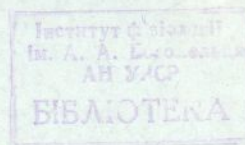


АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

фізіологічний ЖУРНАЛ

Том IV, № 5



3400

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1958

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IV, № 5

ВЕРЕСЕНЬ — ЖОВТЕНЬ

СИГНАЛЬНИЙ

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1958

Друкується за постановою Редакційної колегії журналу

Редакційна колегія:

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

Физиологический журнал, т. IV, № 5
(на українському мові)

Редактор видавництва С. В. Полевой.

Технічний редактор В. Є. Склярова.

Коректори Р. Я. Лернер, Є. Д. Нікітенко.

БФ 09846. Зам. № 1502. Вид. № 226. Тираж 1350. Формат паперу $74 \times 108 \frac{1}{16}$. Друкарськ. аркушів 12,33.
Обл.-видавн. аркушів 12,02. Паперових аркушів 4,5. Підписано до друку 21.X 1958 р.

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

Значення раннього відновлення функцій головного мозку для оживлення померлого організму

В. Д. Янковський і Г. О. Леонтьєва

(за участю Н. А. Власової)

Вивчаючи зміни гемодинаміки у собак, що гинуть від крововтрати, а потім оживлюваних за допомогою автожектора С. С. Брюхоненка, ми помітили, що в перші хвилини штучного кровообігу основна маса крові спрямовується в судини, які беруть початок від низхідної дуги аорти.

Не одержуючи протягом тривалого часу достатньої кількості крові, тканини центральної нервової системи перебувають у гірших умовах, ніж тканини всіх інших органів, внаслідок чого відновлення найважливіших функцій організму, що регулюють його діяльність, затримується.

Затримка повноцінної циркуляції крові в судинах головного мозку, на нашу думку, несприятливо впливає на процес оживлення ще з інших причин.

На конференції з біохімії нервової системи (1953) ми висловили припущення, що «остаточна загибель нервових клітин центральної нервової системи, видимо, настає не внаслідок припинення постачання їм кисню через зупинення серця, як це вважається загальноновизнаним, а головним чином внаслідок нагромадження в тканинах мозку продуктів проміжного обміну, які там утворюються на протязі періоду клінічної смерті в зв'язку із споживанням клітинами мозку кисню, що є в кровоносних судинах на початку періоду клінічної смерті, а, головне, за рахунок інших біохімічних реакцій, які інтенсивно відбуваються в тканинах мозку після зупинення кровообігу, як це показали в своїх дослідженнях Кроптовський, Палладін і його співробітники».

Нам здавалося, що затримка на початку штучного кровообігу повноцінної циркуляції крові в судинах головного мозку може особливо несприятливо впливати на процес оживлення тому, що саме в мозку за період агонії і клінічної смерті нагромаджується найбільша кількість шкідливих для клітин мозку і всього організму проміжних продуктів обміну.

Прагнучи сповільнити процес нагромадження в головному мозку і в усьому організмі неповністю окислених продуктів обміну і, таким чином, зменшити їх кількість в кінці періоду клінічної смерті, тобто до початку оживлення, ми поставили досліди на щенятах, що гинуть від крововтрати, в умовах гіпотермії. Ці досліди провадилися під керівництвом М. М. Сиротиніна і з його особистою участю.

Щенят охолоджували під ефірним наркозом. Для цього їх поміщали у ванну, наповнену льодом або снігом. Після того як температура тіла падала нижче від 30°, щенят переносили на операційний столик. Відсепаровані у них судини (сонну і стегнову артерію та яремну вену) приєднували до «судин» автожектора і до манометра кімографа. На кімографі реєстрували також і дихання. Як стабілізатором крові ми кори-

стувались антитромбіном (гепарином), виготовленим на Бакинському заводі ендокринних препаратів за методом Брюхоненка, Янковського та Ярославцевої з титром *in vitro* 1 : 11 000, або синатролом, синтезованим нами за методом Г. Ф. Рекашевої, з титром *in vitro* 1 : 20 000.

Під час операції і за період агонії і клінічної смерті температура тіла у щенят, вимірювана в прямій кишці, продовжувала знижуватись і до початку оживлення коливалась в межах від 18 до 27,5°.

Знекровлення провадилось у цих і в наступних дослідах здебільшого шляхом відсисання з організму венозної крові за допомогою правого насоса автожектора, за винятком небагатьох дослідів, коли знекровлення провадилось через сонну артерію.

Строк смерті щенят коливався від 30 до 62 хв., тривалість умирання—від 6 до 46 хв. (в середньому з 23 дослідів умирання тривало 19 хв.).

Перед початком штучного кровообігу щенят, які були прив'язані до операційного столика, наполовину занурювали в горизонтальному положенні в теплу воду (не вище від 45°), а не занурені у воду частини тіла, за винятком шиї і голови, безперервно обливали з кухля теплою водою. Оживлення щенят провадилось за допомогою автожектора С. С. Брюхоненка.

Із 23 щенят, яких ми прагнули оживити, були зняті з стола живими 16, в тому числі чотири після клінічної смерті тривалістю в одну годину (див. табл. 1).

У чотирьох щенят, що перебували в стані клінічної смерті від 30 до 45 хв., після оживлення швидко відновились усі основні функції центральної нервової системи, і вони вже наступного дня «другого життя» своєю поведінкою помітно не відрізнялись від нормальних щенят. Два з них—шпіц Циганок (строк смерті—30 хв.) і європейська вівчарка Сільва (строк смерті—35 хв.) живуть уже протягом тривалого часу, причому у Циганка М. М. Сиротиніну вдалося швидко виробити умовний руховий рефлекс на дзвінок з диференцировкою, а Сільва успішно закінчила дресировку в школі службових собак (спостереження триває вже близько трьох років після оживлення).

Беручи до уваги, що тварин, вбитих знекровленням при звичайних температурних умовах, нам вдавалось оживляти з тривалим їх виживанням тільки в тих випадках, коли смерть тривала не більше 15—16 хв., слід вважати, що вмирання в умовах гіпотермії, коли окисні процеси в тканинах сповільнені і споживання ними кисню знижене, сприяє значному подовженню строків збереження клітин центральної нервової системи під час агонії і клінічної смерті. Можна гадати, що цьому сприяє також і те, що в тканинах охолодженого вмираючого організму утворюється і нагромаджується менша кількість шкідливих продуктів обміну, ніж при вмиранні в звичайних умовах.

Досліди двох наступних серій були поставлені з метою збільшити кровопостачання головного мозку на самому початку штучного кровообігу. Для цього методику, розроблену С. С. Брюхоненком, ми дещо модифікували, спрямовуючи в перші кілька хвилин після включення автожектора кров з «артерії» автожектора через Т-подібну канюлю по сонній артерії спочатку в напрямку до мозку, а потім уже в напрямку до серця.

З шести щенят, що були в стані смерті від крововтрати на протязі 10 хв., були оживлені п'ять і тільки одне з них (з тривалістю умирання 14 хв.) вижило з повним відновленням усіх функцій центральної нервової системи (дослід № 563, собака Найда; вона жива й досі, хоч після оживлення минуло вже чотири роки).

Ці досліді показали, що при такій модифікації методу штучного кровообігу кількість оживлених щенят при значній тривалості «другого життя» не збільшується в порівнянні з однотипними, раніше проведеними нашими дослідями, коли ми користувались класичною методикою штучного кровообігу.

Слід відзначити, що в цих дослідях у нас не було впевненості в тому, що, спрямовуючи кров по сонній артерії в напрямку до мозку, ми справді

Таблиця 1

Результати дослідів по оживленню щенят, вбитих в умовах гіпотермії

№ досліду	Дата досліду	Вага щенят в г	Ступінь знекровлення в г на 1 кг ваги	Тривалість умирання в хв.	Тривалість смерті в хв.	Швидкість відновлення ознак життя в хв.			Кров'яний тиск в мм рт. ст.		Дихання в 1 хв.		Тривалість шлучного кровообігу в хв.	Температура в прямій кишці перед включенням автожектора	Тривалість «другого життя»	Примітка
						Серце	Дихання	Хвостовий рефлекс	Очні рефлекси	До знекровлення	після виключення автожектора	До знекровлення				
1955 р.																
618	19.I	3600	—	31	30	—	7	23	18	62	26	120	+23°	—	Тривале	Кличка Циганок Кличка Сльва, відновилась функції кори головного мозку Відновилась функції кори головного мозку
621	13.II	4800	35	23	30	0,5	13	34	128	115	10	67	+21°	1 год.		
622	23.II	5500	51	38	45	—	13	33	—	—	—	55	+18°	2 год.		
623	2.III	2200	39	20	45	—	6,75	—	—	—	—	35	+20°	1 год. 30 хв.		
624	9.III	5950	51	32	45	3,5	23	—	120	72	28	34	+26°	3 год.		
625	12.III	4500	61	13	45	3	18	—	100	80	18	62	+27,5°	1 год.		
626	16.III	4800	37	6	40	—	9	—	92	85	40	89	+26°	—		
629	6.IV	3200	38	12	37	—	11	—	—	80	18	58	+25°	Тривале		
630	9.IV	1200	37	8	35	10	8	—	70	63	14	45	+23°	34 год.		
631	13.IV	1350	37	24	40	5	3	—	80	50	12	23	+22°	1 год.		
632	16.IV	1200	42	7	47	19	5	—	40	48	8	40	+24°	30 хв.		
635	25.IV	700	64	18	60	8	7	—	40	72	26	45	+19°	49 год.		
636	27.IV	4400	45	10	60	—	20	—	75	32	10	35	+20°	6 год.		
638	25.V	3600	43	46	45	2,5	6	—	—	—	—	—	+23°	—		
639	1.VI	4000	37	24	60	—	18	—	40	34	—	88	+20°	—		
640	14.X	4200	31	25	50	—	10	—	90	69	38	36	+23°	—		
645	15.XI	2300	35	11	60	14	11	—	—	—	—	74	+24°	—		
646	18.XI	2150	48	15	62	—	18	—	—	36	38	—	—	—	—	
1956 р.																
660	20.III	4300	50	25	60	73	18	—	65	45	22	86	+23°	14 год.	Кличка Сльва, відновилась функції кори головного мозку	
661	29.III	2900	53	12	60	2	20	—	68	27	24	54	+24°	5 год.		
662	4.IV	2600	30	12	60	—	17	—	—	57	38	29	+25°	—		
663	12.IV	2800	50	9	60,25	2	19	31	126	69	16	37	+25°	12 год.		
670	29.V	1750	51	16	60	6	21	—	88	96	32	43	+25°	1 год. 30 хв.		

сприяємо покращанню кровопостачання головного мозку. Незабаром ми встановили, що кров, досягнувши Віллізійова кола, повертається по другій сонній і хребетних артеріях в аорту, і тому штучний кровообіг починає функціонувати як звичайно.

Щоб уникнути цього, була поставлена серія з десяти дослідів на щенятах і дорослих собаках в такій модифікації:

Т-подібну канюлю, довгим кінцем приєднану до «артерії» автожектора, вставляли в перерізану праву сонну артерію. Під артерію плечо-головну і ліву хребетну підводили лігатури, не порушуючи цілості плевральної порожнини (див. рис. 1). Перед почат-

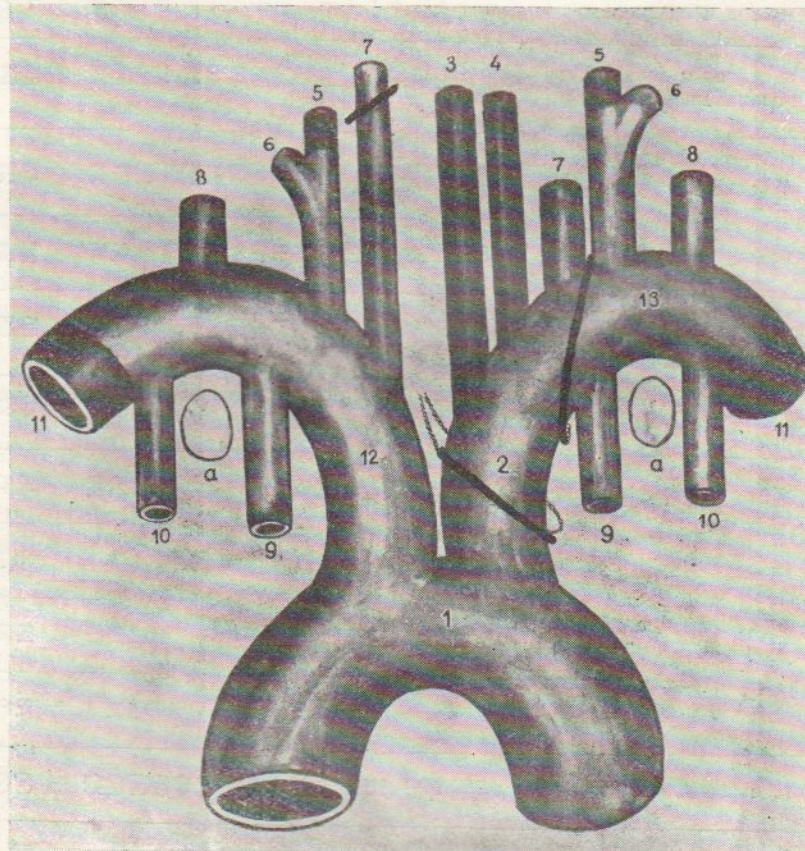


Рис. 1. Схема розташування великих артерій собаки. Поперечними лініями позначені місця накладання лігатур.

1—arcus aortae; 2—art. brachiocephalica; 3—art. carotis comm. sinistra; 4—art. carotis comm. dextra; 5—truncus costocervicalis; 6—art. cervicalis profunda; 7—art. vertebralis; 8—truncus omocervicalis; 9—art. thoracica interna; 10—art. thoracica externa; 11—art. axillaris; 12, 13—a. a. subclaviae. dextra et sinistra; a—ребра (perşi).

ком штучного кровообігу обидві лігатури підтягували до повного стиснення просвіту артерій, внаслідок чого після включення автожектора вся кров спрямовувалась по правій сонній артерії до головного мозку, а потім поверталась по венах до правого передсердя, звідки відсисалась автожектором через венозну канюлю, проганялась у штучні легені, а потім у вигляді артеріальної крові знову потрапляла в праву сонну артерію. Такий кровообіг мозку підтримувався протягом 2—11 хв., після чого лігатури відпускали, і штучний кровообіг починав функціонувати в звичайному порядку. В останніх дослідях цієї групи третю знімну лігатуру підводили також під праву підключичну артерію, нижче від місця відходження сонних і правої хребетної артерій, щоб перешкодити попаданню крові в артерії, які відходять від правої підключичної артерії.

Таблиця 2

Результати дослідів, в яких у щенят, оживлюваних після 10-хвилинної смерті, пропускали кров через сонну артерію спочатку в напрямку до мозку, а потім в напрямку до серця

№ досліду	Дата дослідів	Вага щенят в г	Ступінь знекровлення в г на 1 кг ваги	Тривалість умирання в хв.	Тривалість пропускання крові через мозок в хв.	Швидкість відновлення ознак життя в хв.				Кров'яний тиск в мм рт. ст.		Дихання в 1 хв.		Тривалість штучного кровообігу в хв.	Тривалість «другого життя»
						Серце	Дихання	Хвостовий рефлекс	Очні рефлекс	до знекровлення	після виключення автожектора	до знекровлення	після виключення автожектора		
563	24.XI—53 р.	4000	51	14	4	1	9	17	—	64	84	48	14	20	Тривале
570	26.I—54 р.	2000	70	9,7	1	2,5	6	12	15	116	40	98	16	22	6 год.
579	1.III—54 р.	4800	55	8	2	5	5,5	—	—	—	—	—	—	31	5 год.
580	10.III—54 р.	4100	63	12	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
581	12.III—54 р.	6100	55	12	2,5	5,5	6	41	—	85	96	20	12	57	1 год.
583	5.IV—54 р.	2850	51	11	3	4	8	19	30	88	—	16	—	55	30 хв.

Як можна бачити, ця методика, розроблена за пропозицією Є. В. Колпакова А. З. Колчинською, в останній нашій модифікації досить проста і на собаках легко здійснена. До речі, вона дає можливість у найбільш простій формі здійснювати дослідів з ізольованим кровопостачанням головного мозку при збереженні нервових зв'язків в усьому організмі.

Усі десять щенят, що перебували в стані клінічної смерті від 10 до 21 хв., були зняті з операційного стола живими, в доброму стані, але, на жаль, жодне з них довго не прожило, можливо, внаслідок тяжкості оперативного втручання, здійснюваного в умовах штучної гемофілії.

У щенят цієї групи дослідів функції дихального центра відновлювались надзвичайно швидко. Так, у щенят, що перенесли десятихвилинну смерть, дихання відновлювалось через 2—4 хв. замість 5—8 хв., як це спостерігалось в раніше проведених нами дослідях.

Щодо серцевої діяльності, то вона відновлювалась або в звичайні строки, або з деяким запізненням. Однак наприкінці штучного кровообігу робота серця настільки нормалізувалась, що після виключення автожектора характер пульсової кривої залишався без змін і не спостерігалось падіння кров'яного тиску, як це можна бачити, наприклад, на кінограмі дослідів № 573 (див. рис. 2). Кров'яний тиск, вимірюваний у стегновій артерії, в більшості дослідів після виключення автожектора або залишався без змін, або був трохи вищий, ніж перед початком знекровлення.

Отже, після інтенсивного і найбільш повно ізольованого пропускання добре аерованої крові через мозок, здійсненого перед початком штучного кровообігу всього організму, нам не вдалося оживити жодного щенят з тривалим його виживанням навіть після порівняно короткочасної (десятихвилинної) смерті.

Не маючи достатньої кількості експериментальних і літературних даних, ми позбавлені тепер можливості задовільно пояснити причину цього явища.

З дослідів С. С. Брюхоненка і С. І. Чечуліна з ізольованою головою

Результати дослідів, в яких щенят оживляли пропусканням крові через сонну артерію хребетної

№ досліду	Дата досліду	Вага щенят в г	Ступінь знекровлення в г на 1 кг ваги	Тривалість умирання в хв.	Строк смерті в хв.	Тривалість пропускання крові через мозок	Швидкість від життя	
							Серце	Дихання
573	1953 р. 5.II	6800	60	8	10	9	7	2,5
649	1955 р. 15.XII	4200	34	22	10	11	2	4
650	19.XII	1750	49	11	10	4	3	3
651	19.XII	2100	50	9	10	2	5	2
653	23.XII	4200	44	12	14	3,5	0,5	10
656	1956 р. 6.I	1950	33	6	20	2	3	7
659	9.II	3600	50	8	21	3	67	7
666	4.V	1300	46	7	21	2	15	7
667	9.V	2000	40	8	20	2	21	9
676	11.X	3600	33	6	20	3	37	8

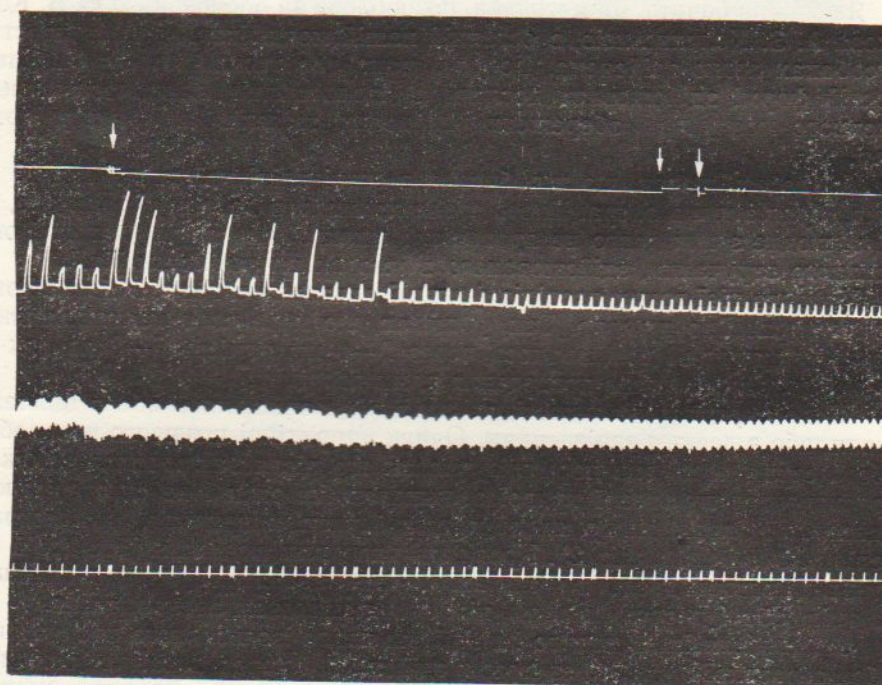


Рис. 2. Дослід № 573 від 5.II 1954 р. Дорослий собака, вагою 6,8 кг. Смерть від знекровлення тривала 10 хв. Стабілізатор крові — друга фракція синантролу № 20 (25 мг на 1 кг ваги). Штучний кровообіг провадився без донорської крові.

Нижня лінія — відмітка часу (кожна поділка — 3 сек.); друга знизу — запис кров'яного тиску в стегновій артерії, третя знизу — запис дихання і четверта — для відміток проведених маніпуляцій. Перша стрілка (зліва направо) — початок віддачі крові, друга — віддано 200 мл крові, третя — автожектор зупинено.

Таблиця 3
спочатку в напрямку до мозку після затиснення плечо-головної артерії і лівої артерії

новлення ознак в хв.		Кров'яний тиск в мм рт. ст.		Дихання в 1 хв.		Тривалість штучного кровообігу в хв.	Тривалість «другого життя»	Примітка
Хвостовий рефлекс	Очні рефлекс	до знекровлення	після виключення автожектора	до знекровлення	після виключення автожектора			
—	11	108	108	20	53	81	Тривале	Штучний кровообіг без донорської крові
—	30	96	90	47	24	34	30 хв.	
—	14	61	102	36	20	21	2 год.	
12	19	62	56	20	22	20	4 "	
—	—	80	59	34	52	42	1 "	
14	19	—	—	—	—	25	3 "	
20	25	35	75	24	84	75	2 "	
32	—	63	70	28	29	42	7 "	
23	26	66	80	22	20	36	1 "	
26	—	62	68	42	22	56	3 "	

собаки нам відомо, що, по-перше, приєднання судин мозку до «судин» автожектора треба провести перед перерізанням спинного мозку, і до настання клінічної смерті вже має функціонувати живлення кров'ю судин мозку від автожектора. В усіх випадках, коли штучний кровообіг ізольованої голови був розпочатий після бодай найкороткочаснішої клінічної смерті собаки, ніяких ознак відновлення функцій головного мозку ніколи не спостерігалось.

По-друге, Брюхоненку і Чечуліну вдавалося підтримувати життя ізольованої голови протягом кількох годин, хоч у судинах мозку циркулювала та сама кров, тільки звільнювана від вуглекислоти і насичувана киснем в ізольованих легенях, взятих від іншого собаки. Утворювані в мозку і в ізольованих легенях продукти обміну, очевидно, весь час нагромаджувалися в крові, але, незважаючи на це, нервові клітини мозку продовжували функціонувати. Чи не можна тому допустити, що недоокислені продукти обміну, які утворюються в мозку під час клінічної смерті, особливо токсичні для клітин мозку й інших тканин організму?

Слід мати на увазі, що в перші хвилини звичайного штучного кровообігу головна маса крові потрапляє з автожектора в судини, які беруть свій початок від нижньої дуги аорти, про що було сказано вище, і тому в загальне кров'яне русло з судин мозку потрапляє порівняно невелика кількість крові. Крім того, при цих умовах деяка кількість крові відразу починає надходити в печінку і нирки, де відбувається її нейтралізація, тобто видалення шкідливих для організму продуктів обміну.

У випадку застосування попереднього відмивання тканин мозку кров'ю, ця сама кров, яка містить велику кількість продуктів обміну головного мозку, надходячи відразу вся в загальне кров'яне русло, видимо, настільки отрує організм, що виживання оживлених щенят на тривалий час стає вже неможливим.

Висновки

1. Раннє відновлення деяких функцій головного мозку у щенят, вбитих знекровленням і оживлюваних за модифікованим методом штучного кровообігу, здебільшого не приводить до повного відновлення всіх функцій центральної нервової системи і тривалого виживання оживлених тварин.

2. Якщо сповільнити за допомогою охолодження організму процес нагромадження в ньому під час умирання і клінічної смерті продуктів обміну, то, користуючись методом штучного кровообігу, можна оживляти вбитих знекровленням щенят, які перебували в стані клінічної смерті не більше однієї години, причому щенята, що перенесли 30—35-хвилинну смерть, виживають і тривало лишаються живими при повному відновленні функцій головного мозку.

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

Надійшла до редакції
9. XII 1957 р.

Значение раннего восстановления функций головного мозга для оживления умершего организма

В. Д. Янковский и Г. А. Леонтьева
(при участии Н. А. Власовой)

Резюме

Один из авторов статьи (В. Д. Янковский) в своем докладе, сделанном в Киеве в декабре 1953 г. на конференции по биохимии нервной системы, высказал предположение, что «окончательная гибель нервных клеток центральной нервной системы, по-видимому, наступает не вследствие прекращения доставки им кислорода в результате остановки сердца, как это общепризнано, а, главным образом, вследствие накопления в тканях мозга продуктов промежуточного обмена, образующихся там в течение периода клинической смерти, за счет потребления клетками мозга кислорода, имеющегося в кровеносных сосудах в начальном периоде смерти, и, главное, за счет других биохимических реакций, интенсивно протекающих в тканях мозга после остановки кровообращения, как это показали работы А. А. Кронтовского, А. В. Палладина и его сотрудников».

С целью замедлить накопление в головном мозгу и во всем организме полностью окисленных продуктов обмена и таким образом уменьшить их количество к концу периода клинической смерти, т. е. к началу искусственного кровообращения, по предложению и под руководством Н. Н. Сиротинина, были поставлены опыты на щенках, погибающих от кровопотери в условиях гипотермии.

Из 23 щенков, находившихся в состоянии смерти от 30 до 62 минут, были сняты со стола живыми 16, в том числе 4 щенка после односторонней смерти. У четырех щенков, оживленных после 30—45-минутной смерти, быстро восстановились все основные функции центральной нервной системы, и они на следующий день «второй жизни» по поведению не отличались от нормальных. Два из них—Цыганок (срок смерти 30 мин.) и Сильва (срок смерти 35 мин.) длительно выжили, причем у Цыганка Н. Н. Сиротинину удалось быстро выработать двигательный условный рефлекс на звонок с дифференцировкой, а Сильва успешно закончила дрессировку в школе служебных собак (наблюдение за ней длилось около 3 лет).

Принимая во внимание, что до этого щенков, убитых при обычной температуре тела, нам удавалось оживить (с длительным их выживанием) только в тех случаях, если смерть продолжалась не свыше 15—16 минут, следует считать, что умирание в условиях гипотермии, когда окислительные процессы в тканях замедлены и потребление ими кислорода уменьшено, способствует значительному удлинению сроков сохранения нервных клеток во время агонии и клинической смерти.

Следующие две серии опытов были поставлены с целью увеличить кровоснабжение головного мозга в самом начале искусственного кровообращения. Для этого во второй серии опытов кровь из автожектора через Т-образную канюлю по сонной артерии направлялась сначала к мозгу, а затем к сердцу, а в третьей серии опытов, кроме того, под артерии—плече-головную и левую позвоночную—подводились лигатуры, без нарушения целостности плевральной полости, а в последних опытах этой группы третья снимающаяся лигатура подводилась также под правую подключичную артерию, ниже отхождения сонных и правой позвоночной артерий, чтобы воспрепятствовать попаданию крови в артерии, отходящие от правой подключичной артерии (см. рис. 1). Перед началом искусственного кровообращения все лигатуры подтягивались до полного сжатия просвета артерий, в связи с чем после включения автожектора вся кровь практически устремлялась к мозгу. Через 2—11 минут лигатуры отпускались, и искусственное кровообращение протекало как обычно. Последняя методика, разработанная А. З. Колчинской и в последней модификации авторами статьи, довольно проста и на собаках легко осуществима; она позволяет проводить опыты с изолированным кровоснабжением головного мозга при целостности нервных связей во всем организме.

Все 10 щенков третьей группы были оживлены после 10—21-минутной смерти, причем функции дыхательного центра восстанавливались у них необычайно быстро, но ни один из них длительно не выжил, по-видимому, вследствие тяжести оперативного вмешательства в условиях искусственной гемофилии.

Оживление убитых щенят производилось при помощи автожектора С. С. Брюхоненко.

Significance of Early Restoration of Cerebral Function for the Revival of a Deceased Organism

V. D. Yankovsky, and G. A. Leontyeva
(assisted by N. A. Vlasova)

Summary

Experiments were conducted to verify the supposition that during clinical death, the irretrievable death of the brain cells is a consequence of an excessive accumulation of metabolites forming in the cells after cessation of blood circulation.

In one series artificial circulation was started by passing blood from an autojector into the vessels supplying the head, and then kept going as usual. All of the ten puppies of this series of experiments were revived 10—21 minutes after death, respiration being restored very quickly, but not a single puppy survived for a long time, evidently because of the gravity of the surgical operation, which was conducted under conditions of artificial hemophilia.

To diminish the quantity of metabolites at the end of the period of clinical death, experiments were conducted under hypothermia on puppies dead from loss of blood.

Out of 23 puppies in a state of death lasting 30 to 62 minutes, 16 revived after operation, including 4 puppies that revived after one hour of death. In four puppies that were revived after 30—45 minutes of death, all the functions of the central nervous system were rapidly restored, and on the second day of their «second life» their behaviour was no different from that of normal animals.

In view of the fact that puppies killed at an ordinary temperature could be revived (with prolonged survival) only in the cases when death had lasted not more than 15—16 minutes, it must be considered that dying under hypothermia, when the oxidative processes in the tissues are retarded, promotes a considerable prolongation of nerve cell preservation during agony and clinical death. The revival of the killed puppies was carried out by means of an S. S. Brukhonenko autojector.

Про електрофізіологічну характеристику собак з різними типологічними особливостями

(попереднє повідомлення)

В. М. Думенко

Як відомо, електроенцефалограма (ЕЕГ) являє собою сумарний електрографічний вираз біопотенціалів головного мозку і відображує діяльність величезної кількості нервових клітин, розміщених поблизу відповідних електродів. Цією обставиною і зумовлюється надзвичайна трудність фізіологічного аналізу ЕЕГ, бо й досі природу фіксованих в ЕЕГ коливань різниці потенціалів не можна вважати з'ясованою. Проте поєднання електрофізіологічної методики з методом умовних рефлексів являє значний інтерес, оскільки зіставлення електрографічних даних з основними процесами вищої нервової діяльності може сприяти як більш глибокому аналізу процесів, що відбуваються в головному мозку при утворенні тимчасових зв'язків, так і дальшому вивченню природи біоелектричних явищ мозку. Зокрема, дослідження біопотенціалів кори головного мозку собак з різними типологічними особливостями (що є предметом даної роботи) може мати також і діагностичне значення.

Методика досліджень

Досліди провадилися в звукоізолюваній камері на трьох собаках з вживленими електродами. Кожній тварині було вживлено в різні ділянки мозкової кори від 7 до 11 електродів. Вживлення електродів провадилося за методикою, описаною Трофімовим і Лур'є (1956). Реєструвальним приладом був двоканалний, трикаскадний підсилювач, зібраний за реостатно-емкісною схемою, з шлейфом на виході. Діапазон пропускання частот підсилювача — від 2 до 1000 коливань в секунду. Власна частота коливань реєструвального шлейфа — до 2000 коливань в 1 сек. при чутливості 4 мВ/мА (довжина променя 250 мм). Чутливість усієї системи відповідала відхиленню променя на 6 мм при вхідному напруженні в 50 мВ. Були використані як монополярне, так і біполярне відведення; в останньому випадку відстань між електродами не перевищувала 3 мм.

При утворенні умовних рефлексів використовували електрозахисну методику, при цьому підбирали індукційний струм такої сили (на 1—2 см вище за порогову), який спричиняв чітке згинання кінцівки, без прояву загальної захисної реакції тварини. При наявності виробленого умовного рефлексу кількість безумовних підкріплень зводилася до мінімуму.

Результати досліджень

В даній роботі викладені результати електрофізіологічного обстеження кори головного мозку трьох собак з різко відмінними типологічними особливостями.

Собака Уран, самець, вагою близько 20 кг, помісь дворняги з вівчаркою. Різко виражений пасивнозахисний рефлекс. Тварина нерідко впадає у стан короткочасного (до кількох секунд) заціпеніння, що є характерним

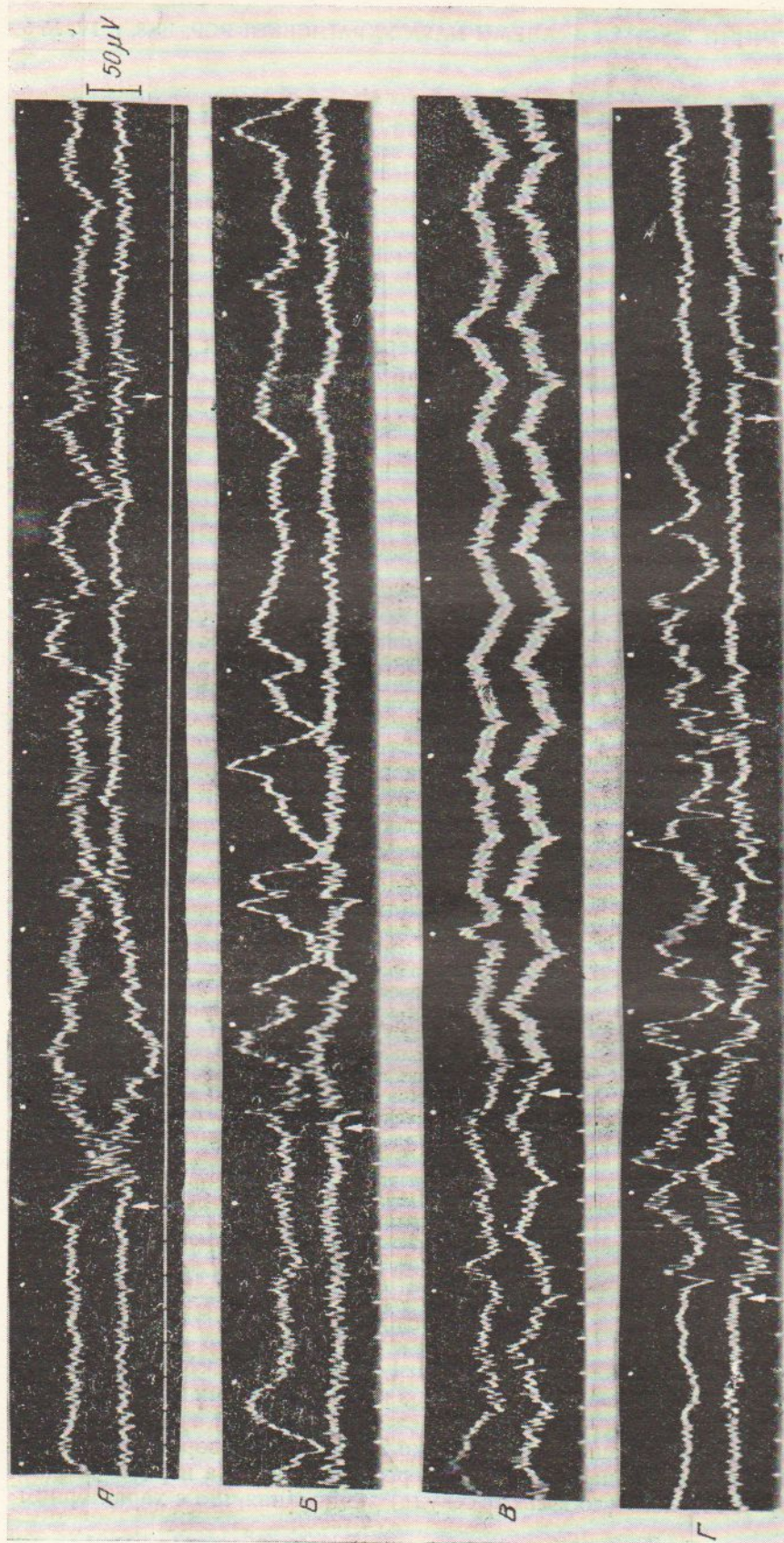


Рис. 1. Собака Уран. EEG ядер слухового і рухового анализаторів.
 А — реакція на звук 400 коливань в 1 сек.; Б — реакція на звук дзвінка; В — відсутність реакції на звук 400 коливань в 1 сек. під час сну; Г — реакція на звук після п'яти електричних подразнень.
 Позначення на кожному знімку зверху вниз: відмітка часу (1 сек.), EEG ядра слухового анализатора, EEG ядра рухового анализатора, відмітка подразнення.

Позначення на кожному знімку зверху вниз: відмітка часу (1 сек.), EEG ядра рухового аналізатора, відмітка подразнення.

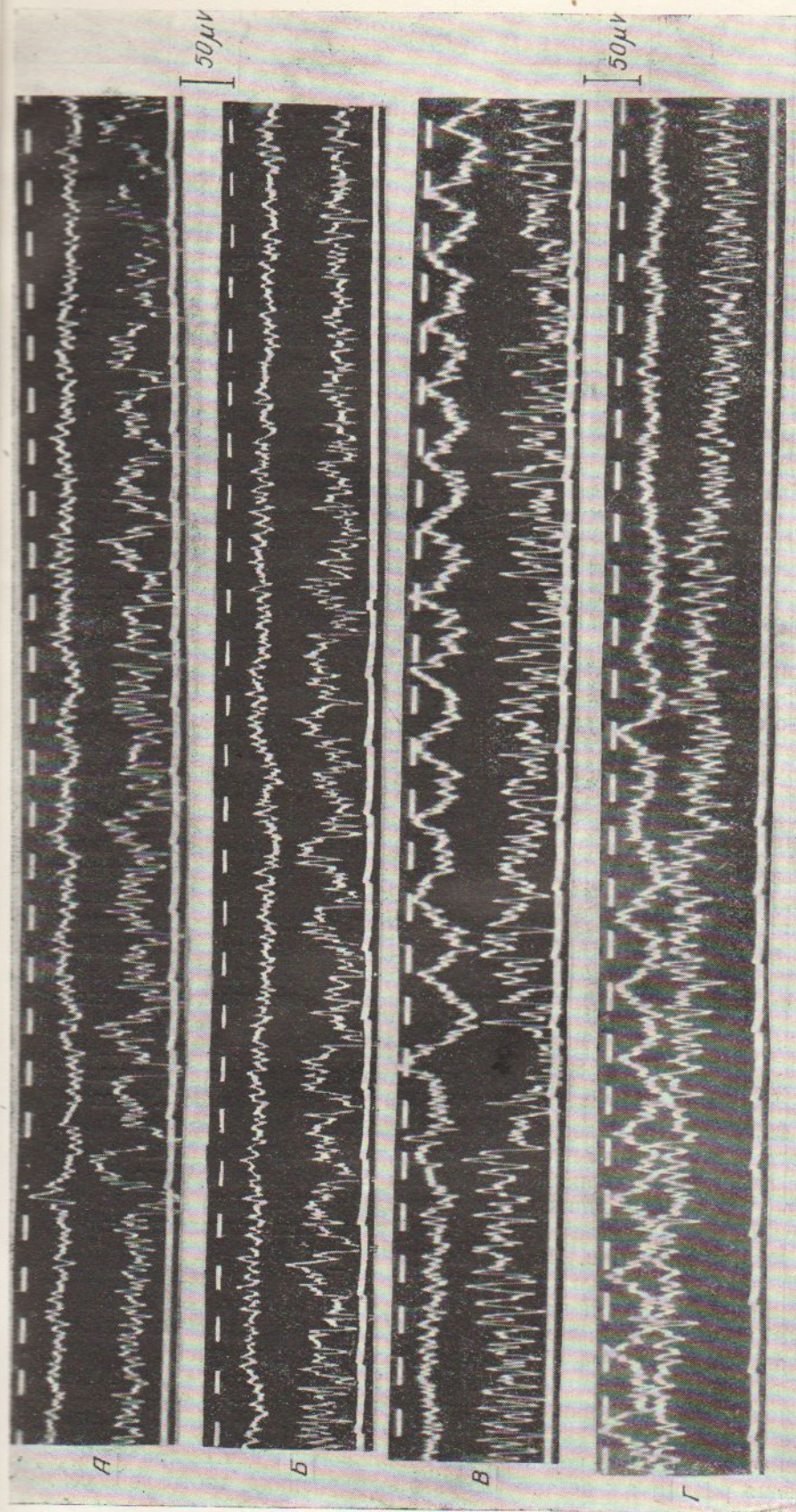


Рис. 2. Реакція ядер рухового і слухового аналізаторів на ритмічні звукові подразнення.

Позначення зверху вниз: відмітка часу (1/6 сек.), EEG ядра рухового аналізатора, EEG ядра слухового аналізатора, відмітка подразнення.
Позначення зверху вниз: відмітка часу (1/6 сек.), EEG ядра рухового аналізатора, EEG ядра слухового аналізатора, відмітка подразнення.

для тварин слабого типу нервової системи (Колесников, 1953). Як позитивні, так і негативні умовні рефлекси утворювалися важко і були дуже нестійкими.

Собака Мишка, самець, вага 16 кг, дворняга. Дуже незрівноважений, часто виявляє надзвичайну агресивність. Позитивні умовні рефлекси утворювалися швидко. Негативні виробити не вдалося. За своєю поведінкою підходить до «нестримного» типу нервової системи.

Собака Зонтик, самець, вага 16 кг, дворняга. Поза камерою веселий та довірливий, з добре вираженою дослідницькою реакцією, в станку поводить себе дуже добре. Зрівноважений. Умовні рефлекси як позитивні, так і негативні, утворюються швидко. Тварина належить до сильного або до середнього за силою типу вищої нервової діяльності.

Більш детального визначення типу вищої нервової діяльності у цих тварин не проводилося в зв'язку з іншими завданнями дослідження.

При порівнянні вихідної біоелектричної активності мозку згаданих вище собак відзначено чітку різницю в амплітуді реєстрованих потенціалів. У собаки Урана величина біопотенціалів кори не перевищує 8—10 μV (рис. 1, А). Амплітуда коливань різниці потенціалів у собаки Мишки перебуває в межах 30 μV (рис. 2, В).

Слід відзначити, що в цього собаки нерідко реєструється «переміжна» активність, яка характеризується виникненням короточасних (0,5—1,2 сек.) спалахів коливань потенціалу, що в кілька разів перевищують амплітуду фону (понад 100 μV). У собаки Зонтика (рис. 2, А) амплітуда реєстрованих потенціалів коливається від 40 до 60 μV . Щодо частотного складу кривих, то в усіх собак він змінювався (при візуальному підрахуванні) в основному в межах від 16—20 до 30—35 коливань в 1 сек. Будь-яких специфічних особливостей у тварин з різними типологічними рисами виявлено не було.

Для оцінки функціонального стану окремих ділянок кори головного мозку в електроенцефалографії, як відомо, застосовують різні функціональні навантаження. В даній роботі як показник, що характеризує функціональні можливості досліджуваного субстрату, було взято електрофізіологічну реактивність головного мозку, визначувану так, як це прийнято в лабораторії М. Н. Ліванова (Ліванов, 1944; Ліванов і Преображенська, 1947; Думенко, 1955); під реактивністю ми розуміємо інтенсивність змін, спричинюваних подразником в біострумах кори головного мозку.

Аналіз експериментального матеріалу показав, що реактивність одноїменних ділянок кори у відповідь на однорідні подразники у наших піддослідних собак неоднакова. На рис. 1. видно, що у собаки Урана реакція на звук в ядрі слухового аналізатора виражена слабо (рис. 1, А), тобто реактивність цих ділянок кори низька. В тих нечисленних випадках, коли реактивність є значною і реакція чітко виражена (рис. 1, Б), вона через 2,5 сек. припиняється, хоч дія подразника триває. Ці електрографічні дані свідчать про низькі функціональні можливості досліджуваних ділянок кори. На це вказує також (хоч і побічно) та обставина, що собака легко засинав у станку. При цьому не спостерігалось ні зовнішньої реакції на подразники (собака спав, повисаючи в лямках), ні реакції в ЕЕГ; в останньому випадку зберігалися специфічні для сну повільні коливання—1,5 коливання в 1 сек. (див. рис. 1, В)

Щоб вивести собаку з цього стану, було застосовано п'ять електрошкірних подразнень кінцівки, які не викликали загальної оборонної реакції, але супроводилися чітким згинанням кінцівки. Тестове звукове подразнення, застосоване через кілька хвилин після цього, привело до продовження реакції аж до закінчення дії подразника, тобто до 5 сек.

(рис. 1, Г) при звичайній тривалості у 2,5 сек. Отже, для підвищення тону кори великих півкуль до нормального середнього рівня (коли коркові реакції зберігаються до моменту припинення подразнення, що триває 5—10 сек.) потрібні кілька електрошкірних подразнень.

У собаки Зонтика реакції кори головного мозку на різні подразники зникали тільки після припинення подразнень. На рис. 2, А і Б видно, що відповідні коливання різниці потенціалів в ядрі слухового аналізатора змінюються в ритмі, який точно відповідає частоті тестових звукових подразнень. Реактивність цієї ділянки висока, бо амплітуда коливань ЕЕГ при подразненні збільшується, перевищуючи вихідний рівень більш ніж у 2—3 фази.

У собаки Мишки реактивність кори досить висока (рис. 2, В); реакції кори зберігалися також до моменту закінчення подразнення, причому нерідко вони тривали і в післядії протягом 1—2 сек.

Отже, у собак Зонтика і Мишки, на відміну від Урана, спостерігалися схожі зміни, які свідчать про вищу реактивність і більші функціональні можливості, що проявляються в триваліших реакціях. Слід, проте, відзначити, що ми не визначали меж реакцій, оскільки тривалість дії тестових подразнень не перевищувала 5—10 сек. Інакше кажучи, діапазон працездатності коркових клітин (Ліванов, 1944; Лев, 1952) у собак Зонтика і Мишки вищий від цього рівня, у Урана — значно нижчий.

Особливо різка різниця у трьох згаданих собак спостерігається під час розвитку слідових реакцій. На рис. 3, А наведені вихідні ЕЕГ собаки Урана, реакція на звук (із слабким електрошкірним підкріпленням) і післядії. Чітко видно зниження амплітуди біоелектричної активності через 2 сек. після припинення подразнення (рис. 3, Б₁). Через 2 сек. амплітуда коливань різниці потенціалів цих ділянок, особливо ядра слухового аналізатора (верхня ЕЕГ), все ще нижча (рис. 3, Б₂) від вихідного рівня. Через 3 хв. (рис. 3, Б₃) спостерігається значне підвищення активності, яка в 2—3 рази перевершує вихідний рівень. Можна, очевидно, провести аналогію між цим явищем і реакцією віддачі (позитивною індукцією). Тільки через 5 хв. біоелектрична активність повернулася до вихідного рівня.

Такий розвиток слідових процесів спостерігається найчастіше. Проте в ряді випадків у цього ж собаки слідові явища можуть набувати дещо іншого електрографічного виразу. Депресія біоелектричної активності може відбуватися протягом менш тривалого часу (до 30 сек. — рис. 3, В і Г). Слід підкреслити, що тривалість періоду депресії не зумовлюється наявністю електрошкірного підкріплення, бо нерідко спостерігається тривала депресія після непідкріплених звукових або світлових умовних подразнень, а екзальтація іноді може виникнути зразу ж після електрошкірного підкріплення. Детальне вивчення цього питання потребує дальших досліджень. Проте цілком безперечно, що в ЕЕГ собаки Урана слідові процеси мають чітке електрографічне відображення, причому тривалі слідові явища депресивного характеру виразно переважають.

У собаки Зонтика реакція біопотенціалів кори на той чи інший подразник в усіх випадках закінчувалася зразу ж після припинення подразнення і не замінювалась післядією, відмінною від вихідної біоелектричної активності (див. рис. 2, А і Б). Те саме спостерігається і при застосуванні умовного подразника як без підкріплення (рис. 4, А і Б), так і з безумовним електрошкірним підкріпленням (рис. 4, В і Г). В останньому випадку зразу ж після припинення електрошкірного подразнення (рис. 4, Г) відновлюється біоелектрична активність, аналогічна вихідній. Всі ці дані свідчать про те, що у собаки Зонтика слідові процеси електро-

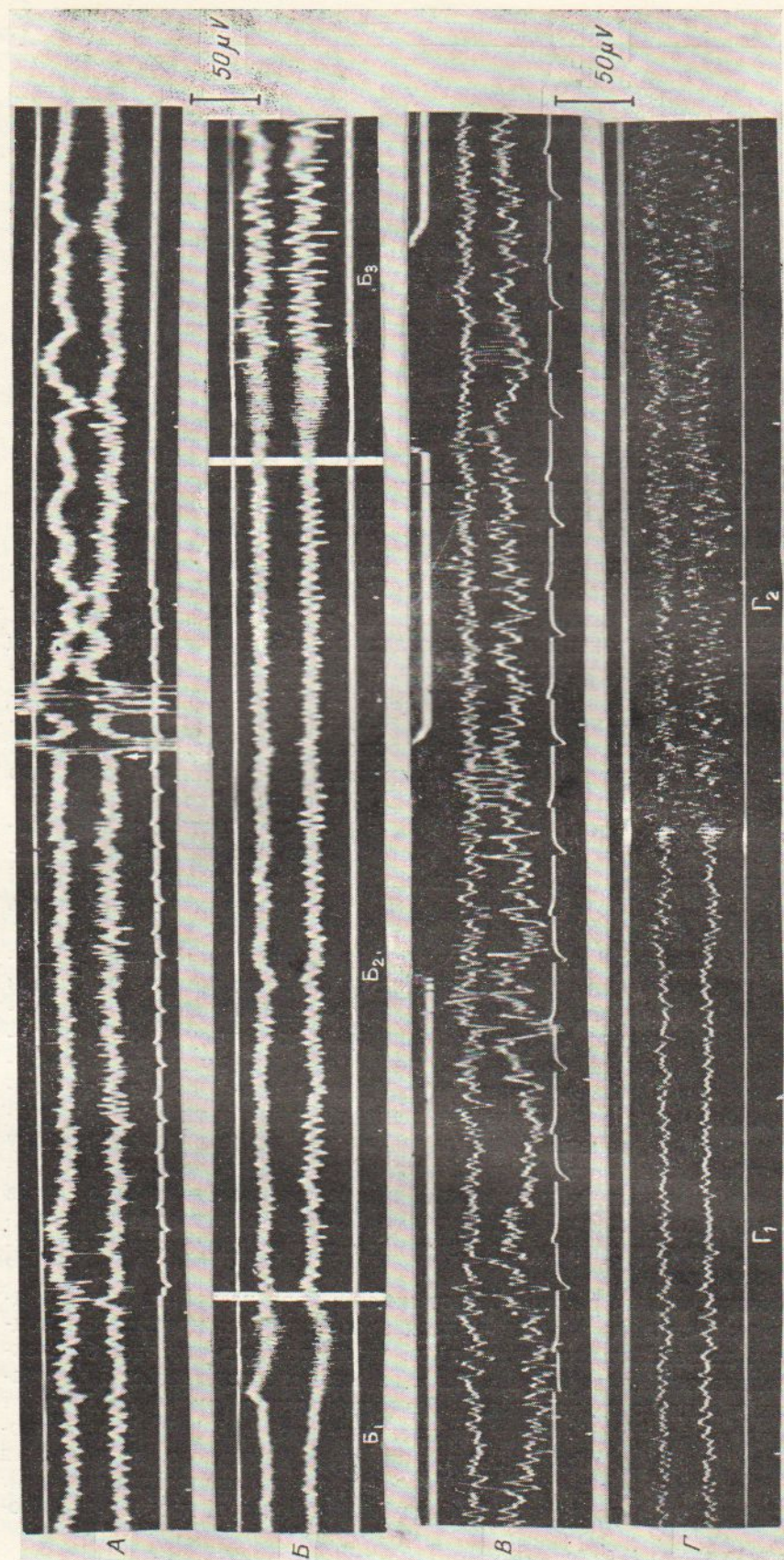


Рис. 3. Собака Уран.
 А — вихідні ЕЕГ ядер слухового і шкірного аналізаторів, реакція на звук (стрілкою відмічене безумовне електрошкірне підкріплення) та післядія. Б₁ є продовженням А; Б₂ — через 2 хв.; Б₃ — через 3 хв. В — ф — те саме при добре вираженому умовному рефлексі (без підкріплення), Г₁ є продовженням В; Г₂ — через 30 сек. Позначення зверху вниз: відмітка руху кінцівки, ЕЕГ ядра слухового аналізатора, ЕЕГ ядра шкірного аналізатора, відмітка подразнення, відмітка часу (1 сек.).

