

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

---

# ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IV, № 6

---

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР  
КИЇВ — 1958



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

---

# ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том IV, № 6

ЛИСТОПАД — ГРУДЕНЬ



---

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, № 6**  
(на українском языке)

Редактор видавництва С. В. Полевой.

Технічний редактор В. Є. Склярова.

Коректори І. С. Доманська, Е. Д. Нікітенко

БФ 17270. Зам. № 2016. Вид. № 351. Тираж 1350. Формат паперу 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Друкарськ. аркушів 12,33.  
Обл.-видавн. аркушів 13,79. Паперових аркушів 4,5. Підписано до друку 24.XII 1958 р.

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

## НОРМА

### Зміни рухових (захисних) реакцій важкого

Вивчення впливу м'язової втоми на діяльність головного мозку має велике значення для розуміння механізмів стомлення взагалі й для розробки заходів зменшення стомлення.

Дослідження в цій галузі проводилися в його школи стосувалися впливу різних факторів на діяльність секреторних захисних і емоційних центрів. В. Б. Строганов, І. С. Абрамович, Г. Ю. Грінберг, К. С. Абрамович, В. В. Єфімов, А. А. Рогов, Д. Б. Шмільман). Частина цих досліджень тепер систематичні дослідження, якими керують Г. В. Фольборт і В. О. Черкес.

Багатьма дослідниками встановлено, що важкість м'язової роботи впливає на швидкість виконання різних дій. Шість авторів прийшла до висновку, що умовні рефлекси та ослаблення умовних рефлексів знижує умовні рефлекси. Висловлена думка про закономірність м'язової роботи від типу роботи до її швидкості. Проте спеціальних досліджень цього положення, проведено небагато. Термін змін умовних рефлексів.

Серед перелічених виділяють умовні рефлекси. В їх працях з'ясувалося, що в різних людях, було показано, що швидкість роботи неоднорідна і в різних працях не тільки різних людей, але й у різних осіб, що однакова робота виконується в різні дні, супроводиться різними реакціями (Абрамович і Пічугіна).

Мала кількість праць, присвячених вивченню умовних рефлексів під впливом м'язової втоми, не дає певних певних результатів, одержаних в систематичного дослідження впливів. Доцільність такої роботи вивчати рухові умовні рефлекси вивчав І. П. Павлов («Середні умовні рефлекси»).

Ми вивчали зміни рухових реакцій під впливом м'язової втоми.



### Зміни рухових (захисних) умовних рефлексів під впливом важкого динамічного навантаження

Г. Г. Філіпова

Вивчення впливу м'язової роботи на умовнорефлекторну діяльність головного мозку має важливе значення для розроблення проблеми стомлення взагалі й особливо для фізіології праці і спорту.

Дослідження в цій галузі і насамперед у лабораторіях І. П. Павлова та його школи стосувались в основному змін секреторних харчових, секреторних захисних і судинних умовних рефлексів (К. М. Биков, В. Б. Строганов, І. С. Александров, Є. Г. Маркова, А. В. Ріккль, Г. Ю. Грінберг, К. С. Абуладзе, Ц. А. Абрамович, Н. Б. Познанська і В. В. Єфімов, А. А. Рогов, З. І. Бірюкова, В. А. Нові, І. Н. Черняков, Д. Б. Шмультян). Частина цих досліджень була проведена на людях. Тепер систематичні дослідження на людях проводяться в лабораторіях, якими керують Г. В. Фольборт і Н. К. Верещагін.

Багатьма дослідниками була встановлена певна залежність між важкістю м'язового навантаження і змінами умовних рефлексів. Більшість авторів прийшла до висновку, що легка м'язова робота підвищує умовні рефлекси та ослаблює диференцировку, а важка м'язова робота знижує умовні рефлекси і зміцнює диференцировку. В ряді праць була висловлена думка про залежність змін умовних рефлексів під впливом м'язової роботи від типологічних особливостей нервової системи тварини. Проте спеціальних досліджень, присвячених обґрунтуванню цього положення, проведено дуже мало. Був відзначений фазовий характер змін умовних рефлексів під впливом м'язової роботи.

Серед перелічених вище авторів тільки деякі вивчали рухові умовні рефлекси. В їх працях, побудованих переважно на дослідженнях на людях, було показано, що зміни умовних рефлексів під впливом м'язової роботи неоднорідні і часто відрізняються за своїм характером в працях не тільки різних авторів, а й того самого дослідника. Виявилось, що однакова робота, виконувана тим самим досліджуваним у різні дні, супроводиться протилежними змінами умовних рефлексів (Абрамович і Пічугіна).

Мала кількість праць, присвячених вивченню змін рухових умовних рефлексів під впливом м'язової роботи, неоднорідні і навіть суперечливі результати, одержані в цих працях, свідчать про необхідність систематичного дослідження змін рухових умовних рефлексів при ряді впливів. Доцільність такого дослідження підтверджується також особливими рисами рухових умовних рефлексів, на що неодноразово вказував І. П. Павлов («Среды», томи I, II, III, 1949).

Ми вивчали зміни рухових (захисних) умовних рефлексів у собак під впливом м'язових навантажень різної інтенсивності. Були застосо-



вані динамічні малі і великі навантаження і великі статичні навантаження. В цьому повідомленні ми викладаємо результати досліджень із застосуванням тільки великих динамічних навантажень.

### Методика досліджень

Робота проведена на шести собаках, у яких виробляли рухові (захисні) умовні рефлекси. У п'яти з них виробляли умовні рефлекси на дзвінок, миготливе світло і диференцировку на зумер; у однієї тварини рефлекси виробляли на метроном-120, миготливе світло і пасивне згинання лапи. Диференцировка вироблялася на метроном-60. Як підкріплення було застосоване подразнення шкіри правої задньої лапи індукційним струмом при відстані між котушками в 110—150 мм, що трохи перевищує порогову силу. Рефлекс виробляли на відсмикування правої задньої лапи.

Досліди провадили в ізолюваній кімнаті з природним освітленням, інтенсивність якого практично не змінювалась. М'язове навантаження полягало в бігу собак у топчаку з швидкістю 4,5—8 км на годину протягом 1—3 год. з вантажем на спині вагою 50—70% ваги тварини (тільки щодо одного собаки ми провадили досліди з меншим вантажем).

Всі собаки були привчені до перебування в топчаку, до носіння на спині торбинки з вантажем і були добре треновані в бігу. Собаки завжди самостійно, без найменшого примусу експериментатора вскакували в клітку топчака. Електричне подразнення, застосовуване для підкріплення умовного подразника, вмикали з великою обережністю і воно ніколи не викликало у тварини загальної захисної реакції. Оскільки рухові (захисні) рефлекси відзначаються великою сталістю, то багато дослідів на ряді тварин ми провадили без підкріплення, але при цьому завжди перевіряли наявність умовних рефлексів як в дні, що передували проведенню дослідів, так і після нього. Крім того, у кожній тварини були перевірені строки, на протязі яких умовні рефлекси без спеціального підкріплення добре зберігались.

Слід відзначити, що серед великої кількості досліджених нами собак (в цьому повідомленні наводяться дані лише про частину з них), було кілька тварин, у яких рухові умовні рефлекси утворювались дуже повільно і протягом усього наступного часу відзначались великою нестійкістю.

На кожній тварині було проведено не менше 15 дослідів з важким динамічним навантаженням. Досліди провадили з проміжками від 14 до 40 днів. Дуже рідко ці проміжки скорочувались до 12 днів або подовжувались більш ніж до 40 днів. Ми суворо додержували постійного порядку дослідів: в день дослідів умовні рефлекси визначали після вміщення тварини в топчак; потім після укріплення на спині торбинки з вантажем; після припинення бігу (собака ще стояв з вантажем); негайно після видалення торбинки з вантажем і через 30—90 хв. після цього.

В ці самі проміжки реєстрували електрокардіограми (ЕКГ) в трьох класичних відведеннях апаратом ЕКП-4.

У контрольних дослідів собаки стояли протягом певного часу без вантажу.

Тривала робота з цими собаками (п'ять з них використовуються нами в лабораторії ось уже понад п'ять років), спостереження за їх поведінкою, за виробленням позитивних умовних рефлексів і диференцировок, за реакцією на навантаження, а також результати проб з кофеїном і подовженням диференційовального подразнення і, крім того, характер їх електрокардіограм і зміни їх під впливом навантаження дозволили нам охарактеризувати деякі особливості нервової системи піддослідних тварин.

### Результати досліджень

Наші тварини дуже відрізнялись одна від одної силою і врівноваженістю збуджувального й особливо гальмівного процесів. Ці відмінності виявлялися в різні моменти дослідів і були особливо виразні в перехідні моменти від спокою до навантаження і від навантаження до спокою, тобто тоді, коли до нервової системи тварини ставились підвищені вимоги — перебудуватись на виконання роботи і на спокій після її виконання. Особливості нервової системи тварини накладали відпечаток і на перебіг відновного періоду. Щождо змін рухових умовних рефлексів під впливом навантаження (під час статичного навантаження і негайно після припинення динамічного навантаження), то в багатьох дослідів не можна було вловити різницю в зміні умовних рефлексів у тварин з різними особливостями нервової системи. Цю різницю вдавалося вловити лише при зіставленні серії дослідів на одній тварині.

Однак у врівноважених тварин гальмівним процесом та джувальним процесом і до ності в змінах умовних рефлексів у повт

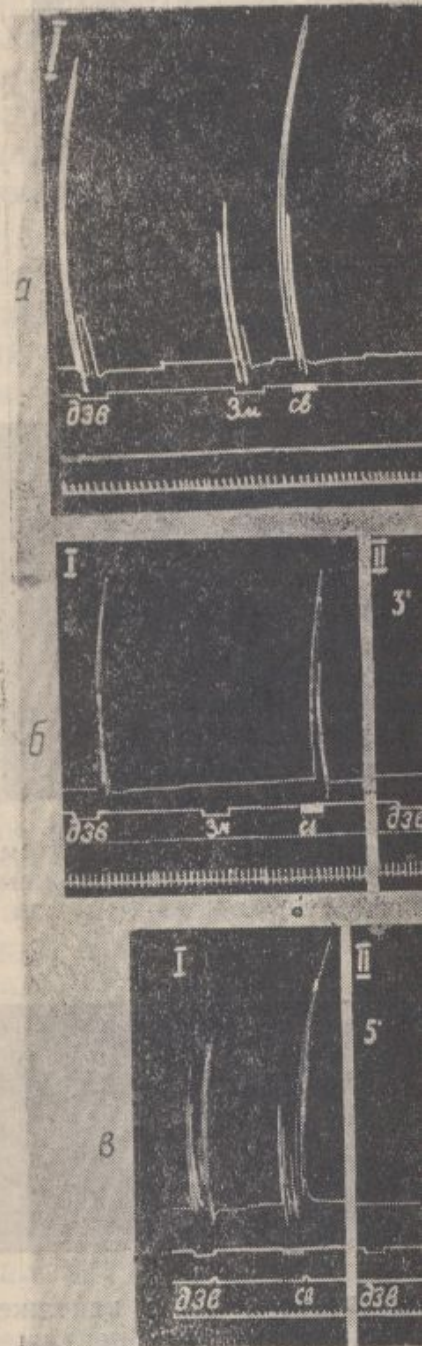


Рис. 1. Зміни рухових

а — собака Франтик — біг на швидкості 5,5 км на годину з вантажем, що становить 28% ваги собаки; б — собака Франтик — біг на швидкості 5,5 км на годину з вантажем, що становить 28% ваги собаки; в — собака Франтик — біг на швидкості 5,5 км на годину з вантажем, що становить 28% ваги собаки. I — умовні рефлекси до бігу; II — умовні рефлекси після бігу з вантажем; III — умовні рефлекси після бігу з вантажем.

Позначення ліній знизу: I — час умовного подразнення (дзв.); II — час умовного гальмування (св.); III — час умовного збудження (дзв.).

важених тварин однакові результати повторних дослідів навіть суперечливими.

У перших дослідів навантаження (меншу швидкість руху) рефлексів у цих дос



Однак у врівноважених тварин із сильним збуджувальним і особливо гальмівним процесом та у тварин неврівноважених із сильним збуджувальним процесом і дещо ослабленим гальмівним процесом відмінності в змінах умовних рефлексів були виражені дуже чітко. Зміни умовних рефлексів у повторних дослідках характеризувались у врівно-

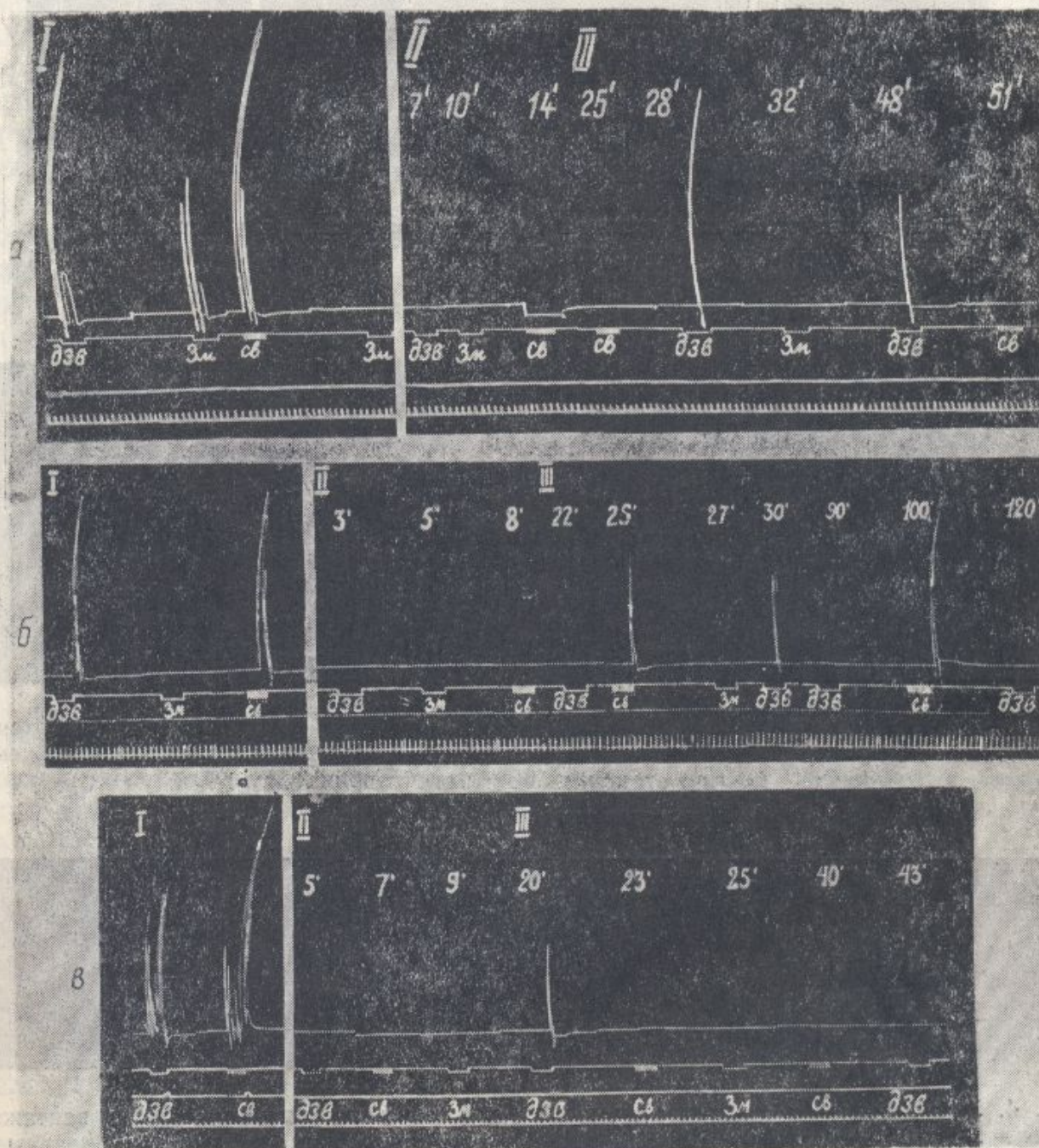


Рис. 1. Зміни рухових (захисних) умовних рефлексів під впливом бігу з вантажем:

а — собака Франтик — біг на протязі 120 хв. з швидкістю 4,5 км на годину з вантажем, що становить 28% ваги собаки; б — собака Бой — біг на протязі 120 хв. з швидкістю 4,5 км на годину з вантажем, що становить 50% ваги собаки; в — собака Рекс — біг на протязі 60 хв. з швидкістю 5,5 км на годину з вантажем, що становить 50% ваги собаки. I — умовні рефлекси до бігу; II — умовні рефлекси після припинення бігу (собака стоїть з вантажем); III — умовні рефлекси після видалення вантажу. Арабськими цифрами позначено час у хвилинах з моменту припинення бігу. Позначення ліній знизу: 1 — час у сек.; 2 — відмітка безумовного подразнення; 3 — відмітка умовного подразнення (дзв. — дзвінок, св. — світло миготливе, зм. — зумер); 4 — записи рухів лапи собаки.

важених тварин однаковим напрямом. У тварин неврівноважених результати повторних дослідів були неоднорідними, а в окремих випадках навіть суперечливими.

У перших дослідках цієї серії ми застосовували менш важкі навантаження (меншу швидкість бігу і менший вантаж), однак зміни умовних рефлексів у цих дослідках були різкіше виражені, ніж у наступних



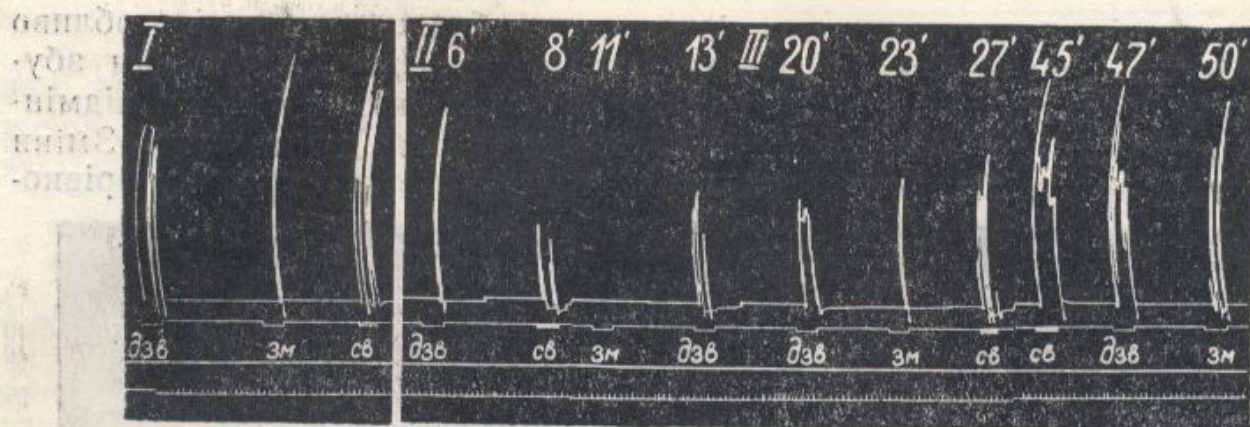


Рис. 2. Зміни рухових (захисних) умовних рефлексів під впливом бігу з вантажем. Собака Бой — біг на протязі 120 хв. з швидкістю 5,5 км на годину з вантажем, що становить 63% ваги собаки.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

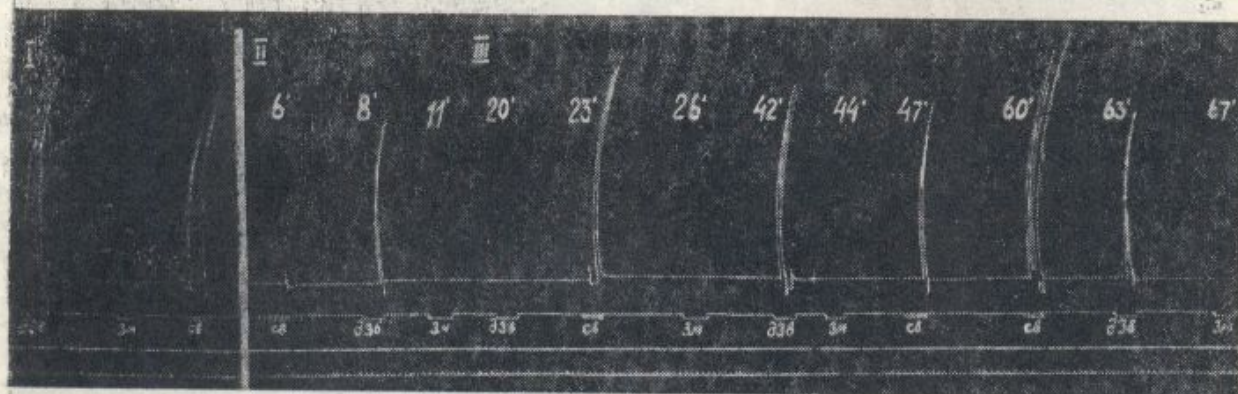


Рис. 3. Зміни рухових (захисних) умовних рефлексів під впливом бігу з вантажем. Собака Бой — біг на протязі 155 хв. з швидкістю 5,5 км на годину з вантажем, що становить 50% ваги тварини.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

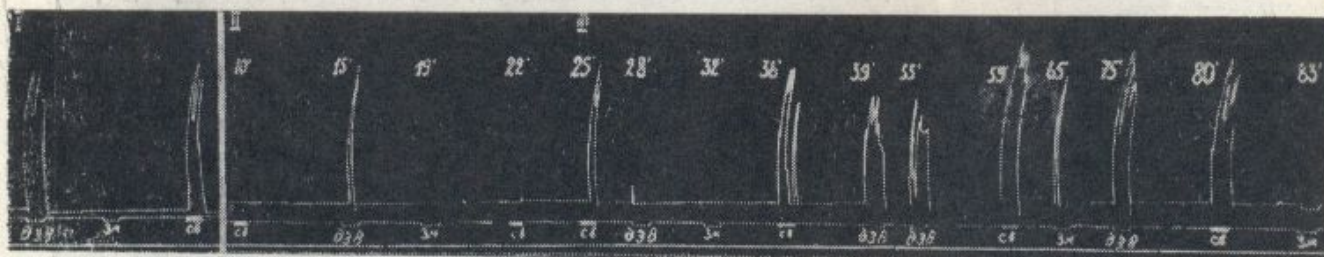


Рис. 4. Зміни рухових (захисних) умовних рефлексів під впливом бігу з вантажем. Собака Малиш — біг на протязі 180 хв. з швидкістю 5,5 км на годину з вантажем, що дорівнює 71,5% ваги собаки.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

дослідах, коли були застосовані важчі навантаження. До того в перших дослідах зміни умовних рефлексів у більшості тварин були більш одноманітними.

Накладення навіть звичного для тварини вантажу викликало в більшості дослідів зниження умовних рефлексів, яке у різних тварин, а також у тієї самої тварини, але в різних дослідях було різної інтенсивності. Проте у неврівноважених тварин реакція на застосування вантажу не завжди була однорідною. У них в окремих дослідях спостерігалось короткочасне збільшення всіх або одного умовного рефлексу, підвищення одного рефлексу при одночасному зниженні іншого або відсутність будь-яких змін. Іноді у них розгальмовувалась диференцировка.

Біг собак з вантажем умовних рефлексів, найбір-ряді дослідів умовні рефл-ни частково зберігались (к-сів, змінювався і їх хара-дала на умовний подразн-бігу з вантажем рефлекто-кого одноразового відсми-флексів збільшувався. Так-спостерігали у більшості т-нервовими процесами. Та-щодо одного рефлексу, і у-іншу реакцію. У Лади бі-нював 50—60% її власно-умовних рефлексів і розг-собак біг з вантажем час-

У більшості дослідів коли собака стояв з вантажем мало. На протязі 1—5 хвилин рефлекс в багатьох випадках вони були тільки ослаблені. Якщо рефлексу, тоді як інший в дослід значно пізніше (рис. 1). Після врівноважених видалення вантажу інші зміни умовних рефлексів супроводилось порушенням збільшенням інших рефлексів. Так, у дослідях, наведених вище, який добре зберігся після видалення вантажу в одному досліді рефлекс же на світло, який був виходу з вантажем, відновлювався.

У собаки Лади, у яких рефлексів і розгаль в усіх дослідях приводили залишались на зниженому

В іншій серії досліджень навантаження (стояння) на рефлекси після видачі їжі. Далі про це буде повідомлено.

Зміни характеру ум видалення вантажу, част кардіограм. Як видно з ця  $T$  та інтервалу  $S-T$ . гом тривалого часу. Цей ксів і ЕКГ свідчить про діяльність кори головно

На змінах ЕКГ в період лікування і від навантаження повідомленнях

В період відпочинку ко збільшувались і черевихідних величин (рис.



Біг собак з вантажем на спині приводив до дальшого зменшення умовних рефлексів, найбільш різко вираженого в перших дослідах. В ряді дослідів умовні рефлекси повністю зникали (рис. 1), в інших вони частково зберігались (рис. 2, 3, 4). Крім величини умовних рефлексів, змінювався і їх характер. Якщо до навантаження тварина відповідала на умовний подразник повторним відсмикуванням лапи, то після бігу з вантажем рефлекторна відповідь здійснювалась у вигляді короткого одноразового відсмикування лапи. Латентний період умовних рефлексів збільшувався. Такого роду реакцію на м'язове навантаження ми спостерігали у більшості тварин за винятком собак з неврівноваженими нервовими процесами. Так, у собаки Боя в деяких дослідах, частіше щодо одного рефлексу, і у собаки Лади в усіх дослідах ми спостерігали іншу реакцію. У Лади біг протягом 60—90 хв. з вантажем, що дорівнював 50—60% її власної ваги, незмінно викликав значне збільшення умовних рефлексів і розгальмування диференцировки (рис. 5). У інших собак біг з вантажем частіше зміцнював диференцировку (рис. 1 а, 2).

У більшості дослідів протягом 10—20 хв. після припинення бігу, коли собака стояв з вантажем у топчаку, умовні рефлекси змінювались мало. На протязі 1—5 хв. після видалення торбинки з вантажем умовні рефлекси в багатьох дослідах з'являлись або збільшувались, якщо вони були тільки ослаблені. В ряді дослідів це стосувалось одного рефлексу, тоді як інший в день досліду зовсім не з'являвся або з'являвся значно пізніше (рис. 1). Однак у собак більш слабких і особливо у неврівноважених видалення вантажу викликало в ряді перших дослідів інші зміни умовних рефлексів. Видалення вантажу у них в ряді дослідів супроводилось порушенням силових відношень, зменшенням одних і збільшенням інших рефлексів, а іноді розгальмуванням диференцировки. Так, у дослідах, наведених на рис. 3 і 4, умовний рефлекс на дзвінок, який добре зберігся після припинення бігу з вантажем, зник після видалення вантажу в одному досліді і різко зменшився в іншому. Рефлекс же на світло, який зникав або різко зменшувався під впливом бігу з вантажем, відновлювався або збільшувався після видалення вантажу.

У собаки Лади, у якої біг з вантажем викликав збільшення умовних рефлексів і розгальмування диференцировки, видалення вантажу в усіх дослідах приводило до різкого зниження умовних рефлексів, які залишались на зниженому рівні протягом тривалого часу (рис. 5).

В іншій серії дослідів, під час яких цим собакам давали статичне навантаження (стояння з вантажем на спині), зміни характеру умовних рефлексів після видалення вантажу були ще виразнішими. Детальніше про це буде повідомлено в наступній статті.

Зміни характеру умовних рефлексів, що настають у собак після видалення вантажу, часто супроводились зміною характеру їх електрокардіограм. Як видно з рис. 6, ці зміни здебільшого стосувались зубця *T* та інтервалу *S—T*. В ряді дослідів зміни ЕКГ зберігались протягом тривалого часу. Цей паралелізм у строках зміни умовних рефлексів і ЕКГ свідчить про наявність складного динамічного зв'язку між діяльністю кори головного мозку і серця.

На змінах ЕКГ в перехідні моменти від стану спокою до навантаження і від навантаження до спокою ми вже спинались у раніше опублікованих повідомленнях (1953, 1955, 1956).

В період відпочинку умовні рефлекси в ряді дослідів досить швидко збільшувались і через 50—80 хв. після видалення вантажу досягали вихідних величин (рис. 2, 4). Проте в багатьох дослідах, особливо в



перших, умовні рефлекси протягом цього часу не відновлювались або відновлювався один рефлекс, а другий залишався зменшеним. Повне їх відновлення наставало наступного дня (рис. 1, 3, 7).

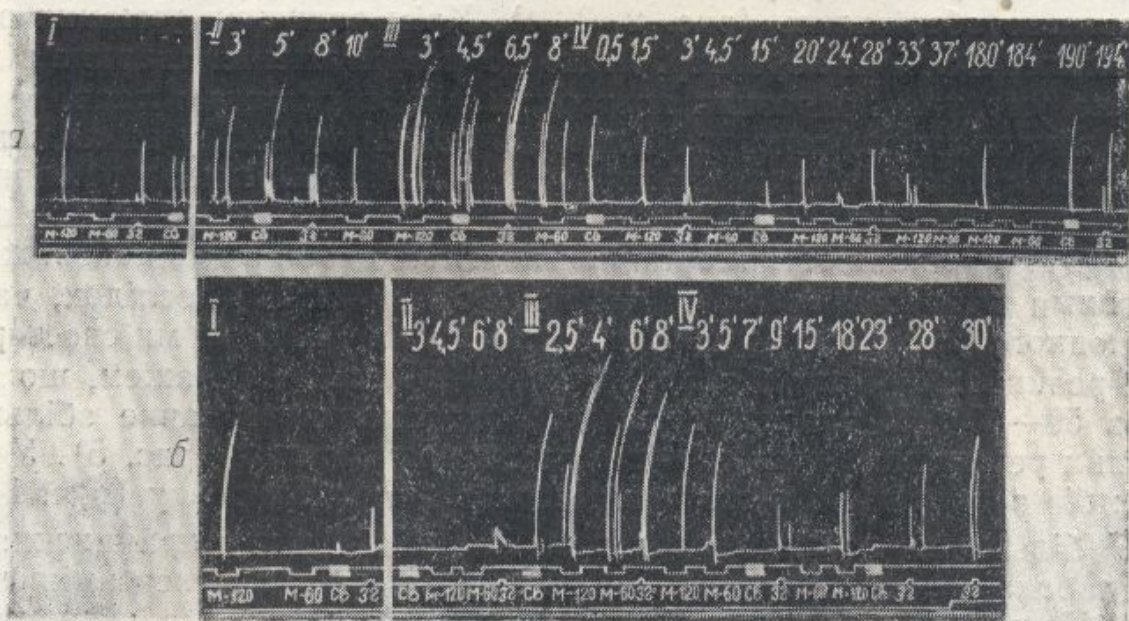


Рис. 5. Зміни рухових (захисних) умовних рефлексів під впливом бігу з вантажем. Собака Лада.

а — біг на протязі 60 хв. з швидкістю 8 км на годину з вантажем, що становить 50,5% ваги собаки; б — біг на протязі 100 хв. з швидкістю 7 км на годину з вантажем, що становить 50,5% ваги собаки.

I — умовні рефлекси до бігу; II — умовні рефлекси після накладення вантажу, III — умовні рефлекси після припинення бігу (собака стоїть з вантажем); IV — умовні рефлекси після видалення вантажу. Арабськими цифрами позначено час з моменту накладення вантажу, припинення бігу і видалення вантажу.

Позначення ліній знизу: 1 — час у сек.; 2 — відмітка безумовного подразнення; 3 — відмітка умовного подразнення (зг. — пасивне згинання лапи); 4 — відмітка умовного подразнення (М-120 — метроном-120, св. — світло миготливе, М-60 — метроном-60); 5 — запис рухів лапи собаки.

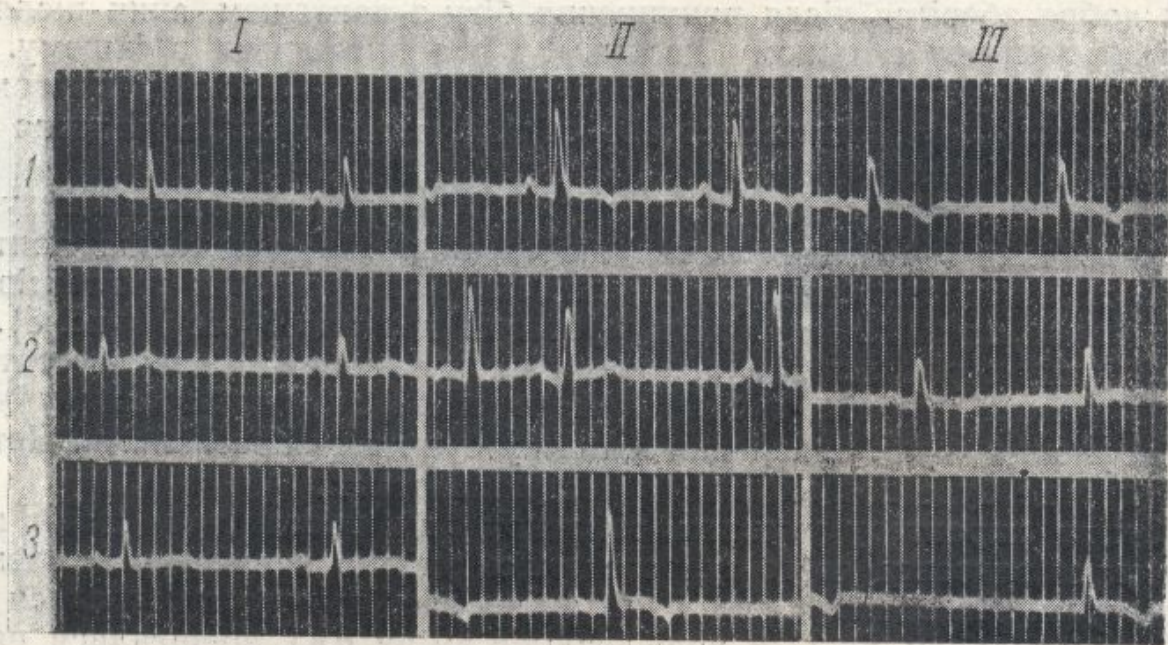


Рис. 6. Зміни ЕКГ під впливом бігу з вантажем. Собака Франтик — біг з швидкістю 6 км на годину з вантажем, що становить 23,3% ваги собаки. ЕКГ — в трьох відведеннях (I — II — III).

1 — до бігу; 2 — після припинення бігу; 3 — негайно після видалення вантажу.

Відновлення умовних рефлексів у багатьох дослідах відбувалося нерівномірно і мало хвилеподібний характер. Умовні рефлекси то збільшувались, то зменшувались, то зникали (рис. 7). В ряді дослідів умовні рефлекси, з'явившись у перші хвилини відпочинку, потім зникали

(рис. 1 б, в). Хвилеподібний найбільш виразно проявлявся і взагалі перебіг відновлення в більшій мірі відрізнявся від перебігу піддослідних тварин, ніж від перебігу з вантажем.

У деяких тварин пошкодження приводило до покращання

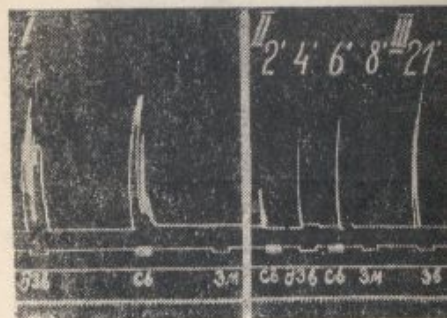


Рис. 7. Зміни рухових (захисних) умовних рефлексів під впливом бігу з вантажем. Собака Малиш — біг на протязі 100 хв. з швидкістю 7 км на годину з вантажем, що становить 50,5% ваги собаки.

них дослідів, так само як і біг з вантажем різко зменшувалося, але все ж не викликало викривлення. У більшості дослідів відбувалося значно швидше відновлення рефлексів. Результати дослідів № 8 (рис. 3 і 8). Хоч у досліді № 8 (77,5% своєї швидкості) після видалення вантажу біг на протязі 60 хв. Такий вплив на собак. Так, у собаки Малиш швидкість нервових процесів після перебігу відновного бігу з вантажем зменшувалося у нього затяжного розгальмуванням диференціальних процесів.

Ми вже вказували на вплив навантаження на нервові процеси. Однак зміни умовних рефлексів від ставлення тварин до бігу. Яскраві результати дослідів на особливостях нервової системи збуджувальним і бігти довше від однієї секунди, в нього підвищений опір, в нього підвищена швидкість. Умовні рефлекси після видалення вантажу умовні рефлекси з'являлися і в більшості дослідів з'являлися ніколи не викликало втрати нервової діяльності. Собака Малиш з



(рис. 1 б, в). Хвилеподібний характер відновлення умовних рефлексів найбільш виразно проявився у тварин слабких і у неврівноважених. І взагалі перебіг відновного періоду після важкого м'язового навантаження в більшій мірі відбиває відмінності типологічних особливостей піддослідних тварин, ніж характер зміни умовних рефлексів під впливом бігу з вантажем.

У деяких тварин повторення дослідів з м'язовим навантаженням приводило до покращання перебігу відновного процесу. Хоч у повтор-

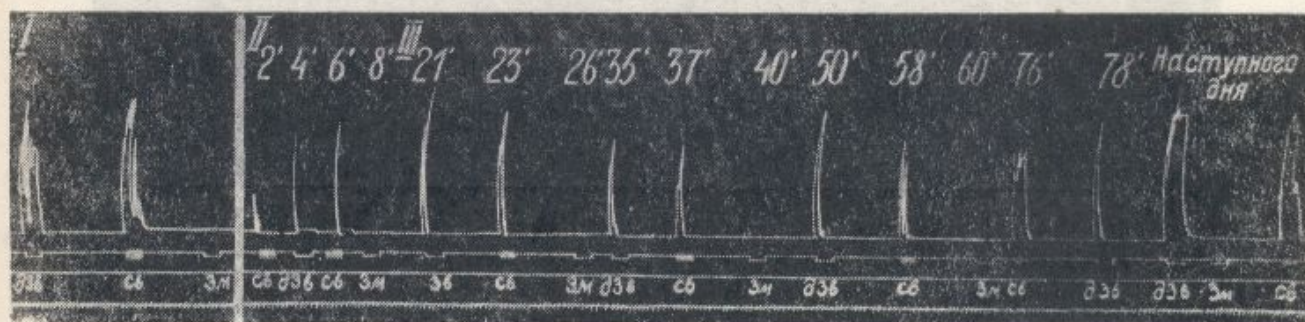


Рис. 7. Зміни рухових (захисних) умовних рефлексів під впливом бігу з вантажем. Собака Малиш — біг на протязі 150 хв. з швидкістю 5,5 км на годину з вантажем, що становить 80% ваги собаки.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

них дослідів, так само як і в попередніх, умовні рефлексі під впливом бігу з вантажем різко знижувались або зникали, видалення вантажу все ж не викликало викривлення умовних рефлексів, а їх відновлення відбувалося значно швидше. В цьому відношенні цікаво було зіставити результати дослідів № 2 і 9, проведених з інтервалом у сім місяців (рис. 3 і 8). Хоч у досліді, відображеному на рис. 3, тварина бігла з меншою швидкістю і з меншим вантажем (50% своєї ваги), ніж у досліді № 8 (77,5% своєї ваги), в останньому випадку умовні рефлексі після видалення вантажу відновилися негайно. В досліді, відображеному на рис. 3, видалення вантажу супроводилося зниженням умовного рефлексу на дзвінок, цей рефлекс повністю не відновився навіть через 60 хв. Такий вплив повторного навантаження відзначений не у всіх собак. Так, у собаки Малиша, який характеризується більшою слабкістю нервових процесів, у повторних дослідів спостерігалось погіршення перебігу відновного процесу. Відновлення умовних рефлексів набувало у нього затяжного характеру і в ряді випадків супроводилось розгальмуванням диференцировки.

Ми вже вказували на відмінності в зміні умовних рефлексів під впливом навантаження у тварин сильних, урівноважених і неврівноважених. Однак зміни умовних рефлексів у наших собак залежали також від ставлення тварин до бігу, від того, як та чи інша тварина переносить процес бігу. Яскравим підтвердженням цього можуть служити результати дослідів на собаках Рексі і Малиші з різко відмінними особливостями нервової системи. Врівноваженого собаку Рекса із сильними збуджувальним і гальмівним процесами ми не могли примусити бігти довше від однієї години. Собака відмовлявся бігти, чинив впертий опір, в нього підвищувалась температура, з'являлася сильна задишка. Умовні рефлексі після бігу різко знижувались. Однак після видалення вантажу умовні рефлексі в нього швидко відновлювались і в більшості дослідів з'являлись у той самий день. Видалення вантажу ніколи не викликало в нього будь-яких порушень рефлекторної діяльності. Собака Малиш з різко вираженим пасивно-захисним рефлексом,



з надзвичайно слабким гальмівним процесом (ми не могли в нього зміцнити диференцировку після застосування 50 диференціувальних подразнень) легко переносив біг з вантажем протягом трьох годин. Зміни рефлексів після бігу були в нього такими самими, а іноді навіть слабшими, ніж у собаки Рекса після 60-хвилинного бігу. Проте після

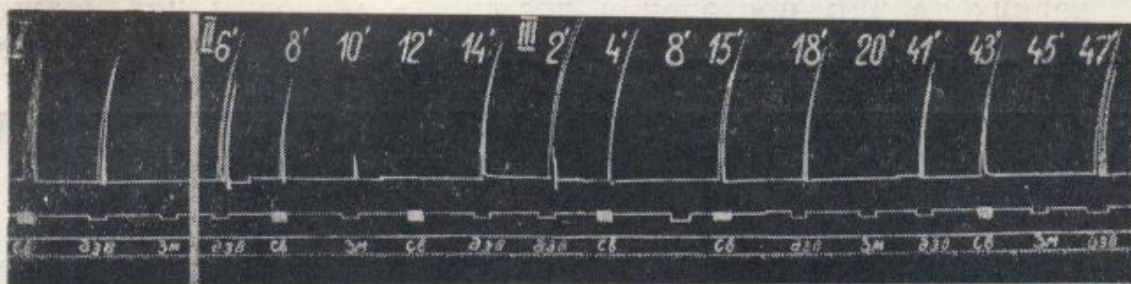


Рис. 8. Зміни рухових (захисних) умовних рефлексів під впливом бігу з вантажем. Собака Бой — біг на протязі 140 хв. з швидкістю 5,5 км на годину з вантажем, що становить 77,5% ваги собаки. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

видалення вантажу і на протязі відновного періоду в нього часто спостерігалось викривлення силових відношень, зникали рефлексі і навіть порушувалася диференцировка. На цьому собаці протягом одного року було поставлено 15 дослідів з важким навантаженням, після чого стався зрив вищої нервової діяльності і собака вибув з ладу. На собаці Рексі поставлена більша кількість дослідів, в тому числі з важким статичним навантаженням, і протягом п'яти років спостережень ми у нього будь-яких порушень рефлекторної діяльності не відзначали.

Згідно з нашими даними, характер зміни рухових умовних рефлексів під впливом бігу з вантажем в значній мірі зумовлений типологічними особливостями нервової системи тварин. Цими ж особливостями зумовлений характер змін умовних рефлексів в момент видалення вантажу, а також характер відновного періоду після важкого навантаження.

У більшості тварин, в тому числі у сильних врівноважених, важке м'язове навантаження викликало зниження рухових умовних рефлексів і часто зміцнення диференцировки. Це вказувало на посилення гальмівного процесу у відповідних ділянках кори великих півкуль головного мозку. У тварин неуврівноважених в цих умовах часто відзначалося збільшення рухових умовних рефлексів і ослаблення диференцировки, що може свідчити про посилення збуджувального процесу. Останній, не стримуваний більш слабким гальмівним процесом, надмірно напружується, що призводить до позамежного гальмування, яке проявляється сильним пригніченням умовних рефлексів під час відновного періоду після видалення вантажу.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Абуладзе К. С., Русск. физиол. журн., т. 10, в. 1—2, 1927, с. 169.  
Абрамович Ц. А. и Пичугина Е. Н., Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, сб. II, 1926, с. 180.  
Александров И. С., Архив биол. наук, т. 32, в. 4, 1932, с. 292; т. 32, в. 5—6, 1932, с. 364.  
Бирюкова З. И., Теория и практика физкультуры, т. 15, №7, 1952, с. 502.  
Быков К. М., Учен. записки Гос. педагогич. ин-та им. Герцена, Л., т. I, 1935, с. 60.  
Гринберг Г. Ю., Журн. exper. мед., т. I, в. 3, 1928, с. 38.

В е р е щ а г и н Н. биохимиков и фармакологов, № 8, 1952.

К а н т о р о в и ч Н. стемы, сб. II, 1926, с. 172.

М а р к о в а Е. А.,

Н о в и В. А., Тезисы докладов на Всесоюзном съезде физиологов и фармакологов, 1955, с. 438.

П а в л о в И. П.,

Р и к к л ь А. В., Р.

Р о г о в А. А., О с

М.—Л., 1951.

С т р о г а н о в В. В.

Ф о л ь б о р т Г. В.

Ч е р н я к о в И. Н.

Л., 1955.

Ш м у л ь я н Д. Б.

с. 203; Теория и практика

Институт физиологии и

Академии наук

лаборатория высшей нервной

и трофических функций

#### Изменения двигательных рефлексов под влиянием

Влияние мышечной деятельности на головной мозг изучалось на рефлексах реторных пищевых и условных рефлексов. Влияние двигательных условных рефлексов на головной мозг, значительно менялось, неоднородно, а иногда

В настоящей работе (ЭКГ) в трех классических

Работа проведена в течение 10 дней. Влияние и на течение

У большинства животных влияние бега с грузом на неуровновешенных, с тормозным процессом. У всех других собак.

Наложение на животных опытов приводило к значительным изменениям условных



В е р е щ а г и н Н. К., Тезисы докладов VIII всесоюзн. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1955, с. 118; Теория и практика физкультуры, 15, № 8, 1952.

