленте кимографа можно записывать как слюноотделительные реакции животного, так и двигательно-пищевые.

Двигательные реакции животного регистрируются на ленте кимографа путем воздушной передачи благодаря наличию под подвижным полом клетки резиновых баллонов, соединенных трубками с капсулами Марея.

Instrument for Quantitative Estimation and Kymographic Recording of Salivary Discharge in Animals

A. V. Kvasnitsky and V. A. Konyukhova

Summary

The existing methods of measuring salivary discharge in farm animals frequently fail to satisfy the requirements of various experiments, especially when studying higher nervous activity.

The authors' instrument was designed on the principle of an air-water system with a great (up to 300 ml of water column) negative pressure. It possesses great sensitivity and precision and permits a three-fold control of salivary discharge and recording of drops of saliva on the kymograph tape.

The advantages of this instrument over the similar one of Ganike—Kupalov consist in the possibility of estimating the salivary discharge over a long period with secretion of large quantities of saliva, the possibility of employing two methods—the secretory and the motor-alimentary—in one experiment on conditioned reflexes, the possibility of conducting experiments without fixing the animal in the apparatus.

ЗМІСТ

Ковтун А. П., Взаємовідношення процесів збудження і гальмування при безпосередньому утворенні слідових харчових умовних рефлексів . . . 287
Косенко А. Ф., Функціональні і трофічні порушення в шлунково-кишковому тракті при пошкодженні і подразненні гіпоталамуса . . . 297
Шумицька Н. М., Інтероцептивні безумовні рефлекси з кишечника у тварин в онтогенезі 305
Стальненко Є. С., Електричний потенціал шкіри дітей раннього віку під час процесу травлення 313
Сологуб Н. М., Зміни вищої нервової діяльності у хворих на травматичну епілепсію 318
Недбайлова Т. Н., Про стан вищої нервової діяльності хворих на пресенільний психоз 325
Солодюк Н. Ф., Відновлення білкового складу крові після крововтрати у собак різного типу вищої нервової діяльності 333
Дориновська А. П., Вплив медикаментозного сну на еритропоез у постгеморагічному періоді 339
Федишин П. С., Роль умовнорефлекторних факторів у виникненні специфічної динамічної дії білків 348
Сиротіна М. Ф., Про харчову лейкоцитарну реакцію у тварин з експериментальною гіпертонією 356
Жуковський Л. Й., Екскреторна функція шлунка щодо нейтральної червоної фарби при умовнорефлекторному збудженні шлункової секреції 363
Даниленко А. І. і Уманський Ю. О., Дослідження нагромадження радіойоду у пухлинах при введенні його в пухлинний організм у складі глобулінів протипухлинних сироваток 369
Залюбовський Л. В., Вплив перерізання спинномозкових нервів на ріст і розвиток спонтанних пухлин молочних залоз у мишей лінії «А» . . . 376
Дмитрієва Н. М., Крементуло В. А., Елімінація і кумуляція серцевих глюкозидів при фармакологічному сні 381
Петровська О. Г., Медикаментозна терапія при експериментальному токсичному гепатиті 388
Батрак Г. Є. і Фрейдліна А. З., Вплив морфійно-ефірного наркозу на споживання цукру крові корою головного мозку 395
Бондаренко Л. П., Внутріорганні судини верхнього шийного симпатичного вузла і пучковидного вузла блукаючого нерва кішки та їх відношення до нервових клітин 401
Гуревич М. І., Застосування ультразвукових коливань у медицині та біології 408
Федорович Г. І., Вплив імплантації плаценти на секреторну функцію шлунка 421
Чернецов І. Г., Лікування виразкової хвороби сироваткою Богомольця 424
Квасницький О. В., Конюхова В. О., Прилад для кількісного обліку і кімографічної реєстрації слиновиділення у тварин. 428

СОДЕРЖАНИЕ

Ковтун А. П., Взаимоотношение процессов возбуждения и торможения при непосредственном образовании следовых пищевых условных рефлексов 294
Косенко А. Ф., Функциональные и трофические нарушения в желудочно-кишечном тракте при повреждении и раздражении гипоталамуса 303
Шумицкая Н. М., Интероцептивные безусловные рефлексы с кишечника у животных в онтогенезе 311
Стальненко Е. С., Электрический потенциал кожи детей раннего возраста во время процесса пищеварения 317
Сологуб Н. М., Изменения высшей нервной деятельности у больных травматической эпилепсией 322
Недбайлова Т. Н., О состоянии высшей нервной деятельности больных пресенильным психозом 331
Солодюк Н. Ф., Восстановление белкового состава крови после кровопотери у собак разного типа высшей нервной деятельности 337
Дориновская А. П., Влияние медикаментозного сна на эритропоэз в постгеморрагическом периоде 345
Федышин П. С., Роль условнорефлекторных факторов в возникновении специфического динамического действия белков 353
Сиротина М. Ф., О пищевой лейкоцитарной реакции у животных с экспериментальной гипертонией 361
Жуковский Л. И., Экскреторная функция желудка по отношению к нейтральной красной краске при условнорефлекторном возбуждении желудочной секреции 367