Рис. 3. Собака Уран.
 А — вихідні ЕЕГ ядер слухового і шкірного аналізаторів, реакція на звук (стрілкою відмічене безумовне електрошкірне підкріплення) та післядія. В, є продовженням А; В₂ — через 2 хв.; В₃ — через 3 хв. В-Г — те саме при добре вираженому умовному рефлексі (без підкріплення). Г₁ є продовженням В; Г₂ — через 30 сек. Позначення зверху вниз: відмітка руху кінцівки, ЕЕГ ядра слухового аналізатора, відмітка подразнення, відмітка часу (1 сек.).

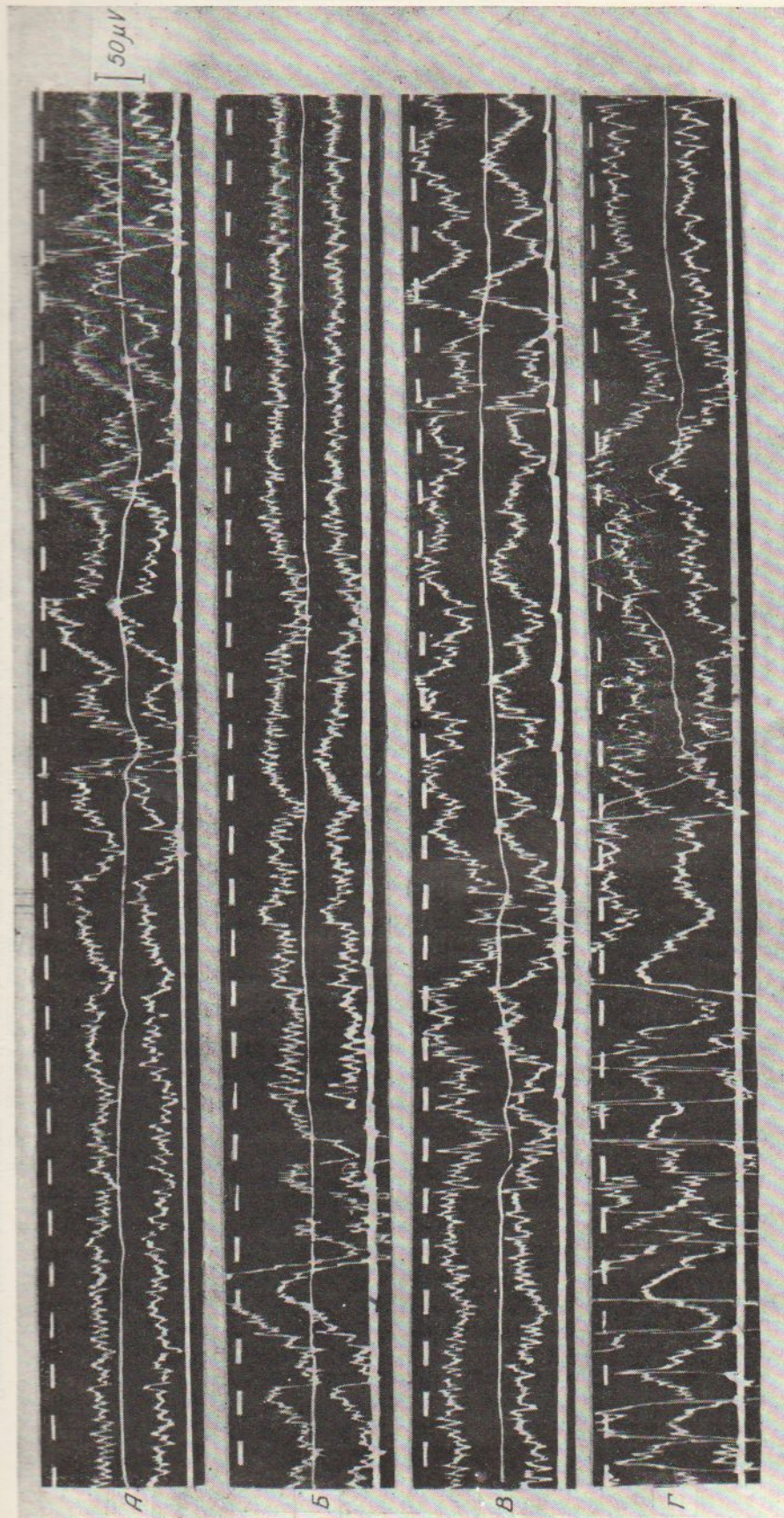


Рис. 4. Собака Зонтик. ЕЕГ ядер слухового і рухового аналізаторів у відповідь на дію умовного подразника (ритмічний звук). А-В без електрошкірного підкріплення (В є продовженням А); В-Г з електрошкірним підкріпленням (Г є продовженням В). Позначення зверху вниз: відмітка часу (1/6 сек.), ЕЕГ ядра рухового аналізатора, відмітка руху кінцівки, ЕЕГ ядра слухового аналізатора, відмітка подразнення.

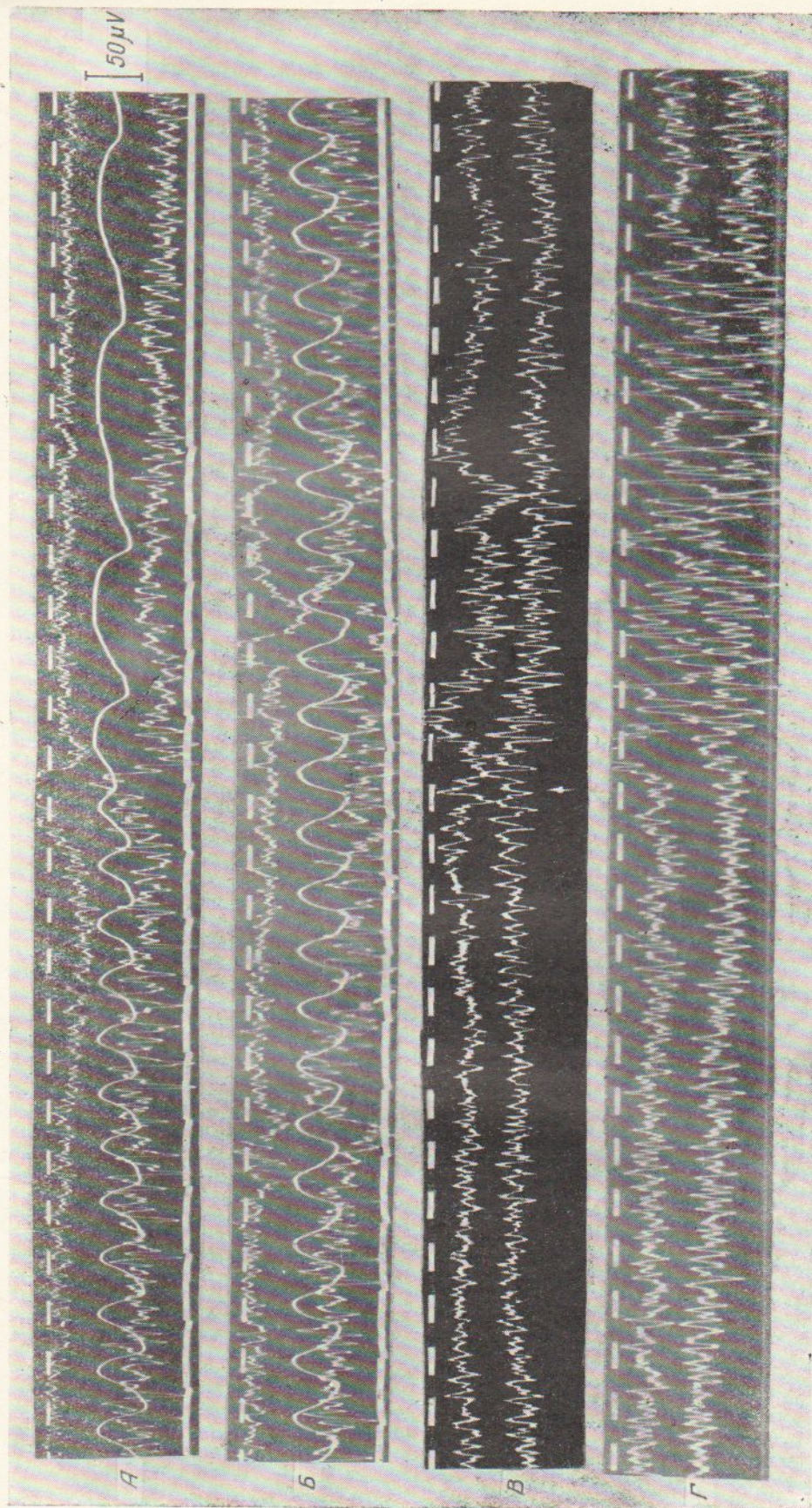


Рис. 5. Собака Мишка.

А—Б — реакція ядер слухового і зорового аналізаторів на новий подразник (1500 коливань в 1 сек.).
Позначення зверху вниз: відмітка часу ($1/f$ сек.), ЕЕГ ядра слухового аналізатора, відмітка дихання, ЕЕГ ядра зорового аналізатора, відмітка подразнення.
В — реакція ядер рухового (верхня ЕЕГ) і зорового (нижня ЕЕГ) аналізаторів на світло. Г — після реакції через 4 сек. після подразнення ядра слухового аналізатора.

Рис. 5. Собака Мишка.

А—Б — реакція ядер слухового і зорового аналізаторів на новий подразник (1500 коливаль в 1 сек.).
 Позначення зверху вниз: відмітка часу ($1/4$ сек.), ЕЕГ ядра слухового аналізатора, відмітка дихання, ЕЕГ ядра зорового аналізатора, відмітка подразнення.
 В — реакція ядер рухового (верхня ЕЕГ) і зорового (нижня ЕЕГ) аналізаторів на світло. Г — після припинення подразнення.

графічно відображені слабо, і це, можливо, є проявом високої рухомості нервової системи цієї тварини. Останнє припущення тим більше імовірне що, на думку І. П. Павлова, вивчення слідових реакцій може служити тестом рухомості нервової системи.

Найхарактернішим для собаки Мишки є надзвичайно нестійкий характер післядії. В ряді випадків період післядії виявився дуже коротким (рис. 2, В і Г). Але коли застосовували новий подразник, який викликав чітку орієнтувальну реакцію, період післядії тривав дещо довше. На рис. 5 А (див. справа наліво) видна чітка реакція ядер слухового (верхня ЕЕГ) і зорового (нижня ЕЕГ) аналізаторів на новий подразник; характерною при цьому є реакція дихання, яка різко змінюється, а цей факт є відображенням орієнтувальної реакції. Після припинення подразнення ці реакції не зникають (рис. 5, Б), а зберігаються в післядії більш ніж протягом 10 сек. Проте найчастіше електрографічна картина післядії у собаки Мишки характеризується появою на фоні біоелектричної активності, аналогічної вихідній, специфічних короточасних спалахів потенціалів, величина яких перевищує вихідний рівень у 5—6 разів. На рис. 5, В показано фонову активність і реакцію на світло ядер зорового (нижня ЕЕГ) і рухового (верхня ЕЕГ) аналізаторів. Через 4 сек. після припинення подразнення виникає спалах коливань потенціалу понад 100 мВ; цей спалах триває 1—1,5 сек., знову змінюючись вихідною активністю (див. рис. 5, Г). Через 40—60 сек. можна знову зареєструвати слідові реакції, надзвичайно схожі з тими, що спостерігалися зразу ж після припинення подразнення. Такий характер післядії не зумовлюється ні видом подразнення, ні його інтенсивністю. Відзначаємо, що наведені нами дані про переміжний характер фонові біоелектричної активності у собак незрівноваженого типу нервової системи збігаються з даними, одержаними Глезер, Гуревич і Леушиною (1954).

Наша робота є спробою дальшого вивчення електрофізіологічної характеристики собак з різними типологічними особливостями. Але відносно невелика кількість тварин (3 собаки), а також відсутність дублювання тварин схожих типів нервової системи не дають достатніх підстав для того, щоб зробити остаточні висновки, тому слід обмежитися такими попередніми висновками:

1. Типологічні особливості собак мають чітке відображення в їх електроенцефалограмах.

2. Можна припустити, що використання такого функціонального тесту, як електрофізіологічна реактивність клітин кори головного мозку, в дальшому сприятиме електрографічному виявленню типологічних особливостей тварин.

3. Електрографічне виявлення слідових процесів, можливо, є найбільш тонким показником, який свідчить про різні типологічні особливості тварин.

ЛІТЕРАТУРА

- Глезер В. Д., Гуревич Б. Х. и Леушина Л. И., ДАН СССР, т. 69, № 3, 1954, с. 485.
 Думенко В. Н., Труды Института высшей нервной деят. АН СССР, т. I, 1955, с. 321.
 Колесников М. С., Труды Института физиологии им. И. П. Павлова, т. 2, 1953, с. 120.
 Лев А. А., Метод электроэнцефалографических кривых реактивности в оценке функционального состояния коры головного мозга животных и человека, дисс., 1952.
 Ливанов М. Н., Известия АН СССР, т. 6, 1944, с. 331.
 Ливанов М. Н. и Преображенская Н. С., Проблемы физиол. оптики, т. 4, 1947, с. 96.

Павлов И. П., Двадцатилетний опыт, Изд-во АН СССР, 1951.
Трофимов Л. Г. и Лурье Р. Н., Физиол. журн. СССР, т. 42, 1956, с. 348.

Институт фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, лабораторія вищої
нервової діяльності і трофічних функцій.

Надійшла до редакції
15. III 1958 р.

Об электрофизиологической характеристике собак с различными типологическими особенностями

В. Н. Думенко

Резюме

В настоящей работе представлены результаты электрофизиологического обследования коры головного мозга трех собак с резко отличными типологическими особенностями нервной системы. Собака Уран принадлежит к слабому типу нервной системы, собака Мишка — к сильному неуравновешенному и собака Зонтик — к сильному уравновешенному.

Полученные данные свидетельствуют о том, что различия в ЭЭГ обнаруженные у собак с различными типологическими особенностями, можно разделить на четыре группы.

1. *Различия в амплитуде исходной биоэлектрической активности.* У собаки со слабой нервной системой (Уран) амплитуда колебаний разности потенциалов в ЭЭГ в 3—5 раз меньше (рис. 1), чем у собак с более сильной нервной системой (Зонтик и Мишка — рис. 2). В то же время последние две собаки также существенно различаются: ЭЭГ уравновешенного животного (Зонтик) отличаются чрезвычайно высокой стабильностью, тогда как в ЭЭГ холерика (Мишка) на фоне исходной активности в 30—40 μV очень часты вспышки колебаний потенциала выше 100 μV , продолжавшиеся 0,5—1,5 сек.

2. *Различия в реактивности.* Электрофизиологическая реактивность головного мозга (Ливанов, 1944, 1947; Лев, 1952; Думенко, 1955) использовалась в качестве показателя, характеризующего функциональные возможности исследуемого субстрата (под реактивностью понимается интенсивность изменений, вызываемых раздражителем в биопотенциалах коры головного мозга). Анализ экспериментального материала показал, что реактивность одноименных участков коры в ответ на однородные раздражители у этих собак различна. Реактивность коры головного мозга животного со слабой нервной системой (Уран — рис. 1, А и Б) ниже, чем реактивность коры собак с более сильной нервной системой (Зонтик и Мишка — рис. 2).

3. *Различия в продолжительности реакции* свидетельствуют о том, что диапазон работоспособности корковых клеток (Ливанов, 1947; Лев, 1952) у собак Зонтика и Мишки (рис. 2) значительно выше, чем у Урана, собаки с более слабой нервной системой (рис. 1, А и Б). При этом Уран часто впадала в сонное состояние, сопровождающееся отсутствием ответных реакций в ЭЭГ (рис. 1, В). Под влиянием электрокожных раздражений тонус коры головного мозга повышался и отмечалось продление реакции до конца действия раздражителя, т. е. до 5 сек. (см. рис. 1, Б и Г) вместо обычной длительности в 2,5 сек.

4. *Различия в электрографическом выражении следовых процессов* указывают на длительное удержание следов раздражения у Урана, собаки со слабой нервной системой, полное отсутствие таких следов у Зон-

тика, животного с уравновешенной нервной системой, весьма неустойчивый, «перемежающийся» характер последствий у Мишки, собаки крайне не уравновешенной. Для Урана наиболее характерными являются длительные (до 3 мин.) следовые реакции, выражающиеся в депрессии биоэлектрической активности (рис. 3, А и Б). Часто эти периоды длительной депрессии сменяются кратковременными (до нескольких секунд) периодами положительной индукции (рис. 3, Б₃). Однако такая форма развития следовых процессов не является единственной. Иногда у этой же собаки периоды депрессии длятся меньше и сменяются периодом положительной индукции уже через 30 сек. (рис. 3, Г). Столь большая разница в продолжительности следовых реакций не обусловлена наличием электрокожного безусловного подкрепления (рис. 3, А и Б), так как длительная депрессия часто наблюдается и при отсутствии электрокожного подкрепления. У собаки Зонтика сразу же после прекращения применения раздражителей как «индифферентного» (рис. 2, А), так и условного (рис. 4, А и Б — без электрокожного подкрепления и рис. 4, В и Г — с электрокожным подкреплением) сразу же восстанавливается активность, аналогичная исходной.

У собаки Мишки последствие носит чрезвычайно неустойчивый характер. В ряде случаев оно очень коротко (рис. 2, В и Г). При применении нового раздражителя, вызывавшего четкую ориентировочную реакцию животного (рис. 5, А и Б) следовые реакции длятся более 10 сек. Однако чаще всего электрографическая картина последствий у собаки Мишки выражается в появлении на фоне биоэлектрической активности, аналогичной исходной, специфических кратковременных всплесков потенциалов, превышающих по своей величине исходный уровень в 3—5 раз (рис. 5, В и Г). Через 40—60 сек. можно вновь зарегистрировать следовые реакции, чрезвычайно сходные с наблюдаемыми сразу же после прекращения раздражения. Такой характер последствий не обуславливается ни видом раздражения, ни его интенсивностью.

Таким образом, для животного со слабой нервной системой (Уран) характерны сравнительно низкий уровень исходной биоэлектрической активности, низкая реактивность, небольшой диапазон работоспособности и очень длительные следовые реакции, преимущественно депрессивного характера. Для более сильных животных характерны высокий уровень исходной активности, сравнительно высокая реактивность, больший диапазон работоспособности и значительно менее электрографически выраженные следовые реакции. В ЭЭГ собак, обладающих более сильной нервной системой, можно также обнаружить различия. У собак уравновешенных ЭЭГ носила очень стабильный характер. У животных с не уравновешенными основными нервными процессами в ЭЭГ часто наблюдалась «перемежающаяся» активность, что характерно как для исходной электрической активности, так и для следовых реакций. Необходимо отметить, что эти данные о перемежающемся характере фоновой биоэлектрической активности у не уравновешенных собак совпадают с данными, полученными Глезер, Гуревич и Леушиной (1954).

Настоящая работа является попыткой дальнейшего изучения электрофизиологической характеристики собак с различными типологическими особенностями. Однако относительно небольшое количество животных (3 собаки) и отсутствие дублирования животных сходных типов нервной системы пока не дают достаточных оснований делать окончательные выводы. Поэтому следует ограничиться таким предварительным заключением:

1. Типологические особенности собак получают отчетливое отражение в их электроэнцефалограммах.

2. Можно предполагать, что использование такого функционального теста, как электрофизиологическая реактивность клеток коры головного мозга, поможет в дальнейшем электрографическому выявлению типологических особенностей животных.

3. Электрографическое выражение следовых процессов, по-видимому, является наиболее тонким показателем, свидетельствующим о различных типологических особенностях животных.

On the Electrophysiological Characteristics of Dogs with Various Typological Peculiarities

V. N. Dumenko

Summary

The author attempted a study of the electrophysiological characteristics of dogs with various typological peculiarities. The investigation was conducted on three dogs of different nervous system type (weak, strong unbalanced and strong balanced). It should be stressed that the relatively small number of animals (3 dogs), on the one hand, and the lack of duplication of animals of a similar type, on the other, does not as yet yield sufficient grounds for any definite inferences, and we must confine ourselves to the preliminary conclusion that: 1) the typological features of dogs are distinctly reflected in their electroencephalograms. 2) It may be assumed that applying a functional test—the electrophysiological reactivity of the cortical cells—will further the electrographic determination of typological features in animals. 3) The electrographic effect of trace processes is, apparently, the most sensitive indicator of various typological peculiarities.

Вплив деяких факторів зовнішнього середовища на безумовний і умовний мигальний рефлекс

І. І. Токаренко

Незважаючи на те, що вивченню взаємовідношень організму із середовищем присвячено багато досліджень, деякі питання цієї проблеми досі вивчені недостатньо.

Важливе значення для організму тварини і людини має вплив звукових і термічних подразників. Васильєв (1924) з лабораторії І. П. Павлова встановив, що звуковий подразник може викликати у білих мишей і щурів судорожний епілептиформний припадок. Потім це питання вивчали Л. В. Крушинський (1949, 1954), Л. В. Крушинський і Л. Н. Молодікіна (1950), А. І. Монаєнков (1956).

Ряд авторів досліджував вплив високої температури зовнішнього середовища на збудливість центральної нервової системи (Д. Є. Кроль-Ліфшиць, 1933; М. Є. Маршак, 1935; А. Б. Леках, 1949; І. А. Зайдшнур, 1947; Л. В. Лебединський, 1948).

Літературні дані вказують на те, що термічний фактор може викликати різні зміни в центральній нервовій системі. Здебільшого він сприяє зниженню збудливості відповідних центральних утворень, що деякі автори пояснюють переважанням в них процесу гальмування, однак автори не наводять конкретних даних, які б підтверджували це положення.

Певний інтерес становлять деякі дослідження, присвячені вивченню за допомогою умовних рефлексів впливу високої температури на організм (А. А. Шишло, 1910; Є. Б. Бабський, З. Я. Белецький, В. С. Брандгендлер, 1934; Н. К. Столярчук, 1953). Вони свідчать про те, що під впливом високої температури (35—50°С) у собак знижується величина умовних рефлексів, порушується диференціальне гальмування, змінюються силові відношення, а також подовжується латентний період умовних рефлексів.

У раніше опублікованих наших дослідках (І. І. Токаренко, 1952, 1953) було показано, що безумовний мигальний рефлекс, який багаторазово виникав під впливом електричного подразнення шкіри вуха у кролика, зазнавав згасання, в основі якого лежить процес гальмування. На це вказують наявність фазових станів, іррадіація і концентрація гальмування і зв'язана з ними індукція, а також явище розгальмування.

Завдання цієї роботи полягало в тому, щоб з'ясувати вплив деяких факторів зовнішнього середовища (звукового і термічного подразників) на силові відношення мигального рефлексу і швидкість його згасання.

Спочатку ми вивчали вплив звукового і термічного подразнень на силові відношення мигального рефлексу у кролика. Проведено три серії досліджень, які складались із 45 дослідів.

У першій серії дослідів (18) ми вивчали вплив дії короточасного (2—7 хв.) звукового подразника (звичайного дзвінка) на величину мигального рефлексу, викликаного різними за силою подразненнями. До-

слідження показали, що на фоні дії звукового подразника рефлекс у відповідь на слабкі і середні подразнення зростає, на сильні — не змінюється або ж трохи знижується (13 дослідів). В зв'язку з цим ефект від слабких і середніх подразнень нерідко (8 дослідів) досягав величини рефлексу у відповідь на сильні подразнення. Це приводило до розвитку зрівняльних відношень між силою подразнення і величиною рефлексу (рис. 1).

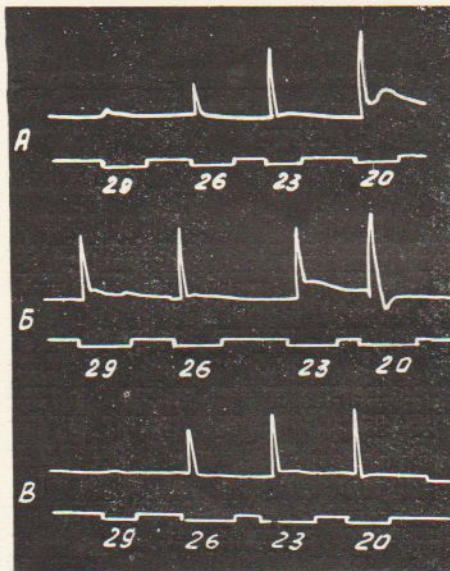


Рис. 1. Вплив звукового подразнення на силові відношення мигального рефлексу у кролика.

А, В — дослідження мигального рефлексу до і після звукового подразнення, Б — те саме на фоні дії короткочасного слабого звукового подразника. Верхня лінія — запис рухів верхньої повіки, нижня — відмітка подразнення. Інтенсивність подразнення показана в сантиметрах відстані між котушками санного апарата.

На рис. 1 наведена крива досліду, який складається з трьох випробувань мигального рефлексу на зростаючі за інтенсивністю подразнення при відстані між котушками санного апарата в 29, 26, 23 і 20 см. З кривої видно, що при першому випробуванні (А) висота рефлексу тим більша, чим більша інтенсивність подразнення. Потім включається дзвінок і через 2 хв. на фоні його дії рефлекс викликається вдруге (Б) за допомогою таких самих за інтенсивністю подразнень. Взаємовідношення між силою подразнення і величиною рефлексу змінюються: виникають зрівняльні відношення при подразненнях силою в 29, 26 і 23 см. При третьому випробуванні рефлексу (В), проведеному після виключення дзвінка, взаємовідношення між силою подразнення і величиною рефлексу знову стають правильними.

В другій серії дослідів (12) ми вивчали вплив тривалого (20—50 хв.) надсильного звукового подразнення (дзвінок + тріскачка).

Це подразнення в усіх без винятку дослідів викликало різке підвищення порога рефлекторної збудливості і значне падіння величини рефлексу на всі подразнення (слабкі, середні і сильні). Тому між силою подразнення і величиною рефлексу, як правило, зберігалась пряма залежність при наявності зниженого рівня рефлекторної діяльності.

В третій серії дослідів (15) було застосоване тривале (протягом 40 хв.) термічне подразнення за допомогою опромінювання лампою інфрачервоного світла, яке викликало підвищення температури в rectum на 1—3° С. Відстань лампи від тварини дорівнювала 40—60 см. Це подразнення викликало такі ж зміни в рефлекторній діяльності, які спостерігались при застосуванні надсильного звукового подразника, а саме: різке підвищення порога збудливості і зниження величини рефлекторної реакції при збереженні прямої залежності між силою подразнення і величиною рефлексу.

В дальшому ми вивчали вплив тих самих подразників на згасання мигального рефлексу у кролика. Поставлено 32 досліди. Тривале надсильне звукове подразнення і нагрівання лампою інфрачервоного світла, знижуючи збудливість відповідних відділів центральної нервової системи, допомагають більш швидкому згасанню мигального рефлексу, викликаного подразненням шкіри вуха у кролика.

Отже, тривале надсильне звукове і термічне подразнення зумовлює різке підвищення порога рефлекторної збудливості, значне падіння величини мигального рефлексу і прискорене його згасання.

Слід відзначити, що ці зміни не можна зв'язати із застосуванням у цих дослідах повторного дослідження силових відношень мигального рефлексу і повторним його згасанням, оскільки в контрольних досліджен-

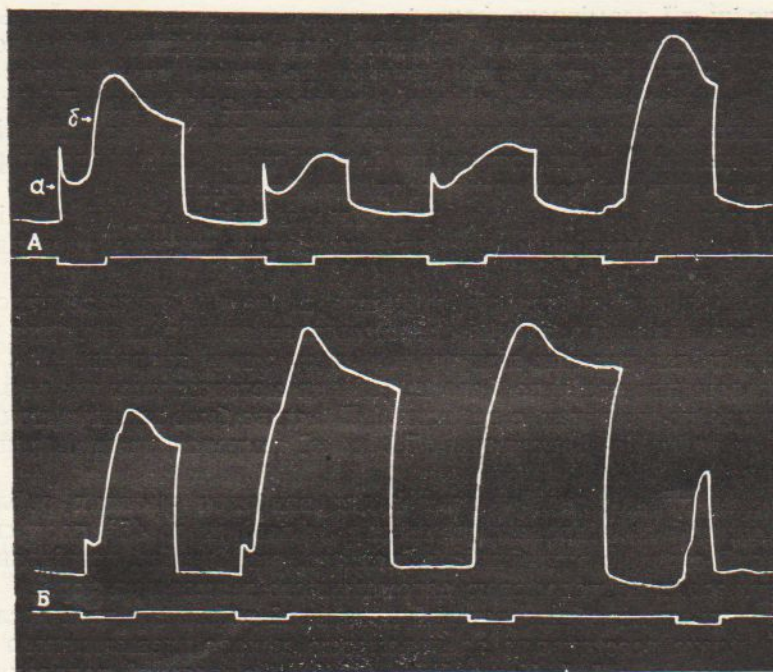


Рис. 2. Згасання мигального рефлексу, ускладненого рефлекторним рухом голови тварини.

А — в «нормі», Б — після нагрівання лампою інфрачервоного світла; α — рух верхньої повіки, δ — рух голови.

нях (29), проведених при всіх інших однакових умовах, але без застосування термічного і звукового подразників, описані вище зміни рефлекторної збудливості, величини рефлексу і швидкості його згасання не спостерігались.

Зазначені вище звукові і термічні подразнення, очевидно, приводять до розвитку гальмування у вищих відділах центральної нервової системи, які в поєднанні із згасальним гальмуванням зумовлюють прискорення згасання мигального рефлексу.

Заслужують уваги досліді (4) із згасанням мигального рефлексу, який супроводжувався рефлекторним рухом голови. Наводимо один з таких дослідів (рис. 2).

Як видно з рис. 2, до застосування термічного подразнення на тварини рух голови в міру згасання мигального рефлексу послаблюється, а потім посилюється. Після ж застосування термічного фактора рух голови при згасанні рефлексу, навпаки, посилюється, а потім послаблюється.

Ці факти слід пояснити з точки зору вчення І. П. Павлова про іррадіацію і концентрацію процесу гальмування і зв'язану з ними індукцію. На початку згасання мигального рефлексу, викликаного перед застосу-

ванням термічного подразника, розвивається слабке гальмування, яке поширюється на інші центри, в тому числі і на центр рефлекторного руху голови. Тому цей рух ослаблюється. Однак потім, в міру дальшого застосування подразнень і поглиблення згасання мигального рефлексу, гальмування посилюється і, досягаючи середньої сили, концентрується. Виникає позитивна індукція на центр руху голови, що веде до посилення цієї реакції.

Після ж дії термічного фактора гальмування, що розвивається на початку згасання мигального рефлексу, стає сильнішим, тобто концентрованим, і виникає позитивна індукція на центр руху голови. Тому останній посилюється на самому початку згасання рефлексу. Потім, в міру дальшого згасання рефлексу, гальмування посилюється ще більше, стає інтенсивним і поширюється на інші відділи центральної нервової системи, в результаті чого рух голови ослаблюється.

Цей дослід свідчить про те, що гальмування після дії термічного подразника стає сильнішим і має вже на самому початку згасання концентрований характер.

Результати наших дослідів вказують на те, що тривале надсильне звукове і термічне подразнення сприяють розвиткові гальмування у відповідних відділах великих півкуль головного мозку тварини.

Це положення доцільно було перевірити методом умовних рефлексів і при тому не на тваринах, а на людині. Важливо було виявити швидкість згасання умовного рефлексу при дії високої температури навколишнього середовища.

Досліди провадились у камері для вивчення умовних рефлексів, в якій можна було підвищити температуру повітря до 45° , пропускаючи електричний струм у внутрішніх стінах камери. Ступінь нагрівання камери регулювали за допомогою автоматичного терморегулятора.

Спочатку ми виробили умовний мигальний рефлекс у двох досліджуваних. Рефлекс реєстрували за допомогою механо-пневматичного методу, запропонованого І. І. Короткіним (1949). За умовний подразник був застосований метроном-120. Безумовним подразником був дозований струмінь повітря, який направляли досліджуваному в око. Потім на протязі кількох днів сполученням умовного і безумовного подразнень досягалося закріплення умовного мигального рефлексу.

Дослідження впливу високої температури навколишнього середовища на згасання умовного рефлексу чергували з контрольними дослідженнями, в яких згасання викликалось без нагрівання. Як основні, так і контрольні досліди провадились при всіх інших однакових умовах. Згасання умовного рефлексу починалось після 20-хвилинного перебування досліджуваного в камері. Інтервал між повторними застосуваннями умовного подразнення дорівнював 2 хв.

Поставлено 6 дослідів із згасанням рефлексу при дії високої температури (45°) і 7 контрольних спостережень на двох досліджуваних.

В таблиці наведені результати цих дослідів.

З таблиці видно, що при дії високої температури згасання умовного мигального рефлексу на М-120 у обох досліджуваних значно прискорюється.

Отже, термічний фактор сприяє більш швидкому згасанню безумовного мигального рефлексу у кролика, а також умовного мигального рефлексу у людини.

Наведені нами дані показують, що такі подразники з навколишнього середовища, як звуковий і термічний, спричиняють різкі функціональні зміни у великих півкулях. Короткочасне (2—7 хв.) відносно слабке звукове подразнення викликає підвищення збудливості центра безумовного

Згасання рефлексу при дії високої температури

Дата дослідів 1954 р.	Кількість подразнень, після яких настало зга- сання умовного мигаль- ного рефлексу на М-120 без нагрівання	Дата дослідів 1954 р.	Кількість подразнень, після яких настало згасання того ж ре- флексу при дії високої температури (45°)
Досліджувана П.			
28.X	21	2.XI	6
6.XI	19	13.XI	9
17.XI	18	20.XI	7
24.XI	12	27.XI	4
30.XI	16		
Досліджувана О.			
13.XI	49	18.XI	13
23.XI	30	27.XI	14

мигального рефлексу. В результаті цього нерідко виникає порушення си-
лових відношень.

Тривалий надсильний звуковий подразник (дзвінок + тріскачка) і
термічний фактор сприяють розвитку гальмівного процесу у великих
півкулях головного мозку. На це вказують різке підвищення порога ре-
флекторної збудливості, падіння величини мигального рефлексу, викли-
каного подразненням вуха у кролика, і прискорене його згасання. Про це
свідчить також прискорення згасання умовного мигального рефлексу у
людини в умовах високої температури навколишнього середовища.

Висновки

1. Короткочасне відносно слабе звукове подразнення (звичайний
дзвінок) найчастіше супроводиться збільшенням величини мигального
рефлексу, який викликається електричним подразнюванням шкіри вуха
у кролика, на слабкі і середні подразнення; водночас ефект від сильних
подразнень майже не змінюється. В результаті цього на фоні дії вказа-
ного подразника нерідко виникає порушення силових відношень мигаль-
ного рефлексу.

2. Тривалий надсильний звуковий подразник (дзвінок + тріскачка)
викликає різке підвищення порога збудливості, значне зниження мигаль-
ного рефлексу і прискорене його згасання.

3. Термічний фактор (опромінювання лампою інфрачервоного світла), знижуючи
збудливість великих півкуль головного мозку, також веде до підвищення
порога подразнення, різкого падіння величини мигального рефлексу і
більш швидкого його згасання.

4. Згасання умовного мигального рефлексу у людини в значній мірі
прискорюється на фоні дії високої температури (45°) навколишнього се-
редовища.

ЛІТЕРАТУРА

Бабский Е. Б., Белецкий З. Я., Брандгендлер В. С., Влияние вы-
сокой температуры на организм животных и организм человека, под ред. И. П. Разен-
кова, вып. 1, 1934.

Васильев Ю. А., Русский физиол. журн., вып. 5, 1924.

Зайдшнур И. А., I сессия Московского об-ва физиологов, биохимиков и фар-
макологов, сб. докл., 1941.

Кроль-Лифшиц Д. Е., Архив биол. наук, 33, 3—4, 1933.

- Крушинский Л. В., Успехи соврем. биологии, 28, 4, 1949.
 Крушинский Л. В., там же, 37, 1, 1954.
 Крушинский Л. В. и Молодкина Л. Н., ДАН СССР, 4, 2, 1950.
 Лебединский Л. В., Проблемы физиол. оптики, 6, 1948.
 Леках О. Б., Труды и материалы Днепропетровского института гигиены труда и профзаболеваний, вып. 9, 1939.
 Маршак М. Е., Архив биол. наук, 38, 1, 1935.
 Столярчук М. К., Журн. высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 3, 6, 1953.
 Токаренко И. И., Угасание мигательного рефлекса, вызываемого раздражением ушной раковины у кролика. Дисс., Сталино, 1952.
 Токаренко И. И., сб. «Вопросы физиологии», 6, К., 1953.
 Шишло А. А., О температурных центрах в коре больших полушарий и об образованных рефлексах. Дисс., 1910.

Сталінський медичний інститут,
 кафедра нормальної фізіології.

Надійшла до редакції
 12.VIII 1956 р.

Влияние некоторых факторов внешней среды на безусловный и условный мигательный рефлекс

И. И. Токаренко

Резюме

Для организма животного и человека важное значение имеют звуковой и термический раздражители окружающей среды.

Нами сделана попытка ближе подойти к изучению механизма действия этих раздражителей на высшие отделы центральной нервной системы. В опытах изучалось влияние звукового и термического раздражений на отношение мигательного рефлекса, вызываемого электрическим раздражением кожи уха у кролика, к силе раздражителей и скорость его угашения. Кроме того, исследовалось влияние термического фактора на угасание условного мигательного рефлекса у человека.

Установлено, что на фоне кратковременного (2—7 мин.) относительно слабого звукового раздражения (обычный звонок) величина рефлекса на слабые и средние раздражения повышается, а на сильные раздражения почти не изменяется. В результате этого эффект от слабых и средних раздражений нередко достигал величины рефлекса в ответ на сильные раздражения, что приводило к извращению исходной зависимости между силой раздражения и величиной рефлекса.

Длительное (20—50 мин.) сверхсильное звуковое раздражение (звонок + трещотка), а также длительное (40 мин.) термическое раздражение в виде облучения инфракрасными лучами вызывали резкое понижение рефлекторной возбудимости и значительное падение величины мигательного рефлекса у кролика на все раздражения (слабые, средние и сильные). Поэтому между силой раздражения и величиной рефлекса сохранялась прямая зависимость при наличии пониженного уровня рефлекторной деятельности. Кроме того, они способствовали более быстрому угашению этого рефлекса.

При действии высокой температуры окружающей среды (45° С) угасание условного мигательного рефлекса у человека также в значительной мере ускоряется.

Приведенные данные показывают, что кратковременное относительно слабое звуковое раздражение (обычный звонок) повышает возбудимость высших отделов центральной нервной системы. Длительное сверхсильное звуковое и термическое раздражение понижает возбудимость этих отделов нервной системы и способствует развитию в них тормозного процесса.

Effect of Certain Environmental Factors on the Unconditioned and Conditioned Nictation Reflex

I. I. Tokarenko

Summary

Investigations showed that a transitory relatively weak sound stimulus (an ordinary bell) raises cerebral cortex excitation in the rabbit. This frequently leads to a disturbance in the strength of the nictation reflex induced by electrical stimulation of the skin of the ear. A prolonged, excessive sonic stimulus (bell + rattle) as well as prolonged thermal irradiation of the animal with infra-red rays, lowering the excitation of the cerebral cortex, aids the development of an inhibitory process in the cortex. Here, we note a sharp rise in the reflex excitation threshold, a decrease in the intensity of the nictation reflex in the rabbit, and an acceleration of its subsidence. The subsidence of the conditioned nictation reflex in man is also accelerated to some extent under the effect of a high environmental temperature (45° C).

Про вплив інтерорецепторів прищитовидних залоз на вищу нервову діяльність¹

П. М. Каплан, Н. М. Турубінер і Т. О. Чумакова

В раніше надрукованих працях нашої лабораторії була встановлена наявність інтероцептивних впливів щитовидних і прищитовидних залоз. Показником цього впливу була асиметрія величин хронаксії нерва і м'яза правої та лівої задніх кінцівок собак і кроликів, а також асиметрія вмісту кальцію в крові при дослідженні інтерорецепції прищитовидних залоз.

У цих дослідженнях ми застосували методичний прийом, запропонований одним з нас (П. М. Каплан), в основі якого лежить принцип виникнення функціональної асиметрії після видалення або хронічного подразнювання частки щитовидної або однієї з прищитовидних залоз.

В цьому дослідженні було поставлено завдання встановити вплив інтерорецепторів прищитовидних залоз на вищу нервову діяльність.

Вплив різноманітних ендокринних залоз на вищу нервову діяльність був встановлений співробітниками і послідовниками І. П. Павлова. Щодо прищитовидних залоз, зокрема, відомо, що їх видалення супроводиться ослабленням процесів збудження, тобто зниженням умовних рефлексів, їх лабільністю, подовженням часу запізнення, появою парадоксальних реакцій і т. ін. (Андреев і Пегслі, 1935; В'ялкова, 1936; Чечулін, 1929; Зевальд, 1947, 1949; Баранова, 1953, та ін.).

В перелічених працях було враховане гормональне значення ендокринного органу, а одержані дані оцінювали з точки зору впливу на вищі відділи центральної нервової системи недостатньої або занадто великої кількості гормонів. Щодо ролі нервових—інтероцептивних впливів з ендокринного органу при різному його функціональному стані, то вона не була виявлена.

Як же можна ці впливи виявити?

Ми припустили, що і на цей раз можна використати запропонований нами і застосований в раніше проведених дослідженнях принцип виявлення функціональної асиметрії, а саме: асиметрії в умовнорефлекторній діяльності, яка, можливо, виникне при видаленні або хронічному подразнюванні прищитовидної правої залози з одного боку. Для виявлення ж умовних рефлексів окремо правої та лівої привушних слинних залоз ми користувались способом, розробленим Я. П. Складовим у лабораторії, керованій Г. В. Фольбортом. Цей спосіб дозволяє виробити умовні слинні рефлекс окремо на праву та ліву привушні залози.

Робота виконана на трьох собаках.

Дослідження провадилися так: після того, як були одержані позитивні і негативні рефлекс на обидві привушні залози з кожного боку

¹ Робота провадилась на базі кафедри фізіології Харківського ветеринарного інституту (зав. кафедрою проф. Х. Т. Арський).

на свої подразники, видаляли або хронічно подразнювали прищитовидну залозу з одного боку і знову досліджували умовні та безумовні рефлексі з обох привушних залоз.

Для характеристики одержаних результатів наводимо досить повно дані дослідження собаки Сільви.

Собака Сільва, самка, жвава, ласкава, рухлива, але не метушлива. Типу нервової системи в спеціальних дослідженнях не встановлювали, проте за поведінкою і характером умовнорефлекторних реакцій може бути віднесена, мабуть, до сильного зрівноваженого типу з деяким переважанням процесів гальмування.

Умовний рефлекс спочатку виробляли на дзвінок певної сили і тембру (умовно—дзвінок «А»), підкріплюючи його всипанням за праву щоку 3 г сухарного порошку.

Умовний рефлекс на дзвінок з'явився на другому сполученні, зробився стійким після 29 сполучень і відзначався тільки з правої привушної залози. Безумовнорефлекторне слиновиділення ж було з обох залоз, проте справа завжди в 3—5 разів більше, ніж зліва.

Після закріплення позитивного умовного подразника почали виробляти диференцировку на дзвінок іншого тембру (дзвінок «Б»). Вона була утворена легко і давала повну відсутність слиновиділення.

Далі у цієї собаки були вироблені умовний рефлекс на ліву сторону на метроном з частотою 100 ударів у хвилину, а після його закріплення — диференцировка на метроном з частотою 40 ударів у хвилину.

Слід відзначити, що при виробленні рефлексів з одного боку ми досить часто спостерігали реакцію і з протилежного боку, але значно меншу; реакція ця при дальшому застосуванні подразника зникала. Це явище можна зрозуміти, якщо взяти до уваги процеси іррадіації і концентрації збудження.

Щоб запобігти взаємним впливам харчових центрів однієї півкулі мозку на другу, ми в один день провадили досліди тільки на правому боці, а наступного дня — тільки на лівому.

Коли позитивні рефлексі з обох боків і диференцировки до них були закріплені, Сільві зробили операцію видалення двох прищитовидних залоз і правої щитовидної залози.

В дослідях, проведених після операції, виявилось, що умовнорефлекторне слиновиділення з правої привушної залози значно зменшилось у порівнянні з доопераційним періодом, а в ряді дослідів і зовсім зникло. Час запізнення рефлексів збільшився. Водночас рефлексі з лівої привушної залози залишились без істотних змін.

В табл. 1 і 2 наведені протоколи дослідів до і після вказаної операції (табл. 1—підкріплення з правого боку; табл. 2—підкріплення з лівого боку).

Отже, видалення щитовидно-прищитовидного апарата з одного боку привело до виникнення асиметрії в умовнорефлекторній відповіді правої та лівої привушних залоз.

Такі співвідношення умовних рефлексів зберігались протягом 9 днів після операції. В дальшому зниження умовних рефлексів аж до повного їх зникнення було відзначене і на протилежному (лівому) боці. При цьому величина рефлексів на обох залозах стала лабільною. Крім того, в цей пізніший період в ряді дослідів спостерігалось зменшення величини і безумовнорефлекторного слиновиділення з правого боку.

Треба відзначити, що ніяких проявів недостатньої функції прищи-

Таблиця 1

Дослідження на собаці Сільві
(з підкріпленням з правого боку)

Дата дослід- ду	№ засто- сованого умовного подраз- ника	Час	Умовний подразник	Умовний рефлекс			
				Правий бік		Лівий бік	
				Латент- ний пе- ріод в сек.	Рефлекс в поділ- ках шка- ли	Латент- ний пе- ріод в сек.	Рефлекс в поділ- ках шкали
6.II	222	10 год. 27 хв.	Дзвінок А	6	2	12	2
	223	10 » 30 »	» »	4	13	—	0
	224	10 » 35 »	» »	6	8	14	1
	225	10 » 42 »	» »	6	13	14	4
	56	10 » 49 »	» Б	—	0	—	0
	226	10 » 54 »	» А	7	11	15	4
8.II	Операція: видалення двох прищитовидних і щитовидної залоз справа						
11.II	239	10 год. 18 хв.	Дзвінок А	—	0	—	0
	240	10 » 22 »	» »	9	7	—	0
	241	10 » 27 »	» »	16	2	—	0
	242	10 » 30 »	» »	—	0	—	0
	243	10 » 34 »	» »	10	2	—	0
	244	10 » 41 »	» »	17	1	—	0

Примітка. Одна поділка шкали відповідає 0,02 мл слини.

Таблиця 2

Дослідження на собаці Сільві
(з підкріпленням з лівого боку)

Дата дослід- ду	№ засто- сованого умовного подраз- ника	Час	Умовний подразник	Умовний рефлекс			
				Правий бік		Лівий бік	
				Латент- ний пе- ріод в сек.	Рефлекс в поділ- ках шкали	Латент- ний пе- ріод в сек.	Рефлекс в поділ- ках шкали
1.II	211	10 год. 24 хв.	М-100	—	0	8	7
	212	10 » 28 »	»	17	2	5	12
	213	10 » 31 »	»	17	4	6	13
	214	10 » 36 »	»	17	2	11	11
	11	10 » 40 »	М-40	—	0	—	0
	215	10 » 45 »	М-100	—	0	17	1
	216	10 » 48 »	»	—	0	5	4
	217	10 » 53 »	»	—	0	6	6
8.II	Операція: видалення двох прищитовидних і щитовидної залоз справа						
12.II	242	10 год. 12 хв.	М-100	6	5	2	14
	243	10 » 20 »	»	5	5	5	6
	244	10 » 24 »	»	13	5	1	16
	245	10 » 27 »	»	—	0	4	12
	16	10 » 31 »	М-40	—	0	12	2
	246	10 » 34 »	М-100	—	0	6	7
	247	10 » 39 »	»	17	2	3	10

товидних залоз при цьому у собаки не було і вміст кальцію в крові в судинах лівого і правого боку залишився в межах норми.

Рефлекси лишались майже однаково зменшеними з обох боків близько місяця, а потім їх величина відновилась до попереднього рівня.

Дані такого ж характеру були одержані ще на двох собаках. Проте зниження рефлексів і тривалість ефекту у цих собак були менші. Ця різниця, можливо, пов'язана з особливостями центральної нервової системи цих тварин.

Дальшим етапом досліджень на собаці Сільві було видалення однієї прищитовидної залози з протилежного, тобто лівого боку, яке ми змогли здійснити, не порушуючи цілості щитовидної залози.

Таке дослідження ми вважали необхідним для вирішення питання, відсутність якої залози (щитовидної чи прищитовидної) може спричинитися до появи асиметричних умовних рефлексів, що спостерігалися після першої операції.

Для цього через 4 місяці після першої операції при наявності приблизно однакових рефлексів з обох боків була видалена одна прищитовидна залоза зліва. Ефект був такий самий, як і після першої операції: на боці видалення прищитовидної залози (ліворуч) умовні рефлекси значно зменшились, а часто і зовсім були відсутні, тоді як праворуч вони залишались на тому ж рівні, як і до операції, а в окремих досліджах навіть трохи підвищились. Диференцировка при цьому втручанні не порушувалась і залишалась повною. Зменшення умовних рефлексів, а також деяке зниження безумовних рефлексів ми спостерігали на протязі приблизно 15 днів.

Отже, на підставі наведених спостережень можна сказати, що поява асиметрії умовнорефлекторної відповіді правої та лівої привушних залоз зв'язана з однобічним видаленням саме прищитовидної залози з її інтерорецепторами, що, мабуть, призводить до ослаблення тону певних клітин кори головного мозку однієї або головним чином однієї півкулі та до переважання процесу гальмування.

До вивчення впливу інтерорецепції прищитовидних залоз на вищу нервову діяльність ми підійшли, як зазначалося, ще й іншим шляхом, а саме застосували метод хронічного подразнювання цих залоз прошиванням стерильною ниткою.

Ми вважали, що чужорідне тіло (нитка) стане джерелом додаткових сигналів, що надходитимуть з подразнюваної залози і посилюватимуть тону певних клітин кори головного мозку або переважно однієї півкулі. Зміни, зв'язані з цими додатковими імпульсами, можна простежити при дослідженні рефлексів з обох привушних залоз.

В зв'язку з цим собаці зробили таку операцію: стерильною ниткою прошили одну прищитовидну залозу на лівому боці.

Дослідження показали, що вже через день після цього умовні рефлекси на боці втручання значно збільшились. В окремих досліджах вони стали майже вдвоє більшими, ніж у нормі, і дорівнювали 21—25 поділкам шкали. Необхідно відзначити, що була порушена і диференцировка, при якій виділялось слини на 3—3,5 і навіть 10 поділок шкали, тоді як до цієї операції вона була повною.

З протилежного боку умовні рефлекси, небагато зменшені в перші дні, незабаром стали звичайними. Диференцировка і на цьому боці в деяких досліджах була неповна.

Зліва відзначалась тенденція також і до збільшення безумовних рефлексів.

Таблиця 3

Дослідження на собаці Сільві після операції на одній прищитовидній залозі
(з підкріпленням з правого боку)

Дата дослід-ду	№ засто-сованого умовного подраз-ника	Час	Умовний подразник	Умовний рефлекс			
				Правий бік		Лівий бік	
				Латент-ний пе-ріод в сек.	Рефлекс в поділ-ках шкали	Латент-ний пе-ріод в сек.	Рефлекс в поділ-ках шкали
20.X	605	12 год. 13 хв.	Дзвінок А	4	12	—	0
	606	12 » 17 »	» »	6	9	17	2
	607	12 » 21 »	» »	5	13	—	0
	98	12 » 24 »	» Б	—	0	—	0
	608	12 » 28 »	» А	11	8	—	0
	609	12 » 32 »	» »	4	9	—	0

23.X Операція: прошита одна прищитовидна залоза зліва

29.X	610	11 год. 07 хв.	Дзвінок А	—	0	—	0
	611	11 » 10 »	» »	4	10	13	8
	612	11 » 14 »	» »	5	5	—	0
	613	11 » 17 »	» »	7	6	10	4

Таблиця 4

Дослідження на собаці Сільві після операції на одній прищитовидній залозі
(з підкріпленням з лівого боку)

Дата дослід-ду	№ засто-сованого умовного подраз-ника	Час	Умовний подразник	Умовний рефлекс			
				Правий бік		Лівий бік	
				Латент-ний пе-ріод в сек.	Рефлекс в поділ-ках шкали	Латент-ний пе-ріод в сек.	Рефлекс в поділ-ках шкали
26.X	705	8 год. 45 хв.	М-100	14	4	8	7
	706	8 » 48 »	»	14	4	6	8
	707	8 » 52 »	»	13	4	7	11
	50	8 » 55 »	М-40	—	0	—	0
	708	8 » 59 »	М-100	13	6	7	12
	709	9 » 02 »	»	15	5	9	10

26.X Операція: прошита одна прищитовидна залоза зліва

30.X	731	9 год. 55 хв.	М-100	10	7	6	14
	732	9 » 59 »	»	15	2	4	18
	733	10 » 02 »	»	16	1	4	19
	52	10 » 08 »	М-40	—	0	4	10
	734	10 » 12 »	М-100	—	0	15	7
	735	10 » 17 »	»	16	2	5	19

В табл. 3 і 4 наведені протоколи дослідів до і після прошивання прищитовидної залози зліва (табл. 3—з підкріпленням з правого боку; табл. 4—з підкріпленням з лівого боку).