К а н т о р о в и ч Н. В., Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, сб. II, 1926, с. 172.

М а р к о в а Е. А., Физиол. журн. СССР, т. 16, № 3, 1933.

Н о в и В. А., Тезисы докладов VIII всесоюзн. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1955, с. 451; сб. «Физиология нервных процессов», К., 1955, с. 438.

П а в л о в И. П., «Среды», т. I, II, III, 1949.

Р и к к л ь А. В., Русск. физиол. журн., т. 13, в. 2, 1930.

Р о г о в А. А., О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека, М.—Л., 1951.

С т р о г а н о в В. В., Архив биол. наук, т. 30, в. 2, 1930, с. 125.

Ф о л ь б о р т Г. В., Физиол. журн. СССР, т. 34, № 2, 1948, с. 158.

Ч е р н я к о в И. Н., Рефер. дисс., Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова, Л., 1955.

Ш м у л ь я н Д. Б., Труды Ин-та exper. мед. АН Латв. ССР, XI, 1956, с. 203; Теория и практика физкультуры, т. 19, в. 2, 1956, с. 192.

Институт фізіології ім. О. О. Богомольця

Академії наук УРСР,

лабораторія вищої нервової діяльності  
і трофічних функцій

Надійшла до редакції

18. III 1958 р.

### Изменения двигательных (оборонительных) условных рефлексов под влиянием тяжелой динамической нагрузки

А. Г. Филиппова

#### Резюме

Влияние мышечной работы на условнорефлекторную деятельность головного мозга изучалось главным образом путем исследования секреторных пищевых и секреторных оборонительных, а также сосудистых условных рефлексов. Работ, в которых охарактеризованы изменения двигательных условных рефлексов под влиянием мышечной деятельности, значительно меньше, причем полученные авторами результаты неоднородны, а иногда даже противоречивы.

В настоящей работе показаны изменения двигательных (оборонительных) условных рефлексов у собак под влиянием тяжелой мышечной работы (бег в топчаче с грузом на спине). Условные рефлексы определялись до нагрузки и в разные моменты после ее прекращения. В эти же отрезки времени регистрировалась электрокардиограмма (ЭКГ) в трех классических отведениях.

Работа проведена на шести собаках, которые значительно отличались друг от друга по силе возбудительного и особенно тормозного процесса и по уравновешенности этих процессов. Эти различия выявились в разные моменты опыта и были особенно отчетливы в переходные моменты от покоя к нагрузке и от нагрузки к покою. Оказывали они влияние и на течение восстановительного процесса после нагрузки.

У большинства животных изменения условных рефлексов под влиянием бега с грузом были однородными, за исключением животных неуравновешенных, с сильно выраженным возбудительным и слабым тормозным процессом. У этих животных изменения условных рефлексов были неоднородными и часто отличались от изменений, наблюдаемых у всех других собак.

Наложение на животных даже привычного груза в большинстве опытов приводило к снижению рефлексов. У животных неуравновешенных наложение груза вызывало разнообразные и часто противоположные изменения условных рефлексов.



Бег с грузом приводил к дальнейшему уменьшению и даже исчезновению условных рефлексов и часто к упрочению дифференцировки. У животных неуравновешенных во многих опытах наблюдалось увеличение условных рефлексов и растормаживание дифференцировки.

Таким образом, в большинстве опытов под влиянием тяжелой мышечной нагрузки отмечалось снижение условных рефлексов и часто упрочение дифференцировки, что указывало на усиление в соответствующих участках коры больших полушарий тормозного процесса. Увеличение условных рефлексов и растормаживание дифференцировки, наблюдавшиеся после тяжелой мышечной нагрузки у животных неуравновешенных, могли свидетельствовать об усилении возбуждательного процесса, который, не будучи сдерживаемым более слабым тормозным процессом, чрезвычайно перенапрягался. Это перенапряжение возбуждательного процесса приводило к запредельному торможению, которое проявлялось резким снижением условных рефлексов в течение последующего восстановительного периода.

Течение восстановительного периода также было различным у животных уравновешенных и неуравновешенных. У животных уравновешенных с сильными возбуждательным и тормозным процессами восстановление условных рефлексов происходило быстрее. Условные рефлексы в большинстве опытов появлялись вслед за удалением груза и скоро достигали уровня, наблюдавшегося перед опытом. У животных неуравновешенных удаление груза во многих опытах приводило к резкому снижению условных рефлексов и иногда к растормаживанию дифференцировки. Восстановление условных рефлексов происходило у них неравномерно и носило волнообразный характер. У животных с более слабыми нервными процессами удаление груза часто вызывало разнообразные изменения условных рефлексов: уменьшение одних (чаще на звонок) и увеличение других (на свет). В этот период у них часто наблюдалось изменение ЭКГ.

У животных уравновешенных волнообразный характер изменения величины условных рефлексов в течение восстановительного периода был выражен слабее. Удаление груза не вызывало снижения условных рефлексов и изменения ЭКГ.

В ряде опытов условные рефлексы через 50—80 мин. после удаления груза достигали исходных величин. В других опытах полное восстановление условных рефлексов наблюдалось на следующий день.

У некоторых животных повторение опытов с мышечной нагрузкой приводило к улучшению протекания восстановительного процесса. В повторных опытах условные рефлексы под влиянием бега с грузом изменялись так же, как и в предыдущих, т. е. уменьшались или исчезали, однако в повторных опытах они восстанавливались быстрее, а удаление груза не приводило к нарушению рефлекторной деятельности. Однако такое действие повторной нагрузки отмечено не у всех собак. У собак со слабыми нервными процессами восстановление условных рефлексов в повторных опытах происходило медленнее, носило резко выраженный волнообразный характер, дифференцировка долгое время оставалась ослабленной.

Изменение условных рефлексов под влиянием бега с грузом зависело также от отношения животного к нагрузке. Так, изменения условных рефлексов после трехчасового бега с грузом у слабой собаки, хорошо переносившей бег, были такими же или меньшими, чем после бега в течение одного часа у сильной уравновешенной собаки, но плохо переносившей бег и никогда не выдерживающей его более одного часа. Однако первая собака через 15 опытов с тяжелой нагрузкой, проведен-

ных на ней в течение од  
в течение пяти лет было  
желой динамической и ст  
наблюдалось никаких на

Характер изменений  
нием тяжелой мышечной  
пени был обусловлен тип  
стемы. Этими же особенн  
ний условных рефлексов  
восстановительного перио

### Changes in the Mo under the Infl

The author studied ch  
flexes under the influence  
with a load on the back).

The investigated anim  
the intensity of the excita  
the evenness of their dispo  
periods during the experim  
from rest to load and from

The changes in the m  
running with a load were st  
in the conditioned reflexes  
tiation.

In unbalanced animal  
the influence of a load wa  
nature. In strong, balance  
flexes after the load occur  
In the latter, the restoratio  
a pronounced wave-like cha  
an acute and prolonged fal

In weak animals, rem  
in the reflex responses, to  
disturbance in strength r

The nature of the cha  
influence of a heavy musc  
by the typological peculiar  
the animal's attitude towa



ных на ней в течение одного года, вышла из строя. На второй собаке в течение пяти лет было проведено большее количество опытов с тяжелой динамической и статической нагрузками; за это время у нее не наблюдалось никаких нарушений рефлекторной деятельности.

Характер изменений двигательных условных рефлексов под влиянием тяжелой мышечной нагрузки у разных собак в значительной степени был обусловлен типологическими особенностями их нервной системы. Этими же особенностями обусловлены разный характер изменений условных рефлексов в момент удаления груза, а также течение восстановительного периода после тяжелых мышечных нагрузок.

### Changes in the Motor (Defensive) Conditioned Reflexes under the Influence of a Heavy Dynamic Load

A. G. Filippova

Summary

The author studied changes in the motor (defensive) conditioned reflexes under the influence of hard muscular work (running on a treadmill with a load on the back).

The investigated animals differed considerably from one another in the intensity of the excitatory and especially, inhibitory processes and in the evenness of their disposition. The differences were revealed at various periods during the experiment, and were most pronounced while passing from rest to load and from load to rest, and during the period of recovery.

The changes in the motor conditioned reflexes under the influence of running with a load were similar in most animals and consisted in a decrease in the conditioned reflexes and, frequently, in consolidation of the differentiation.

In unbalanced animals the changes in the conditioned reflexes under the influence of a load were dissimilar and frequently of a contradictory nature. In strong, balanced animals the restoration of the conditioned reflexes after the load occurred more rapidly than in unbalanced animals. In the latter, the restoration of conditioned reflexes occurred unevenly, with a pronounced wave-like character. Removal of the load was often attended by an acute and prolonged fall in the conditioned reflex.

In weak animals, removal of the load frequently led to a disturbance in the reflex responses, to a decrease of some and a rise in others, and to a disturbance in strength ratios.

The nature of the changes in the motor conditioned reflexes under the influence of a heavy muscular load is determined to a considerable degree by the typological peculiarities of the animal's nervous system. In addition, the animal's attitude toward the load (running) is of significance.



## Зіставлення електроенцефалограм до і після дії на мозок слабких імпульсних струмів і постійного струму

М. Д. Стеценко

Електричні потенціали, що виникають у відповідь на подразнення кори головного мозку, вивчали Едріан [20], І. С. Берітов [2], А. І. Ройтбак [11], Чанг [29], Бернс і Графштейн [27], Бернс [28]. Активність у відповідь на подразнення виникала на відстані від електрода не більше як 10 мм. Причиною цього, як показав А. І. Ройтбак [12], був стан глибокого наркозу. У ненаркотизованих тварин, а також при слабкому наркозі відповідна активність поширюється на всю кору мозку [див. також 1]. Д. С. Воронцов [4] вивчав електричні реакції кори на різній глибині. Електричні реакції кори мозку на подразнення струмом [32, 33, 34] звичайно не можуть обмежитись тільки корою мозку і проявляються також у підкоркових структурах, зокрема в сітчастій формації [21, 41, 42]. Крім того, припускають [41, 42], що є два типи кортикальних нейронів — «анодочутливий» і «катодочутливий».

Численні автори вивчали зміни ЕЕГ в зв'язку з лікувальним застосуванням електрошоку і в дослідях на тваринах [23, 31, 30, 36, 37, 44 та ін.]. Юс, Карпович і Юс [35] через два роки після припинення електрошокової терапії спостерігали у людей тяжкі зміни ЕЕГ, а саме — відсутність альфа-ритму чи бета-ритму, а також виникнення великих повільних хвиль. Після смертельного електрошоку у собак з вживленими електродами Робертс [43] через 12 сек. спостерігав виникнення великих повільних хвиль, а через 17 сек. електрична активність мозку припинялась.

Є. В. Сульє [19] для лікування гіпертонії у людей застосував вплив постійного струму на мозок. Електрична реакція на струм однакової сили і тривалості була різною. В роботі В. В. Бобкової [3] анодична гальванізація головного мозку у здорових людей спричинялася до зниження амплітуди коливань та їх почастишання, а також до появи низькоамплітудних повільних хвиль. Катодична гальванізація викликала пожвавлення бета-активності та появу високоамплітудних повільних хвиль.

Буреш [24, 25, 26] повідомляє про зниження електричної активності мозку у мишей і щурів внаслідок дії на мозок постійного струму. М. Н. Ліванов спільно з Г. А. Корольковою [9] у 1951 р. показав, що ритмічні подразнення кори електричним струмом приводять до виникнення в корі електричних ритмів, які за своєю частотою близькі до частоти подразнень. В роботі показана можливість утворення тимчасових зв'язків прямим подразненням кори. Прямі електричні подразнення, як вважають автори, подібні до адекватних. Зміни збудливості, як і хвиля збудження, зв'язані з метаболічними зрушеннями.

Питання про відповідь мозку в умовах дії мікроенцефалограм (ЕЕГ) [40].

Ще в роботах Бека [8] було показано, що в мозку електронегативна, тивна. В дослідженнях про існування стійкої різляро значні ділянки мо

Виконуючи ряд нашихими над мозком електроніці потенціалів у різних тори [39, 24], пропускаючи зміни електротонічних сп

Як показали дослідиструму на кору мозку елмозку. Є. К. Жуков [5] п адаптаційну здатність не П. П. Лазарева [7] можнстосуванні переривистихрактер, ніж при дії пості

Тому в цьому досліді внаслідок дії постійного імпульсних струмів. О [15, 16, 17, 18] була ви низьких і високих частот в ЕЕГ, чи їх нема. Це активності мозку, зареє низькочастотних та біль чення яких не однакове.

Реєстрація ЕЕГ пр електродами, у яких в Тварина перебувала в з мері. В кожному досліді ЕЕГ. Другу ЕЕГ зніма дії струму.

Отже, в цих дослід графічну картину після ріанти сили струму: 100 тязі 5 хв., збільшувала Імпульси випрямленого ня тривалості дії струм слідів становило 1:4, а струм двох частот: 100 електрод, розташований анодом — електрод, вжи ку, тобто напрямок стру мок струму звичайно за потенціалу при цьому повідних ділянок мозку

Під час дії на мозк в наших умовах обидва пороговими, тобто не в впливом імпульсного с



Питання про відповідність біохімічних змін в ізолюваній тканині мозку в умовах дії мінливого електричного потенціалу змінам електроенцефалограм (ЕЕГ) *in vivo* висвітлюється в роботі Мак-Іллуейн [40].

Ще в роботах Бека і Цибульського [22], а також В. Є. Ларіонова [8] було показано, що в нормальних умовах задня (чутлива) половина мозку електронегативна, а передня (рухова) відповідно електропозитивна. В дослідженнях останнього часу [39, 38, 24] висловлена думка про існування стійкої різниці потенціалів, що охоплюють екстрацелюлярно значні ділянки мозку.

Виконуючи ряд наших дослідів на собаках і кроликах з вживленими над мозком електродами, ми переконалися в існуванні стійкої різниці потенціалів у різних частинах кори мозку. Можна гадати, що автори [39, 24], пропускаючи через мозок постійний струм, прагнули до зміни електротонічних співвідношень у корі.

Як показали досліди В. С. Русінова [13, 14], місцева дія постійного струму на кору мозку електротонічно викликає зміни збудливості в корі мозку. Є. К. Жуков [5] показав, що анодична поляризація значно знижує адаптаційну здатність нервових центрів. Однак на основі досліджень П. П. Лазарева [7] можна зробити висновок, що явища адаптації при застосуванні переривистих, тобто імпульсних струмів, матимуть інший характер, ніж при дії постійного струму.

Тому в цьому дослідженні ми порівнюємо зміни ЕЕГ, що сталися внаслідок дії постійного струму, і зміни, які є наслідком застосування імпульсних струмів. Оскільки в попередніх наших дослідженнях [15, 16, 17, 18] була виявлена відмінність у дії імпульсних струмів низьких і високих частот, стає цікавим з'ясувати, чи є відповідні зміни в ЕЕГ, чи їх нема. Це тим більш важливо, що в самій електричній активності мозку, зареєстрованій на ЕЕГ, розрізняють групи відносно низькочастотних та більш високочастотних коливань, фізіологічне значення яких не однакове.

Реєстрація ЕЕГ провадилась у тих самих собак з вживленими електродами, у яких вивчали зміни умовнорефлекторної діяльності. Тварина перебувала в звукоізолюваній та електрично екранованій камері. В кожному досліді увімкненню струму передувала реєстрація ЕЕГ. Другу ЕЕГ знімали в середньому через 18 хв. після припинення дії струму.

Отже, в цих дослідах ми спрямували всю нашу увагу на електрографічну картину післядії застосованих струмів. Випробувано два варіанти сили струму: 100 мка і 500 мка. Сила струму повільно, на протязі 5 хв., збільшувалася до необхідної. Струм діяв протягом 25 хв. Імпульси випрямленого струму були прямокутної форми. Відношення тривалості дії струму до паузи між імпульсами в одній частині дослідів становило 1:4, а в іншій — 1:10. Був застосований імпульсний струм двох частот: 100 і 10 гц. Катодом у всіх дослідах був вживлений електрод, розташований над лобною руховою ділянкою кори мозку, анодом — електрод, вживлений над потиличною чутливою ділянкою мозку, тобто напрямок струму в усіх дослідах був висхідним. Такий напрямок струму звичайно застосовується при електронаркозі, крім того, знак потенціалу при цьому протилежний звичайному знаку потенціалу відповідних ділянок мозку.

Під час дії на мозок імпульсного струму частотою 100 гц (1:4) в наших умовах обидва варіанти сили струму — 500 і 100 мка були допороговими, тобто не викликали помітних рухів тварини. Однак під впливом імпульсного струму частотою 10 гц (1:4) силою 500 мка в



42% дослідів виникав епілептоїдний випадок, а при дії струму меншої сили — 100 мка — випадок спостерігався у 20% дослідів. Вплив струмів частотою 10 гц і з більш вузьким імпульсом (1:10) викликав при силі струму від 100 до 400 мка епілептоїдні випадки в 100% дослідів.

В кожному з двох кадрів, знятих до дії струму, і двох кадрів, знятих в середньому через 18 хв. після припинення струму, розшифрували

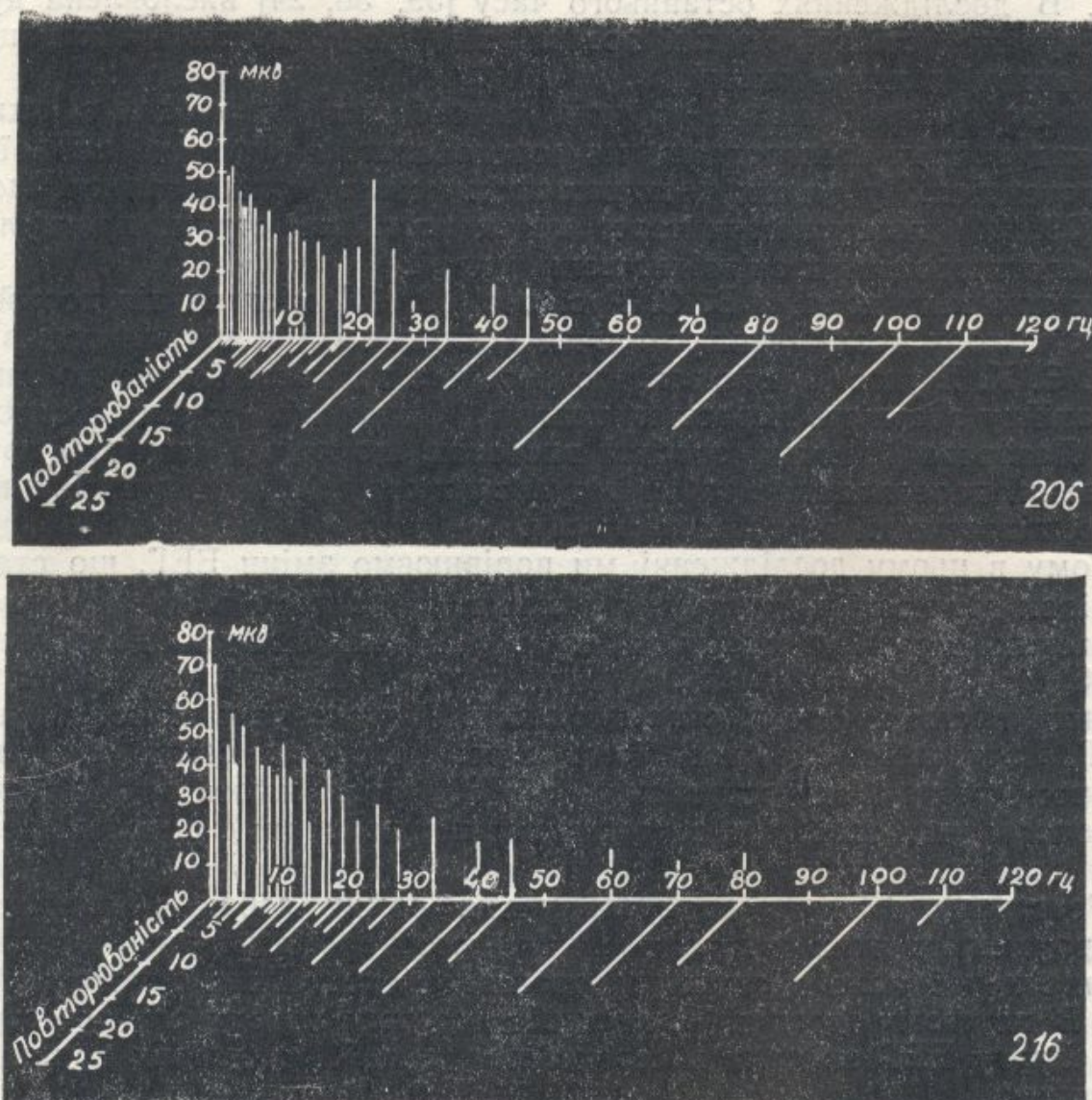


Рис. 1. Дослід № 331, 8.XII 1955 р. Собака Шарик. Вплив постійного струму силою 500 мка. Графік № 206 — до дії струму, графік № 216 — після дії струму.

Таблиця 1  
До графіків № 206 і 216, дослід № 331, 8.XII 1955 р.  
Собака Шарик. Діяв постійний струм силою 500 мка

| Групи частот в гц | Графік № 206 — до дії струму — повторюваність частот | Графік № 216 — після дії струму — повторюваність частот |
|-------------------|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| 1—3               | 3                                                    | 2                                                       |
| 4—7               | 12                                                   | 11                                                      |
| 8—12              | 15                                                   | 15                                                      |
| 13—45             | 64                                                   | 73                                                      |
| 60—120            | 64                                                   | 65                                                      |

Примітка. Деяке збільшення амплітуд частот від 1 до 12 гц. Є відповіді на всі умовні подразники.

характерні відрізки ЕЕГ, зняті графіки, де на горизонтальній вісі — їх середня частота, на вертикальній вісі — повторюваність цих груп частот, що наближаються до норми.

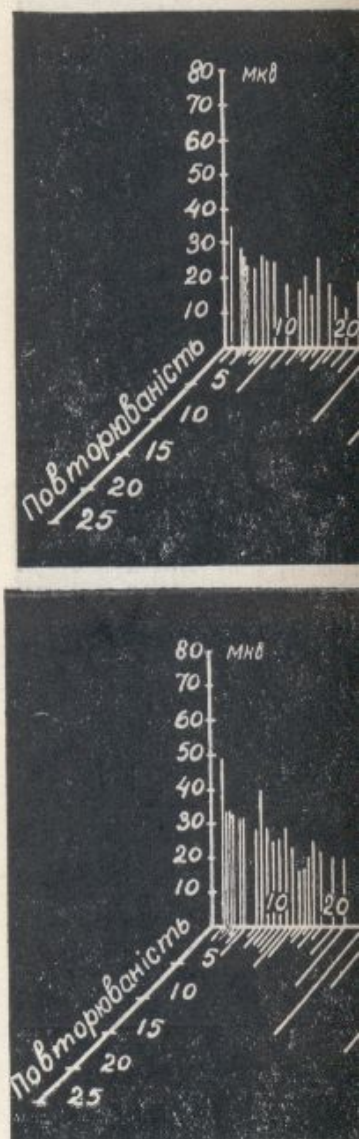


Рис. 2. Дослід № 626, Собака Рябка. Вплив постійного струму частотою 100 гц.

До графіків № 206 і 216, дослід № 331, 8.XII 1955 р.  
Собака Шарик. Діяв постійний струм силою 500 мка

| Групи частот в гц | Графік № 206 — до дії струму — повторюваність частот | Графік № 216 — після дії струму — повторюваність частот |
|-------------------|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| 1—3               | 3                                                    | 2                                                       |
| 4—7               | 12                                                   | 11                                                      |
| 8—12              | 15                                                   | 15                                                      |
| 13—45             | 64                                                   | 73                                                      |
| 60—120            | 64                                                   | 65                                                      |

Примітка. Деяке збільшення амплітуд частот від 1 до 12 гц. Є відповіді на всі умовні подразники.



характерні відрізки ЕЕГ за час у 2 сек. На основі результатів побудовані графіки, де на горизонтальній вісі відкладені частоти в герцах, на вертикальній вісі — їх середні амплітуди в мікрвольтах, а по похилій вісі — повторюваності цих частот. Частоти до 50 гц показані індивідуально і досить близько до номіналу, частоти вищі за 50 гц показані у вигляді груп частот, що наближаються до 60, 70 гц і т. ін. Отже, в кож-

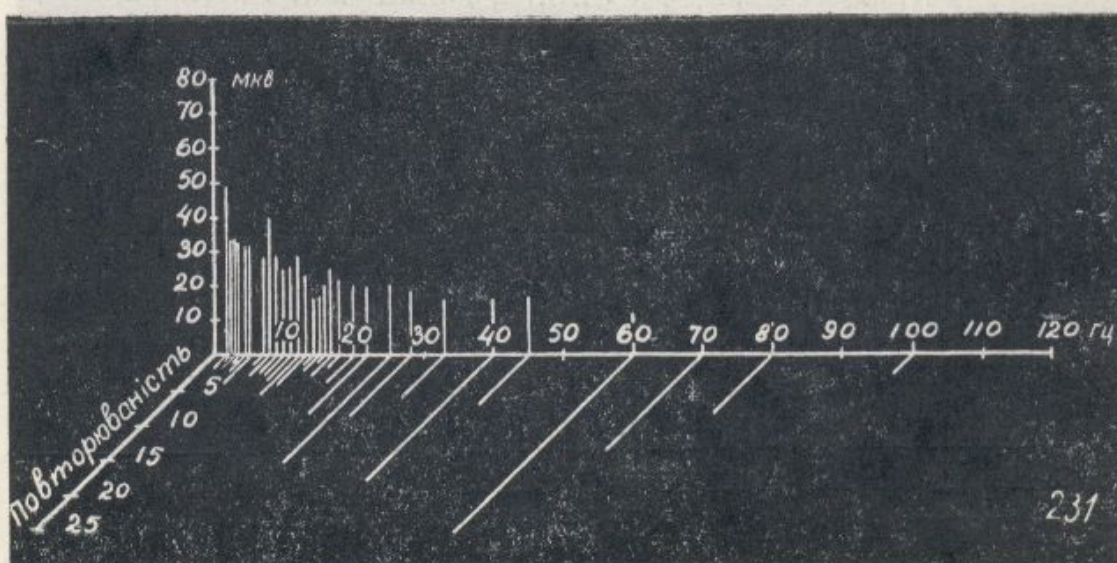
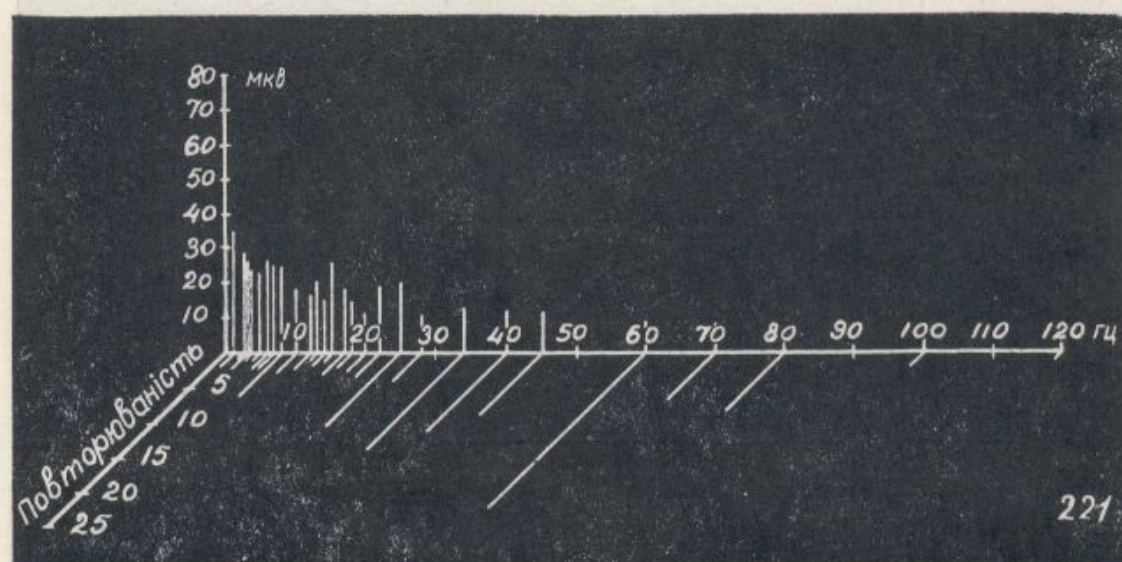


Рис. 2. Дослід № 626, 19.XI 1955 р. Собака Рябко. Вплив імпульсного струму частотою 100 гц (1:4), силою 500 мка. Графік № 221 — до дії струму, графік № 231 — після дії струму.

Таблиця 2

До графіків № 221 і 231. Дослід № 626, 19.XI 1955 р. Собака Рябко. Діяв імпульсний струм частотою 100 гц (1:4), силою 500 мка

| Групи частот<br>в гц | Графік № 221 — до<br>дії струму — повто-<br>рюваність частот | Графік № 231 — пі-<br>сля дії струму —<br>повторюваність<br>частот |
|----------------------|--------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| 1 — 3                | 5                                                            | 5                                                                  |
| 4 — 7                | 6                                                            | 8                                                                  |
| 8 — 12               | 11                                                           | 19                                                                 |
| 13 — 45              | 64                                                           | 80                                                                 |
| 60 — 120             | 40                                                           | 51                                                                 |

Примітка. Деяке збільшення амплітуд частот від 1 до 12 гц. Є відповіді на всі умовні подразники.



ному досліді з метою зіставлення ЕЕГ до і після застосування струмів розшифровували ЕЕГ на протязі 8 сек., відображених у чотирьох графіках. Зіставлення двох графіків до дії струму, а також двох графіків

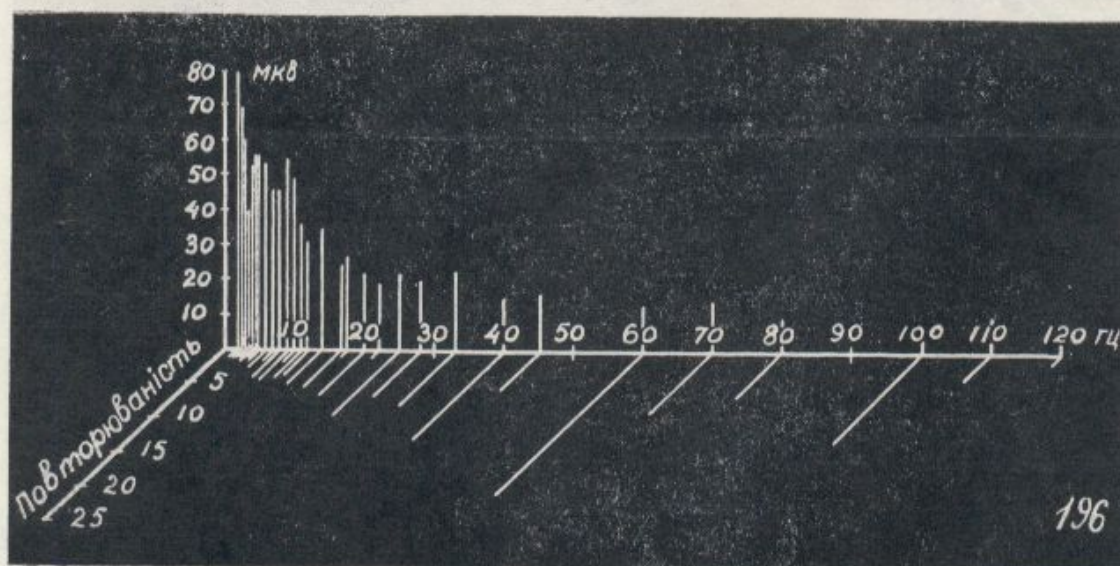
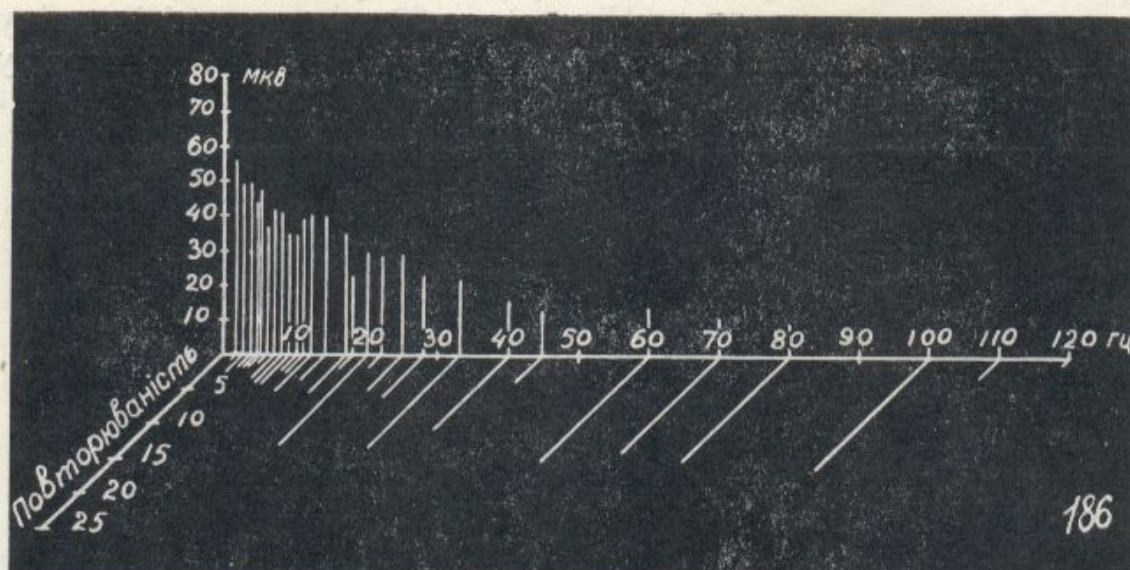


Рис. 3. Дослід № 318, 20.XI 1955 р. Собака Шарик. Вплив імпульсного струму частотою 10 гц (1:4), силою 500 мка. Графік № 186 — до дії струму, графік № 196 — після дії струму.

Таблиця 3

До графіків № 186 і 196. Дослід № 318, 20.XI 1955 р. Собака Шарик. Діяв імпульсний струм частотою 10 гц (1:4), силою 500 мка

| Групи частот<br>в гц | Графік № 186 — до<br>дії струму, повто-<br>рюваність частот | Графік № 196 — пі-<br>сля дії струму —<br>повторюваність<br>частот |
|----------------------|-------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| 1—3                  | 3                                                           | 4                                                                  |
| 4—7                  | 9                                                           | 11                                                                 |
| 8—12                 | 17                                                          | 18                                                                 |
| 13—45                | 63                                                          | 62                                                                 |
| 60—120               | 64                                                          | 56                                                                 |

Примітка. Значне збільшення амплітуд частотою 1—10 гц. Дисоціація ритмів в інтервалі 1—5 гц. Поява повільних хвиль в ЕЕГ. Був епілептоїдний випадок. На всі позитивні умовні подразники відповіді нема. Є відповідь після застосування негативного метронома.

після припинення струму. На додаток до основного досліді. На додаток до основного досліді згруповано майже так, як

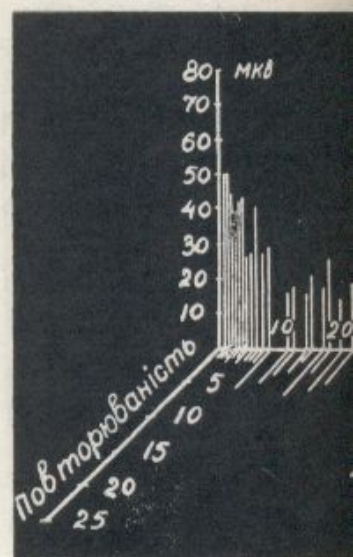
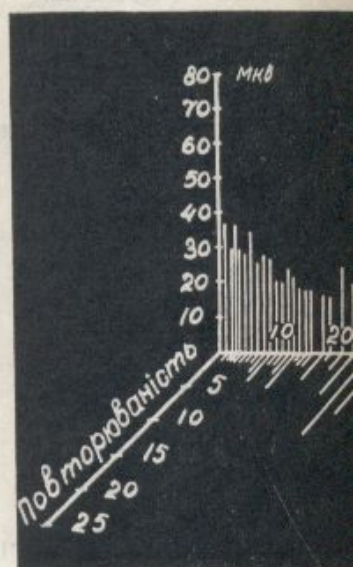


Рис. 4. Дослід № 627, Собака Рябка. Діяв імпульсний струм частотою 10 гц (1:4), силою 500 мка.

До графіків № 627 і 628. Собака Рябка.

| Групи частот<br>в гц |
|----------------------|
| 1—3                  |
| 4—7                  |
| 8—12                 |
| 13—45                |
| 60—120               |

Примітка. Особливо 1—3 гц. Слабкий умовний рефлекс після дії метронома не було.



після припинення струму показало їх достатню подібність у тому самому досліді. На додаток до графіків складені таблиці, в яких частоти згруповано майже так, як це прийнято при аналізі ЕЕГ людини.

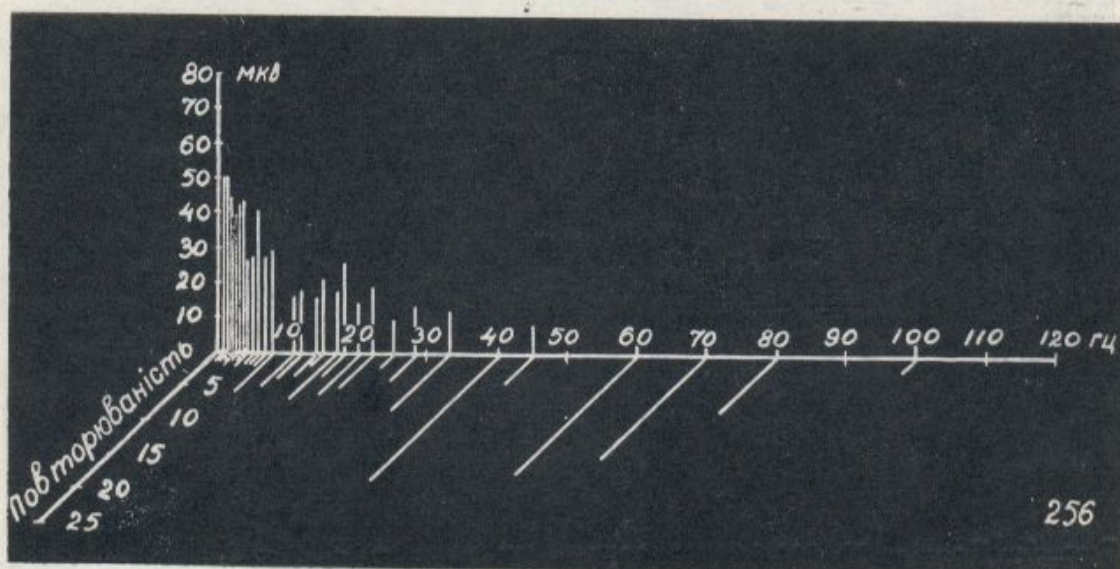
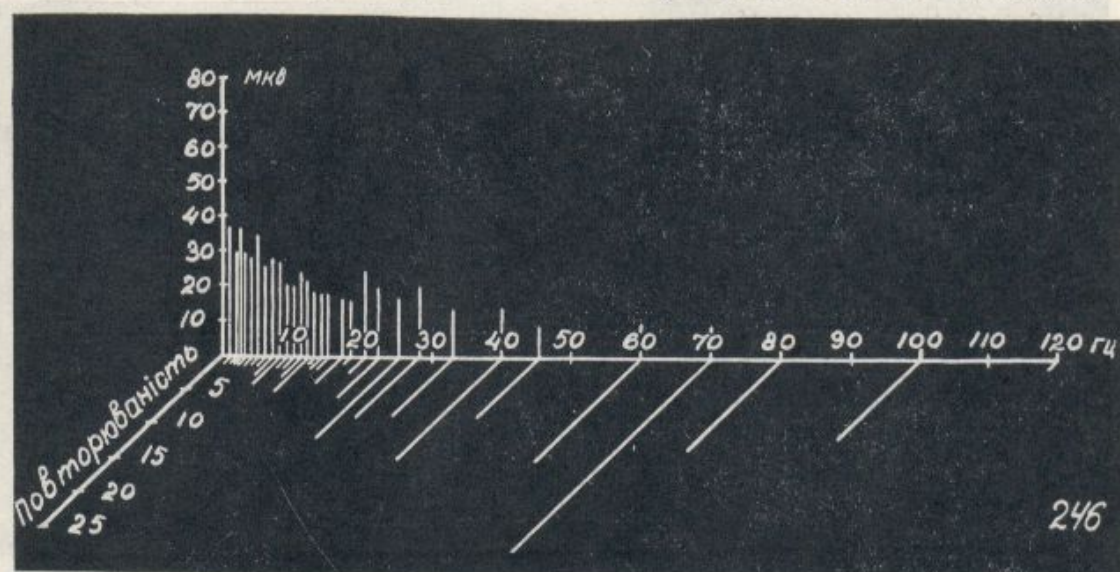


Рис. 4. Дослід № 627, 20.XI 1955 р. Собака Рябко. Вплив імпульсного струму частотою 10 гц (1 : 4), силою 500 мка. Графік № 246 — до дії струму, графік № 256 — після дії струму.

Таблиця 4

До графіків № 246 і 256. Дослід № 627, 20.XI 1955 р. Собака Рябко. Діяв імпульсний струм частотою 10 гц (1 : 4), силою 500 мка

| Групи частот<br>в гц | Графік № 246 — до<br>дії струму, повто-<br>рюваність частот | Графік № 256 — пі-<br>сля дії струму —<br>повторюваність<br>частот |
|----------------------|-------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| 1 — 3                | 4                                                           | 5                                                                  |
| 4 — 7                | 6                                                           | 9                                                                  |
| 8 — 12               | 16                                                          | 15                                                                 |
| 13 — 45              | 72                                                          | 62                                                                 |
| 60 — 120             | 69                                                          | 42                                                                 |

Примітка. Збільшення амплітуд частотою 1—8 гц, особливо 1—3 гц. Дисоціація ритмів. Відсутня відповідь на слабкий умовний подразник — світло. Порушення диференцировки після дії негативного подразника. Епілептоїдного припадку не було.



Нагадаємо, що даліші зіставлення проведені на основі всіх розшифрованих нами ЕЕГ і візуального вивчення інших фільмів, що сто-

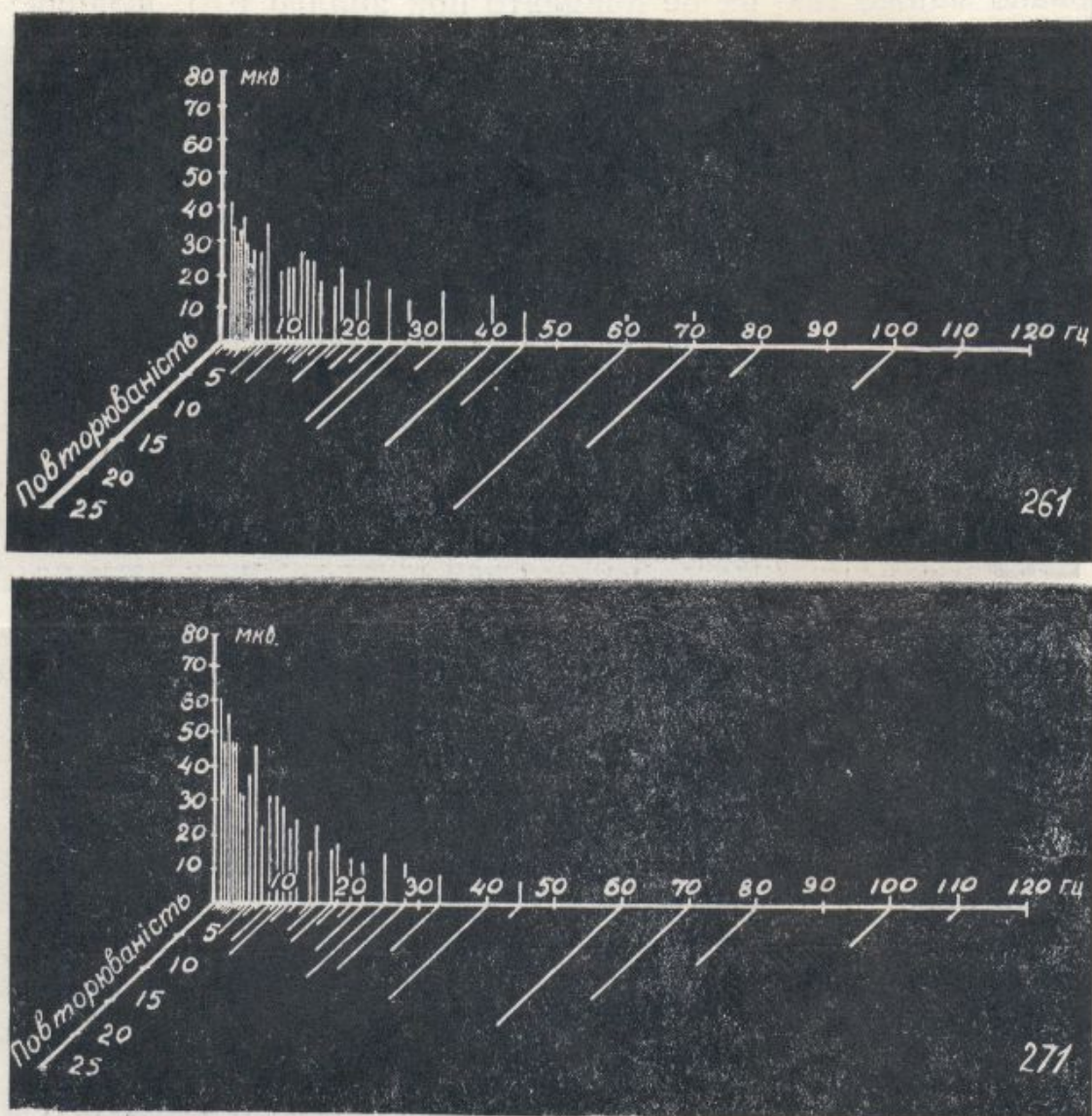


Рис. 5. Дослід № 628, 21.XI 1955 р. Собака Рябка. Вплив імпульсного струму частотою 10 гц (1:10), силою 400 мка. Графік № 261 — до дії струму, графік № 271 — після дії струму.