Даниленко А. И. и Уманский Ю. А., Исследование накопления радиойода в опухолях при введении его в опухолевый организм в составе глобулинов противоопухолевых сывороток 374
Залюбовский Л. В., Влияние невротомии спинномозговых нервов на рост и развитие спонтанных опухолей молочных желез у мышей линии «А». 379
Дмитриева Н. М. и Крементуло В. А., Элиминация и кумуляция сердечных глюкозидов при фармакологическом сне 387
Петровская О. Г., Лекарственная терапия при экспериментальном токсическом гепатите 393
Батрак Г. Е. и Фрейдлина А. З., Влияние морфийно-эфирного наркоза на потребление сахара крови корой головного мозга 399
Бондаренко Л. П., Внутриорганные сосуды верхнего шейного симпатического узла и пучковидного узла блуждающего нерва кошки и их отношение к нервным клеткам 405
Гуревич М. И., Применение ультразвуковых колебаний в медицине и биологии 408
Федорович Г. И., Влияние имплантации плаценты на секторную функцию желудка 422
Чернецов И. Г., Лечение язвенной болезни сывороткой Богомольца . . 426
Квасницкий А. В. и Конюхова В. А., Прибор для количественного учета и кимографической регистрации слюноотделения у животных 430

CONTENTS

A. P. Kovtun, Interrelationship of Excitation and Inhibition Processes in the Direct Formation of Alimentary Trace Conditioned Reflexes. 295
A. F. Kosenko, Functional and Trophic Disturbances in the Gastro-enteral Tract in Lesion and Stimulation of the Hypothalamus 304
N. M. Shumitskaya, Interoceptive Unconditioned Reflexes from the Intestine in Animals in Ontogenesis 311
E. S. Stalnenko, Skin Electric Potential in Infants during the Process of Digestion 317
N. M. Sologub, Change in the Higher Nervous Activity in Traumatic Epilepsy Patients 323
T. N. Nedbailova, On the State of the Higher Nervous Activity in Presenile Psychosis Patients 332
N. F. Solodyuk, Restoration of the Blood Protein Composition after Loss of Blood in Dogs with Various Types of Higher Nervous Activity 337
A. P. Dorinovskaya, Effect of Medicamentous Sleep on Erythropoesis in the Post-hemorrhagic Period 346
P. S. Fedishin, The Role of Conditioned Reflex Factors in the Emerging of the Specific Dynamic Action of Proteins. 354
M. F. Sirotina, On the Alimentary Leucocytic Reaction in Animals with Experimental Hypertension 362
L. I. Zhukovsky, Excretory Function of the Stomach in Relation to Neutral Red in Conditioned-Reflex Excitation of Gastric Secretion 368
A. I. Danilenko and Y. A. Umansky, Investigations of Radioactive Iodine Accumulation in Tumours on Introducing It into the Affected Organism with Anti-Tumour Serum Globulins. 375
L. V. Zalyubovsky, Effect of Neurotomy of the Spinal Nerves on the Growth and Development of Spontaneous Mammary Tumours in Line «A» Mice 380
N. M. Dmitrieva and V. A. Krementulo, Elimination and Cumulation of Glucosides in Pharmacological Sleep 387
O. G. Petrovskaya, Medicinal Treatment in Experimental Toxic Hepatitis 394
G. E. Batrak and A. Z. Freidlina, Effect of Morphine-Ether Narcosis on Blood Sugar Absorption by the Cerebral Cortex 400
L. P. Bondarenko, Intra-organic Vessels of the Upper Cervical Sympathetic Node and the Fascicular Node of the Vagus Nerve of the Cat and Their Relation to the Nerve Cells 406
M. I. Gurevich, Application of Supersonic Vibrations in Biology and Medicine 408
G. I. Fedorovich, Effect of Placenta Grafts on the Secretory Function of the Stomach 423
I. G. Chernetsov, Ulcer Treatment with Bogomoletz's Serum 427
A. V. Kvasnitsky and V. A. Konyukhova, Instrument for Quantitative Estimation and Kymographic Recording of Salivary Discharge in Animals 431

Ціна 9 крб.