Як видно з цих дослідів, внаслідок прошивання однієї прищитовид-

ної залози виникла асиметрія умовних рефлексів, яка проявилась у збільшенні їх на боці подразнення залози при збереженні нормальних рефлексів з протилежного боку.

Ця асиметрія характеризує, очевидно, стан підвищеної збудливості в корі однієї півкулі мозку в порівнянні з другою, на відміну від дослідів з видаленням прищитовидної залози, коли збудливість в одній півкулі мозку була ослаблена.

При хронічному подразнюванні прищитовидної залози з одного боку нами були одержані аналогічні дані ще на одному собаці.

Отже, досліді з видаленням однієї прищитовидної залози і досліді з хронічним подразнюванням її на одному боці взаємно доповнюють і підтверджують одні одних, будучи взаємним контролем.

Вони показують, що видалення цієї залози або одностороннє її хронічне подразнювання призводить до виникнення асиметричних умовно-рефлекторних реакцій слинних залоз. Ці досліді свідчать, таким чином, що замикання сигналів з інтерорецепторів прищитовидних залоз відбувається в корі головного мозку.

З наведених даних, нам здається, можна зробити висновок, що застосований нами метод підтверджує обґрунтованість методичного прийому, запропонованого П. М. Капланом для функціонального виявлення ролі інтерорецептивних впливів прищитовидних залоз на вищу нервову діяльність, бо пояснити асиметрію умовних рефлексів при такому проведенні дослідів ослабленням або посиленням дії гормональних факторів нема підстав.

ЛІТЕРАТУРА

Андреев Л. А. и Петгли, Влияние гормона паращитовидных желез и витамина «D» на высшую нервную деятельность собаки, Русск. физиол. журн., т. 18, № 1, 1935.

Баранова Н. Ф., К анализу механизма нарушений высшей нервной деятельности собак при недостаточности функции околощитовидных желез. Тезисы докл. на совещ. по проблеме кортикальной регуляции желез внутренней секреции, Изд-во АН СССР, Л., 1953, с. 14.

В'ялькова П. А., Вплив паратиреоїдектомії на вищу нервову діяльність собаки, Експерим. ендокринологія, т. 10, 1936, с. 123.

Зевальд Л. О., О влиянии экстирпации околощитовидных желез на условно-рефлекторную деятельность собак. Труды Ин-та эвол. физиол. и патол. нервной деятельности им. Павлова, 1947.

Зевальд Л. О., К вопросу о влиянии экстирпации околощитовидных желез на условно-рефлекторную деятельность. Труды физиол. лаборатории им. Павлова, т. 16, 1949.

Зевальд Л. О., Опыт купирования припадков тетанических судорог при ослаблении их инъекциями витамина B₁. Там же.

Каплан П. М., Дейнека Г. К., Маркова Е. В., Турбинер Н. М., Тезисы доклада на объединенной сессии Всесоюзного и Украинского институтов эндокринологии, посвященной 300-летию воссоединения Украины с Россией, 1954, «Проблемы эндокринологии и гормонотерапии», № 2, 1955.

Каплан П. М. и Дейнека Г. К., Тезисы доклада на научной сессии Укр. института эксперим. эндокринологии, 1955.

Каплан П. М., в сб. «Физиология нервных процессов», Изд-во АН УССР, К., 1955.

Маркова Е. В., Тезисы доклада на научной сессии Укр. института эксперим. эндокринологии, 1955.

Чечулин С. Н., О состоянии условнодвигательного рефлекса прищитовидно-паращитовидной недостаточности. Сб. трудов Ин-та высшей нервной деят., М., в. 1, 1929, с. 405.

Український інститут експериментальної
ендокринології, відділ електрофізіології

Надійшла до редакції
16.XI 1956 р.

О влиянии интерорецепторов околощитовидных желез на высшую нервную деятельность

П. М. Каплан, Н. М. Турубинер и Т. А. Чумакова

Резюме

Работами Л. О. Зевальда, П. А. Вялковой, Н. Ф. Барановой, Андрева и Пегсли и другими установлена зависимость между состоянием околощитовидного аппарата и высшей нервной деятельностью. Указывается на связь между изменениями условнорефлекторной реакции и содержанием кальция в крови. Что же касается интероцептивных влияний этих желез на высшую нервную деятельность, то этот вопрос в литературе совершенно не освещен.

В настоящем исследовании изучались изменения в условнорефлекторном ответе правой и левой околоушных слюнных желез раздельно под влиянием вмешательства (удаление или хроническое раздражение) на околощитовидных железах с одной стороны.

Опыты показали, что удаление щитовидно-околощитовидного аппарата с одной стороны приводит на некоторое время к уменьшению и даже полному исчезновению условнорефлекторного слюноотделения на стороне операции. В этот период на противоположной стороне условный слюнный рефлекс остается без изменений. В дальнейшем наступает ослабление условных рефлексов с обеих сторон, сменяющееся затем установлением их на исходном уровне. Дифференцировка при этом вмешательстве не нарушается.

При удалении одной околощитовидной железы наблюдается такая же направленность изменений в условнорефлекторной деятельности.

Хроническое раздражение одной околощитовидной железы вызывает увеличение условнорефлекторного слюноотделения на стороне вмешательства. Рефлекс на противоположной стороне при этом не изменяется или даже уменьшается. Дифференцировочное торможение после раздражения околощитовидной железы ослабевает больше на стороне операции.

Асимметрия в условнорефлекторном ответе правой и левой околоушных слюнных желез, возникающая при вмешательствах на околощитовидном аппарате с одной стороны, не может быть объяснена гормональными сдвигами, вызванными воздействием на эндокринный орган. По-видимому, эта асимметрия является результатом изменения состояния основных нервных процессов в правом и левом полушариях мозга, обусловленного нарушением интероцептивных влияний, поступающих из этих желез.

Effect of the Parathyroid Nervous Apparatus on Higher Nervous Activity

P. M. Kaplan, N. M. Turubiner and T. A. Chumakova

Summary

The relationship between the parathyroid apparatus and higher nervous activity has been demonstrated by a number of investigators (L. O. Zewald, P. A. Vialkova, N. F. Baranova, Andreyev and Pegsli, and others). The connection between changes in conditioned reflex response and the blood calcium level has been pointed out.

The present research deals with the modifications in the conditioned responses of the right and the left parotid glands under the effect of intervention (extirpation or chronic stimulation) in the parathyroid glands on one side.

Evidence was obtained indicating that:

1. The extirpation of thyroid-parathyroid glands on one side causes, for a certain time, partial or complete disappearance of conditioned salivary discharge on the operated side. During this period the conditioned salivary reflex remains unchanged on the unoperated side. Subsequently, the conditioned reflexes subside on both sides, followed by a gradual return to the initial level. Differentiation is not disturbed by the intervention.

2. Extirpation of one parathyroid gland leads to analogous modifications of the conditioned reflexes.

3. Chronic stimulation of one parathyroid gland intensifies the conditioned salivary response on the operated side; the response of the opposite side remains unaltered or may even be weakened. Differential inhibition after stimulating the parathyroid gland is weakened to a great extent on the operated side.

4. The asymmetry in the conditioned responses of the right and the left parotid glands induced by intervention in the parathyroid apparatus on one side cannot be ascribed to hormonal shifts caused by intervention in an endocrinous organ. The asymmetry is apparently an effect of modifications in the primary nervous processes in the right and left cerebral hemispheres due to disturbances in the parathyroid nervous apparatus.

Спроба вивчення впливу ультразвукових коливань на деякі мікроорганізми¹

Повідомлення I. До питання про руйнівну дію ультразвуку

С. С. Дяченко, Є. П. Бернасовська, М. І. Гуревич, М. С. Анчевська, М. В. Ільчевич

Перші дослідження, присвячені вивченню впливу ультразвукових коливань на мікроорганізми, опубліковані близько 30 років тому. Ще в 1929 р. Харві і Луміс встановили можливість руйнування багатьох бактерій під дією ультразвуку. Це спостереження було підтверджене рядом інших праць (Акійама, 1936; Ржевкін, 1936; Беквіт і Віфер, 1936; Штумпф, Грін і Сміт, 1946; С. О. Блінкін, А. П. Гордіна, І. Г. Полоцький, С. С. Уразовський, 1946; Варнекке, 1953; Фортурато, 1955; Градечна, 1956, та ін.).

Було показано, що різні мікроорганізми виявляють неоднакову чутливість до ультразвуку. За даними Грабар і Руайе (1945), з патогенних мікроорганізмів найстійкішими до ультразвукових коливань виявились *Mycobacterium tuberculosis*, до менш стійких автори відносять *Bas. paratyphosus* і *Bas. anthracis*. На неоднакову чутливість різних видів мікробів до ультразвуку вказують також Штумпф, Грін і Сміт.

В літературі є вказівки про неоднакову чутливість до ультразвуку не тільки різних видів бактерій, а також і різних штамів того самого виду. За даними Лапорт і Лаузелер (1945), сильно вірулентні туберкульозні палички значно стійкіші до ультразвуку, ніж невірулентний штам BCG. Акійама (1936) встановив, що ультразвуком можна домогтися повного знищення черевнотифозних бактерій, тоді як стафілококи і стрептококи ушкоджуються лише частково.

За даними Штумпфа, Гріна і Сміта (1946), на руйнівну дію ультразвукових хвиль значно впливає концентрація озвучуваної бактеріальної суспензії. Дуже густа і в'язка суспензія може взагалі не мати руйнівної сили.

Про механізм руйнівної дії ультразвукових коливань на мікроорганізми висловлено кілька припущень. Проте найбільше число дослідників — Грабар і Руайе (1945), Вельтман і Вебер (1949), Харм (1949) та інші додержуються того погляду, що в ультразвуковому полі відбувається переважно механічне руйнування бактерій в результаті ушкодження їх оболонки. Цю думку певною мірою підтверджують дані електронної мікроскопії. На знімках, зроблених за допомогою електронного мікроскопа, у озвучених бактерій можна чітко помітити руйнування клітинної оболонки, чого не спостерігається у бактерій, убитих нагріван-

¹ Доповідь на науковій конференції Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР 12 листопада 1957 р. і на Мікробіологічній секції Київського товариства епідеміологів, мікробіологів і інфекціоністів 27 грудня 1957 р.

ням. Розрив оболонки настає в результаті дії механічних сил, зв'язаних з явищами кавітації.

Після того як було доведено, що під впливом ультразвукових коливань відбувається руйнування бактеріальної клітини і перехід її вмісту в навколишнє середовище, дослідники стали шукати можливостей практичного використання цього явища.

Деякими авторами зроблені численні спроби стерилізації з допомогою ультразвуку різних рідин, зокрема води, молока (Г. Б. Доливо-Добровольський і С. І. Кузнецов, 1943; Л. Н. Фальковська, 1956; Джейкобс, Торнлі, 1954).

Важливим з практичного погляду є одержання з допомогою ультразвуку токсинів (І. Є. Ельпінер, А. П. Шейнкер, 1946; А. П. Шейнкер і І. Є. Ельпінер, 1949), ферментів (Кохолаті, Сміт і Вейль, 1938; Штумпф і Грін, 1944; Є. Л. Рубан, 1953) та інших біологічно активних речовин.

Позитивні результати дали також дослідження антигенних і імуногенних властивостей озвучених суспензій бактерій. Руйнування бактерій під дією ультразвуку відбувається при низькій температурі і без додавання хімічних речовин.

Уже в 1936 р. Флосдорф і Чамберс і в 1938 р. Чамберс і Вейль після озвучування пневмококів виявили в розчині речовини, що мали виражені антигенні властивості.

За даними Аньезе, Бістольфі (1956), концентрація Vi- і O-антигенів в ультразвуковому лізаті черевнотифозних бактерій значно перевищує концентрацію цих антигенів в кріолізаті.

Вельтман (1953) рекомендує для реакції зв'язування комплекменту при туберкульозі здобувати антигени з допомогою ультразвуку. Автор відзначає, що ультразвукові антигени виявляють високу чутливість і специфічність.

А. П. Шейнкер та І. Є. Ельпінер (1949) виявили, що коклюшний токсин, здобутий дією ультразвуку і попередньо ослаблений на холоді, виявився атоксичним і нешкідливим, проте здатним спричинити яскраво виражений імунітет проти токсину і трохи менше виражений імунітет проти культури коклюшу.

За даними Кресса (1948, 1949), при правильному дозуванні ультразвуку можна здобути культури бруцел і туберкульозних бактерій, які втрачають свою вірулентність, але зберігають імуногенні властивості. Аналогічні дані наводять А. П. Шейнкер та І. Є. Ельпінер (1956). В дослідках цих авторів озвучена культура коклюшних мікроорганізмів за імунізуючим ефектом наближалася до живої неозвученої культури, але на відміну від останньої не виявляла ні токсичних, ні вірулентних властивостей. На жаль, дані про можливість здобування під впливом ультразвуку змінених бактеріальних культур одержані поки що на невеликому матеріалі і потребують дальшої перевірки. В разі їх підтвердження відкриваються перспективи одержання з допомогою ультразвуку живих вакцин.

Можливість імунізації озвученими культурами тифозних бактерій вивчали Кнапп (1952), Мурано (1941) та ін.

Наведені дані показують, що в літературі вже є чимало праць, присвячених вивченню впливу ультразвукових коливань на мікроорганізми. Проте результати, одержані різними дослідниками, в ряді випадків мають суперечливий характер.

Це повідомлення присвячено частині наших досліджень, а саме результатам вивчення можливості руйнування з допомогою ультразвукових коливань різних мікроорганізмів.

Методика досліджень

Озвучування здійснювалося в апараті УЗ-1, сконструйованому в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР. Апарат сконструйований спеціально для біологічних цілей. Він складається з генератора високої частоти, блока живлення і ультразвукової голівки. Кварцова пластинка міститься в герметично закритій металевій голівці. Як контактне середовище, що передавало коливання від голівки до посудини з мікробною культурою, була використана вода. Ультразвукова потужність апарата близько 100 *вт*. Частота ультразвукових коливань 800 *кГц*. Робоча площа голівки становить 14 *см*². Дозиметрія здійснювалася з допомогою індикатора напруги, вмонтованого в апарат, і ультразвукових вагів конструкції «ВНИИМиО».

Озвучування бактеріальних культур (суспензії 20-годинної м'ясопептонно-агарової культури у фізіологічному розчині) здійснювалося в скляних пробірках. Патогенну культуру озвучували в пробірках з плоским скляним дном, апатогенну—в циліндрі, дно якого було затягнуто целофаном. Пробірку з бактеріальною суспензією вміщували у вертикальну ванну. Простір між голівкою апарата і пробіркою з культурою заповнювали водою.

Озвучування здійснювалося при інтенсивності в 3,5—4 *вт/см*² протягом різних відрізків часу.

Результати досліджень

Руйнівна дія ультразвуку на мікробну клітину була вивчена на таких видах мікроорганізмів: кишкова паличка, протей, пневмокок, лептоспіри, стрептокок, стафілокок, чудесна паличка, дизентерійна паличка.

Критеріями руйнівної дії ультразвуку були:

- 1) зміни морфології озвучених мікроорганізмів;
- 2) відсутність життєздатних клітин в озвученій культурі при висіві з озвученої культури на свіже поживне середовище;
- 3) прояснення суспензії озвученої культури мікроорганізмів в порівнянні з контрольною неозвученою суспензією.

Вивчення морфології бактерій провадили як в живому стані з допомогою фазово-контрастної мікроскопії, так і з допомогою фарбування різними методами (за Грамом, за Романовським—Гімза, за Пекарським для виявлення ядерних елементів і за Гутштейном для фарбування оболонки мікроорганізмів). Крім того, морфологію озвучених бактерій вивчали з допомогою електронного мікроскопа.

При вивченні живих озвучених дизентерійних паличок у фазово-контрастному мікроскопі уже через 5 хв. після початку озвучування поруч з незміненими клітинами починали з'являтися клітинні уламки і дегенеративні кокоподібні мікробні форми. В міру збільшення тривалості озвучування кількість незмінених клітин щоразу зменшувалась, а кількість клітинних уламків все збільшувалася, і через 1 год. після озвучування були видні майже виключно осколки мікробних клітин. Для ілюстрації сказаного наводимо дві мікрофотографії (рис. 1 і 2). При вивченні фіксованих препаратів, зафарбованих за Грамом і за Романовським—Гімза, також помітні явища руйнування мікробної клітини.

При вивченні морфології паличкоподібних мікроорганізмів відзначалася така картина. В контролі — незмінні добре зафарбовані палички. Через 5 хв. виявляється погано зафарбований бактеріальний детрит, але, поруч з цим, помітна велика кількість незмінених, добре зафарбованих клітин. При триваліших експозиціях (15—30 хв.) кількість незмінених клітин зменшувалась, а кількість бактеріального детриту і дегенеративних форм клітин збільшувалась. Проте слід відзначити, що і через 1—2 год. залишалися хоч і поодинокі, проте зовсім незмінні в порівнянні з контрольними клітини.

При вивченні кокоподібних мікроорганізмів спостерігався розрив ланцюжків у стрептококів і грон у стафілококів на окремі коки, багата

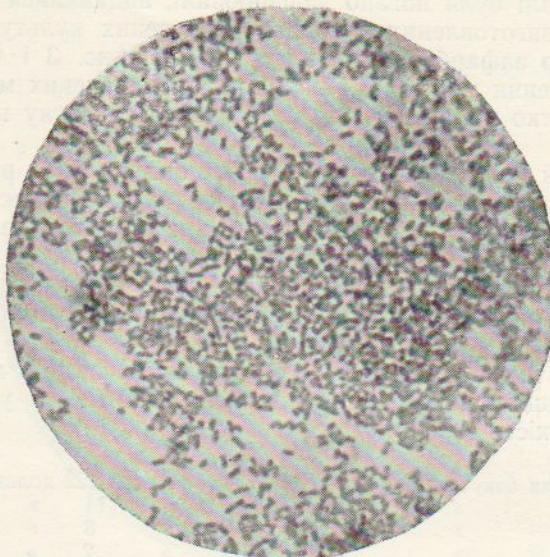


Рис. 1. Контроль. Неозвучена культура дизентерійної палички.
Фазово-контрастна мікроскопія, окуляр 10, об'єктив 90.



Рис. 2. Культура дизентерійної палички, озвучена протягом однієї години.
Фазово-контрастна мікроскопія, окуляр 10, об'єктив 90.

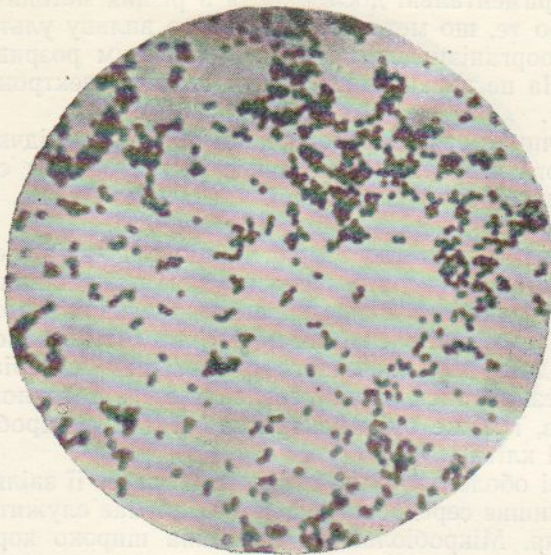


Рис. 3. Контроль. Неозвучена культура стафілокока.
Фарбування за Грамом, збільшення в 900 раз.

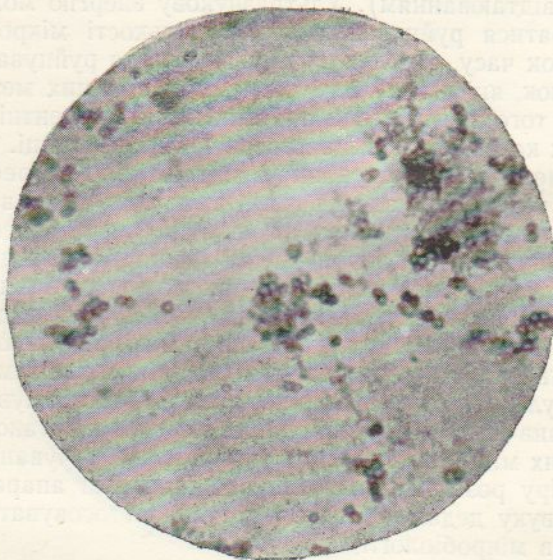


Рис. 4. Культура стафілокока, озвучена протягом
однієї години.
Фарбування за Грамом, збільшення в 900 раз.

Наші експериментальні дослідження в різних методичних модифікаціях свідчать про те, що механізм руйнівного впливу ультразвукових коливань на мікроорганізми зв'язаний з механічним розривом бактеріальної оболонки. На це переконливо вказують дані електронної мікроскопії (див. рис. 5 і 6).

Про механічний розрив бактеріальної оболонки свідчить також і вивчення морфології озвученої культури із застосуванням спеціальних методів фарбування оболонки бактерій (за Гутштейном), як це видно з рис. 7 і 8.

Отже, можна з певністю твердити, що кавітація лежить в основі практичного застосування ультразвуку для руйнування бактеріальної клітини. Під час захопування кавітаційних пухирців розвиваються колосальні місцеві миттєві тиски, які досягають сотень атмосфер. Ці тиски неминуче приводять до механічного руйнування бактеріальної клітини. І от цей величезний тиск, який розвивається при захопуванні кавітаційних пухирців, і може бути використаний для роздроблення і руйнування мікробної клітини.

При розриві оболонки мікробної клітини вміст її звільняється і переходить у навколишнє середовище. Цей вміст і має служити об'єктом всебічного вивчення. Мікробіологічна практика широко користується продуктами руйнування мікробної клітини, одержаними різними методами, для готування антигенів. Продукти руйнування мікробних клітин, здобуті з допомогою ультразвуку, мають ряд переваг перед такими самими продуктами, одержаними іншими методами (хімічним за Буавеном, заморожуванням і відтаюванням). Ультразвукову енергію можна дозувати і, значить, добиватися руйнування певної кількості мікробних клітин за певний проміжок часу. Продукт ультразвукового руйнування вільний від хімічних домішок, які неминуче бувають при хімічних методах руйнування клітини; до того ж ці методи аж ніяк не індиферентні для тих складних антигенних комплексів, які застосовують у практиці. Зрештою хімічний метод чи метод заморожування і відтаювання потребують чималого часу, що для технології здобування антигенів має важливе значення. Тимчасом руйнування мікробних клітин з допомогою ультразвуку настає дуже швидко — протягом однієї години можна добитися зруйнування до 80 % мікробних клітин, а при заморожуванні і відтаюванні такого результату можна досягти тільки через кілька днів. Характер і глибина змін, спричинюваних ультразвуковими коливаннями, великою мірою залежать від природи озвучуваних мікроорганізмів, а також від тривалості дії ультразвуку. Звичайно, природу досліджуваних мікроорганізмів можна вивчити і на основі одержаних даних встановити закономірності для певних мікробних видів, а тривалість озвучування можна точно дозувати. В міру розвитку ультразвукової техніки апаратура для одержання ультразвуку дедалі частіше і ширше застосовуватиметься в медицині, а також в мікробіології.

Потрібне всебічне вивчення природи і біологічних властивостей продуктів ультразвукового руйнування мікробних клітин з метою з'ясування можливості їх застосування для цілей теорії і практики.

Висновки

1. Ультразвук справляє руйнівну дію на культури мікроорганізмів: стафілокока, стрептокока, кишкової палички, дизентерійної палички, лептоспирів та ін.

2. При вивченні зафарбованих препаратів уже через 5 хв. після застосування ультразвуку можна виявити сильно дегенеровані мікробні клітини і детрит. Ці явища зростають при збільшенні тривалості експозиції.

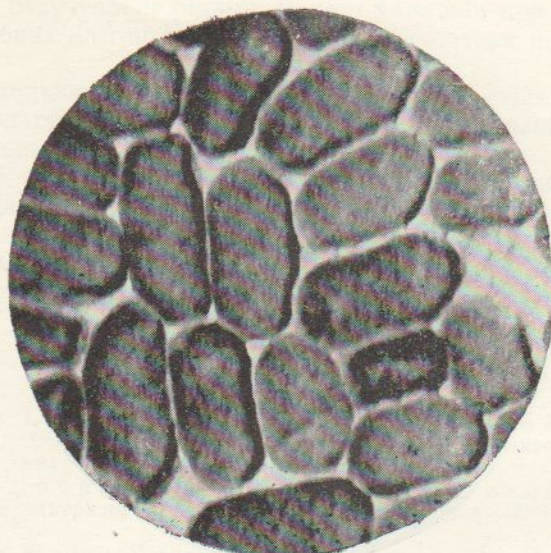


Рис. 5. Контроль. Неозвучена культура дизентерійної палички.
Електронно-оптичне зображення, збільшення в 5000 раз.

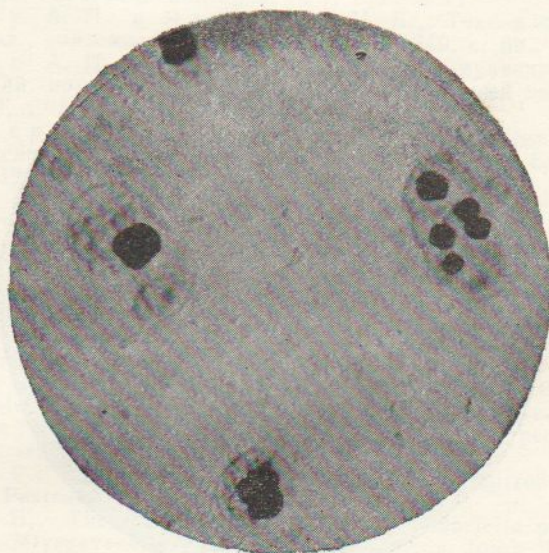


Рис. 6. Культура дизентерійної палички, озвучена протягом 30 хв.
Електронно-оптичне зображення, збільшення в 5000 раз.

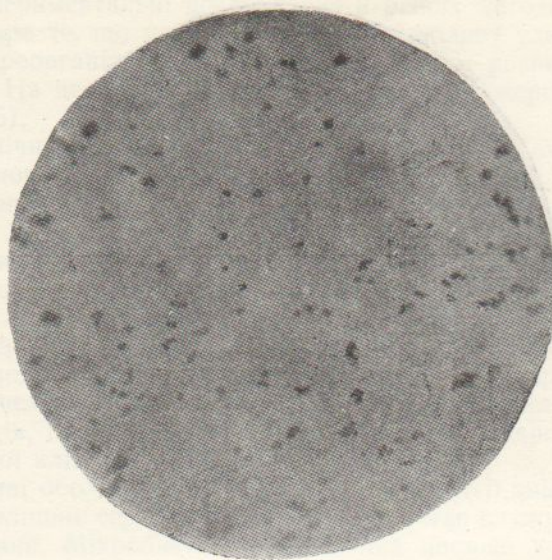


Рис. 7. Контроль. Неозвучена культура дизентерійної палички.
Оболонки зафарбовані за Гутштейном, збільшення в 900 раз.

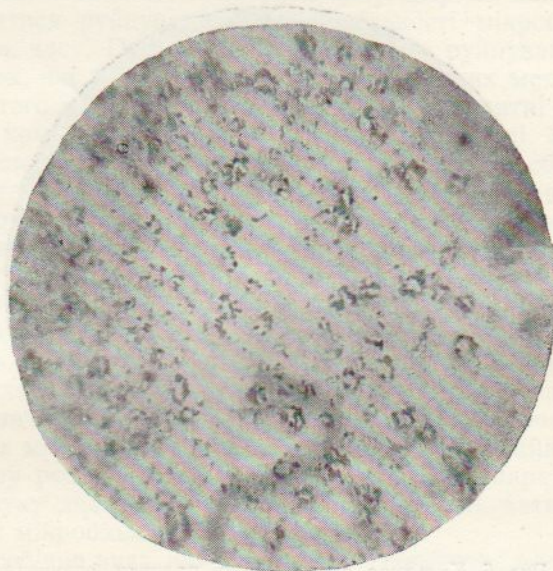


Рис. 8. Культура дизентерійної палички, озвучена протягом однієї години.
Оболонки зафарбовані за Гутштейном, збільшення в 900 раз.

3. Дія ультразвуку залежить від концентрації мікробних тіл в культурі і кількості озвучуваної рідини. В ряді випадків при невеликій концентрації мікробних клітин в культурі можна добитися повної стерилізації препарата.

4. Не всі мікроорганізми виявляють однакову стійкість до ультразвуку. Найбільш стійким з досліджених мікробів виявився стафілокок, найбільш чутливими — лептоспіри.

5. В основі руйнівного впливу ультразвуку на мікроорганізми лежить розрив мікробної оболонки, про що свідчать дані електронної мікроскопії.

6. Необхідно продовжити вивчення продуктів руйнування мікробної клітини, одержуваних з допомогою ультразвуку.

ЛІТЕРАТУРА

- Блинкин С. А., Гордина А. П., Полоцкий И. Г., Уразовский С. С., Обактерицидном действии ультразвука на дизентерийные микроорганизмы, Журн. микробиол., эпидем. и иммунол., 5, 1946, с. 72.
- Доливо-Добровольский Г. Б. и Кузнецов С. И., Бактерицидное действие ультразвуковых колебаний (УЗК) в воде, Гигиена и санитария, № 7, 1943, с. 1.
- Ржевкин С. Н., Ультразвуки и их биологическое воздействие, Сб. трудов по рентгенологии Центр. гос. ин-та рентгенологии и радиологии НКЗ РСФСР и Всерос. об-ва рентгенологов и радиологов, т. 11, 1936, с. 181.
- Рубан Е. Л., О применении ультразвуковых колебаний в микробиологии, Микробиология, т. XXII, в. 1, 1953, с. 23.
- Фальковская Л. Н., Обеззараживание питьевой воды ультразвуковыми колебаниями, Гигиена и санитария, № 1, 1956, с. 11.
- Шейнкер А. П. и Эльпинер И. Е., Токсин коклюшной палочки, Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., № 5, 1949, с. 69.
- Шейнкер А. П., Эльпинер И. Е., Иммунизирующие свойства патогенных бактерий, подвергшихся действию ультразвуковых волн (палочка коклюша), ДАН СССР, т. 111, № 2, 1956, с. 470.
- Эльпинер И. Е., Шейнкер А. П., Получение ультразвуковыми волнами эндотоксинов (культуры палочки коклюша), Бюлл. эксперим. биол. и мед., т. XXII, № 7, 1946, с. 51.
- Aguese, Bistolfi, Concentrazione degli antigeni H, O e Vi nel lisato attenuato con ultrasuoni e nel criolisato di E. typhi, Igiene mod., № 3—4, 1956, 320.
- Akiyama S., Über die bacterizide Wirkung der Ultraschallwellen, Tohoku Journ. Exper. Med., 30, 1936, 192.
- Beckwith T. D., Weaver C. E., Sonic energy as a lethal agent for yeast and Bacteria, Journ. Bacter., 32, 1936, 361.
- Chambers L. A., Weil A. J., Immunological Properties of a Sonic Extract of Pneumococci, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 38, 1938, 924.
- Flosdorf E. W., Chambers L. A., The Effect of Sonic Vibrations on (A) Pure Proteins and (B) Bacterial Constituents, Journ. Bacter., 31, 1936, 570.
- Forturato V., Un metodo pratico di laboratorio per la disintegrazione batterica con ultrasuoni, Folia allergoe, № 2, 1955, 159.
- Grabar P., Royer M., La désintégration des microbes par les ultrasons, Ann. de l'Inst. Pasteur, 71, 1945, 154.
- Harme D., The effect of US-waves upon Klebsiella pneumoniae, Saccharomyces cerevisiae, Miyagavanella felis and Influenza virus, Journ. Bact., 57, 1949, 279.
- Harvey E. N., Loomis A. L., The Destruction of Luminous Bacteria by High Frequency Sound Waves, Journ. Bact., 17, 1929, 373.
- Hradečná, Zdenka, Rospad bacterii v uniformní globuly pod vliem ultrazvuku, Ceskosl. biol., № 2, 1956, 117.
- Jacobs S. E., Thornley Margaret J., The lethal action of ultrasonic waves on bacteria suspended in milk and others liquids, J. Appl. Bacteria, № 1, 1954, 38.
- Knap W., Immunisierung mit beschallten Typhusbakterien, Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 135, 1952, 191.
- Kocholaty W., Smith L., Weil L., Studies on the endoenzymes, particularly the peptidases of Clostridium histolyticus, Biochem. J., 32, 1938, 1691.
- Kress F., Über die Wirkung von Ultraschall auf Tuberculosekeime vom Ty-

phus humanus und die Möglichkeit einer Schutzimpfung gegen die Tuberculose, Wien. klin. Wschr., 60, 1948, 597.

Kress F., Über die Wirkung von Ultraschall auf Brucella abortus- und Tuberculo-sekeime; Aussichten einer Vakzination gegen diese Erkrankungen. Der Ultraschall in der Medizin, 1949, 225.

Laporte R., Loiseleur J., Sur le degré de résistance des souches de bacilles tuberculeux à la désintégration par les ultrasons. Ann. de l'Inst. Pasteur, 71, 1945, 375.

Murano K., Studien an dem mit Ultraschall behandelten Vaccin der Typhusbacillen, Zs. Japan Microb. Pathol., 35, 1941, 211.

Stumpf P. K., Green D. E., Smith F. W., Ultrasonic Disintegration as a Method of Extracting Bacterial Enzymes. Journ. Bact., 51, 1946, 487.

Stumpf P. K., Green D. E., The l-amino-acid-oxidase of Proteus vulgaris, Journ. Biol. chem., 153, 1944, 387.

Warnecke Bernd, Bacteriologische Ultraschallstudien, Ztschrift f. Hyg. und Infektionskrankh., № 1, 1953, 17.

Weltmann G., Über ein neues mittels Ultraschall hergestelltes Tuberculo-seantigen zur Komplementbindungsreaction, Arztl. Wochenschr. № 23, 1953, 546.

Weltmann G., Woeber K h., Beitrag zur bacteriziden Wirkung des Ultraschalls, Strahlentherapie, 79, 1949, 587.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, лабораторія кровообігу і дихання; Надійшла до редакції
Київський інститут епідеміології та мікробіології, 29.I 1958 р.
лабораторія мікробіології.

Опыт изучения влияния ультразвуковых колебаний на некоторые микроорганизмы

Сообщение I. К вопросу о разрушающем действии ультразвука

С. С. Дяченко, Е. П. Бернасовская, М. И. Гуревич, М. С. Анчевская, Н. В. Ильчевич

Резюме

Изучалось действие ультразвуковых колебаний на культуры целого ряда микроорганизмов: стафилококка, стрептококка, кишечной палочки, дизентерийной палочки, лептоспиров и др.

Озвучивание осуществлялось в аппарате УЗ-1, сконструированном в Институте физиологии Академии наук УССР и предназначенном специально для биологических целей. Ультразвуковая мощность аппарата около 100 вт. Частота ультразвуковых колебаний — 800 кГц. Рабочая площадь головки — 14 см².

Критериями разрушающего действия ультразвука являлись: изменение морфологии озвученных микроорганизмов, отсутствие жизнеспособных клеток в озвученной культуре при высеве из нее на свежую питательную среду, просветление взвеси озвученной культуры микроорганизмов по сравнению с контрольной неозвученной взвесью.

При изучении морфологии живых озвученных палочковидных микроорганизмов в фазово-контрастном микроскопе уже через 5 мин. после начала озвучивания наряду с неизмененными бактериями начинали появляться клеточные обломки. С увеличением времени озвучивания количество неизмененных клеток все уменьшалось, а количество клеточных обломков все увеличивалось, и через час после озвучивания видны были почти исключительно осколки микробных клеток.

При изучении фиксированных препаратов, приготовленных из озвученных культур и окрашенных по Граму и по Романовскому — Гимза, обнаруживались плохо окрашенный бактериальный детрит и дегенеративные формы микроорганизмов.

В озвученных культурах наблюдалось резкое уменьшение количе-

ства жизнеспособных клеток, однако полного уничтожения всех жизнеспособных клеток удавалось добиться только у некоторых видов микроорганизмов (кишечная палочка, дизентерийная палочка, протей, лептоспиры), и то лишь при небольшой концентрации микробных клеток в культуре, подвергаемой озвучиванию (не свыше 50 млн. в 1 мл).

При озвучивании взвеси микробной культуры в физиологическом растворе происходит значительное просветление бактериальной суспензии, что также говорит о разрушении бактериальных клеток, об их лизисе.

Все изученные в наших опытах микроорганизмы разрушались под влиянием ультразвука, однако различные виды микроорганизмов обладали неодинаковой чувствительностью к этому фактору. Наиболее чувствительными оказались лептоспиры, наиболее устойчивыми — стафилококки.

Наши экспериментальные данные свидетельствуют о том, что механизм разрушающего действия ультразвуковых колебаний на микроорганизмы связан с механическим разрывом бактериальной оболочки. Об этом говорят данные электронной микроскопии и изучение морфологии озвученной культуры с применением специальных методов окраски оболочки бактерий (по Гутштейну).

Study of the Effect of Ultrasonic Vibrations on Certain Micro-organisms

Communication I. On the Destructive Action of Ultrasound

S. S. Dyachenko, E. P. Bernasovskaya, M. I. Gurevich, M. S. Anchevskaya
and N. V. Ilchevich

S u m m a r y

The effect of ultrasonic vibrations was studied on cultures of a number of microbes: staphylococci, streptococci, intestinal bacilli, dysenterial bacilli, leptospira and others.

The microbes were subjected to ultrasonic action in a V3-1 apparatus specially designed for biological purposes at the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Ukrainian SSR Academy of Sciences. The ultrasonic capacity of the apparatus is about 100 watts; the frequency of the ultrasonic vibrations is 800 Khz.

All micro-organisms studied in these experiments were killed by ultrasound. However, complete destruction of all viable cells was attained only in some microbes (leptospira, protei, intestinal bacilli, dysenterial bacilli), and this occurred only when the microbe concentration in the culture subjected to ultrasound was low (not exceeding 50 million per cc).

The most sensitive to ultrasound of the investigated micro-organisms were the leptospira; the most resistant, the staphylococci.

The data obtained indicate that the mechanism of the destructive effect of ultrasound on micro-organisms is due to the mechanical disruption of the bacterial membrane.

Вплив ультрачастотного електромагнітного поля на рефлекторну діяльність спинного мозку

Ф. І. Гришко

Незважаючи на численні дослідження впливу ультракоротких електромагнітних хвиль на живі організми, ще є чимало нерозв'язаних питань. Не з'ясовано механізм впливу ультрачастотного поля на нервову систему і недосить вивчено питання про наявність специфічного впливу ультракоротких хвиль на живі організми. Д. Я. Глезер, А. В. Лебединський, Хауз і Лоб та інші дослідники зводять вплив ультрачастотного поля до теплової дії; інші ж вважають, що ультрачастотне поле впливає на організм також і специфічно. П. Лібезні, Рейтер, Є. Шліпгаке і А. Компере, В. М. Архангельський, Г. Л. Френкель вважають, що ультрачастотне поле впливає на організм також і специфічно.

Розходження в цьому питанні пояснюється тим, що нагрівання об'єкта в ультрачастотному полі маскує специфічну дію, тому наявність специфічного впливу ультракоротких хвиль можна виявити тоді, коли їх дія розходиться з дією тепла (Г. Л. Френкель).

Досліди в цьому напрямі провадили І. Аудіат і пізніше П. Є. Моцний та М. С. Рейзін. При цьому був досліджений вплив опромінення ультракороткими хвилями та нагрівання нервово-м'язового препарату на збудливість нерва. Опромінення в першу фазу підвищувало збудливість нерва, а нагрівання знижувало.

Завдання нашої роботи полягало у виявленні специфічного впливу ультрачастотного поля на рефлекторну діяльність спинного мозку. З літературних джерел відомо, що збудливість нервової системи при короткотривалому опроміненні ультракороткими хвилями підвищується, тривалі опромінення знижує збудливість (В. Я. Данилевський; М. С. Рейзін; М. Р. Могенович, П. Є. Моцний, В. Остертаг, Б. І. Лаврентьев і Б. Г. Федоров та ін.). Але є і протилежні дані. Так, Л. Делерм і Г. Фішгольд встановили, що збудливість нервово-м'язового апарату людини при короткотривалій дії струмів високої частоти знижується. Автори, на жаль, не вказують потужності поля; якщо вона була надто великою, то це могло викликати зниження збудливості нервово-м'язового апарату.

Д. Кельнер при опромінюванні здорових людей і хворих з паралічами периферичного і центрального походження, а також при опромінюванні нервово-м'язового препарату ніякого ефекту не поміг; в деяких випадках спостерігалися рухові реакції паралізованих м'язів.

Щодо даних про вплив ультрачастотного поля на рефлекторну діяльність спинного мозку також є деякі розходження, що можна пояснити різними параметрами ультрачастотного поля та різним функціональним станом нервової системи. Вперше опромінювання спинного мозку жаби провадили В. Я. Данилевський і А. М. Воробйов (від іскророзрядника з частотою коливань до 1 млн. періодів у секунду). Автори відзначили короточасне збільшення рефлексів.

В 1939 р. Д. О. Кочерга, досліджуючи шкірно-м'язові рефлекси (методикою Тюрка) і рефлекторне скорочення напівсухожильного м'яза, спостерігав підвищення рефлекторної діяльності спинного мозку при короткотривалому опроміненні спинальної жаби ультракороткими хвилями (довжина хвиль 4 і 14 м).

О. С. Розанова спостерігала при опромінюванні спинальної жаби слабкими полями вкорочення часу рефлексу, а при опромінюванні сильними полями — його подовження.

Є. Н. Геккер описав зниження рефлекторної діяльності спинного мозку при певній тривалості опромінювання. В 1940 р. Г. Я. Сич і в 1941 р. Н. В. Бекаурі спостерігали гальмування шкірно-м'язових рефлексів при опромінюванні таламічної жаби. При опромінюванні спинальних жаб Бекаурі не виявила гальмування шкірно-м'язових рефлексів, тому вона вважає, що спинний мозок малочутливий до впливу ультракоротких хвиль.

З наведених даних випливає необхідність, перш ніж приступити до дослідження наявності специфічного впливу, — дослідити вплив ультрачастотного поля на нервову систему. Спочатку ми вивчали вплив опромінювання на нервово-м'язовий препарат як на найпростішу ділянку нервової системи.

І. Вплив ультрачастотного електромагнітного поля на нервово-м'язовий препарат

Нервово-м'язовий препарат (сідничний нерв і литковий м'яз) осінньої жаби (*Rana ridibunda*) розміщували у вологій скляній камері, яку встановлювали між пластинами конденсатора. Нерв накладали на неполяризовані електроди, трубки яких були зігнуті і подовжені так, що металева частина електродів не потрапляла в поле дії ультракоротких хвиль (наявність УЧП-поля контролювали неонову лампою). При опромінюванні застосовували генератор для УВЧ-терапії (довжина хвилі 7,69 м, вихідна потужність 37 ва, діаметр пластин конденсатора терапевтичного контура 3,8 см, віддаль між ними 4 см). Нерв подразнювали розрядами конденсатора з інтервалом між подразненнями у 2 хв. (ємкість конденсатора 0,1 μF).

Була досліджена зміна порогового подразнення під час опромінення і після нього. З допомогою термопар (константан—мідь) вимірювали температуру нерва під час опромінення. Термопару встановлювали перпендикулярно силовим лініям, щоб не змінювати напрямку силових ліній.

Виявилось, що збудливість нерва при опромінюванні на протязі 2—15 хв. різко підвищується, поріг зменшується на 30—150 *mV*.

Температура нерва під час опромінення повільно підвищується на 7—10°. На рис. 1 (дослід № 32 від 4.X 1954 р.) верхня крива відбиває зміну температури під час опромінювання і після нього. На осі ординат показано температуру і поріг в *см* шкали реохорда; на осі абсцис — час подразнення в хвиликах. Початок опромінювання позначено стрілкою, зверненою вниз, кінець — стрілкою, спрямованою вгору.

Температура при короткочасному опромінюванні повільно підвищується з 20 до 27° С. Поріг (нижня крива) через 2 хв. після увімкнення генератора знижується з 14 до 9 *см*; після припинення опромінення поріг поступово повертається до вихідної величини.

Тривале опромінювання (5—20 хв.) знижує збудливість нерва на 2—10 *см* шкали, температура часто підвищується до 37—40° С. Наприклад, в досліді № 35 від 11.X 1954 р. через 2 хв. після початку опромінювання порогове подразнення зменшилось від 21 до 17 *см*, через 6 хв. воно зменшилось до 12,5 *см*, а через 16 хв. після початку опромінювання порогове подразнення збільшилось до 38 *см*. Температура підвищилась до 46° С. Препарат загинув.

Відновлення збудливості до вихідної величини після припинення опромінення відбувається через 2—40 хв. При тривалому опромінюванні і при глибоких змінах збудливості під час опромінення відновлення до норми відбувається повільніше або зовсім не відбувається.

Щоб встановити, в якій мірі ефект ультрачастотного поля залежить від нагрівання при опромінюванні, були поставлені досліди з охолодженням нервово-м'язового препарату під час опромінювання проточною водою і з нагріванням цього препарату без опромінення.

При охолодженні препарату під час опромінювання температура нерва зовсім не змінювалась або підвищувалась лише на 1—3° С, збудливість нерва підвищувалась на 2—3 см. Відновлення збудливості до нормальної наставало через 6—18 хв. Враховуючи те, що при опромінюванні

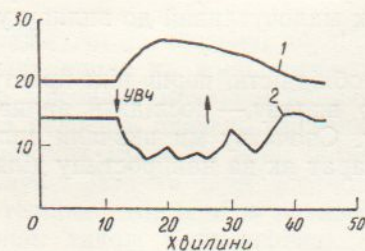


Рис. 1. Вплив опромінення ультракороткими хвилями на збудливість нервово-м'язового препарату.

1 — температура; 2 — порогове подразнення.



Рис. 2. Вплив нагрівання на збудливість нервово-м'язового препарату.

1 — температура; 2 — порогове подразнення.

з охолодженням на протязі 15—20 хв. зниження збудливості ще не спостерігалось, можна вважати, що нагрівання нерва під час опромінювання сприяє скорішому зниженню збудливості.

II. Вплив нагрівання на нервово-м'язовий препарат

Відомо, що нагрівання впливає на нерв як анод (М. П. Резвяков; П. О. Макаров і М. А. Юденіч; Т. І. Судакова).

М. А. Готт та І. С. Макдональд у дослідях з нагріванням нерва при подразнюванні його гальванічним струмом і розрядами конденсатора, а пізніше П. Є. Моцний і М. С. Рейзін при нагріванні ділянки нерва (нервово-м'язового препарату жаби) з 24—27° до 32—36° спостерігали зниження збудливості нерва з початку нагрівання. При дальшому нагріванні П. Є. Моцний і М. С. Рейзін відзначили підвищення, а потім зниження збудливості нерва.

М. Афанасьєв, І. Тарханов, В. Тернер, Розенберг і Сугімото при нагріванні нерва спостерігали підвищення його збудливості. Така розбіжність даних пояснюється, очевидно, тим, що досліди провадились у різних умовах. Так, Готт і Макдональд одержували при нагріванні нерва жаби і кролика різні дані залежно від того, чим нерв подразнювали: при подразнюванні нерва гальванічним струмом (тривалістю 0,05 сек.) або розрядами конденсатора збудливість нерва знижувалась, а при подразнюванні індукційним струмом збудливість підвищувалась.

В наших дослідях нагрівання нервово-м'язового препарату осінньої жаби провадилось пропусканням нагрітої води між подвійними стінками вологої камери, в якій був розміщений препарат. Температуру нерва вимі-

рювали термopapapo. Нерв подразнювали розрядами конденсатора (ємкістю 0,1 μF).

Нагрівання нервово-м'язового препарата з 20 до 23—25° С не змінювало збудливості нерва, нагрівання до 27—35° знижувало збудливість нерва (тривалість нагрівання така сама, як при опромінюванні), поріг збільшувався на 3—7 см; при охолодженні нервово-м'язового препарата до кімнатної температури збудливість поверталася до норми.

На рис. 2 (дослід № 52 від 20.X 1954 р.) видно, що підвищення температури при нагріванні з 19,5 до 28° С (верхня крива) не змінює порога (нижня крива), при підвищенні температури вище 29° поріг збільшується.

На основі дослідів з нагріванням нерва без опромінення і з охолодженням під час опромінювання можна вважати, що нагрівання об'єкта в ультрачастотному полі не є причиною підвищення збудливості нерва жаби; навпаки, якщо температура при опроміненні сильно підвищується, то збудливість нерва різко знижується.

Щоб переконатися в тому, що в підвищенні збудливості нерва при опромінюванні ультракороткими хвилями не відіграє ролі індукція струмів у подразнювальній установці, були проведені досліді з визначенням порога подразнення не під час опромінювання, а після нього. Нервово-м'язовий препарат занурювали у вазелінове масло, нерв подразнювали індукційним струмом з частотою в 30 перерв у секунду через срібні електроди, які під час опромінювання з масла виймали, щоб не змінювати напряму силових ліній; після припинення опромінення електроди прикладали до нерва і досліджували його збудливість.

Після короткотривалого опромінення (2—5 хв.) збудливість нерва підвищувалась на 2—8 см, а після тривалого опромінювання знижувалась на 10 см. Отже, опромінення нерва підвищує збудливість внаслідок специфічного впливу на нього, а не в зв'язку із збільшенням величини струму в подразнювальній установці завдяки індукції. Про це свідчать також досліді І. М. Хазена, П. Є. Моцного, М. Р. Могеновича з опроміненням нерва, який подразнювали кристалами кухонної солі.

III. Вплив ультрачастотного електромагнітного поля на рефлекторну діяльність спинного мозку

Вплив опромінення спинного мозку на час рефлексу

Пластини конденсатора генератора УВЧ розміщували з дорзальної та вентральної сторони спинного мозку спинальної осінньої жаби. Праву задню кінцівку занурювали до певного рівня в 0,25%-ний розчин сірчаної кислоти. Метрономом визначали час рефлексу до опромінення, при опроміненні та після нього. Інтервал між подразненням кінцівки кислотою становив 3 хв. Через 1—7 хв. після початку опромінювання час рефлексу вкорочувався на 0,5—1 сек., при опромінюванні на протязі 5—10 хв. час рефлексу подовжувався на 0,7—3 сек.; при повторному опромінюванні вкорочення і подовження часу рефлексу наставали раніше.

Отже, рефлекторна діяльність спинного мозку при опромінюванні його ультракороткими хвилями на протязі 1—7 хв. підвищується, про що свідчить вкорочення часу рефлексу, а при опромінюванні на протязі 5—10 хв. — пригнічується (час рефлексу подовжується). На рис. 3 (дослід № 1 від 9.XI 1954 р.) зображена крива зміни часу рефлексу при опромінюванні. На осі ординат відкладено час рефлексу в секундах, на осі абсцис — час у хвилинах.

Опромінювання спинного мозку ультракороткими хвилями на протязі 4 хв. не змінило часу рефлексу, через 6 хв. після початку опромінювання час рефлексу вкоротився на 0,6 сек.; через 4 хв. після припинення опромінювання час рефлексу повернувся до нормальної величини. При повторних опромінюваннях час рефлексу через 1 хв. після початку другого опромінювання вкоротився на 0,7 сек. і через 1 хв. після початку третього опромінювання—на 0,6 сек.; через 3 хв. після початку другого опромінювання і через 6 хв. після початку третього опромінювання час рефлексу подовжився (відповідно на 12 і 16 сек.).

Відновлення нормальної збудливості після припинення опромінювання відбувалось на протязі 3—40 хв., причому чим інтенсивніша зміна збудливості при опромінюванні, тим повільніше відбувається відновлення. Швидке відновлення збудливості вказує на те, що не було стомлення або адаптації центрів спинного мозку і рецепторів. На задні кінцівки опромінювання не впливало, бо вони були на звичайній відстані від пластин конденсатора; тому зміни в рефлекторній дузі при опромінюванні не могли бути зумовлені впливом ультрачастотного поля на рецептори.