Таблиця 5

До графіків № 261 і 271. Дослід № 628, 21.XI 1955 р.  
Собака Рябка. Діяв імпульсний струм частотою 10 гц (1:10)  
силою 400 мка

| Групи частот в гц | Графік № 261—до дії струму—повторюваність частот | Графік № 271—після дії струму—повторюваність частот |
|-------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| 1—3               | 6                                                | 7                                                   |
| 4—7               | 11                                               | 9                                                   |
| 8—12              | 10                                               | 19                                                  |
| 13—45             | 76                                               | 68                                                  |
| 60—120            | 51                                               | 49                                                  |

Примітка. Значне підвищення амплітуд частотою 1—8 гц, особливо 1—3 гц. Деяка дисоціація ритмів. Незначно збільшилась повторюваність частоти 10 гц. На ЕЕГ виразні повільні хвилі. Відповідей на всі умовні подразники нема. Був епілептоїдний випадок.

суються дослідів на чотирьох дублюючі кадри в тому самому У післядії постійного с

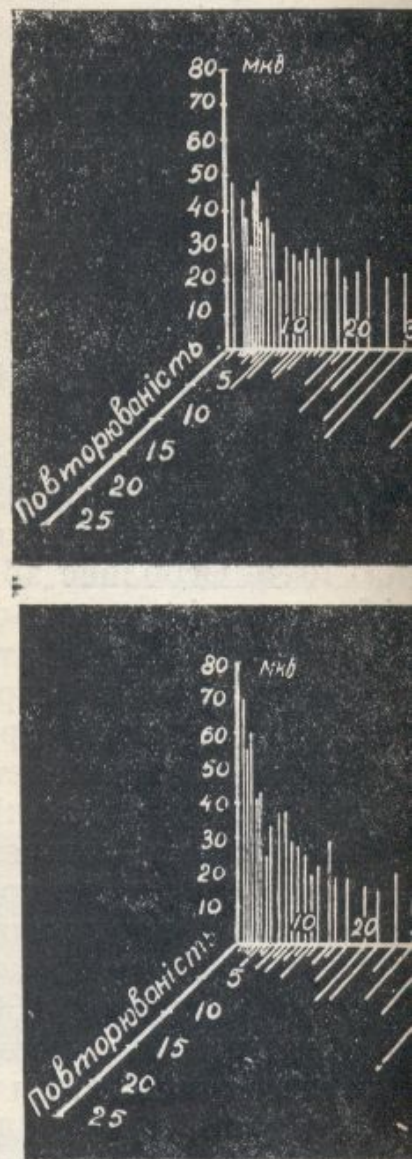


Рис. 6. Дослід № 620, 13.XI 1955 р. Собака Рябка. Вплив імпульсного струму частотою 10 гц (1:10), силою 400 мка. Графік № 281 — до дії струму, графік № 282 — після дії струму.

До графіків № 281 і 282. Діяв імпульсний струм частотою 10 гц (1:10) силою 400 мка

| Групи частот в гц | Графік № 281—до дії струму | Графік № 282—після дії струму |
|-------------------|----------------------------|-------------------------------|
| 1—3               | 6                          | 7                             |
| 4—7               | 11                         | 9                             |
| 8—12              | 10                         | 19                            |
| 13—45             | 76                         | 68                            |
| 60—120            | 51                         | 49                            |

Примітка. Підвищення амплітуд частотою 1—8 гц, особливо 1—3 гц. Деяка дисоціація ритмів частоти. На ЕЕГ виразні повільні хвилі. Відповідей на всі умовні подразники нема. Був епілептоїдний випадок.



суються дослідів на чотирьох тваринах. В першу чергу ми зіставляли дублюючі кадри в тому самому досліді.

У післядії постійного струму (500 мка), а також і переривистого

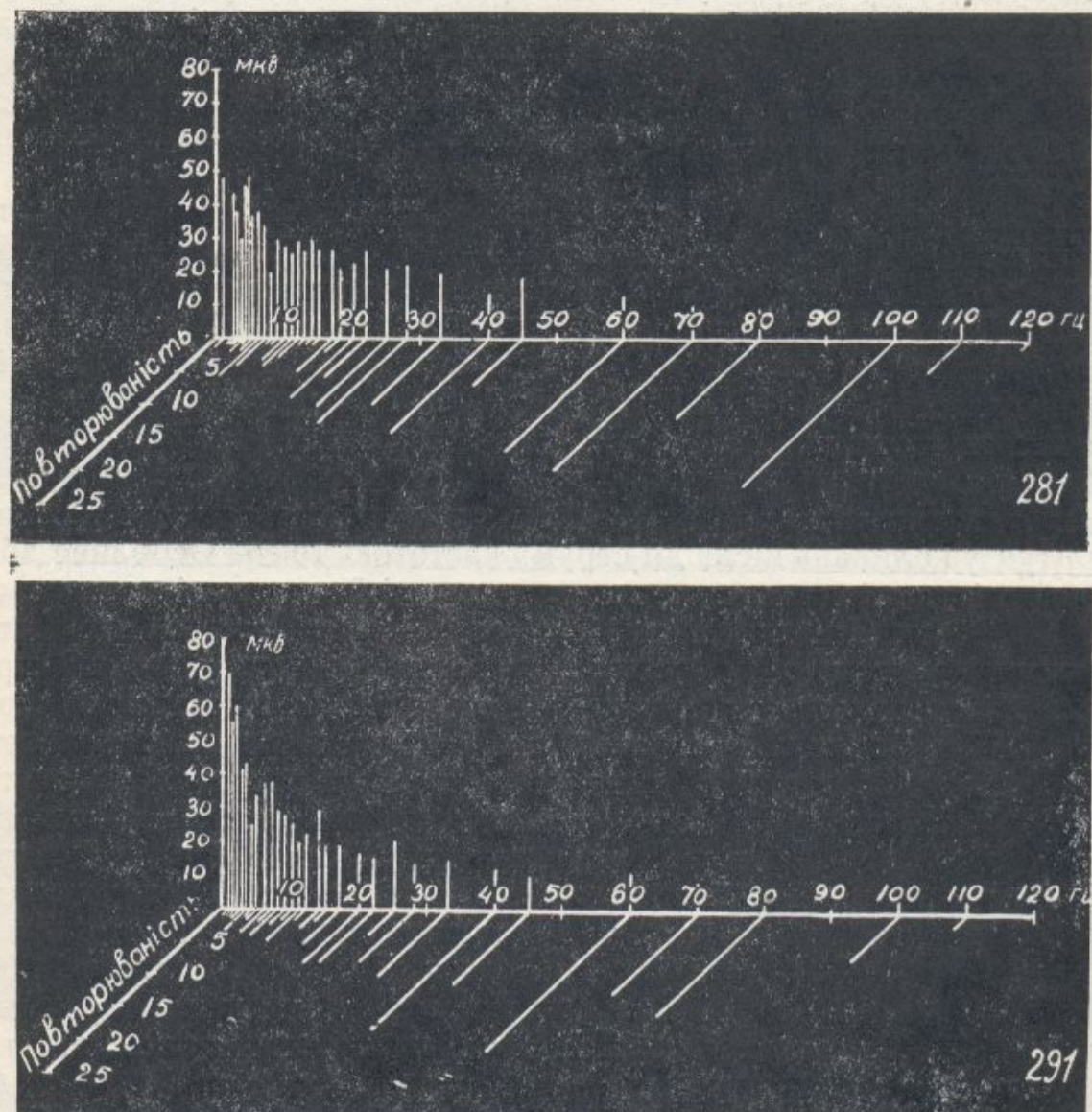


Рис. 6. Дослід № 620, 13.XI 1955 р. Собака Рябо. Вплив імпульсного струму частотою 10 гц (1 : 10), силою 100 мка. Графік № 281 — до дії струму, графік № 291 — після дії струму.

Таблиця 6

До графіків № 281 і 291. Дослід № 620, 13.XI 1955 р.  
Собака Рябо. Діяв імпульсний струм частотою 10 гц (1:10)  
силою 100 мка

| Групи частот в гц | Графік № 281—до дії струму—повторюваність частот | Графік № 291—після дії струму—повторюваність частот |
|-------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| 1—3               | 4                                                | 9                                                   |
| 4—7               | 12                                               | 9                                                   |
| 8—12              | 12                                               | 16                                                  |
| 13—45             | 79                                               | 77                                                  |
| 60—120            | 77                                               | 57                                                  |

Примітка. Підвищення амплітуд частотою 1—3 гц. Деяка дисоціація ритмів частотою 1—3 гц. Повільні хвилі в ЕЕГ не дуже виражені. Відповідей на умовні подразники нема. Був епілептоїдний випадок.



постійного струму частотою 100 гц (1:4, 500 мка) збільшуються амплітуди коливань від 1 до 12 гц. Однак тимчасом як після дії постійного струму загальна кількість коливань в інтервалі 1—12 гц однозначно зменшується, — після застосування імпульсного струму загальна кількість коливань також однозначно збільшується. Кількість коливань з частотою від 13 до 45 гц в обох випадках збільшується. Кількість коливань в інтервалі 60—120 гц в обох випадках або незначно відхиляється в напрямі збільшення чи зменшення, або найчастіше чітко збільшується.

Таке саме порівняння таблиць і графіків для ЕЕГ, знятих після дії струму частотою 100 гц, але різної сили — 500 і 100 мка — показує, що нема лінійної залежності між збільшенням сили струму і збільшенням змін ЕЕГ. Про відсутність прямої пропорційності між змінами умовнорефлекторної діяльності і силою струму в тих самих дослідах ми повідомляли в раніше опублікованій роботі.

Порівнюючи зміни ЕЕГ після дії імпульсних струмів частотою 100 і 10 гц при однакових значеннях  $I_{ef}$ , відзначаємо деяке звуження інтервалу низьких частот, під час якого спостерігається чітке збільшення амплітуд у коливань після дії струму частотою 10 гц. Особливе збільшення амплітуд після застосування струму цієї частоти відзначається в інтервалі 1—3 гц. Там же виникла дисоціація або розщеплення ритмів. Сума числа коливань в інтервалі з частотою 1—3 гц після дії струму частотою 10 гц однозначно збільшується, а після застосування струму частотою 100 гц залишається постійною або ж незначно зменшується чи збільшується. Сума числа коливань в інтервалі частот 8—12 гц після дії струму частотою 10 гц залишається постійною, або ж збільшується в меншій мірі, ніж після застосування імпульсного струму частотою 100 гц. В інтервалі 13—45 гц після дії імпульсного струму частотою 10 гц здебільшого спостерігається зменшення сумарної кількості коливань, тоді як після застосування імпульсного струму частотою 100 гц відзначається збільшення кількості коливань і нарешті, в інтервалі частот 60—120 гц кількість коливань також зменшувалась після дії імпульсного струму частотою 10 гц (500 мка), а після застосування струму частотою 100 гц вона збільшувалась. Зменшення сумарної кількості коливань після дії імпульсного струму частотою 10 гц (500 мка) в інтервалах 13—45 гц і 60—120 гц не залежало від того, стався чи не стався епілептоїдний припадок під час дії струму. Однак при застосуванні струму тієї самої частоти 10 гц (1:4), але силою 100 мка в інтервалі частот 60—120 гц відбулося не зменшення, а чітке збільшення кількості коливань. Отже, це явище залежало від сили застосованого струму.

Так само і повільні хвилі високої амплітуди з непостійним ритмом, що надають кривій ЕЕГ характерного вигляду, добре виражені після дії імпульсного струму частотою 10 гц, силою 500 мка (рис. 7) і слабо виражені після дії струму тієї самої частоти, але меншої сили (100 мка) навіть тоді, коли під час дії струму був епілептоїдний припадок. Водночас дія умовного подразника в ряді випадків приводила до посилення цих коливань після закінчення дії умовного подразника. Рис. 8 ілюструє це явище в досліді № 627 на собаці Рябку; епілептоїдного припадку в цьому досліді не було. Порівняння змін ЕЕГ після застосування струму тієї самої частоти 10 гц, але при відношенні тривалості дії струму до паузи як 1:4 і як 1:10, показує, що більше підвищення сумарної кількості коливань в інтервалах 1—3 і 8—12 гц спостерігається після дії струму з вузьким імпульсом (1:10). Збільшення амплітуди коливань відбувається також у вузькому інтервалі низьких частот. В

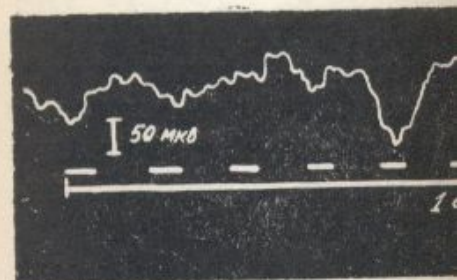
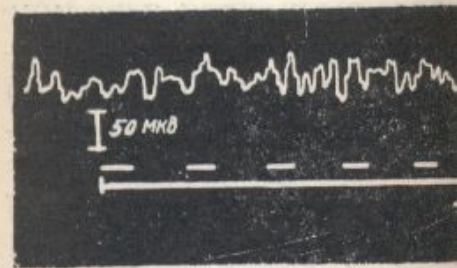


Рис. 7. Дослід № 628, 21.XI 19...  
ля дії імпульсного струму част...  
був епілептоїдний припадок.

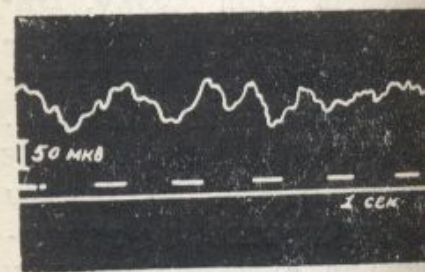
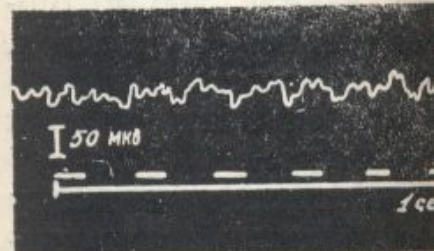
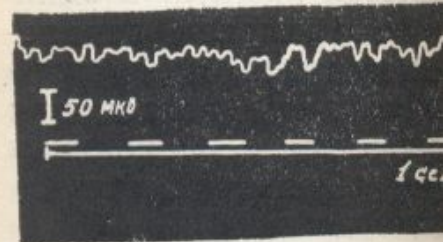


Рис. 8. Дослід № 627, 20.XI...  
ленням повільних хвиль після

Графік № 627-1 — до д...  
дії струму. ЕЕГ знято



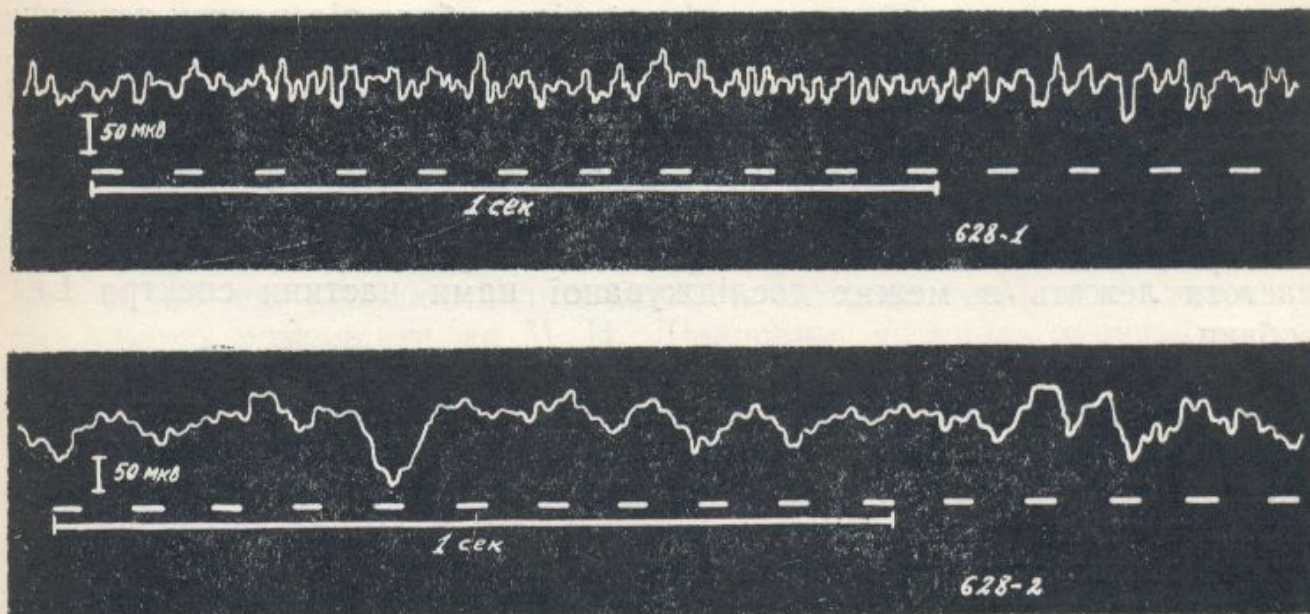


Рис. 7. Дослід № 628, 21.XI 1955 р. Собака Рябко. Характерний вигляд ЕЕГ до і після дії імпульсного струму частотою 10 гц (1 : 10), силою 400 мка. Під час дії струму був епілептоїдний випадок. Графік № 628-1 — до дії струму, графік № 628-2 — після дії струму.

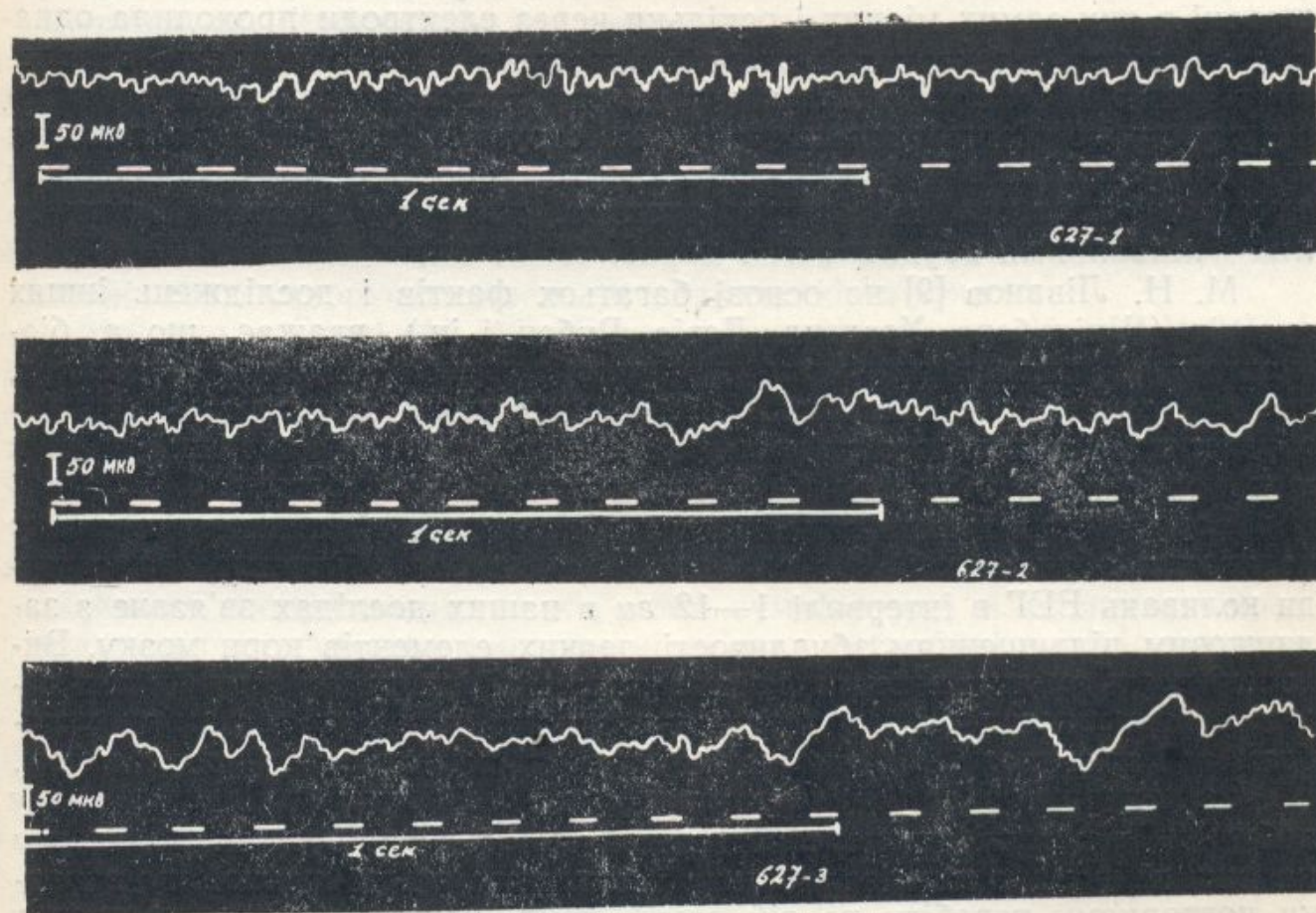


Рис. 8. Дослід № 627, 20.XI 1955 р. Собака Рябко. Характерний вигляд ЕЕГ з посиленням повільних хвиль після дії умовного подразника. Імпульсний струм частотою 10 гц (1 : 4), силою 500 мка.

Графік № 627-1 — до дії струму, 627-2 — після дії струму, № 627-3 — після дії струму. ЕЕГ знято негайно після припинення дії умовного подразника.



наших умовах досліду закономірного зростання повторюваності частоти 10 *гц* ми не спостерігали, хоч іноді можна було відзначити невелике її збільшення. Отже, на основі наших дослідів ми можемо впевнено говорити про різницю в змінах ЕЕГ після дії імпульсного струму низької частоти 10 *гц* і високої частоти 100 *гц*, а також після застосування імпульсного і постійного струму. Як відомо, частота 10 *гц* відповідає ділянці альфа-хвиль, а частота 100 *гц* — ділянці гамма-хвиль природної електричної активності мозку людини і, в усякому випадку, обидві частоти лежать в межах досліджуваної нами частини спектра ЕЕГ собаки.

Ми маємо підстави вважати, що різниця в дії основана на вибіроному втручанні в біохімічні реакції, що відбуваються в різних структурах мозку і насамперед в його корі. Ці нові дані, виявлені методом електроенцефалографії, добре узгоджуються з попередніми, раніше опублікованими нашими даними про різницю в змінах умовнорефлекторної діяльності, а також температури мозку при дії струмів тих самих характеристик в однакових умовах [17, 18]. Імпульсний струм частотою 10 *гц* викликав більші зміни умовнорефлекторної діяльності і більші зміни температури мозку, ніж імпульсний струм частотою 100 *гц*.

Слід нагадати, що ми спостерігали залишкові явища через 18 хв. після вимкнення струму. Як відомо, під катодом і анодом під час дії струму виникають відмінні один від одного процеси і відповідні електричні явища. Однак, оскільки анод і катод в усіх дослідах були розташовані в тих самих місцях і оскільки через електроди проходила однакова кількість електричної енергії, виражена в мікрокулонах, виявлену різницю в змінах ЕЕГ слід пояснити різною якістю застосованого струму, тобто різною характеристикою струму. Загальним явищем для післядії постійного й імпульсного струмів обох частот є підвищення амплітуди коливань на початку спектра, причому в післядії струму між коливаннями збудливості і перебігом повільних ритмів.

М. Н. Ліванов [9] на основі багатьох фактів і досліджень інших авторів (Шпільберг, Хогленд, Девіс, Рубен і ін.) вважає, що в біоелектричних ритмах знаходять своє відображення метаболічні процеси, які відбуваються в гангліозних елементах кори, зв'язані і з хвилею збудження, і з зміною збудливості. Він вказує також на тісний зв'язок між коливанням збудливості і перебігом повільних ритмів.

Подразнення мають викликати у відповідних ділянках кори мозку коливання збудливості. Отже, можна гадати, що збільшення амплітуди коливань ЕЕГ в інтервалі 1—12 *гц* в наших дослідах зв'язане з залишковим підвищенням збудливості деяких елементів кори мозку. Виявлені нами зміни температури мозку при дії на нього струмів тих самих характеристик [18] ми також трактували як результат зміни метаболізму і зв'язували із змінами збудливості нейронних структур мозку.

За концепцією В. С. Русінова [14], місцеве збудження, що виникає в будь-якій клітині, не переходячи в імпульс, поширюється по аксону на інші нейрони, з ним ізолабільні, і викликає альфа-хвилю, яка завдяки повторному перебігу по тій самій групі нейронів відтворюється у вигляді альфа-ритму. При зниженні функціонального стану центральної нервової системи, коли утворюються умови для стабілізації на більш низькому рівні лабільності більшої кількості нейронів, виникає місцеве збудження поширюється на більшу кількість нейронів, створюючи дельта-хвилю; при зменшенні кількості ізолабільних нейронів виникають бета- і гамма-хвилі.

З цієї точки зору можна гадати, що постійний, а також імпульсний

струм частотою 100 *гц* і, поряд з цим, утворює на більшу кількість нейронів тільки альфа-, а й дельта-хвилю, якому спостерігалось підвищення в ділянці дельта-хвиль, пояснити стабілізацією ритму, ніж при інших характеристиках частот, що охоплює цих умовах розглядати, ритмії, що є наслідком синхронних коливань часі або ж підвищення. І. П. Павловим, головним

Отже, дисоціація ритму, хронізацію, може бути рефлекторної діяльності. Можливо, що повільні крайнім виразом такої нами закономірне зменшення слідів, в яких були відзначені діяльності, також зв'язані з А. Б. Когана [6], повільні місцеві зміни міжнейронних поширюються, відбиваються

Отже, зміни в ЕЕГ низьких і високих частот визначає порушення умов від діяльності різних нервових пряме подразнення кори розгалуження апікальних глибині кори утворюються

Молліка і Россі [41] інші показали, що вплив електричні відповіді в шпинних сітчастій формації кової [9] подразнення короткочасну екзальтацію біологічно виражену в ділянці відбувалось подразнення у взаємодію втягувались в утворення, зокрема гіпер

Тому ми приходимо до висновку ЕЕГ, знятої безпосередньо умовного рефлексу, а також характеристик.

1. Постійний струм виводить через вживлені електроди, ніж імпульсні струми.
2. Імпульсний струм викликає такий самий струм частоти, як і постійний.
3. Як самі зміни, так і



струм частотою 100 гц приводив нейрони в стан більшої ізолабільності і, поряд з цим, утворював умови для поширення місцевого збудження на більшу кількість нейронів, що викликало збільшення амплітуд не тільки альфа-, а й дельта-хвиль. Тоді звуження інтервалу частот, в якому спостерігалось підвищення амплітуд коливань, і перехід його в ділянку дельта-хвиль під впливом струму частотою 10 гц можна пояснити стабілізацією на більш низькому рівні лабільності більшої, ніж при інших характеристиках струму, кількості нейронів. Дисоціацію частот, що охоплює дельта-хвилі і частково тета-хвилі, можна в цих умовах розглядати, за М. Н. Лівановим, як вираз порушення ізоритмії, що є наслідком спрацьованості коркових структур, як порушення синхронних коливань збудливості. Однак погодженість збуджень в часі або ж підвищення збудливості відповідних ділянок кори є, за І. П. Павловим, головною умовою встановлення тимчасових зв'язків.

Отже, дисоціація ритмів, яку ми спостерігаємо, відбиваючи десинхронізацію, може бути в деякій мірі зв'язана з порушенням умовно-рефлекторної діяльності або з розвитком передумов до таких порушень. Можливо, що повільні хвилі великої амплітуди з несталим ритмом є крайнім виразом такої десинхронізації. Не виключено, що виявлене нами закономірне зменшення кількості бета- і гамма-хвиль у тих дослідах, в яких були відзначені істотні порушення умовнорефлекторної діяльності, також зв'язане з цими порушеннями. Згідно з концепцією А. Б. Когана [6], повільні локальні потенціали в ЕЕГ відображають місцеві зміни міжнейрональних контактів, а потенціали, що швидко поширюються, відбивають рух нервових імпульсів.

Отже, зміни в ЕЕГ в наших дослідах, відповідно в інтервалах низьких і високих частот, можуть стосуватись різних фаз процесу, що визначає порушення умовнорефлекторної діяльності, і навіть залежати від діяльності різних нервових структур. Д. С. Воронцов [4] вважає, що пряме подразнення кори електричним струмом впливає не тільки на розгалуження апікальних дендритів, а й на аферентні волокна, які в глибині кори утворюють численні синаптичні зв'язки.

Молліка і Россі [41, 42], Баумгартен, Молліка і Моруцці [21] та інші показали, що вплив електричного струму на кору мозку викликає електричні відповіді в підкорці: в ділянці перехрестя пірамід і в клітинах сітчастої формації. В дослідах М. Н. Ліванова і Т. А. Королькової [9] подразнення коркового кінця зорового аналізатора викликало тривалу екзальтацію біострумів (збільшення амплітуд), особливо чітко виражену в ділянці рухового аналізатора кори, а не зорового, де відбувалось подразнення. Отже, нема сумніву, що в наших дослідах у взаємодію втягувались синаптичні зв'язки в глибині кори і підкоркові утворення, зокрема гіпоталамічна ділянка і сітчаста формація.

Тому ми приходимо до думки про необхідність розглянути динаміку ЕЕГ, знятої безпосередньо під час здійснення рухового захисного умовного рефлексу, а також зміни в ній внаслідок дії струмів тих самих характеристик.

### Висновки

1. Постійний струм висхідного напрямку, впливаючи на кору мозку через вживлені електроди, в однакових умовах викликає менші зміни, ніж імпульсні струми.
2. Імпульсний струм частотою 100 гц викликає менші зміни, ніж такий самий струм частотою 10 гц.
3. Як самі зміни, так і різниця між ними пояснюються електрото-



нічними зрушеннями збудливості і, поряд з цим, деякою вибірністю в стимуляції чи пригніченні певних метаболічних процесів у мозку.

4. Співвідношення в змінах ЕЕГ між постійним і імпульсним струмом, а також між імпульсними струмами більшої і меншої частоти повністю узгоджуються із співвідношеннями в змінах температури мозку як показника зрушення метаболічних процесів у мозку, а також із змінами умовнорефлекторної діяльності.

5. Деякі зміни ЕЕГ спостерігаються одночасно з порушеннями умовнорефлекторної діяльності і, мабуть, з ними взаємозв'язані.

6. Зміни ЕЕГ значно більше виражені після дії імпульсного струму з меншою тривалістю імпульсу (1:10), що пояснюється більшим амплітудним значенням струму в імпульсі.

7. В межах застосованих ефективних значень сили струму — 100 і 500 мка—немає лінійної залежності між силою струму і змінами в ЕЕГ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьев, Труды Ин-та физиологии им. И. П. Павлова, т. I, 1957
2. Беритов И. С., Общая физиология мышечной и нервной систем, т. II, 1948.
3. Бобкова В. В., в сб. «Вопросы теории и практической электроэнцефалографии», ЛГУ, 1956, с. 183.
4. Воронцов Д. С., Журн. высшей нервной деят., т. VII, в. 6, 1957, с. 929.
5. Жуков Е. К., Бюлл. exper. биол. и мед., № 9, 49, 1940.
6. Коган А. Б., Гагские беседы, т. I, Тбилиси, 1949, с. 273.
7. Лазарев П. П., Исследования по адаптации, Изд-во АН СССР, 1947, с. 71.
8. Ларионов В. Е., Неврологический вестник, т. VII, в. 3, Казань, 1899.
9. Ливанов М. Н., и Королькова Т. А., Журн. высшей нервной деят., т. I, в. 3, 1951, с. 332.
10. Робинер И. С., Журн. высшей нервной деят., т. VI, в. 1, 1956, с. 10.
11. Ройтбак А. И., Труды Ин-та физиологии АН Грузинской ССР, т. 9, 1950.
12. Ройтбак А. И., Ученые записки ЛГУ, серия биол. наук, в. 37, 1954, с. 256.
13. Русинов В. С., Доклады на XIX Международном физиологическом конгрессе, Изд-во АН СССР, 1953, с. 147.
14. Русинов В. С., Ученые записки ЛГУ, серия биол. наук, в. 37, 1954, с. 235.
15. Стеценко М. Д., Физиол. журн. АН УРСР, т. I, № 2, 1955, с. 30.
16. Стеценко М. Д., Физиол. журн. АН УРСР, т. I, № 4, 1955, с. 40.
17. Стеценко М. Д., Физиол. журн. АН УРСР, т. II, № 5, 1956, с. 35.
18. Стеценко М. Д., Физиол. журн. АН УРСР, т. III, № 6, 1957, с. 92.
19. Сулье Е. В., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XXXIII, в. 4, 1952, с. 59.
20. Adrian E. D., J. Physiol., 88, 127, 1936.
21. Baumgarten Rudolf, Mollica Amilcare, Moruzzi Giuseppe, Pflügers Arch. ges. Physiol., 259, № 1, 1954, S. 56.
22. Бек А., Сибулски Н., 1877, цитир. по Кауфману П. Ю. в сб. «Первые отечеств. исслед. по электроэнцефалографии», Медгиз, 1949, с. 144.
23. Bergman Philip S., Impastato David I., Berg Seymour, Feinstein Rhoda, Confinia neurol., 13, № 5—6, 1953, p. 271.
24. Bureš J., Ceskosl. fysiол., 3, № 3, 1954, S. 268.
25. Bureš J., Ceskosl. fysiол., 3, № 3, 1954, S. 254.
26. Bureš J., Ceskosl. fysiол., 4, № 1, 1955, S. 69.
27. Burns Delisle B., Grafstein Bernice, Rev. Canad. Biol., 13, № 1, 1954, p. 55.
28. Burns Delisle B., J. Physiol., 125, № 3, 1954, p. 427.
29. Chang H. T., J. Neurophysiol., 14, 14, 1951.
30. Crigel E., Brosteanu R., Studii Si cercetari fisiol. Si neurol., 4, № 3—4, 1953, S. 359.
31. Gastaut, Rev. neurol., 88, № 5, 1953, 310.
32. Gualtierotti (don), 125, № 2, 1954, 278.
33. Gualtierotti
34. Harreveld A.
35. Jus Andzey, Neurol., neurochirurg. i psyc.
36. Kreidler A.,
37. Kreidler A.,
38. Loeschke H.
39. Matthews B.
40. Mc Ilwain H.
41. Mollica A., R.
42. Mollica A., R.
43. Roberts T. D.
44. Walker A. E.

32. Gualtierotti (don), 125, № 2, 1954, 278.
33. Gualtierotti
34. Harreveld A.
35. Jus Andzey, Neurol., neurochirurg. i psyc.
36. Kreidler A.,
37. Kreidler A.,
38. Loeschke H.
39. Matthews B.
40. Mc Ilwain H.
41. Mollica A., R.
42. Mollica A., R.
43. Roberts T. D.
44. Walker A. E.

Институт физиологии и  
Академии наук  
лаборатория

#### Сопоставление электр на мозг слабых

В работе сопоставлены зарегистрированные до в предыдущих наших действии импульсных ставляет определенный ли или же отсутствующ что в естественной эле относительно низкочастотных одинаковых по своему ванию мы не изучали зжение электрическими рографическую картин

Постоянный ток в ру мозга собак через ЭЭГ, которые в количе что в равных условиях же силы.

Импульсный ток ЭЭГ, чем импульсный

Как сами измене электротоническими избирательностью в ст ческих процессов в м щее метаболіческие мости от частоты, мож пределах одних и тех неодинаковых структу



32. Gualtierotti T., Paterson A., Spenser, J. *Physiol. (London)*, 125, № 2, 1954, 278.
33. Gualtierotti T., *Confinia neurol.*, 16, N 1, 1956, 38.
34. Harreveld A., Stamm I. S., *J. Neurophysiol.*, 17, N 6, 1954, 505.
35. Jus Andzey, Karpowicz Regina, Jus Karolina, *Neurol., neurochirurg. i psychiatr. polska*, 4, № 6, 1954, 591.
36. Kreidler A., Voiculesco V., Brosteanu R., Voinesco J., Nestianu V. *Studii si cercetari neurol. Acad. R. P. R.*, 1, N 1, 1956, 33.
37. Kreidler A., Voiculesco V., Brosteanu R., Voinesco J., Nestianu V. *Rev. neurol.*, 94, № 2, 1956, 120.
38. Loeschke H. H., *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 262, № 6, 1956, S. 517.
39. Matthews B. H. C., *J. Physiol. (London)*, 122, N 1, 22, 1953.
40. Mc Ilwain H., *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.*, 6, № 1, 1953, 93.
41. Mollica A., Rossi G. F., *Boll. Soc. ital. biol. speriment.*, 29, № 5, 1953, 1018.
42. Mollica A., Rossi G. F., *Arch. fisiol.*, 54, № 2-3, 1954, 219.
43. Roberts T. D. M., *Veter. Rec.*, 66 № 39, 1954, 561.
44. Walker A. Earl, Poggio Gian Franco, Andy Orlando, *J. Neurology*, 6, № 9, 1956, 616.

Институт фізіології ім. О. О. Богомольця  
Академії наук УРСР,  
лабораторія біофізики

Надійшла до редакції  
20. VII 1958 р.

### Сопоставление электроэнцефалограмм до и после воздействия на мозг слабых импульсных токов и постоянного тока

Н. Д. Стеценко

#### Резюме

В работе сопоставляются материалы расшифровки обзорных ЭЭГ, зарегистрированных до и после действия импульсных токов. Поскольку в предыдущих наших исследованиях устанавливается различие между действием импульсных токов более низких и более высоких частот, представляет определенный интерес выяснить путем сопоставления—имеются ли или же отсутствуют соответствующие различия в ЭЭГ. Тем более, что в естественной электрической активности мозга различают группы относительно низкочастотных и более высокочастотных колебаний, неодинаковых по своему физиологическому значению. В данном исследовании мы не изучали экстренного ответа коры мозга на прямое раздражение электрическими токами, а обратили все свое внимание на электрографическую картину последствий соответствующих токов.

Постоянный ток восходящего направления при его действии на кору мозга собак через вживленные электроды вызывает изменения в ЭЭГ, которые в количественном и качественном отношении меньше тех, что в равных условиях остаются после действия импульсных токов той же силы.

Импульсный ток частотой 100 гц вызывает меньшие изменения в ЭЭГ, чем импульсный ток частотой 10 гц в равных условиях.

Как сами изменения, так и различия в них могут объясняться электротоническими сдвигами возбудимости и, наряду с этим, некоторой избирательностью в стимуляции и подавлении определенных метаболических процессов в мозгу. При этом стимулирующее или же угнетающее метаболические процессы действие импульсных токов, в зависимости от частоты, может относиться либо к неодинаковым процессам в пределах одних и тех же структур, либо к метаболизму функционально неодинаковых структур. Метаболические сдвиги, вызываемые действием



токов, связаны с изменением возбудимости соответствующих структур мозга и находят свое выражение в изменениях ЭЭГ: увеличениях и уменьшениях количества колебаний в определенных участках спектра ЭЭГ, в изменениях амплитуды колебаний, в появлении диссоциации ритмов как выражения нарушения синхронизации, т. е. одинаковой возбудимости или совозбуждения различных участков коры мозга, связанных с подкорковыми образованиями.

Соотношения в изменениях ЭЭГ между постоянным и импульсным током, а также между импульсными токами большей и меньшей частоты находятся в полном согласии с такими же соотношениями в изменениях температуры мозга как показателя, связанного с течением метаболических процессов в мозгу, а также с аналогичными соотношениями условнорефлекторной деятельности.

Некоторые изменения в ЭЭГ наблюдаются одновременно с нарушениями условнорефлекторной деятельности и, вероятно, взаимосвязаны.

После действия импульсного тока одной и той же частоты, но различной длительности импульса, например при соотношении времени тока и паузы 1:4 и 1:10, изменения ЭЭГ значительно больше выражены после действия тока с более узким импульсом (1:10). Так как количество электрической энергии, выраженное в микрокулонах, в этих опытах, как и во всех остальных, сохраняется строго постоянным, то большая выраженность изменений ЭЭГ при применении тока с более узким импульсом объясняется большим амплитудным значением тока в импульсе.

В пределах применявшихся эффективных значений силы тока—100 и 500 мка—нет линейной зависимости между силой тока и изменениями ЭЭГ; при токе меньшей силы изменения достаточно хорошо выражены.

### Comparison of Electroencephalograms before and after Action on the Brain of Weak Impulse Currents and Direct Current

N. D. Stetsenko

#### Summary

Electroencephalogram data were compared before and after cessation of direct current action and of impulse currents of 100 and 10 Hz frequency, i. e. the current after-effect was studied.

Direct current acting on the cerebral cortex of dogs through inserted electrodes causes less quantitative and qualitative changes in the electroencephalogram than impulse currents under equal conditions.

A 100 Hz impulse current induces a slighter change in the electroencephalogram than a 10 Hz impulse current under equal conditions.

Both the changes themselves and the differences between them may be explained by electrotonic shifts in excitation and, in addition, by a certain selectivity in stimulation or depression of definite metabolic processes in the brain. The metabolic changes induced by the action of currents are connected with the change in excitability of the respective brain structures and are reflected in the electroencephalogram changes: in the increase and decrease of the number of vibrations in definite sections of the electroencephalogram spectrum, in the changes in the amplitude of the vibrations, in the desynchronization rhythms.

The ratios in the electroencephalogram currents, as well as of the changes, are in perfect agreement with the changes in the indicator of metabolic changes in conditioned reflexes.

Certain changes in the electroencephalogram are related to disturbances of metabolism.

After the action of impulse currents, but with different duration, the changes in the electroencephalogram are considerably different with a lower duration of action. The greater amplitude value of the changes in the electroencephalogram was the same in the case of direct current.

Within the limits of 100 and 500 microamperes — there is no linear dependence of the changes in the electroencephalogram on the intensity and the changes in the electroencephalogram.



The ratios in the electroencephalogram changes of the direct and impulse currents, as well as of the impulse currents of higher and lower frequency, are in perfect agreement with those of the brain temperature changes, as an indicator of metabolic changes, as well as with similar ratios in the changes in conditioned reflex activity.

Certain changes in the electroencephalogram are observed simultaneously with disturbances of conditioned reflex activity and are probably interrelated.

After the action of impulse current of one and the same frequency, but with different durations of the impulse, the changes in the electroencephalogram are considerably more pronounced after the application of current with a lower duration of impulse, which may be explained by the greater amplitude value of the current in the impulse. The amount of electricity was the same in all cases.

Within the limits of the effective current intensity applied — 100 and 500 microamperes — there is no linear dependence between the current intensity and the changes in the electroencephalograms.



## До питання про природу реципрокного гальмування

### Повідомлення II. Вплив іонів калію на реципрокне гальмування

Т. М. Мамонець

В раніше опублікованій роботі був описаний вплив іонів кальцію на рефлекторну діяльність спинного мозку. Досліди показали, що кальцій знижує рефлекторну збудливість спинного мозку і збільшує центральний час рефлексу. Водночас створюються умови, які полегшують виникнення реципрокного гальмування. Кальцій сприяє розвитку цього виду гальмування. На основі цих фактів можна припустити, що реципрокне гальмування зв'язане з утворенням в нервових центрах спинного мозку анелектротонічного стану.

З літератури відомо, що іони калію діють подібно до катода постійного струму, тобто підвищують збудливість живих утворень, розпушують і деполяризують протоплазматичну мембрану, зменшують мембранний потенціал або перевертають його (Гебер, 1922; Катсура, 1927; Гекслі і Стемплі, 1951; Ліндж і Джерард, 1950, та ін.).

Зміни в нерві, м'язі і нервових закінченнях, викликані хлористим калієм, усуваються анодом постійного струму або іонами кальцію. Зміни ж, викликані хлористим кальцієм, усуваються катодом постійного струму або іонами калію.

Дія анода постійного струму посилюється під впливом двовалентних катіонів і ослаблюється одновалентними катіонами. Дія ж катода поглиблюється одновалентними катіонами і ослаблюється двовалентними (Д. С. Воронцов, 1924, 1925; Л. Л. Васильєв, 1917; 1929; Л. Л. Васильєв і Ф. П. Петров, 1932; Ф. П. Петров, 1929, Лоренте де Ноб, 1947).

Ураховуючи наведені дані, ми вважали доцільним дослідити вплив іонів калію на реципрокне гальмування з тим, щоб порівняти його з впливом на гальмування іонів кальцію.

### Результати досліджень

Вплив іонів калію на гальмування в спинному мозку досліджували за такою методикою, як і вплив іонів кальцію. Спинний мозок жаби перфузували розчином Рінгера з підвищеним вмістом в ньому хлористого калію (0,14%).

| Нормальний розчин Рінгера, %     |         | Розчин Рінгера з підвищеним вмістом калію, % |         |
|----------------------------------|---------|----------------------------------------------|---------|
| NaCl                             | 6,50    | NaCl                                         | 5,45    |
| KCl                              | 0,14    | KCl                                          | 1,40    |
| CaCl <sub>2</sub>                | 0,24    | CaCl <sub>2</sub>                            | 0,24    |
| NaHCO <sub>3</sub>               | 0,20    | NaHCO <sub>3</sub>                           | 0,20    |
| NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> | 0,01    | NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>             | 0,01    |
| Глюкоза                          | 2,0     | Глюкоза                                      | 2,0     |
| Вода                             | 1000 мл | Вода                                         | 1000 мл |

Іони калію впливали на кальцію. При їх дії розведені міограми з дослідження спостерігалось іного нерва. На першій міографії мозку нормального нерва, в 1,5 раза кий процес гальмування: 32%, в другому — на 42%

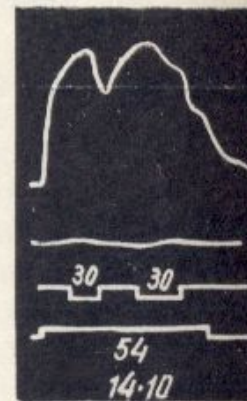


Рис. 1. Вплив калію на реципрокне гальмування одної міограми

Позначення кривих: жовта — жовтий м'яз, тричівний перонеус, відмітка — третя міограма (I і II) — нормальний мозок



Рис. 2. Зміна гальмування передньої іпселевої міограми

Перша і четверта міограми — нормальний мозок

Під час впливу іонів калію на гальмування жовтого м'яза не вдавалось стосоване тричі і було таке (таблиця).

Після перфузії нормального мозку (таблиця) подразнення жовтого м'яза викликало розширення центрів цього м'яза розширення не можна було відзначити.

Оскільки подразнення жовтого м'яза викликало сильне гальмування, то подразнення шкіри пер



Іони калію впливали на реципрокне гальмування протилежно іонам кальцію. При їх дії розвиток гальмування утруднювався. На рис. 1 наведені міограми з досліду від 10.XII 1953 р., в якому реципрокне гальмування спостерігалось при подразненні однойменного контралатерального нерва. На першій міограмі показано розвиток гальмування під час перфузії мозку нормальним розчином Рінгера. Друге гальмуюче подразнення нерва, в 1,5 раза триваліше, ніж перше, викликало більш глибокий процес гальмування: в першому випадку м'яз розслаблювався на 32%, в другому — на 42%.

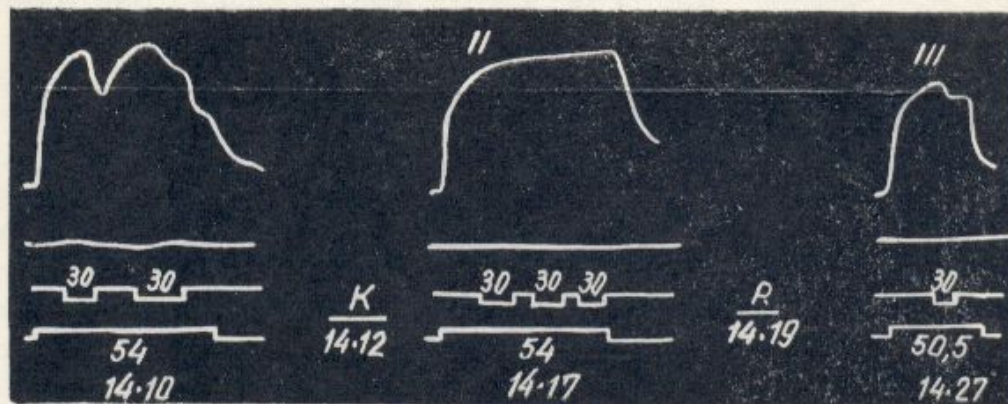


Рис. 1. Вплив калію на гальмування, викликане подразненням однойменного контралатерального нерва.

Позначення кривих (читати зверху вниз): крива скорочення напівсухожильного м'яза, триголового м'яза, відмітка подразнення контралатерального перонеуса, відмітка подразнення іпсилатерального перонеуса. Перша і третя міограми (I і III) — розвиток гальмування під час перфузії спинного мозку нормальним розчином Рінгера; II — розвиток гальмування під впливом калію.

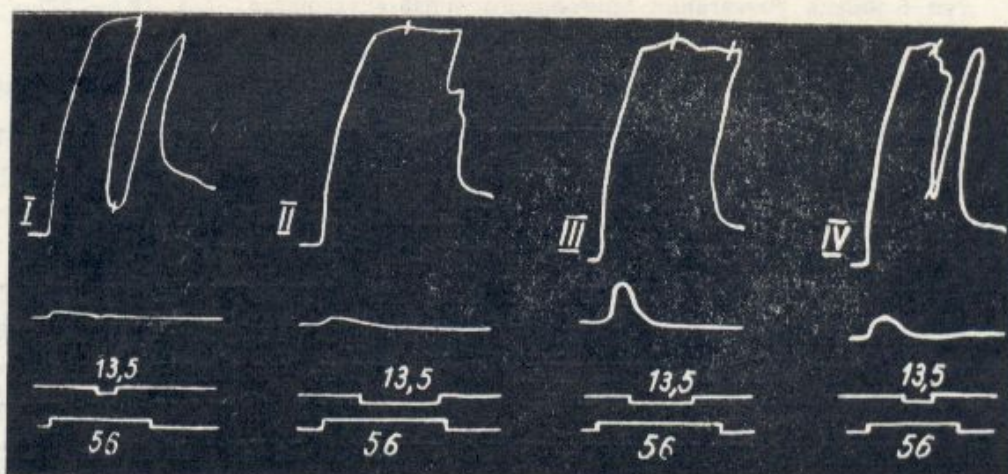


Рис. 2. Зміна гальмування, викликаного подразненням шкіри передньої іпсилатеральної кінцівки, під впливом калію.

Перша і четверта міограми (I і IV) — гальмування при перфузії спинного мозку нормальним розчином Рінгера; II і III — при дії калію. Позначення кривих такі, як на рис. 1.

Під час впливу іонів калію домогтися розслаблення напівсухожильного м'яза не вдавалося, хоч подразнення гальмуючого нерва було застосоване тричі і було такої тривалості, як і раніше (рис. 1, друга міограма).

Після перфузії нормальним розчином Рінгера на протязі 8 хв. (третя міограма) подразнення контралатерального нерва тієї самої сили і тривалості викликало розслаблення, але незначне, тобто в рефлекторних центрах цього м'яза розвивався процес гальмування, чого при дії калію не можна було відзначити.

Оскільки подразнення контралатерального перонеуса не завжди викликало сильне гальмування, то для його одержання було застосоване подразнення шкіри передньої іпсилатеральної кінцівки. При такому



способі завжди спостерігалось майже повне розслаблення м'яза.

На рис. 2 (дослід від 29.XII 1953 р., перша міограма) видно, що подразнення шкіри викликало розслаблення м'язів на 88,5%; починалось воно після дуже короткого латентного періоду, а після припинення подразнення м'яз скорочувався не зразу. Сила подразнення перонеуса і шкіри на протязі всього досліді залишалася постійною.

Після дії хлористого калію протягом 13 хв. подразнення шкіри, в чотири рази триваліше, ніж раніше, такого розслаблення м'яза не викликало: після дуже тривалого прихованого часу м'яз розслаблювався тільки на 30,8%.

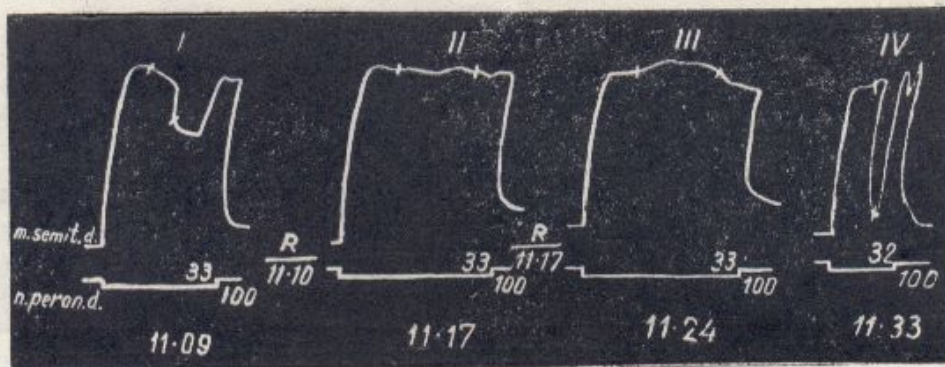


Рис. 3. Зміна гальмування, викликаного розтяганням м'яза — антагоніста, при дії на спинний мозок калію.

Перша зверху крива — скорочення напівсухожильного м'яза; друга — відмітка подразнення іпселатерального маломілкового нерва. Рисочки на кривих — скорочення напівсухожильного м'яза показують початок і кінець розтягання триголового м'яза-антагоніста. I і IV — гальмування при перфузії спинного мозку нормальним розчином Рінгера, II і III — при дії калію.

Проте можна було б припустити, що під впливом калію зникла провідність і тому подразнення шкіри не дало ефекту. Але коли шкіру подразнювали без попереднього подразнення нерва, то спостерігалось сильне рефлекторне скорочення згинача і розгинача.

При дії калію ще на протязі 6 хв. рефлекторна збудливість мозку починала знижуватись, тому його почали промивати нормальним розчином Рінгера. Через 10 хв. величина скорочень напівсухожильного м'яза відновлювалась. Подразнення шкіри в 2,5 рази більшої тривалості, ніж в нормі, приводило до ледве помітного розслаблення м'яза. Подразнення ж перонеуса поряд з сильним скороченням згинача викликало значне скорочення розгинача (третья міограма зліва).

Після тривалого промивання спинного мозку подразнення шкіри викликало сильне гальмування. Напівсухожильний м'яз розслаблювався на 67% від початкової величини (четверта міограма зліва).

Досліди з розтяганням антагоністичного м'яза показали, що іони калію і в даному випадку перешкоджали розвитку гальмування. На рис. 3 наведені міограми з досліді від 6.XII 1954 р. На першій з них видно, що під час перфузії спинного мозку нормальним розчином Рінгера розтягання триголового м'яза-антагоніста напівсухожильного викликало гальмування в центрі останнього. Після припинення розтягання гальмування повільно змінювалось збудженням центра напівсухожильного м'яза. Викликати гальмування центрів згинача під час впливу іонів калію не вдавалось, як це видно з другої і третьої міограм, хоч тривалість розтягання була збільшена в 1,5—2 рази.

Після відмивання спинного мозку від надлишку іонів калію (четверта міограма), розтягання знову викликало сильне гальмування.

Може виникнути питання про процес гальмування, чи зміни в результаті цього з'явилася іпселатеральна і контралатеральна реакція за довжиною і кількістю збудження з однієї сторони до другої потрібно значно більше часу через ту саму сторону (Рінгера). На цьому питанні спеціальні дослідження і прихований час рефлекторного гальмування, що рефлекторно зменшувався на протязі тривалого гальмування утворюючи лекторних дугах пояснити вом калію не можна, бо

Таким чином, іони калію, яке виникало при подразненні іпселатеральної нервової тканини. При цьому збільшувався вплив калію до впливу калію бачилося, що сила подразнення іпселатеральної нервової тканини гальмування не вда

В останній час П. І. реципрокне гальмування хлористого калію на спинному мозку збігаються з нашими. калію реципрокне гальмування шується, а також посилюється так і в полісинаптичній

Оскільки іони калію впливають на мембрану нервової тканини, висновку, що однією з причин гальмування, є зниження провідності мембрани, а зв'язаний із змінами мембрани.

Деякі фізіологи вважають, що внаслідок розвитку парабіозу, що хлористий калій впливає на нерви. Отже, при дії іонів калію має розвинути парабіоз калій і кальцій по-різному.

Можна було б припустити, що з розвитком парабіозу гальмування поглиблюється. Але ми не бачимо і фізіологічні зміни в нервовій тканині, що відповідають ознакам парабіозу частки нерва в центрі, отже, і з цього боку ми не бачимо звичайному розумінню парабіозу, лежить, видимо, в тому, що



Може виникнути питання: чи впливав калій безпосередньо на процес гальмування, чи змінював збудливість рефлекторних дуг, а вже наслідком цього з'явилася зміна співвідношень сили подразнень іпселатерального і контралатерального нервів через те, що шлях цих дуг неоднаковий за довжиною і кількістю нейронів. Давно відомо, що для переходу збудження з однієї симетричної сторони спинного мозку жаби на другу потрібно значно більше часу, ніж для проходження збудження через ту саму сторону (Розенталь, 1873; Бьюкенен, 1908). Для з'ясування цього питання спеціально було досліджено рефлекторну збудливість і прихований час рефлексу при дії на спинний мозок іонів калію. Виявилось, що рефлекторна збудливість підвищувалась, центральний час рефлексу зменшувався на протязі 15—20 хв. Водночас розвиток реципрокного гальмування утруднювався. Отже, зміною збудливості в рефлекторних дугах пояснити утруднення розвитку гальмування під впливом калію не можна, бо він діє безпосередньо на процес гальмування.

Таким чином, іони калію перешкоджають розвитку гальмування, яке виникало при подразнюванні контралатерального нерва, шкіри передньої іпселатеральної кінцівки та при розтяганні м'яза-антагоніста. При цьому збільшувався прихований час гальмування. А коли гальмування до впливу калію було слабким, то під час його дії при попередній силі подразнення іпселатерального і контралатерального нервів викликали гальмування не вдавалося.

В останній час П. Г. Костюк (1955) осцилографічно досліджував реципрокне гальмування в моносинаптичній рефлекторній дузі при дії хлористого калію на спинний мозок кішки. Результати цього дослідження збігаються з нашими. П. Г. Костюк також знайшов, що під впливом калію реципрокне гальмування ослаблюється, його прихований час збільшується, а також посилюється процес збудження як в моносинаптичній, так і в полісинаптичній рефлекторних дугах.

### Обговорення результатів досліджень

Оскільки іони калію розпушують і деполяризують протоплазматичну мембрану нервового волокна, то на основі цього можна прийти до висновку, що однією з причин, яка утруднює розвиток реципрокного гальмування, є зниження мембранного потенціалу. Отже, процес реципрокного гальмування не зв'язаний з деполяризацією і розпушенням мембрани, а зв'язаний із збільшенням мембранного потенціалу та ущільненням мембрани.

Деякі фізіологи вважають, що реципрокне гальмування виникає внаслідок розвитку парабіозу в нервових центрах. Вони визнають також, що хлористий калій і хлористий кальцій викликають парабіоз в нерві. Отже, при дії їх на спинний мозок в нервових центрах також має розвинути парабіоз. Однак проведені дослідження показали, що калій і кальцій по-різному впливають на реципрокне гальмування.

Можна було б припустити, що реципрокне гальмування зв'язане з розвитком парабіозу в нервових центрах через те, що кальцій його поглиблює. Але ми не пояснили це парабіозом тому, що фізико-хімічні і фізіологічні зміни в нервових елементах під впливом кальцію не відповідають ознакам парабіозу, які М. Є. Введенський описав так: «при парабіозі частки нерва впадають у стан сильної і стійкої негативності,—отже, і з цього боку ми повинні визнати схожість між ним і збудженням у звичайному розумінні цього слова; і знову таки різниця між ними полягає, видимо, в тому, що тепер цей стан не є коливальним і встанов-



люється одночасно в довгому ланцюгу часток нерва». (Полн. собр. соч., т. IV, 1953, с. 104).

З літератури ж відомо, що хлористий кальцій знижує збудливість нерва, ущільнює протоплазматичну мембрану, не змінює мембранного потенціалу або збільшує його на 1—2 мілівольти на протязі 5—6 год. (Л. Л. Васильєв, 1953; Катсура, 1927; Макут, 1926; З. О. Сорокіна, 1956).

Деякі фізіологи вважають, що хлористий калій є типовим парабіотичним агентом, який викликає збільшення збудливості живих утворень, деполяризацію протоплазматичної мембрани; імпульси, що надходять в альтеровану ним частину нерва, підсумовуються з тим станом, який виник під впливом калію; подразнення цієї частини нерва безпосередньо поглиблює зазначений стан.

Іони ж кальцію впливають на нерв протилежно іонам калію: імпульси, що надходять в альтеровану ними частину нерва, зменшують силу альтерації; безпосередньо подразнення цієї частини нерва індукційним струмом також зменшує силу альтерації. Якщо застосувати до частини нерва, альтерованої калієм, хлористий кальцій, то він повертає нерв у нормальний стан; відновлюються його провідність і збудливість (Л. Л. Васильєв і К. І. Іванов, 1932, 1934; Ф. П. Петров і Д. А. Лапицький, 1926, 1930, 1935).

М. Є. Введенський показав, що коли альтерована частина нерва зовсім втратила свою провідність, то «збудження, які надходять з нормальних часток нерва в наркотизовану ділянку, справляють тут гальмуючу дію» (Полн. собр. соч., т. IV, 1953, с. 31).

Таким чином, хлористий кальцій, діючи на нерв протягом деякого часу, викликає явище, цілком протилежне тому, яке М. Є. Введенський розглядав як парабіоз.

Дивно, що ці фізіологи відносять кальцій також до парабіотиків, хоч він діє цілком протилежно, ніж калій, і є його антагоністом.

Калій викликає парабіоз—анод усуває його. Кальцій викликає «парабіоз»—анод поглиблює його (Д. С. Воронцов, 1924; 1925; Ф. П. Петров і Д. А. Лапицький, 1926; 1929; А. Подмаркова і Я. Петров, 1941). Парабіоз, викликаний хлористим калієм, усувається хлористим кальцієм (Л. Л. Васильєв, 1917; 1922; Ф. П. Петров, 1929).

Адже не може бути такого, щоб дві речовини викликали кожна окремо те саме явище, а одна слідом за одною ліквідувала б явище, викликане першою.

### Висновки

Зменшення мембранного потенціалу нервових елементів «спинного мозку під впливом іонів калію приводить до ослаблення розвитку реципрокного гальмування. Отже, цей вид гальмування не можна пояснити розвитком електронегативності в нервових центрах, а також зв'язати його з розвитком парабіозу в цих центрах.

### ЛІТЕРАТУРА

- Васильєв Л. Л., Работы физиол. лабор. Петерб. ун-та, т. 9—10, 1917, с. 79; Русск. физиол. журн., т. 5, 1922, с. 283; 284; Сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», т. 3, 1929, с. 31; Значение физиологического учения Н. Е. Введенского для невропатологии, Медгиз, 1953.  
Васильєв Л. Л. и Петров Ф. П., Исследования в обл. физико-хим. динамики нервных процессов, 1932, с. 42.  
Васильєв Л. Л. и Иванов К. И., Исследования в обл. физико-хим. динамики нервных процессов, 1932, с. 31; Pflüg. Arch. 235, 184, 1934.

- Введенский Н. Е.,  
Воронцов Д. С.,  
203, 300, 1924; 207, 279, 1925;  
Костюк П. Г., Фіз.  
Петров Ф. П., Сб. «  
т. 3, 1929, с. 66.  
Петров Ф. П. и Л.  
1926, с. 295; Сб. «Новое в реф.  
с. 102; т. 3, 1929, с. 84; Труд.  
Ин-та им. Бехтерева, II, 1935.  
Подмаркова А.  
им. Н. К. Крупской, «Вопросы  
Сорокина З. А.,  
Höber R., Physikal.  
Huxley A. a. Stä.  
Katsura S., Pflüg.  
Ling G. a. Gerag.  
Lorente de Nó I.  
Rockefeller Institute for Medic.  
Mackuth E., Pflüg.  
Rosenthal J., 18.  
«Общая физиология мышечной

Институт фізіології ім.  
Академії наук УРСР,  
лабораторія електрофізі-

### К вопросу о пр

#### Сообщение II. Влияни

Во время перфузии  
ченным содержанием хлор  
латорная возбудимость,  
а вызвать реципрокное  
большим латентным пери

Если же торможение  
его действия при пр  
контралатерального нерва

Так как калий разры  
шает мембранный потенц  
ну, то природу реципрок  
развитием в нервных цент

Реципрокное тормож  
анаэлектротона.

### On the Nat

#### Communication II. Eff

During perfusion of the  
a raised potassium chloride  
is raised, the central time  
cult to obtain reciprocal in  
period and became less pro  
Furthermore, if before



- Введенский Н. Е., Полн. собр. соч., т. IV, 1953, сс. 31, 104.  
 Воронцов Д. С., Физиол. журн. СССР, т. 7, 1942, с. 79; Pflüg. Arch. 203, 300, 1924; 207, 279, 1925; 210, 672, 1925.  
 Костюк П. Г., Физиол. журн. АН УРСР, т. 1, № 3, 1955, с. 27.  
 Петров Ф. П., Сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», т. 3, 1929, с. 66.  
 Петров Ф. П. и Лапицкий Д. А., Труды Всесоюзн. съезда физиол., 1926, с. 295; Сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», т. 2, 1926, с. 102; т. 3, 1929, с. 84; Труды IV Всесоюзного съезда физиол., 1930, с. 128. Труды Ин-та им. Бехтерева, II, 1935, с. 163.  
 Подмаркова А. и Петров Я., Уч. зап. Ленингр. гос. пед. ин-та им. Н. К. Крупской, «Вопросы общей физиологии нервной системы», т. I, 1941, с. 75.  
 Сорокина З. А., Физиол. журн. СССР, № 7, 1958.  
 Höber R., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, 1922, S. 587.  
 Huxley A. a. Stämpfli R., J. Physiol., 112, 496, 1951.  
 Katsura S., Pflüg. Arch., 217, 279, 1927.  
 Ling G. a. Gerard R., Nature, vol. 165, № 4186, 113, 1950.  
 Lorente de Nó R., A Study of Nerve Physiology. In Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research, 1947.  
 Maskuth E., Pflüg. Arch., 214, 612, 1926.  
 Rosenthal J., 1873, Buchannan, 1908. Цит. по Беритову С., «Общая физиология мышечной нервной системы», т. II, 1948, сс. 176, 190.

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

Надійшла до редакції  
 28. V 1957 р.

## К вопросу о природе реципрокного торможения

### Сообщение II. Влияние ионов калия на реципрокное торможение

Т. М. Мамонец

#### Резюме

Во время перфузии спинного мозга раствором Рингера с увеличенным содержанием хлористого калия (0,14%), повышалась его рефлекторная возбудимость, центральное время рефлекса укорачивалось, а вызвать реципрокное торможение было труднее, оно развивалось с большим латентным периодом, становилось менее глубоким.

Если же торможение до применения калия было слабым, то во время его действия при прежней силе раздражения ипсилатерального и контралатерального нервов вызвать торможение не удавалось.

Так как калий разрыхляет протоплазматическую мембрану, уменьшает мембранный потенциал или извращает его, деполяризует мембрану, то природу реципрокного торможения никак нельзя связывать с развитием в нервных центрах катэлектротона, а также парабриоза.

Реципрокное торможение связано с развитием в нервных центрах анаэлектротона.

## On the Nature of Reciprocal Inhibition

### Communication II. Effect of Potassium Ions on Reciprocal Inhibition

T. M. Mamonets

#### Summary

During perfusion of the spinal cord with a Ringer's solution containing a raised potassium chloride content (0.14 per cent) the reflex excitability is raised, the central time of the reflex is contracted, and it is more difficult to obtain reciprocal inhibition, which developed with a longer latent period and became less profound.

Furthermore, if before potassium action, the inhibition was weak, no







## До питання про аферентні шляхи шлунка

Н. В. Братусь

В раніше опублікованих дослідженнях, проведених за допомогою електрофізіологічного методу, ми вивчали закономірності інтероцептивних впливів з шлунка на кору головного мозку (1956, 1957). Метою цієї роботи є визначення нервових шляхів, якими імпульси з шлунка досягають вищих відділів центральної нервової системи.

В літературі є дуже суперечливі дані про те, в яких нервах проходять вісцеральні аферентні волокна і до якого відділу нервової системи їх слід віднести. Частина авторів вважає, що в складі блукаючих нервів є чутливі волокна внутрішніх органів (Н. П. Симановський, 1881; Бейн, Ірвінг, Суїнг, 1935; І. Н. Гончаров, 1945; С. Б. Фінкельбрандт, 1953; Ю. Н. Петровський, 1954, та ін.). Поряд з цим деякі автори надають великого значення симпатичним нервам у проведенні чутливих вісцеральних імпульсів (Л. Ф. Дмитренко, 1916; І. М. Джаксон, 1949; В. І. Лебедева, 1955). В останній час на підставі даних, здобутих експериментально-морфологічним методом, дедалі більшого поширення набуває точка зору, що чутливі волокна внутрішніх органів є звичайними задньокорінцевими волокнами. Такого погляду дотримуються гістоморфологи школи Б. І. Лаврентьева (Є. К. Плечкова, 1948; Т. А. Григорьева, 1949), а також Б. А. Долго-Сабуров (1944), Д. М. Голуб, (1952, 1956). Водночас Н. Г. Колосов (1952) твердить про наявність особливих аферентних вегетативних волокон.

Слід відзначити, що електрофізіологічний метод ще недостатньо використовується для вивчення нервових механізмів інтероцептивних зв'язків. Вивчення аферентних шляхів електрофізіологічним методом здебільшого зводиться до відведення струмів дії від окремих нервових відгалужень, що іннервують той чи інший орган (Едріан, 1933; Тауер, 1933; В. Є. Делов, 1953; В. А. Алексєєв, 1952; О. Н. Зам'ятіна, 1957).

Для визначення електрофізіологічним методом шляхів, якими в кору головного мозку надходять аферентні імпульси від того чи іншого органу, доцільно контролювати вплив подразнення цього органу на електричну активність кори головного мозку в умовах послідовного виключення нервових провідників, в складі яких припускається наявність доцентрових волокон. Користуючись цим прийомом, ми й досліджували аферентні шляхи шлунка.

### Методика досліджень

Досліди проведені на 66 кроликах. Підготовча операція провадилась під глибоким ефірним наркозом за 1—1,5 год. до початку досліду і полягала в трепанації черепа в потиличній, іноді лобній ділянці, а також у введенні в шлунок через черевну порожнину гумового балона, з'єданого із системою для механічного подразнювання. Силу подразнення вимірювали в міліметрах рт. ст. Для реєстрації електричної активності кори головного мозку був застосований катодний осцилограф з реостатно-



емкісним посилювачем. Посилення було таким, що напруга в 100 мкв реєструвалась у вигляді зубця заввишки в 1 см. Відведення було біполярним, за допомогою спеціально сконструйованих платинових електродів, вмонтованих в пробку з плексиглазу.

На початку кожного дослідів встановлювали «фон» електричної реакції кори мозку на подразнення шлунка і визначали поріг подразнення. Потім під глибоким ефірним наркозом перерізували нервові провідники, в яких відшукували аферентні волокна, а через 30 хв.—1 год. знову досліджували електричну реакцію кори головного мозку при роздуванні шлунка. До і після перерізання застосовували подразнення однакової сили. Це давало можливість уловлювати тонкі зміни в електричній реакції кори після виключення окремих аферентних шляхів. Таким методом ми дослідили роль блукаючих, черевних і діафрагмальних нервів, а також задніх корінців спинного мозку в чутливій іннервації шлунка.

### Результати досліджень

Визначаючи участь блукаючих нервів у чутливій іннервації шлунка, ми передусім вирішили встановити, чи є аферентні волокна шлунка в

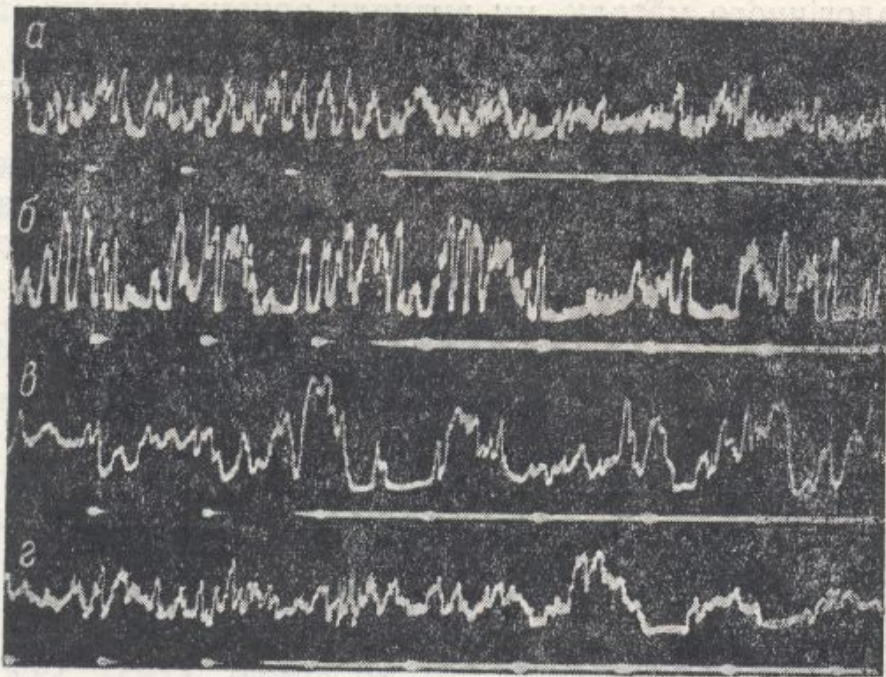


Рис. 1. Електрокортикограма правої потиличної ділянки кролика.

а — при подразненні шлунка тиском у 12 мм рт. ст. (до ваготомії); б — при подразненні шлунка тиском у 12 мм рт. ст. після двобічного перерізання блукаючих нервів на шії; в — при подразненні шлунка тиском у 15 мм рт. ст. (після ваготомії на шії); г — при наступному подразненні шлунка тиском у 20 мм рт. ст. Слабкий ефірний наркоз.

Відмітка часу на всіх рисунках 1 сек. (білі крапки).

Відмітка подразнення позначається безперервною білою смужкою

шийних відділах блукаючих нервів, тобто чи проходять аферентні волокна шлунка на всьому протязі блукаючих нервів. Тоді як одні автори (Гарпер, Суїнг, Софольк, 1935) твердять про наявність аферентних вісцеральних волокон у шийних відділах п. vagi, інші автори (В. М. Черніговський, 1943; А. І. Іванов, 1945) на підставі власних даних заперечують таку можливість. З метою уточнення цього питання ми поставили 10 дослідів з ваготомією на шії.

Як ілюстрацію наводимо електрокортикограми одного з дослідів цієї серії. Як видно з рис. 1, а, до ваготомії подразнення шлунка невеликої сили, тиском в 12 мм рт. ст., в першу секунду викликає значне пригнічення основного ритму електрокортикограми потиличної ділянки. Після цього амплітуда і частота хвиль на деякий час стають нормальними, але на четвертій секунді подразнення знову розвивається виражене пригнічення електричної активності, що триває протягом усього подразнення.

На рис. 1, б наведена електрична реакція кори після перерізання блукаючих нервів. Після роздування шлунка тієї ж сили, що і в рис. 1, а, не спостерігається ніяких незначних змін ритму електрокортикограми, а лише низькочастотні коливання, характерні для спокійного стану. На третій секунді подразнення електрокортикограма під час роздування шлунка встановлюється в стані «спокійної» активності кори і більше не змінюється (рис. 1, в). Реакція провідності кори на тиск в 20 мм рт. ст. (рис. 1, г), це приводить до

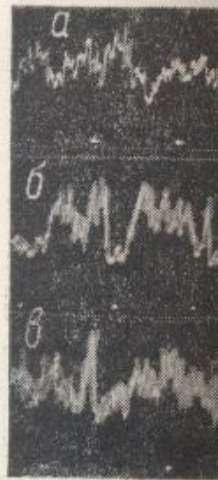


Рис. 2. Електрокортикограма правої потиличної ділянки кролика.

а — при подразненні шлунка тиском у 12 мм рт. ст. (до ваготомії); б — при подразненні шлунка тиском у 28 мм рт. ст. (після ваготомії на шії).

чисто механічного походження. Ритм не спостерігається після роздування шлунка тиском в 20 мм рт. ст. (рис. 2, в). Електрокортикограми, яка полягає в подібності до повного його відсутності.

Аналізуючи результати дослідів, ми бачимо, що більш вираженим ефектом подразнення шлунка є пригнічення ритму електрокортикограми, а не зникнення ритму. Результат, який ми спостерігали, є результатом складної діяльності шийних відділів блукаючих нервів.

Цікаво було з'ясувати, чи є частина блукаючих нервів, яка в складі блукаючих нервів є тимчасовою. Для цього були поставлені дослідів з перерізання блукаючих нервів під діафрагмою. Якщо б блукаючі нерви в складі блукаючих нервів, то після ваготомії електрична активність кори мозку не змінилася б. Після перетинання цих нервів і аферентних імпульсів з шлунка в кору мозку повністю усунений.

З рис. 2, б видно, що після перерізання блукаючих нервів електрична реакція кори мозку на тиск в 28 мм рт. ст. не змінюється.



На рис. 1, б наведена електрокортикограма, зареєстрована у того ж кролика після перерізання обох блукаючих нервів на шиї. В цих умовах роздування шлунка тієї ж сили, тиском на 12 мм рт. ст., викликало зовсім незначні зміни ритмів кори; на другій секунді від початку подразнення низькочастотні коливання потенціалу великої амплітуди були загальмовані, але на третій секунді виникають хвилі основного ритму, і електрокортикограма під час подразнення нічим не відрізняється від зареєстрованої в стані «спокою». Не викликає істотних змін електричної активності кори і більш сильне подразнення — тиском в 15 мм рт. ст. (рис. 1, в). Реакція проявляється у поглибленні дихання. Як видно з рис. 1, в, це приводить до виникнення дихальних хвиль, на нашу думку,

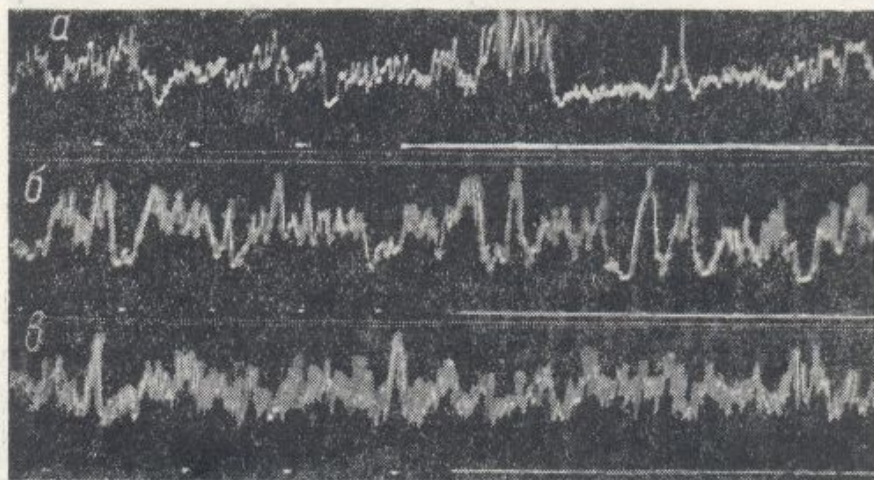


Рис. 2. Електрокортикограма правої потиличної ділянки кролика.

а — при подразненні шлунка тиском у 18 мм рт. ст. (до ваготомії); б — при подразненні шлунка тиском у 28 мм рт. ст. після двобічної ваготомії під діафрагмою; в — при подразненні шлунка тиском у 35 мм рт. ст.

чисто механічного походження. Змін же в амплітуді чи характері основного ритму не спостерігається. Однак, коли було застосовано подразнення шлунка тиском в 20 мм рт. ст., спостерігалася чітка зміна електрокортикограми, яка полягала в різкому пригніченні основного ритму і подекуди в повному його зникненні (рис. 1, г).

Аналізуючи результати наведеного досліджу, можна сказати, що найбільш вираженим ефектом ваготомії на шиї є зменшення впливів слабких подразнень шлунка на електричну активність кори мозку. Вплив подразнень великої сили після ваготомії на шиї не змінюється. Такий результат, який ми спостерігали у 8 дослідів з 10, свідчить про наявність в складі шийних відділів блукаючих нервів аферентних волокон шлунка.

Цікаво було з'ясувати, чи всі чутливі волокна, які виходять з шлунка в складі блукаючих нервів, проходять на всьому протязі цих нервів, чи частина їх є тимчасовим супутником п. vagi. З цією метою були поставлені дослідів з перерізанням блукаючих нервів у черевній порожнині під діафрагмою. Якщо більшість аферентних волокон, що виходять з шлунка в складі блукаючих нервів, справді відгалужується по ходу цих нервів, то після ваготомії під діафрагмою інтероцептивний вплив на електричну активність кори зменшиться в значно більшій мірі, ніж після перетинання цих нервів на шиї. Якщо ж блукаючі нерви — єдиний шлях аферентних імпульсів з шлунка, то вплив на електрокортикограму буде повністю усунений.

З рис. 2, б видно, що після двобічної ваготомії під діафрагмою електрична реакція кори відсутня навіть при сильному подразненні шлунка тиском в 28 мм рт. ст. Незначна зміна (пригнічення) електричної ак-



тивності кори мозку відзначалася лише наприкінці дуже сильного подразнення шлунка, тиском в 35 мм рт. ст. (рис. 2, в). Між тим до перерізання блукаючих нервів подразнення шлунка вдвоє меншої сили, тиском у 18 мм рт. ст., приводило до чіткого гальмування основного ритму. Отже, після ваготомії під діафрагмою біоелектрична реакція кори на подразнення шлунка стає значно слабшою, ніж після ваготомії на шії. Це дає підставу для висновку, що в черевній частині п. vagi міститься більше аферентних волокон шлунка, ніж у шийному відділі цього нерва. Од-

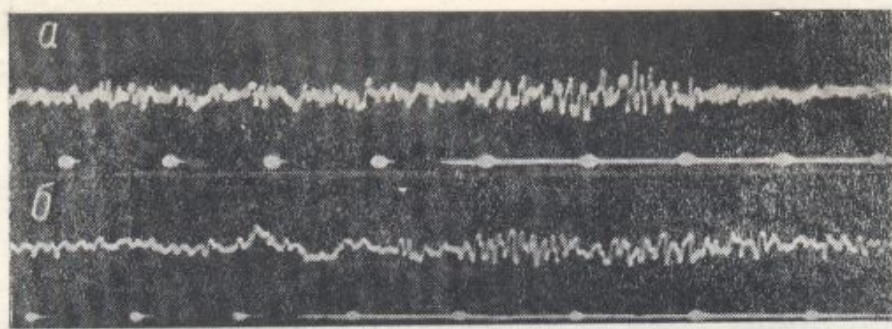


Рис. 3. Електрокортикограма правої лобної ділянки кролика.

а — при подразненні шлунка тиском у 30 мм рт. ст. (до спланхнотомії); б — при подразненні шлунка тиском у 30 мм рт. ст. після двобічного перерізання черевних нервів під діафрагмою. Слабкий ефірний наркоз.

нак те, що після ваготомії під діафрагмою вплив з шлунка на електрокортикограму повністю не усувається, вказує на наявність аферентних волокон шлунка поза блукаючими нервами, в складі інших нервових провідників. Такими провідниками можуть бути черевні нерви.

Наступна серія наших дослідів була присвячена визначенню ролі черевних нервів у проведенні чутливих імпульсів з шлунка. Як ілюстрацію наводимо електрокортикограми одного з таких дослідів. Перша електрокортикограма (рис. 3, а) демонструє електричну реакцію кори лобної ділянки на подразнення шлунка тиском в 30 мм рт. ст. до спланхнотомії. Як видно, це подразнення після короткого латентного періоду викликає значне посилення ритмів кори; через 2 сек. воно змінюється пригніченням електричної активності. Наступна електрокортикограма (рис. 3, б) була зареєстрована через 30 хв. після перерізання обох черевних нервів під діафрагмою. В цьому випадку подразнення шлунка тієї ж сили (тиском у 30 мм рт. ст.) викликає зміни електрокортикограми після тривалого прихованого періоду — наприкінці другої секунди. Посилення біострумів менш виражене, а наступного пригнічення ритмів кори зовсім не буває. Таким чином, спланхнотомія безсумнівно впливає на ефект подразнення механорецепторів шлунка, зменшуючи його. На цій підставі ми приходимо до висновку, що черевні нерви, поряд з блукаючими, містять аферентні волокна шлунка. Але, як показали наші досліді, перерізання блукаючих і черевних нервів недостатньо для повного виключення впливів з механорецепторів шлунка на електрокортикограму.

Додатковим перерізанням діафрагмальних нервів ми також не змогли припинити біоелектричних реакцій кори при подразнюванні шлунка (рис. 4). Отже, частина аферентних волокон шлунка досягає центральної нервової системи, минаючи магістральні стовбури, в складі нервів меншого калібру.

Враховуючи вказівки ряду авторів, що чутливі волокна внутрішніх органів є соматичними задньокорінцевими волокнами, ми вирішили дослідити електрофізіологічним методом значення задніх корінців у проведенні аферентних імпульсів з шлунка. З цією метою нами була проведе-

на спеціальна серія дослідів, що стосуються впливу перерізання задніх корінців на біоелектричні реакції кори. Після перерізання задніх корінців у шийному відділі п. vagi спостерігалося гальмування електричних реакцій кори на подразнення шлунка. Це ж виключення впливів



Рис. 4. Електрокортикограма кролика після перерізання задніх корінців п. vagi в шийному відділі. Перерізання під діафрагмою.

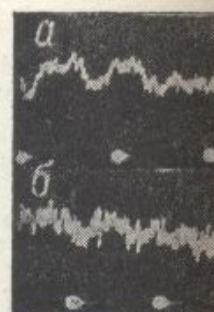


Рис. 5. Електрокортикограма кролика після перерізання задніх корінців п. vagi в шийному відділі. Перерізання під діафрагмою.

а — при подразненні шлунка тиском у 30 мм рт. ст. (до спланхнотомії); б — при подразненні шлунка тиском у 30 мм рт. ст. після перерізання задніх корінців п. vagi в шийному відділі. Перерізання під діафрагмою.

кограму необхідно перерізати спинний мозок на рівні шийного грудного сегмента.

На рис. 5, а наведено електрокортикограму, записану від правої лобної ділянки кролика після перерізання задніх корінців п. vagi в шийному відділі. Після тривалого латентного періоду подразнення шлунка тиском в 30 мм рт. ст. викликає посилення електричної активності кори. Після перерізання задніх корінців п. vagi в шийному відділі більше не викликало зміни ритмів кори. Чутливі волокна, які виходять з шлунка, черевних, діафрагмальних нервів, і лише невелика частина аферентних волокон цієї системи іншим шляхом досягає довгастого мозку.

1. Сигналізація в корі здійснюється через великі аферентні волокна.

2. Чутливі волокна шлунка проходять на всьому шляху до довгастого мозку.



на спеціальна серія дослідів з виключенням задніх корінців, що належать до різних сегментів спинного мозку. Ці досліді показали, що перерізання задніх корінців грудних і поперекових сегментів приводять до ослаблення електричних реакцій кори на подразнення шлунка. Для повного ж виключення впливів з механорецепторів шлунка на електрокорти-

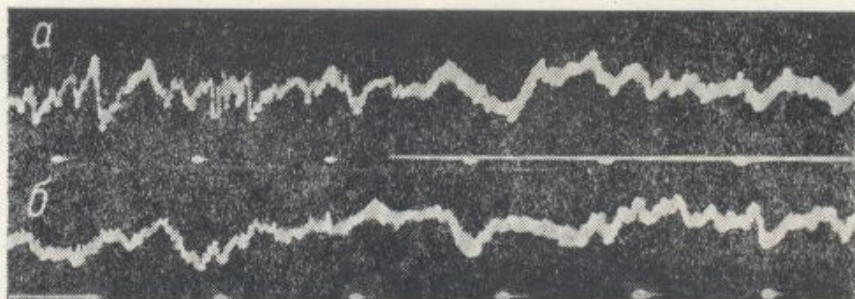


Рис. 4. Електрокортикограма правої потиличної ділянки кролика при подразненні шлунка тиском у 35 мм рт. ст. Перерізани з обох боків блукаючі і черевні нерви під діафрагмою та діафрагмальні нерви на шиї. Слабкий ефірний наркоз.

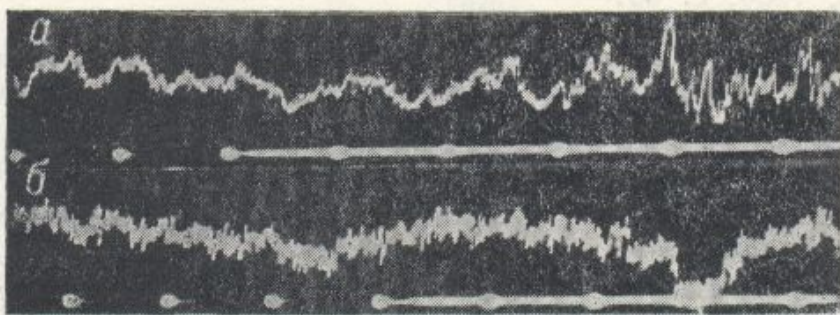


Рис. 5. Електрокортикограма правої лобної ділянки кролика.

*a* — при подразненні шлунка тиском у 38 мм рт. ст. (після перерізання спинного мозку між другим і третім грудними сегментами); *б* — при подразненні шлунка тиском у 38 мм рт. ст. після додаткового перерізання блукаючих нервів на шиї з обох боків.

кограму необхідно перерізати задні корінці від  $T_3$  до  $L_3$  включно або перетяти спинний мозок на рівні  $T_3$  і поряд з цим перерізати обидва блукаючих нерви на шиї.

На рис. 5, *a* наведена електрокортикограма кролика, зареєстрована від правої лобної ділянки після перерізання спинного мозку на рівні третього грудного сегмента. Подразнення шлунка тиском у 38 мм рт. ст. після тривалого латентного періоду приводить у цих умовах до деякого посилення електричної активності кори головного мозку. Коли ж додатково були перерізани обидва блукаючих нерви на шиї, подразнення шлунка більше не викликало змін в електрокортикограмі. Отже, головна маса чутливих волокон, які виходять з шлунка в складі різних нервів (блукаючих, черевних, діафрагмальних), досягає спинного мозку через задні корінці, і лише невелика частина цих волокон досягає центральної нервової системи іншим шляхом — проходить у складі блукаючих нервів до довгастого мозку.

#### Висновки

1. Сигналізація в кору головного мозку від інтерорецепторів шлунка здійснюється через велику кількість аферентних провідників.
2. Чутливі волокна шлунка є в складі блукаючих нервів: частина цих волокон проходить на всьому протязі блукаючих нервів, інша ж частина



аферентних волокон шлунка міститься лише в черевному відділі блукаючих нервів, відгалужуючись від них у грудній порожнині.

3. В складі черевних нервів також виявлені аферентні волокна шлунка; однак ці волокна вступають у спинний мозок через задні корінці і тому їх слід розглядати як звичайні спінальні волокна, трофічними центрами яких є спинномозкові ганглії.