Вплив ультрачастотного поля на рефлекторне скорочення напівсухожильного м'яза

Про стан збудливості спинного мозку можна ще судити з рефлекторного скорочення напівсухожильного м'яза.

У спинальної жаби при пороговому тетанічному подразнюванні (частота 30 в 1 сек.) маломілкового нерва спостерігалось рефлекторне скорочення напівсухожильного м'яза іпселатеральної кінцівки, триголовий м'яз при цьому не скорочувався або скорочувався слабо. Ізотонічні скорочення обох м'язів записували на циліндрі кімографа (швидкість обертання циліндра 2 мм в 1 сек.). Пластини конденсатора встановлювали на рівні спинного мозку з дорзального та вентрального боків, визначали порогове подразнення до опромінювання, під час та після опромінювання. Крім того, вимірювали температуру спинного мозку під час опромінювання і після нього. Вимір температури провадили термopарою, яка дуже зручна завдяки малому розміру та великій чутливості. «Гарячий спай» термopари накладали на оголений поперековий відділ спинного мозку. Опромінювання спинного мозку на протязі 1—20 хв. підвищувало рефлекторну збудливість спинного мозку на 1—7 см шкали, опромінювання на протязі 5—30 хв. пригнічувало рефлекторну збудливість на 2—10 см. Інколи через 1—2 хв. після початку опромінювання уже спостерігалось пригнічення рефлекторної діяльності спинного мозку, при цьому температура спинного мозку підвищувалась до 37—50°. Звичайно під час опромінювання температура підвищувалась на 2—6° (з 18—19 до 20—25° С).

Рис. 4 (дослід № 15 від 28.III 1955 р.) ілюструє криву скорочення напівсухожильного м'яза (нижня крива) і триголового м'яза (верхня крива) до опромінювання спинного мозку, під час опромінювання і після нього. Нижня лінія—відмітка подразнення; інтервал між подразненнями—3 хв. Числа під нижньою лінією позначають відстань між котушками індукційного апарата при пороговому подразненні напівсухожильного м'яза. Початок опромінювання відмічено стрілкою, зверненою вниз, і кінець—стрілкою, спрямованою вгору.

Через 1 хв. після початку опромінювання скорочення напівсухожильного і триголового м'язів різко збільшились.

Відновлення збудливості спинного мозку до нормальної величини завершується через 5—40 хв. після припинення опромінювання. Скорочення

чення триголового м'яза при короткочасному опромінюванні збільшується або не змінюється, при тривалому опромінюванні спинного мозку скорочення цього м'яза зменшується.

Отже, при короткочасному опромінюванні в спинному мозку створюються такі умови, при яких збудливість його підвищується.

Щоб виявити наявність нетеплового впливу ультрачастотного поля на спинний мозок, були проведені досліді з нагріванням спинного мозку

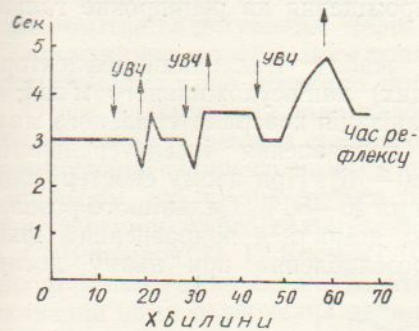


Рис. 3. Вплив опромінення спинного мозку ультракороткими хвилями на час рефлексу.

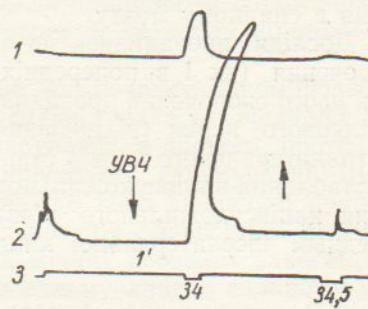


Рис. 4. Вплив опромінення ультракороткими хвилями на рефлекторну збудливість спинного мозку.

1 — триголовий м'яз; 2 — напівсухожильний м'яз; 3 — малогомілковий нерв.

ку без опромінення. Оголений поперековий відділ спинного мозку нагрівали шляхом накладання ватного тампона, змоченого нагрітим розчином Рінгера. Інші умови дослідів були такі самі, як у попередніх дослідіах.

Температуру вимірювали термopapoю. Виявилось, що нагрівання спинного мозку на $4-10^{\circ}$ (з 18 до 24° C і з $11-14$ до $18-23^{\circ}$ C) пригнічувало рефлекторну діяльність спинного мозку з самого початку на $1-3$ см шкали; інколи змін у рефлекторній діяльності спинного мозку при нагріванні до зазначеної вище температури не було відзначено. При охолодженні спинного мозку до кімнатної температури рефлекторна діяльність відновлювалась до норми. Наприклад, у досліді № 7 від 23.II 1956 р. порогове скорочення при нагріванні спинного мозку з 11 до 21° C при тій самій силі подразнення ($39,8$ см) стало ледве помітним, а при зниженні температури до 17° воно збільшилось до норми.

Отже, при нагріванні в рефлекторній діяльності відбуваються зміни, протилежні тим, які спостерігались при опромінюванні. Значить, нагрівання в полі УВЧ не є причиною підвищення рефлекторної діяльності спинного мозку.

В 1934 р. Ф. П. Петров нагріванням спинного мозку домігся припинення скорочень литкового м'яза (при подразненні сідничного нерва) і підвищення тонуcу; автор вважає, що сталося підвищення збудливості спинного мозку, яке справляє пригнічуючий вплив на периферію.

І. Тарханов при нагріванні розрізу спинного мозку на рівні IV хребця (зануренням у нагріте до $30-35^{\circ}$ C масло) спостерігав підвищення рефлексів на щипання; нагрівання з 35 до 70° C знижувало діяльність спинного мозку. Але, на думку Тарханова, важко сказати, від чого залежать ці зміни; можливо, що підвищення рефлекторної діяльності є результатом нагрівання периферії.

Нами було поставлено кілька дослідів з нагріванням шкіри спини

жаби. При цьому величина згинального рефлексу різко збільшувалась, отже, посилення рефлексів у дослідах Тарханова, можливо, залежало від нагрівання шкіри, а не мозку.

Вплив ультрачастотного поля на реципрокне гальмування в спинному мозку

Щоб наблизитись до з'ясування механізму дії опромінення на спинний мозок, було досліджено вплив опромінення на реципрокне гальмування в спинному мозку.

Досліди провадились на зимових жабах. Викликали рефлекторне скорочення (як і в попередніх дослідах) напівсухожильного м'яза; на фоні цього скорочення провадилась тетанізація контралатерального малогомілкового нерва (відношення сили подразнення іпселатерального і контралатерального нервів становило 30—16). При цьому спостерігалось розслаблення напівсухожильного м'яза на 40—80%. Сильнішого розслаблення напівсухожильного м'яза можна домогтись подразненням шкіри передньої іпселатеральної кінцівки, розслаблення при цьому досягає

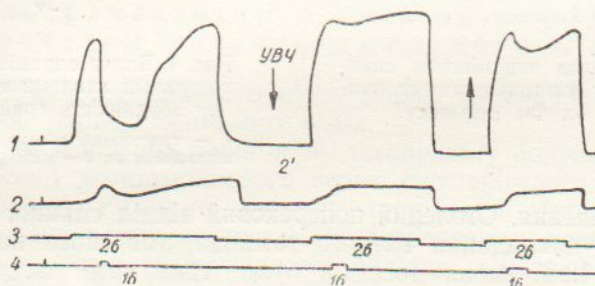


Рис. 5. Вплив опромінення на реципрокне гальмування в спинному мозку.

1 — напівсухожильний м'яз; 2 — триголовий м'яз; 3 — подразнення іпселатерального малогомілкового нерва; 4 — подразнення контралатерального малогомілкового нерва.

70—100% (відношення подразнень малогомілкового нерва і шкіри становило 36—11 при тому самому опорі обох індукційних апаратів). Були застосовані найменші подразнення контралатерального малогомілкового нерва і шкіри передньої кінцівки, які приводили до розслаблення напівсухожильного м'яза, скорочення якого спричиняли при подразнюванні силою струму на 2—3 см вище від порогової.

Ізотонічні скорочення напівсухожильного і триголового м'язів записували на кімографі (швидкість обертання циліндра—4 мм в 1 сек.). Виявилось, що опромінювання спинного мозку ультракороткими хвилями на протязі 2—5 хв. ослаблювало гальмування напівсухожильного м'яза. При гальмуванні з контралатерального малогомілкового нерва розслаблення при опромінюванні зменшувалось на 40—60%, при гальмуванні із шкіри передньої кінцівки опромінювання зменшувало розслаблення на 40—80%. Більш тривале опромінювання (на протязі 10—15 хв.) посилювало гальмування.

На рис. 5 (дослід № 24 від 23.I 1956 р.) верхня крива характеризує скорочення напівсухожильного м'яза, друга зверху—скорочення триголового м'яза, третя зверху—відмітка подразнення іпселатерального нерва (підняття лінії—початок подразнення, опускання донизу—кінець подразнення), нижня лінія—відмітка подразнення контралатерального малогомілкового нерва. Числа під обома лініями означають відповідно

відстань в сантиметрах між котушками індукційних апаратів при подразнюванні нервів. Початок опромінювання зображено стрілкою, зверненою донизу, кінець опромінення—стрілкою, спрямованою вгору. Як видно з рисунка, до опромінювання спинного мозку при короткому подразненні контралатерального маломілкового нерва спостерігалось значне розслаблення напівсухожильного м'яза; після двохвилинного опромінювання при тій самій силі подразнення обох нервів, але вдвоє більшій тривалості подразнення контралатерального нерва відзначалось ледве помітне гальмування. Через 3 хв. після припинення опромінювання гальмування помітно посилювалось, через 9 хв. після припинення опромінювання воно досягало норми.

Отже, гальмування відбувалось гірше на початку опромінювання, коли збудливість центрів спинного мозку підвищувалась. Очевидно, при опромінюванні спинного мозку в ньому відбуваються процеси, протилежні процесам, які відзначаються при реципрокному гальмуванні. Щодо природи реципрокного гальмування є дані, що воно анодичної природи (Д. С. Воронцов, П. Г. Костюк). Гіперполяризація створюється на мотонейроні імпульсами, які надходять по гальмівних нервових закінченнях. Викликані нами ослаблення реципрокного гальмування в спинному мозку при короткочасному опромінюванні можна пояснити тим, що ультрачастотне поле, підвищуючи збудливість центрів спинного мозку, утворює деполяризацію протоплазматичних мембран; цим самим утруднюється утворення гіперполяризації при подразнюванні контралатерального нерва, внаслідок чого гальмування ослаблюється.

IV. Висновки

1. Короткочасне опромінювання спинного мозку і нервово-м'язового препарата підвищує збудливість нерва і рефлекторну збудливість спинного мозку.

2. Нагрівання спинного мозку на 2—6° С, а нервово-м'язового препарата вище 28° знижує їх збудливість. Нагрівання нерва до 28° не змінює його збудливість.

Ці факти свідчать про наявність нетеплового (специфічного) впливу ультрачастотного поля на нервову систему.

3. Реципрокне гальмування в спинному мозку при короткочасному опромінюванні ультракороткими хвилями ослаблюється, що свідчить про протилежність процесів при опромінюванні процесам при гальмуванні.

4. При опромінюванні збільшується проникність протоплазматичних мембран нервових елементів і утворюється їх деполяризація.

ЛІТЕРАТУРА

- Архангельський В. М., Експер. медицина, 4, 5, 1937.
 Архангельский В. М., Сб. работ Ин-та физиологии животных при Днепропетровском госуниверситете, т. III, 1940.
 Афанасьев И., Archiv für Anat. u. Physiolog., N. VI, 1865, S. 69 I.
 Бекаури Н. В., Физиол. журн. СССР, т. 31, 62, 1941, с. 173.
 Воронцов Д. С., Проблемы межнейронных и нейротканевых отношений, Изд-во АН УССР, 1953, с. 19.
 Воронцов Д. С., Физиол. журн. СССР, т. 38, № 2, 1952, с. 194.
 Геккер Е. Н., III Український з'їзд фізіологів, біохіміків, фармакологів, Дніпропетровськ, 1939.
 Глезер Д. Я., Матеріали Ленінгр. конференції по УВЧ, 1937.
 Глезер Д. Я., Вопросы применения коротко- и ультракоротких волн в медицине, 1940.
 Данилевский В. Я., Исследование над физиологическим действием электричества на расстоянии, т. I, Харьков, 1900.

- Данилевский В. Я. и Воробьев А. М., Врачебное дело, № 23—24, 1927, с. 1837.
- Костюк П. Г., Физиол. журн. АН УРСР, т. I, № 3, 1955, с. 27.
- Кочерга Д. О., Сб. работ Ин-та физиологии животных при Днепроп. университете, т. III, 1940, с. 123.
- Лаврентьев Б. И. и Федоров Б. Г., Биологическое действие ультравысокой частоты ВИЭМ, 1937.
- Лебединский А. В., Вопросы применения коротких и ультракоротких волн в медицине, 1940, с. 121.
- Либезни П., Короткие и ультракороткие волны. Биология и терапия, М.—Л., 1936.
- Макаров П. О. и Юденич Н. А., Труды III Всесоюзного съезда физиологов, в. XXV, 1928, с. 290.
- Могендович М. Р., Бюлл. exper. биол. и мед., т. VI, 1938, с. 326.
- Моцний П. Е., Exper. медицина, № 9, 1936, с. 95.
- Моцний П. Е., Сб. работ молодых ученых Днепропетровского университета, т. IV, 1936, с. 95.
- Моцний П. Э. и Рейзин М. С., Сборник работ Ин-та физиологии при Днепропетровском университете, т. III, 1940, с. 51.
- Петров Ф. П., Физиол. журн. СССР, т. XVII, № 5, 1934, с. 962.
- Резвяков Н. П., Русский физиол. журн., т. V, в. 1—3, 1922, с. 85.
- Розанова О. С., Физиотерапия, № 4, 1939.
- Сыч Г. Я., Сб. работ Ин-та физиологии при Днепропетровском университете, т. III, 1940, с. 103.
- Судакова Бюлл. exper. биол. и мед., т. VI, в. 3, 1938, с. 323.
- Тарханов И., О влиянии теплоты на чувствующие нервы, спинной и головной мозг не обескровленных и обескровленных лягушек, дисс., 1871.
- Френкель Г. Л., Биол. действия УВЧ, ВИЭМ, 1937.
- Френкель Г. Л., Курортология и физиотерапия, № 5, 1936, с. 13.
- Хазен И. М., Труды Моск. обл. клиники физ. методов лечения, т. IV, 1940, с. 25.
- Delherm L. et Fischgold H., C. r. Acad. d. Sciences, 199, 1934, p. 1688.
- Gotcha Macdonald, J. physiol., v. 20., 1896, p. 17.
- Haas M. u. Lob, Strahlentherapie, 50, 2, 1934, S. 345.
- Kellner D., Medizin. Klin, № 21, 1932, S. 721.
- Krainik R., Journ. de radiol. et de electrol., 18, 92, 1934.
- Ostertag B., Deutsch. med. Wchschr., B. 58, 1932, S. 1240.
- Reiter, Klin. Wchschr., № 12, 1933, S. 442.
- Reiter, Deutsch. med. Wchschr., № 5, 1933, S. 160.
- Rosenberg u. Sugimoto, Biochem. Ztschr., B. 156, H. 1—4, 1925, S. 262.
- Schliephake u. Compere, Klin. Wchschr., 44, 1933, S. 1729.
- Thörner W., Ztschr. für all. physiol., 3, 13, H. 3, 1912, S. 247.

Київський держ. університет
кім. Т. Г. Шевченка,
кафедра фізіології тварин

Надійшла до редакції
1.VII 1957 р.

«Влияние ультрачастотного электромагнитного поля на рефлекторную деятельность спинного мозга

Ф. И. Гришко

Резюме

Задачей настоящего исследования является выяснение наличия специфического действия ультрачастотного поля на нервную систему. Опыты проводились на нервно-мышечном препарате лягушки с применением электрического раздражения и на спинальных лягушках (*Rana ridibunda*) с применением химического раздражения кожи задней конечности и электрического раздражения малоберцового нерва ипсилатеральной конечности. Сравнивалось действие облучения ультракороткими волнами и нагревания на возбудимость нерва и на рефлекторную дея-

тельность спинного мозга. Индикатором служили в первом случае пороговые сокращения икроножной мышцы, во втором случае рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы. Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы.

1. Кратковременное облучение спинного мозга и нервно-мышечного препарата повышает возбудимость нерва и спинного мозга, длительное облучение (5—30 мин.) снижает возбудимость.

2. Во время облучения спинного мозга температура, измеренная при помощи термодатчика, повышается на 2—6° C, при облучении нервно-мышечного препарата температура нерва повышается на 7—10° C.

3. Нагревание спинного мозга на 2—6° C, а нервно-мышечного препарата выше 28° C понижает их возбудимость. Нагревание нервно-мышечного препарата до 28° C не изменяет возбудимость нерва. Эти факты свидетельствуют о наличии неспецифического (специфического) влияния ультраточного поля на нервную систему.

4. Реципрокное торможение в спинном мозгу при кратковременном облучении его ультракороткими волнами ослабляется, что свидетельствует о противоположности процессов при облучении и процессов при торможении.

5. При облучении увеличивается проницаемость протоплазматических мембран нервных элементов и происходит их деполяризация.

Effect of an Ultrahigh Frequency Electromagnetic Field on the Reflex Activity of the Spinal Cord

F. I. Grishko

Summary

The aim of this investigation was to ascertain the existence of a specific action of an ultrahigh frequency field on the nervous system. The experiments were conducted on a nerve-muscle preparation of a frog, applying electric stimulation and on spinal frogs (*Rana ridibunda*), applying chemical stimulation of the hind leg skin and electrical stimulation of the fibular nerve of the ipsilateral limb. The effect of ultrashort wave irradiation and heating on nerve excitation was compared with the effect on the reflex activity of the spinal cord. In the first case the indicator was the threshold contractions of the gastrocnemius muscle; in the second case, the reflex contractions of m. semitendinosus. The obtained results permit drawing the following conclusions.

1. A brief irradiation of the spinal cord and the nerve-muscle preparation raises the excitability of the nerve and spinal cord; a prolonged irradiation (5—30 minutes) lowers the excitability.

2. During irradiation of the spinal cord, the temperature, measured by means of thermocouples, rises 2—6° C; during irradiation of the nerve-muscle preparation, the temperature of the nerve rises 7—10° C.

3. A rise of 2—6° C caused by heating the spinal cord, and heating the nerve-muscle preparation above 28° C, lowers the excitability. Heating the nerve-muscle preparation up to 28° C does not alter the excitability of the nerve. These facts indicate the existence of a non-thermal (specific) effect of the ultrahigh frequency field on the nervous system.

4. Reciprocal inhibition is weakened in the spinal cord during brief irradiation with ultrashort waves, which indicates that the processes during irradiation are opposed to the processes during inhibition.

5. On irradiation there is a rise in the permeability of the protoplasmic membranes of the nerve elements, and their depolarization takes place.

Розвиток процесів стомлення і відновлення в різні моменти тривалої скоротливої діяльності матки крільчихи

С. І. Молдавська

Великою кількістю праць, які вийшли з лабораторії, керованої Г. В. Фольбортом, були встановлені основні закономірності розвитку стомлення і відновлення під час тривалої діяльності різних органів і систем. До останнього часу не були досліджені ці процеси під час діяльності гладких м'язів. Втім гладкі м'язи відіграють важливу роль у функції багатьох органів і систем людини і тварин. Об'єктом наших спостережень був обраний гладком'язовий орган—матка.

Обираючи цей об'єкт, ми керувались не тільки теоретичним значенням цього питання в зв'язку з недостатнім знанням скоротливої діяльності матки, але також і потребами практичної медицини.

В практиці акушерства досить часто спостерігається тяжке ускладнення нормальних пологів—слабкість родової діяльності. Небезпечність цього ускладнення полягає в тому, що воно висуває необхідність оперативних втручань з усіма можливими тяжкими наслідками (загибеллю плода і породіллі).

Чимало видатних клініцистів—акушерів у своїх спостереженнях відзначають, що слабкість родової діяльності зв'язана із стомленням. Так, Скробанський пояснює вторинну пологову слабкість стомленням самої матки після тривалої, але безрезультатної діяльності.

Петченко, Ніколаєв (1956) зв'язують вторинну пологову слабкість із стомленням нервово-регуляторних приладів, яка виникає під час тривалої діяльності матки.

Пологова слабкість характеризується затиханням ритму, зниженням амплітуди скорочень і збудливості матки. Але механізм розвитку слабкості пологової діяльності не відомий.

Виходячи з цих міркувань, ми зайнялись вивченням питань, розв'язання яких допомогло б розкрити фізіологічні механізми пологової слабкості, а саме:

- 1) Чи змінюється функціональна здатність матки під час тривалої або напруженої діяльності?
- 2) Які ознаки характеризують зміни функціональної здатності матки?
- 3) Яка динаміка розвитку процесів стомлення і відновлення, які їх взаємовідношення під час тривалої або напруженої діяльності матки?

Методика досліджень

Дослідження провадились на крільчихах—вагітних (в другу половину вагітності) і на таких, що вже родили, в умовах збереження нейро-гуморальних зв'язків матки з усім організмом (*in situ*).

Під час спостережень, виявивши непридатність для наших досліджень відомої методики Ніколаєва-Субботіна, ми модифікували її, звільнивши від ряду недоліків,

які впливали на характер скорочень матки. (Докладний опис методики див. в журн. «Педіатрія, акушерство і гінекологія», № 4, 1957). Фізіологічність даних, здобутих під час досліджень за цією методикою, підтверджується ідентичністю спостережень, які були зроблені в умовах хронічних дослідів на матці собак.

Результати досліджень

Спостереження за тривалою спонтанною скоротливою діяльністю матки. В зв'язку з тим, що матка має здатність спонтанно скорочуватись, спочатку протягом тривалого часу проводились спостереження за цією діяльністю в умовах деякого напруження органу (ріг матки обтягувався вантажем, вага якого підбиралася емпірично залежно від розвитку і товщини м'язового шару).

Спонтанну скоротливу діяльність записували майже безперервно на кімограмах.

Під час вивчення кімограм багатогодинної спонтанної діяльності матки можна було встановити, що скорочення матки на протязі 3—8 год. не залишаються однаковими, вони змінюються, і ці зміни мають цілком певний характер. Найбільш закономірні зміни ми могли відзначити щодо двох найважливіших показників функціональної діяльності органу, а саме—ритму і висоти скорочень.

Під час тривалої діяльності виявляються коливання змін ритму і висоти скорочень, що залежить від зміни тривалості паузи, яка періодично то збільшується, то зменшується. Проте із збільшенням тривалості діяльності органу спостерігається певна тенденція до наростання тривалості пауз, а це приводить до сповільнення ритму діяльності.

Для ілюстрації сказаного наводимо рис. 1, на якому можна бачити відрізки кімограм спонтанної скоротливої діяльності матки у різний час. На кімограмах видно, як з часом збільшується тривалість пауз, що викликає зміну ритму діяльності.

Щодо амплітуди скорочень, то вона також коливально змінюється і на певних відрізках часу відзначається тенденція до її збільшення.

Через більш тривалий період амплітуда скорочень трохи зменшується, причому ритм в цей час значно затихає, тобто тривалість паузи збільшується.

На рис. 2 наведені відрізки кімограм спонтанної діяльності матки в окремі періоди. На рисунку можна бачити коливальні зміни амплітуд скорочень, їх збільшення після тривалих пауз (а), зміни ритму (б).

Через більш тривалий час значно збільшуються паузи (а), але амплітуда скорочень після цих тривалих пауз не збільшується, а зменшується (г).

На рис. 3 графічно зображені зміни середніх значень амплітуд скорочень і пауз на прикладі двох досліджень. На осі абсцис відкладені 15-хвилинні відрізки спостережень, на осі ординат—середні значення амплітуд скорочень і пауз у 15-хвилинні відрізки. На рисунку можна добре простежити відзначені вище закономірності, а саме: з часом тривалість пауз збільшується, але амплітуда скорочень довго не знижується;

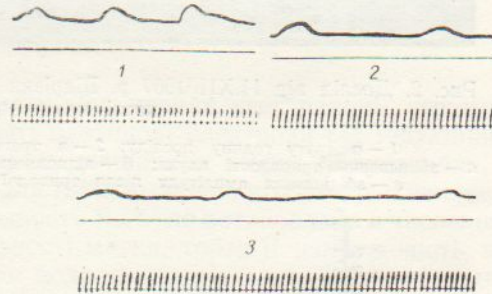


Рис. 1. Дослід від 18.VIII 1955 р. Відрізки кімограм тривалої спонтанної діяльності матки крільчихи, яка вже родила. Вантаж—5 г.

1—у першу годину дослід; 2—в третю годину дослід; 3—в четверту годину дослід.

під час значного збільшення тривалості пауз спостерігається деяке зменшення амплітуди. (Дослід від 31.I 1955 р.— тривалість 180—195 хв.).

Водночас спонтанна діяльність матки триває, що свідчить про життєздатність органу (дослід від 17.IV 1957 р.— тривалість 270 хв.).

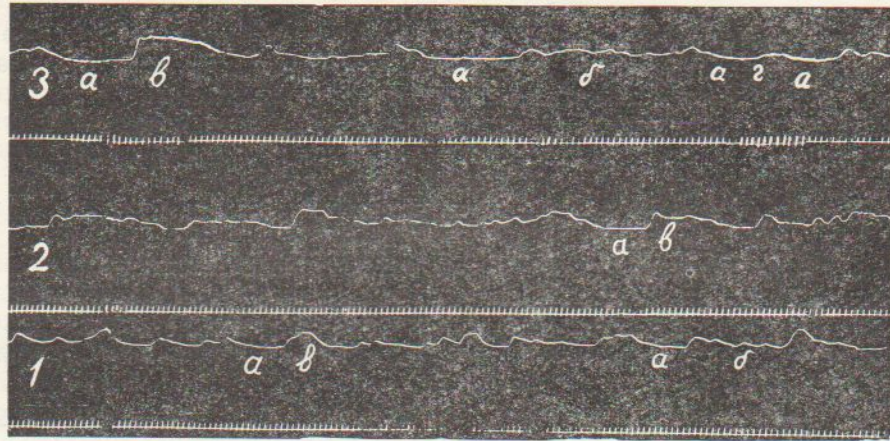


Рис. 2. Дослід від 11.XII 1957 р. Відрізки кімограм тривалої спонтанної діяльності матки крільчихи.

1—в другу годину дослід; 2—в третю годину; 3—в четверту годину.
а—збільшення тривалості паузи; б—відновлення частого ритму після тривалої паузи;
в—збільшення амплітуди після тривалої паузи; г—зменшення амплітуди.

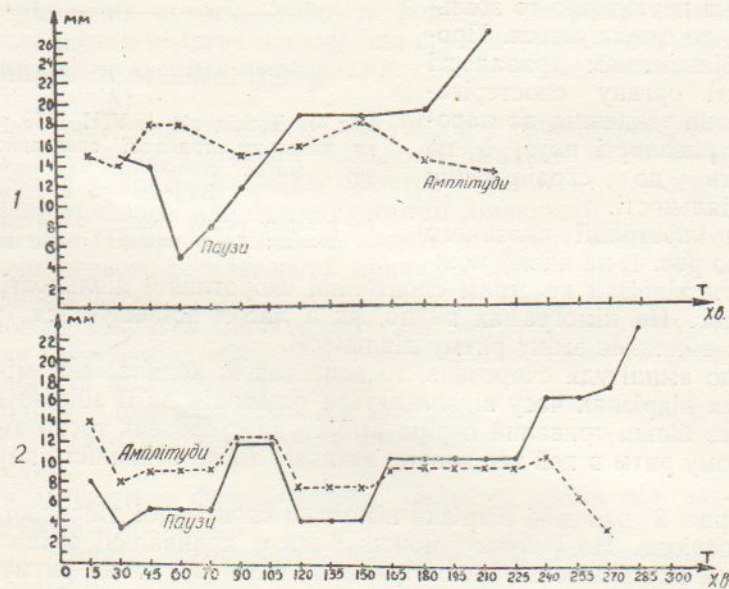


Рис. 3. Графічне зображення зміни середніх пауз і амплітуд скорочень на протязі тривалої спонтанної діяльності матки.

1—дослід від 31.I 1955 р.; 2—дослід від 17.IV 1957 р.

Виявивши такі закономірні зміни функціональної здатності матки під час її тривалої діяльності в 54 дослідженнях, ми вважали можливим трактувати ці явища так: в матці, внаслідок тривалої і напруженої діяльності, розвиваються зміни, які полягають у стомленні і зниженні функ-

ціональної повноцінності органу. Ранньою ознакою, яка вказує на розвиток стомлення, є зміна ритму діяльності. Розвиток стомлення має коливальний характер, який, видимо, залежить від того, що процес стомлення збуджує процес відновлення. Це міркування підтверджується фактичними даними, а саме: після тривалої паузи ритм нормалізується (рис. 2, 1б, 3б), і навіть збільшується амплітуда скорочень (рис. 2, 1в, 2в, 3в).

Процес стомлення в цей період компенсується процесами відновлення,— настає фаза компенсованого стомлення.

З часом, в зв'язку з продовженням діяльності, виявляються ознаки більш глибокого стомлення (зменшення амплітуди), які свідчать про відставання процесів відновлення від процесів стомлення. Настає така фаза, яку умовно можна назвати декомпенсованою.

З метою перевірки правильності такого трактування явищ, які спостерігаються під час спонтанної скоротливої діяльності матки, були проведені досліди, в яких викликали скоротливу діяльність матки різної інтенсивності і вивчали при цьому процеси стомлення і відновлення.

Процеси стомлення і відновлення при діяльності матки різної інтенсивності

Досліди провадилися так: матку збуджували електричним струмом, який надходив до неї через голчасті платинові електроди від індукційної котушки Дюбуа—Реймона. Спочатку визначали поріг подразнення, а далі, змінюючи ритм, силу і тривалість подразнень, можна було викликати діяльність відповідної інтенсивності. Як було встановлено в численних (35) дослідах, інтенсивність діяльності матки, тобто її напруженість, визначається головним чином ритмом подразнень, від якого залежить наявність або відсутність пауз — періодів відпочинку певної тривалості.

Так, на рис. 4 наведені кімограми двох дослідів на одній тварині. В першому досліді подразнення матки провадилося рідко, після деякого періоду відпочинку. Подразнення на протязі 30 хв. порівняно великою силою (8 см) не викликали значного зменшення амплітуди.

В другому досліді після певного відпочинку, під час якого збудливість матки відновлюється, були застосовані часті подразнення.

В зв'язку з частим збудженням ефективність відпочинку зменшується, внаслідок чого спостерігається швидке зниження функції матки (через 16 хв.). Сила подразнення в обох дослідях однакова (8 см).

Таким чином, швидкість розвитку процесу стомлення значною мірою залежить від інтенсивності роботи, яка визначається її ритмом. При більш частому ритмі, тобто коли скорочується період відпочинку, швидше знижується функціональна здатність матки. Те, що зниження функціональної здатності матки залежить саме від розвитку стомлення, а не від гальмування чи відмирання, підтверджується спеціальними дослідями (див. рис. 5).

На рис. 5 відображений дослід, в якому матку подразнювали безперервним збудженням. Через 10 хв. такого подразнення функціональна здатність органу знизилась.

Ми вважаємо, що зниження скоротливої діяльності матки зв'язане з розвитком її стомлення. Щоб віддиференціювати процес стомлення від гальмування, було застосоване подразнення тієї самої сили (11 см) після однохвилинного відпочинку. У відповідь на це подразнення скорочення не відбулося. Далі провадилося подразнення меншої сили (12 см) — ефекту також не було.

Подразнення більшої сили (10 см) викликає скорочення матки. Це пояснюється тим, що в сферу збудження потрапили нестомлені м'язові волокна. Поступовий характер відновлення функції вказує на відсутність процесів відмирання тканин органу. Отже, під час напруженої діяльності в матці розвивається процес стомлення.

На рис. 4 виразно проявляється відзначена нами закономірність взаємозв'язку процесів стомлення і відновлення. Зниження функції матки — амплітуди скорочень — відбувається по хвилеподібній кривій — після змен-

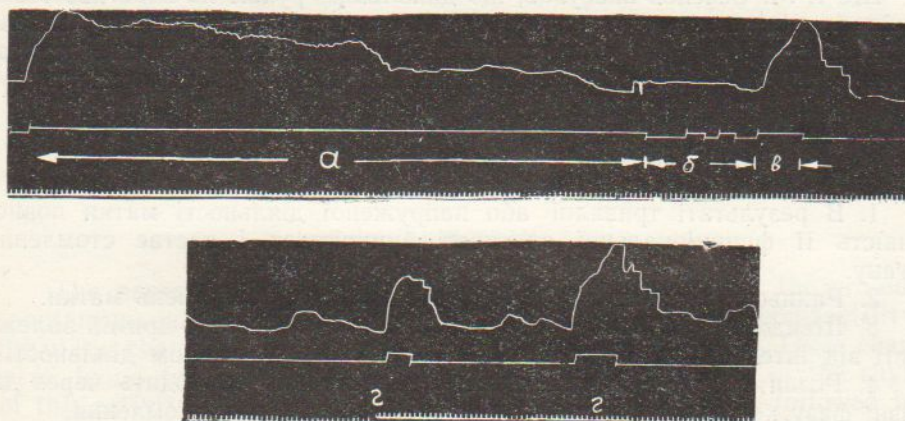


Рис. 5. Дослід від 23.V 1957 р. Розвиток стомлення і відновлення матки під час подразнення її індукційним струмом.

a — розвиток стомлення під час подразнення матки силою 11 см; *b* — спробне подразнення через одноквилинну паузу силою 11 і 12 см; *a* — подразнення силою струму 10 см; *2* — відновлення функції матки на 13-й хвилині відпочинку.

шення амплітуди спостерігається її збільшення. Це явище пояснюється безперервним коливанням динамічної рівноваги двох процесів — стомлення і відновлення. Певна глибина стомлення є фактором, який викликає інтенсифікацію процесів відновлення.

Отже, друга серія дослідів підтвердила правильність трактування змін, що спостерігалися під час тривалої спонтанної скоротливої діяльності матки.

Спонтанна діяльність матки продовжується досить тривалий час, і амплітуда скорочень довго не зазнає істотних змін внаслідок того, що стомлення, яке виникає у фазі скорочення, усувається за період паузи — відпочинку.

Через деякий час діяльності матки в умовах її напруження збільшується тривалість паузи. Це свідчить про те, що тривала діяльність спричиняє стомлення матки, а внаслідок більш тривалої паузи відбувається більш інтенсивне відновлення і амплітуда скорочень не тільки не зменшується, а навіть збільшується.

Через більш тривалий період відзначається відставання відновлення від стомлення (зменшується амплітуда), оскільки функціональна здатність такого органу, як матка, обмежена певними можливостями, які у кожної тварини мають індивідуальний характер (в однакових умовах дослідів процес стомлення у різних тварин наставав у різні часи).

Наші експериментальні спостереження узгоджуються з фактами, які виявились при вивченні цих процесів різними авторами на інших органах і системах.

В. В. Фролькіс, вивчаючи процеси стомлення і відновлення під час напруженої діяльності серця, яку викликали штучним подразненням його

го, спостерігав зупинення серцевої діяльності, а при відновленні виявилось, що серце аритмічно скорочувалось (між скороченнями були тривалі паузи).

Своєрідність процесу стомлення в органах, які автоматично скорочуються, видимо, залежить від того, що ці органи, робота яких триває довго, навіть усе життя, не можуть нести великих витрат, а в них відбувається постійне відновлення малих витрат, тобто деяке стомлення, яке виникає в момент скорочення, відшкодовується у паузі.

Ще І. М. Сеченов вказував, що дихальним рухам не властиве стомлення, бо мінімальне стомлення, яке виникає при кожному вдиху, зникає під час наступної паузи. При порушенні ритму діяльності матки (подразненням) швидше настає переважання стомлення над відновленням.

Висновки

1. В результаті тривалої або напруженої діяльності матки повноцінність її функціональної здатності знижується і настає стомлення органу.
2. Ранньою ознакою стомлення є зміна ритму скорочень матки.
3. Швидкість розвитку стомлення матки перебуває в прямій залежності від інтенсивності її роботи, яка зумовлюється ритмом діяльності.
4. Розвиток процесів стомлення і відновлення проходить через дві фази: фазу компенсованого та фазу декомпенсованого стомлення.
5. Інтенсивність відновних процесів залежить від глибини стомлення.

ЛІТЕРАТУРА

- Петченко А. И., в кн. «Клиника и терапия слабости родовой деятельности», Медгиз, 1956.
- Сеченов И. М., Избр. труды, М., 1935.
- Скробанский К., Учебник акушерства, Медгиз, раздел II, 1946.
- Фролькис В. В., Вопросы физиологии, Изд-во АН УССР, 1, 1956.
- Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, лабораторія вищої
нервової діяльності і трофічних функцій
- Надійшла до редакції
15.I 1958 р.

Развитие процессов утомления и восстановления в разные моменты длительной сократительной деятельности матки крольчихи

С. И. Молдавская

Резюме

В работе изложены наблюдения (54 опыта) над длительной спонтанной сократительной деятельностью матки крольчихи. Сократительная способность матки на протяжении многих часов деятельности не остается одинаковой, а подвергается определенным изменениям. Как было установлено, эти изменения имеют закономерный характер: наблюдается периодическое изменение ритма деятельности, более частый ритм сменяется более редким ритмом вследствие увеличения длительности пауз между сокращениями. Амплитуда сокращений долгое время не меняется — наблюдается даже тенденция к ее увеличению. При более длительной и напряженной деятельности матки амплитуда сокращений уменьшается.

Во второй серии (35) опытов, в которых вызывалась деятельность матки разной интенсивности, было установлено, что скорость развития утомления зависит от интенсивности деятельности органа.

Интенсивность работы матки в основном определяется не временем деятельности, а ее ритмом, т. е. определенным чередованием периодов работы с периодами отдыха.

В опытах был выявлен колебательный характер развития процессов утомления и восстановления, а также установлена зависимость интенсивности восстановительных процессов от глубины утомления.

Development of Fatigue and Recovery Processes at Various Moments of the Prolonged Contractile Activity of the Rabbit Uterus

S. I. Moldavskaya

Summary

The paper presents observations in 54 experiments on the prolonged spontaneous contractile activity of the rabbit uterus. The contractility of the uterus changes in the course of activity lasting many hours. These changes were found to be of a definite nature; a periodic change of the rhythm of this activity was noted; a rhythm of higher frequency is followed by a slower one, owing to the increase in the length of the pause between contractions. The amplitude of the contractions remains unchanged for a long time, a tendency to increase being noted. At a later period of prolonged and strenuous activity of the uterus, the amplitude of contractions is reduced.

During the second series (35 experiments), where uterine activity of different intensity was induced, the rate of development of fatigue was found to depend on the intensity of activity of the organ. The intensity of uterine activity is chiefly determined not by the length of activity but by the rhythm, i.e. by a definite alternation of periods of activity and repose.

The development of the fatigue and recovery processes was found to fluctuate in the experiments, and the dependence of the intensity of the recovery processes on the degree of development of fatigue was established.

Вплив адекватних інтероцептивних подразнень на пульс, кров'яний тиск і статичну координацію

В. В. Петров

В літературі з фізіології спорту зовсім нема відомостей про те, як впливають на спортсмена імпульси, що надходять з його внутрішніх органів. Зважаючи на це, ми поставили перед собою завдання дослідити вплив адекватних інтероцептивних подразнень на пульс, кров'яний тиск і статичну координацію.

Ще в другій половині XIX ст. були одержані дані, які свідчили про те, що адекватні подразнення внутрішніх органів можуть гальмувати рухові рефлексії. Так, ще Фрайсберг (1875) зазначав, що описані ним маятникоподібні крокові рухи задніх кінцівок собаки з перерізаним спинним мозком пригнічуються при наповненні сечового міхура. О. О. Ухтомський (1909) спостерігав стійке гальмування кортикальних іннервацій локомоторного апарата під час підготовки до акту дефекації.

В інших працях (Кекчєєв, 1940; Разєнков, 1946; Черніговський, 1947; Толубєєва, 1949 та ін.) можна знайти вказівки про зміни гемодинамічних показників під впливом адекватних подразнень шлунка, кишечника, сечового міхура.

Наші спостереження були проведені в період з жовтня 1951 р. до березня 1952 р. на 20 студентах Львівського інституту фізичної культури віком від 20 до 25 років.

Досліджувані приходили у вихідний день в лабораторію о 10 год. ранку натще-серце, із спорожненим сечовим міхуром і кишечником. У них записували атаксіограму (стійкість стояння), визначали кров'яний тиск, підраховували пульс. Потім ці ж виміри повторювали через 1—3 хв. після прийому 1,5 л розчину Рінгера температурою 36° С, перед сечовиділенням (в момент позиву), після сечовиділення, перед обідом і після обіду.

Обідали досліджувані між 15 і 16 год. в їдальні інституту. Обід у всіх був майже однаковий за якістю; у ваговому і об'ємному відношенні він приблизно відповідав 1,5 л розчину Рінгера. Під час дослідів враховували суб'єктивні відчуття досліджуваних, а також їх зовнішні, вегетативні та міміко-соматичні реакції.

Функціональний стан центральної нервової системи досліджуваних ми визначали атаксіографічно, шляхом запису стійкості їх стояння. Підставою для застосування цього методу було для нас вчення В. М. Бєхтерева про статичну координацію (АСК), під якою він розумів усю сукупність статичних рефлексів, які виникають одночасно та які пізніше аналітично були виділені Магнусом¹.

Виходячи з бєхтерєвського визначення статичної координації (термін, до речі, не зовсім вдалий, оскільки АСК охоплює не лише статику, а й кінетику живого організму), ми можемо стверджувати, що, наприклад, звичайне стояння людини є дуже складним рефлекторним актом, у

¹ Не можна не пошкодувати з приводу того, що ця концепція Бєхтерева залишилась маловідомою, тоді як статичні рефлексії Шєррінгтона—Магнуса, які в ізолюваному вигляді ніколи не спостєрігались на цілісному, непошкодженому організмі, набули такої широкої відомості.—В. П.

здійсненні якого беруть участь усі відділи центральної нервової системи — від спинного мозку до кори великих півкуль включно.

Отже, реєструючи акт стояння досліджуваної особи, ми в одержаному записі маємо не лише відображення стійкості досліджуваного, а й графічну інтегральну характеристику функціонального стану його центральної нервової системи, що забезпечує цю стійкість.

Запис стійкості ми провадили з допомогою атаксіографа нашої конструкції одночасно на трьох рівнях: потиличного горба, VII шийного хребця і таза. Дослід тривав 60 сек., з яких перші й останні 20 сек. досліджуваний стояв з відкритими очима, а середні 20 сек. — із заплющеними. Загальну кількість рефлекторних коливань тіла під час досліду ми позначаємо через *IL* і трактуємо її як індекс рухомості АСК, її здатності переходити із стану збудження в стан гальмування і навпаки. Чим більша величина *IL*, тим більша рухомість АСК.

Середня амплітуда рефлекторних коливань, яку позначаємо через *IE*, характеризує ступінь чутливості АСК. Чим чутливіша АСК, тим на менший кут відхилення тіла від стану рівноваги вона (статична координація) реагує. Отже, *IE* є пороговою характеристикою, і, подібно до порога, її абсолютна величина зворотна чутливості: чим більше *IE*, тим менша чутливість АСК.

Процентне відношення стійкості досліджуваного в «сліпій» частині досліду до початкової «зрячої» частини є кількісною характеристикою симптому Ромберга і позначається через *KR*.

Одночасно з атаксіографією ми вимірювали пульс і визначали кров'яний тиск за Коротковим, що дало нам можливість провести паралелі між показниками за цими загальновідомими методиками і атаксіографічними даними.

Результати досліджень

Після прийому 1,5 л розчину Рінгера у 11 чол. не було виявлено ніяких змін — ні об'єктивно, ні суб'єктивно. У трьох було велике профузне послаблення. В чотирьох випадках відзначалися відригування і бурчання в шлунку, а у двох була легка нудота. Скарг на суб'єктивні відчуття у більшості досліджуваних не було.

Кількість виділеної за один раз сечі коливалася в дуже широких межах: від 80 до 775 мл. Перше сечовиділення здебільшого давало сечу зеленувато-жовтого кольору, дуже піняву, з низькою питомою вагою (1,003—1,007). В наступних порціях сечі питома вага збільшувалася до 1,010—1,014, зеленуватий відтінок і велика пінявість зникали.

У трьох досліджуваних, у яких через 40—50 хв. після прийому розчину Рінгера сталося надзвичайно велике профузне послаблення, сечі виділялося дуже мало — від 70 до 120 мл — з високою питомою вагою — 1,022—1,033.

Вплив обіду позначився по-різному: у більшості досліджуваних він викликав якусь розслабленість з потребою «подрімати», у інших, навпаки, — підвищений ейфоричний настрій, балакучість, смішливість і т. ін. Характер функціональних зрушень, що ми спостерігали, продемонстрований в табл. 1 і на рис. 1 і 2.

З табл. 1 видно, що введення розчину Рінгера викликало у більшості досліджуваних збільшення максимального і мінімального артеріального тиску, зменшення індексу *IE* (середньої амплітуди рефлекторних коливань тіла), що свідчить про підвищення чутливості АСК — отже, зменшення коефіцієнта Ромберга.

Таблиця 1

Характер і напрям функціональних зрушень під час досліду
(абсолютні величини)

Показник	Після прийому розчину Рінгера			Після сечовиділення			Після обіду		
	Кількість випадків			Кількість випадків			Кількість випадків		
	Збільшення	Зменшення	Без змін	Збільшення	Зменшення	Без змін	Збільшення	Зменшення	Без змін
Пульс	8	8	4	6	18	—	20	—	—
Артеріальний тиск									
Максимальний . .	13	4	3	7	15	2	16	4	—
Мінімальний . . .	15	1	4	8	16	—	2	18	—
<i>IL</i>	10	8	2	15	12	1	6	14	—
<i>IE</i>	7	13	—	12	16	—	13	7	—
<i>KR</i>	8	12	—	11	16	1	10	10	—

Індекс рухомості *IL* змінюється в тому чи іншому напрямі майже в однаковій кількості випадків. Частота пульсу також змінюється в напрямі збільшення і зменшення в такій самій кількості випадків.

Сечовиділення у переважній більшості досліджуваних приводить до зменшення частоти пульсу, зниження максимального і мінімального тиску, тобто впливає протилежно дії розчину Рінгера, що є цілком зрозумілим, оскільки в даному випадку спостерігається посилення інтероцептивної сигналізації, а в першому — її припинення.

Характер змін атаксіометричних показників свідчить про те, що у більшості досліджуваних після сечовиділення рухомість АСК і її чутливість значно збільшуються, а коефіцієнт Ромберга зменшується.

Обід значно інтенсивніше впливає на всі показники. Пульс різко прискорюється у всіх без винятку досліджуваних, максимальний кров'яний тиск значно підвищується, тоді як мінімальний ще різкіше знижується. Рухомість, судячи з показника *IL*, зменшується, чутливість знижується. Отже, вплив обіду цілком протилежний дії розчину Рінгера.

Діаграми, наведені на рис. 1, відбивають динаміку зміни середніх арифметичних величин пульсу і кров'яного тиску під час досліду.

Як бачимо з діаграм, частота пульсу, максимальний і мінімальний тиск після введення розчину Рінгера збільшуються; потім усі три криві до обіду знижуються, а після обіду дають уже відзначені вище різкі зміни: пульс частішає, максимальний тиск підвищується, а мінімальний різко падає.

З діаграм, наведених на рис. 2, видно, що середні арифметичні індексу *IL*, які характеризують рухомість АСК, весь час зростають і знижуються лише після обіду. Чутливість, що визначається індексом *IE* (середня величина амплітуд рефлекторних коливань), підвищується після прийому розчину Рінгера, а потім до кінця дослідів безперервно падає.

Аналогічна картина спостерігається і в змінах *KR*: підвищення після прийняття розчину Рінгера і прогресивне падіння в наступному.

На рис. 3 показано атаксіограми досліджуваного П-ва, що найбільше наближаються до зазначених вище змін стійкості.

На рис. 4 для порівняння наведені записи іншого досліджуваного, 56 років, хворого на міокардіодистрофію, склероз судин, гіпертонію з

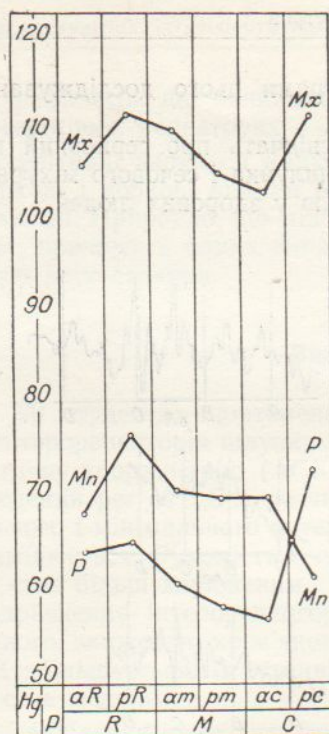


Рис. 1. Зміни середніх арифметичних величин пульсу (P), максимального (Mx) і мінімального (Mn) кров'яного тиску в процесі досліджу.

aR — до прийому розчину Рінгера, pR — після прийому розчину Рінгера; am — до сечовиділення, pm — після сечовиділення; ac — до обіду, pc — після обіду.

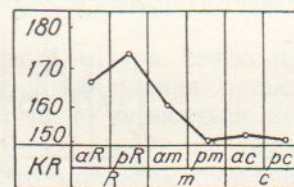
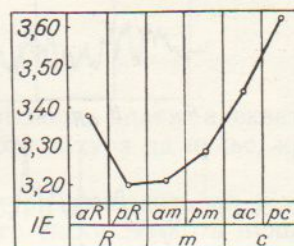
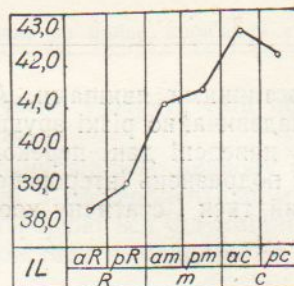


Рис. 2. Зміни середніх арифметичних величин індексів рухомості (IL), чутливості (IE) і коефіцієнта Ромберга (KR) під час досліджу.

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

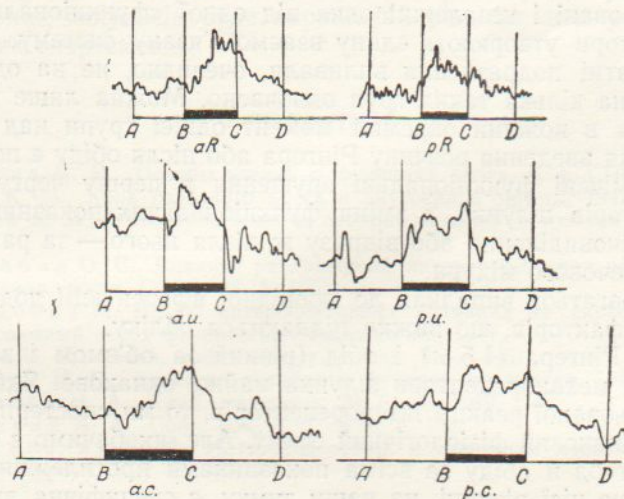


Рис. 3. Зміни морфології атаксіграм досліджуваного П-ва під час досліджу (наводяться лише верхні записи коливань тіла досліджуваного на рівні голови, зменшені в два рази).

A — початок досліджу, B — момент заплюснення очей, C — розплюснення очей, D — кінець досліджу. Кожен з трьох відрізків AB , BC , CD в часі дорівнює 20 сек. незалежно від довжини запису.

ангіоспастичними явищами. Атаксіограми цього досліджуваного показують надзвичайно різкі зрушення.

Усі наведені дані переконливо свідчать про серйозний вплив адекватних подразнень інтерорецепторів шлунка і сечового міхура на пульс, кров'яний тиск і статичну координацію у здорових людей.