4. Головна маса чутливих провідників шлунка досягає центральної нервової системи — спинного мозку — через задні корінці, від третього грудного до третього поперекового включно; частина ж аферентних волокон шлунка в складі блукаючих нервів проходить у довгастий мозок.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев В. А., Труды IV научной сессии ВММА, 1952, с. 290.  
 Братусь Н. В., Физиол. журнал СССР, т. XIII, 1956, с. 232.  
 Братусь Н. В., Физиол. журн. АН УРСР, т. III, № 3, 1957, с. 3.  
 Гончаров И. И., О висцеральных рефlekсах с кишечника, Изд-во ВММА, Л., 1945.  
 Голуб Д. М., сб. «Вопросы морфологии перифер. нервной системы», Изд-во АН БССР, 1953, с. 5.  
 Голуб Д. М., Научн. сессия, посвящ. 35-летию Минского мединститута, Тезисы докладов, 1956, с. 60.  
 Григорьева Т. А., Успехи соврем. биол., т. XXVIII, в. 1—4, 1949, с. 134.  
 Делов В. Е., Киселев П. А., Адамович Н. А., Замятина О. Н., Вопросы физиологии и морфологии центр. нервной системы, Изд-во АМН СССР, 1953, с. 31.  
 Джексон И. М., сб. «Нервно-гумор. регуляция деятельности желудочно-кишечн. тракта», ВИЭМ, 1949, с. 278.  
 Дмитренко Л. Ф., О рефlekсе со стороны желудка на кровообращение и дыхание, дисс., Одесса, 1916.  
 Долго-Сабуров Б. А., Труды ВММА, т. III, ч. 2, 1944, с. 114.  
 Замятина О. Н., Физиол. журн. СССР, XIII, № 5, 1957, с. 441.  
 Иванов А. И., Рефlekсы с интерорецепторов пищевода и желудка, ВММА, 1945.  
 Лебедева В. И., Вопросы физиологии interoцепции, в. I, 1952, с. 273.  
 Плечкова Е. К., Сб. «Морфология чувствит. иннервации внутр. органов», Изд-во АМН СССР, 1948, стр. 163.  
 Петровский Ю. А., Максимович, Сердюк Е. Н., Бюлл. экспер. биол. и мед., XXXVIII, 7, 1954, с. 3.  
 Симановский Н. П., К вопросу о влиянии раздражения чувствительных нервов на отправление и питание сердца, дисс., СПб, 1881.  
 Финкельбрандт С. Б., Участие блуждающ. нерва в иннервации кишечника, авторефер. дисс., М., 1953.  
 Черниговский В. Н., Аfferентные системы внутренних органов, ВММА, Киров, 1943.  
 Adrian E. D., J. Physiol., v. 79, № 1—4, 1933, p. 332.  
 Bain W., Irving I. a. McSwiney B., J. Physiol., v. 84, 1935, p. 323.  
 Harper A., McSwiney B. a. Suffolk S., J. Physiol., v. 85, 1935, p. 267.  
 Tower S. S., J. Physiol., v. 78, 1933, p. 225.

Вінницький медичний інститут,  
 кафедра нормальної фізіології

Надійшло до редакції  
 30. IX 1957 р.

#### К вопросу об аfferентных путях желудка

Н. В. Братусь

#### Резюме

В наших предыдущих исследованиях при помощи электрофизиологического метода были изучены закономерности interoцептивных влияний с желудка на кору головного мозга (1956, 1957). Целью настоящей работы являлось выяснение нервных путей, по которым происходит передача

импульсов от желудка в к  
 изменение электрических  
 механорецепторов желудка  
 водников—блуждающих, ч  
 них корешков, относящихся

Результаты наших э  
 аfferентных проводников  
 спинной мозг от III груд  
 но. Центростремительные  
 ве блуждающих нервов; ча  
 го нерва при прохождении  
 задних корешков в спинно  
 жении блуждающих нерв  
 волокна желудка имеются  
 нако, вступают в спинной  
 ет рассматривать как обы  
 рами которых являются сп

#### On the Affer

In the author's previo  
 roceptive influences from  
 by means of the electrophys  
 was to ascertain the nerve  
 ach pass to the cerebral  
 trical responses of the rab  
 mechanoreceptors was in  
 ors—the vagus, splanchnic  
 roots, belonging to various

The results of our exp  
 conductors of the stomach  
 roots from the third thorac  
 ferent fibres of the stomac  
 fibres branch off from the va  
 into the composition of the  
 pass throughout the lengt  
 tive fibres of the stomach  
 fibres, however, enter the  
 should therefore be consi  
 of which are the spina



импульсов от желудка в кору головного мозга. Для этого исследовалось изменение электрических реакций коры мозга кролика при раздражении механорецепторов желудка после выключения различных нервных проводников—блуждающих, чревных, диафрагмальных нервов, а также задних корешков, относящихся к различным сегментам спинного мозга.

Результаты наших экспериментов показали, что основная масса афферентных проводников желудка вступает через задние корешки в спинной мозг от III грудного до III поясничного сегментов включительно. Центростремительные волокна желудка обнаружены также в составе блуждающих нервов; часть этих волокон ответвляется от блуждающего нерва при прохождении его в грудной полости и вступает в составе задних корешков в спинной мозг. Другая часть проходит на всем протяжении блуждающих нервов до продолговатого мозга. Чувствительные волокна желудка имеются и в составе чревных нервов. Эти волокна, однако, вступают в спинной мозг через задние корешки и потому их следует рассматривать как обычные спинальные волокна, трофическими центрами которых являются спинномозговые ганглии.

### On the Afferent Pathways of the Stomach

N. V. Bratus

Summary

In the author's previous investigations (1956, 1957), the laws of interoceptive influences from the stomach on the cerebral cortex were studied by means of the electrophysiological method. The aim of the present research was to ascertain the nerve pathways, along which impulses from the stomach pass to the cerebral cortex. For this purpose, the change in the electrical responses of the rabbit cerebral cortex on stimulation of the gastric mechanoreceptors was investigated after excluding various nerve conductors—the vagus, splanchnic, phrenic nerves as well as the posterior nerve roots, belonging to various segments of the spinal cord.

The results of our experiments showed that the basic mass of afferent conductors of the stomach enter the spinal cord through the posterior nerve roots from the third thoracic to the third lumbar segments inclusively. Afferent fibres of the stomach were also found in vagus nerves; some of these fibres branch off from the vagus nerve as it passes through the thorax and enter into the composition of the posterior roots in the spinal cord, and others pass throughout the length of the vagus nerve to the oblongata. The sensitive fibres of the stomach are also found within the splanchnic nerves. These fibres, however, enter the spinal cord through the posterior roots and they should therefore be considered ordinary spinal fibres, the trophic centres of which are the spinal ganglia.



## Зміни білкових фракцій сироватки крові при важких м'язових навантаженнях у частково гепатектомованих собак

Г. Г. Діденко

Рядом праць встановлено, що в тваринному організмі відбувається оборотний постійний обмін між білками плазми та білками органів і тканин, в зв'язку з чим вміст білків плазми і сироватки вважається важливим показником змін білкового обміну всього організму при різних його функціональних станах.

Вплив м'язового стомлення на білки сироватки крові вивчали численні автори. Одні з них (Беме, 1911; Діл із співроб., 1930; Шопард, 1954) спостерігали збільшення кількості білка сироватки крові після м'язової роботи, пояснюючи його згущенням крові під час роботи. Клаус (1955) відзначав підвищення альбуміно-глобулінового коефіцієнта у людей після виконання фізкультурних вправ, яке наставало в результаті зменшення вмісту глобулінів і збільшення кількості альбумінів. Ряд інших авторів (Міттельштедт, 1928; Капран, 1937) не знайшов змін складу білків крові під впливом м'язової роботи.

Отже, дані з питання про зміни складу білків сироватки крові при інтенсивній м'язовій діяльності суперечливі. Одна з основних причин розбіжності цих даних полягає в тому, що величина м'язової роботи, застосованої різними авторами, була різною. На це є вказівки деяких дослідників (Міттельштедт, 1928; Кунчулія, 1948). Спеціально проведеними дослідженнями на собаках ми показали, що глибина і характер змін білкових фракцій сироватки крові справді залежить від важкості виконуваної м'язової роботи (Діденко, 1956). Тільки важкі м'язові навантаження (динамічні і статичні), зокрема біг у топчаку з швидкістю 5—10 км/год з вантажем, який дорівнював 50—80% ваги тіла собаки, протягом 2,5—3 год. або стояння з вантажем, який дорівнював 90% ваги тіла, протягом 3—4 год. викликали в наших дослідах (Діденко, 1955, 1958) різкі зміни складу білкових фракцій сироватки крові певного характеру, а саме, під впливом важких м'язових навантажень збільшувався загальний вміст білка, змінювалось співвідношення глобулінових фракцій. Кількість загального глобуліну змінювалась незначно.

Але особливо помітно в усіх випадках збільшувалась кількість альбуміну, в зв'язку з чим значно підвищувався альбуміно-глобуліновий коефіцієнт. Через 1 год., а в ряді випадків через 2 год. після припинення роботи ці зміни були ще різко виражені. Наступного дня після роботи білковий склад сироватки крові повертався до вихідних показників.

Збільшення вмісту загального білка внаслідок підвищення кількості одних лише альбумінів після нормальної восьмигодинної діяльності спостерігали також Уатхед із співроб. (1954).

Збільшення вмісту альбуміну при м'язовому стомленні особливо цікаве, адже при різних фізіологічних та патологічних станах це явище спостерігається досить рідко.

В даній роботі ми спільно з колегами з Інституту біохімії НАН України та Інституту фізіології НАН України, разом з колегами з Мінської області, вивчали вплив м'язової функції печінки на метаболізм ліпідів. Ми вважали можливим, що печінка є головним органом, який регулює метаболізм ліпідів, тому ми вважали можливим вивчити вплив м'язової функції печінки на метаболізм ліпідів.

З метою з'ясування з  
при м'язовому стомленні  
цій сироватки крові при  
м'язових навантаженнях  
гепатектомованих собак.

Досліди провадилися  
рьох собаках, які були н

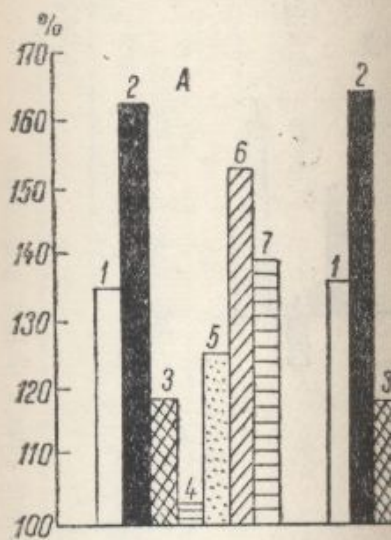


Рис. 1. Зміни білкових фракцій крові під впливом вагової роботи (в % до концентрації перед роботою). Собака Толя протягом 3 год. з вантажем рівняє 70% ваги свого тіла. 1—загальний білок, 2—альбуміновий глобулін, 4—грубодисперсний ліпід, 5—середньодисперсний ліпід, 6—сокодисперсний глобулін, 7—кофіцієнт; А—відогляд, Б—через 1 год. після роботи, В—через 2 год. після роботи, Г—через 3 год. після роботи.

вій роботі. Загальний вміст еритроцитів у крові визначали за методом Сєдєвіча. Крім того, визначали гематокрит, цукор, умовно позначені як дисперсні. Обчислювали гемоглобін, визначали гемоглобін.

На наведених граф-  
фракцій в процентах до  
чатку м'язової роботи, я

Як і в раніше проведені роботи (динамічної і статичної вмісту білка; рівень загального глобулінових фракцій не змінювався в усіх випадках) вилучалась (до 90%), альбумін.



В даній роботі ми спробували з'ясувати механізм цього явища. Багатьма дослідниками (Мадден, Уїпл, 1940; Міллер, Бейл, 1954; Міллер, Блай, Бейл, 1954; Робертс і Уайт, 1949, та багато інших) встановлено, що печінка є головним джерелом сироваткового альбуміну. На підставі цього ми вважали можливим припустити, що збільшення кількості альбуміну під впливом м'язової роботи може настати внаслідок зміни білкової функції печінки.

З метою з'ясування значення печінки в збільшенні вмісту альбуміну при м'язовому стомленні ми досліджували зміни складу білкових фракцій сироватки крові при важких м'язових навантаженнях у частково гепатектомованих собак.

Досліди провадились на чотирьох собаках, які були на постійно-

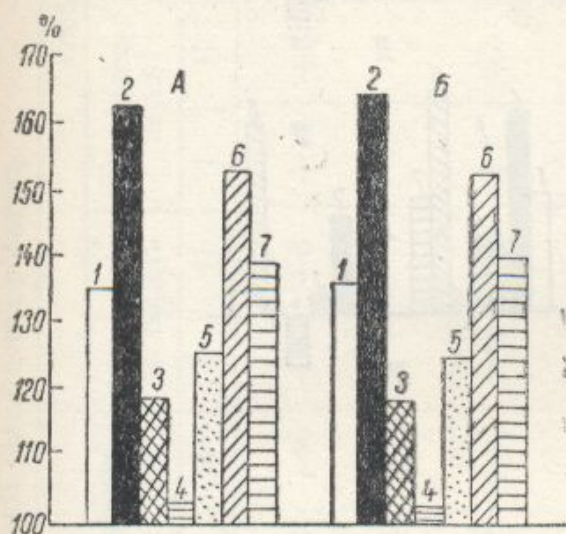


Рис. 1. Зміни білкових фракцій сироватки крові під впливом важкої м'язової роботи (в % до концентрації білка перед роботою). Собака Топ. Стояння протягом 3 год. з вантажем, який дорівнює 70% ваги собаки.

1—загальний білок, 2—альбумін, 3—загальний глобулін, 4—грубодисперсний глобулін, 5—середньодисперсний глобулін, 6—сокодисперсний глобулін, 7—альбуміно-глобуліновий коефіцієнт; А—відразу після роботи, Б—через 1 год. після її припинення

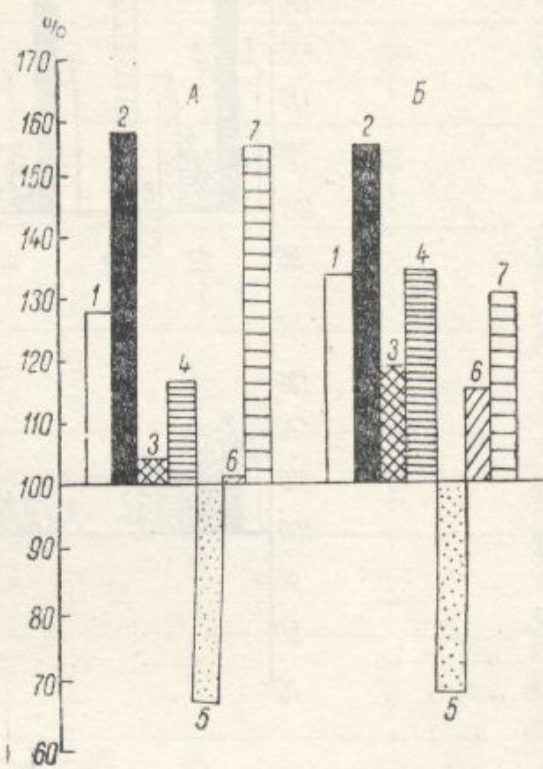


Рис. 2. Зміни білкових фракцій сироватки крові під впливом важкої м'язової роботи. Собака Топ. Біг протягом 2,05 год. з вантажем, який дорівнює 50% ваги собаки, з швидкістю 6 км/год.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

му раціоні. Спочатку, до операції, у кожного собаки вивчали зміни сироваткових білків при важкій м'язовій роботі. Загальний вміст білків і окремих білкових фракцій сироватки крові визначали за методом дифузного висолювання М. В. Зеленського. Крім того, визначали альбумін, глобулін, а також окремі його фракції, умовно позначені як грубодисперсні, середньодисперсні і високодисперсні. Обчислювали альбуміно-глобуліновий коефіцієнт. Одночасно визначали гемоглобін.

На наведених графіках (див. рис. 1—4) показані зміни білкових фракцій в процентах до вихідного рівня, тобто концентрації білка до початку м'язової роботи, яку приймали за 100% (середня лінія).

Як і в раніше проведених дослідях, після виконання важкої м'язової роботи (динамічної і статичної) спостерігалось збільшення загального вмісту білка; рівень загального глобуліну змінювався незначно, зміни глобулінових фракцій не завжди були закономірними. Але кількість альбуміну в усіх випадках відразу після виконання роботи значно збільшувалась (до 90%), альбуміно-глобуліновий коефіцієнт також завжди під-







Зміни білкових фракцій сироватки крові під впливом важкої м'язової роботи у собаки Цигана до операції і після часткової гепатектомії (в % до концентрації білка перед роботою)

| Характеристика виконуваної м'язової роботи                                                                                            | Коли проведено дослідження   | Загальний вміст білка |     | Альбумін |     | Глобуліни          |                |     |                   |      |                 | Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт |     |     |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-----------------------|-----|----------|-----|--------------------|----------------|-----|-------------------|------|-----------------|-----------------------------------|-----|-----|-----|
|                                                                                                                                       |                              | I                     | II  | I        | II  | загальна кількість | грубодисперсні |     | середньодисперсні |      | високодисперсні |                                   |     |     |     |
|                                                                                                                                       |                              |                       |     |          |     |                    | I              | II  | I                 | II   | I               | II                                |     |     |     |
|                                                                                                                                       |                              |                       |     |          |     |                    |                |     |                   |      |                 |                                   | I   | II  |     |
| Біг з вантажем, який дорівнює 70% ваги собаки, з швидкістю 5 км/год, протягом 30 хв. + стояння з тим самим вантажем протягом 2,5 год. | До операції                  | +24                   | +22 | +50      | +45 | +9                 | +8             | +10 | +6                | +67  | 0               | -14                               | +9  | +37 | +36 |
| Стояння з вантажем, який дорівнює 90% ваги собаки, протягом 3 год.                                                                    | Те ж                         | +28                   | +18 | +65      | +40 | +10                | +6             | +7  | +5                | +150 | +11             | +5                                | 0   | +49 | +27 |
| Те ж                                                                                                                                  | »                            | +22                   | +5  | +60      | +25 | +3                 | -5             | +6  | -5                | -25  | -11             | +5                                | 0   | +56 | +30 |
| »                                                                                                                                     | »                            | +13                   | +14 | +40      | +30 | 0                  | +6             | +6  | +4                | -38  | -25             | 0                                 | +11 | +39 | +22 |
| Стояння з вантажем, який дорівнює 90% ваги собаки, протягом 3,5 год.                                                                  | Через 15 днів після операції | +17                   | +2  | +29      | +6  | +9                 | -2             | +15 | +4                | -10  | -40             | 0                                 | 0   | +17 | +8  |
| Біг з вантажем, який дорівнює 70% ваги собаки, з швидкістю 5 км/год протягом 1,35 год. + стояння з тим же вантажем протягом 55 хв.    | Через 25 днів після операції | +24                   | +10 | +60      | +28 | +14                | +5             | +7  | -10               | 0    | +8              | +35                               | +27 | +40 | +22 |
| Стояння з вантажем, який дорівнює 90% ваги собаки, протягом 3 год.                                                                    | Через 60 днів після операції | +12                   | +21 | +30      | +52 | +1                 | +4             | +13 | +6                | -44  | -23             | -5                                | -9  | +30 | +47 |

Примітка: Знаки + і — означають відхилення в напрямі збільшення або зменшення; 0 — відсутність змін; I — відразу після припинення роботи; II — через 1 год. після її припинення.







альбуміно-глобуліновий коефіцієнт майже досягли вихідного рівня, чого ми ніколи не спостерігали в дослідях, проведених до операції (див. таблицю, рис. 3, II-B, III-B).

В досліді, проведеному через 22 дні після часткової гепатектомії (собака Тобік), важка м'язова робота також не викликала звичайно спостережуваних змін білкових фракцій сироватки крові (рис. 3-III). Проте через 34 дні після операції (рис. 3-IV) у цього собаки після виконання такої ж м'язової роботи ми вже спостерігали значні зміни рівня альбуміну й альбуміно-глобулінового коефіцієнта. Як видно з рис. 3-V, через 60 днів після часткової резекції печінки у цього собаки зміни вмісту альбуміну й альбуміно-глобулінового коефіцієнта були такої ж інтенсивності, як і в дослідях до операції. Відновився також характер змін: через 1 год. після припинення роботи кількість альбуміну і величина альбуміно-глобулінового коефіцієнта були ще значно збільшеними.

У собаки Цигана вже на 25-й день після часткової гепатектомії зміни складу білків крові були такими ж, як у дослідях до операції (див. таблицю). Через 60 днів після операції у цього собаки відразу після виконання статичної роботи рівень альбуміну збільшувався незначно — на 30%, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт — на 30%, але на відміну від дослідів, проведеного на 15-й день після операції, через 1 год. після припинення роботи зміни вмісту альбуміну та альбуміно-глобулінового коефіцієнта були більш різкими, ніж відразу після роботи (див. таблицю).

У собаки Леля були встановлені такі ж закономірності (рис. 4).

Отже, ці досліді дають можливість твердити, що в збільшенні кількості альбуміну в сироватці крові при стомливій м'язовій роботі печінка відіграє певну роль. Питання про те, як здійснюється це збільшення — чи збільшується синтез альбуміну печінкою, чи під впливом м'язової роботи збільшується викидання депонованого в печінці білка — потребує окремого експериментального дослідження.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Діденко Г. Г., І конференція молодих учених Київського відділу Товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів. Тези доповідей. Вид-во АН УРСР, 1956; Конференція по проблеме физиологии процессов утомления и восстановления. Тезисы докладов, 1955; сб. «Физиология процессов утомления и восстановления». Изд-во АН УССР, 1958.
- Каплан С. М., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 3, 1, 1937, с. 92.
- Капран С. К., Мед. журн. АН УРСР, т. VI, в. 4, 1937.
- Клаус Л. А., Проблемы врачебного контроля, 1955, с. 296.
- Кунчулия В. Г., Труды Тбилисского института усовершенствования врачей, т. 1, 1948, с. 49.
- Миттельштедт А. А., Журн. exper. мед., т. 1, в. 1—3, 1928.
- Böhm E., Deutsche Arch. f. clin. Med., Bd. 103, 1911, 522 (цит. за Капран С. К., Мед. журн., VII, 1937, с. 1220).
- Dill, Edwards, Talbot, Journ. of Physiol. 69, 1930, 263.
- Grindlay J., Bollman J. L., Surg. Gynecol. and Obst., 94, № 4, 1952, 491.
- Madden S., Whipple G., Physiol. Rev., 20, № 1, 1940, 194.
- Miller L., Bale W., Journ. Exper. Medicine, 99, № 2, 1954, 125.
- Miller L., Bly C., Bale W., Journ. Exper. Medicine, 99, № 2, 1954, 133.
- Roberts S., White A., Journ. Biol. Chem., 180, № 2, 1949, 505.
- Whitehead T. P., Prior A. P. and Barrowcliff D. F., Am. Journ. Clin. Pathol., v. 24, № 11, 1954, 1265.
- Fisher B., Russ C., Arch. Surg., 69, № 2, 1954, 263.
- Schopard P. und all., Schweiz. Arch. Tierheilkunde, 96, № 5, 1954, 252.
- Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця  
Академії наук УРСР,  
лабораторія вищої нервової діяльності  
і тропічних функцій
- Надійшла до редакції  
20. III 1958 р.



## Изменения белковых фракций сыворотки крови при тяжелых мышечных нагрузках у частично гепатектомированных собак

Г. Г. Диденко

Резюме

В ранее проведенных исследованиях было показано, что под влиянием тяжелых мышечных нагрузок значительно увеличивается количество альбумина в сыворотке крови у собак, в результате чего повышаются общее содержание белка и альбумино-глобулиновый коэффициент.

В нашу задачу входило выяснение роли печени в увеличении количества сывороточного альбумина при мышечном утомлении. С этой целью были исследованы изменения белковых фракций сыворотки крови при тяжелых мышечных нагрузках у частично гепатектомированных собак. Предварительно, до операции, у этих собак изучали изменения белковых фракций сыворотки крови при тяжелых мышечных нагрузках. Содержание белковых фракций определяли методом диффузионного высаливания по Н. В. Зеленскому. Во всех случаях после выполнения мышечной работы наблюдалось резкое повышение уровня альбумина и альбумино-глобулинового коэффициента. Через 1 час после прекращения работы эти изменения были еще резко выражены.

Затем у собак удаляли две левые доли печени, составляющие по весу 35—40% веса всей печени. Опыты с утомлением после операции возобновляли только после полного заживления раны и перехода собак на обычный рацион, т. е. через 14 дней. Применялись мышечные нагрузки, вызывавшие до операции резкие изменения белковых фракций сыворотки крови. В опытах, проведенных через 14—22 дня после частичной резекции печени, наблюдаемое сразу после прекращения работы увеличение содержания альбумина и альбумино-глобулинового коэффициента было выражено в гораздо меньшей степени, чем до операции. Кроме того, обращает на себя внимание тот факт, что изменения эти были менее стойкими: через 1 час после прекращения работы количество альбумина и величина альбумино-глобулинового коэффициента достигали исходного уровня, чего мы никогда не наблюдали в опытах, проведенных до операции. В опытах, проведенных через 25, 30, 34, 60 дней после частичной гепатектомии интенсивность и характер изменений содержания альбумина и альбумино-глобулинового коэффициента были такими же, как до операции. Полученные данные позволяют утверждать, что печень играет определенную роль в увеличении количества альбумина в сыворотке крови при мышечном утомлении.

## Changes of Blood Serum Protein Fractions with Heavy Muscular Loads in Partially Hepatectomized Dogs

G. G. Didenko

Summary

To ascertain the role of the liver in the increase of albumin in the blood serum during muscular fatigue, changes in the serum protein fraction were studied in partially hepatectomized dogs. The rise in the albumin level and the albumin-globulin coefficient in partially hepatectomized dogs immediately after cessation of work in experiments conducted 14—22 days after the operation was far less pronounced than before the operation. Further-

more, these changes were the quantity of albumin to the initial level, which before the operation. The within 25, 30, 34, 60 days.

The experimental results in the increase of the qu



more, these changes were less stable: within one hour after cessation of work, the quantity of albumin and the albumin-globulin coefficient had returned to the initial level, which was never noted in experiments conducted before the operation. The intensity and nature of the changes were restored within 25, 30, 34, 60 days after partial resection of the liver.

The experimental results indicate that the liver plays a definite part in the increase of the quantity of serum albumin during muscular fatigue.



## Вплив світла на рухову активність *Anodonta cygnea*

В. Д. Герасимов

Ми мали на меті дослідити вплив світлового подразника на рухову активність *Anodonta cygnea*, у якої, як відомо, нема будь-яких органів зору. Це цікаво було знати в зв'язку з тим, що при вивченні реакцій (поведінки) цих тварин, наприклад періодичної діяльності замикальних м'язів (Барнс, 1955), зовсім не враховується можливий вплив світлового подразника.

В літературі з цього питання нам вдалося знайти всього лише дві згадки. М. П. Акімов і В. В. Стаховський (1927) наводять спостереження про те, що беззубка виявляє світлочутливість—при затемненні вона змикає стулки. Коб (1918, цит. за Просером, 1952) зазначає, що вирізані у беззубки ротові лопаті губних щупалець реагують на світловий подразник автономно.

Свої досліді ми провадили переважно в липні 1955 р. при температурі води акваріума 22—24°. Для дослідів були використані електричні лампи в 15, 25 і 150 вт, які вмикали на відстані 0,5—1,0 м від акваріума, і лампа в 300 вт, розташована над акваріумом на відстані 4 м. Рівень води в акваріумах (з піщаним дном) досягав 6—8 см.

Підтримання тривалої природної рухової активності та її реєстрація здійснювались так само, як описано в раніше опублікованій нашій роботі (1957).

На рис. 1 наведені типові кімограми проведених нами дослідів. Розглянемо криві  $A_1$  і  $A_2$  (крива  $A_2$  є продовженням кривої  $A_1$ ). Дослід був проведений на третю добу рухової активності беззубки. З 20. 00 до 22. 30 тварину освітлювали електричною лампою в 300 вт. О 22. 30 світло вимикали і незабаром вмикали знову. Так повторювали кілька разів.

На кривій  $C$  (рис. 1) наведені результати, одержані на іншій беззубці. Цей дослід провадили на другу добу рухової діяльності. Щодо інших умов він повністю подібний до першого досліді.

На кривій  $B$  (рис. 1) показана реакція беззубки на восьмій годині рухової діяльності. Лампа в 300 вт була увімкнута в 21. 55. Перед цим світло не запалювали. В 20. 00 сила і частота скорочень зменшуються і залишаються на цьому рівні до вмикання світла.

Досліді показали (див. рис. 1, криві  $A_1$ ,  $A_2$  і  $B$ ), що більш виразна реакція на світло проявляється в тих випадках, коли тварину довше витримують у темряві. Після вмикання світла сповільнюється або повністю випадає наступне скорочення—підтягування черепашки (див. криву  $A_1$ ). На інших кривих така реакція на вмикання світла іноді відсутня, але сила першого (після вмикання світла) скорочення все ж лишається трохи меншою у порівнянні із скороченням до освітлення (див. криві на рис. 2).

Розглянемо умови дослідів, відображених на цих кривих. Крива  $A$  на рис. 2 відбиває дослідження беззубки на другу добу рухової діяльності. Світло не вмикали до 20. 45. Потім увімкнули лампу з 150 вт. Це бу-

ло зроблено в проміжку між скороченням буззю попереднього скорочення. Через деякий час було у...

Крива  $B_1$  на рис. 2 від...

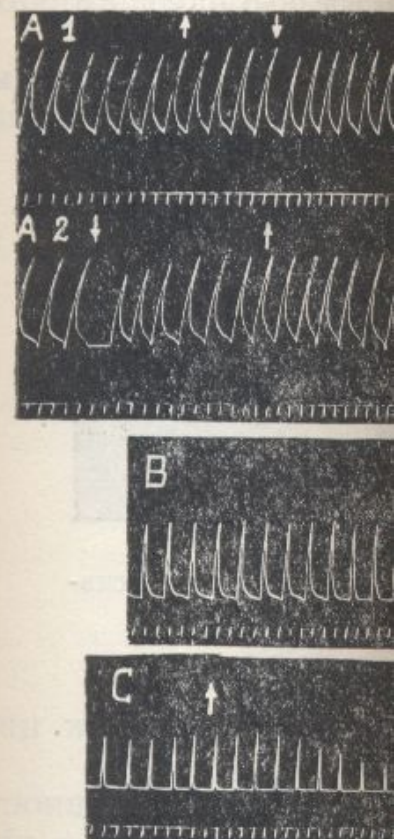


Рис. 1. Вплив світлового подразника на рухову активність беззубки. Липень, 1955 р. Температура води 22—24°. Світло вмикали на відстані 0,5—1,0 м від акваріума, стрілкою (↑) вказано момент вмикання світла.

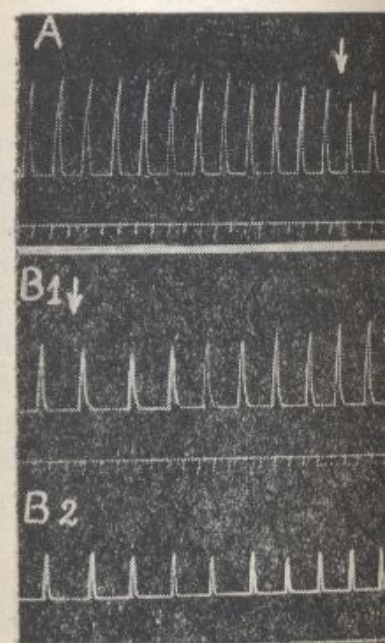


Рис. 2. Вплив світлового подразника на рухову активність беззубки. Липень, 1955 р. Температура води 22—24°. Світло вмикали на відстані 0,5—1,0 м від акваріума, стрілкою (↑) вказано момент вмикання світла.

ні рухової діяльності. Після вмикання світла сповільнюється або повністю випадає наступне скорочення—підтягування черепашки (див. криву  $A_1$ ). Повторне вмикання лампи (крива  $B_2$ ).



ло зроблено в проміжку між двома скороченнями. Перше після вмикання світла скорочення буззубка здійснила, але його сила була меншою, ніж попереднього скорочення. Потім вона закрила стулки (без скорочення). Через деякий час було увімкнуте додаткове світло (лампа в 300 вт).

Крива  $B_1$  на рис. 2 відбиває дослідження беззубки на четвертій годи-

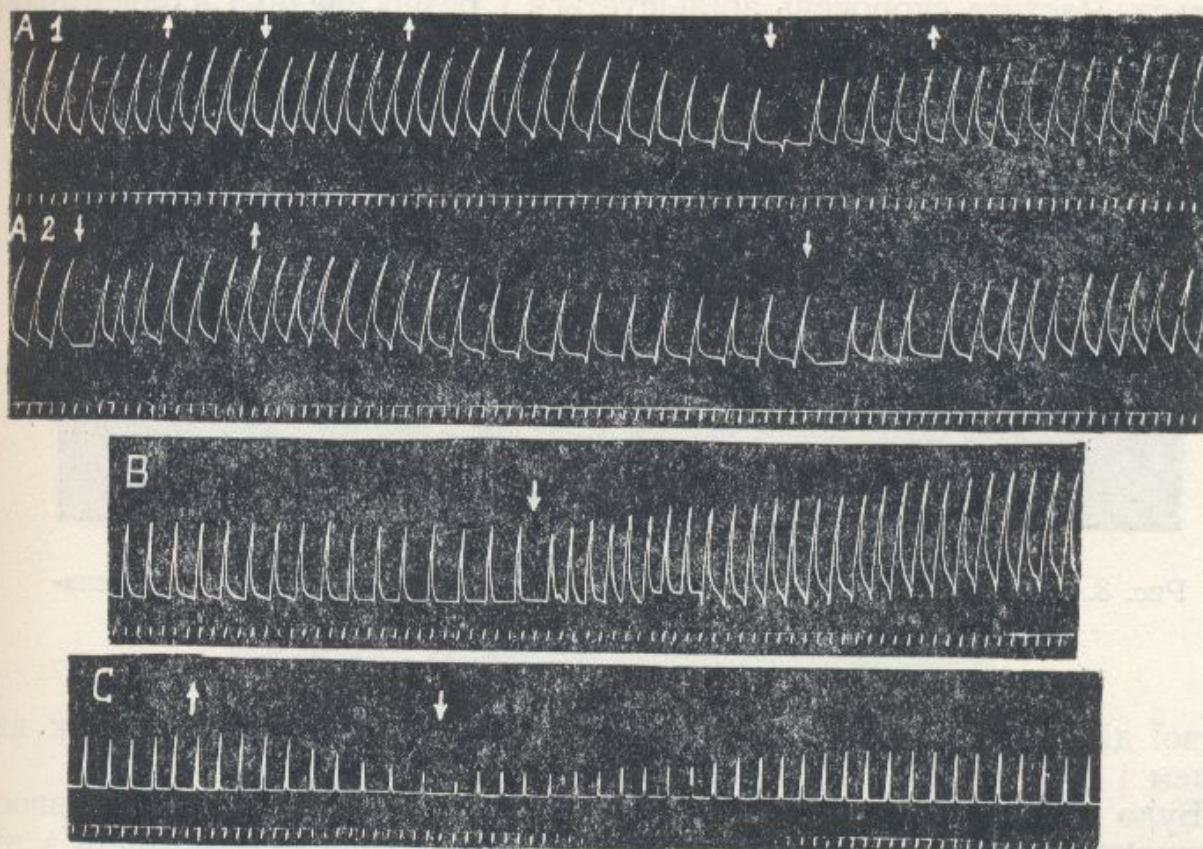


Рис. 1. Вплив світлового подразника на рухову активність *Anodonta cygnea*. Липень, 1955 р. Температура води 22–24°. Стрілкою (↓) позначено момент увімкнення світла, стрілкою (↑) — момент його вимкнення. Відмітка часу—20 сек.

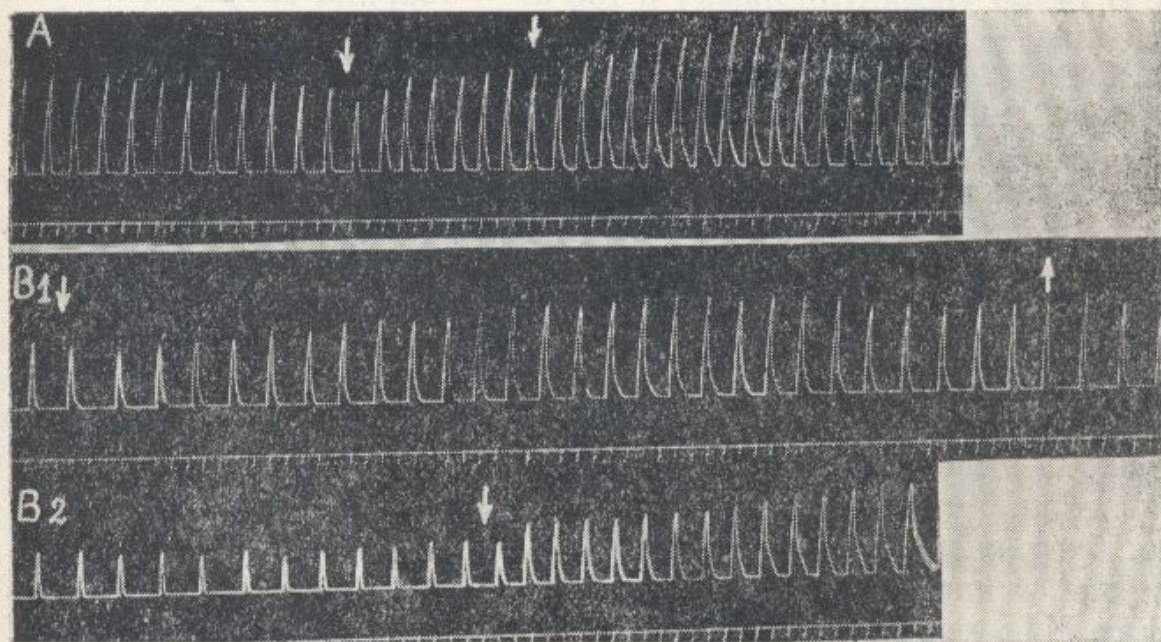


Рис. 2. Вплив світлового подразника на рухову активність *Anodonta cygnea*. Пояснення в тексті. Умови досліді і позначення такі самі, як і на рис. 1.

ні рухової діяльності. Починаючи з 18. 50 висота скорочень трохи знижується. Світло не вмикали. В 19. 30 увімкнули лампу в 150 вт. Повторне вмикання лампи на 30-й хвилині після її вимкнення (крива  $B_2$ ).



Аналогічні реакції спостерігаються і в умовах денного або електричного освітлення після різкого підвищення його інтенсивності.

Розглядаючи наведені вище кімограми, можна прийти до висновку, що з підвищенням інтенсивності освітлення збільшуються частота і сила скорочень, а із зниженням інтенсивності освітлення ці показники знижуються. Частота скорочень збільшується і безпосередньо після вмикання світла, коли їх сила ще не встигла підвищитись.

В результаті проведених дослідів ми переконалися, що це своєрідне «світлове» полегшення проявляється найбільш виразно на фоні зниженої

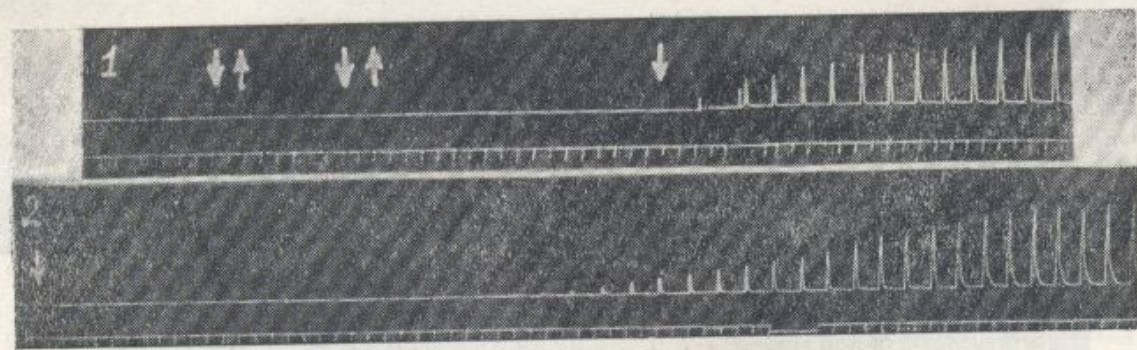


Рис. 3. Відновлення перерваних рухів беззубки після підвищення інтенсивності освітлення.

Умови дослідів і позначення такі самі, як і на рис. 1.

рухової діяльності тварин. Мимоволі можна провести аналогію між цим явищем і феноменом Орбелі—Гінецинського.

Було помічено, що беззубки, які після тривалої рухової активності припиняють свої рухи і втягують ногу (тварин обережно виймали з піска), після вмикання світла навіть вдень знову її висовують і відновлюють перервані рухи (рис. 3).

Крива 1 на рис. 3. Після тривалої рухової діяльності беззубка зупинилась. В 14.30 увімкнули лампу в 150 вт — тварина висунула ногу, після вимкнення — сховала її. Це повторилося кілька разів.

На кривій 2 наведено дослід, проведений в 22.00. Лампу в 150 вт увімкнули на фоні раніше увімкнутої лампи в 300 вт.

Про наявність описаної реакції беззубок на світловий подразник свідчать також наші дослідів з вмиканням світла «всліпу». Для цього був застосований спосіб, який дозволяє вмикати світло у будь-який час доби. Методично це здійснювалось так. На верхній кінець осі барабана, що повільно обертається (один оберт на добу), надягали картонний диск з радіально розташованими на ньому металевими платівками. Останні замикали електричний ланцюг в той момент, коли в результаті обертання барабана вони стикались з іншими контактами. Варіюючи ширину металевих платівок та їх розташування, можна давати будь-яку світлову експозицію у певний час доби. Ми вмикали світло переважно вночі. Дослідів були поставлені у вересні і на початку жовтня.

На рис. 4 наведені кімограми одержані в дослідів на трьох різних беззубках. На кривій 1 лампа 15 вт була увімкнута в 2.40. Перше її вмикання, показане на кривій 2, зроблено в 1.30, а на кривій 3 (лампа в 25 вт) — о 24.00. Тривалість освітлення становила близько однієї години. На кожній кривій можна чітко бачити безсумнівну реакцію тварини на світло. В першому досліді (крива 1) після вимкнення світла висота скорочень не знизилась, а продовжувала підвищуватись. Друга крива показує, що після увімкнення світла тварина стала занурюватись у пісок, і друге вмикання застало її вже зануреною в пісок. На третій кімограмі

видно, що увімкнення і вимкнення світла не впливають на активність беззубки (темні лінії кімограми).

Слід також відзначити, що наприкінці дня (при електричному освітленні) беззубки зберігали свою активність протягом усієї ночі.

Щоб з'ясувати питання про форму реакції, ми провели дослідів в інших формах. Ми помітили, що беззубка в умовах повної



Рис. 4. Кімограми одержані в дослідів на трьох різних беззубках.

Вересень, жовтень, листопад 1953 рр.

яка перебувала в умовах повної темноти, ми поставили експеримент з використанням сталізатора діаметром 55 см заввишки. Один сталізатор був з прозорого скла, а другий з прозорого скла, вали умови повної темноти. Шматочок фотопайперу (з чорним ковпаком) прокладали абсолютно білим. «Стелю» робили з діаметром у центрі. Діаметр, яке поміщалося в центрі, роль «стелі». В центрі ставили тварину з зап'ятою, зв'язаною відносно вільно. Дослідів проводили на кімографі. Показували кімограму.

Зараз нам ще важко зробити певні висновки. Дослідів проводили в вересні, жовтні, листопаді 1953 рр.

Можна відзначити, що активність тварини зростає з початком темноти. Беззубка, вміщена в темряву, починає занурюватись у пісок. На закінчення ми



видно, що увімкнення і вимкнення світла припали на період рухової діяльності беззубки (температура води дорівнювала  $16^{\circ}$ ).

Слід також відзначити, що тварини, які починали рухатись тільки наприкінці дня (при електричному освітленні), часто після вимкнення світла зберігали свою активність незмінною і продовжували робити рухи протягом усієї ночі.

Щоб з'ясувати питання, яке нас цікавило, були поставлені досліди в трохи іншій формі. Ми порівнювали рухову активність беззубки, що перебувала в умовах повної темряви, з руховою активністю другої беззубки,

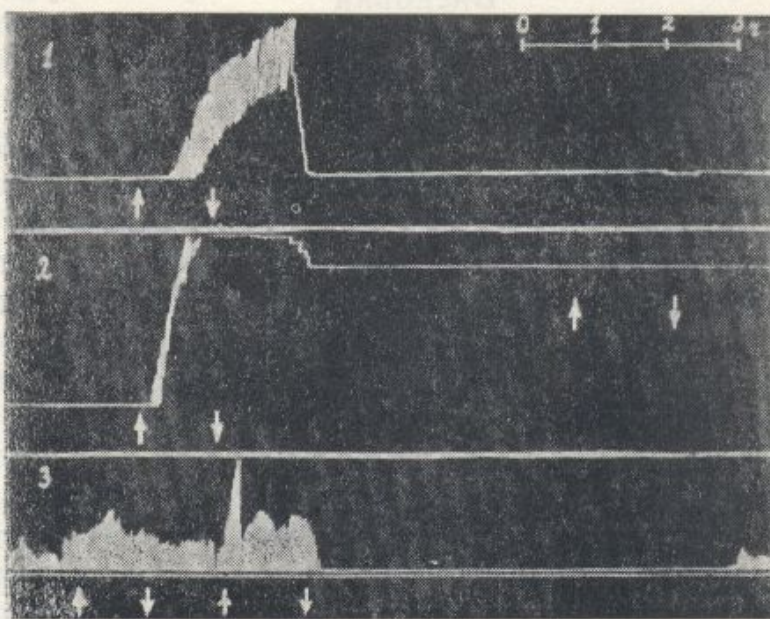


Рис. 4. Реакція беззубок на увімкнення світла вночі (всліпу).