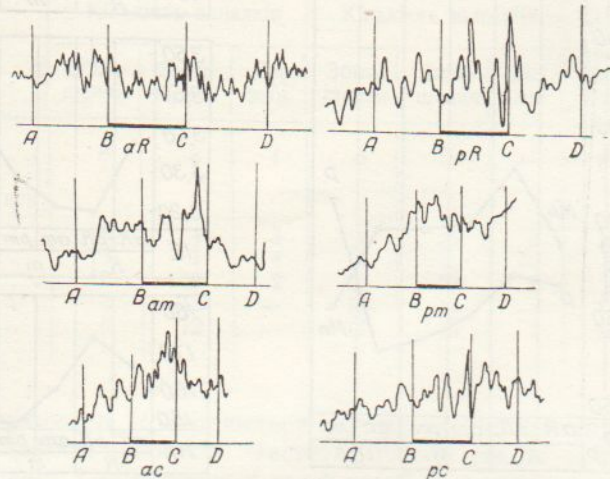


Рис. 4. Атаксіограми досліджуваного Є.
Позначення такі ж, як і на рис. 3.

Обговорення результатів досліджень

Аналіз одержаних нами даних утруднюється насамперед тим, що в умовах нормального інтактного організму неможливо говорити про строго ізольовані і незалежні одна від одної «функціональні одиниці». Інтерорецептори утворюють єдину взаємозв'язану систему, і застосовані нами адекватні подразнення впливали, очевидно, не на одну локальну їх групу, а на кілька таких груп одночасно. Можна лише говорити про переважання в кожному окремий момент однієї групи над іншою. Так, зразу ж після введення розчину Рінгера або після обіду є повна підстава віднести помічені функціональні зрушення в першу чергу за рахунок інтерорецепторів шлунка, а зміни функціональних показників в момент позиву до сечовиділення або відразу ж після нього — за рахунок інтерорецепторів сечового міхура.

Але в багатьох випадках до провідної аферентації додається вплив ряду інших факторів, що важко піддаються обліку.

Розчин Рінгера (1,5 л) і обід (рівний за об'ємом і вагою) мають впливати на механорецептори шлунка майже однаково. Якби все зводилось до ізольованої реакції інтерорецепторів, то ми спостерігали б в обох випадках однаковий фізіологічний ефект. Але, як бачимо з рис. 1, вплив розчину Рінгера й обіду за всіма показниками протилежний один одному. Причиною цієї різниці, на нашу думку, є специфічна динамічна дія, властива їжі і зовсім невласлива розчину Рінгера. Аналогічні до наших дані можна знайти в монографії І. П. Разенкова. Але водночас Н. А. Толубеева зазначає, що у здорових людей прийняття їжі не викликає істотних змін кров'яного тиску.

Проаналізувати вплив інтерорецептивних імпульсів на статичну координацію ще важче, оскільки в останній ми маємо найскладнішу систему

статичних рефлексів, що виникають одночасно і беруть свій початок у найрізноманітніших рецепторах.

Інтероцептивні імпульси надходять у центральну нервову систему, в її підкоркові і коркові відділи одночасно з екстероцептивними і пропріоцептивними. Природно, що між ними утворюються індукційні взаємовідношення, причому в одних випадках можливо погіршення, а в інших покращання акту стояння.

Висновки

1. На 20 студентах-спортсменах досліджено вплив адекватних подразнень інтерорецепторів шлунка і сечового міхура на пульс, кров'яний тиск і статичну координацію (АСК).

2. Введення $\text{рег ос } 1,5 \text{ л}$ розчину Рінгера приводить до підвищення максимального і мінімального артеріального тиску. Частота пульсу практично не змінюється. Рухомість і чутливість АСК збільшуються, симптом Ромберга стає більш вираженим.

3. Подразнення інтерорецепторів сечового міхура сечею приводить до незначного зниження кров'яного тиску і порідшення пульсу. Рухомість АСК збільшується, її чутливість істотно не змінюється, коефіцієнт Ромберга стає меншим.

4. Сечовиділення приводить до дальшого зниження кров'яного тиску і порідшення пульсу. Рухомість АСК і її чутливість змінюються незначно. Коефіцієнт Ромберга продовжує зменшуватись.

5. Дія обіду протилежна дії розчину Рінгера. Вона полягає в різкому почастішанні пульсу, підвищенні максимального артеріального тиску і в такому ж різкому зниженні мінімального тиску. Рухомість і чутливість АСК знижуються. Коефіцієнт Ромберга змін не зазнає.

6. Є підстави вважати, що в осіб з різними порушеннями функціонального стану системи кровообігу і центральної нервової системи вплив інтероцептивних імпульсів буде виражений різкіше, ніж у досліджених нами молодих спортсменів.

ЛІТЕРАТУРА

- Бехтерев В. М., Основы учения о функциях мозга, в. 4, СПб, 1905.
 Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, 1947.
 Кекчеев К. Х., Интерорецепция и проприорецепция и их значение для клиники, 1946.
 Меркулова О. С., Влияние раздражений интерорецепторов на скелетную мускулатуру, Физиол. журн. СССР, 27, 5, 1951.
 Могендович М. Р., Об интероцептивных влияниях на скелетную мускулатуру. VII Всесоюзный съезд физиологов. Доклады. М., 1947.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. 4, изд. 2-ое, 1951.
 Разенков И. П., Качество питания и функции организма, 1946.
 Толубеева Н. А., Клин. медицина, № 7, 31, 1949.
 Ухтомский А. А., Собр. соч., т. 1, 1950, с. 130.
 Черниговский В. Н., Интерорецепторы и скелетная мускулатура. Сообщение 1, Физиол. журн. СССР, 23, 1, 1947.

Львівський інститут фізичної культури, кафедра фізіології спорту.

Надійшла до редакції
29.XI 1956 р.

Влияние адекватных интероцептивных раздражений на пульс, кровяное давление и статическую координацию

В. В. Петров

Резюме

Исследование проведено на 20 студентах Львовского института физической культуры.

Исследования проводились до и после приема 1,5 л раствора Рингера при позыве на мочеиспускание, после мочеиспускания и после обеда.

Были использованы следующие методики: пульсометрия, определение кровяного давления по Короткову, запись устойчивости стояния испытуемого с помощью трехуровневого атаксиографа конструкции автора.

На основании своих наблюдений автор приходит к следующим выводам:

1. Введение раствора Рингера приводит к повышению максимального и минимального давления. Подвижность и чувствительность статической координации увеличиваются, симптом Ромберга становится более выраженным. Частота пульса практически не изменяется.

2. Раздражение интерорецепторов мочевого пузыря мочой приводит к понижению кровяного давления, замедлению пульса и повышению подвижности статической координации. Коэффициент Ромберга уменьшается. Чувствительность существенно не изменяется.

3. Выведение мочи приводит к понижению максимального и минимального давления, урежению пульса. Подвижность статической координации несколько увеличивается; чувствительность и коэффициент реакции Ромберга уменьшаются.

4. Влияние обеда более сложно и противоположно действию раствора Рингера. Оно выражается в резком учащении пульса, повышении максимального и понижении минимального давления. Подвижность и чувствительность статической координации понижаются.

Закономерных изменений коэффициента Ромберга не установлено.

Исходя из сказанного выше, можно обоснованно утверждать, что адекватные интероцептивные раздражения (главным образом, желудка и мочевого пузыря) оказывают определенное влияние не только на аппарат кровообращения, но и на статическую координацию человека, осушающую и регулируюшую течение различных видов статических и статокINETических рефлексов, имеющих исключительно важное значение для всех видов спорта.

Effect of Adequate Interoceptive Stimulation on the Pulse, Blood Pressure and Static Coordination in Man

V. V. Petrov

Summary

The investigation was conducted on 20 students of the Lvov Physical Culture Institute.

The investigations were carried out before and after administration of 1.5 litres of Ringer's solution, before and after urination, before and after meals.

The following methods were employed: pulsometry, determination of

blood pressure by Korotkov's method, recording of the subject's stability by means of a tri-level ataxiograph designed by the author.

The following conclusions are drawn on the basis of the author's observations:

1. Administration of Ringer's solution leads to a rise in the maximum and minimum pressure. Mobility and sensitivity of static coordination are increased, Romberg's sign becomes more pronounced. The pulse rate is practically unchanged.

2. Stimulation of the bladder interoceptors by urine leads to a drop in blood pressure, retardation of the pulse and a rise in the mobility of static coordination. Romberg's index is reduced. Sensitivity is substantially unchanged.

3. Urination leads to a fall in the maximum and minimum blood pressure, and in the pulse rate. The mobility of static coordination is somewhat increased; sensitivity and the Romberg reaction coefficient are reduced.

4. The effect produced by a meal is more complicated and opposite to that of Ringer's solution. There is a sharp acceleration of the pulse, a rise in the maximum and a fall in the minimum pressure. Mobility and sensitivity of static coordination are decreased.

No regularity was established for the changes in Romberg's coefficient.

The foregoing data furnish grounds for stating that adequate interoceptive stimulation (chiefly of the stomach and bladder) exerts a definite influence not only on the blood-circulation apparatus, but also on static coordination in Man, which effects and regulates the course of various forms of the static and statokinetic reflexes, so important for all kinds of sport.

Значення кори головного мозку в розвитку лейкоцитарних реакцій організму

Н. І. Кругла

Працями вітчизняних дослідників С. П. Боткіна, К. М. Бикова, В. М. Черніговського, А. Я. Ярошевського та інших встановлено важливе значення нервової системи у процесах кровотворення та регуляції складу крові. Але деякі сторони цієї регуляції, які можуть мати практичне значення, ще потребують дальшого вивчення. Зокрема, зовсім недостатньо вивчене питання про вплив кори головного мозку на характер лейкоцитарних реакцій. Між тим всебічне вивчення цього впливу необхідне для правильного розуміння механізму розвитку багатьох патологічних процесів.

У 1916 р. В. М. Соколов уперше виявив залежність виникнення лейкоцитозу від періодичної діяльності шлунково-кишкового тракту поза прийманням їжі — так званого «періодичного лейкоцитозу» і висловив думку про умовнорефлекторний механізм його розвитку. Пізніше такі явища спостерігали Г. Н. Удінцев (1923), І. В. Завадський, А. Воронов та І. Рискін (1925 — 1926). Я. М. Лобачу (1928) вдалося виробити лейкоцитарний умовний рефлекс на оточення у здорових та психічно хворих людей. А. А. Тапільський (1928) показав, що навіяння людині почуття ситості у гіпнозі приводить до виникнення лейкоцитозу, а навіяння в тих же умовах почуття голоду викликає лейкопенію. Г. С. Біленьким (1943) та В. М. Черніговським (1952) були викликані харчові лейкоцитарні умовні рефлекси у собак. За останніми даними В. М. Черніговського та А. Я. Ярошевського (1953), такі рефлекси у тварин зникають при експериментальних неврозах.

Доказом участі центральної нервової системи у регуляції складу білої крові є також спостереження над зміною кількості лейкоцитів при нервових і психічних захворюваннях (В. В. Крумліер, 1898; В. Н. Воронова, 1928; Е. М. Залкінд, 1929; І. І. Ільїн, 1951), емоціональних впливах (Я. Ясинський і А. Карташевський, 1930; А. Н. Ярцев, 1947), оперативних втручаннях і травмах центральної нервової системи (Б. І. Баяндуров, 1949; Г. А. Ряжкін, 1950; В. А. Бейер, 1950; Ю. Н. Стройков, 1952), пневмоенцефалографії (С. Н. Астахов та М. Г. Аврутіс, 1935; Я. І. Мішч та Е. М. Фукс, 1938; А. Я. Губергріц, 1941; Т. Г. Духовна, 1947) і в період наркозу (І. Р. Волинська, 1945; К. Г. Малишева, 1951; Ю. Н. Стройков, 1952).

Всі ці дані підтверджують важливе значення нервової системи в регуляції складу білої крові і свідчать про можливість умовнорефлекторного механізму розвитку лейкоцитарних реакцій. Однак літературні вказівки з цього питання стосуються здебільшого лише харчового лейкоцитозу. Є також окремі спостереження про можливість спричинення у тварин умовнорефлекторного фагоцитозу (С. І. Метальников, 1927; В. Г. Вигодчиков та О. Баркіна, 1927; І. А. Подкопаєв та Р. Л. Саатчіан, 1929).

Щодо лейкоцитозу бактеріального походження таких даних немає. Між тим мікроби та їх токсини саме і є однією з найчастіших причин виникнення лейкоцитозу в організмі, особливо при патологічних процесах.

Виходячи з цього, ми вирішили з'ясувати можливість викликання умовнорефлекторних змін як кількісного, так і якісного складу лейкоцитів крові при поєднанні дії індиферентного подразника (звук метронома — М-150) з впливом на організм культури мікробів як безумовного подразника.

Досліди провадились на дорослих здорових собаках. До початку основних дослідів ми старанно вивчили в контрольних дослідженнях межі фізіологічних коливань кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули у тварин протягом кількох діб підряд і протягом кількох годин у той самий день; окремі досліді провадились і в більш тривалий проміжок часу (до 4—5 місяців). Всього проведено 35 дослідів на п'яти тваринах.

Іх результати показали, що у собак в нормі кількість лейкоцитів у крові коливається від 8000 до 10 000 в 1 мм^3 . Лейкоцитарна формула має в середньому такий склад: базофілів — 0; еозинофілів — 5%; юних — 0; паличкоядерних — 3%; сегментоядерних — 62%; лімфоцитів — 22%; моноцитів — 8%.

Протягом кількох годин і кількох діб кількість лейкоцитів в 1 мм^3 коливається в незначних межах (на 300 — 500 клітин), на протязі кількох місяців коливання можуть бути більш істотними (на 1000 — 1500 клітин).

Лейкоцитарна формула в нормі відзначається стабільністю: виражених відхилень, зв'язаних з часом взяття крові, нам встановити не вдалося. Ці дані дозволяють зробити висновок, що кількість лейкоцитів і лейкоцитарна формула у собак характеризуються певною сталістю, а самі умови досліді істотно не впливають на лейкоцитарний склад крові. Незначні коливання кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули, які ми спостерігали в окремих дослідіах, мають фізіологічний характер або не виходять за межі звичайних похибок дослідження. Загальна кількість лейкоцитів у крові собак трохи вища, ніж у людини; лейкоцитарна формула не має особливих відмін, за винятком трохи більшої кількості еозинофілів.

Докладно вивчивши межі фізіологічних коливань кількості та якості лейкоцитів, ми приступили до утворення у собак лейкоцитарного умовного рефлексу.

Безумовним подразником була суспендована в ізотонічному розчині хлористого натрію культура *B. Coli* (1 млрд. в 1 мл), індиферентним — звук метронома: в основних дослідіах — М-150, в дослідіах з диференцировкою — М-75. Спочатку в двох групах контрольних дослідів на цих же тваринах ми вивчили вплив на лейкоцитарний склад крові тільки одного безумовного подразника — *B. Coli* і вплив одного індиферентного подразника — звуку метронома.

9 собакам у вену вводили суспендовану у фізіологічному розчині культуру *B. Coli* з розрахунку 0,5 мл на 1 кг ваги. Кількість лейкоцитів і лейкоцитарну формулу визначали до введення культури і через годину після її введення.

Результати цих дослідів (табл. 1) показали, що *B. Coli* викликає різко визначений нейтрофільний лейкоцитоз з ядерним зрушенням формули ліворуч. Якщо до введення мікробів у тварин було від 7500 до 10 700 лейкоцитів (у середньому — 9000) в 1 мм^3 крові, то через годину після введення кількість лейкоцитів в середньому досягла 15 600 в 1 мм^3 (при коливаннях в окремих дослідіах від 13 200 до 17 200). Змінився і склад формули: кількість нейтрофілів збільшилась з 65 до 79%, з'явилися юні (3%), кількість паличкоядерних підвищилась з 3 до 12%, одночасно спостерігались лімфопенія і моноцитопенія. Перевірка впливу лише одного індиферентного подразника показала, що лейкоцитарний склад крові при цьому змін не зазнає.

Після контрольних дослідів ми почали основні досліді по утворенню у наших тварин умовного лейкоцитарного рефлексу. Дослід провадився так. Протягом 10 сек. діяв індиферентний подразник М-150. Через 10 сек. при триваючій дії М-150 у вену вводили суспензію *B. Coli* в дозі 0,5 мл на 1 кг ваги. Звук метронома продовжував діяти ще 35 сек.

Таблиця 1
Зміни кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули при введенні В. Сої

№ досліду	До введення								Через 1 годину після введення							
	Кількість лейкоцитів в 1 мм ³	Лейкоцитарна формула							Кількість лейкоцитів в 1 мм ³	Лейкоцитарна формула						
		Б	Е	Ю	П	С	Л	М		Б	Е	Ю	П	С	Л	М
1	10 700	—	6	1	2	65	20	6	16 000	—	4	3	9	66	13	6
2	7 500	—	4	—	5	59	25	7	13 200	—	5	1	13	64	12	5
3	9 400	—	4	—	3	58	26	9	14 300	—	4	3	12	63	12	6
4	9 700	—	6	—	3	59	25	7	16 300	—	3	3	14	62	13	5
5	10 000	—	7	—	3	64	21	5	15 400	—	3	2	12	65	14	4
6	8 500	—	3	—	4	61	24	8	17 200	—	3	2	14	63	16	2
7	8 200	—	5	—	4	62	20	9	16 000	—	4	2	10	65	16	3
8	8 900	—	5	—	3	64	21	7	15 400	—	2	4	10	64	17	3
9	8 500	—	2	1	4	62	21	10	17 000	—	2	5	9	66	14	4
В середньому 9 000		—	4	—	3	62	23	8	15 600		3	3	12	64	14	4

Таким чином, М-150 усього діяв протягом 45 сек. У кожної тварини протягом 12 днів було проведено по 24 таких сполучення. Після цього кількість лейкоцитів і лейкоцитарну формулу досліджували при дії тільки одного умовного подразника — М-150. В момент його дії замість суспензії мікробів у кров вводили відповідну кількість ізотонічного розчину хлористого натрію.

Таблиця 2
Зміни кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули при дії умовного подразника (М-150)

№ досліду	До дії умовного подразника								Через 1 год. після його дії							
	Кількість лейкоцитів у 1 мм ³	Лейкоцитарна формула							Кількість лейкоцитів у 1 мм ³	Лейкоцитарна формула						
		Б	Е	Ю	П	С	Л	М		Б	Е	Ю	П	С	Л	М
1	10 400	—	4	—	6	64	22	4	23 600	1	2	7	13	67	8	2
2	8 200	—	7	—	3	60	22	8	19 000	—	4	8	18	60	8	2
3	9 000	—	3	1	3	60	25	8	19 100	—	2	7	16	65	9	1
4	9 400	—	6	—	5	63	22	4	20 500	—	3	6	16	66	9	—
5	9 900	—	5	—	5	62	20	8	22 100	1	3	4	15	63	12	2
6	9 800	—	3	—	4	66	21	6	21 200	—	1	5	10	66	16	2
7	8 700	—	4	1	4	64	22	5	20 300	—	1	5	21	69	4	—
8	9 200	—	2	—	5	58	26	9	19 800	—	1	3	12	68	15	1
9	10 000	—	5	1	3	64	19	7	22 400	—	2	7	15	68	8	—
В середньому 9 400		—	4	—	4	62	23	7	19 800	—	2	6	15	66	10	1

В табл. 2 наведені дані про кількість лейкоцитів і лейкоцитарну формулу перед застосуванням умовного подразника і через годину після його дії. Порівняння цих даних показує, що умовний подразник викликає такий же нейтрофільний лейкоцитоз із ядерним зрушенням формули ліворуч, як і введення в організм безумовного подразника.

Повторні досліди, проведені через місяць на тих же тваринах, показали, що утворений лейкоцитарний умовний рефлекс зберігся: зміни лейкоцитарного складу крові виникали з такою ж сталістю і характеризувались такою же силою реакції.

Таблиця 3

Зміни кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули при дії диференціувального подразника М-75
(після 6 диференціювань)

№ дослі- ду	До дії диференціувального подразника								Через 1 год. після його дії							
	Кількість лейкоци- тів в 1 мм ³	Лейкоцитарна формула							Кількість лейкоци- тів в 1 мм ³	Лейкоцитарна формула						
		Б	Е	Ю	П	С	Л	М		Б	Е	Ю	П	С	Л	М
1	11 400	—	3	—	4	59	25	9	17 300	—	3	10	12	63	18	14
2	8 200	—	4	—	5	64	20	7	13 400	—	2	2	11	66	14	5
3	9 700	—	4	—	6	62	22	6	8 400	—	2	—	5	64	22	7
4	8 400	—	3	—	4	59	24	9	9 200	—	4	1	6	60	21	8
5	8 000	—	5	—	6	62	21	6	15 400	—	7	5	10	63	12	3
6	8 500	—	6	—	4	60	23	7	9 700	—	4	1	7	62	21	5
7	8 800	—	3	1	4	64	21	7	12 700	—	5	4	10	66	11	4
8	10 000	—	4	1	5	60	20	10	14 200	—	3	5	9	64	16	3
9	10 400	—	4	—	7	60	22	7	11 300	—	5	1	8	62	19	5

Таблиця 4

Зміни кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули при дії диференціувального подразника М-75
(після 9 диференціювань)

№ дослі- ду	До дії диференціувального подразника								Через 1 год. після його дії							
	Кількість лейкоци- тів в 1 мм ³	Лейкоцитарна формула							Кількість лейкоци- тів в 1 мм ³	Лейкоцитарна формула						
		Б	Е	Ю	П	С	Л	М		Б	Е	Ю	П	С	Л	М
1	11 000	—	5	—	3	60	23	9	12 400	—	3	1	4	62	22	8
2	8 900	—	2	—	6	64	22	6	7 500	—	3	—	8	62	24	3
3	10 000	—	2	—	4	64	21	9	10 500	—	1	—	5	64	23	7
4	8 000	—	4	—	5	61	19	11	7 900	—	2	—	6	62	22	8
5	9 300	—	2	—	7	63	20	7	10 000	—	4	1	7	64	19	5
6	9 300	—	4	—	2	63	21	10	8 300	—	6	—	4	62	21	7
7	7 500	—	3	—	4	62	21	10	7 700	—	4	—	8	62	20	6
8	9 800	—	6	1	4	59	19	11	10 200	—	5	1	5	61	21	7
9	10 300	—	6	—	4	60	22	8	9 400	—	7	—	5	63	20	5

З метою ще більшого закріплення утвореного умовного рефлексу ми провели у кожній тварини ще по 7 сполучень, після чого приступили до вироблення диференціувального гальмування. Для цього ми застосували звук метронома, який характеризувався 75 ударами за хвилину (М-75). Вироблення диференцировки провадилось за таким планом. Дія умовного подразника (М-150), підкріпленого безумовним подразником, чергувалася в дослідах з дією диференціувального подразника (М-75) без підкріплення. Досліди провадились щодня: день з умовним подразником, день — з диференціувальним.

Диференцировка вироблялась досить легко. У одного собаки (собака № 4) вона виникла вже після трьох дослідів, у трьох (собаки № 3, 6, 9) — після шести диференціальних дослідів; після дев'яти диференціальних дослідів у всіх собак лейкоцитарна реакція на М-75 була відсутня (табл. 3, 4).

Цікаві зміни лейкоцитарної реакції в процесі вироблення диференцировки спостерігаються в тому разі, якщо вона утворилась лише після 9 дослідів. Наприклад, у собаки № 8 умовний подразник викликав різкий лейкоцитоз (21 300 лейкоцитів в 1 мм³). Після трьох диференціальних реакція була вже меншою (17 400 в 1 мм³), після шести — ще меншою (14 200 в 1 мм³). Наприкінці дослідів — після дев'яти диференціальних зовсім не було лейкоцитозу (10 200 в 1 мм³). Отже, можна вважати, що диференціальне гальмування вироблялось поступово. Можливість вироблення диференціального гальмування ще раз підтверджує умовнорефлекторний характер викликані нами лейкоцитарної реакції на вплив індиферентного подразника М-150.

Висновки

1. У собак можливо викликати умовнорефлекторний патологічний лейкоцитоз із застосуванням бактеріального агента як безумовного подразника.

2. Лейкоцитоз, спричинений при дії умовного подразника, має такий же характер щодо зрушень лейкоцитарної формули, як і відповідна безумовна реакція.

3. Можливість утворення характерного лейкоцитарного умовного рефлексу із зрушенням у формулі, а також вироблення диференціального гальмування свідчать про участь кори головного мозку в регуляції не тільки кількісних, а й якісних реакцій білої крові.

ЛІТЕРАТУРА

- Астахов С. Н. и Аврутис М. Г., Советская врачебная газета, № 9, 1935, 722.
 Баяндуров Б. И., Трофическая функция головного мозга, Медгиз, 1949.
 Бейер В. А., Клин. медицина, 9, 45, 1950.
 Беленький Г. С., Клин. медицина, 9, 52, 1950.
 Волинская Р. И., К механизму лейкоцитоза. Тезисы к дисс., Л., 1945.
 Воронова В. Н., Мед. мысль, Р. н/Д, V, 2, 1928, 94.
 Воронов А. и Рискин И., Русская клиника, 3, 12, 1925, 483.
 Выгодчиков В. Г. и Барыкина О., Журн. exper. биол. и мед., VI, 17, 1927, 538.
 Губергриц А. Я., Вегетативная регуляция белой крови, 1941.
 Духовная Т. Г., Труды XIV сессии Украинского психоневр. ин-та, X, 1947, 302.
 Завадский И. В., Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов, 1926, 492.
 Залкинд Э. М., Труды Сев.-Кавк. ассоциации научно-исслед. институтов, 10, 1929, 1.
 Ильин И. И., Материалы к изучению рефлекторного механизма лейкоцитоза, авторефер. дисс., Л., 1951.
 Крубмиллер В. В., О степени метаморфоза белых шариков крови в зависимости от нервных влияний, 1898.
 Лобач Я. М., Врач. газета, № 17, 1928, 1155.
 Малышева К. Г., К механизму лейкоцитарной реакции, авторефер. дисс., Л., 1951.
 Метальников С. И., Журн. exper. биол. и мед., VII, 18, 1927, 250.
 Минц Я. И. и Фукс Е. Н., Сов. психоневрология, 3, 1938, 95.
 Подкопаев И. А. и Саатчян Р. Л., Журн. exper. биол. и мед. XI, 31, 1929, 77.
 Ряжкин Г. А., Изменения периферической крови и костного мозга при закрытой травме черепа и мозга, авторефер. дисс., 1950.

- Соколов В. М., Русский врач, № 42, 1916, 997.
Стройков Ю. Н., Влияние веществ, блокирующих передачу нервных импульсов, на лейкоцитарную реакцию, авторефер. дисс., 1952.
Тапильский А. А., Мед. мысль Узбекистана, № 2, 1928, 8.
Удинцев Г. Н., Врач дело, № 21 — 23, 1923, 590.
Черниговский В. Н., Исследование рецепторов некоторых внутренних органов, 1941.
Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я., Вопросы нервной регуляции системы крови, 1953.
Ясинский В. и Картамышевский А., Соврем. психоневрология, 12, 1930, 337.
Ярцев А. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., XXIV, 6, 1947, 463.

Сталінський медичний інститут,
кафедра патол. фізіології.

Надійшла до редакції
5. VII 1956 р.

Значение коры головного мозга в развитии лейкоцитарных реакций организма

Н. И. Круглая

Резюме

Благодаря работам отечественных физиологов (Быкова, Черниговского, Ярошевского и др.) нервная регуляция системы крови в настоящее время является доказанной. Однако ряд конкретных вопросов этой регуляции, могущих иметь практическое значение, нуждается еще в детальной разработке.

Задачей настоящего исследования являлось выяснение некоторых сторон нервной регуляции лейкоцитарных реакций в организме, в частности, выяснение вопроса о влиянии коры мозга на развитие этих реакций.

На 10 собаках нами были исследованы нормальные колебания количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы у животных в течение различных отрезков времени. Установлено, что в среднем в 1 мм³ крови у собак насчитывается 8000—10 000 лейкоцитов. Лейкоцитарная формула в среднем имеет следующий состав: базофилов — 0; эозинофилов — 5%; юных — 0; палочкоядерных — 3%; сегментоядерных — 62%; лимфоцитов — 22%; моноцитов — 8%. Число лейкоцитов в крови отличается относительным постоянством. Колебания числа лейкоцитов в течение суток и нескольких дней не превышают 300—500 клеток в 1 мм³. В течение месяцев эти колебания выражаются в величине 1 000—1 500 лейкоцитов в 1 мм³.

Введение этим собакам бактериального агента (культуры *V. Coli*) приводит к развитию в их организме нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево. Уже через час после введения культуры число лейкоцитов в периферической крови повышается до 16 000 в 1 мм³. Лейкоцитарная формула приобретает следующий вид: базофилов — 0; эозинофилов — 3%; юных — 3%; палочкоядерных — 12%; сегментоядерных — 64%; лимфоцитов — 14%; моноцитов — 4%.

Сочетая введение *V. Coli* с индифферентным раздражителем — звуком метронома (М-150), мы вызвали у собак условнорефлекторные изменения со стороны белой крови. Воздействие одного условного раздражителя (после ряда сочетаний) вызывало такой же нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом в лейкоцитарной формуле, как и действие одного безусловного (микробного) агента.

Применяя в качестве дифференцировочного раздражителя звук метронома (М-75), мы во всех случаях наблюдали у наших собак наряду с условным лейкоцитарным рефлексом после 6—9 дифференцировок выработку дифференцировочного (активного) торможения, что также указывает на условнорефлекторный характер отмеченных нами ранее лейкоцитарных реакций.

Возможность образования характерного лейкоцитарного условного рефлекса со сдвигом в лейкоцитарной формуле, а также дифференцировочного торможения свидетельствует об участии коры головного мозга в регуляции количественных и качественных реакций белой крови.

Significance of the Cerebral Cortex in the Development of Leucocytic Reactions of the Organism

N. I. Kruglaya

Summary

The author studied the possibility of obtaining conditioned reflex changes in the number of leucocytes and the leucocytic formula in experiments on 10 dogs. A *B. coli* culture was employed as an unconditioned stimulator; and an M-150 metronome sound as a conditioned stimulator (M-75 in the differentiated reflex experiments). It was established that in the normal state the leucocyte number in dogs fluctuates from 8,000 to 10,000 per cubic mm of blood. The leucocytic formula is distinguished by a certain stability.

After a number of combinations, a conditioned reflex neurophilic leucocytosis, with regenerative changes in the formula was induced in all dogs.

This indicates that the cerebral cortex plays a part in the development of leucocytic reactions of the organism.

Вбирна функція ретикулоендотелію у здорових і хворих на пневмококовий сепсис тварин в умовах наркозу і подразнення електричним струмом

Г. О. Родіонов

Питання про корелятивні зв'язки регуляторних систем організму з ретикулоендотелієм має чимале теоретичне і практичне значення. Багато з цих зв'язків у тій чи іншій мірі вже з'ясовано, проте частина з них ще не досліджена, а деякі відомі положення мають надто загальний характер і потребують конкретизації. Зокрема, мало ще відомо про корелятивні зв'язки нервової системи з ретикулоендотелієм, морфологічних же праць з цього питання майже нема.

З даних експерименту відомо, що ті чи інші прямі, безпосередні впливи на нервову систему і на різні її відділи можуть призвести до змін у морфологічній структурі і функціональній активності ретикулоендотелію. Так, видалення кори головного мозку у тварин спричиняє глибокі трофічні розлади в ньому (Валіахметов, 1956), а перерізання головного мозку на рівні зорових бугрів веде до змін функції ретикулоендотелію, зокрема приводить до глибокого пригнічення вбирної здатності його клітинних елементів (Фролова і Шнеерсон, 1953). Електропозразнення головного мозку може в різних умовах впливати на вказану функцію ретикулоендотелію як стимулюючий або як гальмуючий фактор (Еремеева, 1952). На функціональну активність ретикулоендотелію впливає також стан вегетативної нервової системи (Самарас, 1937; Чаба і Раппаї, 1955). Кузнецовський (1927) спостерігав посилення вбирної властивості гістіоцитів шкіри в ділянці гіперемії, спричиненої перерізанням периферичних нервів. Деякі зовнішні позразнювальні фактори, в опосередкуванні яких в тій чи іншій мірі бере участь нервова система, можуть змінювати вбирну функцію ретикулоендотелію. Наприклад, термічні і хімічні позразнення шкіри приводять у кроликів до посилення і прискорення процесу вбирання штучно введеної колоїдної фарби гістіоцитами відповідно до місця застосування позразнювального впливу (Кузнецовський, 1925). Змін вбирної здатності ретикулоендотелію можна також домогтися, впливаючи на організм струмами УВЧ (Деревягін, 1941), ультрафіолетовим опроміненням (Маркузе, 1932; Бродерзон, 1939), електропозразненням (Саканян, 1951). Позразнюючи вегетативну частину нервової системи, можна змінювати інтенсивність фагоцитарної активності лейкоцитів (Людань, Берта, Гіорі, 1938). Відповідний ефект можна одержати введенням симпатикотропних і ваготропних речовин (Голодець і Пучков, 1948; Пучков, 1950), больовим позразненням (Головкова, 1947).

Зміни вбирної функції ретикулоендотелію виявляються також при медикаментозному пригніченні нервової системи (Саканян, 1951; Козлов, 1950; Сумароков, 1955; Чаба і Раппаї, 1955; Красновська, 1952;

Коган, 1940). Наркоз змінює і фагоцитарну функцію лейкоцитів (Шерстнева, Фірсова, 1953; Матусіс і Шерстобитова, 1957, та ін.).

У висновках з більшості досліджень вказується, що медикаментозне пригнічення нервової системи приводить до ослаблення вбирної здатності ретикулоендотеліальних клітинних елементів і фагоцитарного процесу у білих кров'яних тілець. Подразнювальні впливи можуть давати різний ефект, залежно від ряду умов — сили подразнення, тривалості експерименту тощо.

Отже, як бачимо, чимало авторів вивчали не вбирну функцію власне ретикулоендотелію, а лише фагоцитоз у лейкоцитів. Останні не мають прямих іннерваційних зв'язків, що зумовлює у них якісну своєрідність фагоцитарного процесу. Інші ж дослідження, автори яких вивчали вбирну функцію ретикулоендотелію, не є морфологічним або не виявляють конкретних змін в ньому в умовах досліду (наприклад, праці з визначенням лише конгорот-індексу).

Наші спостереження були спрямовані на з'ясування частини питання про функціональну залежність ретикулоендотелію від регуляторних систем, зокрема від нервової системи. Ретикулоендотелій бере активну участь в процесах обміну, в реакціях імунітету. Із змін його функціональної активності можна до деякої міри судити про імунобіологічну реактивність організму в нормі і патології, особливо при інфекційних захворюваннях. Зміни інтенсивності вбирної властивості ретикулоендотелію, однієї з найважливіших і найхарактерніших його функцій, в різних умовах досліду можуть служити показниками активності ретикулоендотелію в цілому.

Ми поставили перед собою завдання виявити в експерименті особливості вбирної функції ретикулоендотелію у здорових і хворих тварин при різних функціональних станах нервової системи, викликаних впливом амітал-натрієвого наркозу, а також подразненням електро-струмом.

Експерименти провадилися на дорослих білих щурах. В двох серіях дослідів було використано 90 тварин. В першій серії експерименти провадилися на здорових щурах, в другій серії у тварин перед дослідом викликали пневмококову септикопемію. Живу музейну культуру пневмокока II типу пересівали з напіврідкого агару, в якому вона зберігалась, на рідкі середовища. Посів вмішували в термостат на 18 год. (при 38° С), а потім культуру на мартенівському бульйоні з асцитичною рідиною вводили тваринам під шкіру. На другий — четвертий день після появи симптомів захворювання щурів брали в дослід.

Методика постановки дослідів з наркозом і електроподразненням в обох серіях була ідентичною. Кількість контрольних щурів дорівнювала кількості піддослідних у кожній групі дослідів. Адсорбтивом для ретикулоендотелію була однопроцентна трипанова синька, виготовлена на фізіологічному розчині *ex tempore*. Фарбу вводили тваринам одноразово на початку досліду під шкіру в кількості 2 мл на 100 г ваги. Наркоз спричиняли амітал-натрієм, який готували на стерильному фізіологічному розчині, вводили під шкіру повторно в однопроцентній концентрації по 1 мл на одну ін'єкцію (на 100 г ваги щура). Стан наркозу підтримували безперервно протягом усього досліду. Подразнення тварин здійснювали змінним електричним струмом за методикою Владимірової (1950). За даною методикою зовнішній подразник, не викликаючи грубих структурних змін у тканинах, впливає безпосередньо на нервові закінчення, зумовлюючи динамічне зрушення в нервовій системі в цілому, що, очевидно, відбивається на функціональній активності внутрішніх органів і систем, зокрема ретикулоендотелію.

Були застосовані подразнення малої, середньої і високої інтенсивності. Подразненням малої інтенсивності вважалося таке, яке спричиняло у тварин лише ознаки рухового збудження; воно відповідало напруженню 10—15 в. Подразнення середньої інтенсивності дорівнювало 20, високе — 40 в. Подразнення застосовували протягом 10 сек., повторно кожні дві години. Строки спостережень у дослідях як з наркозом, так і з подразненням електрострумом були такі: 10, 24 і 48 год. В кінці досліду тварин піддавали декапітації і розтину. Матеріал, призначений для мікроскопічного дослідження, фіксували у формаліні з хлористим барієм за методом Ле-

бединського (1952), заливали в целоїдин (по кілька кусочків на кожній колоді для забезпечення однакової товщини зрізів в контролі і досліді). Частину зрізів фарбували гематоксилін-еозином, частину, призначену для вивчення відкладень синьки, підфарбовували галуновим карміном. Ступінь вбирної реакції ретикулоендотелію визначали і порівнювали шляхом прямого підрахування відповідних клітинних елементів із зернами трипанової синьки в 10 полях зору мікроскопа, кожне з яких дорівнювало $0,03 \text{ мм}^2$ (ок. 7, об. 90, імєрсія). Клітинні елементи за ступенем відкладень в них синьки поділяли на три категорії: 1) клітини із слідами фарби (показник +), 2) клітинні елементи з протоплазмою, цілком заповненою зернами синьки (+ + +), і 3) клітини, що займали проміжне положення (+ +).

Мікроскопічно зернисті відкладення фарби вивчали в ретикулоендотелії печінки, селезінки, лімфатичних вузлів брижі кишечника, сім'яників, надниркових залоз, а також у гістіоцитах легень, міокарда і шкіри.

Досліджуючи матеріал, здобутий при різних умовах експерименту, ми робили порівняльну оцінку вбирної здатності ретикулоендотелію лише однойменних органів.

Вивчення одержаних даних показало, що зернисті відкладення трипанової синьки у здорових щурів насамперед починають визначатися в купферових клітинах печінки, інтерстиціальних клітинах сім'яників, у гістіоцитах і ендотелії капілярів надниркових залоз, потім у ретикулоендотелії лімфатичних вузлів, ще пізніше — в селезінці і гістіоцитах шкіри. У хворих тварин послідовність відкладення фарби в органах така сама, проте строки її появи в ретикулоендотеліальних клітинах подовжуються. Наприклад, у селезінці здорових тварин зерна синьки визначаються, як правило, вже в 24-годинному досліді, а при пневмококовому сепсисі — лише через 48 год. В лімфатичних вузлах здорових тварин відкладення фарби виявляються через 10 год., а в другій серії експерименту, у хворих щурів, — через 24 год.

Нижче наводимо дані про вбирну функцію ретикулоендотелію у тварин, які перебували в наркозі і були піддані подразненню електричним струмом.

Перша серія дослідів. Амітал-натрійовий наркоз приводить до пригнічення вбирної здатності ретикулоендотелію здорових тварин. Це узгоджується з більшістю літературних вказівок і, очевидно, може бути пояснене безпосереднім порушенням регуляторних функцій нервової системи, викликаним впливом наркозу. При подовженні строку досліді різниця між інтенсивністю відкладень синьки у піддослідних і контрольних тварин зменшується. Це, мабуть, пояснюється тим, що у піддослідних щурів поступово починають діяти якісь ще не виявлені компенсаторні механізми, можливо, зумовлені збереженням функції вегетативної частини нервової системи або гуморальними впливами на ретикулоендотелію, які забезпечують поступове відновлення його вихідної функціональної активності.

Наводимо результати дослідів із застосуванням електричного струму. При подразненні малого ступеня в усі строки спостережень відзначалася стимуляція вбирної функції ретикулоендотелію, яку, очевидно, слід трактувати як рефлексорну захисну реакцію організму, викликану процесом збудження у нервовій системі. Подразнення середнього ступеня у 10-годинних експериментах ще не дає виразних результатів, а при тривалості досліді в 24 год. і більше спостерігається пригнічення вбирної функції ретикулоендотелію. При подразненні високого ступеня, яке, видимо, є надмаксимальним щодо всіх піддослідних тварин, в усі строки спостережень відзначається пригнічення вбирної здатності ретикулоендотелію. При цьому різниця між ступенем відкладення фарби у піддослідних і контрольних щурів досягає максимуму наприкінці 48-годинного експерименту, що можна пояснити тим, що пригнічення процесу нагромадження фарби починається вже в 10-годинному досліді і потім триває.

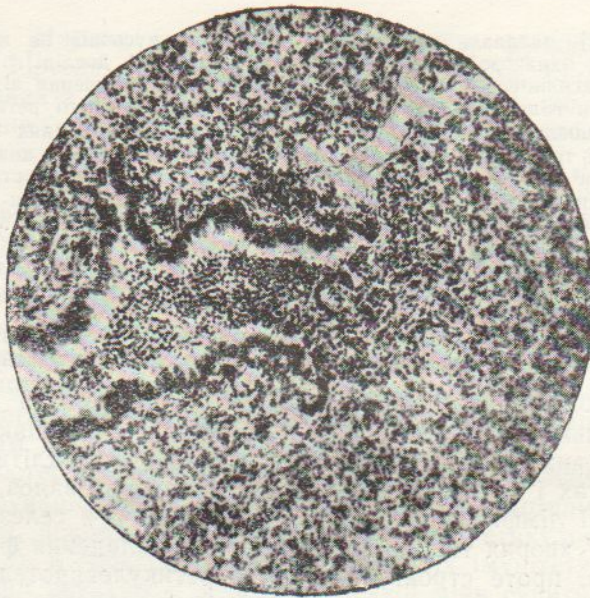


Рис. 1. Зливна гнійна пневмонія. Тканина повнокровна. Альвеоли заповнені гнійним ексудатом, елементи якого інфільтрують також міжальвеолярні перегородки, стінку бронха і знаходяться в просвіті останнього.

Гематоксилін-еозин. Мікрофото, ок. 10, об. 40.

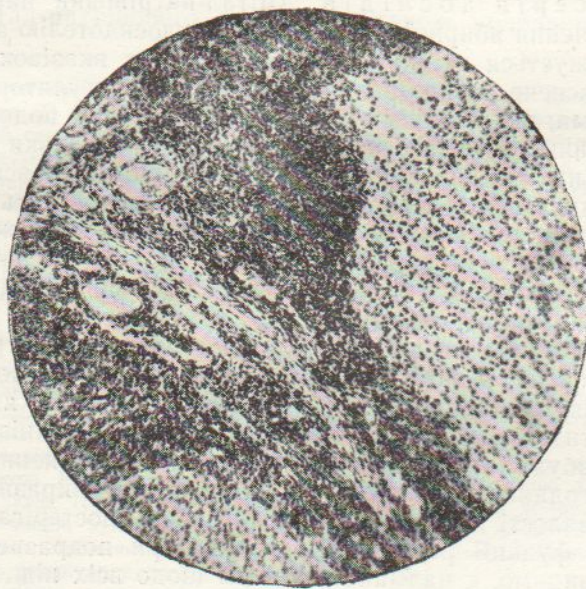


Рис. 2. Гнійний лімфаденіт. Тканина повнокровна. Лімфатичні синуси кістозно розтягнуті гнійним ексудатом.

Гематоксилін-еозин. Мікрофото, ок. 7, об. 40.

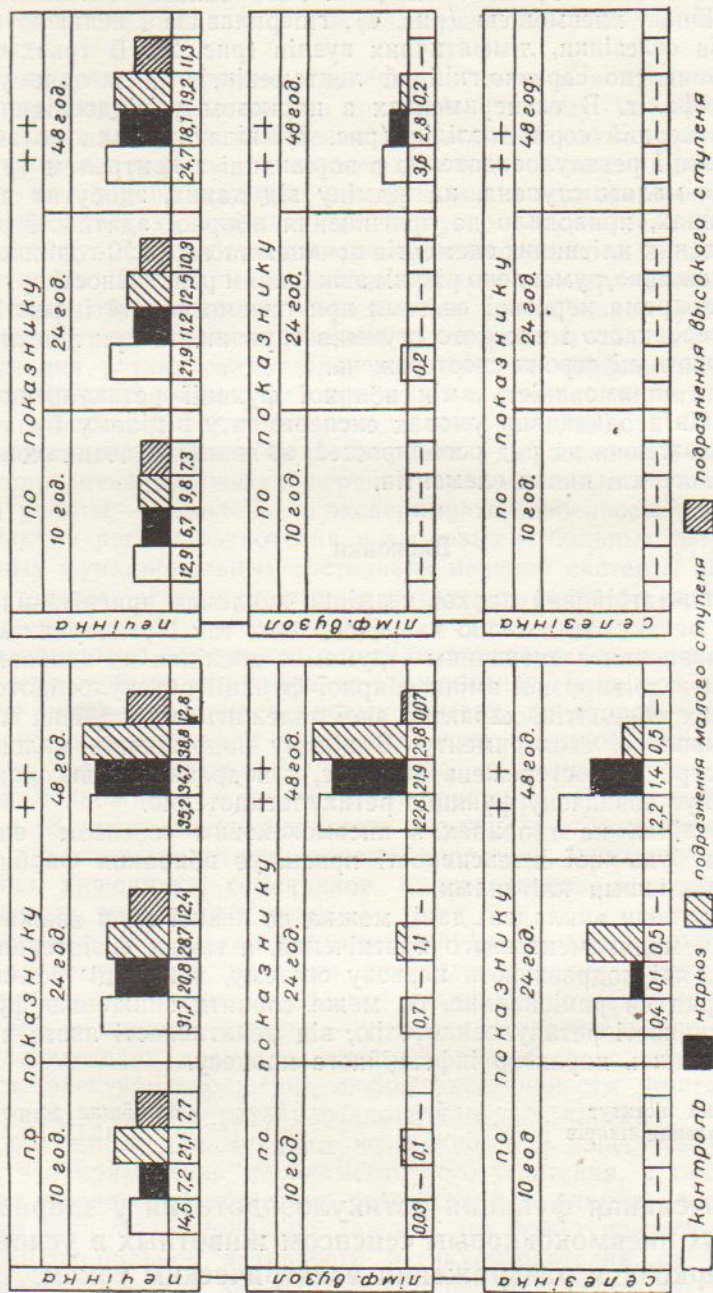


Рис. 3. Первая серия дослідів

Число під стовпчиком означає середню кількість забарвлених клітин в полі зору мікроскопа

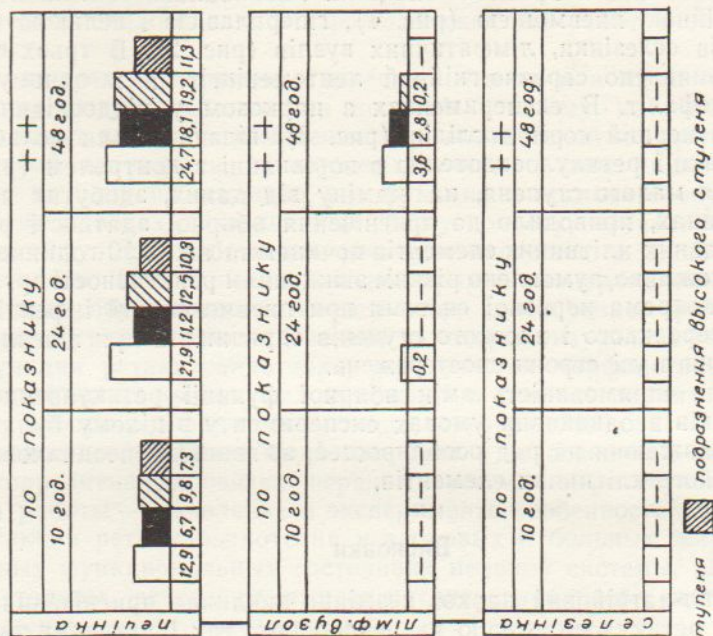


Рис. 4. Друга серия дослідів.

Друга серія дослідів. На місці введення тваринам пневмококової культури, як правило, виникала підшкірна флегмона з поширенням запалення на прилеглі тканини. Розвивалася септикопіємія із зливною гнійною пневмонією (рис. 1), гіперплазією і великою кількістю абсцесів селезінки, лімфатичних вузлів (рис. 2). В трьох спостереженнях виявлено серозно-гнійний лептоменінгіт, а в одному — негнійний енцефаліт. В експериментах з наркозом у піддослідних тварин, як і в першій серії дослідів (рис. 3), відзначається ослаблення вбирної функції ретикулоендотелію в порівнянні з контролем (рис. 4). Подразнення малого ступеня, на відміну від даних, здобутих на здорових тваринах, приводило до пригнічення вбирної здатності ретикулоендотеліальних клітинних елементів починаючи вже з 10-годинного досліду, що, можливо, зумовлено різким зниженням реактивності організму в цілому і зокрема нервової системи при пневмококової інфекції. Подразнення середнього і високого ступенів спричиняли пригнічення процесу вбирання в усі строки спостережень.

Загальна спрямованість змін вбирної функції ретикулоендотелію різних органів в однакових умовах експерименту в цілому була однотипною, незважаючи на ряд особливостей, зв'язаних з неоднаковою локалізацією його клітинних елементів.

Висновки

1. Амітал-натрійовий наркоз незмінно викликає пригнічення вбирної функції ретикулоендотелію як у здорових, так і у хворих тварин.
2. Подразнення електричним струмом у дослідях на здорових щурах приводить до виразної зміни вбирної функції ретикулоендотеліальних клітинних елементів, характер якої залежить від ступеня подразнення і тривалості експерименту. В цілому подразнення малого ступеня в усі строки спостережень посилює, а подразнення високого ступеня пригнічує зазначену функцію ретикулоендотелію.
3. В дослідях на тваринах з пневмококовим сепсисом електроподразнення будь-якої інтенсивності пригнічує вбирання фарби ретикулоендотеліальними клітинами.
4. Ураховуючи викладені дані, можна до певної міри вважати, що застосування медикаментозного пригнічення, а також фізіотерапевтичних засобів, які подразнюють нервову систему, в клініці інфекційних хвороб навряд чи раціональне, бо може сприяти зниженню функціональної активності ретикулоендотелію, від реактивності якого в значній мірі залежить характер інфекційного процесу.

Київський інститут
удосконалення лікарів

Надійшла до редакції
15.IX 1957 р.

Поглотительная функция ретикулоэндотелия у здоровых и больных пневмококковым сепсисом животных в условиях наркоза и раздражения электрическим током

Г. А. Родионов

Резюме

Вопрос о коррелятивных связях регуляторных систем организма с ретикулоэндотелием представлял и представляет в данное время интерес как с теоретической, так и с практической точек зрения. Многие из этих связей в той или иной степени в настоящий момент уже выяс-

нены, однако часть из них еще ждет объяснения, а некоторые известные положения носят общий характер и нуждаются в конкретизации. В частности, мало еще известно о коррелятивных связях нервной системы с ретикулоэндотелием, морфологических же работ в этой области почти нет.

Из данных эксперимента известно, что те или иные прямые, непосредственные воздействия на нервную систему, на различные ее отделы могут вызывать изменения морфологической структуры и функциональной активности ретикулоэндотелия, в том числе оказывать влияние на одну из основных его функций — поглотительную. Однако во многих работах, посвященных этому вопросу, изучалась не поглотительная функция собственно ретикулоэндотелия, а лишь фагоцитоз у лейкоцитов. Последние не имеют прямых иннервационных связей, что должно обуславливать качественное своеобразие фагоцитарного процесса. Другие же исследования, в которых изучалась поглотительная функция ретикулоэндотелия, не являются морфологическими или не обнаруживают конкретных изменений в нем в условиях опыта (например, работы с определением лишь конгорот-индекса).

Данное исследование было направлено на освещение части вопроса о коррелятивных связях нервной системы с ретикулоэндотелием. Задача работы — выявление в эксперименте особенностей поглотительной функции ретикулоэндотелия у здоровых и больных животных при различных функциональных состояниях нервной системы, вызванных, с одной стороны, действием амитал-натриевого наркоза, а с другой — раздражением электрическим током.

Подопытными животными служили взрослые белые крысы. В двух сериях опытов было использовано 90 животных. В первой серии эксперименты проводились на здоровых крысах, во второй — у животных предварительно вызвали пневмококковую септикопиемию. Адсорбтивом для ретикулоэндотелия служила трипановая синь, которую вводили подкожно в однопроцентном растворе. Сроки наблюдения — 10, 24 и 48 часов. Микроскопически зернистые отложения краски изучались в ретикулоэндотелии печени, селезенки, лимфатических узлов брыжейки кишечника, семенников, надпочечников, а также в гистиоцитах легких, миокарда и кожи.

Выявлено, что амитал-натриевый наркоз неизменно вызывает угнетение поглотительной функции ретикулоэндотелия как у здоровых, так и у больных животных. Электрораздражение малой интенсивности усиливает, а высокой степени — угнетает поглотительную способность ретикулоэндотелия здоровых крыс. У животных с пневмококковым сепсисом электрораздражение любой интенсивности угнетает процесс накопления краски в ретикулоэндотелиальных клетках.

Приведенные данные дают возможность в известной степени полагать, что применение медикаментозного угнетения, а также раздражающих физиотерапевтических воздействий в клинике инфекционных болезней вряд ли рационально, так как это может привести к понижению функциональной активности ретикулоэндотелия, от реактивного состояния которого в значительной мере зависит характер инфекционного процесса.

Adsorptive Functions of the Reticular Endothelium in Healthy Animals and in Those Suffering from Pneumococcic Sepsis under Narcosis and Electric Current Stimulation

G. A. Rodionov

Summary

The investigation was conducted to solve some problems of the correlation of the nervous system with the reticular endothelium. The aim of this research was to ascertain experimentally the peculiarities of the adsorptive function of the reticular endothelium in healthy and diseased animals in various functional states of the nervous system induced, on the one hand, by the action of sodium amytal narcosis, and on the other, by electric current stimulation. White rats served as experimental animals. In the first series, the experiments were conducted on healthy animals; in the second, pneumococcic septicopyemia was induced in the rats. Trypan blue, injected subcutaneously, was the adsorptive for the reticular endothelium. Observations were conducted over periods of 10, 24 and 48 hours.

It was found that narcosis constantly induces depression of the adsorptive function of the reticular endothelium in both healthy and diseased animals. Electrical stimulation in a slight degree intensifies, and in a high degree depresses the adsorptive capacity of the reticular endothelium in healthy rats. In animals with sepsis, electrical stimulation of any intensity depresses the dye-accumulating process in the reticular endothelium cells.

The data presented in this paper furnish some grounds for the inference that the application of medicamentous depression, as well as irritant physiotherapeutic treatment of infectious diseases is hardly rational in the clinic, for these measures may provoke depression of the functional activity of the reticular endothelium, the reactive state of which has a considerable effect on the course of the infectious process.

Роль фітонцидів в явищах односторонньої проникності шкіри жаби

Ш. І. Паволоцький

Фітонцидні препарати смереки лише недавно стали об'єктом наукового дослідження. Практичне застосування і схвалення цих препаратів Міністерством охорони здоров'я СРСР створило можливість експериментально вивчити і визначити їх цінні лікувальні властивості.

В результаті численних праць Є. Вертгеймера (1923) і Д. Л. Рубінштейна (1939) було встановлено, що шкірі жаби властива одностороння проникність щодо кислот і лужних фарб. Найбільш виразне одностороннє проходження, як встановили Д. Л. Рубінштейн і В. І. Певзнер (1936), власне метиленовій сині.

Згідно з нашими спостереженнями, фітонцидам смереки властива гіалуронідазна активність (фактор розповсюдження). Проте, оскільки проникність тканин організму часто буває односторонньою, заслуговує уваги вивчення впливу фітонцидів не тільки на загальну проникність, а й на односторонню проникність живих мембран. З цією метою ми використали шкіру жаби. Перевагою цього об'єкту є його доступність і простота використання в умовах, що нерідко змінюють біологічні властивості.

Методика досліджень

В пробірки однакового внутрішнього діаметра (0,8 см) розливали розчини до загального об'єму в 1,5 мл, після чого пробірки накривали шкірою, знятою з передніх частин кінцівок осінніх жаб. Одну з парних пробірок накривали шкірою, поверненою зовнішньою поверхнею назовні, другу — виверненим клаптем шкіри. Не дуже натягнувши шкіру закріплювали на пробірці гумовим кільцем. Після цього пробірки перевертали й спускали в склянку, в яку було налито 50 мл води. В наших дослідках були застосовані однопроцентний розчин метиленової синьки й еозину, 33%-ний добовий настій змелених голок сибірської смереки, 10%-ний добовий настій кори смерекового дерева і 10%-ний розчин сухого препарату (сухий залишок випареної смереки). Всі розчини готували на тій самій прісній воді, в якій жили жаби і якою заливали склянки і пробірки. Про результати дослідження ми судили із зміни кольору води в склянках за добу перебування в ній пробірки. Деяким контролем було також порівняння інтенсивності забарвлення шкіряних мембран, натягнутих на пробірки.

Результати досліджень

Нами встановлено, що метиленова синька за час спостереження (доба) проникала крізь шкірну мембрану як від серозної ендотеліальної поверхні шкіри до слизової епітеліальної, так і від слизової епітеліальної поверхні шкіри до серозної ендотеліальної. У першому випадку забарвлення води в склянках було виразнішим, що відповідає фактам, які давно встановив Вертгеймер. Проникнення синьки в протилежному напрямку залежить від пошкодження прісною водою внутрішньої (серозної) оболонки, яка в цілому організмі стикається не з прісною водою, а з фізіологічним внутрішнім середовищем тіла жаби.

Досліджуючи проникність шкіри жаби, змішаної з препаратами сме-

реки, ми встановили більш енергійний вихід фарби від внутрішнього боку до зовнішнього в порівнянні з дослідями, в яких фарба не була змішана із смерекою. Водночас в протилежному напрямку шкіра жаби була зовсім непроникна для фарб, і вода в склянках не забарвлювалася, на відміну від контрольних дослідів, в яких синька, не змішана з препаратами смереки, проходила в неприродному для основної фарби напрямку.

Результати цих досліджень наведені в табл. 1. Еозин (одна з кислих фарб) проникає за добу через шкіру жаби від епітеліальної поверхні до

Таблиця 1

Проникність шкіри жаби, змішаної з препаратами смереки, для розчину метиленової синьки

Напрямок виходу фарби	Вміст пробірок	Препарат смереки		
		Настій голок № 1	Короформ	Настій голок № 2
		Інтенсивність забарвлення води в склянках		
А	Синька + вода	++	++	+++
Б	Те ж	+	+	++
А	Синька + смерека + вода	+++	++++	+++
Б	Те ж	—	—	—
А	Синька + вода	++	++	++
Б	Те ж	+	+	+
А	Синька + смерека + вода	+++	+++	+++
Б	Те ж	—	—	—
А	» »	++	++++	+++
Б	» »	—	—	—
А	Синька + вода		++	++
Б	Те ж		+	+

Напрямок виходу фарби:

А — від внутрішньої поверхні шкіри до зовнішньої.

Б — від зовнішньої поверхні шкіри до внутрішньої.

Примітка. Ці позначення напрямку виходу фарб збережені і в усіх інших таблицях.

ендотеліальної інтенсивніше, ніж у неприродному для неї напрямку від внутрішнього боку до зовнішнього. Із суміші з препаратами смереки він інтенсивніше проникає в природному напрямку, ніж без них, але зовсім не проникає через шкірну мембрану в протилежному напрямку, як це встановлено в контрольних дослідях без додавання препаратів смереки. Результати цих досліджень наведені в табл. 2.

Виявилось, що ці препарати зберігають і навіть посилюють вихідний рівень проникності шкірної мембрани жаби (тобто однобічну проникність для фарб), незважаючи на відносно тривалу шкідливу дію зовнішнього середовища (прісна вода, добова експозиція), що порушують у контрольних дослідях властивість однобічної проникності.

Отже, таке збереження і навіть посилення вихідного стану однобічної проникності шкірної мембрани, відділеної від організму жаби, полягає:

а) в посиленні проникності для фарб у природних для них напрямках (для метиленової синьки — від серозної оболонки до слизової, для еозину — від слизової оболонки до серозної);

б) в збереженні на протязі тривалого часу властивості шкіри жаби не пропускати фарб у протилежних, неприродних для них напрямках,

незважаючи на шкідливий вплив прісної води на серозну (внутрішню) поверхню шкірної мембрани.

З досліджених нами препаратів смереки сильніше всіх збільшував проникність шкіри жаби в природному для фарб напрямку настій короформи (препарат кори сибірської смереки). Всі досліджені препарати смереки затримували проникання крізь шкіру жаби фарб в неприродних для них напрямках. Вивчаючи за описаною вище методикою сік змеленої цибулі (*Allium sera*) — представника фітонцидноактивних рослин, ми від-

Таблиця 2

Проникність шкіри жаби, змішаної з препаратами смереки, для розчину еозину

Напрямок виходу фарби	Вміст пробірок	Препарат смереки		
		СП	Короформ	Настій голок
		Інтенсивність забарвлення води в склянках		
А	Еозин + вода	+	+	+
Б	Те ж	++	++	++
А	Еозин + смерека + вода	—	—	—
Б	Те ж	++	++++	++++
А	Еозин + вода	+	++	++
Б	Те ж	++	++	++
А	Еозин + смерека + вода	—	—	—
Б	Те ж	+++	++++	++++
А	» »	—	—	—
Б	» »	+++	++	+++
А	Еозин + вода	+	+	+
Б	Те ж	+	++	++

значали збільшення виходу фарб в обох напрямках у порівнянні з контрольними дослідженнями. Представник рослин із слабкими фітонцидними властивостями — комиш (*Aspidistra elatior*) — в 20%-ному добовому настої змелених листків помітно не змінював проникності шкіри жаби для фарб у порівнянні з контрольними дослідженнями. Аналогічні досліди з пеніциліном (10 000 одиниць в 1 мл) (Б. П. Токін, 1949) показали, що пеніцилін не затримував проходження фарб у протилежних (неприродних) напрямках крізь пошкоджену прісною водою шкірну мембрану жаби.

Отже, серед досліджених нами рослинних препаратів (препарати сибірської смереки, цибулі, комиша і пеніциліну) тільки препарати смерекового дерева мали властивості зберігати однобічну проникність шкіри жаби в її вихідному стані, зокрема затримувати проходження фарб у неприродних для них напрямках.

Ентеральний спосіб введення препаратів смереки при лікуванні деяких хвороб (зокрема, туберкульозу) поставив перед нами завдання вивчити в умовах нашої методики вплив шлунково-кишкових соків на описані властивості смерекових препаратів.

Результати дослідів з природними травними соками (натуральний шлунковий сік і порція А дуоденального соку людини) наведені в табл. 3 і 4.

Як видно з цих таблиць, препарати смереки в суміші з травними соками не посилювали проникності шкірної мембрани для метиленової синьки в природному для неї напрямку. Це можна пояснити припиненням дії ферментоподібного фактора поширення, тобто фактора посилення однобічної проникності в природному напрямку, внаслідок зміни реакції

Таблиця 3

Вплив шлункового соку в суміші з препаратами смереки на проникність шкіри жаби для метиленової синьки

Напрямок виходу фарби	Вміст пробірок	Препарат смереки		
		Короформ	СП	СП
		Інтенсивність забарвлення води в склянках		
А	Синька + вода	++	++	++
Б	Те ж	+	+	+
А	Синька + смерека + вода	++++	+++	+++
Б	Те ж	—	—	—
А	Синька + шлунковий сік + вода	+	+	++
Б	Те ж	+	+	+
А	Синька + шлунковий сік + смерека	++	++	+
Б	Те ж	—	—	—
А	Синька + шлунковий сік + вода	—	+	+
Б	Те ж	—	+	+
А	Синька + смерека + шлунковий сік	—	++	++
Б	Те ж	—	—	—

Таблиця 4

Вплив дуоденального соку в суміші з препаратами смереки на проникність шкіри жаби для метиленової синьки

Напрямок виходу фарби	Вміст пробірок	Препарат смереки		
		СП	Короформ	Настій голок
		Інтенсивність забарвлення води в склянках		
А	Синька + вода	+++	++	++
Б	Те ж	+	+	+
А	Синька + смерека + вода	++++	++++	++++
Б	Те ж	—	—	—
А	Синька + дуоденальний сік + вода	+++++	++++	++++
Б	Те ж	++	++	++
А	Синька + смерека + дуоденальний сік	++	++	++
Б	Те ж	—	—	—
А	» »	—	+++	+++
Б	» »	—	—	—
А	Синька + дуоденальний сік + вода	—	+++	+++
Б	Те ж	—	++	++

середовища як в кислий, так і в лужний бік. Водночас травні соки не змінили іншої властивості смерекових препаратів—зберігати вихідний стан однобічної проникності шкіри жаби.

Отже, ця властивість, на відміну від контрольних дослідів, є сталою щодо впливу травних соків, що проявилось у непроникності шкірної мем-

брани для метиленової синьки, змішаної з препаратом смереки і травним соком, у неприродному для цієї фарби напрямку.

Підтвердилась відзначена вище незалежність дії фактора збереження вихідного стану проникності від дії фактора поширення.

Поряд з цим спостерігались цікаві явища: в контрольних дослідах шлунковий сік ослаблював, а дуоденальний сік посилював проникність шкірної мембрани жаби для метиленової синьки як у природному для неї, так і в протилежному напрямку.

Критичні зауваження Д. Л. Рубінштейна і Т. Міскінова (1935) примусили нас провести ряд контрольних експериментів для вивчення однобічної проникності шкірної мембрани, використовуючи шкідливий вплив дистильованої або прісної води на серозну (внутрішню) оболонку шкіри жаби. Для цього ми внесли в нашу методику зміни, які полягали в тому, що серозна поверхня шкіри жаби стикалася не з прісною водою, а з розчином Рінгера для холоднокровних тварин.

Одну з парних пробірок, на якій шкірна мембрана була натягнута серозною поверхнею назовні, вносили в розчин Рінгера, а в другу (де серозна оболонка була повернена до внутрішнього боку пробірки) вміщували фарби і препарати, виготовлені на розчині Рінгера. Щоб досягнути однакової насиченості кольору фарб, виготовлених на воді, і фарб, розчинених у рідині Рінгера, ми відповідним чином змішували розчини фарб різної концентрації.

При такій методиці дослідів фарби проникали крізь шкірну мембрану тільки в природному для них напрямку (метиленова синь — від внутрішнього боку до зовнішнього, еозин — від зовнішнього до внутрішнього) з інтенсивністю, що не перевищує інтенсивність проникнення в цих напрямках фарб у контрольних дослідах, в яких розчин Рінгера був замінений на воду. В протилежних напрямках, на відміну від контрольних дослідів, фарби не проникали. Таким чином, розчин Рінгера, що омивав внутрішню серозну поверхню шкірної мембрани, нібито імітував властивість смерекових препаратів зберігати початковий стан однобічної проникності. Аналогічні результати дали досліди, в яких шкірна мембрана по обидва боки була в рідині Рінгера.

Ми поставили також ряд дослідів, в яких розчин Рінгера або фарби і препарати, розчинені в ньому, вносили не з боку серозної оболонки, а з зовнішнього (епітеліального) боку оболонки. Проте ніякої помітної зміни в проходженні фарб у порівнянні з контрольними дослідами, в яких розчин Рінгера був замінений водою, ми не спостерігали.

Отже, однобічна проникність шкіри жаби в цілому організмі, можливо, підтримується також і сольовим складом внутрішнього середовища. Властивість смерекових препаратів зберігати вихідний стан проникності шкірної мембрани не можна повністю пояснювати сольовим складом. Адже розчин Рінгера підтримує у вихідному стані проникність тільки з боку серозної оболонки, препарати ж смереки впливають і на зовнішню поверхню шкіри жаби. Властивість смереки зберігати вихідний стан однобічної проникності шкіри жаби і навіть посилювати її природну проникність, мабуть, вказує на один з можливих механізмів сприятливого впливу смерекових препаратів при ряді станів, у патогенезі яких важливу роль відіграють різноманітні зміни природної проникності (бігунка у туберкульозних хворих, рани в стадії гідратації і дегідратації). Ці властивості найбільш чітко проявляються у короформа (препарати кори сибірської смереки).

ЛИТЕРАТУРА

- Рубинштейн Д. Л., Сб. «Проблема проницаемости», М.—Л., 1939.
 Рубинштейн Д. и Мискинова Т., Сб. «Исследования по физико-химии клетки», М., 1935.
 Рубинштейн Д. Л. и Певзнер В. И., Бюлл. экспер. биол. и мед., 2, 1936, 327.
 Токин Б. П., Фитонциды, М., 1951, 187.
 Паволоцкий Ш. И., Сб. «Фитонциды, их роль в природе», изд. Ленингр. ун-та, 1957, 172.
 Wertheimer E., Ueber irreziproke Permeabilität, Pflügers Archiv, 199, 283, 200, 82, М., 354.

Одесский медицинский институт,
 кафедра патол. физиологии;
 Лікарсько-санітарна служба Одеської
 залізниці, лабораторія по виготовленню
 смерекових препаратів.

Надійшла до редакції
 17.IX 1956 р.

Роль фитонцидов в явлениях односторонней проницаемости кожи лягушки

Ш. И. Паволоцкий

Резюме

Исследуя проницаемость кожи лягушки для метиленовой синьки, смешанной с препаратами пихты, мы обнаружили более интенсивный выход краски из смеси с этими препаратами в естественном направлении (от внутренней стороны к наружной) по сравнению с теми опытами, когда краска не была смешана с пихтой. В то же время в противоположном направлении (снаружи—от эпителиального покрова внутрь—к эндотелиальному) кожа лягушки была совершенно непроницаемой для красок в отличие от результатов контрольных экспериментов, когда метиленовая синька, не смешанная с препаратом пихты, проходила и в несвойственном основной краске направлении.

Кислые краски (эозин) проникали за сутки через кожу лягушки в естественном для них направлении — снаружи внутрь — интенсивнее, чем в неестественном для этих красок направлении — от внутренней среды к наружной. В то же время эозин в смеси с препаратами пихты проходил в естественном для него направлении и совершенно не проникал через кожную мембрану в противоположном направлении (от внутренней — серозной оболочки к наружной — слизистой), как это установлено в контрольных опытах.

Такое сохранение и даже усиление исходного состояния односторонней проницаемости кожной мембраны, отделенной от организма лягушки, выражается, следовательно, в усилении проницаемости для красок в естественных для них направлениях (для метиленовой синьки — от серозной оболочки к слизистой, для эозина — от слизистой оболочки к серозной).

Таким образом, препаратам пихты, помимо ранее обнаруженного нами фактора Дюран-Рейналса, свойственен и фактор сохранения исходного состояния проницаемости. Из испытанных нами препаратов пихты сильнее всех увеличивал проницаемость в естественном для красок направлении настой короформа (препарат коры сибирской пихты).

Отмечено, что свойство препаратов пихты сохранять исходное состояние односторонней проницаемости является стойким по отношению к влиянию пресной воды при суточной экспозиции и даже к воздействию пищеварительных соков. Последнее выразилось в непроницаемости кож-

ной мембраны для метиленовой синьки, смешанной с препаратом пихты и пищеварительным соком, в неестественном для этой краски направлении (снаружи внутрь).

Role of Phytoncides in Unidirectional Permeability of the Frog Skin

S. I. Pavolotsky

Summary

On the basis of a large number of experiments the author can assert that fir phytoncide preparations exert a peculiar effect on the unidirectional permeability of the frog skin to dyes, which consists in preserving the initial state of this permeability when basic dyes (methylene blue) pass from within to the outside and the acid ones (eosine) from the outside within.

Among the investigated preparations from Siberian fir, onion, penicillin, «lower plant phytoncide» (B. P. Tokin), only the phytoncides of the fir possessed the property of preserving the unidirectional permeability of the frog skin in its initial state; in particular, restraining the passing of dyes in directions unnatural for them. This property proved to be stable to the action of natural digestive juices (officinal natural gastric juice and portion A of human duodenal juice).

Hence, these experiments showed that with the enteral means of applying fir preparations for the treatment of certain diseases (in particular, tuberculosis) they retain these properties in the entire organism.

Про вплив зовнішніх подразників на динаміку розладів сприймань

А. С. Познанський

Питання про вплив зовнішніх подразників на галюцинації не є новим. Вже багато авторів описали ряд клініко-експериментальних спостережень, які висвітлюють це питання.

Ще Кальбаум звернув увагу на роль цих подразників при так званих функціональних галюцинаціях. В. М. Бехтерев вказував на роль і значення фізичних подразників у розвитку та локалізації галюцинаторних образів. Хвостек і Жолі провокували слухові галюцинації у психічно хворих гальванізацією вуха. Заппель і Пік, застосовуючи при дослідженнях галюцинантів відповідні стекла, відмічали у хворих зменшення або збільшення зорових галюцинацій. Шільдер встановив, що при охолодженні вуха галюцинаторні зорові образи починають обертатися, множитися, зменшуватися тощо.

На підвищення чутливості до електричного струму звукового аналізатора при слухових галюцинаціях вказує тепер Є. О. Попов. Реакція на звукові подразнення як елементарні, так і словесні, що відрізняється від норми, описана в роботах останнього часу (В. А. Гиляровський, Н. Ф. Баскіна та ін.).

Питання про вплив зовнішніх подразників на розлад сприймання має принципове значення і досі зберігає актуальність. Дослідження цього питання, проведене в світлі вчення І. М. Сеченова—І. П. Павлова, дозволяє обґрунтувати теорію, що спирається на рефлекторний принцип (зокрема, в плані взаємозв'язку аналізаторів і зовнішнього середовища), на відміну від ідеалістичної теорії спонтанного виникнення галюцинацій — сприймань без об'єкта.

І. П. Павлов, говорячи про патофізіологічні механізми галюцинацій, вказував, що при цьому феномені відзначається патологічна інертність подразнювального процесу «в різних інстанціях кори півкуль—то в клітинах, які безпосередньо сприймають подразнення як від зовнішніх, так і від внутрішніх агентів (перша сигнальна система дійсності), то в кінестезичних, слухових, зорових клітинах словесної системи (друга сигнальна система), і при тому в обох інстанціях в різних ступенях інтенсивності: раз на рівні уявлень, у другий — доводячи інтенсивність до сили реальних сприймань (галюцинації)».

З цієї цитати переконливо видно, що при вивченні галюцинацій важливе значення має урахування всієї різноманітності зовнішніх і внутрішніх подразників, адресованих різним аналізаторам, першій і другій сигнальній системам.

Нижче ми наводимо клініко-експериментальні дані щодо 12 хворих, в картині хвороби яких слухові галюцинації були провідним симптомом. За діагнозами хворі поділялись так: 7 були хворі на шизофренію, 1 — на

артеріосклероз мозку, 1—на енцефаліт, 1—на алкогольний галюциноз і 2—на інфекційний психоз. Хворих поділили на три групи.

Методика досліджень зводилась в основному ось до чого. У кожного хворого шляхом старанного опиту виявляли характер і зміст галюцинацій. Потім, за допомогою секундоміру, встановлювали темп і частоту появи «голосів». Після цього до хворого застосовували подразники різної сили. Серед них були слабкий (2 в) і сильний (6 в) дзвоники, слабе (30 вт) і сильне (300 вт) світло, струм різної напруги (саний апарат Дюбуа-Реймона). Після дії кожного подразника повторно встановлювалась частота появи «голосів». Крім елементарних подразників, ми використовували складні символічні подразники: в одних випадках хворому пропонували протягом 3—5 хв. повторювати будь-яке індивідуальне слово, в інших — хворий повторював афективно заряджене, комплексне, галюциноване слово. Слід відзначити, що залежно від стану хворих іноді доводилось відступати від прийнятого нами стереотипу досліджень.

У хворих першої групи дзвоники викликали посилення галюцинацій: «голоси» ставали голоснішими, яснішими, хворі легше відтворювали сказане «голосом» у момент дії дзвоника, ніж поза його дією. Зовнішній звуковий подразник нібито озвучував галюцинацію, роблячи її сенсоріально насиченою.

Хвора В-ко, 60 років, діагноз — артеріосклероз мозку. До вступу в клініку хворіла близько року. Хвороба почалась з головного болю, головокружіння, безсоння. Хвора стала пригніченою, стривоженою. Скаржилась, що перед очима виникають дивні обличчя, звірі; чула голоси, що загрожували їй смертю. Відзначено ослаблення пам'яті. Скарги на зорові обманні сприймання швидко припинились, слухові ж галюцинації у хворої були стійкими: чула безперервний голос старика, голос йшов зверху. За змістом — це були лайки і загрози «вб'ю», «зарублю». Маячних пояснень голосам хвора не давала. Схильна була припустити, що «голоси» зв'язані з хворобою. Хвора весь час беззвучно ворухила губами, пояснюючи це тим, що треба відповідати «голосу».

Дослідження показали, що дзвоник різної сили (2 і 6 в) неодмінно приводив до посилення «голосів»: «голос» старика ставав голоснішим, під час дії дзвоника хвора енергійно ворухила губами. Сила галюцинаційного голосу зростала пропорційно силі дзвоника. При звучанні дзвоника в 6 в «голос» був завжди голоснішим, ніж при дзвоніку в 2 в. Після того як припинялось звучання дзвоника, «голос» поступово ставав усе тихішим з тим, щоб посилившись під час наступного дзвоника. Застосування інших подразників показало, що слабкий струм приводив у цієї хворої до стихання голосів, а сильний — до зміни голосів шумом. Світлові подразники, на відміну від звукових, приводили до ослаблення і короточасного зникання «голосів».

Досліди показали, що повторення індивідуального слова «лом» не дало будь-яких зрушень, а повторення комплексного слова «старик» приводило не до посилення, а до почастішання «голосу». Чужа мова переривала «голос».

Хворий Б-ков, 37 років, діагноз — алкогольний галюциноз. Зловживає алкоголем понад 20 років. Тричі переніс білу гарячку. Тепер ось уже понад два місяці чує оклики. Під час досліджень хворий був формально орієнтований, однак залишався ще підозрілим, настороженим, часто безпідставно плакав. Під час сну чув і бачив, як стріляють, переслідують його. Хворий не міг зректися думки, що «голоси», які він чує, реальні.

Безпосередньо перед дослідженням «голосів» не чує, але дзвоник провокує появу гудків в одному випадку, свисту — в другому, жіночого голосу здалека — в третьому. При цьому було відзначено, що галюцинації провокувалися тільки слабким дзвоником і не викликалися сильним. Електричний струм, світло і стороннє слово не мали значного впливу на галюцинації у цього хворого.

У третьої хворої — Г-вої, 38 років, з діагнозом інфекційний психоз, протягом деякого часу відзначався слуховий галюциноз. Хвора майже весь час чула «голоси».

Вони екстрапроєкувалися, йшли зверху, іноді керували вчинками хворої, примушуючи її закривати очі, шумно дихати тощо.

Досліди показали, що під час звучання дзвоника хвора чула свої галюцинації ясніше, ніж без дії дзвоника, і легше їх відтворювала.

Четвертий випадок. У Л-ої, 35 років, хворої на шизофренію, дзвоник робив «голоси» яснішими, зрозумілішими. Струм, навпаки, робив «голоси» тихішими, а комплексне слово — прізвище людини, з якою у неї був конфлікт, — робило виникнення голосу частішим, не впливаючи на його силу.

Отже, до першої групи галюцинантів ми віднесли хворих, у яких обманні сприймання мали характер справжніх галюцинацій, що проєкувалися у зовнішній світ і викликали у хворих реакцію як на щось реальне, що дійсно існує. Звукові подразники у цих хворих посилювали, озвучували «голоси». Інші елементарні подразники ослаблювали галюцинації, робили їх тихішими. Повторення нейтрального слова не відбувалося на відчутті хворих, і тільки комплексні афективно заряджені слова приводили до почастищення галюцинанторного голосу.

Аналіз наведених клініко-експериментальних даних дозволяє дати їм таку інтерпретацію. Зовнішній подразник (дзвоник), адресований відповідному звуковому аналізатору, в зв'язку з наявністю домінуючого інертного осередку збудження, приводить до посилення галюцинації.

Зовнішні ж подразники (світло, струм), що впливають на аналізатори, де немає інертного осередку збудження, в силу негативної індукції викликають ослаблення галюцинації. Цікаво відзначити почастищення галюцинанторних голосів під впливом афективно зарядженого слова, при цьому без посилення звучання «голосу». Очевидно, в цьому випадку має значення те, що в другій сигнальній системі динамічні зрушення залежать не тільки від фізичної сили подразника, а й від смислового значення слова — подразника. Дійовість же останнього, кінець-кінцем, визначається як силою звучання слова, так і частотою його повторення і емоціональною насиченістю.

До другої групи належали хворі, у яких звукові подразники робили «голоси» слабкішими, більш тихими і рідкими.

Хворий А-ов, 27 років, діагноз — шизофренія. Чув «голоси» дуже часто. Пауза між ними в середньому не перевищувала 10—15 сек. «Голоси» були дуже тихі, «тусменні», як називав їх хворий, бажаючи підкреслити нечіткість, тьмяність, незрозумілість «голосів». Йшли вони ззовні. Часто чув ці «тьмянуваті голоси» головою, губами, а не вухами. Хворому було важко відтворити те, що чув. Часто зміст того, що він чув, збігався з думками і бажаннями хворого. Так, «голос» не дозволяв розповідати, що чує хворий, виконувати призначення лікаря.

Як показали дослідження таких хворих, звукові подразники зовсім знімали «голоси» на час звучання дзвоника. На протязі 8—10 хв. після звучання дзвоника «голоси» з'являлися рідше, ніж звичайно, в 4—5 разів. Зникали також «голоси» і під час дії струму й світла. Але після припинення дії світла вони з'являлись зараз же із звичайною частотою, на відміну від того, що було при звукових подразненнях.

Після дії струму відзначалось почастищення «голосів».

Хворий Є-ов, шизофренік, з дитинства хворів на двобічний катар середнього і внутрішнього вуха, що зумовило різке погіршення слуху. Хворий безперервно чув голоси, які йшли з горла або потилиці. «Голос» вимовляв лайку або безглузді слова, наприклад — «деруп». Хворий дуже тяготився «голосами», просив звільнити його від них. «Голоси» супроводжувались гомоном.

Дослідження хворого показало, що лише сильний дзвоник робив «голоси» на 4—5 хв. тихішими. Слабкий дзвоник такого ефекту не давав.

Таким чином, зовнішнє середовище і стан периферичного відрізка

органу чуття не байдужі для динаміки обманів сприймання. Цим і пояснюється дійовість впливу тільки сильного дзвоника на «голоси» у хворого, який погано чує.

Світло приводило до зникнення «голосів» тільки на час його дії. Електричний струм знімав «голоси» на 5 хв. Повторення слова припиняло «голоси» на 2—3 хв.

Наводимо як ілюстрацію ще один випадок, тим більш цікавий, що він є перехідним до останньої, третьої групи.

Це шизофренік П-в, 23 років, який сам розрізняв «крупні голоси», що йшли ззовні,—так називав хворий «голоси», які він чув з паузами в 1—3 хв. «Голоси» ці були голосні, і хворий вважав, що їх чують навіть сторонні особи. За тембром вони нагадують голос самого хворого, іноді це був чужий голос. Звичайно хворий чув лайку—«от чорт!». При читанні «крупні голоси» немов «вискакували» з вуха. Поряд з «крупними голосами» хворий розрізняв «дрібні голоси», які виходили з голови. Він чув їх безперервно і навіть тоді, коли займався чимсь стороннім.

Повторні досліді показали, що звукові подразники робили «крупні голоси» тихішими і більш рідкими. Так само впливали світло і струм. Але більш виражену дію в тому ж напрямі відзначали в зв'язку з повторенням галюцинаторного слова «чорт». Так, якщо перед дослідом з повторенням хворий чув це слово з інтервалами в 1—2 хв., то після досліді «голос» з'являвся з інтервалами в 6—10 хв. Щождо «дрібних голосів», то кожен з подразників як елементарний, так і символічний на них не впливав.

Отже, можна сказати, що хворі другої групи, які реагували на звукові подразники помітним ослабленням голосів, як правило, відзначали і при інших подразниках, в тому числі словесних, ослаблення «голосів». Обмани сприймань у цих хворих треба віднести до псевдогалюцинацій Кандинського. Деяких з них можна віднести до галюциноїдів.

Чому у хворих даної групи, які характеризувались наявністю псевдогалюцинацій, а також у галюциноїдів, на відміну від того, що характеризувало хворих першої групи, у яких були справжні галюцинації, зовнішні подразники приводили до ослаблення і навіть тимчасового зникнення розладів сприймань? Можна думати, що подразники, застосовані в експерименті, приводили до посилення, тонізування подразнювального процесу в корі мозку, що, в свою чергу, могло зумовити усунення гіпноїдності в аналізаторах. Оскільки ж гіпноїдна фазність (Є. О. Попов) є однією з умов виникнення обманів сприймань, зняття гіпноїдності може призвести до зникнення галюцинацій.

Третя група складається з хворих-шизофреніків, у яких елементарні зовнішні подразники, видимо, не впливали на обман сприймань. Недійовим був і звуковий подразник.

Найбільш характерним представником цієї групи є хвора на параноїдну шизофренію Р-на, у якої обмани сприймань були так тісно переплетені з маренням, що вона весь час втрачала грань між тим, що «чула» і «думала».

Ось характерні висловлювання хворої: «Є двійники і живі манекени. Манекени—це люди, які залежать від двійників; коли-небудь вони вб'ють манекенів і разом зі мною звільняться. Двійники переговорюються між собою і звертаються до мене,чую їх завжди, розмови йдуть з інших міст. «Голоси» йдуть прямо в мозок. Ніхто не може чути цих розмов, бо тільки через мене вони передаються».

У цієї хворої ні дзвоник, ні світло, ні електричний струм, до якого вона була дуже чутливою, не викликали ніякого зрушення в «голосах». Не спричиняло ніяких змін і багаторазове повторення слова.

Хвора Д-на скаржилась на те, що їй «озвучили» розум: «Тільки я

про щось подумаю, і зараз же всі це чують. Коли я сиджу з закритими очима, то я сама себе не чую, але чую, як повторюють мої думки... Голоси часто йдуть здалека, з інших міст»,—твердила хвора. У неї, як і у інших хворих цієї групи, тільки чужа мова на деякий час знімала звучання «голосів». Інші подразники ефекту не давали.

У другого хворого цієї групи — К-ва — беззвучні «голоси» завжди були у вухах. Зміст сказаного «голосами» явно відбивав побоювання і бажання хворого і тісно переплітався з характерним шизофренічним маренням зовнішнього впливу. І у цього хворого як елементарні, так і комплексні подразники зрушень не давали.

Отже, остання група хворих, у яких відсутня реакція на застосовані подразники, складалася з шизофреніків з типовими для шизофренії розладами, які так тісно переплетені з маренням, що їх скоріше слід віднести до порушень мислення, хоч повністю виключити в цих випадках розлад сприймань не завжди вдається (Кандинський, Гіляровський).

Відсутність реакції на будь-який подразник в тих випадках, коли розлади скоріше мали характер порушення мислення, будучи в основному маячними ідеями, можна пояснити тим, що поряд з осередком інертного збудження тут дається взнаки гіпноїдність у формі ультрапарадоксальної фази, що охоплює всі аналізатори й обидві сигнальні системи. На це вказує І. П. Павлов при патофізіологічній інтерпретації марення. Тільки цим пояснюється інертність, косність щодо подразників як елементарних, так і основних.

Висновки

1. Наші дані підтверджують, що зовнішні подразники відіграють певну роль в динаміці розладів сприймань.

2. Зрушення, що виникають, залежать як від характеру розладів сприймань, так і від природи застосованого подразника.

Метод вивчення динамічних зрушень у розладах сприймання за допомогою зовнішніх подразників як елементарних, так і символічних, сприяє з'ясуванню патофізіологічних механізмів, які лежать в основі різних галюцинаторних явищ.

ЛІТЕРАТУРА

- Гіляровский В. А., Учение о галлюцинациях, 1949.
Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных, изд. 6-е, 1938, с. 644.
Попов Е. А., Материалы к клинике и патогенезу галлюцинаций.

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кірова,
кафедра психіатрії.

Надійшла до редакції
4.VIII 1956 р.

О влиянии внешних раздражителей на динамику расстройств восприятия

А. С. Познанский

Резюме

Вопрос о влиянии внешних раздражителей на галлюцинации не является новым. Знакомство с литературой позволяет установить, что уже давно многими авторами описан ряд клинко-экспериментальных наблюдений, которые свидетельствуют об определенном влиянии внешних раздражителей на динамику галлюцинаций.

Ниже мы приводим клинико-экспериментальные данные, касающиеся 12 больных, в картине болезни которых слуховые галлюцинации являлись ведущим симптомом. 7 больных страдали шизофренией, 1 — артериосклерозом мозга, 1 — энцефалитом, 1 — алкогольным галлюцинозом, 2 — инфекционным психозом. Больных разделили на три группы.

К первой группе галлюцинантов мы имели возможность отнести больных, у которых обманы восприятия носили характер истинных галлюцинаций, проецирующихся во внешний мир и вызывающих у больных реакцию как на нечто реальное, действительно существующее. Звуковые раздражители у этих больных усиливали, озвучивали «голоса». Другие элементарные раздражители ослабляли, делали галлюцинации тише. Повторение нейтрального слова не отражалось на ощущениях больных, и только комплексные эффективно заряженные слова приводили к усилению галлюцинаторного голоса.

Вторую группу составляли больные, у которых звуковые раздражители делали «голоса» слабее, тише, реже.

Как показало исследование таких больных, звуковые раздражители резко снижали «голоса» на время звучания звонка. На протяжении 8—10 мин после звучания звонка «голоса» появлялись реже обычного в 4—5 раз. Исчезали также «голоса» и в момент действия тока и света. Но после прекращения действия света они появлялись тотчас же с обычной частотой в отличие от того, что наблюдалось при звуковых раздражителях.

Свет приводил к исчезновению «голосов» только на момент своего действия. Ток снимал «голоса» на срок до 5 мин. Повторение слова прекращало «голоса» на 2—3 мин.

Третья группа представлена больными шизофренией, у которых элементарные внешние раздражители никакого видимого влияния не оказывали на обман восприятия. Недейственным оказывался и звуковой раздражитель.

Наши данные позволяют утверждать, что внешние раздражители играют определенную роль в динамике расстройств восприятия.

Устанавливаемые сдвиги зависят как от характера расстройства восприятия, так и от природы используемого раздражителя.

Effect of External Stimuli on the Dynamics of Disorders of Perception

A. S. Poznansky

Summary

The question as to the effect of external stimuli on hallucinations is not a new one. A study of the literature shows that many authors have long ago described a number of clinico-experimental observations which indicate that a definite effect is produced on the dynamics of hallucinations by external stimuli.

The author presents clinico-experimental data on 13 patients, in whose picture of disease hallucinations were a prominent symptom. In respect to diagnosis, seven patients were suffering from schizophrenia; one, from arteriosclerosis of the brain; one, from encephalitis; one, from alcoholic hallucinosis; two, from infectious psychosis. The patients were divided into three groups.

The first group consisted of patients whose errors of perception partook of the nature of true hallucinations projected into the outer world and evoking in the patients a response as if they were something real and actually existing. Sound stimuli intensified the «voices». Other elementary stimuli weakened the hallucinations. The repetition of a neutral word did not affect the senses of the patients, and only significant words led to more frequent appearances of sonic hallucinations.

The second group consisted of patients, for whom sound stimuli made the «voices» weaker, less intense and less frequent.

A study of such patients showed that sound stimuli eliminated the «voices» during the ringing of the bell. In the course of 8—10 minutes after the sound of the bell, voices were heard 4—5 times less frequently than usually. The «voices» also vanished during the action of current and light. However, after the termination of the action of light, they appeared again with their usual frequency in contrast to what was observed with sonic stimuli.

After the action of current the «voices» appeared more frequently.

Light led to the vanishing of the «voices» only during the time of its action. Current eliminated the «voices» for a period up to 5 minutes; repetition of a word, for a period of 2—3 minutes.

The third group consisted of schizophrenia patients, whose deceptive perceptions were not apparently affected by elementary external stimuli.

The author's data furnish grounds for the inference that stimuli play a definite role in the dynamics of disordered perception.

The changes established depend both on the character of the disorder, as well as on the nature of the stimulus applied.

До питання про функціональну діагностику печінки

А. Л. Міхньов і І. М. Ганджа

Функціональна діагностика печінки досить складна. Запропоновано багато різних тестів для її функціональної діагностики, але для повного уявлення про стан різноманітних функцій печінки треба користуватись багатьма тестами. Тому і сьогодні тривають шукання нових, менш складних і швидкодіючих тестів для функціональної діагностики печінки.

Зміни білкового обміну при захворюваннях печінки загальновідомі. Численні автори звертали увагу на зменшення вмісту загального білка в плазмі, переважно за рахунок альбумінів, при паренхіматозних захворюваннях печінки (Стражеско, Міхньов, Євтухова та Яновський, Іванов, Червяківський та ін.).

Можливо, що в утворенні сироваткових альбумінів і глобулінів головну роль відіграє печінка, яка і регулює співвідношення білкових фракцій (Стражеско, Сиротинін, Євтухова, Яновський та ін.).

Ще в 1907 р. Манн і Магат виявили при повній екстирпації печінки значне зниження кількості альбумінів плазми при відносно невеликому зменшенні вмісту глобулінів.

Стражеско, Іванов, Червяківський, Євтухова, Яновський, Примаєв, Міхньов, Вайнштейн та інші виявили при гострих і хронічних захворюваннях печінки збільшення рівня глобулінів плазми і зменшення вмісту альбумінів. Деякі автори прийшли до висновку, що при цирозах печінки вона втрачає здатність виробляти високодисперсні білки — альбуміни, тоді як вироблення глобулінів зберігається.

За останні роки розгорнулося більш детальне вивчення білкового складу крові (визначення окремих фракцій глобулінів — α -, β - і γ -) при захворюваннях печінки (І. А. Ойвін, М. Я. Басок, В. І. Ойвін, М. Г. Денисова та ін.). Емріх підкреслює, що при паренхіматозних захворюваннях печінки часто можна спостерігати склеротичний тип електрофоретичної кривої білків крові, який характеризується збільшенням вмісту γ -глобулінів і досить часто β -глобулінів. При цьому спостерігається позитивна реакція Таката-Ара.

При запальних захворюваннях збільшується також кількість глобулінів. Кількість альбумінів або зовсім не зазнає зміни, або змінюється незначно. При гострих гепатитах (хвороба Боткіна) зменшується кількість білка плазми, головним чином за рахунок альбумінів (Бейер), але досить часто спостерігаються випадки, коли зменшується і кількість глобулінів (Міхньов).

Рафалович при епідемічному гепатиті встановив зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта внаслідок збільшення вмісту глобулінів і особливо γ -глобулінів.

І. А. Ойвін, М. Я. Басок і В. І. Ойвін, як правило, виявляли при хворобі Боткіна зниження кількості альбумінів і зменшення альбуміно-глобулінового коефіцієнта. Підвищення кількості глобулінів відбувало-

ся переважно внаслідок збільшення γ -фракції, а в частині випадків і β -фракції.

При механічній жовтяниці І. А. Ойвін, М. Я. Басок і В. І. Ойвін, а також Потехін не спостерігали збільшення кількості γ -глобулінів крові.

М. Г. Денисова і при хворобі Боткіна, і при цирозах печінки виявила зменшення кількості альбумінів, збільшення вмісту β - і особливо γ -глобулінів і зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта.

При хронічних процесах ці зміни були більш виражені.

Автор спостерігала певний зв'язок між змінами в білковому обміні і станом хворих. Особливо характерне в порушеннях білкового обміну зменшення концентрації альбумінів і збільшення кількості γ -глобулінів.

При механічній жовтяниці Денисова відзначила зміни в глобулінових фракціях плазми: збільшення вмісту β -, γ - і α_2 -глобулінів.

При цирозах печінки Пост і Патек знаходили значне зменшення кількості альбумінів плазми і деяке підвищення вмісту глобулінів. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт також зменшувався. Якщо у хворих розвивався асцит, то це супроводжувалось зменшенням загальної кількості білка. Аналогічні висновки зробили й інші автори (Міхньов, Євтухова, Стражеско, Іванов, Червяківський, Рауш і Люненбург та ін.).

Шнейдербауер при дослідженні 37 хворих на пироз печінки виявив у п'яти з них збільшення кількості білка, головним чином за рахунок γ -глобулінів при помірному зменшенні вмісту альбумінів.

Тареев поділяє всі цирози, враховуючи зміни в білковому обміні, на дві групи: гіпертрофічні цирози, що поєднуються із збільшенням кількості білка, та атрофічні цирози, що супроводжуються зменшенням кількості білка. При біліарних цирозах печінки І. А. Ойвін, М. Я. Басок і В. І. Ойвін відзначали зменшення кількості альбумінів плазми та збільшення вмісту β - й особливо γ -глобулінів. При портальних цирозах також зменшується кількість альбумінів та збільшуються фракції β - і γ -глобулінів. При збільшенні кількості холестерину збільшується і вміст β -глобулінів плазми.

Цікаві експериментальні спостереження зроблені Смоличевим, який при одноразовій ін'єкції кроликам вуглець-4-хлориду (CCl_4) спостерігав збільшення кількості білка плазми і β -глобулінів. При чотириразовій ін'єкції CCl_4 збільшувалась кількість γ -глобулінів і зменшувався вміст альбумінів. Зміни кількості β -глобулінів автор пов'язував із змінами в білково-ліпідних комплексах, що спостерігаються при хворобах печінки.

Про зміни кількості холестерину крові при захворюваннях печінки немає єдиного погляду (М'ясников).

М'ясников прийшов до висновку, що під час інтенсивної жовтяниці при хворобі Боткіна кількість холестерину в крові зменшується нижче від норми.

При зниженні білірубінемії вміст холестерину в крові збільшується і перевищує нормальні показники.

При тяжких формах хронічних епітеліальних гепатитів кількість холестерину в крові зменшена, при формах середньої інтенсивності трапляється як підвищення, так і зниження кількості холестерину; при хронічних мезенхімальних гепатитах кількість холестерину крові не змінюється.

Франк, Майер, Снелл і Манн запропонували для диференціації паренхіматозних захворювань печінки від механічної жовтяниці провадити визначення γ -глобулінів крові, холестерину і тимолову пробу.

При паренхіматозних захворюваннях печінки збільшується кількість γ -глобулінів і спостерігається позитивна тимолова проба, при механічній жовтяниці збільшується кількість холестерину крові.

Калдор, Тот і Паданї запропонували для швидкої диференціальної діагностики захворювань печінки від захворювань жовчних шляхів чотири тести: визначення γ -глобулінів і холестерину, тимолову реакцію й електрофорез білка на фільтрувальному папері. Вони прийшли до висновку, що для запального процесу, який локалізується поза печінкою, характерні зміни в γ -глобулінах; водночас тимолова реакція і вміст холестерину крові змін не зазнають. При запальному процесі в печінці значно збільшується кількість γ -глобулінів, стає позитивною тимолова реакція і не змінюється кількість холестерину. При механічній жовтяниці значно збільшується кількість холестерину при інших нормальних показниках.

Для уточнення методів функціональної діагностики печінки ми зайнялись вивченням білкового і холестеринового обміну у хворих на гострі та хронічні захворювання печінки.

Під нашим наглядом були 45 хворих на цирози печінки, з яких 27 ми мали можливість простежити протягом кількох років. У цих хворих в динаміці визначали кількість загального білка плазми, альбумінів, глобулінів плазми, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт, реакцію Таката-Ара, реакцію Вельтмана, білірубін і холестерин. У 13 чоловік з хворобою Боткіна, у 5 чоловік під час клінічного видужання після хвороби Боткіна, у 5 чоловік з хронічними гепатитами та у 16 чоловік з цирозами печінки білковий склад плазми досліджували методом електрофорезу в апараті Тизелюса (загальний білок, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт, кількість альбумінів, α -, β - і γ -глобулінів).

У п'яти собак з експериментальною механічною жовтяницею (перев'язка загальної жовчної протоки, після якої у трьох собак з п'яти розвинувся цироз печінки) вивчали в динаміці вміст загального білка плазми, альбумінів, α -, β - і γ -глобулінів, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт, білірубін, холестерин і жовчні кислоти.

При хворобі Боткіна були виявлені значні зміни в складі білків плазми (у всіх наших хворих хвороба Боткіна була середньої або легкої тяжкості). Загальна кількість білка істотно не змінювалась і залишилась на вищому рівні норми (у восьми чоловік з 13 загальна кількість білка перевищувала 8 г%), але, як правило, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт був знижений (з 13 чоловік нормальний коефіцієнт був тільки у двох) як внаслідок зменшення вмісту альбумінів (кількість альбумінів була нижча за 50% у восьми чоловік з 13), так і в результаті збільшення концентрації глобулінів; особливо часто спостерігалось підвищення вмісту γ -глобулінів (збільшена кількість у 10 чоловік, нормальна — у одного, знижена у двох хворих). Кількість β -глобулінів була підвищена у трьох чоловік, нормальна — у 10 чоловік; кількість α -глобулінів підвищена у семи чоловік, нормальна — у шести чоловік.

Після клінічного видужання при нормальному показнику білірубіну крові (дослідження проведені у п'яти хворих) кількість загального білка була нормальна у всіх п'яти хворих. Кількість альбумінів також нормальна у всіх п'яти чоловік, кількість α -глобулінів нормальна у двох чоловік з п'яти, у трьох чоловік кількість α -глобулінів підвищена. Нормальна кількість β -глобулінів у одного чоловіка з п'яти, а у чотирьох чоловік кількість β -глобулінів знижена. Кількість γ -глобулінів була підвищена у всіх п'яти хворих.

При дослідженні хворих з цирозами печінки можна було відзначити певну закономірність у порушеннях білкового обміну й обміну холестерину: на початку розвитку дегенеративного процесу в печінці кількість загального білка крові була або нормальною, або збільшеною (до 12 г%), але вже тоді альбуміно-глобуліновий коефіцієнт у більшості хворих був значно знижений. Вміст холестерину в крові збільшувався,

реакція Вельтмана була патологічною. При прогресуванні процесу кількість загального білка знижувалась, зменшувався також альбуміно-глобуліновий коефіцієнт, реакція Вельтмана ще більш пересувалася праворуч, реакція Таката-Ара ставала позитивною і зменшувалась кількість холестерину нижче від нормальних величин. При хронічних гепатитах кількість білка плазми при визначенні методом електрофорезу була нормальною у всіх п'яти хворих; кількість альбумінів виявилась нормальною у трьох, зниженою у двох чоловік, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт був у межах норми у двох чоловік і знижений у трьох; кількість α -глобулінів була збільшена у всіх п'яти хворих; кількість β -глобулінів нормальна у одного чоловіка, підвищена у одного, зменшена у трьох чоловік; кількість γ -глобулінів нормальна у двох чоловік, підвищена у трьох чоловік.

При цирозах печінки (16 спостережень) вміст загального білка був нормальний у 14 чоловік і підвищений у двох чоловік. При вивченні кількості загального білка у динаміці було встановлено, що при погіршанні стану хворих рівень загального білка різко знижувався. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт був значно зменшений у всіх 16 чоловік (у більшості хворих він був на рівні 0,5—0,7). У всіх 16 хворих була також значно знижена кількість альбумінів плазми (в тяжких випадках кількість альбумінів знижувалась до 26—31% усього білкового складу). Кількість α -глобулінів була нормальна у чотирьох чоловік, підвищена у 12; кількість β -глобулінів нормальна у чотирьох, підвищена у 10, знижена у двох чоловік. Найбільших змін зазнали γ -глобуліни, кількість яких була підвищена у всіх 16 хворих, а в тяжких випадках вміст γ -глобулінів досягав 30—42% усієї кількості білка при різних змінах, а іноді і нормальній кількості α - і β -глобулінів.

Порівнюючи зміни фракцій білків при гострих і хронічних захворюваннях печінки (див. табл. 1), можна бачити, що під час хвороби Боткіна спостерігається зменшення альбуміно-глобулінового коефіцієнта за рахунок зниження вмісту альбумінів і підвищення кількості α -, γ - і в меншій мірі β -глобулінів.

При клінічному видужанні всі показники проявляють тенденцію до нормалізації, найдовше зберігається підвищення кількості γ - і α -глобулінів і спостерігається деяке зниження вмісту β -глобулінів.

При цирозах печінки відзначаються аналогічні зміни, але виражені вони більше. Так, у жодному випадку ми не бачили при цирозах печінки нормального альбуміно-глобулінового коефіцієнта, нормальної кількості альбумінів і γ -глобулінів. Кількість α - і β -глобулінів також збільшується, але трапляються випадки цирозів печінки із зменшенням кількості β -глобулінів.