Вересень. Температура води  $20^{\circ}$  (криві 1, 2) і  $16^{\circ}$  (крива 3). Стрілки під кривими показують моменти увімкнення (↑) і вимкнення (↓) світла.

яка перебувала в умовах звичайної зміни часу доби. Для цього на кристалізатори діаметром 35 см надягали ковпаки циліндричної форми 50—55 см заввишки. Один ковпак виготовляли з світлонепроникного паперу, а другий з прозорого паперу — кальки. В першому випадку ми створювали умови повної світлонепроникності. В цьому нас переконало те, що шматочок фотопаперу (№5), який був у таких умовах (кристалізатор під чорним ковпаком) протягом 1—2 год., залишався після проявлення абсолютно білим. «Стеля» була подвійна — двошарова з круглим наскрізним отвором у центрі. Цей отвір закривало коло більшого, ніж отвір, діаметра, яке поміщалось між двома шарами паперу, що відігравали роль «стелі». В центрі кола було зроблено голчастий отвір для нитки, що з'єднує тварину з записуючим приладом. Отже, беззубка мала можливість відносно вільно повзати в той час, коли її рухові реакції записувались на кімографі. Повзали тварини здебільшого вздовж стінки кристалізатора.

Зараз нам ще важко зробити повний аналіз цих дослідів і висловити певні висновки. Дослідження в цьому напрямі тривають.

Можна відзначити, що в умовах цілковитої темряви зберігається рухова активність тварин. Характер рухової діяльності залишається звичайним. Беззубка, вміщена в звичайні світлові умови дня після триденного перебування в темряві, виявляла підвищену рухову активність у порівнянні з контрольною твариною.

На закінчення ми хотіли б привернути увагу до давно виявлених фак-



тів скорочення гладких м'язів в умовах дії світлового подразника. Деякі автори висловили припущення, що цей вплив здійснюють ультрафіолетові промені (Еванс, 1926).

Поки що важко відповісти на запитання — чи є у беззубок фоторецептори чи ні. В усякому випадку вплив світла на *Anodonta cygnea* доведеться враховувати при спробі пояснити періодичну активність її замикальних м'язів, яку деякі автори (Барнс, 1955) розглядають поза зв'язком з впливом факторів зовнішнього середовища.

### Висновки

1. Автор досліджував вплив світлового подразника на рухову активність *Anodonta cygnea*, у якої, як відомо, нема будь-яких органів зору. Такий вплив вивчали: а) на фоні ритмічної рухової діяльності, б) при вмиканнях світла вночі «всліпу», коли тварина могла бути в стані спокою, і в) шляхом порівняння рухової активності беззубок, що перебували протягом кількох діб в умовах цілковитої темряви, з активністю контрольних тварин, які були в звичайних світлових умовах дня.

2. Швидке підвищення інтенсивності освітлення позитивно впливає на рухову активність *Anodonta cygnea*. Цей вплив проявляється на фоні зниженої активності тварин.

3. Після вмикання світла часто сповільнюється або повністю випадає наступне скорочення. В деяких випадках така реакція відсутня, але сила першого (після увімкнення світла) скорочення все ж стає трохи меншою у порівнянні із скороченням перед освітленням. Більш виразна реакція на світло проявляється в тих випадках, коли тварина довгий час перебувала в темряві.

4. З підвищенням інтенсивності освітлення збільшуються частота і сила скорочень м'язів, із зниженням інтенсивності освітлення ці показники знижуються. Частота скорочень підвищується звичайно і безпосередньо після увімкнення світла, коли сила скорочень ще не встигла підвищитись.

### ЛІТЕРАТУРА

Акімов М. П. і Стаховський В. В., Прісноводні тварини, ч. 1, Безхребетні, 1927.

Герасимов В. Д., Тривала рухова діяльність нижчих тварин. Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 1, 1957.

Barnes G. E., The behaviour of *Anodonta cygnea* L. and its neurophysiological basis, J. Exp. Biol., v. 32, № 1, 1955.

Evans C. L., The physiology of plain muscle, Physiol. Rev., v. 6, № 2, 1926.

Prosser C. L., Comparative animal physiology, 1952, p. 812.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця

Академії наук УРСР,

лабораторія вищої нервової діяльності

Надійшла до редакції

5. I 1958 р.

### Влияние света на двигательную активность *Anodonta cygnea*

В. Д. Герасимов

#### Резюме

В работе выяснялось действие светового раздражителя на двигательную активность *Anodonta cygnea*, у которой, как известно, отсутствуют какие-либо органы зрения.

Это интересно было знать в связи с тем, что при изучении поведенческих реакций этих животных, например периодической деятельности

запирательных мышц (Возможное действие светового раздражителя на двигательную активность *Anodonta cygnea*, у которой, как известно, отсутствуют какие-либо органы зрения).

В своих опытах автор выяснял действие светового раздражителя на характер кривой двигательной активности животного, когда оно находилось в состоянии пониженной активности (после включения света). Было установлено, что при включении света частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается. В других случаях, когда животное находилось в состоянии повышенной активности (после включения света), частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается.

Более отчетливая реакция наблюдалась в том случае, когда животное находилось в состоянии пониженной активности (после включения света). Было установлено, что при включении света частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается. В других случаях, когда животное находилось в состоянии повышенной активности (после включения света), частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается.

С повышением степени освещенности частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается. Частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается.

Следует отметить, что в конце дня (при электрическом освещении) частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается. В течение всего дня частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается.

Беззубки, которые находились в состоянии пониженной активности (после включения света), частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается. В течение всего дня частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается.

Подтверждением этого являются и опыты со включением света в течение всего дня (после включения света). Было установлено, что при включении света частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается. В течение всего дня частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается.

На выяснение того, как свет влияет на двигательную активность животных, автор проводил опыты с включением света в течение всего дня (после включения света). Было установлено, что при включении света частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается. В течение всего дня частота сокращений мышц повышается, а сила сокращений снижается.

### Effect of Light on t

The author studied the effect of light on the motor activity of *Anodonta cygnea*, which is known to lack any visual organs.

The problem is of interest in connection with the study of the behaviour reactions of the closure muscles of the animal, when it is in a state of lowered motor activity (after the light is switched on).

The author was able to establish that when the light is switched on, the frequency of the motor activity curve increases, and the force of the motor activity decreases. In other cases, when the animal is in a state of heightened motor activity (after the light is switched on), the frequency of the motor activity curve increases, and the force of the motor activity decreases.

A more distinct response was observed when the animal was in a state of lowered motor activity (after the light is switched on). It was established that when the light is switched on, the frequency of the motor activity curve increases, and the force of the motor activity decreases. In other cases, when the animal is in a state of heightened motor activity (after the light is switched on), the frequency of the motor activity curve increases, and the force of the motor activity decreases.

A rise in the degree of



запирательных мышц (Барнс, 1955), совершенно не учитывается возможное действие светового раздражителя.

В своих опытах нам удалось обнаружить несомненное влияние света на характер кривой двигательной активности беззубок. Проявлялось оно на фоне снижения двигательной деятельности, наступающего в результате продолжительной двигательной активности животного.

Более отчетливая реакция на свет проявляется в тех случаях, когда животное дольше находится в темноте (см. рис. 1). После включения света часто затягивается или полностью выпадает последующее сокращение. В других случаях такая реакция отсутствует, но сила первого (после включения) сокращения все же остается несколько меньшей по сравнению с сокращениями до освещения.

С повышением степени освещенности повышаются частота и сила сокращений мышц; с понижением — эти показатели вновь снижаются. Частота сокращений повышается обычно и непосредственно после включения света, когда сила не успевает еще повыситься.

Следует отметить, что животные, начинавшие двигаться только к концу дня (при электрическом освещении), часто после выключения света сохраняли неизменной свою активность и продолжали совершать движения в течение всей ночи.

Беззубки, которые прекращали после продолжительной двигательной активности свои движения и втягивали ногу (животные осторожно вынимались из песка), с включением света даже днем высовывали ее снова и опять начинали прерванные движения (см. рис. 3).

Подтверждением этой реакции беззубок на световой раздражитель явились и опыты со включением света (преимущественно в ночное время) «вслепую». Для этого нами был использован простой способ, с помощью которого можно было включать свет в любое время суток и с любой экспозицией.

На выяснение того же вопроса были направлены и опыты, во время которых животные несколько суток содержались в полной темноте.

## Effect of Light on the Motor Activity of *Anodonta Cygnea*

V. D. Gerasimov

### Summary

The author studied the effect of a light stimulus on the motor activity of *Anodonta cygnea*, which, as is known, has no organs of light.

The problem is of interest in connection with the fact that authors studying the behaviour reactions of these animals—as, for instance, the periodic activity of the closure muscles (Barnes, 1955)—failed to take into consideration the effect of the light stimulus.

The author was able to note the undoubted effect of light on the nature of the motor activity curve in *Anodonta*. It was manifested on a background of lowered motor activity, setting in as a result of prolonged motor activity of the animal.

A more distinct response to light appears in the cases when the animal is kept in darkness for a longer period (see fig. 1). After switching on the light, the subsequent contraction (the drawing forward of the Shell) is delayed or altogether absent. In other cases there is no such reaction, but the strength of the first contraction (after switching on the light) is nevertheless lower than that of the contraction before the illumination.

A rise in the degree of illumination results in an increase in the frequency



and intensity of the contractions, which again decrease when the illumination is lowered. The frequency of the contractions usually rises immediately after switching on the light, when the intensity has not yet risen.

These responses to light stimuli of *Anodonta* were confirmed in experiments with switching on light (chiefly during the night) «at random». A simple method was employed, which permitted switching on the light at any time and with any exposure.

The problem was also studied in experiments where the animals were kept in complete darkness several days.

### Зміни функціонал

Дедалі з'являється поширені думки про розширюючої радіації. Дослідження нервова система досить С. В. Гольдберг, Е. С. Л.

З різних фізіологічних змін під впливом іонізуючого випромінювання змін функцій відомо, в клініці частіше зустрічаються порушення системи кровообігу та нервової системи, які можуть також спостерігатися речовинами.

Одним із завдань вивчення кров'яного тиску в різних

Досліди провадилися на тварин променеву хворобу, зокрема промінням Рентгена за дозою 180 кр, сила струму — 10 мА, 1 м. АІ, потужність дози —

Рівень артеріального кров'яного тиску безкровним методом у щів. Вимірювання артеріального тиску, відразу після закінчення об'єкта 6—8 год. Потім визначення

При загальному об'єкті тиску знижується у тварин кров'яний тиск відразу після падіння рівня артеріального тиску до вихідної величини. Коли тиск протязі першої, рідше другої, третій та четвертої години після об'єкта незначними коливаннями

Менш закономірні зміни тиску в переважаючих спостерігалось зниження тиску із зниженням максимального тиску (на третій—п'ятий год після об'єкта) тварин можна розглядати як системну, що пов'язана з мінімальним артеріальним тиском



### Зміни функціонального стану серцево-судинної системи при променевій хворобі

М. В. Ільчевич і В. А. Козак

Дедалі з'являється все більше і більше фактів, які спростовують поширені думки про резистентність нервової системи до впливу іонізуючої радіації. Дослідженнями вітчизняних вчених встановлено, що нервова система досить чутлива до різних випромінень (І. Р. Тарханов, С. В. Гольдберг, Є. С. Лондон, М. І. Неменов, П. Д. Горизонтов та ін.).

З різних фізіологічних реакцій тваринного організму, які зазнають змін під впливом іонізуючої радіації, незаперечний інтерес становить вивчення змін функціонального стану серцево-судинної системи. Як відомо, в клініці часто виявляються порушення функціонального стану системи кровообігу при застосуванні рентгенотерапії. Такі порушення можуть також спостерігатись у осіб, що працюють з радіоактивними речовинами.

Одним із завдань нашого дослідження було вивчення динаміки кров'яного тиску в різні періоди розвитку променевої хвороби.

Досліди провадились на кроликах вагою від 2 до 2,5 кг. Щоб викликати у тварин променеву хворобу, вони були піддані одноразовому загальному опроміненню промінням Рентгена за допомогою апарата РУМ-3 при таких умовах: напруга 180 кВ, сила струму — 10 мА, шкірно-фокусна відстань — 60 см, фільтр 0,5 мм Cu і 1 мм Al, потужність дози — 11,2 р в 1 хв., доза опромінення — 1000 р.

Рівень артеріального тиску у піддослідних тварин вимірювали безкровним методом у спільній сонній артерії, виведеній під шкіру. Вимірювання артеріального тиску провадилося 3—4 рази до опромінювання, відразу після опромінення і через кожні 30 хв. на протязі 6—8 год. Потім визначення провадились щодня один раз.

При загальному опромінюванні рівень максимального артеріального тиску знижується у тварин вже під час дії проміння (рис. 1). Потім кров'яний тиск відновлюється до початкового рівня. В рідких випадках рівень артеріального тиску в цей період навіть перевищує вихідну величину. Коливання максимального тиску спостерігаються на протязі першої, рідше другої-третьої доби з моменту опромінення. Потім на протязі чотирьох — семи діб рівень максимального тиску був з незначними коливаннями в межах вихідної величини.

Менш закономірні зміни мінімального артеріального тиску, коливання якого в переважній більшості дослідів були незначні. Дуже рідко спостерігалось зниження мінімального артеріального тиску поряд із зниженням максимального в ранні строки розвитку променевої хвороби (на третій—п'ятий день). В пізні строки захворювання перед загибеллю тварин можна було відзначити глибокі порушення серцево-судинної системи, що полягали насамперед в зниженні максимального і мінімального артеріального тиску.



Відзначені зміни реакції системи кровообігу досить виразні і закономірні за своїм характером. Вони спостерігались у переважній більшості випадків та відповідають раніше опублікованим даним (А. В. Лебединський, Р. М. Любимова).

Слід відзначити, що в дослідях П. Д. Горизонтова при тотальному опромінюванні собак дозою 600 *p* можна було спостерігати деяке під-

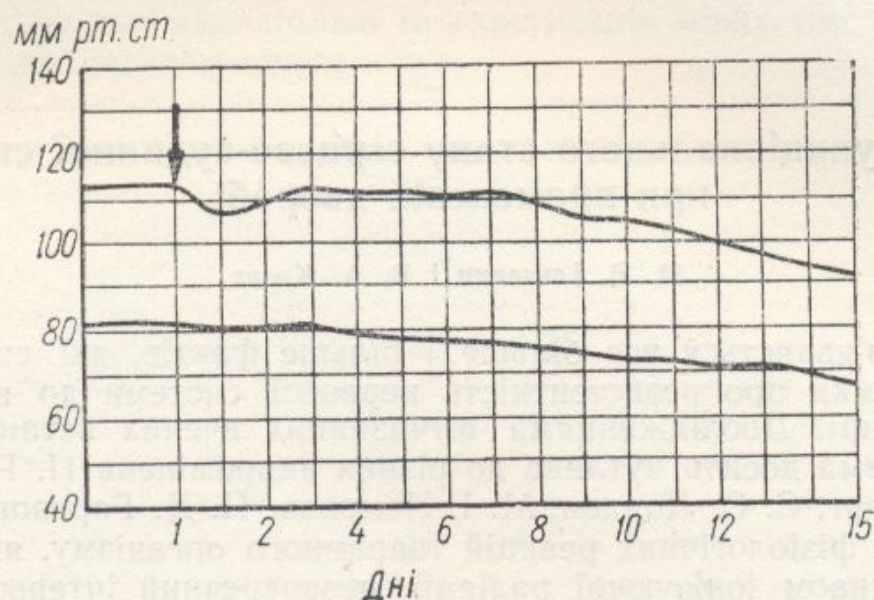


Рис. 1. Дослід № 18. Динаміка артеріального тиску в різні строки розвитку променевої хвороби. Верхня лінія—максимальний тиск, нижня—мінімальний тиск. Стрілкою позначено момент опромінення.

вищення артеріального тиску, чого ми у кроликів при дозі 1000 *p* не бачили. У більшості собак, за даними П. Д. Горизонтова, негайно після опромінення значних змін кров'яного тиску не було. З розвитком променевої хвороби динаміка змін артеріального тиску у собак була дуже схожа з характером змін кров'яного тиску у кроликів після сублетального тотального опромінення.

При загальному одноразовому опроміненні рентгенівським промінням кішок дозою 1200 *p* спостерігалось зниження кров'яного тиску на протязі першої доби приблизно на 20% (Є. І. Комаров).

Деяку відмінність у початковій реакції апарата кровообігу при загальному опроміненні можна пояснити видовими властивостями піддослідних тварин.

Кілька слів про реакцію периферичних судин на опромінення. Ще з ранніх праць (В. В. Закусов, А. Н. Биховська і Б. К. Розенцвейг) відомо, що опромінення рентгенівським промінням ізолюваного вуха кролика (за Кравковим — Писемським) здебільшого веде до розширення судин. В наших дослідях, за даними візуального спостереження, опромінення тварин рентгенівським промінням спочатку викликало короточасне звуження, а потім розширення судин шкіри. Гемпельман, Ліско і Гофман, описуючи пошкодження у людини в результаті аварії уранового котла, вказують на виникнення у потерпілих безлічі екстравазатів і тривалого ціанозу шкіри. Ці судинні зміни були виявлені у більш пізні строки розвитку променевої пошкодження.

Загальне опромінення уже в силу фізичних властивостей променевого подразника діє на всі тканини і системи організму. Зазнають відповідного впливу і центральна нервова система, нервові провідники і рецептори. Подразнення рецепторів викликає потік імпульсів у центральну нервову систему, що, природно, змінює її функціональний

стан. Отже, при загальному взаємовідношенні між променем і останньою та іншими системою організму.

Імпульсація з інтересу викликати порушення функцій системи. П. І. Ломонос показав, що опромінення голови викликає зміни в різних рефлексів.

В експериментах на кроликах місцевого опромінення викликало збудливість рецепторів, і реакції тварин після опромінення застосуванням променевої частини тонкої кишки. Реакції кров'яного тиску і хеморецепторів опромінення.

Ю. М. Зарецька вивчала вплив при дії на організм і рефлекси з хеморецепторної системи. Виявляється, що на протязі перших кішок, взятих в дослідження, на протязі першої доби, шуються в порівнянні з рефлекторні відповіді з хеморецепторів. А після трьох—п'яти опромінення викликає зміни в центрах, так і на периферії «гічної» імпульсації з периферії.

В. Ф. Черкасов вивчав вплив на рефлекси з блукаючого нерва. Відрізки блукаючого нерва (сильний). У контрольних тваринах блукаючого нерва (сильний). При променевій дії диференціювати подразнення за величиною стимулу.

Вивченню динаміки і функцій деяких внутрішніх органів і систем організму. Кров'яний тиск і дихання кішок дозою 1200 *p* при опроміненні викликало деяке зниження порогу шийного дня після опромінення. Рефлекси з сечового міхура здебільшуються, особливо в перший день настає фаза гострої реакції. До дев'ятого дня порогові значення білих тварин.

Ми вивчали деякі інші зміни в розвитку променевої хвороби. При опроміненні рентгенівським промінням біологічної лабораторії біофізики Інституту фізики АН УРСР, якою керує проф. С. П. Король.

Проведено п'ять серій досліджень після опромінення (9 кроликів), третя — через



стан. Отже, при загальному опромінюванні виникають дуже складні взаємовідношення між різними відділами нервової системи, а також між останньою та іншими системами організму.

Імпульсація з інтерорецепторів під впливом опромінювання може викликати порушення функціонального стану центральної нервової системи. П. І. Ломонос показала, що опромінювання живота при екранізації голови викликає зниження харчових і підвищення захисних умовних рефлексів.

В експериментах на кішках (В. А. Черниченко) показано, що після місцевого опромінення відповідного інтероцептивного поля змінюється збудливість рецепторів, про що свідчать зміни величини рефлекторної реакції тварин після опромінення в порівнянні з показниками перед застосуванням променевого впливу. Автор знайшов, що локальне опромінення частини тонкої кишки приводить до пригнічення рефлекторних реакцій кров'яного тиску і дихання при подразнюванні механорецепторів і хеморецепторів опроміненої частини кишки.

Ю. М. Зарецька вивчала інтероцептивні реакції з лімфатичних вузлів при дії на організм іонізуючої радіації. Автор повідомляє, що рефлекси з хеморецепторного апарата лімфатичних вузлів, які спостерігаються на протязі перших шести діб після опромінення, змінюються: у кішок, взятих в дослід через годину після променевого впливу, а також на протязі першої доби, реакції на нікотин і ацетилхолін трохи збільшуються в порівнянні з нормою. Через дві доби після опромінення рефлекторні відповіді з хеморецепторів лімфатичних вузлів зменшувались, а після трьох—п'яти діб знову збільшувались. Автор пише, що опромінення викликає зміни всієї дуги інтероцептивного рефлексу як у центрах, так і на периферії. Ці зміни можуть бути джерелом «патологічної» імпульсації з периферії в центри.

В. Ф. Черкасов вивчав при променевої хворобі депресорний рефлекс з блукаючого нерва. Він подразнював центральний і периферичний відрізки блукаючого нерва струмом 1 в (слабкий), 2 в (середній) і 4 в (сильний). У контрольних тварин реакція кров'яного тиску на подразнення блукаючого нерва пропорціональна силі подразнення (напрузі струму). При променевої хворобі порушується здатність організму тонко диференціювати подразнення і відповідати на них реакціями, адекватними за величиною сили подразника.

Вивченню динаміки інтероцептивних рефлексів з механорецепторів деяких внутрішніх органів (товсті, тонкі кишки та сечовий міхур) на кров'яний тиск і дихання при загальному рентгеновському опромінюванні котів дозою 1200 р присвячені дослідження Є. І. Комарова. Автор встановив деяке зниження порогів рефлексів з товстих і тонких кишок у перший день після опромінення, але найбільше знижуються пороги рефлексів з сечового міхура. На третій-четвертий день пороги рефлексів дещо збільшуються, особливо з тонких і товстих кишок. На шостий-сьомий день настає фаза відновлення рефлексів. Починаючи з восьмого-дев'ятого дня пороги рефлексів з кишок збільшуються аж до загибелі тварини.

Ми вивчали деякі інтероцептивні судинні рефлекси на різних стадіях розвитку променевої хвороби, яку викликали одноразовим загальним рентгеновським опроміненням. Опромінення провадилося в лабораторії біофізики Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, якою керує член-кор. АН УРСР О. О. Городецький.

Проведено п'ять серій дослідів: перша — на протязі першої доби після опромінення (9 кроликів), друга — на третій — п'ятий день (11 кроликів), третя — через два-три тижні після опромінення (10 кроли-



ків), четверта — на п'ятому—сьомому тижні після променевого впливу (9 кроликів) і п'ята серія — контрольна (23 кролики). Досліди ставились у тварин під нембуталовим наркозом (25—30 мг на 1 кг ваги тварини). 18 кроликів були опромінені для вивчення тяжкості хвороби: з них відразу ж після опромінення загинули чотири, на протязі двох—трьох тижнів загинули дев'ять тварин.

Була досліджена реакція серцево-судинної системи на інтероцептивні подразнення — затиснення загальної сонної артерії, роздування

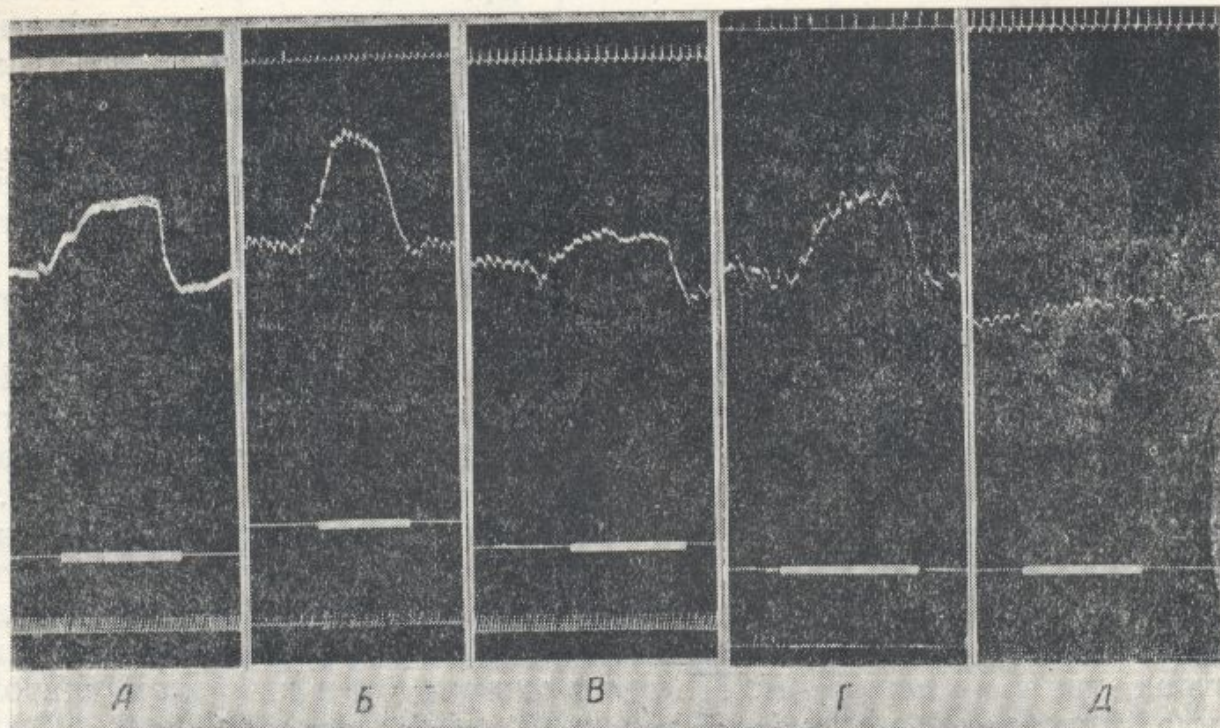


Рис. 2. Зміни рефлексу на затиснення загальної сонної артерії в різні строки розвитку променевої хвороби.

А—норма, Б—в першу добу після опромінення, В—через 3—5 діб, Г—через 14—18 діб, Д—через 30—40 діб. Позначення кривих зверху вниз: дихання, кров'яний тиск, відмітка подразнення, відмітка часу та нульова лінія.

легень і шлунка, подразнення депресорного нерва імпульсним струмом. Крім кімографічної реєстрації артеріального тиску провадився запис дихальних рухів за допомогою трахеальної канюлі.

У тварин, взятих в дослід на протязі першої доби (перша серія), реакція серцево-судинної системи на затиснення загальної сонної артерії дещо збільшується в порівнянні з нормою (рис. 2, А, Б). На третій—п'ятий день після рентгенівського опромінення (друга серія) величина рефлекторних реакцій зменшувалась (рис. 2, В). В дослідях третьої серії у кроликів відновились вихідні величини інтероцептивних реакцій. У деяких тварин ця нормалізація наставала раніше, приблизно на восьмий—десятий день (рис. 2, Г).

Дослідження кроликів через п'ять—сім тижнів після опромінення показало, що реакція серцево-судинної системи на затиснення сонних артерій прогресивно знижується до самої загибелі тварин. У кроликів, що вижили, величина інтероцептивної реакції була меншою, ніж у нормальних кроликів (рис. 2, Д).

Вивчення рефлекторної відповіді системи кровообігу на роздування легень також виявило стабільну закономірність змін залежно від стадії розвитку променевої хвороби. Результати цих досліджень виявились досить чіткими в порівнянні з іншими інтероцептивними рефлексами. Ми маємо на увазі реакцію апарата кровообігу на роздування

шлунка і стравоходу — да коливання.

Реакція кров'яного тиску (перша серія дослідів) була р (рис. 3, А, Б). У всіх тварин (друга серія) рефлекс на роздування легень ніколи не вдавалось відновити у пізні стадії перебігу

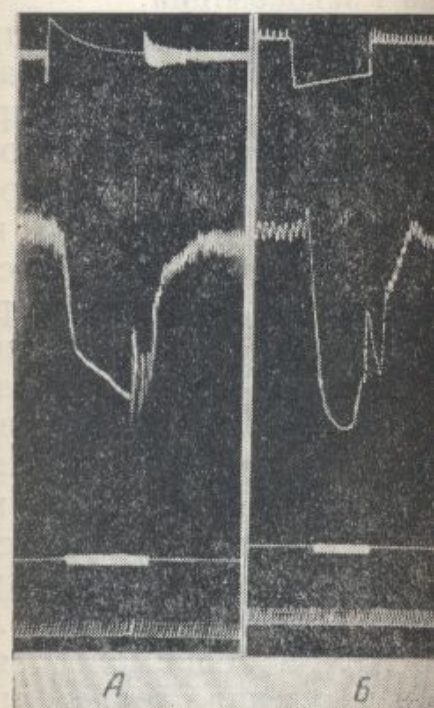


Рис. 3. Депресорний рефлекс на роздування легень.

Познач

шості опромінених кроликів реакція легень відновився з закономірністю, характерною для нормальних тварин. На роздування легень в різних стадіях хвороби була своя особливість, які проявлялись у зміні тиску в синокаротидних артеріях. Після роздування легень величини інтероцептивних реакцій при роздуванні легень. Після роздування легень підвищення рефлексу він зменшувалось, а потім трохи підвищувалось (10—15 діб після опромінення). У деяких тварин белі тварин.

Ми вивчали також зміни реакції депресорного нерва імпульсним струмом. У контрольних тварин рівень реакції на подразнення депресорного нерва пропорційно змінювався (рис. 4). Дещо інша картина реакції на роздування легень (рис. 4). На протязі першої доби реакція на роздування легень збільшувалась, а потім трохи зменшувалась. У цих тварин зменшилась реакція на роздування легень.

На третій—п'ятий день після опромінення всі застосовувані подразники викликали реакції у тварин, проте в порівнянні з нормою вони були меншими.



шлунка і стравоходу — дані цих дослідів були нечіткими і давали великі коливання.

Реакція кров'яного тиску на роздування легень у кроликів (перша серія дослідів) була різко підвищена в порівнянні з нормою (рис. 3, А, Б). У всіх тварин (друга, третя і четверта серії дослідів) інтероцептивний рефлекс на роздування легень знизився (рис. 3, В, Г, Д). Проте нам ніколи не вдавалося спостерігати повного зникнення рефлексу навіть у пізні стадії перебігу променевої хвороби. В цей же період у біль-

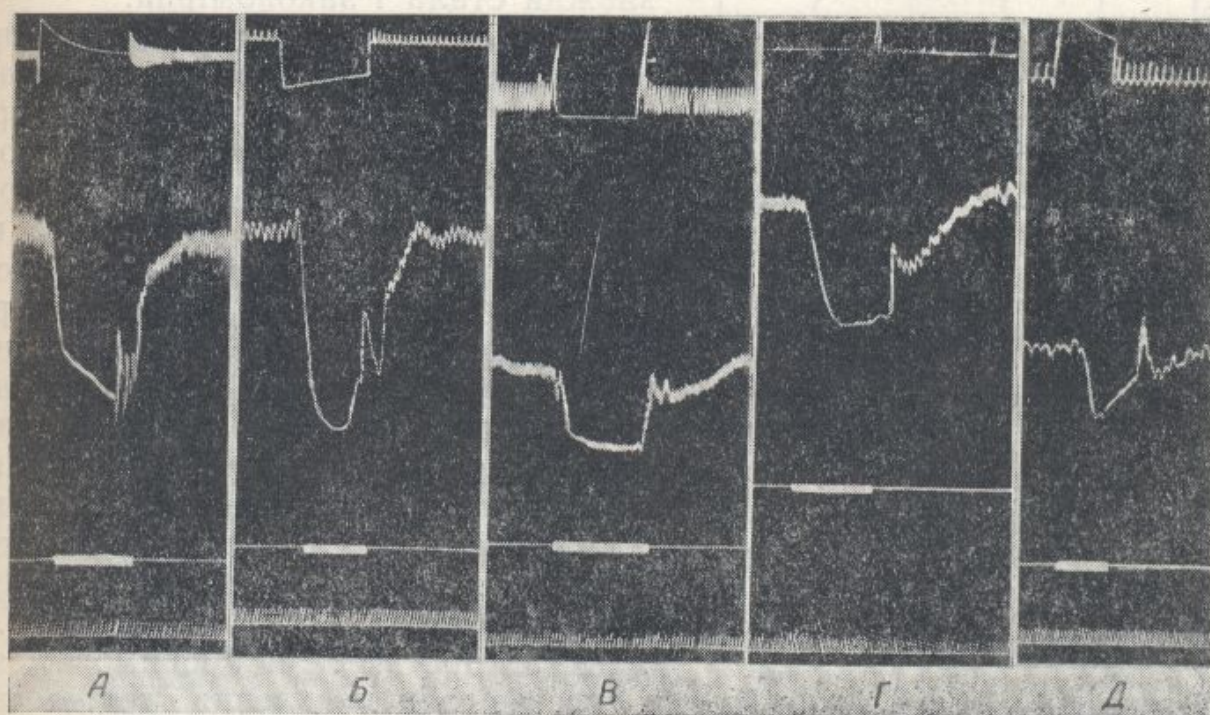


Рис. 3. Депресорний рефлекс на роздування легень в різні строки розвитку променевої хвороби.

Позначення такі самі, як і на рис. 2.

шості опромінених кроликів рівень артеріального тиску після роздування легень відновився з запізненням. Динаміка рефлекторної відповіді на роздування легень в різні періоди розвитку променевої хвороби мала свої особливості, які трохи відрізнялись від описаних змін при зниженні тиску в синокаротидній ділянці. Тут ми не могли відзначити відновлення величини інтероцептивного рефлексу до нормального рівня при роздуванні легень. Після недовгочасного (на протязі першої доби) підвищення рефлексу він через дві-три доби після опромінення знижувався, а потім трохи підвищувався у тварин третьої серії дослідів (10—15 діб після опромінення) і в дальшому знижувався аж до загибелі тварин.

Ми вивчали також зміни рівня артеріального тиску на подразнення депресорного нерва імпульсним струмом напругою 0,5, 1 і 2 в. У контрольних тварин рівень падіння артеріального тиску при подразненні депресорного нерва пропорційний силі подразнення (напрузі струму). Дещо інша картина спостерігалась у опромінених кроликів (рис. 4). На протязі першої доби після опромінення рефлекс на подразнення 0,5 і 1 в трохи збільшився. На струм напругою 2 в величина рефлексу у цих тварин зменшилась.

На третій — п'ятий день після опромінення величина рефлексу на всі застосовувані подразники виявилась меншою, ніж у контрольних тварин, проте в порівнянні з першою добою після опромінення рефлекс



при подразненні струмом в 2 в трохи збільшився. На рис. 4 видно, що в цей період відновлюються правильні силові взаємовідношення.

Через два тижні після опромінення рефлекс на подразнення депресорного нерва струмом 0,5 і 1 в збільшується, а на струм 2 в трохи зменшується. Дослідженням кроликів через 30—40 діб було встановлено зменшення рефлексу на всі застосовувані подразники.

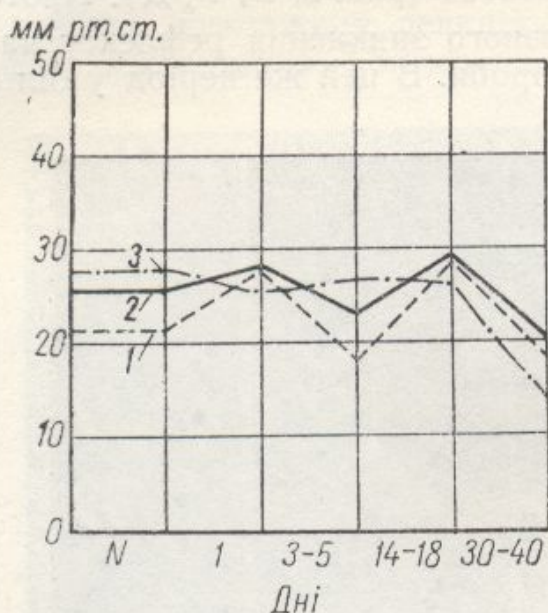


Рис. 4. Зміни рефлексу з депресорного нерва у нормальних і опромінених кроликів (середні дані).  
Позначення: 1—напруга струму 0,5 в, 2—1 в, 3—2 в.

в першу добу після опромінення спостерігали посилення депресорної реакції на підвищення тиску в ізольованій синокаротидній ділянці, пояснити цим зниження в початковий період рівня артеріального тиску, на наш погляд, мало обгрунтоване.

Наступна фаза променевої хвороби характеризується відновленням величини артеріального тиску, а також зниженням рефлексорної відповіді серцево-судинної системи на роздування легень і зниження тиску в синокаротидній ділянці. При подразнюванні депресорного нерва в цей період спостерігається відновлення правильних силових взаємовідношень. Проте інколи можна було відзначити парадоксальні відношення між величиною подразнення та інтенсивністю рефлексорної реакції.

Зниження кров'яного тиску в термінальному періоді розвитку променевої хвороби відрізняється за своїм механізмом від падіння тиску, що спостерігається в початковій фазі. Зниження артеріального тиску в першій фазі хвороби відзначалось на фоні підвищеної рефлексорної збудливості. В термінальний період величина інтероцептивних судинних рефлексів різко знижена. Ці рефлекси також легко виснажуються: більш-менш чітко виражені на початку досліду, вони при повторному застосуванні подразника стають не такими інтенсивними або не виникають зовсім.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Гольдберг С. В., К учению о физиологическом действии беккерелевых лучей. Дисс., Труды ВМА, СПб, т. 13, 1903, с. 13.  
Горизонтов П. Д., в кн. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни», М., 1954, с. 107.  
Зарецкая Ю. М., Мед. радиология, 1, 3, 1956, с. 20.  
Комаров Е. И., Мед. радиология, 11, 3, 1957, с. 3.  
Лебединский А. В., Мед. радиология, 1, 2, 1956, с. 3.

Лондон Е. С., Архив.  
Неменов М. И., Вестн.  
Тарханов И. Р., Больн.  
Черкасов В. Ф., Мед.  
Черниченко В. А.,  
Киев, 1955, с. 175.

Институт физиологии им. О.  
Академии наук УРСР,  
лаборатория физиологии кров

#### Изменения функционал систем

Н. П.

Изучение нарушений обращения при воздействии ставляет большой теоретический интерес. Нарушения нередко обнаруживаются в лечении. Кроме того, с помощью радиоактивных веществ часто отмечают изменения системы на различные ин

Настоящая работа посвящена изучению влияния на артериальное давление в разные сроки аппарата кровообращения.

Облучение кроликов проводилось в физиологии им. А. А.

Снижение уровня артериального давления протекает на фоне повышения давления, причем наблюдаемое усиление касается как депрессорных

Фаза восстановления характеризуется снижением рефлексорного давления легких и понижением раздражения депрессорного, восстанавливаются прави

Снижение кровяного давления развивается параллельно с изменением интероцептивных сосудов

#### Changes in the Function in

N. V.

A disturbance of the function is not infrequently noted. A study was made of



- Лондон Е. С., Архив биол. наук, X, 1904, с. 21.  
Неменов М. И., Вестн. рентгенол., VI, 6, 1929, с. 492.  
Тарханов И. Р., Больничная газета С. П. Боткина, № 33—34, 1896, с. 753.  
Черкасов В. Ф., Мед. радиология, 1, 2, 1956, с. 57.  
Черниченко В. А., в кн. «Опыт применения радиоактивных изотопов», Киев, 1955, с. 175.

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

Надійшла до редакції  
10. II, 1958 р.

## Изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при лучевой болезни

Н. В. Ильчевич и В. А. Козак

### Резюме

Изучение нарушений функционального состояния аппарата кровообращения при воздействии на организм ионизирующей радиации представляет большой теоретический и практический интерес, так как такие нарушения нередко обнаруживаются у больных при применении рентгенотерапии. Кроме того, они могут наблюдаться у лиц, работающих с радиоактивными веществами. Рядом экспериментальных работ, опубликованных в последние годы, установлено, что при лучевой болезни часто отмечаются изменения рефлекторной реакции сердечно-сосудистой системы на различные интероцептивные воздействия.

Настоящая работа посвящена исследованию динамики артериального давления в разные сроки развития лучевой болезни, а также реакции аппарата кровообращения на интероцептивные раздражения.

Облучение кроликов проводилось в лаборатории биофизики Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР.

Снижение уровня артериального давления в первые сутки после облучения протекает на фоне повышенной рефлекторной возбудимости, причем наблюдаемое усиление сосудистых интероцептивных рефлексов касается как депрессорных, так и прессорных реакций.

Фаза восстановления артериального давления отмечается наряду со снижением рефлекторного ответа сердечно-сосудистой системы на раздражение легких и понижение давления в синокаротидной области. При раздражении депрессорного нерва электрическим током в этот период восстанавливаются правильные силовые взаимоотношения.

Снижение кровяного давления в терминальный период лучевой болезни развивается параллельно со снижением и быстрым истощением интероцептивных сосудистых рефлексов.

## Changes in the Functional State of the Cardiovascular System in Radiation Sickness

N. V. Ilchevich and V. A. Kozak

### Summary

A disturbance of the functional state of the blood circulation apparatus is not infrequently noted in patients on applying radiotherapy, and may also be observed in persons working with radioactive substances.

A study was made of the dynamics of arterial blood pressure during



various periods of development of radiation sickness, as well as the response of the blood circulation apparatus to various interoceptive stimuli.

A lowering of the arterial blood pressure level during the first 24 hours after irradiation takes place on a background of elevated reflex excitability. The observed intensification of the vascular interoceptive reflexes involves both the pressor as well as the depressor reactions.

The phase of restoration of arterial blood pressure is accompanied by a lowering of the reflex response of the cardiovascular system to lung expansion and a drop in pressure in the sinocarotid region.

A lowering of the blood pressure during the terminal period of radiation sickness develops along with the lowering and rapid exhaustion of the interoceptive vascular reflexes.

Велике значення для розуміння функцій кровообігу має вивчення реакцій на різні види інтероцептивних стимулів. Під час розвитку радіаційної хвороби спостерігаються зміни в рівні артеріального тиску, що пов'язані з підвищенням рефлексної реактивності судинної системи. Ці зміни проявляються як у пресорних, так і в депресорних реакціях. Фаза відновлення артеріального тиску супроводжується зниженням рефлексної реактивності системи до розширення легень та зниження тиску в синусі каротидної області. Під час термінального періоду хвороби спостерігається зниження і швидке виснаження інтероцептивних судинних рефлексів.

## Changes in the Functional State of the Cardiovascular System in Radiation Sickness

N. V. Ilchevich and V. A. Kozak

A disturbance of the functional state of the blood circulation apparatus is not infrequently noted in patients on applying radioprotective and may also be observed in persons working with radioactive substances. A study was made of the dynamics of arterial blood pressure during

## Про порушення умовних рефлексів при радіаційній хворобі

Вплив імунітету на умовні рефлекси

Глибоке експериментальне дослідження показує, що виникають при дії на організм різноманітних факторів, перед, і тим значенням, що в клініці інфекційних хвороб посідають визначне місце. Профілактика інфекційних хвороб, як і лікування, вимагає знання умовних рефлексів, які формуються в процесі життя організму.

Спеціальні дослідження показують, що умовні рефлекси, які формуються в процесі життя організму, мають велике значення для його виживання. Так, наприклад, умовні рефлекси, які формуються в процесі життя організму, можуть бути використані для лікування різних захворювань. Це особливо важливо в тих випадках, коли захворювання мають хронічний характер.

Ми поставили перед собою задачу дослідити вплив радіації на умовні рефлекси. Для цього ми провели ряд експериментів на собаках.

Всього під дослідом було використано 10 собак. П'ять з них були контрольного типу, а п'ять — радіаційного типу. Радіація вводилася в дозу 1000 рад. Після введення радіації спостерігалися різні зміни в поведінці собак. Так, наприклад, деякі собаки стали менш активними, інші ж, навпаки, стали більш активними.

Система умовних рефлексів, яка формуються в процесі життя організму, має велике значення для його виживання. Так, наприклад, умовні рефлекси, які формуються в процесі життя організму, можуть бути використані для лікування різних захворювань. Це особливо важливо в тих випадках, коли захворювання мають хронічний характер.



## Про порушення умовнорефлекторної діяльності, які виникають при дії на організм антигена

Вплив імунізації черевнотифозною вакциною на умовнорефлекторну діяльність

С. І. Вовк

Глибоке експериментальне вивчення змін вищої нервової діяльності, що виникають при дії на організм антигенів різного походження, наголошено вимагається не лише теоретичним інтересом питання, а, насамперед, і тим значенням, яке воно має для охорони здоров'я. Відомо, що в клініці інфекційних захворювань порушення вищої нервової діяльності посідають визначне місце. Практичне застосування методів специфічної профілактики інфекційних захворювань також знає не мало прикладів так званої побічної дії вакцин, при якій провідну роль відіграють зміни вищої нервової діяльності.

Спеціальні дослідження показали, що бактерійні токсини (стовбняковий, дифтерійний, стрептококовий, стафілококовий, черевнотифозний тощо) уже в перші години після введення в організм викликають глибоке гальмування раніше вироблених умовних рефлексів аж до повного їх зникнення, розгальмування диференцировки, порушення силових відношень, появу фазових явищ тощо. Нові умовні рефлекси на фоні антигенного подразнення виробляються з утрудненням при більшій кількості сполучень і бувають малостійкими. Ряд авторів вказує на наявність певного зв'язку між змінами умовнорефлекторної діяльності і типом вищої нервової діяльності. Тварини сильного врівноваженого типу стійкіші до різного роду інтоксикацій, в тому числі й антигенами, ніж представники інших типологічних груп. (А. Д. Адо, О. Д. Гаске, Л. С. Горшелева, В. А. Євсєєв, І. Х. Канцеров, Л. І. Котляревський, Л. І. Крячко, А. М. Монаєнков, В. С. Плєцитий, Л. Є. Хозак та ін.).

Ми поставили перед собою завдання вивчити зміни умовнорефлекторної діяльності, що виникають в процесі імунізації при повторному введенні антигена в організм. Дослідження провадилися на собаках.

Всього під дослідом було п'ять собак, в тому числі один — сильно врівноваженого типу вищої нервової діяльності (Каштан), один — сильного неврівноваженого (Полкан), один — слабого типу (Бутуз) і два — проміжного типу (Бельчик і Бровко). За рядом показників собака Бельчик наближався до тварин сильного, а собака Бровко — до тварин слабого типу. Дослідження умовнорефлекторної діяльності провадилося за класичною секреторною методикою. При визначенні типів були застосовані різні проби на силу і рухомість основних нервових процесів, передбачені так званім малим стандартом.

Система умовних рефлексів складалася з чотирьох позитивних і одного негативного подразників. Протягом дня дослідів подразники застосовували в такій послідовності: дзвінок — світло — метроном позитивний (М-120+) — булькання — метроном негативний (М-60-) — дзвінок. Як джерело світла була використана електрична лампочка силою 40 вт.



Черевнотифозну вакцину вводили внутрівнено, тричі з інтервалами в сім днів. В 1 мл вакцини містилося 3 млрд. мікробних тіл за оптичним стандартом. Доза вакцини дорівнювала 0,01 мл (30 млн. мікробних тіл) на 1 кг ваги тварини. Після закінчення основного курсу імунізації проведено ревакцинацію. При останній була застосована подвійна доза вакцини.

Негайно після введення вакцини зовнішня поведінка тварин нічим істотним не відрізнялася від звичайної. Але хвилин через 15—30 з'являлись ознаки гострого отруєння, серед яких впадали в око загальне занепокоєння, підвищена рухливість, часте дихання, прискорене серцебиття тощо. Незабаром виникало блювання, після якого тварини впадали в стан глибокого гальмування, яке тривало протягом кількох годин. У цей час вони здебільшого лежали, на оклик експериментатора не відгукувались, їжі не брали. Все свідчило про втрату ними не лише штучно набутих умовних рефлексів, а й про глибоке загальмування усієї рефлекторної діяльності. Наприкінці дня гальмування поступово проходило, і тварини починали проявляти властиві кожній з них реакції на зовнішні подразнення. На перше введення вакцини реакція була гострішою, ніж на наступні.

Перше дослідження умовнорефлекторної діяльності в камері ми провадили через 24 год. після введення вакцини, друге — через 48 год., а далі через день аж до наступного введення. На цей час тварини цілком виходили із стану пригнічення і їх зовнішня поведінка нічим не відрізнялася від звичайної. Вони охоче йшли в камеру, ставали в станок і поїдали порції м'ясо-сухарного порошку, які їм давали в процесі дослідження.

Нижче наводимо результати дослідження умовнорефлекторної діяльності окремих тварин.

Собака Каштан, представник сильного, врівноваженого типу вищої нервової діяльності, поступив під наш нагляд в травні 1952 р. в віці 2—2½ років; вага — 20,5 кг. Операція накладання фістули слинної залози була зроблена в червні 1952 р. Систематичне вивчення умовнорефлекторної діяльності і визначення типологічної характеристики розпочато у вересні 1952 р. Імунізацію проведено в лютому — квітні 1956 р. (табл. 1).

Таблиця 1

Зміни величини умовних рефлексів при дії черевнотифозної вакцини у собаки Каштана (в поділках шкали)

| Подразники                        | Дата дослідження |                 |     |     |     |     |                 |     |     |     |     |                 |     |     |     |     |     |                 |
|-----------------------------------|------------------|-----------------|-----|-----|-----|-----|-----------------|-----|-----|-----|-----|-----------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----------------|
|                                   | 8                | 9               | 10  | 11  | 13  | 15  | 16              | 17  | 18  | 20  | 22  | 23              | 24  | 25  | 27  | 29  | 11  | 12              |
|                                   | II               | II              | II  | II  | II  | II  | II              | II  | II  | II  | II  | II              | II  | II  | II  | II  | IV  | IV              |
| Дзвінок                           | 31               | Введено вакцину | 46  | 40  | 50  | 50  | Введено вакцину | 35  | 58  | 50  | 56  | Введено вакцину | 44  | 57  | 47  | 53  | 27  | Введено вакцину |
| Світло                            | 25               | 20              | 37  | 46  | 51  | 30  | 27*             | 32  | 39  | 22  | 43  | 38              | 37  | 24  | 25  | 15  | 39  | 17              |
| М-120 <sup>+</sup>                | 41               | 33              | 40  | 35  | 39  | 29  | 52              | 44  | 30  | 41  | 48  | 40              | 54  | 29  | 26  | 23  | 35  | 36              |
| Булькання                         | 42               | 31              | 39  | 54  | 60  | 44  | 68              | 54  | 48  | 62  | 60  | 61              | 57  | 59  | 37  | 41  | 57  | 68              |
| М-60 <sup>-</sup>                 | 8                | 6               | 15  | 2   | 13  | 9   | 3               | 10  | 11  | 15  | 15  | 7               | 19  | 7   | 7   | 14  | 9   | 21              |
| Дзвінок                           | 48               | 30              | 53  | 68  | 64  | 44  | 47              | 49  | 53  | 63  | 57  | 59              | 59  | 49  | 52  | 16  | 49  | 49              |
| Сума позитивних умовних рефлексів | 187              | 160             | 209 | 253 | 264 | 182 | 252             | 229 | 236 | 232 | 265 | 245             | 260 | 188 | 182 | 130 | 231 | 218             |

\* Підкріплення взяв з деяким запізненням.

Зміни умовнорефлекторної діяльності переважно в деякому зниженні в перші дні після введення вакцини рефлексів, як правило, по падках і перевищувала ймовірно. В цей день сума позитивних рефлексів (130 поділок шкали). На наступні дні більшими, ніж до введення вакцини, протягом деякого часу після введення.

Після кожного введення вакцини спостерігались також незначення. Кількість слини, виділеної в випадках досягала 19, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 316, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 323, 324, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 482, 483, 484, 485, 486, 487, 488, 489, 490, 491, 492, 493, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 521, 522, 523, 524, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 541, 542, 543, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 559, 560, 561, 562, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 578, 579, 580, 581, 582, 583, 584, 585, 586, 587, 588, 589, 590, 591, 592, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 610, 611, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618, 619, 620, 621, 622, 623, 624, 625, 626, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 636, 637, 638, 639, 640, 641, 642, 643, 644, 645, 646, 647, 648, 649, 650, 651, 652, 653, 654, 655, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 669, 670, 671, 672, 673, 674, 675, 676, 677, 678, 679, 680, 681, 682, 683, 684, 685, 686, 687, 688, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 695, 696, 697, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 704, 705, 706, 707, 708, 709, 710, 711, 712, 713, 714, 715, 716, 717, 718, 719, 720, 721, 722, 723, 724, 725, 726, 727, 728, 729, 730, 731, 732, 733, 734, 735, 736, 737, 738, 739, 740, 741, 742, 743, 744, 745, 746, 747, 748, 749, 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756, 757, 758, 759, 760, 761, 762, 763, 764, 765, 766, 767, 768, 769, 770, 771, 772, 773, 774, 775, 776, 777, 778, 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794, 795, 796, 797, 798, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 805, 806, 807, 808, 809, 810, 811, 812, 813, 814, 815, 816, 817, 818, 819, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, 844, 845, 846, 847, 848, 849, 850, 851, 852, 853, 854, 855, 856, 857, 858, 859, 860, 861, 862, 863, 864, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 871, 872, 873, 874, 875, 876, 877, 878, 879, 880, 881, 882, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 889, 890, 891, 892, 893, 894, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 907, 908, 909, 910, 911, 912, 913, 914, 915, 916, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 927, 928, 929, 930, 931, 932, 933, 934, 935, 936, 937, 938, 939, 940, 941, 942, 943, 944, 945, 946, 947, 948, 949, 950, 951, 952, 953, 954, 955, 956, 957, 958, 959, 960, 961, 962, 963, 964, 965, 966, 967, 968, 969, 970, 971, 972, 973, 974, 975, 976, 977, 978, 979, 980, 981, 982, 983, 984, 985, 986, 987, 988, 989, 990, 991, 992, 993, 994, 995, 996, 997, 998, 999, 1000.

Після ревакцинації мовчазності поведінці собаки. Він часом бив несміливі спроби зняти з деяким запізненням.

На 10—12-й день після введення вакцини умовнорефлекторна діяльність тварин показників.

Собака Полкан, представник вищої нервової діяльності, поступив під наш нагляд в травні 1952 р. в віці 2—2½ років, вага — 21 кг. Операція накладання фістули слинної залози була зроблена в червні 1952 р. Систематичне вивчення умовнорефлекторної діяльності і визначення типологічної характеристики розпочато у вересні 1952 р. Імунізацію проведено в лютому — квітні 1956 р. (табл. 2).

Зміни величини умовних рефлексів у собаки Полкана

| Подразники                        | 8   | 9               | 10  | 11  | 13  | 15  |
|-----------------------------------|-----|-----------------|-----|-----|-----|-----|
|                                   | II  | II              | II  | II  | II  | II  |
| Дзвінок                           | 36  | Введено вакцину | 11  | 35  | 40  | 51  |
| Світло                            | 22  | 20              | 37  | 46  | 51  | 30  |
| М-120 <sup>+</sup>                | 25  | 13              | 20  | 30  | 36  | 36  |
| Булькання                         | 55  | 35              | 43  | 67  | 76  | 76  |
| М-60 <sup>-</sup>                 | 11  | 3               | 11  | 18  | 18  | 18  |
| Дзвінок                           | 42  | 35              | 34  | 39  | 40  | 40  |
| Сума позитивних умовних рефлексів | 180 | 105             | 162 | 202 | 228 | 228 |

\* Крутиться, стоїть, скаржиться.



Зміни умовнорефлекторної діяльності у собаки Каштана полягали переважно в деякому зниженні величини позитивних умовних рефлексів в перші дні після введення вакцини. На третій день величина умовних рефлексів, як правило, поверталася до вихідного рівня, а в деяких випадках і перевищувала його. Винятком є другий день після ревакцинації. В цей день сума позитивних умовних рефлексів була гранично малою (130 поділок шкали). На п'ятий — сьомий день умовні рефлекси були більшими, ніж до введення вакцини, і лишалися на високому рівні протягом деякого часу після закінчення імунізації і ревакцинації.

Після кожного введення вакцини, особливо після ревакцинації, спостерігались також незначні зміни диференцировки і силових відношень. Кількість слини, виділювана на негативний метроном, в окремих випадках досягала 19, 21, 15 поділок шкали. До введення вакцини вона рідко перевищувала 8 поділок. Кількість слини на слабкий подразник—світло—в окремих випадках була дуже великою, наближаючись до величини рефлексу на сильний подразник—дзвінок. Заслуговує на увагу, що величина рефлексу на дзвінок, застосований в кінці дня дослідів після негативного метронома, була більшою, ніж на початку дня.

Після ревакцинації можна було також спостерігати деякі зміни в поведінці собаки. Він часто і незвично рухався, обнюхував станок, робив несміливі спроби зняти балон, в ряді випадків брав підкріплення з деяким запізненням.

На 10—12-й день після закінчення курсу імунізації і ревакцинації умовнорефлекторна діяльність Каштана стійко поверталася до нормальних показників.

Собака Полкан, представник сильного неврівноваженого типу вищої нервової діяльності, з переважанням процесу збудження над процесом гальмування, поступив під наш нагляд у квітні 1952 р. в віці 2—2½ років, вага — 21 кг. Поза станком агресивний, активний. Операція накладання слинної фістули була зроблена в травні 1952 р., систематичне вивчення умовнорефлекторної діяльності розпочато у вересні 1952 р. Імунізацію проведено в лютому — квітні 1956 р. (табл. 2).

Таблица 2

Зміни величини умовних рефлексів при дії черевнотифозної вакцини  
у собаки Полкана (в поділках шкали)

| Підраз-<br>ники                             | Дата дослідy |                    |     |     |     |     |                    |     |     |     |     |                    |     |     |     |     |     |                    |     |     |     |     |
|---------------------------------------------|--------------|--------------------|-----|-----|-----|-----|--------------------|-----|-----|-----|-----|--------------------|-----|-----|-----|-----|-----|--------------------|-----|-----|-----|-----|
|                                             | 8            | 9                  | 10  | 11  | 13  | 15  | 16                 | 17  | 18  | 20  | 22  | 23                 | 24  | 25  | 27  | 29  | 11  | 12                 | 13  | 14  | 16  | 18  |
|                                             | II           | II                 | II  | II  | II  | II  | II                 | II  | II  | II  | II  | II                 | II  | II  | II  | II  | IV  | IV                 | IV  | IV  | IV  | IV  |
| Дзвінок                                     | 36           | Введено<br>вакцину | 11  | 35  | 40  | 51  | Введено<br>вакцину | 46  | 45  | 51  | 38  | Введено<br>вакцину | 31  | 54  | 54  | 40  | 55  | Введено<br>вакцину | 27  | 31  | 38  | 42  |
| Світло                                      | 22           |                    | 11  | 30  | 26  | 25  |                    | 31  | 23  | 31  | 19  |                    | 22  | 41  | 22  | 27  | 20  |                    | 18  | 9   | 24  | 20  |
| М-120 <sup>+</sup>                          | 25           |                    | 13  | 20  | 30  | 36  |                    | 32  | 16  | 44  | 45  |                    | 22  | 35  | 37  | 34  | 35* |                    | 21  | 23  | 25  | 34  |
| Булькан-<br>ня                              | 55           |                    | 35  | 43  | 67  | 76  |                    | 45  | 44  | 76  | 61  |                    | 30  | 62  | 65  | 72  | 58* |                    | 34  | 19  | 48  | 47  |
| М-60 <sup>-</sup>                           | 11           |                    | 3   | 11  | 18  | 18  |                    | 11  | 6   | 21  | 24  |                    | 4*  | 47  | 13  | 22* | 11* |                    | 5*  | 10* | 9*  | 7*  |
| Дзвінок                                     | 42           | 35                 | 34  | 39  | 40  | 33  | 40                 | 47  | 51  | 31  | 46  | 46                 | 68  | 49* | 18  | 18* | 41  | 41                 |     |     |     |     |
| Сума по<br>зитивних<br>умовних<br>рефлексів | 180          |                    | 105 | 162 | 202 | 228 |                    | 187 | 168 | 249 | 214 |                    | 136 | 238 | 224 | 241 | 217 |                    | 118 | 100 | 176 | 184 |

\* Крутится, стогне, скавучить.



Зміни умовнорефлекторної діяльності у Полкана були глибшими і тривалішими, ніж у Каштана. Насамперед це стосується величини позитивних умовних рефлексів. Сума їх в окремі дні зменшувалась на 42—53% (другий день після першого введення вакцини і другий день після ревакцинації). На п'ятий і сьомий дні після введення вакцини позитивні умовні рефлексі перевищували вихідний рівень і залишались у такому стані аж до ревакцинації.

Диференцировка у собаки Полкана ніколи не була досконалою і вироблялася з великими труднощами. На негативний метроном він нерідко реагував дуже болісно, мотав головою, скиглив. Після введення вакцини реакція ще посилювалася: кількість слини, виділюваної на цей подразник, збільшувалась і в окремих випадках (25.II) була більшою, ніж на позитивний метроном. На п'ятий і сьомий дні після введення вакцини одночасно з підвищенням величини позитивних умовних рефлексів збільшувалась також кількість слини, виділюваної на негативний метроном, що призводило до ослаблення диференцировки.

На другий день після першого введення вакцини (10.II) спостерігалось різке порушення силових відношень. В цей день на сильний подразник — дзвінок, застосований на початку дня досліджень, і на слабкий подразник — світло — одержано однакову кількість слини (11 поділок шкали).

Тривалість змін умовнорефлекторної діяльності у собаки Полкана була такою самою, як і у Каштана. На 10—12-й день після закінчення імунізації, а також після ревакцинації вона стійко поверталася до вихідного рівня і лишалася в межах норми аж до закінчення досліду. Коливання величини умовних рефлексів на окремі подразники не виходили за межі звичайних, властивих Полкану.

Собака Бутуз, представник вираженого слабого типу вищої нервової діяльності, поступив під наш нагляд у березні 1952 р. у віці 1—1½ року, вага — 15 кг. Поза станком жвавий, грайливий, щодо сторонніх обережний, недовірливий. Операцію накладання слинної фістули зроблено в квітні 1952 р. Систематичне вивчення умовнорефлекторної діяльності розпочато у вересні 1952 р. В камері спочатку поводив себе дуже нерівномірно. Різні зовнішні подразники, а також введення в стереотип нового подразника викликали різку орієнтувальну реакцію і надовго порушували вироблену раніше систему умовних рефлексів. Нерідко при цьому відзначалось відмовлення від їжі. Імунізацію проведено в березні — травні 1956 р. (табл. 3).

Введення вакцини супроводжувалося у собаки Бутуза глибокими і тривалими змінами всіх показників умовнорефлекторної діяльності. Як уже зазначалося вище, вона у цього собаки характеризувалася нестабільністю навіть у нормальних умовах. При цьому нерідко спостерігались значні коливання величини позитивних умовних рефлексів, порушення диференцировки, неправильні силові відношення тощо. Як правило, величина умовного рефлексу на слабкий подразник — світло — у нього була більша, ніж на дзвінок і на інші сильні подразники. Характерним було також зниження величини умовних рефлексів наприкінці дня досліджень. Введення вакцини різко поглиблювало особливості умовнорефлекторної діяльності собаки Бутуза і супроводжувалося повним її розладненням. На другий і третій день після першого введення вакцини спостерігалось значне зниження величини умовних рефлексів на всі подразники. Сума позитивних умовних рефлексів з 194 поділок шкали зменшилась відповідно до 59—79 поділок. У перші два дні після другого введення вакцини величина умовних рефлексів залишалася без істотних змін, на п'ятий день вона різко збільшилася з тим, щоб на сьомий зно-

Зміни величини умовних рефлексів у собак

| Подразники                        | 21  | 22   | 23  | 24  | 26  | 28  |
|-----------------------------------|-----|------|-----|-----|-----|-----|
|                                   | III | III  | III | III | III | III |
| Дзвінок                           | 50  | 26   | 31  | 44  | 36  |     |
| Світло                            | 53  | 7    | 23  | 45  | 41  |     |
| М-120 <sup>+</sup>                | 32  | 8*   | 10  | 35  | 44  |     |
| Булькання                         | 36  | 6**  | 5   | 30  | 42  |     |
| М-60 <sup>-</sup>                 | 8   | 15   | 7   | 4   | 22  |     |
| Дзвінок                           | 23  | 12** | 6** | 21  | 9   |     |
| Сума позитивних умовних рефлексів | 194 | 59   | 75  | 175 | 172 |     |

\* Підкріплення взяв з деяких

\*\* Підкріплення не взяв.

ву зменшитись. На другий позитивних умовних рефлексів п'ятий і сьомий дні — вона

Різка падіння величини ревакцинації, яка супроводжує умовнорефлекторної діяльності третього введення вакцини, ще не повернулася до норми (9.V) на дзвінок, застосований майже зовсім не виділяла діяльності, що сталися після припинення досліду (до 8.

Уже після перших введення значні зміни поведінки після підкріплення після значного. Останніх порцій м'ясо-супу також ознаки загального зношення тощо.

Зміни умовнорефлекторної діяльності нічим істотним не відрізнялися від показників у Каштана, а у собаки Бутуза різнялась від показників

Одержані нами дані свідчать про те, що після введення вакцини вони показують, що після введення вакцини, який крім кож токсичні продукти і діяльності вищих відділів нервової системи, яке спостерігається збудження, яке спостерігається (загальне занепокоєння, яке спостерігається уже через 15—30 хв. після введення вакцини, що призводить до глибокого гальмування виходили лише наприкінці



Таблиця 3

Зміни величини умовних рефлексів при дії черевнотифозної вакцини у собаки Бутуза (в поділках шкали)

| Подразники                        | Дата досліджу |                 |     |     |     |     |                 |     |     |     |     |                 |     |     |     |      |      |                 |    |
|-----------------------------------|---------------|-----------------|-----|-----|-----|-----|-----------------|-----|-----|-----|-----|-----------------|-----|-----|-----|------|------|-----------------|----|
|                                   | 21            | 22              | 23  | 24  | 26  | 28  | 29              | 30  | 31  | 2   | 4   | 5               | 6   | 7   | 9   | 11   | 9    | 10              | 11 |
|                                   | III           | III             | III | III | III | III | III             | III | III | IV  | IV  | IV              | IV  | IV  | IV  | IV   | V    | V               | V  |
| Дзвінок                           | 50            | Введено вакцину | 26  | 31  | 44  | 36  | Введено вакцину | 57  | 45  | 64  | 26  | Введено вакцину | 33  | 36  | 48  | 45   | 52   | Введено вакцину | 19 |
| Світло                            | 53            | 7               | 23  | 45  | 41  | 45  | 45              | 30  | 56  | 28  | 35  | 44              | 39  | 36  | 26  | 5    | 18   | 4**             | 50 |
| М-120 <sup>+</sup>                | 32            | 8*              | 10  | 35  | 44  | 27  | 46              | 69  | 26  | 8   | 50  | 34              | 43  | 49  | 6   | 11   | 11*  | 43              |    |
| Булькання                         | 36            | 6**             | 5   | 30  | 42  | 26  | 39              | 53  | 22  | 7** | 43  | 38              | 29  | 28  | 8   | 10** | 11** | 36              |    |
| М-60 <sup>-</sup>                 | 8             | 15              | 7   | 4   | 22  | 23  | 9               | 7   | 5   | 2   | 11  | 5               | 7   | 2   | 2   | 24   | 0    | 8               |    |
| Дзвінок                           | 23            | 12**            | 6** | 21  | 9   | 21* | 5               | 14  | 9** | 5** | 19  | 18              | 10  | 3** | 8** | 8**  | 9**  | 18              |    |
| Сума позитивних умовних рефлексів | 194           | 59              | 75  | 175 | 172 | 176 | 165             | 256 | 111 | 88  | 192 | 177             | 163 | 158 | 46  | 79   | 46   | 196             |    |

\* Підкріплення взяв з деяким запізненням.

\*\* Підкріплення не взяв.

у зменшитись. На другий день після третього введення вакцини сума позитивних умовних рефлексів зменшилась, але в дальшому — на третій, п'ятий і сьомий дні — вона знову повернулася до попереднього рівня.

Різка падіння величини умовних рефлексів спостерігалось після ревакцинації, яка супроводжувалась особливо глибокими порушеннями умовнорефлекторної діяльності. Зроблено її було через 35 днів після третього введення вакцини. На цей час умовнорефлекторна діяльність ще не повернулася до нормального стану. Напередодні ревакцинації (9.V) на дзвінок, застосований після негативного метронома, слина майже зовсім не виділялася (3 поділки). Зміни умовнорефлекторної діяльності, що сталися після ревакцинації, повністю зберігались аж до припинення досліджу (до 8.IV 1956 р.).

Уже після перших введень вакцини у собаки Бутуза спостерігались значні зміни поведінки під час досліджень в камері. Нерідко він брав підкріплення після значної затримки або зовсім від нього відмовлявся. Останніх порцій м'ясо-сухарного порошку не з'їдав. Спостерігались також ознаки загального занепокоєння, підвищена рухливість, скавучіння тощо.

Зміни умовнорефлекторної діяльності собак Бельчика і Бровка нічим істотним не відрізнялися від описаних вище. У собаки Бельчика вони були незначними, подібними до тих, що спостерігались у собаки Каштана, а у собаки Бровка відзначалась картина, яка мало чим відрізнялась від показників у представника слабого типу — Бутуза.

Одержані нами дані в основному відповідають даним інших авторів. Вони показують, що складний бактерійний антиген — черевнотифозна вакцина, який крім бактерійних клітин має в своєму складі також токсичні продукти їх життєдіяльності, викликає значні зміни в діяльності вищих відділів центральної нервової системи. Після короткого збудження, яке супроводжувалось рядом вегетативних реакцій (загальне занепокоєння, прискорення дихання, серцебиття, блювання), уже через 15—30 хв. після введення вакцини в наших дослідках наставало глибоке гальмування всієї рефлекторної діяльності, з якого тварини виходили лише наприкінці дня. В дальшому умовнорефлекторна діяль-



ність поступово відновлювалась, але протягом певного часу лишалася зміненою; при цьому спостерігалось зниження величини позитивних умовних рефлексів, розгальмування диференцировки, порушення силових відношень тощо. Зміни умовнорефлекторної діяльності, які спостерігаються при дії черевнотифозної вакцини, дають підставу вважати, що при цьому в однаковій мірі порушуються як збуджувальний, так і гальмівний процеси, а також взаємовідношення між ними.

Наші досліди дають також підставу твердити про певну залежність реакції організму на введення антигена від типологічних особливостей його вищої нервової діяльності. У собак слабого типу і близьких до нього варіантів (Бутуз, Бровко) зміни умовнорефлекторної діяльності були виражені значно сильніше і тривали протягом довшого часу, ніж у собак сильного типу (Каштан, Полкан).

На відміну від даних, одержаних іншими авторами (Гаске, Горшелева, Котляревський, Крячко, Монаєнков, Хозак та ін.), тривалість змін умовнорефлекторної діяльності в наших дослідженнях була меншою. Незважаючи на те, що ми застосовували явно токсичні дози антигена, повна і стійка нормалізація умовнорефлекторної діяльності у всіх собак сильного типу наставала порівняно швидко і ніколи не затягалася більш, ніж на два тижні. Лише у Бутуза, представника слабого типу, відновлення умовнорефлекторної діяльності відбувалось дуже повільно і фактично не було завершено до припинення досліду. За даними згаданих авторів, нормалізація умовнорефлекторної діяльності після дії бактерійних токсинів (сафілококового, дифтерійного, стовбнякового тощо) настає в період від 20 днів до двох місяців і більше. В прихованому вигляді зміни функціонального стану вищих відділів центральної нервової системи, викликані впливом на організм сироваткового антигена, за О. Д. Гаске, можуть тривати у собак сильного типу необмежено довгий час, практично протягом усього періоду перебування організму в стані сенсibiliзації.

Згадана різниця між нашими даними і даними інших авторів, нам здається, зумовлена насамперед особливостями постановки дослідів. Ми свідомо уникали надмірного перевантаження нервової системи частим проведенням дослідів, застосуванням сильних подразників тощо. Саме з цих міркувань ми ставили досліди через день. Такий охоронний режим, зрозуміло, сприяв швидшій нормалізації умовнорефлекторної діяльності.

Слід відзначити, що найбільш глибокі порушення умовнорефлекторної діяльності при дії антигена настають у перші години і дні після його надходження в організм, коли перебудова реактивності ще не досягає свого найвищого рівня. Очевидно, в даному разі можна говорити не про наслідки складної перебудови реактивності організму, а про дію антигена як звичайного токсичного подразника.

### Висновки

1. Повторне перентеральне введення в організм черевнотифозної вакцини викликає зміни умовнорефлекторної діяльності, характер, глибина і тривалість яких свідчать про те, що при цьому певною мірою уражуються як процес збудження, так і процес гальмування, а також взаємовідношення між ними.

2. Після короткочасного збудження різних відділів центральної нервової системи, яке супроводжувалося рядом вегетативних реакцій, спостерігалось глибоке пригнічення всієї умовнорефлекторної діяльності. В дальшому умовні рефлекси відновлювались, але протягом певного

часу спостерігалось зниження диференцировки, порушення силових відношень, повернення умовнорефлекторної діяльності до певної міри за норму.

3. Ступінь вираженості порушень нервової діяльності тварин залежить від типу нервової системи.

Адо А. Д., Вторая всесоюзная конференция, Киев, 1956, с. 4.

Горшелева Л. С., Доклады, Киев, 1956, с. 416; т. III, № 3, 1953, с. 416; докладов, Киев, 1956, с. 87.

Евсеев В. Д., Докл. Ишимова Л. М., Ж. Канцеров И. Х., докладов, Киев, 1956, с. 160.

Капустник Д. П. и др., т. IV, № 2, 1954, с. 231.

Котляревский Л. С., Труды 15-го совещ. по п. ния акад. И. П. Павлова, М., 1956, тезисы докладов, Киев, 1956, с. 199.

Крячко Л. И., Вторая конференция, Киев, 1956, с. 199.

Монаєнков А. М., Плещитый В. С., В. докладов, Киев, 1956, с. 302.

Хозак Л. Е., Журн. т. III, № 1, 1953, с. 144; Вторая конференция, Киев, с. 396.

Институт физиологии им. О. Академии наук УРСР, лаборатория компенсаторных

### О нарушениях усвоения пищи

Влияние иммунитета на усвоение пищи

Изучались нарушения усвоения пищи под влиянием на организм животного типа высшей нервной деятельности с применением классических методов.

Брюшнотифозная вакцина вводилась животным в интервалами в семь дней. В течение 30 дней по оптическому способу вводимая доза 0,01 мл (30 млн. микробов) основного курса иммунизации следней применялась удвоенной.



часу спостерігалось зниження їх величини, розгальмування диференцировки, порушення силових відношень, фазові явища тощо. Стійке повернення умовнорефлекторної діяльності до нормального рівня відбувалося через стадію підвищення величини умовних рефлексів.

3. Ступінь вираженості і тривалість змін умовнорефлекторної діяльності до певної міри залежать від типологічних особливостей вищої нервової діяльності тварин. Собаки слабого типу були значно чутливіші до черевнотифозної вакцини, ніж представники сильного типу нервової системи.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Адо А. Д., Вторая всесоюз. конфер. патофизиологов. Тезисы докладов, Киев, 1956, с. 4.  
Горшелева Л. С., Журн. высшей нервной деят., т. I, № 3, 1951, с. 423; т. III, № 3, 1953, с. 416; Вторая всесоюз. конфер. патофизиологов. Тезисы докладов, Киев, 1956, с. 87.  
Евсеев В. Д., Докл. АН СССР, т. III, № 3, 1956, с. 727.  
Ишимова Л. М., Журн. высшей нервной деят., т. IV, № 2, 1954, с. 213.  
Канцеров И. Х., Вторая всесоюз. конфер. патофизиологов. Тезисы докладов, Киев, 1956, с. 160.  
Капустник Д. П. и Пешковский Г. В., Журн. высшей нервной деят., т. IV, № 2, 1954, с. 231.  
Котляревский Л. И., Журн. высшей нервной деят., т. I, № 3, 1951, с. 405; Труды 15-го совещ. по пробл. высшей нервной деят., посвящ. 50-летию учения акад. И. П. Павлова, М., 1952, с. 285; Вторая всесоюз. конфер. патофизиологов. Тезисы докладов, Киев, 1956, с. 191.  
Крычко Л. И., Вторая всесоюз. конфер. патофизиологов. Тезисы докладов, Киев, 1956, с. 199.  
Монаенков А. М., ЖМЭИ, 7, 1955, с. 24.  
Плечитый В. С., Вторая всесоюз. конфер. патофизиологов. Тезисы докладов, Киев, 1956, с. 302.  
Хозак Л. Е., Журн. высшей нервной деят., т. II, № 2, 1952, с. 233; т. III, № 1, 1953, с. 144; Вторая всесоюз. конфер. патофизиологов. Тезисы докладов, Киев, с. 396.

Институт физиологии им. О. О. Богомольца  
Академии наук УРСР,  
лаборатория компенсаторных и защитных функций

Надійшла до редакції  
12. VII 1958 р.

### О нарушениях условнорефлекторной деятельности, возникающих при действии на организм антигена

#### Влияние иммунизации брюшнотифозной вакциной на условнорефлекторную деятельность

С. И. Вовк

#### Резюме

Изучались нарушения условнорефлекторной деятельности, вызванные воздействием на организм брюшнотифозной вакцины у собак различного типа высшей нервной деятельности. Исследования проводились с применением классической секреторно-пищевой методики.

Брюшнотифозная вакцина вводилась внутривенно, трехкратно с интервалами в семь дней. В 1 мл вакцины содержалось 3 млрд. микробных тел по оптическому стандарту. Доза вакцины применялась из расчета 0,01 мл (30 млн. микробных тел) на 1 кг веса животного. После окончания основного курса иммунизации проведена ревакцинация. При последней применялась удвоенная доза вакцины (0,02 мл на 1 кг веса).



При повторном парентеральном введении в организм брюшнотифозной вакцины отмечались изменения условнорефлекторной деятельности, характер, глубина и длительность которых свидетельствуют о поражении как возбудительного, так и тормозного процессов, а также взаимоотношений между ними.

После кратковременного возбуждения центральной нервной системы, сопровождавшегося рядом вегетативных реакций (ускорение дыхания, сердцебиение, рвота и др.) наблюдалось глубокое угнетение всей условнорефлекторной деятельности. В дальнейшем условные рефлексы восстанавливались, но в течение некоторого времени наблюдалось понижение их величины, растормаживание дифференцировки, нарушение силовых отношений, фазовые явления и др. Стойкое возвращение условнорефлекторной деятельности к исходному уровню наступало после некоторого повышения величины условных рефлексов.

Степень проявления и длительность указанных изменений условнорефлекторной деятельности находились в определенной зависимости от типологических особенностей высшей нервной деятельности подопытных животных. У животных слабого типа они были значительно больше, чем у представителей сильного типа.

Наиболее глубокие нарушения условнорефлекторной деятельности наблюдались в первые часы и дни после поступления антигена в организм. Во времени они не совпадали с наиболее высоким напряжением процесса иммуногенеза и перестройки реактивности. В то время, когда титр противотел, опсоно-фагоцитарная активность крови и другие иммунобиологические показатели достигали своего максимума, условнорефлекторная деятельность уже возвращалась к исходному нормальному состоянию.

## On Disturbances of the Conditioned Reflex Activity Arising with Antigen Action on the Organism

### Effect of Immunization with Typhoid Vaccine on the Conditioned Reflex Activity

S. I. Vovk

#### Summary

The investigations were conducted on dogs of various types of higher nervous activity, applying the classical secretory-alimentary procedure. Typhoid vaccine was injected intravenously, three times at intervals of 7 days.

The resulting changes in conditioned reflex activity indicate affection of both the excitatory and inhibitory processes, as well as of the interrelationships between them. The degree of manifestation and the duration of these changes depended in some definite way on the higher nervous activity type of the experimental animals. In animals of the weak type, the changes were markedly more intense than in animals of the strong type.

## Фагоцитоз стр ульт

Властивість звукових розпад клітинних конгломератів звуку в мікробіології.

Вивченню впливу ультразвуку на праць вітчизняних і зарубіжних вчених до звукові коливання до збудження одержали ендотоксин, який рівнянні із здобутим спосіб дією.

Слейд і Веттер (1956) і біологічним характером стрептококків під впливом

Шваб (1956) одержав пи А, застосувавши енергію, що великі скупчення сарцин падаються на частини.

Наведені Бергманом дані свідчать про те, що шується після дії на них з дом пакетів сарцин і лан клітини.

Відомо, що морфологія ків групи А утруднюють нізму.

Метою нашої праці і тичний стрептокок на окре вивченні реакції фагоцитозу ультразвук. Джерелом у дослідження проведені в Інституті наук УРСР під керівництвом М. І. Гуревича.

Суспензію відмиті 18 стрептокока групи AL-42, піддавали дії ультразвуку постійна і дорівнювала 80 були різними, бо ми прагнули можливість зруйнувати на самі клітини. Здійснено вивчення на зазначену емульсію

Ступінь пошкодження клітин коливаний вивчали з допом



## Фагоцитоз стрептококів, які були піддані дії ультразвукових коливань

О. К. Трінус

Властивість звукових коливань спричиняти пошкодження клітин і розпад клітинних конгломератів зумовила широке використання ультразвуку в мікробіології.

Вивченню впливу ультразвукових хвиль на мікроби присвячено багато праць вітчизняних і іноземних дослідників. Застосовувавши ультразвукові коливання до збудника коклюшу, Ельпінер і Шейнкер (1946) одержали ендотоксин, який виявився не тільки більш токсичним у порівнянні із здобутим способом Безредка, а й відзначався антигенною дією.

Слейд і Веттер (1956) провели спостереження над мікроскопічним і біологічним характером розпаду клітин одного з штамів гноетворних стрептококів під впливом звукових коливань.

Шваб (1956) одержав внутріклітинний гемолізін стрептококів групи А, застосовувавши енергію звукових коливань. Ржевкін (1936) показав, що великі скупчення сарцин під впливом ультразвукових коливань розпадаються на частини.

Наведені Бергманом (1956) результати дослідів Фухтбауера і Тейсмана свідчать про те, що кількість колоній сарцин і стрептококів збільшується після дії на них звукових коливань. Автори це пояснили розпадом пакетів сарцин і ланцюжків стрептококів на окремі життєздатні клітини.

Відомо, що морфологічні особливості бета-гемолітичних стрептококів групи А утруднюють облік результатів фагоцитарної реакції організму.

Метою нашої праці і була спроба роздробити ланцюжковий гемолітичний стрептокок на окремі клітини з наступним використанням їх при вивченні реакції фагоцитозу. Для досягнення цієї мети ми застосували ультразвук. Джерелом ультразвукових коливань був апарат УЗ-1. Дослідження проведені в Інституті фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР під керівництвом старшого наукового співробітника М. І. Гуревича.

Суспензію відмитої 18-годинної бульйонної культури гемолітичного стрептокока групи AL-42, яка містила в 1 мл 2—3 млрд. мікробних тіл, піддавали дії ультразвукових коливань. Частота коливань завжди була постійна і дорівнювала 800 кГц. Інтенсивність коливань і тривалість дії були різними, бо ми прагнули підібрати такі умови досліду, які б давали можливість зруйнувати міжклітинні зв'язки без негативного впливу на самі клітини. Здійснено понад 40 варіантів дії ультразвукових коливань на зазначену емульсію.

Ступінь пошкодження стрептококів внаслідок дії ультразвукових коливань вивчали з допомогою звичайної і електронної мікроскопії.



Звичайна мікроскопія дала можливість виявити скорочення ланцюжків при дії ультразвукових коливань навіть на протязі короткого часу. Так, в результаті дії цих коливань на протязі однієї хвилини кількість одиничних клітин перевищувала кількість ланцюжків в три-чотири рази. До того ж ланцюжки стали коротшими, кожен з них

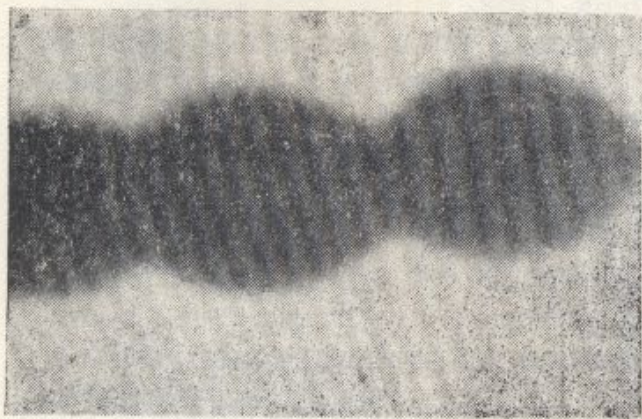


Рис. 1. Ланцюжок гемолітичного стрептокока ( $\times 15\,000$ ).

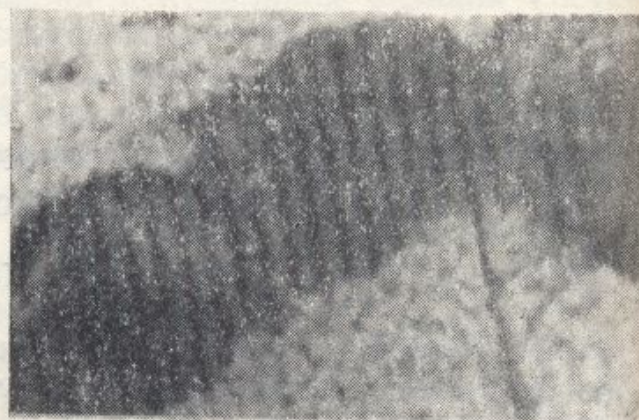


Рис. 2. Гемолітичний стрептокок після дії ультразвукових коливань протягом 1 хв. ( $\times 25\,000$ ).

складався не більш як з 4—5 клітин, і тільки зрідка траплялися ланцюжки, які мали понад 5 клітин, що було правилом для суспензії, яку дії ультразвукових хвиль не піддавали. Чим довше тривало застосування

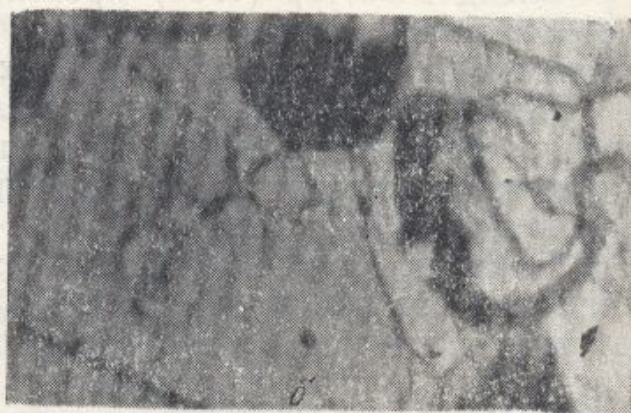
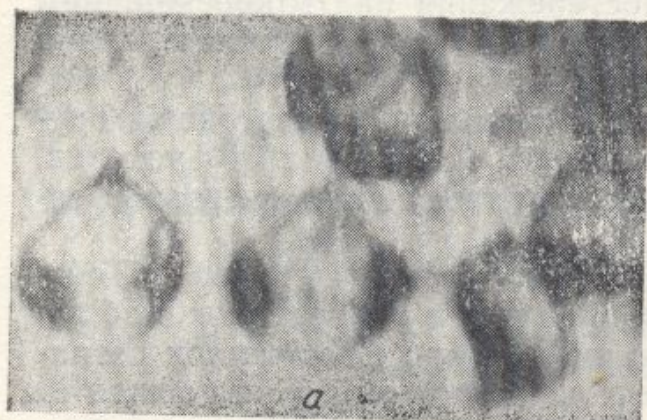


Рис. 3. Різний ступінь пошкодження гемолітичного стрептокока ( $\times 15\,000$ ):  
а — через 15 хв. після дії ультразвукових коливань; б — через 45 хв.

ультразвуку, тим кількість ланцюжків ставала меншою, з'являвся детрит, клітини погано сприймали фарбу, мали не зовсім виразні контури.

Проведена в Інституті інфекційних хвороб АМН СРСР електронна мікроскопія суспензії стрептококів, яку не піддавали дії ультразвуку, дала можливість виявити ланцюжки рівномірних, густих, чітко окреслених тіней коків (рис. 1).

В препаратах, які виготовляли із стрептокової суспензії, підданої дії ультразвукових коливань, при електронномікроскопічному дослідженні не вдалося виявити непошкоджених клітин.

Зв'язки між окремими клітинами, як це видно з рис. 2, зазнали невеликих пошкоджень, ланцюжкове розташування стрептококів збереглося.

При збільшенні інтенсивності коливань і тривалості дії ультразвуку змінюється і ступінь пошкодження суспензії стрептококів (рис. 3).

Застосування ультразвукових коливань максимальної інтенсивності дозволило зруйнувати зв'язки між окремими клітинами, але при цьому зазнавали значних змін і самі клітини. Як правило, форма клітин зберігалась. В тінях клітин поруч з ясними ділянками можна ба-

чити густі тіні гранул, розному місці. Іноді виявлялись прозорих тіней, які справді. Помітні і пошкодження об'єктів ультразвукових хвиль у прозорих тінях. Ріст такій бульйон, проявлявся лише



Рис. 4. Фагоцитоз стрептококів.

женням життєздатності стрептококів, ланцюжкове розташування стрептококів і легко зафарбовувалися.

Для вивчення фагоцитозу стрептококів.

Дослідження проводили з відмитою і невідмитою суспензією із стрептококів, не підданою дії ультразвуку.

Фагоцитарне число протоплазми дорівнювало 10,5.

Фагоцитозу була значна. 10 мікробних тіл, частина з яких була пошкоджена.

В дослідженнях дії ультразвуку суспензії стрептококів вивчалися від 1,8 до 5,1. Інтенсивність фагоцитозу була значною.

Незважаючи на те, що у фагоцитозі кожен з них захоплював ланцюжок, як виняток, більше 10 стрептококів, нам не дове-



чити густі тіні гранул, розміщених то в різних кінцях клітини, то в одному місці. Іноді виявлялись тільки контури клітин у вигляді ясних, прозорих тіней, які справляли враження клітин, позбавлених вмісту. Помітні і пошкодження оболонок клітин. Після двогодинного впливу ультразвукових хвиль у препараті можна було виявити тільки одну-дві одиничні клітини. Ріст таких стрептококів, перенесених у мартенівський бульйон, проявлявся лише через три-чотири дні. Одночасно із збере-

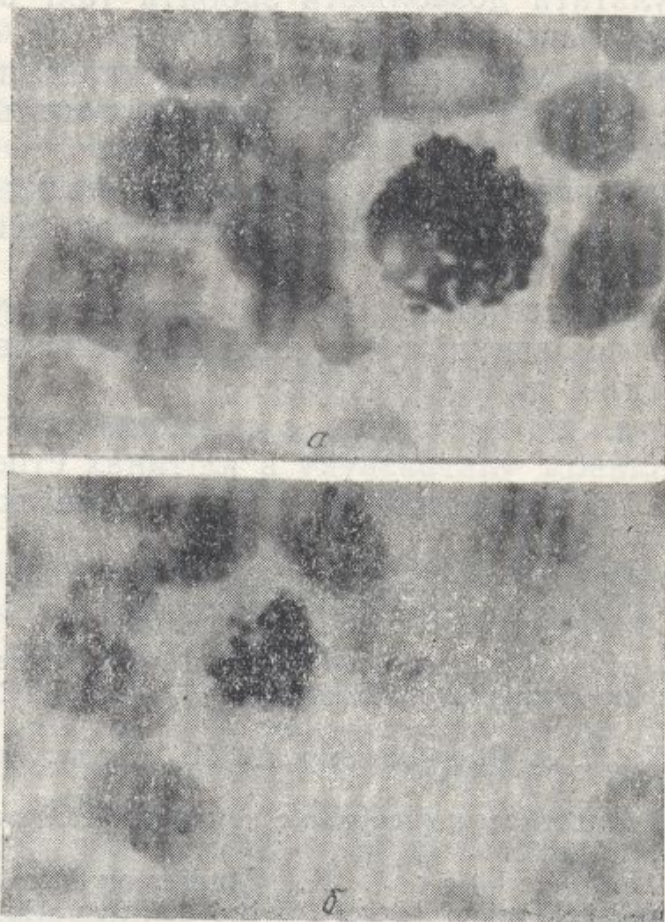


Рис. 4. Фагоцитоз гемолітичних стрептококів:

а — звичайних; б — «озвучених».