Для вивчення в динаміці змін біохімічних показників і порівняння їх з клінічними спостереженнями ми перев'язали у п'яти собак загальну жовчну протоку. Зразу після перев'язки загальної жовчної протоки у собак підвищувалась в крові кількість білірубину (до 199,68 за Бокальчуком), холестерину (до 850 мг%) і жовчних кислот (до 450 мг на 1 л). Кількість загального білка плазми також трохи збільшувалась, а альбуміно-глобуліновий коефіцієнт зменшувався в результаті зниження кількості альбумінів при незначних змінах кількості глобулінів. Через два-три місяці після перев'язки жовтяниця у собак починала зменшуватись і водночас розвивався асцит.

При біохімічному дослідженні виявлялось поступове зменшення в крові кількості білірубину, холестерину (нижче від нормальних величин) і жовчних кислот. Зменшувалась також кількість загального білка плазми за рахунок зниження вмісту альбумінів і α -глобу-

Таблиця 1

Порівняльні дані про зміни вмісту білків крові при захворюваннях печінки

Умови дослідження	Загальний білок			Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт			Альбуміни			α -глобуліни			β -глобуліни			γ -глобуліни		
	Норма	Збільшення	Зменшення	Норма	Збільшення	Зменшення	Норма	Збільшення	Зменшення	Норма	Збільшення	Зменшення	Норма	Збільшення	Зменшення	Норма	Збільшення	Зменшення
Хвороба Боткіна	13	0	0	2	0	11	5	0	8	6	7	0	10	3	0	1	10	2
Період видужання після хвороби Боткіна	5	0	0	4	0	1	5	0	0	2	3	0	1	0	4	0	5	0
Хронічні гепатити	5	0	0	2	0	3	3	0	2	0	5	0	1	1	3	2	3	0
Цирози печінки	14	2	0	0	0	16	0	0	16	4	12	0	4	10	2	0	16	0

Таблиця 2

Зміни біохімічних показників крові у собак з експериментальною перев'язкою загальної жовчної протоки

Кличка собаки	Коли проведено дослідження	Загальний білок	Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт	Альбуміни	α -глобуліни	β -глобуліни	γ -глобуліни	Холестерин	Білірубін	Жовчні кислоти
Сірко	До операції	7,91	1,00	3,95	0,57	1,27	2,12	122,5	1,56	<2
	Через 28 днів	9,67	0,46	3,05	0,39	1,46	4,77	690	199,68	324
	» 73 дні	10,63	0,36	2,83	0,43	0,65	6,72	850	99,84	432
Жук	До операції	8,21	0,67	3,31	2,36	1,33	1,15	182,5	1,56	7,5
	Через 15 днів	8,21	0,54	2,90	2,04	2,30	0,97	385	199,68	126
	» 141 день	5,95	0,50	1,98	0,18	1,00	2,80	100	49,92	52,5
Барбос	До операції	6,49	0,80	2,90	1,78	1,11	0,70	170,5	1,56	<2
	Через 24 дні	7,52	0,55	2,68	2,43	1,87	0,54	440	199,68	324
	» 68 днів	4,77	0,32	1,15	1,77	1,46	0,39	200	99,84	252
Білий	До операції	6,74	1,17	3,65	1,07	1,37	0,65	187,5	1,56	<2
	Через 10 днів	6,82	0,84	3,12	0,52	1,47	1,71	400	199,68	126
Шарик	Через 60 днів	5,85	0,66	2,33	1,08	1,35	1,09	125	24,96	44
	» 80 »	5,05	0,51	1,71	0,40	0,47	2,47	100	1,56	22,5
	» 95 »	3,91	0,42	1,16		2,75		96	1,56	19

лінів. Кількість β -глобулінів істотно не зменшувалась, а кількість γ -глобулінів значно збільшувалась (іноді кількість γ -глобулінів перевищувала 50% усієї кількості білка). Тільки в одному випадку кількість γ -глобулінів не змінилася (див. табл. 2).

Порівнюючи зміни в білковому і холестериновому обміні у хворих на цироз печінки (див. табл. 3) і в експериментальних спостереженнях, ми бачимо в них спільні риси: початкове підвищення кількості загального білка плазми із зниженням альбуміно-глобулінового коефіцієнта

Таблиця 3

Зміни біохімічних показників при цирозах печінки

Прізвище хворого	Загальний білок	Альбуміни	Глобуліни	Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт	Реакція Вельтмана	Реакція Така-Ара	Холестерин	Білірубін	Примітка
Л.	7,52	4,53	2,96	1,86	8	Негат.	1575	8,5В	Через 1 рік і 2 міс. після хвороби Боткіна
	9,07	5,93	2,92	1,94	8	Негат.	477	5,0В	Через 2 роки і 6 міс.
	6,93	2,73	4,04	0,66	9	+++	100	399,3	Через 8 років і 4 міс. (перед смертю)
К.	7,86	4,56	3,20	1,38	8	++	122,5	24,96В	Під час хвороби Боткіна
	8,44	5,04	3,3	1,5	7	+	245	12,48В	Через 9 міс. після хвороби
	9,88	3,16	6,66	0,47	9	+++	87,5	5В	Через 1 рік і 4 міс.
	7,54	3,39	4,09	0,82	9	+++	62,5	2,1В	Через 1 рік і 6 міс. (перед смертю)
Ш.	7,24	2,70	4,41	0,53	8	+	432,5	199,68	Перед смертю
	6,91	3,65	3,00	1,12	8	++++	120	199,68	
Д.	7,73	3,14	4,43	0,66	7,5	Негат.	250	49,92	Перед смертю
	7,22	1,80	5,28	0,25	8	++++	100	199,68	
Б.	6,44	3,92	2,36	1,63	9	++	175	3,12В	Перед смертю
	6,00	2,58	3,23	0,76	8	+++	125	99,84	
Р.	9,30	6,07	—	2,05	7	Негат.	550	6,5В	
	12,36	—	—	0,49	—	—	350	4,36В	
	10,93	—	—	0,44	—	—	—	—	
К.	9,21	5,48	3,35	1,43	8	Негат.	425	24,96	
	8,32	5,25	3,07	1,70	7	Негат.	450	24,96	
	8,66	5,93	2,51	2,12	7	Негат.	400	12,48	

і збільшення кількості холестерину. При погіршенні функції печінки зменшується кількість загального білка, альбумінів і знижується альбуміно-глобуліновий коефіцієнт, зменшується кількість холестерину і значно збільшується вміст γ -глобулінів.

Висновки

З наших спостережень ми дозволили собі зробити такі висновки:
1. При вивченні функціонального стану печінки велике значення має дослідження загального білка плазми, кількості альбумінів, γ -глобулінів, альбуміно-глобулінового коефіцієнта, кількості холестерину, а також реакцій Вельтмана і Таката-Ара. Визначення кількості білірубіну і жовчних кислот не може дати уявлення про функціональний стан печінки, бо зменшення концентрації білірубіну і жовчних кислот спостерігається як при покращанні функцій печінки, так і при їх погіршенні.

2. Зниження кількості загального білка плазми за рахунок альбумінів, зменшення альбуміно-глобулінового коефіцієнта внаслідок як зниження кількості альбумінів, так і підвищення вмісту γ -глобулінів при паралельному зменшенні кількості холестерину в крові свідчить про початок розвитку декомпенсації функції печінки. Одночасно стають патологічними реакції Вельтмана і Таката-Ара і у частини хворих зменшується кількість білірубину і жовчних кислот.

3. Зниження вмісту альбумінів до 30—35% усієї кількості білка і підвищення питомої ваги γ -глобулінів до 35—40% усієї кількості білка свідчить про тяжку недостатність печінки і можливість виникнення гепатаргії.

4. Описана в літературі гіперпротеїнемія при цирозах печінки є одним з етапів порушення білкового обміну, коли підвищеним виробленням грубодисперсних білків, особливо γ -глобулінів компенсується втрата печінкою можливості продукувати альбуміни. Для швидкої діагностики функціонального стану печінки можна рекомендувати визначення загального білка плазми, білкових фракцій методом електрофорузу і холестерину крові.

ЛІТЕРАТУРА

- Байер В. А., Клин. медицина, 5—6, 1944.
Денисова М. Г., Клин. медицина, 4, 1956.
Михнев А. Л., Опыт клинического изучения нарушений обмена при заболеваниях печени, К., 1950.
Мясников А. Л., Болезни печени, 1949.
Ойвин И. А., Басок М. Я. и Ойвин В. И., Терап. архив, 4, 1954.
Ойвин И. А., Басок М. Я. и Ойвин В. И., Клин. медицина, 4, 1954.
Сиротинин М. М., Патология печени. Основы патологической физиологии, 1936.
Смоличев Е. Н., Об изменении белкового состава сыворотки крови кроликов при экспериментальном поражении печени четыреххлористым углеродом. Труды Сталинабадского мединститута, 1954.
Стражеско Н. Д. и Евтухова М. Л., Клин. медицина, 5, 1941.
Тареев Е. М., Терап. архив, 6, 1939.
Червяковский Н. Я., Клин. медицина, 4—5, 1938.
Frank, Maker, Snell and Mann, Gastroenterology, Baltimore, 1949, 12.
Káldor N., Tóth J. und Padányi A., Zentrblatt für Chirurgie, 9, 1956.
Mann a. Magath, Arch. Int. Med., 1922, 30; 1923, 31.
Posta. Patek, Arch. Int. Med., 69, 67, 1942.
Rafalowicz A., Polski tygod. lekar., 1955, 14.
Rausch F. und Lünenburg A., Med. Monatsschr., 1953, 9.
Schneiderbauer A., Wien. klin. Wschr., 1954, 35—36.

Український науково-дослідний
інститут клінічної медицини
ім. акад. М. Д. Стражеска

Надійшла в редакцію
8.VIII 1956 р.

К вопросу о функциональной диагностике печени

А. Л. Михнев и И. М. Ганджа

Резюме

Перед нами стояла задача найти легко и быстро выполнимые функциональные пробы печени.

Учитывая большое значение печени в белковом обмене и обмене холестерина, мы проводили исследования общего белка плазмы, бел-

ковых фракций (альбуминов, α -, β - и γ -глобулинов), альбумино-глобулинового коэффициента и холестерина крови.

Было исследовано 45 больных с циррозами печени, из которых 27 в динамике в течение многих лет. Электрофоретические кривые белков были изучены у 13 человек с болезнью Боткина, у 5 человек во время клинического выздоровления от болезни Боткина, у 5 человек с хроническими гепатитами и у 16 человек с циррозами печени.

У 5 собак с экспериментальной перевязкой общего желчного протока был, кроме того, исследован в динамике ряд биохимических показателей.

На основании проведенных исследований авторы считают наиболее ценными тестами для суждения о функции печени определение общего белка, процентного содержания альбуминов, γ -глобулинов, альбумино-глобулинового коэффициента и холестерина крови.

Реакции Вельтмана и Таката-Ара могут играть дополнительную роль.

По содержанию в крови билирубина и желчных кислот судить о функциональном состоянии печени трудно, так как снижение этих показателей наблюдается и при улучшении, и при ухудшении функции. Гиперпротеинемия и гиперхолестеринемия, наблюдаемые в некоторых случаях при циррозах печени, являются одним из этапов нарушения функции печени, когда наблюдается относительная компенсация ее деятельности.

Снижение процентного содержания альбуминов ниже 30—35% всего количества белка и повышение γ -глобулинов выше 35—40% всего белка при одновременном уменьшении общего количества белка и холестерина указывают на тяжелое поражение функции печени и возможность развития гепатаргии.

On the Functional Diagnosis of the Liver

A. L. Mikhnyov and I. M. Gandzha

Summary

The authors set themselves the aim of finding an easy and readily performed functional test of the liver.

Taking into consideration the great significance of the liver in protein and cholesterol metabolism, investigations were conducted on the total protein of plasma, protein fraction (albumins, α , β and γ globulins), the albumin-globulin coefficient and the blood cholesterol.

Investigations were carried out on 45 patients with cirrhosis of the liver, of which 27 were observed over a period of many years. Electrophoretic curves of protein were studied in 13 patients with Botkin's disease, in 5 patients during clinical recovery from Botkin's disease, in 5 patients with chronic hepatitis and in 16 with cirrhosis of the liver.

A number of biochemical indicators were also studied in dynamics on five dogs with experimental ligature of the common bile duct.

On the basis of their experiments the authors consider that the most valuable tests for judging liver function are the determination of total protein, the percentage of albumins, γ -globulines, the albumin-globulin coefficient and the blood cholesterol.

The Weltmann and Takata-Ara tests may also be of significance.

It is difficult to appraise the functional state of the liver by the quantities of bilirubine and bile acids in the blood, for a decrease in the latter is observed during improvement as well as during aggravation. The

perproteinemia and hypercholesterolemia observed in some cases of cirrhosis of the liver represent one of the stages of liver function disturbance which indicates a relative compensation of liver function.

A reduction in the percentage of albumins to below 30—35 per cent of the whole protein and a rise in the γ -globulins to above 30—40 per cent of the whole protein with a parallel decrease in the total protein and cholesterol indicated a severe affection of liver function and the possibility of the development of hepatargia.

Про порушення окисних процесів при пухлинах головного мозку

Повідомлення I

Ю. О. Зозуля і П. О. Пронзев

Якщо з питань окисних процесів у загальній онкології проведено чимало досліджень, то з'ясуванню змін цих процесів при пухлинах головного мозку присвячені лише окремі праці (С. І. Жислін, О. А. Крістер і Г. І. Клімакова, Кеті, Генсгірт і Генніс). Авторами цих робіт встановлено, що при пухлинах мозку (головним чином, злоякісних) порушуються різні ланки окисних процесів. Однак недосить вивчені особливості обмінних порушень в динаміці клінічного перебігу пухлин головного мозку в різні фази розвитку пухлинного процесу. між тим, вивчення цього питання саме в такому аспекті може допомогти з'ясувати механізми формування клінічної картини на різних етапах розвитку пухлин мозку.

Ми поставили перед собою завдання простежити за динамікою нагромадження недоокислених продуктів в організмі хворих при пухлинах мозку різної гістоструктури. Для цього був використаний метод визначення вакатного кисню сечі, оскільки він, на думку багатьох дослідників, є кращим критерієм для судження про стан проміжного обміну і являє собою сумарний показник порушення окисних процесів в організмі. Принцип методу полягає у визначенні кількості кисню, необхідної для повного окислення недоокислених продуктів обміну, виділених із сечею. Чим вище показник вакат-кисню, тим більше недоокислених продуктів виділено із сечею, тим менший ступінь їх окислення і, отже, тим гірше стан окисних процесів в організмі.

Нормальна величина вакат-кисню на 1 мл сечі коливається в межах 5,4—8,3 мг (в середньому 7,3 мг). Визначався також коефіцієнт недоокислення сечі $\left(\frac{VO}{N}\right)$, який безпосередньо залежить від кількості недоокислених продуктів у сечі. Інакше кажучи, чим вищий коефіцієнт недоокислення сечі, тим більше в ній недоокислених продуктів. У здорових людей він в середньому дорівнює 1,2—1,4.

Окремі дослідження, присвячені вивченню вакат-кисню при пухлинах різних органів (С. І. Гальперін, І. Л. Вакуленко, І. Г. Кади́ров і Т. С. Іванова, Л. І. Сидорова, Т. Є. Бровко, Л. А. Бортник), свідчать про порушення проміжного обміну при злоякісних пухлинах, причому порушення ці тим значніші, чим тяжче ураження організму пухлиною.

Ми провадили визначення вакат-кисню в сечі за мікрометодом Б. Н. Бріна. Хворих завжди досліджували вранці натще, в умовах повного спокою. Вакат-кисень визначали в одному мілілітрі сечі з порції, яку збирали на протязі двох годин. Крім того, провадили визначення азоту сечі за К'ельдалем, хлоридів сечі за Мором та обчислювали коефіцієнт недоокислення сечі. Одержані результати зіставляли з даними дослідження газового складу, лужного резерву, вмісту цукру, піровиноградної та молочної кислот крові, взятої з ліктьової або яремної вени та стегнової артерії.

Визначення вакат-кисню сечі проведено у 103 хворих з пухлинами головного мозку

різної локалізації та гістоструктури (див. таблицю). Дослідження провадилися в динаміці клінічного перебігу захворювання. Всього проведено 314 досліджень.

Локалізація і гістоструктура пухлин головного мозку у обслідуваних хворих

Пухлини	Гістоструктура	Локалізація		Всього
		супратенторіальна	субтенторіальна	
Добро- якісні	Менінгеоми	10	1	11
	Астроцитомы ретикулярні та фібрілярні	1	7	8
	Невриноми	—	10	10
	Гемангіоретикуломи	—	3	3
	Краніофарингеоми	7	—	7
	Епендимоми	—	1	1
	Всього доброякісних пухлин	18	22	40
Зло- якісні	Гліобластоми	10	—	10
	Раки метастатичні	6	1	7
	Саркоми	3	2	5
	Злоякісні гліоми	14	—	14
	Астроцитомы атипів з рисами злоякісності	19	6	25
	Гемангіоретикуломи атипів з рисами злоякісності	1	1	2
	Всього злоякісних пухлин	53	10	63
Разом спостережень		71	32	103

Результати досліджень зіставляли з клінічними проявами пухлинного процесу. Враховували вираженість загальноомозкової патології і, зокрема, внутрічерепної гіпертензії, про яку судили як з клінічних її проявів (головний біль, блювота, інтенсивність застою на очному дні, краніографічні зміни, психопатологічна симптоматика), так і за даними, виявленими під час операції (напруження твердої мозкової оболонки, відсутність пульсації мозку, згладженість його рельєфу, ступінь вклинювання мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір). Оцінюючи співвідношення між загальноомозковою та вогнищевою патологією, ми враховували також переважання і вираженість у кожному спостереженні загальноцеребральних або локальних симптомів ураження. Грунтуючись на цих даних і на оцінці тяжкості загального стану хворих, ми могли до певної міри судити про фазу клінічного перебігу пухлинного процесу.

Сумарний аналіз результатів досліджень показав, що найбільш доцільним є розподіл наших спостережень на групи залежно від біологічних властивостей пухлин, оскільки при злоякісних пухлинах відзначається більш постійне і більш значне порушення проміжного обміну, ніж при доброякісних пухлинах. Щоб з'ясувати значення локалізації пухлини для ступеня порушення окисних процесів, ми розглядали окремо спостереження з супратенторіальними і субтенторіальними пухлинами головного мозку.

В групі злоякісних пухлин об'єднано 63 спостереження, з яких у 53 випадках пухлини розташовувались супратенторіально і в 10 — субтенторіально.

При надтенторіальних злоякісних пухлинах величини вакатного кисню були найбільш значними. Однак не в усіх спостереженнях цієї групи ступінь порушення окисних процесів був однаковий. У 18 з 53 хворих спостерігались найбільш високі показники вакат-кисню (21.12—33.42 мг). Відповідно до цього спостерігалось підвищення коефіцієнта недоокислення сечі до 2.5—4.2. Кількість азоту в 1 мл сечі у цих хворих коливалась в межах 6.0—8.1 мг. Спостерігається деяка взаємозалежність між кількістю вакатного кисню в двогодинній порції сечі, яка

була в межах 0,654—4,843 г, та кількістю сечі, що виділилась за цей час. Слід відзначити, що ці показники варіюють в значно більших межах, ніж показник вакат-кисню в 1 мл сечі. Створюється враження, що діурез зменшується в міру погіршення стану хворого і, таким чином, незважаючи на збільшене нагромадження в організмі цих хворих недоокислених продуктів обміну, виділення їх зменшується.

У хворих цієї групи відзначалась груба загальноомозкова симптоматика у вигляді вираженої приголомшеності, адинамії, загальної психічної загальмованості, швидкої виснажливості і стомливості; крім того, виявлялись більш-менш чіткі вогнищеві та дислокаційні симптоми. Разом з тим у частини хворих спостерігались такі ознаки інтоксикації, як блідість, землисте забарвлення, сухість і дряблість шкіри, сухість язика, прискорена РОЕ, лейкоцитоз. Тривалість захворювання у них дорівнювала кільком місяцям. Отже, є всі підстави розглядати стан цих хворих як термінальну фазу пухлинного процесу.

При дослідженні газового складу артеріальної і венозної крові у хворих цієї групи був виявлений високий вміст кисню у венозній крові при нормальному або трохи підвищеному вмісті його в артеріальній крові. Внаслідок цього артеріо-венозна різниця по кисню була значно знижена. Низьким був і процент утилізації кисню тканинами. Відзначалось також різке зменшення вмісту вуглекислоти як в артеріальній, так і у венозній крові при одночасному зниженні лужного резерву.

Порушення окисних процесів в організмі хворих відбивалось і на показниках вуглеводного обміну: різко знижувався процент утилізації цукру тканинами, збільшувалась кількість молочної та піровиноградної кислот в крові.

У решти 35 хворих з групи злоякісних пухлин збільшення показника вакат-кисню було менш виразним. Так, у 9 з них він коливався від 10,0 до 15,7 мг/мл і у 26 хворих—від 17,5 до 20,84 мг/мл. Коефіцієнт недоокислення сечі у цих хворих був в чіткій відповідності з кількістю вакат-кисню в 1 мл сечі і коливався між 1,5 і 3,2. Кількість азоту на 1 мл сечі була в межах 5,8—8,6 мг.

Кількість вакат-кисню у двогодинній порції сечі коливалась в межах 0,4—4,27 г. Тут також часто поєднувався високий показник вакат-кисню в 1 мл сечі із зменшенням його кількості в сечі, виділеній за дві години.

При клінічній характеристиці стан хворих цієї підгрупи може бути охарактеризований як задовільний. Перші 9 хворих були активними, адекватними, головного болю у них або не було зовсім, або він був незначний, на очному дні визначалися початкові або помірні застійні явища. Ознаки вогнищового ураження головного мозку були відсутні або проявлялись у вигляді окремих симптомів. Ці спостереження стосуються порівняно ранніх етапів розвитку пухлинного процесу. У 26 інших хворих поряд з відсутністю ознак виразного оглушення та грубої психічної загальмованості відзначався чіткий гіпертензійний синдром, який поєднувався з більш-менш ясною вогнищевою симптоматикою.

Із 10 хворих із злоякісними пухлинами субтенторіальної локалізації у чотирьох показник вакат-кисню становив 23,2—27,63 мг/мл. Стан цих хворих був тяжким, у них спостерігались часті оклюзійно-гідроцефальні приступи, що супроводжувались різким головним болем, блюванням, розладом серцевої діяльності та дихання, в зв'язку з якими у двох з них довелося застосувати тривале дренування системи бічних шлуночків головного мозку.

Коефіцієнт недоокислення сечі у цих хворих був збільшений до 3,3—4,6. Кількість азоту в 1 мл сечі коливалась в межах 6,0—7,0 мг. У шести

інших хворих вміст вакат-кисню в 1 мл сечі становив 11,22—16,62 мг. Стан цих хворих був задовільний, періодично у них виникав помірний головний біль, інколи блювання. Між приступами хворі скарг не висловлювали. Гіпертензійний синдром у них був помірний або чіткий. Вогнищева симптоматика звичайно була виразною.

В ряді випадків визначення вакат-кисню провадилось в динаміці у хворого в міру погіршення або покращання його стану. При цьому відзначалась чітка залежність між ступенем порушення окисних процесів і тяжкістю стану хворих.

Це положення можна проілюструвати такими спостереженнями.

Хворий Б-н, 19 років (історія хвороби № 389), злоякісна гліома лівої скроневі ділянки.

Дата дослідження	Вакат-О ₂ в 1 мл сечі в мг	Азот в 1 мл сечі в мг	Коефіцієнт недоокислення сечі	Вакат-О ₂ у двогодинній порції сечі в г	Стан хворого
26.III 1956 р.	22,29	7,9	2,8	2,318	Тяжкий Погіршення
29.III 1956 р.	29,0	8,0	3,5	0,435	

Хвора Ц-с, 51 р. (історія хвороби № 434), гліобластома лівої тім'яно-скроневої ділянки.

Дата дослідження	Вакат-О ₂ в 1 мл сечі в мг	Азот в 1 мл сечі в мг	Коефіцієнт недоокислення сечі	Вакат-О ₂ в двогодинній порції сечі в г	Стан хворого
27.III 1956 р.	22,9	8,3	2,7	4,58	Тяжкий
31.III 1956 р.	39,95	7,8	5,1	5,6	Дуже тяжкий сопор
7.IV 1956 р.	29,93	7,5	3,9	5,09	Тяжкий

Отже, при злоякісних пухлинах головного мозку спостерігається досить значне порушення окисних процесів у тканинах організму, яке проявляється збільшенням показника вакат-кисню сечі та коефіцієнта її недоокислення. Виразність цього порушення залежить від тяжкості стану хворого, характеру загальномозкової патології і ступеня розвитку пухлинного процесу.

Створюється враження, що показник вакат-кисню при надтенторіальних пухлинах дещо більший, ніж при субтенторіальних. Будь-якої залежності змін показника вакатного кисню від локалізації пухлин мозку при інших однакових умовах нам відзначити не вдалося.

Групу хворих з доброякісними пухлинами становлять 40 чоловік, з яких у 18 були надтенторіальні пухлини, в тому числі у семи—краніофарингеоми, і у 22—підтенторіальні. У цих хворих також привертають увагу досить значні (проте не такі великі, як у попередній групі) коливання показника вакат-кисню. У п'яти хворих цей показник дорівнював 18,1—23,15 мг в 1 мл сечі. Коефіцієнт недоокислення становив 3,0—3,02, кількість азоту—6—7,2 мг/мл. При аналізі клінічної картини в цих спостереженнях виявилось, що хворі були в досить тяжкому стані. Поряд з грубо вираженим і стійким гіпертензійним синдромом у них від-

значалася чітка симптоматика вогнищового ураження мозку. Загально-мозкова патологія у вигляді в'ялості, загальмованості, сповільненості психічних реакцій була виразною у всіх цих хворих. Тривалість захворювання у них коливалась від 1 до 16 років. У шести інших хворих цієї групи показник вакат-кисню незначно відхилявся від норми (10,23—14,1 мг/мл). Коефіцієнт недоокислення сечі також був невисокий—1,4—1,9. Кількість азоту сечі становила 5,7—7,9 мг в 1 мл . Стан цих хворих був цілком задовільним, загально-мозкова патологія була незначна або зовсім була відсутня, вогнищева симптоматика в п'яти спостереженнях з шести була чіткою.

Дослідження газового складу артеріальної і венозної крові у цих хворих не виявили помітних відхилень від нормальних величин. Порушення утилізації кисню тканинами не спостерігалось. Кількість молочної і піровиноградної кислот в крові, а також процент утилізації цукру тканинами були в межах норми.

Ураховуючи особливу роль діенцефальних відділів мозку в перебігу обмінних реакцій, при аналізі матеріалу ми окремо виділили групу краніофарингеом (7 спостережень). Однак, будь-яких особливостей в кількості вакатного кисню, властивих тільки цій локалізації пухлин, встановити не вдалося.

Повторювались ті самі закономірності, а саме: чим важчий загальний стан хворого, чим виразніша загально-мозкова патологія, тим показник вакат-кисню сечі і коефіцієнт її недоокислення вищі. Так, у хворого Б-м, у якого при відсутності будь-яких суб'єктивних ознак захворювання випадково були виявлені помірні ознаки застою на очному дні та відповідні зміни турецького сидла, показник вакат-кисню дорівнював 10,61 мг при коефіцієнті недоокислення сечі 1,3. У хворого ж В-к, у якого відзначались чіткі гіпертензійно-гідроцефальні явища, сліпоту внаслідок вторинної атрофії зорових нервів і періодично виникало виразне оглушення, показник вакат-кисню досягав 29,34 мг , а коефіцієнт недоокислення сечі—3,9.

Це положення підтверджується і динамічними дослідженнями вакат-кисню в періоди зміни стану. Так, у хворого Н-ка, 14 років (краніофарингеома) спостерігались такі зміни:

Дата дослідження	Вакат-О ₂ в 1 мл сечі в мг	Азот в 1 мл сечі в мг	Коефіцієнт недоокислення сечі	Вакат-О ₂ в двогодинній порції сечі в г	Стан хворого
19.III 1956 р.	12,9	8,4	1,5	1,999	Задовільний
2.IV 1956 р.	37,28	8,1	4,6	3,355	Різка погіршення, гіпертензійний приступ
11.IV 1956 р.	12,66	8,1	1,5	0,734	Задовільний

Доброякісні пухлини задньої черепної ямки були у 22 хворих. У 10 з них показник вакат-кисню коливався між 16,5 і 26,6 мг/мл , а у одного хворого він досягав навіть 31,35 мг . Відповідно коефіцієнт недоокислення сечі становив 2,7—3,5 і 4,6. Кількість азоту в сечі дорівнювала 5,9—8,0 мг/мл . Клінічна картина у цих хворих складалася з виразних

гіпертензійних оклюзійно-гідроцефальних явищ і чіткої симптоматики ураження утворень задньої черепної ямки, зокрема стовбурових відділів мозку. У 10 інших хворих збільшення показника вакат-кисню сечі було менш вираженим (10,14—16,17 мг/мл), коефіцієнт недоокислення сечі становив 1,4—2,6, а кількість азоту дорівнювала 6,0—8,5 мг/мл. У двох хворих показник вакат-кисню (8,25—8,5 мг) і коефіцієнт $\frac{VO}{N}$ (1,1—

1,2) були в межах норми. Ці хворі були обслідувані в період доброго стану при відсутності або при незначно вираженій загальноцеребральній патології, хоч вогнищева симптоматика звичайно була чіткою.

Резюмуючи дані, одержані нами при дослідженні хворих з доброякісними пухлинами мозку, ми знову приходимо до вже зробленого висновку, що ступінь порушення окисних процесів в організмі при пухлинах головного мозку безпосередньо залежить від тяжкості стану хворих, який, зокрема, визначається вираженістю загальноомозкової і вогнищевої патології.

Однак, зіставляючи показники вакат-кисню сечі у хворих із злоякісними і доброякісними пухлинами, що перебувають приблизно в однакових стадіях клінічного перебігу захворювання, можна відзначити, що показник вакат-кисню і коефіцієнт недоокислення сечі більше підвищується при злоякісних пухлинах мозку.

Висновки

1. При пухлинах головного мозку підвищується виділення недоокислених продуктів обміну, що свідчить про порушення окисних процесів в організмі.
2. Ступінь порушення окисних процесів залежить від біологічних особливостей пухлини і від фази клінічного перебігу пухлинного процесу.
3. У хворих із злоякісними пухлинами мозку при інших однакових умовах величини вакат-кисню та коефіцієнта $\frac{VO}{N}$ виявляються більшими і починають зростати раніше, ніж при доброякісних пухлинах.
4. Відзначається чітка залежність показника вакат-кисню та коефіцієнта недоокислення сечі від тяжкості стану хворих і, зокрема, від вираженості загальноомозкової патології. В міру розвитку загальноцеребральних порушень стан окисних процесів в організмі погіршується.
5. Залежність між ступенем порушення окисних процесів в організмі та локалізацією пухлинного вогнища в межах півкулі головного мозку встановити не вдалося.

ЛІТЕРАТУРА

- Бортник Л. А., Радянська медицина, № 4, 1939, с. 33.
 Брин Б. М., Тезиси докладов на 1-й научн. сессии Северо-Осетинского мед. ин-та, Ереван, 1943.
 Брин Б. М., Труды Северо-Осетинского гос. мед. ин-та, в. I, Дзауджикау, 1948, с. 151.
 Бровко Т. Е., Тезиси докладов на научной конференции Киевского ин-та усовершенствования врачей, К., 1956, с. 25.
 Вакуленко И. Л., Кадыров И. Г. и Иванова Т. С., в кн. «Материалы по борьбе со злокачественными опухолями», Уфа, в. IV, 1954, с. 3.
 Гальперин С. И., Труды Куйбышевск. мед. ин-та, т. VII, 1938, с. 163.
 Жислин С. Г., Вопросы нейрохирургии, т. 3, №3, 1939.
 Кристер А. А. и Климакова А. И., Внутрочерепная гипертензия при опухолях головного мозга, К., 1954, с. 42.

Сидорова Л. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 8, № 2, 1939, с. 149.
Gänshirt H., Tonnis W., Dtsch. Ztschr. Nervenk., 174 (4), 1956, S. 305.
Kety S. S., Am. J. Med., 8, 1950, p. 217.

Український науково-дослідний
інститут нейрохірургії, Київ.

Надійшла до редакції
2.IV 1957 р.

О нарушениях окислительных процессов при опухолях головного мозга

Сообщение I.

Ю. А. Зозуля и П. А. Пронзелев

Резюме

С целью изучения окислительных процессов при опухолях головного мозга была прослежена динамика выделения недоокисленных продуктов из организма больных с опухолями различной гистоструктуры.

Производилось определение вакат-кислорода по методу Б. Н. Бри-на и вычислялся коэффициент недоокисленной мочи. Полученные результаты сопоставлялись с данными исследования газового состава, щелочного резерва, содержания сахара, пировиноградной и молочной кислот в крови, взятой из локтевой вены и бедренной артерии. При оценке клинических проявлений опухолевого процесса обращалось внимание на выраженность общемозговой патологии, соотношение ее с очаговой симптоматикой и на тяжесть общего состояния больных. Анализ наблюдений производился в аспекте фазности клинического течения опухолевого процесса.

Обследовано 103 больных, из которых у 63 были злокачественные опухоли головного мозга и у 40—доброкачественные. У 71 больного опухоли располагались супратенториально, у 32—субтенториально.

В результате исследований было установлено, что при опухолях головного мозга отмечается повышенное выделение недоокисленных продуктов обмена и, следовательно, имеются нарушения окислительных процессов в организме.

Степень нарушения окислительных процессов зависит от биологических особенностей опухоли и фазы клинического течения опухолевого процесса.

У больных со злокачественными опухолями головного мозга при прочих равных условиях показатель вакат-кислорода и коэффициент недоокисления оказываются больше и начинают повышаться раньше, чем при доброкачественных опухолях.

Отмечается отчетливая зависимость величины вакат-кислорода и коэффициента недоокисления мочи от выраженности общечеребральной патологии. По мере прогрессирования общемозговых нарушений и ухудшения общего состояния больных течение окислительных процессов в организме еще более ухудшается.

Зависимости между степенью нарушения окислительных процессов и локализацией опухолевого очага в пределах полушария головного мозга установить не удалось. Вместе с тем создается впечатление, что увеличение показателя вакат-кислорода при надтенториальных опухолях несколько больше, чем при субтенториальных.

On Disturbance of Oxidation Processes in Brain Tumours

Communication 1.

Y. A. Zozulia and P. A. Pronzelyev

Summary

The dynamics of the elimination of underoxidized products from the organism was observed in 103 patients with tumours of various histological structure and location with the aim of studying oxidation processes in brain tumours.

It was established that in brain tumours the elimination of underoxidized products of metabolism is raised and, consequently, disturbance of the oxidative processes takes place in the organism. The degree of these disturbances depends on the biological properties of the tumour and on the phase of the clinical course of the tumorous process. In patients with malignant brain tumours, the values of the vacat-oxygen and the coefficient of underoxidation of the urine proved to be higher, other conditions being equal, and they begin to increase sooner than in the case of benign tumours. There is a distinct dependence of the magnitudes of the vacat-oxygen and the $\frac{O}{N}$ coefficient on the gravity of the patient's state and the extent of general cerebral pathology. The increase in vacat-oxygen in supratentorial tumours is somewhat higher than in subtentorial.

КОРОТКІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Вплив трудового навчання на вищу нервову діяльність розумово відсталих дітей (імбецилів)

І. С. Гуревич

Літературні дані і наші клінічні спостереження показують, що шляхом виховання і тренування можна навчити переважну більшість розумово відсталих дітей навичок самообслуговування і нескладних трудових процесів. Однак клінічні спостереження недостатні для того, щоб можна було судити про можливість розвитку і компенсації вищої нервової діяльності розумово відсталих дітей.

Треба застосувати певні фізіологічні методи, які дозволяють чітко враховувати зміни, що відбуваються у вищій нервовій діяльності дітей в процесі виховання і тренування. З цією метою було організовано індивідуальне навчання їх трудовим процесам. Діти були виділені в спеціальні групи; з ними щодня провадили заняття за розробленою нами методикою. Хлопчики навчались у столярній майстерні, дівчата — в швейній.

Дослідження ми провадили до і після трудового навчання за мовно-руховою методикою з харчовим підкріпленням за А. Г. Івановим-Смоленським, за методикою вироблення умовних рефлексів за В. П. Протопоповим: відношення просторових величин фігур—«більша—менша» і загальні основні ознаки предметів—«живе—неживе». Інтервали між дослідженнями дорівнювали 7—12 місяцям.

Із зіставлення даних, одержаних при дворазовому дослідженні 16 дітей за мовно-руховою методикою, видно, що при першому дослідженні лише шість дітей порівняно задовільно справились із завданням, решта — лише частково і після тривалого тренування, а у однієї дівчинки зовсім не вдалося виробити умовні рефлекси. При повторному дослідженні уже 13 дітей задовільно справились із завданням. Отже, при дослідженні за даною методикою ми відзначили кращу передачу подразнення з першої у другу сигнальну систему й утворення зв'язків у другій сигнальній системі.

Вироблення умовних рефлексів на відношення просторових величин фігур—«більша—менша» — показало, що у переважної більшості дітей (14 з 16) настало значне і у двох незначне покращання функціонального стану вищої нервової діяльності.

При дослідженні умовних рефлексів на загальні істотні ознаки предметів—«живе—неживе» — також було виявлене покращання стану вищої нервової діяльності досліджуваних дітей. Так, якщо при дослідженні, проведеному до трудового навчання, жодна дитина не узагальнила в поняття «живе—неживе», тобто у всіх була відсутня здатність до абстрагування і узагальнення, то при дослідженні після трудового навчання четверо у своїх відповідях зуміли примітивно узагальнити «живе—неживе» у поняття.

Отже, вивчення вищої нервової діяльності показало, що діти при дослідженні після трудового навчання справились із завданнями краще.

ніж під час обслідування, проведеного до навчання, що свідчить про поліпшення їх коркової діяльності.

Наші динамічні клінічні спостереження також показали покращання стану дітей, але ці дані не були досить чіткими. Лише дослідження фізіологічними методами дали нам можливість виявити покращання у функціональному стані вищої нервової діяльності дітей.

Зіставляючи результати динамічного дослідження дітей різних дитячих будинків на Україні, ми можемо відзначити, що краще від інших справились із завданнями за всіма методиками вихованці дитячих будинків Одеси і Свіси. Це можна, видимо, пояснити більш високою кваліфікацією викладачів і вихователів, а також кращою постановкою справи виховання і трудового навчання в обох цих будинках. Крім того, очевидно, мало певне значення і більш тривале та регулярне індивідуальне навчання виділених у спеціальні групи дітей, а також додаткове індивідуальне трудове навчання вихованців Одеського дитячого будинку на протязі місяця в стаціонарі Центрального інституту експертизи працездатності і організації праці інвалідів.

ЛІТЕРАТУРА

Иванов-Смоленский А. Г., Методика исследования условных рефлексов у человека, 1928.

Каминский С. Д., Тезисы докл. на VIII Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, 1955; Журн. невр. и псих. им. С. С. Корсакова, в. I, 1956.

Протопопов В. П., в сб. «Исслед. высшей нервной деят. в естественном эксперименте», К., 1950.

Протопопов В. П. и Рушкевич Е. А., Исследование расстройств абстрактного мышления у психически больных и их физиологическая характеристика, 1956.

Український центральний науково-дослідний
інститут експертизи працездатності
і організації праці інвалідів

Надійшла до редакції
5.XII 1956 р.

Послідовне гальмування при безперервному згасанні умовних рефлексів

М. К. Босий

У своїх працях Павлов (1937), Фольборт (1912), Иванов-Смоленський (1932), Строганов (1939), Крамова (1946—1951) та ін. досліджували різні види згасання умовних рефлексів.

Це дослідження присвячене вивченню послідовного гальмування на фоні безперервного згасання умовних рефлексів. Досліди проведені на двох собаках за секреторною методикою Павлова. У собак Джека і Цезика була вироблена система позитивних і негативних умовних рефлексів. Досліди на тваринах провадилися щодня з метою підтримання відповідного фону умовних рефлексів. Один раз на десять днів у тварин викликали безперервне згасання фізіологічної дії умовних подразників — дзвінка і лампи потужністю 150 свічок (L_{150}). Після повного згасання умовних рефлексів і одержання «сталого нуля» через різноманітні інтервали часу — від 1 до 480 сек. — включали екстраподразник. Щоб унеможливити привикання тварини до цього подразника, в кожному окремому досліді застосовували новий екстраподразник.

Безперервне згасання умовних рефлексів на дзвінок і L_{150} супроводиться виникненням більш сильного процесу гальмування кори великих півкуль, ніж при переривистому згасанні фізіологічної дії дзвінка і L_{150} (1954). Це видно з того, що при безперервному згасанні умовних рефлексів на дзвінок і L_{150} нам вдавалося виявити послідовне гальмуван-

ня через 190—240 сек. після повного згасання рефлексу. При переривистому ж згасанні умовних рефлексів на дзвінок і L_{150} у тих самих тварин і при меншому тренуванні тимчасових зв'язків послідовне гальмування виявлялось за цим методом лише через 90—120 сек. (1954).

Послідовне гальмування залежить від виду згасаючого впливу умовних подразників. Наприклад, на фоні безперервного згасання умовних рефлексів на L_{150} процес розгальмовування ми спостерігали через 120—240 сек., тоді як при такому ж згасанні умовних рефлексів на дзвінок розгальмування спостерігалось тільки в інтервалі 60—180 сек. після кінця безперервного згасання.

Послідовне гальмування при безперервному згасанні умовних рефлексів має у різних тварин різний характер, що вказує на залежність його від типу нервової системи тварини. Тривалість безперервного згасання умовних рефлексів на дзвінок і L_{150} на початку дослідів буває більшою і за той самий час виділяється більше крапель слини. В процесі тренування тривалість згасання зменшується і виділяється менше крапель слини. Проте це загальне правило іноді порушується. Тривалість безперервного згасання умовних рефлексів у різних піддослідних тварин різна. Це згасання настає тим скоріше, чим меншою буде збудливість харчового центра і чим тривалішим було тренування тимчасових умовних зв'язків тварини.

ЛІТЕРАТУРА

- Босий М. К., Вопросы физиологии, Изд-во АН УССР, № 9, 1954.
 Босий М. К., Вопросы физиологии, Изд-во АН УССР, № 8, 1954.
 Босий М. К., Вопросы физиологии, Изд-во АН УССР, № 6, 1953.
 Воробьев А. М., Труды Укр. психоневрол. ин-та, т. XXI, 1932.
 Завадский И. В., Дисс., СПб., 1908.
 Крамова А. А., в сб. «Процессы истощения и восстановления в высшей нервной деятельности», 1946.
 Крамова А. А., в сб. «Физиология процессов утомления и восстановления», К., 1951.
 Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, 1937.
 Павлов И. П., Двадцатилетний опыт объективного изучения (поведения) высшей нервной деят. животных, 1951.
 Соловейчик Д. И., Труды лабор. И. П. Павлова, 2, в. 2—3, 1923.
 Строганов В. В., Труды лабор. И. П. Павлова, 3, в. 2—3, 1929.
 Иванов-Смоленский А. Г., Труды лаборатории И. П. Павлова, 4, в. 1—2, 1932.
 Розенталь И. С., Физиол. журн. СССР, т. 30, в. 4, 1941.
 Фольбольт Г. В., Дисс., СПб., 1912.
 Фольбольт Г. В., Журн. высшей нервной деят., т. 1, в. 3, 1953.
 Фольбольт Г. В., в сб. «Физиология процессов утомления и восстановления», К., 1951.
 Федоров В. К., Труды лабор. им. акад. И. П. Павлова, т. 15, 1949.
- Інститут фізіології
 ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР і
 Черкаський пед. інститут,
 кафедра фізіології.

Надійшла до редакції
 1.VII 1955 р.

Вплив експериментальних судорожних приступів, спричинених внутрішнім введенням пірамідону, на умовнорефлекторну діяльність собак

В. Г. Западнюк

Конвульсивні засоби (електрошок, камфора та ін.), які тепер застосовуються, не позбавлені ряду недоліків. Зокрема, вони викликають зникнення на тривалий час умовних рефлексів і порушення трофіки (І. М. Аптер; І. М. Аптер і Б. В. Цуккер; С. Д. Расін). Звідси виникло завдання відшукати інші засоби конвульсивної дії, яким не були б властиві у такій вираженій формі несприятливі впливи і наслідки.

Внутрішнє введення пірамідону в кількості 50 — 80 мг на 1 кг ваги тварини викликає одиничний епілептоформний приступ, який проходить значно легше, ніж судорожні приступи, спричинювані камфорою, коразолом і електричним струмом (Ю. І. Децик та І. Г. Федоров).

Ми перевіряли на семи собаках з виробленими харчовими і захисними (кислотними) умовними рефlekсами вплив судорожних приступів, спричинюваних внутрішнім введенням пірамідону, на вищу нервову діяльність. Досліди показали, що через 0,5; 1; 2; 4 год. після приступу умовні рефлекси були загальмовані внаслідок розвитку позамежного гальмування. Лише у однієї тварини, яка належала до збудливого типу нервової системи, не вдавалося спостерігати гальмування умовних рефлексів після перенесеного судорожного приступу.

Наступного дня після судорог умовні рефлекси повністю відновлювались, а в більшості дослідів вони навіть були більшими у порівнянні з вихідними величинами. Після судорожного приступу часто спостерігалось ослаблення диференціювального гальмування.

Після серії судорожних приступів (4 — 8) були відзначені майже такі самі зміни, як і після одиничного випадку. Лише у двох тварин спостерігались інші порушення, а саме — після чотирьох і п'яти судорожних приступів не повністю відновлювались умовні рефлекси, відзначалось випадіння умовних рефлексів на деякі подразники (світло). Зазначені порушення умовнорефлекторної діяльності були нетривалими і спостерігались протягом не більше 12 днів. Грубих, необоротних змін умовнорефлекторної діяльності після перенесених судорожних приступів, які були викликані пірамідонем, ми у тварин не спостерігали.

Короткочасність судорожних приступів і швидкість їх виникнення, а також відсутність стійких змін коркової діяльності дозволяють вважати можливим застосування внутрішніх введень пірамідону, в тому числі і в судорожних дозах, для лікування психічних хворих. Застосування цього способу введення пірамідону (Р. І. Ніколін) дало задовільний ефект при лікуванні хронічних форм шизофренії.

ЛІТЕРАТУРА

- Аптер І. М., Невропатологія і психіатрія, т. XX, № 4, 1951.
Аптер І. М. і Цуккер Б. В., Действие электрошока на двигательные оборотительные условные рефлексы, Журн. высшей нервной деят., т. 2, в. 3, 1952.
Децик Ю. И. и Федоров И. И., О судорожном (эпилептогенном) действии пирамидона, в кн. «О механизмах заболевания и выздоровления», Львов, 1951, с. 31.
Николин Р. И., Опыт лечения затяжных (хронических) форм шизофрении внутривенным введением пирамидона, Тезисы докл. на Всесоюзной конфер., посвящ. 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова, М., 1954.
Расин С. Д., Мед. журн. АН УРСР, т. XXII, в. 5, 1952.

Львівський медичний інститут,
кафедра патол. фізіології

Надійшла до редакції
26. XII 1956 р.

Розвиток запалення, спричиненого під час судорожного приступу

К. А. Захарія

Значення подразнення нервової системи в патогенезі запалення вивчене недостатньо, і в літературі з цього питання є суперечливі дані.

Метою наших досліджень було вивчити перебіг запалення, спричиненого під час експериментальної епілепсії. Досліди були поставлені так, що під час судорог, викликаних швидким внутрішнім введенням пірамідону (50 мг на 1 кг ваги) або після повільного введення такої ж дози пірамідону, яке не викликало судорожного приступу, а також через 3—5 хв. після експериментальних судорог вухо кролика занурювали на 30 сек. у гарячу воду температурою 56—60°C. Одночасно ставили контрольні досліди без викликання судорожного приступу. В цих дослідах вухо кролика на такий самий час занурювали у воду вказаної температури до однакового рівня. Про інтенсивність запальної реакції судили на підставі швидкості появи гіперемії, набряків, пухирів, утворення некрозу, відпадання некротичних ділянок тканини і швидкості загоєння.

Всього було поставлено 60 дослідів, з них 25 контрольних, 5 з повільним введенням пірамідону без викликання судорожного приступу і 5 із спричиненням запалення через 3—5 хв. після судорог. Запалення, викликане під час судорожного приступу, розвивалось інакше, ніж у контрольних дослідах.

У контрольних тварин уже під час дії високої температури відзначалось почервоніння вуха, яке посилювалось після припинення дії флогогенного фактора. Гіперемія охоплювала і непошкоджені ділянки вуха. Через 4—5 хв. після опіку з'являлись крапкові крововиливи, а через 5—25 хв. починали розвиватись дифузні набряки, які досягали максимального розвитку на другий день досліду. Утворювались пухири, які лопались, виникало нагноєння. Наприкінці другого тижня починав розвиватись некроз, і через 18—38 днів спостерігалось відпадання некротизованих ділянок. Запальний процес закінчувався утворенням товстого рубця.

Вплив високої температури (56—60°) на зблідлі вуха кроликів під час судорожного приступу не викликав запальної гіперемії. Через кілька хвилин після закінчення судорог і дії запального агента розвивалась «післясудорожна гіперемія» однакової інтенсивності на хворому і непошкоджені вуха. Через 10—15 хв. «післясудорожна гіперемія» зовсім зникала на здоровому вусі і зменшувалась на опеченому, де за деякий час з'являлась синюшність. Набряки почали розвиватись трохи пізніше, ніж у контрольних тварин, а саме через 15—60 хв. Слід підкреслити, що гіперемія і набряк розвивались тільки в місцях опіку. Між здоровими і пошкодженими тканинами з'являлось чітке розмежування у вигляді прямої демаркаційної лінії, нижче від якої не було запальної реакції. Набряки були меншими, невеликі пухири утворювались рідко. Тільки в деяких випадках спостерігалось нагноєння. Наприкінці першого тижня починав розвиватись некроз, який охоплював не всю опечену ділянку. Через 16—30 днів некротичні тканини відпадали і залишався тонкий рубець. З 15 дослідів тільки в двох у перебігу запалення не було виразної різниці.

Якщо опік спричиняли при трохи меншій температурі (54—55°), різниця в перебігу запалення у піддослідних і контрольних тварин була ще більш виразною.

мен
жа
ву
тве
вог
суд
лен
вип
рол
ли
епі.

дор

яке
вит

сту

П

цу

рат
(М
Но

ві
пот
зап
Гіс
вах
кіс
жел
ков
цук
зни

ня
Це
вен
пад

Отже, запалення, викликане під час одиничного приступу експериментальної епілепсії від дії пірамідону, розвивалось слабше і видужання наставало швидше. Такий перебіг запалення залежить від впливу судорожного приступу, а не від епілептогенної речовини. Це підтверджується дослідями із спричиненням запалення після одноразового повільного внутрішнього введення такої ж дози пірамідону, коли судорожний приступ не розвинувся, а також у дослідях, в яких запалення спричиняли через 3—5 хв. після закінчення приступу. В цих випадках запалення проходило з однаковою інтенсивністю як у контрольних, так і у піддослідних тварин. Крім того, чим інтенсивнішими були судороги, тим слабше розвивалося запалення, спричинене під час епілептоформного приступу.

Висновки

1. При дії запального агента під час відтворення організмом судорожного приступу запальний процес розвивається повільніше і слабше.
2. При спричиненні запалення після введення розчину пірамідону, яке не викликало виникнення судорог, не спостерігалось різниці в розвитку запального процесу у піддослідних і контрольних тварин.
3. Запалення, викликане через 3—5 хв. після судорожного приступу, розвивалось так само, як і у піддослідних тварин.

Львівський медичний інститут,
кафедра патол. фізіології

Надійшла до редакції
16.XI 1956 р.

Про вплив ураження гіпоталамуса на кількість цукру крові і глікогену печінки у білих щурів

М. С. Кахана

Різні впливи на кору головного мозку, як відомо, змінюють вміст цукру в крові (Баяндунов, 1937; Кейліна, 1946; Кахана, 1954).

Щодо впливу гіпоталамічних центрів на обмін вуглеводів у літературі є суперечливі дані. Одні автори спостерігали гіперглікемію (Мікінс, 1932; Інграм і Баріс, 1935), інші — гіпоглікемію (Келлер і Нобл, 1935).

Ми поставили перед собою завдання дослідити вміст цукру в крові і глікогену в печінці у 24 білих щурів, у яких був пошкоджений гіпоталамус. Через м'яке піднебіння за допомогою термокаутера було заподіяно ураження гіпоталамуса (гіпофіз залишався непошкодженим). Гістологічне вивчення гіпоталамуса показало, що в основному переважало зруйнування паравентрикулярних і преамілярних ядер. Кількість цукру в крові при цьому збільшилась у перші 90 хв. після ураження з 75 до 175 мг%; протягом 24 год. вона повертається до початкового рівня. В наступні 18 днів спостерігається деяке зниження вмісту цукру в крові: 66—68 мг%. Одночасно кількість глікогену в печінці знижується з 1370 до 233 мг%, що можна бачити з таблиці:

Аналіз наших експериментальних даних показує, що після ураження гіпоталамуса у щурів спостерігається гіперглікемія або гіпоглікемія. Це пояснюється різним впливом на певні центри гіпоталамуса (паравентрикулярні, преамілярні ядра), що веде до збудження або до випадіння функції цих центрів і до відповідної зміни рівня цукру крові.

	Глікемія (мг %)	Глікоген печінки (мг %)
Контрольні щури	75	1370
Через 15 хв. після ураження гіпоталамуса	132	1450
Через 90 хв.	175	625
» 3 год.	169	648
» 6 »	165	592
» 12 »	114	555
» 14 »	106	316
» 24 »	86	233
» 8 днів	66	290,4
» 4 тижні	68	640,5

ЛІТЕРАТУРА

- Савченко В. А., Условнорефлекторная гипогликемия, гликозурия и гипергликемия, сб. «Механизмы патол. реакций». Ленингр. мед. ин-т, 1939.
- Кейлина Р. А., Влияние электр. раздражений коры головного мозга кроликов на углеводный обмен в печени, Вопросы мед. химии, 1950, с. 19.
- Карлик Л. и Рапопорт Я., Реакция тотально гипопизэктомированных и туберальных животных на инсулин, Архив пат. анат., т. 2, 1937, с. 61.
- Баяндуров Б. Н., Фалеев А. В. и Ситников Г. А., Сб. трудов кафедры физиол. Томского мед. ин-та, I, 1937, с. 207.
- Кахана М. С. и Теленкевич А. Е., Влияние декорткации на содержание сахара в крови, Бюлл. exper. биол. и мед., 1954.
- Кахана М. С. (Cahana M.), Se possa parlarsi di un diabete Tubero-infundibulare, La Riforma Medica, № 17, 1937.
- Meakins J. C., The Med. Journ. of Australia, № 25, 1937.
- Morgan and Johansen, Amer. Journ. of Neurol., 2, 85, 1937.
- Ingram and Barris, Amer. Journ. Physiol., 14, 1936, p. 562.
- Keller and Noble, Amer. Journ. Physiol., 113, 1935, 80.
- Houssay, Biassoti et Riatti, C. R. Soc. Biol., 115, 1934, 323.

Кишинівський держ. університет,
кафедра фізіології людини і тварин

Надійшла до редакції
1. VII. 1956 р.

До питання про вплив діафрагмальних нервів на артеріальний тиск крові і роботу серця

С. М. Кіт

Ми вивчали вплив діафрагмальних нервів на артеріальний тиск крові і роботу серця.

Гострі досліди на 83 тваринах (кішках і собаках) провадились за такою методикою. У тварини під наркозом відпрепарували діафрагмальні нерви на шії і грудній порожнині та поміщали на електроди індукційної котушки. На кімографі реєстрували артеріальний тиск крові ртутним манометром; роботу серця досліджували прямою кардіографією. Досліди були поставлені в умовах перерізання на шії блукаючих нервів і спинного мозку під довгастим, а також з відокремленням діафрагми від реберної дуги. Частина дослідів була проведена із застосуванням вегетативних отрут — гінергену, адреналіну та з екстирпацією обох надниркових залоз.

Були одержані такі результати: подразнення індукційним струмом діафрагмальних нервів підвищувало кров'яний тиск; після короточасного підвищення артеріального тиску крові спостерігалось його зниження з наступним поверненням до вихідних величин.

У дослідах з перерізанням спинного мозку та обох блукаючих нервів артеріальний тиск крові підвищувався майже в усіх випадках після подразнення діафрагмальних нервів. Аналогічні результати, правда, не так інтенсивно виражені, спостерігались після відокремлення діафрагми від реберної дуги. При подразненні діафрагмального нерва (частіше правого, ніж лівого) майже в половині випадків відзначалось посилення роботи серця. Ритм серцевих скорочень при цьому майже не змінювався.

Одержані при подразненні діафрагмальних нервів результати, а саме: короточасне підвищення артеріального тиску крові, більш виражене на фоні застосування адреналіну, «викривлення реакцій» кров'яного тиску після введення гінергену, посилення серцевої діяльності майже в половині випадків — свідчать найімовірніше про симпатичний характер спостережуваних реакцій. Це припущення було підтверджене серією дослідів з екстирпацією надниркових залоз.

З літературних джерел відомо, що після епінефректомії знижується, зникає або перекинується реакція органів у відповідь на подразнення симпатичних нервів. Відсутність зміни артеріального тиску крові і роботи серця у відповідь на подразнення діафрагмальних нервів після епінефректомії дає можливість розглядати це явище як відсутність симпатичних реакцій діафрагмальних нервів.

Вперше на симпатичну природу реакцій діафрагмальних нервів звернув увагу в ряді своїх праць проф. Ю. А. Петровський із співробітниками, який, зокрема, вивчав вплив діафрагмальних нервів на моторику жовчних шляхів і шлунково-кишкового тракту. Дані, одержані в наших дослідженнях, є експериментальним підтвердженням висновків проф. Ю. А. Петровського про симпатичний характер реакцій діафрагмальних нервів.

Ми вважаємо за можливе висловити припущення, що реакції артеріального тиску крові і діяльності серця при подразнюванні діафрагмальних нервів мають симпатичний характер. Зміна гемодинаміки здійснюється внаслідок збудження симпатичних реакцій організму, що, можливо, пояснюється тісним зв'язком діафрагмальних нервів з симпатичним відділом нервової системи і наявністю у стовбурі цих нервів симпатичних нервових елементів.

ЛІТЕРАТУРА

- Петровський Ю. А., Внешняя секреция печени, Львов, 1947.
 Петровский Г. А., Максимович Я. Б., Рудаковский К. В., О влиянии диафрагмального нерва на моторику органов брюшной полости, Бюлл. exper. биол. и мед., 3, 1947.
 Петровский Ю. А., О влиянии диафрагмального нерва на выход желчи, Врачебное дело, № 5, 1948.
 Петровский Ю. А., Максимович Я. Б., Кит С. М., Рудый Р. В., О вегетативной природе диафрагмального нерва, Бюлл. exper. биол. и мед., т. 4, 1949.
 Петровский Ю. А., К физиологии и фармакологии диафрагмального нерва, Вопросы физиологии, т. 1, 1951, 126.

Львівський медичний інститут
 і Станіславський медичний інститут,
 кафедра фармакології

Надійшла до редакції
 1. VII. 1956 р.

Про роль центральної нервової системи в механізмі анафілаксії

В. С. Мац-Росинська

З питання про вплив наркозу на розвиток сенсibilізації організму і перебіг анафілактичного шоку в літературі є істотні розбіжності. На думку ряду дослідників (А. М. Безредка, С. М. Лісовська, Н. Л. Гармашова, А. А. Канаревська, В. В. Плотников), застосування наркозу помітно ослаблює розвиток анафілаксії у тварин, а також перешкоджає виникненню стану сенсibilізації організму. За іншими даними (А. Т. Кравченко і М. В. Галанова, Є. К. Мієсєрова, Е. Я. Кладницька), наркоз не справляє такого впливу на перебіг анафілактичних реакцій; тому у тварин, що перебувають в стані наркотичного сну, можуть спостерігатись типові прояви анафілаксії.

Суперечливість літературних даних з питання про вплив наркозу на розвиток сенсibilізації і перебіг анафілактичного шоку навела нас на думку поставити спеціальні дослідження в цьому напрямі.

Ми провели три серії спостережень на 53 собаках і одну серію контрольних дослідів на 15 морських свинках. Основні досліді провадилися в двох напрямках:

1. Сенсibilізація тварин в наркозі (ефірному, пентоталовому або мединаловому) з наступним введенням цим тваринам вирішальної дози антигену без застосування наркозу. Таких дослідів проведено 18 на такій же кількості собак.

2. Введення вирішальної дози антигену в наркозі (ефірному, пентоталовому або мединаловому) тваринам, які були попередньо сенсibilізовані без застосування наркозу.

Антигеном служила нормальна кінська сироватка, яку в усіх випадках вводили внутрієнно з розрахунку 1 мл на 1 кг ваги тварини. Контролем служили досліді з внутрієнною сенсibilізацією і вирішальною ін'єкцією без застосування наркозу (9 дослідів на 9 собаках).

Морських свинок сенсibilізували внутрієчеревинно (0,5 мл нормальної кінської сироватки), вирішальна ін'єкція провадилась внутрієнно в 10 основних дослідіх в стані ефірного наркозу і в 5 контрольних дослідіх — без застосування наркозу.

Дослідження показали, що у сенсibilізованих в стані наркозу тварин анафілактичний шок проходить значно легше, ніж у тварин контрольної групи без застосування наркозу. У трьох тварин з 18 явищ анафілаксії не було. У 10 собак спостерігався слабо виражений анафілактичний шок або шок середньої тяжкості і тільки в п'яти випадках з 18 відзначався тяжкий шок. В контрольній групі досліджень у всіх 9 собак розвинувся тяжкий анафілактичний шок, який в шести випадках закінчився загибеллю тварин.

У сенсibilізованих в наркозі тварин спостерігалось більш пізніє і менш глибоке зниження рівня кров'яного тиску в порівнянні з даними контрольних дослідів; загальний стан тварин в період шоку майже не змінювався, явища ураження центральної нервової системи (судороги, парез кінцівок, депресія тощо) були відсутні.

Інші результати були одержані нами в другій серії дослідів. При введенні вирішальної дози антигену тваринам в стані наркозу на фоні уже розвинутої сенсibilізації ми спостерігали типовий анафілактичний шок, в ряді випадків навіть тяжчий, ніж у контрольних дослідіх. Так, з 26 спостережень у 18 випадках розвинувся тяжкий анафілактичний шок, який у 15 дослідіх закінчився смертю тварин. В усіх дослідіх спо-

стерігалось швидко і глибоке падіння кров'яного тиску (часто до нуля), різкий розлад дихання аж до його зупинення, глибока депресія тварин.

Інакше, ніж собаки, реагують на введення вирішальної дози антигену в наркозі морські свинки: у них наркоз повністю усуває розвиток шоку — в жодному з 10 дослідів ми не відзначили будь-яких проявів анафілаксії.

Наведені експериментальні дані дозволяють зробити висновок, що наркоз помітно ослаблює розвиток сенсibiliзації організму. При вже розвиненій сенсibiliзації загальний наркоз, незалежно від виду наркотичної речовини і способу її застосування, не знімає і не ослаблює тяжкості перебігу анафілактичного шоку у собак.

Нарешті, у морських свинок, на відміну від собак, наркоз повністю усуває розвиток анафілактичного шоку. Така різниця в дії наркозу, видимо, зв'язана з видовими особливостями реактивності цих тварин.

ЛІТЕРАТУРА

- Безредка А. М., Анафілаксія и антианафілаксія, Госмедиздат, 1929.
Гармашева Н. Л., в сб. «Механизмы патологических реакций», в. 9—10, 1947.
Канаревская А. А., Роль нервной системы в аллергических и параллергических реакциях. Дисс. на соискание ученой степени доктора мед. наук, М., 1941.
Кладницкая Э. Я., Влияние выключения центральной нервной системы (эфиром) на динамику некоторых гуморальных проявлений анафилаксии. Авторефер. дисс., Омск, 1951.
Кравченко А. Т. и Галанова Н. В., Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол., № 7—8, 1941.
Лисовская С. Н., Русский врач, № 5, 1911.
Миесерова Е. К., Педиатрия, № 2—3, 1939.
Плотников В. В., в сб.: «Механизмы патологических реакций», в. 9—10, 1947.
Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины, Изд-во ВИЭМ, 1935.
Учитель И. Я., Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол., № 5, 1950.

Сталінський медичний інститут,
кафедра патол. фізіології

Надійшла до редакції
16. X 1956 р.

Аналіз причин смертності від травми хребта та спинного мозку

І. М. Кушнір

Аналізу причин смертності і строків летального кінця при травмах хребта і спинного мозку до цього часу було приділено мало уваги. Відомості про причини смертності можна знайти в працях В. А. Кислова, В. М. Гаккеля, Є. А. Терпугова, К. Г. Теріана, В. А. Нікольського, Л. І. Смирнова, Н. І. Гращенкова, Н. С. Четверикова, а про строки смерті — у В. А. Кислова, К. Г. Теріана, Б. А. Успенського і у деяких інших авторів. Ці питання мало висвітлені в літературі, а тому доцільно опублікувати наші спостереження.

В нашому розпорядженні є матеріали про 106 смертних випадків від різних ускладнень при пораненнях спинного мозку, які ми спостерігали в нейрохірургічних фронтових госпіталях 1943—1945 рр. на Центральному та Першому Українському фронтах. Із 698 поранених у хребет та спинний мозок померло та досліджено 106. Пошкодження шийного відділу спинного мозку були встановлені у 12 випадках (11,3%), грудного відділу — у 63 (59,4%); поранення поперекового відділу — у 25 (23,7%); поранення крижового відділу — у 6 (5,6%). Проникаючих поранень було виявлено 66 (62,3%), непроникаючих — 40

(37,7%). Паравертебральні поранення були встановлені у 11 (10,3%); закриті травми — у 4 (3,8%); осколючні поранення — у 60 (56,5%); кульові поранення — у 42 (39,6%); закрита травма — у 4 (3,8%), сліпі поранення — у 64 (60,3%); наскрізні — у 38 (35,9%). Від проникаючих поранень хребта померло 67 (63,2%), від непроникаючих поранень — 39 (36,8%).

Наводимо таблицю причин смертності при пораненнях хребта.

Померло від	При проникаючих пораненнях хребта, %	При непроникаючих пораненнях хребта, %
уросепсису	42,4	11,3
сепсису	3,8	4,7
менінгомієліту	9,4	4,7
пневмонії	2,8	0,9
гнійного плевриту	0,9	13,2
гнійного перитоніту	1,9	1,9
шоку	0,9	—
шоку з недокрів'ям	0,9	—

У 13 померлих за життя була своєчасно зроблена цистомія і все ж у них розвинувся уросепсис. У 9 чоловік за життя були проведені ламінектомії, але у них були значні зруйнування спинного мозку, і ця операція не врятувала їх від смерті. Із 49 поранених, яких ми спостерігали на Центральному фронті, померло 6; від менінгомієліту — 2; від уросепсису — 4. Від менінгомієліту один помер через 25 днів, а другий — через 33 дні після поранення. Від уросепсису померли: один — через 32; один — через 35; один — через 38 і один через 42 дні після поранення.

На Першому Українському фронті на одній дислокації госпіталю з 481 пораненого у хребет померло 74: від уросепсису і сепсису — 55; від менінгомієліту — 11; від гнійного перитоніту — 3; від гнійного плевриту і гангрени легень — 2; від інтоксикації з виснаженням — 3. Смерть у поранених цієї групи в середньому настала через 31 день після поранення. На другій дислокації нашого госпіталю цього фронту з 168 поранених померло 26. Від гнійного менінгіту — 3 — через 34, 49 і 65 днів після поранення. Від уросепсису померло 6: один — через 14 днів, один — через 21 день, два — через 27 днів, один — через 37 днів і один — через 72 дні після поранення. Від сепсису померло 2: один — через 12 і один — через 45 днів після поранення. Від гнійного процесу в грудній клітці померло 12: один — через 15 днів, один — через 19 днів, п'ять — через 35 — 40 днів, один — через 41 день, один — через 45 днів, один — через 58 днів, один — через 76 днів і один — через 84 дні після поранення. Від гнійного перитоніту помер один — через 26 днів після поранення. Від шоку помер один — через два дні після поранення. Від шоку з крововтратою помер один — через 3 дні після поранення.

Отже, строки летальних закінчень були: від сепсису — через 12 — 45 днів; від гнійних процесів у грудній клітці — через 15 — 34 дні; від менінгіту і менінгомієліту — через 34 — 65 днів з дня поранення.

Київська міська лікарня,
клінічний відділ нервових
захворювань.

Надійшла до редакції
5. V 1957 р.

Вплив одноразових грязьових аплікацій на постійні коливання рівня хлоридів і цукру крові у кроликів при різних функціональних станах центральної нервової системи

Є. М. Дрікер

Постійні та періодичні коливання хімічного складу крові, зумовлені динамікою обміну речовин, характеризують «напруженість» регуляції складу крові і тісно зв'язані з функціональним станом нервової системи (Фольборт, Косяков).

Ми досліджували постійні коливання рівня хлоридів і цукру крові (як сполучені компоненти) під впливом грязьових аплікацій при різних функціональних станах центральної нервової системи. Характер постійних коливань рівня хлоридів і цукру крові ми вивчали у трихвилинні проміжки часу на протязі 30 хв. до грязьової аплікації, безпосередньо після неї і в ряді дослідів під час проведення аплікацій. Температура грязьових аплікацій становила 42° С, тривалість процедури — 20 хв. Результати дослідження крові обробляли статистично за способом Косякова: обчислювали середню арифметичну (M), широту варіації (V) і квадратичне відхилення (σ). Функціональний стан центральної нервової системи змінювали шляхом введення у вушну вену 10% -ного розчину кофеїну, броміду і барбітаміду. Досліди провадили на кроликах. Контролем служили досліди з укутуванням кроликів без накладення грязі, а також досліди з тепловими аплікаціями.

Під впливом грязьових аплікацій середній рівень (M) хлоридів у здорових кроликів змін не зазнавав. Рівень цукру закономірно підвищувався у 80% дослідів в середньому на 29%. У контрольних дослідах рівень цих речовин мало змінювався. Характер постійних коливань рівня хлоридів і цукру крові під впливом грязьової аплікації змінювався в напрямі збільшення їх інтенсивності, отже, показники V і σ наростали. В контрольних дослідах також спостерігались зміни характеру коливань рівня хлоридів, але менш виразні і у меншій кількості кроликів. Звичайні ж коливання рівня цукру здебільшого змін не зазнавали або ставали трохи меншими.

Зміни, що настають у крові під впливом грязьової аплікації, мають рефлекторний характер: вміст цукру підвищувався уже в перші 3 хв. після накладення грязі, потім його вміст наростав і після зняття грязі. Через 60 — 75 хв. рівень цукру знижувався до вихідної величини або ще залишався трохи підвищеним.

Важливу роль у механізмі дії грязьової аплікації відіграє тепловий фактор. Теплова аплікація з вологої тирси, як і грязьова процедура, викликала зміни такого ж характеру, але менш значні.

Введення кроликам кофеїну спричиняло у них стан збудження, який проявлявся у частішанні дихання, підвищенні рухової активності, напруженні м'язів тощо. В такому стані коливання рівня хлоридів посилювались, а коливання рівня цукру крові зменшувались. Грязьова аплікація, застосована на фоні збудження кофеїном, трохи ослаблювала інтенсивність коливань як рівня хлоридів, так і рівня цукру крові в порівнянні з контрольними дослідями. Вміст цукру в крові після грязьової аплікації збільшувався в меншому ступені (в середньому на 19%), ніж без введення кофеїну (в середньому на 29%). Рівень хлоридів змінювався мало. Отже, на фоні збудження кофеїном реакція-відповідь організму кроликів на той самий подразник була слабшою і дещо загальмованою.

Введення бромідів викликало у кроликів кволий стан, втрату активності, слабку реакцію на навколишню обстановку, тіло тварини ставало

в'ялим. Коливання рівня хлоридів і цукру крові при такій загальмованості не зменшувались, а на початку дослідів були навіть трохи більшими, ніж у першій і другій серіях дослідів.

У контрольних дослідах коливання рівня цукру крові мало змінювались, а рівня хлоридів зменшувались. Під впливом грязьової аплікації коливання рівня хлоридів також зменшувались, але не так інтенсивно, ніж у контролі. Коливання вмісту цукру в крові були менш закономірними. Отже, на фоні гальмівного стану реакція кроликів на подразнення (укутування, грязьова аплікація) була виражена значно слабше. Одержані дані свідчать про тенденцію до посилення «напруженості» регуляції крові під впливом грязьової процедури, прийнятої на фоні введення бромю.

Підвищення рівня цукру після грязьової аплікації, яке спостерігалось у кроликів у нормальному стані і в умовах збудження кофеїном, після прийняття бромю не було відзначене. Аналогічні і ще чіткіші дані були одержані при застосуванні грязьової аплікації на фоні барбамілового сну: рівень цукру не підвищувався, характер коливань вмісту хлоридів і цукру в крові мало змінювався.

Наведені дані свідчать про роль центральної нервової системи в механізмі дії грязьової процедури, а також вказують на значення вихідного стану організму в його реакції-відповіді на грязьову процедуру.

ЛІТЕРАТУРА

- Фольборт Г. В., Врачебное дело, 1, 1940.
Косяков К. С., Физиол. журн. СССР, 37, 1, 1951.
Косяков К. С., Врачебное дело, 4, 1952.

Український науково-дослідний
інститут курортології, Одеса

Надійшла до редакції
25. III. 1956 р.

Тривалі спостереження над кроликами з алоксановим діабетом

Б. С. Родкіна

Літературні дані про перебіг алоксанового діабету у кроликів здебільшого побудовані на спостереженнях, проведених протягом порівняно короткого часу і здебільшого на тваринах з відносно нетяжкою формою алоксанового діабету.

Ми провадили тривалі спостереження над кроликами з алоксановим діабетом різної тяжкості — від порівняно легкої до дуже тяжкої його форми. Дослідження були проведені на 10 кроликах і тривали від 10 міс. до 2,5 року. Показниками діабетичного стану служили: вміст цукру в крові, добова глікозурія, вуглеводний баланс, наявність ацетонових тіл у сечі, зміни ваги тіла в динаміці.

Для кроликів з алоксановим діабетом була характерна висока гіперглікемія від 300 до 700 мг%, значна добова глікозурія — від 10 до 30 г, поліурія до 500 мл на добу, позитивний вуглеводний баланс від +30 до +60 г (при поїданні вуглеводів в об'ємі 60 — 70 г). У всіх кроликів через деякий час утворювались катаракти. Ацетонурія спостерігалась лише у частини тварин і виявлялась у них не раніше, ніж через три дні після введення алоксану. Ацетонурію звичайно вдавалось ліквідувати ін'єкцією значних доз інсуліну.

Існує думка, що кролики з алоксановим діабетом мають потребу в інсуліні лише на протязі перших двох тижнів після введення алоксану, коли ще зберігає силу його загальнотоксична дія. За нашими ж даними, потреба тварин в інсуліні в основному залежить від тяжкості діабету. Кролики з тяжкою формою алоксанового діабету, одержуючи інсулін, жили протягом багатьох місяців, але досить швидко тинули, коли введення інсуліну було припинене. У цих же тварин спостерігалась також ацетонурія в період, коли їм не вводили інсуліну.

Тварини ж з більш легкою формою діабету справді можуть протягом тривалого часу обходитись без інсуліну, незважаючи на високу гіперглікемію (200 — 300 мг%) і добову глікозурію, що становить 10 — 15 г (ацетонурії у них звичайно не буває). Їх вага зберігалась на одному рівні або іноді навіть збільшувалась. Тривале введення таким кроликам (з легкою або середньотяжкою формою діабету) значних доз інсуліну (2 — 4 одиниці) приводило до зменшення толерантності щодо вуглеводів. Їх вага, як тільки введення інсуліну припиняли, починала знижуватись, а добова глікозурія в порівнянні з періодом до введення інсуліну збільшувалась. В одному випадку тварина навіть загнула від різкого виснаження через 26 днів після припинення введення інсуліну, які провадились в кількості 4 одиниці на добу протягом 10 місяців. В період, що передував цим 10 місяцям, кролик на протязі року зовсім не одержував інсуліну.

Такі наслідки тривалого введення надмірних доз інсуліну тваринам, які могли зовсім обійтись без нього, або потребували менших доз, можна, як припущення, пояснити умовами спокою, що утворюються при цьому для інсулярного апарата підшлункової залози, внаслідок чого його функція могла значно ослабитись.

ЛІТЕРАТУРА

- Генес С. Г., Патогенез и лечение сахарного диабета, Госмедиздат УССР, К.—Х., 1944, с. 286.
Лазарис Я. А., Врачебное дело, № 12, 1947, с. 1167.
Лейтес С. М., Успехи соврем. биол., 29, № 1, 1950, с. 21.
Duffy E., Journ. pathology and bacter., 57, № 2, 199, 1945.

Український інститут експер.
ендокринології, відділ патофізіології

Надійшла до редакції
21.I. 1956 р.

Фізіологічне обґрунтування деяких сучасних методик діагностики мітральних вад серця¹

Сучасна діагностика мітральних вад серця, необхідна для розвитку їх хірургічного лікування, має базуватись на точному знанні гемодинаміки та її проявів у різних фізіологічних явищах, що супроводжують серцеву діяльність, оскільки вже на ранніх стадіях розвитку мітрального пороку анатомічні зміни атріовентрикулярного клапана і розмірів мітрального отвору призводять до порушення струменя крові, зокрема з лівого передсердя до лівого шлуночка, і зміни тиску в камерах серця.

В експерименті, а останнім часом і в клініці шляхом пункції лівого передсердя і введення через голку катетера, з'єданого з електроманометром, у передсердя і шлуночок, можна записати криві тиску в них. Крива тиску в лівому передсерді в нормі має три приблизно однакові вершини з максимумом тиску до 10—12 мм рт. ст. В період діастолі величина тиску в лівому передсерді лише незначно (до 1 мм рт. ст.) перевищує тиск у лівому шлуночку. При мітральному стенозі внаслідок утруднення відтікання крові з передсердя в шлуночок тиск у передсерді значно підвищується і залишається високим протягом усього серцевого тиску (середній тиск становить 8—40 мм рт. ст.). Характер кривої в значній мірі зберігається, бо напрямок струменя крові не змінюється. Особливо важливе значення для діагностики має розвиток значного атріовентрикулярного градієнта тиску (від 2—4 до 10—14 мм за даними різних авторів), що змінює перебіг фаз серцевого циклу, призводить до запізненого закриття мітрального клапана при систолі шлуночка і більш раннього його відкриття при діастолі. Для мітральної недостатності характерним є розвиток зворотного струменя крові з шлуночка в передсердя під час систоли; він позначається піком на кривій тиску в передсерді в момент II тону серця. Внаслідок цього характер кривої різко змінюється.

Оскільки кривавий метод пункцій не байдужий для організму, особливо значення набувають методи фізіологічного дослідження діяльності серця, що відбивають гемодинаміку і відповідні зміни об'єму серця, тобто реєстрація різних коливань, породжуваних серцем, і насамперед механічних. Серед таких методик треба відзначити фонокардіографію (запис звукових феноменів, зв'язаних з діяльністю серця), з окремою реєстрацією чотирьох діапазонів частот (35, 73, 140 і 250 гц), що дає можливість повніше сприйняти тони і шуми серця. Важливо дослідити низькочастотні коливання (від 0 до 5—15 гц), що більш-менш повно відбивають рух крові в камерах серця і великих судинах, а також серцевий поштовх. Для цього існує цілий комплекс різних методик: різні види балістокардіографії, динамокардіографія, кінетокардіографія, лінійна кардіографія та ін. Дуже цікавим є запис коливань контурів серця — електрокі-

¹ Реферат доповіді на засіданні Київського філіалу Українського товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів 12.II 1958 р.

мографія (на характер електрокімограми в основному впливає зміна об'єму порожнини серця). Нарешті, певне значення має електрокардіограма, якщо записувати 12 відведень: три класичних, три посиленних відведення (однополюсних) від кінцівок і шість грудних однополюсних відведень.

Не спиняючись на детальному описі і результатах, які можна одержати за допомогою цих методів, відзначимо тільки, що основним принципом дослідження діяльності серця безкровними методами має бути принцип одночасного запису двох-трьох кривих різного типу на багатоканальному осцилографі, що дає можливість повнішого аналізу кривих і диференціації окремих фаз серцевого циклу. Наведемо два приклади: 1) при зіставленні ЕКГ і ФКГ визначаємо електромеханічні відношення — інтервал $Q-I$ тон, що залежить від градієнта тиску між передсердями і шлуночками і, отже, характеризує ступінь стенозу; 2) при зіставленні ФКГ і ЕКІ (електрокімограми) можна диференціювати раннє плато на ЕКІ лівого передсердя, характерне для мітральної недостатності. При додержанні цього принципу у 84% випадків точний діагноз мітрального пороку серця може бути поставлений безкровним шляхом (Г. Бйорк).

Г. А. Ємченко

Про вплив іонізуючих випромінень на тваринний організм

З 9 по 13 червня 1958 р. в Києві відбулась конференція, присвячена дії іонізуючих випромінень на тваринний організм. У конференції взяли участь 287 учених з 22 міст Радянського Союзу. Серед її учасників були представники Києва, Харкова, Одеси, Львова, Чернігова, Житомира, Тернополя, Дрогобича, Сімферополя, Кривого Рогу, Кіровограда, Сталіно, Херсона, Полтави, Запоріжжя, Миколаєва, Хмельницького. На конференцію прибули також вчені Москви, Ленінграда, Рязані, Челябінська й Єревана.

Всього було заслухано 70 наукових доповідей, з них 53 були зроблені вченими України. Наприкінці кожного засідання провадилося обговорення заслуханих доповідей. Завдяки строгій тематичності кожного засідання обговорення мало діловий і критичний характер.

Конференція розглянула питання про ранні механізми дії випромінень на тваринний організм, ранні пошкодження в центральній нервовій системі, в ядрі клітини, питання міграції енергії у білкових молекулах, поступового засвоєння енергії опроміненими білками (доповіді Городецького, Ткача, Ейдуса та ін.).

На засіданнях, присвячених проблемі обміну речовин при променевих пошкодженнях, загальне схвалення учасників конференції дістали доповіді про молекулярні зміни нуклеїнових кислот і аденозинтрифосфornoї кислоти після опромінення (Чепинога, Епштейн).

В ряді доповідей було висвітлене питання про обмін нуклеїнових кислот у динаміці променевої хвороби (Ліпкан, Марчук, Керова).

Увагу аудиторії привернули доповіді, в яких були висвітлені різні сторони обміну речовин в опроміненому організмі (Зеленський, Рекун, Гінсбург, Тріумфова, Пандре).

На конференції були розглянуті питання, зв'язані з природною радіоактивністю, питання про вплив допустимих доз на фізіологічні реакції організму, про зміни радіоактивності атмосферного повітря, а також про дію радону на експериментальних тварин (Даниленко, Киричинський, Тацій, Ардашников та ін.).

В доповіді Киричинського був викладений розроблений автором фотографічний метод дозиметрії радіоактивних випромінень. Цей метод дозволяє здійснювати контроль за дозами випромінювання, які діють на осіб, що систематично працюють з радіоактивними речовинами. Метод цей цінний тим, що плівки, еталоновані в центральній лабораторії, можна розсилати поштою, і здійснення контролю за опроміненням може бути забезпечене на території всієї республіки. Конференція ухвалила рекомендувати цей метод для практичного запровадження.

Група морфологічних доповідей (Смирнова-Замкова, Олейникова, Шиходиров) була присвячена характеристиці змін у тканинах при лікуванні променевої хвороби і віддалених наслідків у тварин, що перенесли променеву хворобу.

В доповідях з питання про патогенез променевої хвороби були наведені дані про великі зміни в печінці і серцево-судинній системі при цій хворобі (Левчук, Фанарджян, Ільчевич і Козак, Любимова та ін.).

У численних доповідях, присвячених терапії променевої хвороби, була підкреслена велика ефективність кровозамінника БК-8, поліглюкіну й АЦС при гострій променевої хворобі (Спасокукоцький, Чеботарьов, Гнедаш, Мовсесян та ін.).

Були наведені дані про прискорення виведення з організму P^{32} , Ca^{45} , Sr^{89} і C^{145} , а також матеріали про вікові особливості розподілу і виведення P^{32} . Були обговорені питання про різне нагромадження радіоактивних речовин у пухлинах і вплив P^{32} на розвиток експериментальних індукованих пухлин, а також про всмоктування різних радіоактивних речовин з ран (Городецький, Колчинська, Нікітенко, Славнов, Циліорик та ін.).

Конференція розглянула питання про зміни вірулентності бактерій паратифу Бреслау і дизентерії Флекснера під впливом гамма-випромінень кобальту, про перебіг експериментального туберкульозу, стовбнякової токсикоінфекції при зовнішньому і внутрішньому опромінюванні, а також про зміни активності вірусу грипу під впливом іонізуючого випромінювання (Візір, Дубовий, Мітченко та ін.).

На конференції було відзначено, що за останній час помітно збільшилась кількість досліджень, присвячених дії іонізуючих випромінень на тваринний організм. Ці дослідження здебільшого проводяться у Києві, Харкові, Одесі, Львові та інших великих центрах УРСР. Тепер уже визначились два центри, де зосереджені основні дослідження з цієї проблеми: Київ—де вивчають питання біологічної дії випромінень на тваринний організм, питання про виведення радіоактивних речовин з організму, синтез протипроменевих препаратів, і Харків—де розробляються питання ранньої діагностики променевої хвороби і проводяться вивчення ранніх механізмів впливу іонізуючих випромінень на організм.

Разом з тим були відзначені недостатня погодженість планів науково-дослідних робіт, проваджуваних у різних інститутах і закладах, а також недостатній творчий зв'язок медичних і біологічних закладів з університетами, інститутами фізики і ботаніки. Значна частина досліджень в зв'язку з відсутністю спеціального журналу, присвяченого проблемам радіології і біофізики, залишається ненадрукованою і тому не може дістати практичного застосування.

Для дальшого успішного розвитку досліджень з питання про вплив радіоактивних випромінень на тваринний організм конференція схвалила такі заходи:

1. Провести координаційну нараду для погодження планів науково-дослідних робіт як між закладами, що працюють в галузі вивчення дії випромінень на організм, так і з кафедрами і лабораторіями біофізики університетів, інститутами фізики, ботаніки та ін.

2. Порушити перед відповідними організаціями питання про необхідність видання на Україні журналу, присвяченого питанням радіології і біофізики.

3. Поряд з вивченням впливу на організм іонізуючих випромінень організувати роботи по дослідженню дії на організм інших випромінень, які набувають в останній час великого значення (радіохвиль, ультразвук тощо).

4. Необхідна організація систематичних досліджень для вивчення генетичних наслідків іонізуючих випромінень.

5. Поряд з обміном досвідом на широких конференціях і з'їздах скликати вузкі наради—симпозіуми—для обговорення найбільш актуальних питань—методики біофізичних досліджень, ефективності антипроменевих препаратів, механізму первинної дії випромінень тощо.

6. Порушити перед Міністерством охорони здоров'я УРСР питання про доцільність широкого застосування індивідуального контролю, зокрема фотографічного методу, для контролю якості захисту осіб, що провадять роботу з іонізуючими випромінюваннями.

7. Просити Президію Академії наук УРСР і Міністерство охорони здоров'я УРСР видати труди конференції.

О. О. Городецький

ЗМІСТ

Нормальна фізіологія

Янковський В. Д. і Леонт'єра Г. О., Значення раннього відновлення функцій головного мозку для оживлення померлого організму	575
Думенко В. М., Про електрофізіологічну характеристику собак з різними типологічними особливостями (попереднє повідомлення)	585
Токаренко І. І., Вплив деяких факторів зовнішнього середовища на безумовний і умовний мигальний рефлекс	597
Каплан П. М., Турубінер Н. М. і Чумакова Т. О., Про вплив інтерорецепторів прищитовидних залоз на вищу нервову діяльність	604
Дяченко С. С., Бернасовська Є. П., Гуревич М. І., Анчевська М. С., Ільчевич М. В., Спроба вивчення впливу ультразвукових коливань на деякі мікроорганізми. Повідомлення І. До питання про руйнівну дію ультразвуку	612
Гришко Ф. І., Вплив ультрачастотного електромагнітного поля на рефлекторну діяльність спинного мозку	624
Молдавська С. І., Розвиток процесів стомлення і відновлення в різні моменти скоротливої діяльності матки крільчихи	634
Петров В. В., Вплив адекватних інтероцептивних подразнень на пульс, кров'яний тиск і статичну координацію	642

Патологічна фізіологія

Кругла Н. І., Значення кори головного мозку в розвитку лейкоцитарних реакцій організму	650
Родіонов Г. О., Вбирна функція ретикулоендотелію у здорових і хворих на пневмококовий сепсис тварин в умовах наркозу і подразнення електричним струмом	657
Паволоцький Ш. І., Роль фітонцидів в явищах односторонньої проникності шкіри жаби	665

Клінічна фізіологія

Познанський А. С., Про вплив зовнішніх подразників на динаміку розладів сприймань	672
Міхньов А. Л. і Ганджа І. М., До питання про функціональну діагностику печінки	679
Зозуля Ю. О. і Пронзєлев П. О., Про порушення окисних процесів при пухлинах головного мозку. Повідомлення І.	688

Короткі експериментальні повідомлення

Гуревич І. С., Вплив трудового навчання на вищу нервову діяльність розумово відсталих дітей (імбецилів)	696
Босий М. К., Послідовне гальмування при безперервному згасанні умовних рефлексів	697
Западняк В. Г., Вплив експериментальних судорожних приступів, спричинених внутрішнім введенням пірамідону, на умовнорефлекторну діяльність собак	699
Захарія К. А., Розвиток запалення, спричиненого під час судорожного приступу	700
Кахана М. С., Про вплив ураження гіпоталамуса на кількість цукру крові і глікогену печінки у білих щурів	701
Кіт С. М., До питання про вплив діафрагмальних нервів на артеріальний тиск крові і роботу серця	702
Мац-Росинська В. С., Про роль центральної нервової системи в механізмі анафілаксії	704

Кушнір І. М., Аналіз причин смертності від травми хребта та спинного мозку	705
Дрікер Є. М., Вплив одноразових грязьових аплікацій на постійні коливання рівня хлоридів і цукру крові у кроликів при різних функціональних станах центральної нервової системи	707
Родкіна Б. С., Тривалі спостереження над кроликами з алоксановим діабетом	708

Наукове життя

Ємченко Г. А., Фізіологічне обґрунтування деяких сучасних методик діагностики мітральних вад серця	710
Городецький О. О., Про вплив іонізуючих випромінень на тваринний організм	711

СОДЕРЖАНИЕ

Нормальная физиология

Янковский В. Д. и Леонтьева Г. А., Значение раннего восстановления функций головного мозга для оживления умершего организма	582
Думенко В. Н., Об электрофизиологической характеристике собак с различными типологическими особенностями	594
Токаренко И. И., Влияние некоторых факторов внешней среды на безусловный и условный мигательный рефлекс	602
Капдан П. М., Турубинер Н. М. и Чумакова Т. А., О влиянии интерорецепторов околощитовидных желез на высшую нервную деятельность	610
Дяченко С. С., Бернасовская Е. П., Гуревич М. И., Анчевская М. С., Ильевич Н. В., Опыт изучения влияния ультразвуковых колебаний на некоторые микроорганизмы Сообщение I	622
К вопросу о разрушительном действии ультразвука	622
Гришко Ф. И., Влияние ультрачастотного электромагнитного поля на рефлекторную деятельность спинного мозга	632
Молдавская С. И., Развитие процессов утомления и восстановления в разные моменты длительной сократительной деятельности матки крольчихи	640
Петров В. В., Влияние адекватных интероцептивных раздражений на пульс, кровяное давление и статическую координацию	648

Патологическая физиология

Круглая Н. И., Значение коры головного мозга в развитии лейкоцитарных реакций организма	655
Родионов Г. А., Поглощительная функция ретикулоэндотелия у здоровых и больных пневмококковым сепсисом животных в условиях наркоза и раздражения электрическим током	662
Павлоцкий Ш. И., Роль фитонцидов в явлениях односторонней проницаемости кожи лягушки	670

Клиническая физиология

Познанский А. С., О влиянии внешних раздражителей на динамику расстройств восприятия	676
Михнев А. Л., Ганджа И. М., К вопросу о функциональной диагностике печени	685
Зозуля Ю. А. и Пронзев П. А., О нарушениях окислительных процессов при опухолях головного мозга. Сообщение I	694

Краткие экспериментальные сообщения

Гуревич И. С., Влияние трудового обучения на высшую нервную деятельность умственно отсталых детей (имбецилов)	696
Босый М. К., Последовательное торможение при непрерывном угасании условных рефлексов	697
Западнюк В. И., Влияние экспериментальных судорожных приступов, вызванных внутривенным введением пирамидона, на условнорефлекторную деятельность собак	699
Захария Т. А., Развитие воспаления, вызванного во время судорожного припадка	700
Кахана М. С., О влиянии поражения гипоталамуса на количество сахара крови и гликогена печени у белых крыс	701

05	К и т С. М., К вопросу о влиянии диафрагмальных нервов на артериальное давление крови и работу сердца	702
07	М а ц - Р о с с и н с к а я В. С., О роли центральной нервной системы в механизме анафилаксии	704
08	К у ш н и р И. М., Анализ причин смертности от травмы позвоночника и спинного мозга	705
10	Д р и к е р Е. М., Влияние однократных грязевых аппликаций на постоянные колебания уровня хлоридов и сахара крови у кроликов при различных функциональных состояниях центральной нервной системы	707
11	Р о д к и н а Б. С., Длительные наблюдения над кроликами с аллоксановым диабетом	708

Научная жизнь

Емченко А. А., Физиологическое обоснование некоторых современных методик диагностики митральных пороков сердца	710
Городецкий А. А., О влиянии ионизирующих излучений на животный организм	711

CONTENTS

Normal Physiology

V. D. Yankovsky and G. A. Leontyeva	Significance of Early Restoration of Cerebral Function for the Revival of a Deceased Organism	582
V. N. Dumenko,	On the Electrophysiological Characteristics of Dogs with Various Typological Peculiarities	596
I. I. Tokarenko,	Effect of Certain Environmental Factors on the Unconditioned and Conditioned Nictation Reflex	603
P. M. Kaplan, N. M. Turubiner and T. A. Chumakova,	Effect of the Parathyroid Nervous Apparatus on Higher Nervous Activity	610
S. S. Dyachenko, E. P. Bernasovskaya, M. I. Gurevich, M. S. Anchevskaya and N. V. Ilchevich,	Study of the Effect of Ultrasonic Vibrations on Certain Micro-organisms. Communication I	623
F. I. Grishko,	Effect of an Ultrahigh Frequency Electromagnetic Field on the Reflex Activity of the Spinal Cord	633
S. I. Moldavskaya,	Development of Fatigue and Recovery Processes at Various Moments of the Prolonged Contractile Activity of the Rabbit Uterus	641
V. V. Petrov,	Effect of Adequate Interoceptive Stimulation on the Pulse, Blood Pressure and Static Coordination in Man	648

Pathological Physiology

N. I. Kruglaya,	Significance of the Cerebral Cortex in the Development of Leucocytic Reactions of the Organism	656
G. A. Rodionov,	Adsorptive Functions of the Reticular Endothelium in Healthy Animals and in Those Suffering from Pneumococcal Sepsis under Narcosis and Electric Current Stimulation	664
S. I. Pavolotsky,	Role of Phytocides in Unidirectional Permeability of the Frog Skin	671

Clinical Physiology

A. S. Poznansky,	Effect of External Stimuli on the Dynamics of Disorders of Perception	677
A. L. Mikhnyov and I. M. Gandzha,	On the Functional Diagnosis of the Liver	686
Y. A. Zozulia and P. A. Pronzelyev,	On Disturbance of Oxidation Processes in Brain Tumours. Communication I	695

Brief Experimental Notes

I. S. Gurevich,	Effect of Vocational Training on the Higher Nervous Activity of Defective Children (Imbeciles)	696
M. K. Bosy,	Successive Inhibition in Continuous Subsidence of Conditioned Reflexes	697
V. I. Zapadnyuk,	Changes in the Conditioned Reflex Activity of Dogs after Convulsive Fits Induced by Intravenous Injection of Pyramidon	699
E. A. Zakharia,	Development of Inflammation Induced during a Convulsive Fit	700
M. S. Kakhana,	On the Effect of Lesion of the Hypothalamus on the Quantity of Blood Sugar and Liver Glycogen in Albino Rats	701
S. M. Kit,	On the Effect of the Phrenic Nerves on Arterial Blood Pressure and Work of the Heart	702

V. S. Mats-Rossinskaya, On the Role of the Central Nervous System in the Mechanism of Anaphylaxis.	704
I. M. Kushnir, Analysis of the Causes of Death from Trauma of the Spine and Spinal Cord	705
E. M. Driker, Effect of Single Mud Applications of the Constant Fluctuations in the Chloride and Blood Sugar Levels in Rabbits with Various Functional States of the Central Nervous System.	707
B. S. Rodkina, Prolonged Observations on Rabbits with Alloxanic Diabetes	708

Scientific News

A. A. Yemchenko, Physiological Basis of Certain Modern Methods of Diagnosing Mitral Heart Disease.	710
A. A. Gorodetsky, Conference on the Action of Ionised Radiation on the Animal Organism.	711

CONTENTS

V. I. Gerasimov and E. A. Gerasimova, On the Role of the Central Nervous System in the Mechanism of Anaphylaxis.	704
V. S. Mats-Rossinskaya, On the Role of the Central Nervous System in the Mechanism of Anaphylaxis.	704
I. M. Kushnir, Analysis of the Causes of Death from Trauma of the Spine and Spinal Cord	705
E. M. Driker, Effect of Single Mud Applications of the Constant Fluctuations in the Chloride and Blood Sugar Levels in Rabbits with Various Functional States of the Central Nervous System.	707
B. S. Rodkina, Prolonged Observations on Rabbits with Alloxanic Diabetes	708
Scientific News	
A. A. Yemchenko, Physiological Basis of Certain Modern Methods of Diagnosing Mitral Heart Disease.	710
A. A. Gorodetsky, Conference on the Action of Ionised Radiation on the Animal Organism.	711
CONTENTS	
V. I. Gerasimov and E. A. Gerasimova, On the Role of the Central Nervous System in the Mechanism of Anaphylaxis.	704
V. S. Mats-Rossinskaya, On the Role of the Central Nervous System in the Mechanism of Anaphylaxis.	704
I. M. Kushnir, Analysis of the Causes of Death from Trauma of the Spine and Spinal Cord	705
E. M. Driker, Effect of Single Mud Applications of the Constant Fluctuations in the Chloride and Blood Sugar Levels in Rabbits with Various Functional States of the Central Nervous System.	707
B. S. Rodkina, Prolonged Observations on Rabbits with Alloxanic Diabetes	708
Scientific News	
A. A. Yemchenko, Physiological Basis of Certain Modern Methods of Diagnosing Mitral Heart Disease.	710
A. A. Gorodetsky, Conference on the Action of Ionised Radiation on the Animal Organism.	711

ДО ЧИТАЧІВ «ФІЗІОЛОГІЧНОГО ЖУРНАЛУ»

Редакційна колегія «Фізіологічного журналу» повідомляє читачів, що, починаючи з № 5 за 1958 р., в журналі будуть створені такі розділи:

Нормальна фізіологія
Патологічна фізіологія
Клінічна фізіологія
Фармакологія

В цих розділах друкуватимуться закінчені оригінальні експериментальні дослідження.

В журналі створюється також розділ «Короткі експериментальні повідомлення», в якому автори матимуть можливість повідомляти про окремі етапи своєї роботи.

Звертаємо увагу членів Товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів на те, що в розділі «Наукове життя» публікуються короткі повідомлення про доповіді, зроблені на засіданнях філіалів товариства на Україні.

В журналі зберігаються розділи: «Огляди», «Історія медицини», «Методика».

Редколегія звертає увагу авторів на те, що статті оглядового, бібліографічного, історичного і дискусійного характеру друкуються позачергово та оплачуються гонораром.

Редколегія журналу.

ДО ВІДОМА АВТОРІВ

Редакція журналу звертає увагу на необхідність строго керуватись викладеною нижче інструкцією.

1. Кожна стаття повинна мати візу наукового керівника і супровідний лист дирекції установи.

2. Розмір рукопису не повинен перевищувати 11 машинописних сторінок.

3. Рукопис має бути надрукований на машинці на одному боці паперу, через два інтервали, з встановленими полями. Його слід надсилати в редакцію в двох примірниках, з яких один має бути першим машинописним відбитком.

4. Кількість рисунків і таблиць не повинна перевищувати чотирьох. Підписи до рисунків треба давати на окремому аркуші. Рисунки надсилаються в двох екземплярах; схеми, написані від руки, не приймаються. На полях статті треба точно відмічати місце для кожного рисунка.

5. Список літератури вміщується в кінці статті; в нього треба включати тільки тих авторів, роботи яких згадуються в тексті статті (обов'язково вказувати ініціали). Після назви журналу або книги зазначаються: том, випуск, рік, сторінка. Наприклад: «Фізіол. журн. АН УРСР, 2, 1956, 67» (том підкреслити).

Прізвища іноземних авторів у тексті даються в українській транскрипції, а в списку літератури — в транскрипції оригіналу.

6. Статті надсилаються українською мовою з двома резюме: одне — російською мовою об'ємом до 2 машинописних аркушів, друге — англійською або російською (українською) мовою об'ємом 0,5—1 аркуш для перекладу на англійську мову.

Автори, що проживають не на території Української РСР, можуть надсилати статті російською мовою (резюме обов'язкові і в цьому випадку).

7. В кінці статті зазначається точна адреса автора, а також повністю ім'я та по-батькові.

8. Статті і підписи до рисунків мають бути обов'язково підписані автором.

9. Рукопису, надісланого без точного додержання усіх зазначених правил, редакція не приймає.

10. Рукописи слід надсилати заказною кореспонденцією на таку адресу: м. Київ, вул. Богомольця, 21, Інститут фізіології Академії наук УРСР, редакції «Фізіологічного журналу».

Ціна 9 крб.

УКРАЇНСЬКА РАДЯНСЬКА ЕНЦИКЛОПЕДІЯ

Головна Редакція Української Радянської Енциклопедії
Академії наук УРСР

Приступає до випуску

УКРАЇНСЬКОЇ РАДЯНСЬКОЇ ЕНЦИКЛОПЕДІЇ (УРЕ)

В 16 ТОМАХ

Видання буде здійснено протягом 1959—1962 років

Перша багатотомна Українська Радянська Енциклопедія буде оригінальним універсальним виданням. Вона створюється колективною працею визначних вчених, спеціалістів з усіх галузей науки, техніки, літератури та мистецтва.

В УРЕ знайдуть відображення історичні зміни, що сталися в нашій країні за роки Радянської влади, історія і діяльність Комуністичної партії — керівника і організатора всіх перемог народів нашої Батьківщини. Буде висвітлено історію і сучасне становище зарубіжних країн, співробітництво соціалістичних країн, визвольну боротьбу трудящих усього світу. Значна частина статей УРЕ присвячена історії і сучасному стану усіх галузей знання, розвитку світової культури.

Особливо широко висвітлюватимуться в УРЕ досягнення Української Радянської Соціалістичної Республіки в галузі соціально-політичного життя, економіки, науки, культури. Читачі знайдуть оригінальні, ґрунтовно розроблені матеріали про життя і боротьбу українського народу з давніх часів до наших днів, про культурні цінності та історичні пам'ятки, про громадсько-політичних діячів, вчених, діячів культури і знатних людей, про великі підприємства промисловості, кращі колгоспи і радгоспи, області, міста і села України.

УРЕ розрахована на якнайширше коло читачів — працівників промисловості, транспорту, сільського господарства, діячів науки й культури, викладачів вузів, вчителів, лікарів, студентів, учнівську молодь, партійний, радянський, профспілковий і комсомольський актив.

УРЕ видається українською мовою. Перший том Енциклопедії вийде наприкінці 1959 року, а останні 15 томів — протягом 1960—1962 років, по 5 томів щороку. В УРЕ буде вміщено 60—70 тисяч статей, обсяг кожного тома — 80—90 авторських аркушів. В кожному томі буде 8 кольорових карт, 36 вставок, з них 12 кольорових, та понад 400 ілюстрацій в тексті.

УМОВИ ПЕРЕДПЛАТИ

Передплата на УРЕ приймається всіма книжковими магазинами Книготоргів, Споживчої кооперації, що розповсюджують передплатні видання, та уповноваженими «Союзпечати». Ціна одного тома — 30 крб. При оформленні передплати сплачується 30 крб., які зараховуються при одержанні останнього тома.

Головна Редакція Української
Радянської Енциклопедії.