женням життєздатності стрептококи зберігали й інші свої властивості: ланцюжкове розташування, гемолітичну активність у рідких середовищах і легко зафарбовувались.

Для вивчення фагоцитозу ми користувались згаданою вище суспензією стрептокока.

Дослідження провадились паралельно з підданою дії ультразвуку відмитою і невідмитою суспензією стрептококів. Контролем служила суспензія із стрептококів, не піддана дії ультразвукових коливань.

Фагоцитарне число при користуванні контрольною суспензією стрептокока дорівнювало 10,5 з коливаннями від 5,4 до 21,5. Інтенсивність фагоцитозу була значна. Кожна клітина в середньому містила понад 10 мікробних тіл, частина нейтрофілів захоплювала по 20—40—50 і більше коків. В дослідженнях, в яких користувались невідмитою, підданою дії ультразвуку суспензією, ми одержали фагоцитарне число 2,9 з коливаннями від 1,8 до 5,1. Інтенсивність фагоцитозу виявилась незначною. Незважаючи на те, що у фагоцитозі брали участь майже всі нейтрофіли, кожен з них захоплював лише одиничні мікробні тіла (1, 3, 5), рідко 8—10 і, як виняток, більше 10. Фагоцитів, які б захопили 20 і більше клітин стрептокока, нам не довелося виявити в жодному випадку. Піддана дії



ультразвуку і тричі відмита фізіологічним розчином суспензія стрептокока в реакції фагоцитозу дала фагоцитарне число 1,8 з коливаннями від 1,3 до 3,9.

Рис. 4 дає можливість судити про різну інтенсивність фагоцитозу у хворого К.

### Висновки

Одержані результати дозволяють зробити такі висновки:

1. Роздроблення ланцюжкового стрептокока на окремі клітини з допомогою ультразвуку можливе, але це здійснюється при такій інтенсивності коливань, при якій і самі клітини зазнають значних пошкоджень.

2. Одноразове пошкодження стрептокока ультразвуковими коливаннями не змінює його попередніх властивостей при наступних висівах на поживних середовищах.

3. Фагоцитарна активність лейкоцитів щодо «озвучених» стрептококів значно менша в порівнянні з активністю фагоцитів щодо стрептококів, які не були піддані дії ультразвуку.

Зважаючи на те, що фагоцитоз є складним явищем, можна припустити, що під впливом ультразвуку в клітинах стрептокока відбувається ряд змін, які і відбиваються на фагоцитарній активності лейкоцитів.

### ЛІТЕРАТУРА

Р ж е в к и н С. Н., «Ультразвуки и их биологическое воздействие» — сб. трудов по рентгенологии Народного Комиссариата здрава РСФСР, т. II, 1936, с. 181.

Э л ь п и н е р И. Е. и Ш е й н к е р А. П., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XXII, 7, 1, 1946, с. 51.

Б е р г м а н Л., Ультразвук (перевод с немецкого под ред. В. С. Григорьева и Л. Д. Розенберга), М., 1956.

S l a d e H. D. and V e t t e r J. K., Studies on Streptococcus observations on the microscopical and biological aspects of the disintegration and Solubilization of a type 6 strain by sonic oscillation, Journ. of Bacteriol., v. 71, № 2, 1956, p. 236.

S c h w a b J. H., An intracellular hemolysin of group «A» streptococci, Journ. of Bacteriol., v. 71, № 1, 1956, p. 94.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця  
Академії наук УРСР, лабораторія фізіології  
кровообігу і дихання  
Інститут інфекційних хвороб АМН СРСР

Надійшла до редакції  
15. IX 1957 р.

### Фагоцитоз стрептококков, подвергнутых действию ультразвуковых колебаний

Е. К. Тринус

#### Резюме

При изучении фагоцитарной активности лейкоцитов по отношению к стрептококкам у детей при некоторых инфекционных заболеваниях мы испытывали затруднения при учете результатов реакции фагоцитоза. Причиной затруднений являлись морфологические особенности бета-гемолитического стрептококка, а именно — его цепочковое расположение.

Задачей нашей работы и была попытка разобшения цепочкового стрептококка группы А на отдельные клетки с последующим использованием их при изучении реакции фагоцитоза. С этой целью были при-

менены ультразвуковые к  
мы пользовались аппарат

В результате воздей  
разделение цепочкового б  
ные клетки, но при этом  
и самих клеток. Последне  
пического исследования п  
действию ультразвука взв

Фагоцитарная активн  
стрептококкам выражена  
подвергавшимся воздейст

Можно предполагать,  
в клетках стрептококка  
оказывают влияние на ак

### Phagocytosis of of U

The chain arrangement  
cult to estimate the reaction  
cytes in respect to group A

Ultrasonic vibrations w  
vidual cells. When this was  
of the electronic microscope

The phagocytic activity  
to «ultrasonized» streptococ  
jected to ultrasonic vibrat

It may be assumed that  
a number of changes occur i  
ivity of phagocytes.



менены ультразвуковые колебания. В качестве источника ультразвука мы пользовались аппаратом УЗ-1.

В результате воздействия ультразвуковых колебаний достигнуто разделение цепочкового бета-гемолитического стрептококка на отдельные клетки, но при этом были обнаружены значительные повреждения и самих клеток. Последнее выявлено с помощью электронномикроскопического исследования препаратов, приготовленных из подвергнутой действию ультразвука взвеси стрептококка.

Фагоцитарная активность лейкоцитов по отношению к «озвученным» стрептококкам выражена значительно меньше, чем к стрептококкам, не подвергавшимся воздействию ультразвуковых волн.

Можно предполагать, что под действием ультразвуковых колебаний в клетках стрептококка происходит целый ряд изменений, которые и оказывают влияние на активность фагоцитов.

### Phagocytosis of Streptococci Subjected to Action of Ultrasonic Vibrations

E. K. Trinus

Summary

The chain arrangement of beta-hemolytic streptococci makes it difficult to estimate the reaction on studying the phagocytic activity of leucocytes in respect to group A streptococci.

Ultrasonic vibrations were employed to break up the chain into individual cells. When this was effected, however, it was discovered by means of the electronic microscope that the cells themselves had been injured.

The phagocytic activity of leucocytes is far less pronounced in respect to «ultrasonized» streptococci than to streptococci that had not been subjected to ultrasonic vibrations.

It may be assumed that as a result of the action of ultrasonic vibrations, a number of changes occur in the cells of streptococci, which affect the activity of phagocytes.



## До питання про механізм дії гетерогемотрансфузії

### Повідомлення III. Зміни азотно-білкового складу сироватки крові реципієнта під впливом гетерогемотрансфузії

М. Н. Левченко

У перших двох повідомленнях [1, 2] було показано, як змінюються окисно-відновні потенціали крові і тканин та поверхневий натяг сироватки реципієнта при трансфузії чужорідної крові.

В даному повідомленні наведені результати дослідження змін азотного складу і загального вмісту білка під впливом гетерогемотрансфузії.

Загальну кількість білка визначали рефрактометром Пульфріха-Цейса, азотний склад — методом Кьельдаля. Кров для дослідження брали з вушної вени кроликів до гетерогемотрансфузії, через 5, 15, 30, 60 і 180 хв., через добу, 3,5 і 10 діб після введення чужорідної крові. Усім кроликам вводили кров собак з розрахунку 5—6 мл на 1 кг ваги тварини.

### Результати досліджень

Ця серія дослідів проведена на 46 кроликах. Усі тварини були поділені на три групи залежно від результатів гетерогемотрансфузії. До першої групи (20 кроликів) увійшли тварини, що загинули незабаром після введення їм собачої крові. Друга група (12 кроликів) складалася з тварин, що загинули протягом перших двох діб після гетерогемотрансфузії. Третя група (14 кроликів) включала тварин, що перенесли трансфузію і залишились живими.

В табл. 1 показані зміни загального вмісту білка сироватки крові кроликів-реципієнтів при смертельному гетерогемотрансфузійному шоку.

Таблиця 1

Зміни загального вмісту білка сироватки крові кроликів при смертельному гетерогемотрансфузійному шоку (за даними рефрактометрії)

| Коли проведено дослідження                             | Показник шкали рефрактометра |              | Загальний вміст білка в % |              |
|--------------------------------------------------------|------------------------------|--------------|---------------------------|--------------|
|                                                        | від—до                       | в середньому | від—до                    | в середньому |
| До гетерогемотрансфузії . . .                          | 51,8—57,7                    | 55,7         | 6,51—7,78                 | 7,39         |
| Через 5—15—30 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . . | 48,2—56,4                    | 51,7         | 5,72—7,50                 | 6,49         |
| Через 60—180 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . .  | 47,7—51,6                    | 49,6         | 5,62—6,47                 | 6,05         |

Як видно з таблиці, показник шкали рефрактометра до трансфузії коливався в межах від 51,8 до 57,7 і в середньому становив 55,7. Відпо-

відно до цього загальний вміст білка в сироватці крові до трансфузії становив 7,78 %, в середньому до

Після трансфузії (через 5—15—30 хв.) різко знизився до 51,7, з середньому вмісту білка —

Через 60—180 хв. після трансфузії (загибелі тварин) відзначено різке зниження індексу сироватки — до 49,6, в середньому вмісту білка в сироватці крові становив 6,05 %, в середньому показник шкали рефрактометра становив 49,6.

Загальний вміст білка в сироватці крові зменшився на 1,34 %.

Отже, при смертельному гетерогемотрансфузійному шоку значні зміни колоїдального вмісту білка в сироватці крові, зниження рефрактометричного показника сироватки крові, зменшення загальної протечки білка з крові.

У випадках, коли кроликів після гетерогемотрансфузії, спостерігали за ними до моменту смерті, індексу сироватки крові (д

### Зміни загального вмісту білка в сироватці крові реципієнта при гетерогемотрансфузії

Коли проведено дослідження

До гетерогемотрансфузії . . . . .  
Через 5—15—30 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . .  
Через 60—180 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . .  
Через добу після гетерогемотрансфузії . . . . .

Отже, якщо до гетерогемотрансфузії в середньому дорівнював 7,39 %, то після трансфузії в середньому знизився до 6,05 % (відповідно вмісту білка в сироватці крові до трансфузії становив 7,78 %).

Згодом рефракція сироватки крові кроликів через 60—180 хв. після введення чужорідної крові в середньому дорівнював 53,4 %, вміст білка сироватки крові становив 6,86 % (при коливанні від 5,23 до 6,92 %).

Через добу, тобто на третій день після трансфузії рефрактометра став нижче за контрольний, коливаннями від 45,9 до 51,6, в середньому зменшилась на 1,34 %, коливаннями від 5,23 до 6,92 %.

Отже, при торпідному гетерогемотрансфузійному шоку різко падає, досягаючи мінімуму.



відно до цього загальний вміст білка сироватки коливався від 6,51 до 7,78 г%, в середньому дорівнюючи 7,39 г%.

Після трансфузії (через 5—15—30 хв.) рефрактометричний індекс різко знизився до 51,7, з коливаннями від 48,2 до 56,4, що відповідає середньому вмісту білка — 6,49 г% при відхиленнях від 5,72 до 7,5 г%.

Через 60—180 хв. після вливання чужорідної крові (тобто під час загибелі тварин) відзначалось дальше зниження рефрактометричного індексу сироватки — до 49,6 з коливаннями від 47,7 до 51,6, що відповідало вмісту білка в 6,05 г% при коливаннях від 5,62 до 6,47 г%. В середньому показник шкали рефрактометра знизився на 6 одиниць.

Загальний вміст білка сироватки крові реципієнта в середньому зменшився на 1,34 г%.

Отже, при смертельному шоку в організмі реципієнта настають значні зміни колоїдального стану білків, які приводять до прогресивного зниження рефрактометричного індексу сироватки і до відповідного зменшення загальної протеїнемії.

У випадках, коли кролики гинули через одну-дві доби після гетерогемотрансфузії, спостерігались менш різкі зміни рефрактометричного індексу сироватки крові (див. табл. 2).

Таблиця 2

Зміни загального вмісту білка сироватки крові кроликів при торпідному перебігу гетерогемотрансфузійного шоку (за даними рефрактометрії)

| Коли проведено дослідження                             | Показник шкали рефрактометра |              | Загальний вміст білка в г% |              |
|--------------------------------------------------------|------------------------------|--------------|----------------------------|--------------|
|                                                        | від—до                       | в середньому | від—до                     | в середньому |
| До гетерогемотрансфузії . . . . .                      | 52,4—59,8                    | 56,0         | 6,64—8,23                  | 7,42         |
| Через 5—15—30 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . . | 51,8—58,5                    | 54,5         | 6,51—7,93                  | 7,09         |
| Через 60—180 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . .  | 51,3—57,1                    | 53,4         | 6,5—7,65                   | 6,86         |
| Через добу після гетерогемотрансфузії . . . . .        | 45,9—53,7                    | 50,1         | 5,23—6,92                  | 6,14         |

Отже, якщо до гетеротрансфузії показник шкали рефрактометра в середньому дорівнював 56,0 (з коливанням від 52,4 до 59,8), що відповідало вмісту білка в кількості 7,42 г% з коливаннями від 6,64 до 8,23 г%, то вже через 5—15—30 хв. після трансфузії показник рефракції в середньому знизився до 54,5 (коливання в межах 51,8—58,5, що відповідало вмісту білка в кількості 7,09 г% (при коливаннях в межах 6,51—7,93).

Згодом рефракція сироватки крові прогресивно знижувалась. Через 60—180 хв. після введення собачої крові показник рефракції в середньому дорівнював 53,4 (з коливаннями від 51,3 до 57,1). Загальний вміст білка сироватки крові в середньому зменшився на 0,56 г%, дорівнюючи 6,86 г% (при коливаннях від 6,5 до 7,65 г%).

Через добу, тобто напередодні загибелі тварин, показник шкали рефрактометра став нижче від вихідного на 6 одиниць, дорівнюючи 50,1 з коливаннями від 45,9 до 53,7. Відповідно до цього загальна протеїнемія в середньому зменшилась на 1,28 г% білка, становлячи 6,14 г% з коливаннями від 5,23 до 6,92 г%.

Отже, при торпідному перебігу шоку (загибель через 1—2 доби після гетерогемотрансфузії) рефрактометричний індекс сироватки прогресивно падає, досягаючи мінімуму під час загибелі тварин.



При благополучному перебігу гетерогемотрансфузії (табл. 3) спостерігались аналогічні зміни. Так, якщо до трансфузії індекс рефракції в середньому дорівнював 55,8, коливаючись у межах 53,5—59,5, відповідно до чого загальний рівень білка становив 7,37 г%, коливаючись від 6,88 до 8,17 г%, то незабаром після вливання чужорідної крові (через 5—30 хв.) показник рефракції знизився до 51,2, коливаючись від 47,6 до 54,6, а загальна протеїнемія становила 6,38 г% з коливаннями від 5,6 до 7,11 г%. Через 60—180 хв. показник рефракції досяг мінімуму, в середньому становлячи 49,6 з коливаннями від 44,7 до 53,7. Загальний рівень білка в середньому становив 6,03 г%, коливаючись від 4,96 до 6,92 г%. Через добу у половини піддослідних тварин індекс рефракції збільшився, в середньому досягаючи 50,6 (з коливаннями від 47,5 до 52,3). Загальна протеїнемія становила 6,25 г% з коливаннями від 5,58 до 6,62 г%.

Таблиця 3

Зміни загального вмісту білка сироватки крові кроликів при благополучному перебігу гетерогемотрансфузії (за даними рефрактометрії)

| Коли проведено дослідження                             | Показник шкали рефрактометра |              | Загальний вміст білка в г% |              |
|--------------------------------------------------------|------------------------------|--------------|----------------------------|--------------|
|                                                        | від—до                       | в середньому | від—до                     | в середньому |
| До гетерогемотрансфузії . . . . .                      | 53,5—59,5                    | 55,8         | 6,88—8,17                  | 7,37         |
| Через 5—15—30 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . . | 47,6—54,6                    | 51,2         | 5,6—7,11                   | 6,38         |
| Через 60—180 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . .  | 44,7—53,7                    | 49,6         | 4,96—6,92                  | 6,03         |
| Через добу після гетерогемотрансфузії . . . . .        | 47,5—52,3                    | 50,6         | 5,58—6,62                  | 6,25         |
| Через 3—5 діб після гетерогемотрансфузії . . . . .     | 48,8—56,9                    | 53,4         | 5,85—7,61                  | 6,85         |
| Через 10 діб після гетерогемотрансфузії . . . . .      | 50,9—57,3                    | 54,7         | 6,32—7,70                  | 7,00         |

В дальшому відзначалось поступове збільшення показників рефракції сироватки крові реципієнтів, однак наприкінці спостереження (через 10 діб) загальний вміст білка сироватки був на 0,37 г% менше від вихідної величини, становлячи 7,00 г% з коливаннями від 6,32 до 7,70 г%.

Одержані результати свідчать про те, що трансфузія чужорідної крові супроводжується закономірним зниженням рефракції, отже зменшенням загального вмісту білка сироватки крові реципієнта, що настає під впливом введення чужорідної крові, досягаючи найнижчих показників під час загибелі тварин.

При благополучному перебігу гетерогемотрансфузії найбільш виражені зміни спостерігаються протягом першої доби, після чого загальний вміст білка сироватки крові реципієнта поступово підвищується. Однак навіть наприкінці періоду спостережень (через 10 діб після гетерогемотрансфузії) загальний рівень білка ще трохи не досягає вихідного рівня.

Результати дослідження змін азотного складу сироватки крові кроликів при смертельному гетерогемотрансфузійному шоку наведені в табл. 4.

Як видно з таблиці, вміст загального азоту сироватки під впливом гетерогемотрансфузії прогресивно знижувався, в середньому дорівнюючи в момент загибелі тварин 926,6 мг%, тобто на 219,6 мг% нижче від вихідного показника, який становив 1146,2 мг%. Одночасно загальний вміст білкового азоту сироватки з 1113,9 мг% зменшився до 861,6 мг%.

(в середньому на 252,3 мг% значно зросла. Так, який в середньому становив 32,3 мг%, тобто збільшився вдвоє).

Зміни азотного складу сироватки крові кроликів

| Коли проведено дослідження                            | Загальний вміст білка в г% |              |
|-------------------------------------------------------|----------------------------|--------------|
|                                                       | від—до                     | в середньому |
| До гетерогемотрансфузії . . . . .                     | 1010,8—1010,8              | 1010,8       |
| Через 15—30 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . .  | 849,8—849,8                | 849,8        |
| Через 60—180 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . . | 826,0—826,0                | 826,0        |

При торпідному перебігу гетерогемотрансфузії поряд із збільшенням кров'яного азоту спостерігалось поступове зменшення вмісту білка сироватки.

Зміни азотного складу сироватки крові кроликів

| Коли проведено дослідження                             | Загальний вміст білка в г% |              |
|--------------------------------------------------------|----------------------------|--------------|
|                                                        | від—до                     | в середньому |
| До гетерогемотрансфузії . . . . .                      | 838,0—838,0                | 838,0        |
| Через 5—15—30 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . . | 834,4—834,4                | 834,4        |
| Через 60—180 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . .  | 751,8—751,8                | 751,8        |
| Через добу після гетерогемотрансфузії . . . . .        | 840,0—840,0                | 840,0        |

Ці зміни досягли максимуму (через добу), але були менш виражені, ніж при благополучному перебігу. Так, через добу після гетерогемотрансфузії в середньому знизився на 147,6 мг%, сироватковий азот становив 861,6 мг%.



(в середньому на 252,3 мг%). Разом з тим кількість залишкового азоту, значно зростає. Так, якщо до трансфузії вміст залишкового азоту в середньому становив 32,3 мг%, то через 60—180 хв. він дорівнював 65 мг%, тобто збільшився вдвоє в порівнянні з вихідним показником.

Таблиця 4

Зміни азотного складу сироватки крові кроликів при смертельному гетерогемотрансфузійному шоку, мг %

| Коли проведено дослідження                            | Загальний азот |              | Залишковий азот |              | Білковий азот |              |
|-------------------------------------------------------|----------------|--------------|-----------------|--------------|---------------|--------------|
|                                                       | від—до         | в середньому | від—до          | в середньому | від—до        | в середньому |
| До гетерогемотрансфузії . . . . .                     | 1010,8—1218,0  | 1146,2       | 2110—41,8       | 32,3         | 970,2—1197,0  | 1113,9       |
| Через 15—30 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . .  | 849,8—1167,6   | 1018,6       | 38,8—67,2       | 55,4         | 857,0—1122,8  | 963,2        |
| Через 60—180 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . . | 826,0—1029,0   | 926,6        | 51,8—8—75,2     | 65,0         | 751,8—961,6   | 861,6        |

При торпідному перебігу гетеротрансфузійного шоку (див. табл. 5) поряд із збільшенням концентрації залишкового азоту також відзначалось поступове зменшення вмісту загального і білкового азоту.

Таблиця 5

Зміни азотного складу сироватки крові при торпідному перебігу гетерогемотрансфузійного шоку, мг %

| Коли проведено дослідження                             | Загальний азот |              | Залишковий азот |              | Білковий азот |              |
|--------------------------------------------------------|----------------|--------------|-----------------|--------------|---------------|--------------|
|                                                        | від—до         | в середньому | від—до          | в середньому | від—до        | в середньому |
| До гетерогемотрансфузії . . . . .                      | 838,0—1253,0   | 1121,2       | 23,8—50,4       | 32,5         | 904,0—1229,0  | 1088,7       |
| Через 5—15—30 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . . | 834,4—1225,0   | 1071,4       | 37,8—57,4       | 46,6         | 793,8—1174,6  | 1024,8       |
| Через 60—180 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . .  | 751,8—1220,8   | 1026,8       | 37,8—65,8       | 50,3         | 705,6—1169,2  | 973,8        |
| Через добу після гетерогемотрансфузії . . . . .        | 840,0—1159,2   | 998,0        | 35,2—78,4       | 56,9         | 782,4—1099,0  | 941,1        |

Ці зміни досягли максимуму напередодні загибелі тварин (через добу), але були менш виразними, ніж при гострому смертельному шоку. Так, через добу після гетерогемотрансфузії вміст загального азоту у цих тварин в середньому знизився на 123,2 мг%, становлячи 998 мг% замість вихідного показника 1121,2 мг%. Рівень білкового азоту в середньому знизився на 147,6 мг%, становлячи 941,1 мг% замість вихідного показ-



ника 1088,7 мг%. Концентрація залишкового азоту в середньому збільшилась на 24,4 мг%, становлячи 56,9 мг% замість 32,5 мг% в нормі.

При благополучному перебігу гетерогемотрансфузії (див. табл. 6) у більшості тварин (у 10 з 15) максимальні зрушення відзначалися через добу після введення чужорідної крові, після чого вміст загального і білкового азоту поступово збільшувався поряд із зменшенням концентрації залишкового азоту. В кінці спостереження (через 10 діб після гетерогемотрансфузії) всі показники майже досягали вихідних величин.

Таблиця 6

Зміни азотного складу сироватки крові кроликів при благополучному перебігу гетерогемотрансфузії, мг %

| Коли проведено дослідження                              | Загальний азот |              | Залишковий азот |              | Білковий азот |              |
|---------------------------------------------------------|----------------|--------------|-----------------|--------------|---------------|--------------|
|                                                         | від—до         | в середньому | від—до          | в середньому | від—до        | в середньому |
| До гетерогемотрансфузії . . . . .                       | 1041,6—1271,2  | 1159,9       | 22,4—54,6       | 37,7         | 1010,8—1220,8 | 1125,2       |
| Через 5—15, 30 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . . | 882,0—1192,8   | 1046,1       | 35,2—65,8       | 47,8         | 858,2—1156,4  | 998,3        |
| Через 60—180 хв. після гетерогемотрансфузії . . . . .   | 788,2—1100,4   | 1000,2       | 32,2—78,4       | 53,7         | 838,6—1055,6  | 946,5        |
| Через добу після гетерогемотрансфузії . . . . .         | 896,0—1090,6   | 986,5        | 29,4—86,8       | 62,9         | 827,4—1029,0  | 923,6        |
| Через 3 доби після гетерогемотрансфузії . . . . .       | 907,2—1150,2   | 1078,4       | 40,6—58,2       | 51,7         | 854,8—1157,2  | 1026,7       |
| Через 10 діб після гетерогемотрансфузії . . . . .       | 988,4—1304,8   | 1137,4       | 30,8—57,4       | 37,1         | 931,0—1285,2  | 1100,3       |

При порівнянні середніх показників загального, білкового та залишкового азоту виявилось, що ця група тварин займає проміжне місце між кроликами, що загинули при гострому і торпідному перебігу шоку, а саме, рівень загального азоту при цьому максимально знизився на 193,1 мг%, становлячи 986,5 мг% (при вихідному показнику 1159,9 мг%), вміст білкового азоту максимально знизився на 215,1 мг%, дорівнюючи 923,6 мг% (замість 1125,2 мг% в нормі), а концентрація залишкового азоту в середньому збільшилась на 28,2 мг%, становлячи 62,9 мг%, замість вихідного показника 37,7 мг%. Це явище, на нашу думку, пояснюється різною реактивністю організмів, що були піддані гетерогемотрансфузії.

Отже, було встановлено, що трансфузія чужорідної крові супроводжується закономірними зрушеннями азотного складу сироватки крові, що полягають у прогресивному зменшенні вмісту загального і білкового азоту поряд з поступовим зростанням концентрації залишкового азоту. Найбільш різкі зміни спостерігались при гострому смертельному гетеротрансфузійному шоку. Зрушення азотного складу сироватки крові тварин-реципієнтів наставали зразу ж після трансфузії і досягали максимуму в момент загибелі тварин.

При благополучному результаті гетерогемотрансфузії максимальні зміни азотного складу наставали через добу, після чого спостерігалось поступове пом'якшення зазначених зрушень і в кінці спостереження всі показники майже досягли вихідних величин.

Слід відзначити, що в характеристиці змін азоту впливом гетерогемотрансфузії фрактометричного індексу при ізогемотрансфузії мож при гетерогемотрансфузії жорідної крові. На думку вмісту білків у сироватці бувається в зв'язку з індив реципієнта.

Зміни азотного складу а саме, зменшення вмісту шенням кількості залишк одержаними в 1931 р. Н. експерименті при ізогемот настає внаслідок колоїдок.

1. Трансфузія чужорід значні зміни колоїдального мірним зниженням загаль рії), загального та білкового азоту.

2. Ці зміни настають ксимуму в різні строки за

3. При смертельному строку, так і при торпідному сироватки досягали макси

4. При благополучном ні зміни наставали в пері вирівнювання зазначених майже досягли вихідних в

5. Виявлені зміни азо впливом гетерогемотрансфу реципієнта, що настає в р ної крові.

1. Левченко М. Н., Фі
2. Левченко М. Н., Фі
3. Юдіна Н. Д., Журна
4. Зільберман Ф. А., ін-ту, 1938.
5. Медведева Н. Б., В в. 2, 1931.
6. Леонтьев И. А., Во в. 2, 1931.

Інститут фізіології ім. О. С Академії наук УРСР, лабораторія ендокринних с



ньому збіль-  
в нормі.  
ив. табл. 6)  
чалися через  
ального і біл-  
концентра-  
після гете-  
величин.

Таблиця 6  
у перебігу

| азот   |                   |
|--------|-------------------|
| до     | в серед-<br>ньому |
| 1220,8 | 1125,2            |
| 1156,4 | 998,3             |
| 1055,6 | 946,5             |
| 1029,0 | 923,6             |
| 1157,2 | 1026,7            |
| 1285,2 | 1100,3            |

ого та за-  
міжне місце  
ебігу шоку,  
низився на  
159,9 мг%),  
орівнюючи  
алишкового  
29 мг%, за-  
у, поясню-  
етерогемо-

рові супро-  
ватки кро-  
ого і білко-  
алишкового  
ертельному  
ватки крові  
сягали ма-

максимальні  
стерігалось  
еження всі

Слід відзначити, що в літературі ми не знайшли праць, присвячених характеристиці змін азотно-білкового складу сироватки реципієнта під впливом гетерогемотрансфузії. Але на підставі дослідження змін рефрактометричного індексу сироватки крові хворих людей [3] і тварин [4] при ізогемотрансфузії можна прийти до висновку, що падіння рефракції при гетерогемотрансфузії є результатом колоїдоклазичного впливу чужорідної крові. На думку авторів, падіння рефракції, отже й загального вмісту білків у сироватці крові реципієнта при ізогемотрансфузії відбувається в зв'язку з індивідуальною несумісністю білків крові донора й реципієнта.

Зміни азотного складу сироватки під впливом гетерогемотрансфузії, а саме, зменшення вмісту загального і білкового азоту поряд із збільшенням кількості залишкового азоту, узгоджуються з результатами, одержаними в 1931 р. Н. Б. Медведевою [5] та І. А. Леонтьєвим [6] в експерименті при ізогемотрансфузії і вказують на розпад білків, що настає внаслідок колоїдоклазичного впливу перелитої чужорідної крові.

### Висновки

1. Трансфузія чужорідної крові спричиняє в організмі реципієнта значні зміни колоїдального стану білків, що супроводжуються закономірним зниженням загального вмісту білка (за даними рефрактометрії), загального та білкового азоту поряд з підвищенням рівня залишкового азоту.

2. Ці зміни настають незабаром після трансфузії, досягаючи максимуму в різні строки залежно від її результату.

3. При смертельному гетерогемотрансфузійному шоку (як при гострому, так і при торпідному перебігу) зміни білкового й азотного складу сироватки досягали максимуму під час загибелі тварин.

4. При благополучному результаті гетерогемотрансфузії максимальні зміни наставали в першу добу, після чого спостерігалось поступове вирівнювання зазначених зрушень і в кінці спостереження усі показники майже досягли вихідних величин.

5. Виявлені зміни азотного і білкового складу сироватки крові під впливом гетерогемотрансфузії свідчать про розпад білків в організмі реципієнта, що настає в результаті колоїдоклазичного впливу чужорідної крові.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Левченко М. Н., Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 3, 1956.
2. Левченко М. Н., Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 1, 1957.
3. Юдіна Н. Д., Журнал медичного циклу ВУАН, № 1—2, 1931.
4. Зільберман Ф. А., Праці кафедри патологічної фізіології Київського мед. ін-ту, 1938.
5. Медведева Н. Б., Вопросы клинической и экспериментальной гематологии, в. 2, 1931.
6. Леонтьев И. А., Вопросы клинической и экспериментальной гематологии, в. 2, 1931.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця  
Академії наук УРСР,  
лабораторія ендокринних функцій

Надійшла до редакції  
10.IV 1957 р.



## К вопросу о механизме действия гетерогемотрансфузии

### Сообщение III. Изменения азотно-белкового состава сыворотки крови реципиента под влиянием гетерогемотрансфузии

М. Н. Левченко

#### Резюме

В предыдущих сообщениях [1, 2] было показано, как изменяются окислительно-восстановительные потенциалы крови и тканей и поверхностное натяжение сыворотки реципиента при трансфузии чужеродной крови.

В данном сообщении приведены результаты исследований влияния гетерогемотрансфузии на азотно-белковый состав сыворотки крови реципиента. В опыте находилось 46 кроликов. Общее количество белка определялось рефрактометром Пульфриха—Цейсса; азотный состав—методом Кьельдаля. Кровь для исследования брали из ушной вены кроликов до гетерогемотрансфузии, через 5, 15, 30, 60 и 180 мин., через сутки, 3, 5 и 10 суток после введения чужеродной крови. Всем кроликам вводили кровь собак из расчета 5—6 мл на 1 кг веса. В зависимости от исхода гетерогемотрансфузии животные были разделены на три группы. В первую группу отнесены кролики, павшие вскоре после гетерогемотрансфузии, во вторую—павшие через 1—2 суток. Третья группа состояла из кроликов, переживших трансфузию чужеродной крови.

Результаты исследований позволяют заключить, что трансфузия чужеродной крови вызывает значительные изменения коллоидального состояния белков в организме реципиента, сопровождающиеся закономерным падением общего содержания белка (по данным рефрактометрии), общего и белкового азота наряду с повышением уровня остаточного азота.

## On the Mechanism of Heterohemotransfusion Action

### Communication III. Changes in the Nitrogen-Protein Composition of the Recipient's Blood Serum under the Influence of Heterohemotransfusion

M. N. Levchenko

#### Summary

Previous communications [1, 2] showed how the oxidation-reduction potentials of the blood and tissues, and the surface tension of the recipient's blood serum, change on transfusion of heterogenous blood.

This communication presents the results of investigations of the effect of heterohemotransfusion on the nitrogen-protein composition of the recipient's blood serum. Forty-six rabbits were experimented on. The total protein was determined by a Pulfrich-Zeiss refractometer; the nitrogen composition, by Kjeldahl's method. Blood was taken from the aural vein of the rabbits before heterohemotransfusion, and in 5, 15, 30, 60 and 180 minutes, 24 hours, 3, 5 and 10 days after injection of heterogenous blood. All rabbits received canine blood in amounts of 5—6 ml per kg of body weight. The animals were divided into three groups, depending on the outcome of the heterohemotransfusion. The first group consisted of rabbits dying soon after the heterohemotransfusion; the second, of those dying within

1—2 days. The third group consisted of heterogenous blood.

The results of the investigation show that heterogenous blood induces considerable changes in the protein composition of the recipient's organism (according to the refractometer) along with a rise in the residual nitrogen.



1—2 days. The third group consisted of rabbits surviving after transfusion of heterogenous blood.

The results of the investigations indicate that transfusion of heterogenous blood induces considerable changes in the colloidal state of the proteins of the recipient's organism attended by a regular fall in the total protein (according to the refractometric data), the total and protein nitrogen, along with a rise in the residual nitrogen level.

### Кровяной тиск и судящий тонус при посттрансфузионной нейродиффузии

Т. Д. Пилипчук, Н. В. Коваленко, А. А. Савченко

При трансфузии гетерогенной крови в организм реципиента происходят значительные изменения в состоянии коллоидной системы крови и тканей. В частности, наблюдается падение общего белка, азота и белка азота, а также повышение остаточного азота. Эти изменения сопровождаются изменением осмотического давления крови и тканей, что приводит к изменению судящего тонуса и кровяного тиска. В результате этого происходит изменение объема циркулирующей крови и, следовательно, изменение кровяного тиска. Это изменение кровяного тиска приводит к изменению судящего тонуса, что в свою очередь приводит к изменению объема циркулирующей крови. Таким образом, трансфузия гетерогенной крови приводит к изменению судящего тонуса и кровяного тиска, что приводит к изменению объема циркулирующей крови.

В результате трансфузии гетерогенной крови в организм реципиента происходит изменение судящего тонуса и кровяного тиска. Это изменение судящего тонуса и кровяного тиска приводит к изменению объема циркулирующей крови, что в свою очередь приводит к изменению кровяного тиска. Таким образом, трансфузия гетерогенной крови приводит к изменению судящего тонуса и кровяного тиска, что приводит к изменению объема циркулирующей крови.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что трансфузия гетерогенной крови приводит к изменению судящего тонуса и кровяного тиска, что приводит к изменению объема циркулирующей крови. Это изменение объема циркулирующей крови приводит к изменению кровяного тиска, что в свою очередь приводит к изменению судящего тонуса. Таким образом, трансфузия гетерогенной крови приводит к изменению судящего тонуса и кровяного тиска, что приводит к изменению объема циркулирующей крови.

В результате трансфузии гетерогенной крови в организм реципиента происходит изменение судящего тонуса и кровяного тиска. Это изменение судящего тонуса и кровяного тиска приводит к изменению объема циркулирующей крови, что в свою очередь приводит к изменению кровяного тиска. Таким образом, трансфузия гетерогенной крови приводит к изменению судящего тонуса и кровяного тиска, что приводит к изменению объема циркулирующей крови.

В результате трансфузии гетерогенной крови в организм реципиента происходит изменение судящего тонуса и кровяного тиска. Это изменение судящего тонуса и кровяного тиска приводит к изменению объема циркулирующей крови, что в свою очередь приводит к изменению кровяного тиска. Таким образом, трансфузия гетерогенной крови приводит к изменению судящего тонуса и кровяного тиска, что приводит к изменению объема циркулирующей крови.

### трансфузии

#### воротки крови

как изменяются  
аней и поверх-  
нии чужеродной

иваний влияния  
ротки крови ре-  
личество белка  
ный состав—  
ушной вены  
80 мин., через  
всем кроликам  
зависимости от  
три группы.  
гетергемо-  
группа со-  
ой крови.

трансфузия  
лоидального  
шеся законо-  
рефрактомет-  
остаточно-

### Action

#### position

#### on-reduction recipient's

the effect  
of the re-  
total pro-  
composi-  
of the  
and 180  
ous blood.  
of body  
the out-  
bits dying  
within



## Кров'яний тиск і судинний тонус при постгрипозній нейроінфекції

Г. Д. Дінабург, Л. Б. Клебанова і А. І. Єриш

При грипозній нейроінфекції часто спостерігається своєрідна картина захворювання, описаного як грипозний арахноенцефаліт, арахнідит, діенцефаліт, астеничний синдром і т. ін. (Н. А. Попова, Г. Д. Лещенко, Г. Ю. Светнік, Г. А. Сафонова та ін.). В клініці на перший план при цьому виступає загальноцеребральна дифузна симптоматика у вигляді тупого стискаючого головного болю, нерідко у відчутті «запаморочення» або затуманювання, важкості у голові, головокружіння, емоційної лабільності, адинамії, фізичної і психічної стомлюваності, нестерпності до сильних подразників. На фоні загальноцеребральних розладів чітко виражена вегетативна і діенцефальна симптоматика: безсоння, пітливість, акроціаноз, серцебиття, тахікардія, рідше брадикардія, субфебрильна температура, тенденція до зниження кров'яного тиску тощо. Часто виявляються синдроми ураження шийних вегетативних вузлів: зірчастого, верхньошийного в поєднанні з болючістю синус-каротидної зони, шийного судинно-нервового пучка. Нерідко спостерігаються також окремі симптоми ураження центральної і периферичної нервової системи.

Ми звернули увагу на те, що значна частина загальноцеребральних і вегетативних симптомів у наведеної групи хворих може бути включена в синдром, описаний в літературі при різноманітних інфекціях як гіпотонічний стан, для якого, за даними А. П. Пресмана, характерне зниження кров'яного тиску в поєднанні з швидкою стомлюваністю, головокружінням, пітливістю, похолоданням кінцівок.

На особливу уражуваність судинно-вегетативних апаратів при постгрипозній нейроінфекції звернули увагу численні автори. С. Н. Давиденков, І. М. Штільбанс, Є. Ф. Кулькова, О. А. Покровська і Е. А. Санамян відзначають підвищену лабільність вазомоторів; Н. І. Бут—переважне ураження вазо вегетативного апарата; Є. Ф. Кулькова—асиметрію кров'яного тиску; С. Г. Кофман—судинну гіпотонію.

В. А. Вальдман пояснює розвиток усього астеничного синдрому при грипі ураженням судин. В. Ф. Зеленін і Е. М. Гельштейн підкреслюють ангіотропність грипозного вірусу, яка супроводжується підвищенням судинної проникності. На думку Мельман і Трефілова, міокардіодистрофія при грипі зумовлюється первинним ураженням судин, що постачають серце.

Д. А. Соколінський, О. І. Левін, В. І. Любич, М. Б. Фейгін, Р. М. Птуха, С. М. Сорочкіна під час спалаху грипозної інфекції у 1949 р. в Києві відзначили наявність у багатьох хворих брадикардії, рідше тахікардії, аритмії, електрокардіографічних змін, зниження венозного тиску, сповільнення швидкості течії крові, збільшення маси цирку-

люючої крові, тобто змін, системи і порушення судин первинним ураженням нервової системи. У даному дослідженні зміни за характеру течії крові венозного тиску.

З метою вивчення гіпотонічності при грипозній нейроінфекції, ми вивчали зміни кров'яного тиску і судинного тонусу при використанні методу артеріального тиску.

Осцилографічні криві м. кр. За його вказівками, в Перша точка максимального систолічного тиску на осцилограми, де зубці починаються від нуля. Друга точка систолічного тиску на осцилограми, де крива робить свій перший зубець. Третя точка розташована в відповідності з систолічним тиском на осцилограми, де крива робить свій останній зубець. Четверта точка відповідає систолічному тиску на осцилограми, де крива робить свій останній зубець. (Мн), на думку М. В. Кудрявця, на думку Н. П. Разумова.

Зазначені чотири точки розташовані між першою і другою точками розбиття або фазу пульсового тиску відновлення тонусу артерії.

З величини першої фази з величини другої фази—про тонус судин.

Вимір величини зубців тиску судини про величину тиску.

Ми обслідували 45 хворих на грипу з різноманітними симптомами грипу, арахноенцефалітів, двоє—на думку М. В. Кудрявця, на думку Н. П. Разумова.

Віковий склад хворих 8, від 26 до 30 років—6, від 31 до 40 років—6, понад 50 років—6.

При вимірюванні кров'яного тиску апаратом Ріва-Роччі були отримані наступні результати:

Максимальний тиск: від 110 до 120—7, від 120 до 130—7.

Мінімальний тиск: від 80 до 90—14, від 90 до 100—14, від 100 до 110—14, від 110 до 120—14, від 120 до 130—14, від 130 до 140—14, від 140 до 150—14, від 150 до 160—14, від 160 до 170—14, від 170 до 180—14, від 180 до 190—14, від 190 до 200—14, від 200 до 210—14, від 210 до 220—14, від 220 до 230—14, від 230 до 240—14, від 240 до 250—14, від 250 до 260—14, від 260 до 270—14, від 270 до 280—14, від 280 до 290—14, від 290 до 300—14, від 300 до 310—14, від 310 до 320—14, від 320 до 330—14, від 330 до 340—14, від 340 до 350—14, від 350 до 360—14, від 360 до 370—14, від 370 до 380—14, від 380 до 390—14, від 390 до 400—14, від 400 до 410—14, від 410 до 420—14, від 420 до 430—14, від 430 до 440—14, від 440 до 450—14, від 450 до 460—14, від 460 до 470—14, від 470 до 480—14, від 480 до 490—14, від 490 до 500—14, від 500 до 510—14, від 510 до 520—14, від 520 до 530—14, від 530 до 540—14, від 540 до 550—14, від 550 до 560—14, від 560 до 570—14, від 570 до 580—14, від 580 до 590—14, від 590 до 600—14, від 600 до 610—14, від 610 до 620—14, від 620 до 630—14, від 630 до 640—14, від 640 до 650—14, від 650 до 660—14, від 660 до 670—14, від 670 до 680—14, від 680 до 690—14, від 690 до 700—14, від 700 до 710—14, від 710 до 720—14, від 720 до 730—14, від 730 до 740—14, від 740 до 750—14, від 750 до 760—14, від 760 до 770—14, від 770 до 780—14, від 780 до 790—14, від 790 до 800—14, від 800 до 810—14, від 810 до 820—14, від 820 до 830—14, від 830 до 840—14, від 840 до 850—14, від 850 до 860—14, від 860 до 870—14, від 870 до 880—14, від 880 до 890—14, від 890 до 900—14, від 900 до 910—14, від 910 до 920—14, від 920 до 930—14, від 930 до 940—14, від 940 до 950—14, від 950 до 960—14, від 960 до 970—14, від 970 до 980—14, від 980 до 990—14, від 990 до 1000—14, від 1000 до 1010—14, від 1010 до 1020—14, від 1020 до 1030—14, від 1030 до 1040—14, від 1040 до 1050—14, від 1050 до 1060—14, від 1060 до 1070—14, від 1070 до 1080—14, від 1080 до 1090—14, від 1090 до 1100—14, від 1100 до 1110—14, від 1110 до 1120—14, від 1120 до 1130—14, від 1130 до 1140—14, від 1140 до 1150—14, від 1150 до 1160—14, від 1160 до 1170—14, від 1170 до 1180—14, від 1180 до 1190—14, від 1190 до 1200—14, від 1200 до 1210—14, від 1210 до 1220—14, від 1220 до 1230—14, від 1230 до 1240—14, від 1240 до 1250—14, від 1250 до 1260—14, від 1260 до 1270—14, від 1270 до 1280—14, від 1280 до 1290—14, від 1290 до 1300—14, від 1300 до 1310—14, від 1310 до 1320—14, від 1320 до 1330—14, від 1330 до 1340—14, від 1340 до 1350—14, від 1350 до 1360—14, від 1360 до 1370—14, від 1370 до 1380—14, від 1380 до 1390—14, від 1390 до 1400—14, від 1400 до 1410—14, від 1410 до 1420—14, від 1420 до 1430—14, від 1430 до 1440—14, від 1440 до 1450—14, від 1450 до 1460—14, від 1460 до 1470—14, від 1470 до 1480—14, від 1480 до 1490—14, від 1490 до 1500—14, від 1500 до 1510—14, від 1510 до 1520—14, від 1520 до 1530—14, від 1530 до 1540—14, від 1540 до 1550—14, від 1550 до 1560—14, від 1560 до 1570—14, від 1570 до 1580—14, від 1580 до 1590—14, від 1590 до 1600—14, від 1600 до 1610—14, від 1610 до 1620—14, від 1620 до 1630—14, від 1630 до 1640—14, від 1640 до 1650—14, від 1650 до 1660—14, від 1660 до 1670—14, від 1670 до 1680—14, від 1680 до 1690—14, від 1690 до 1700—14, від 1700 до 1710—14, від 1710 до 1720—14, від 1720 до 1730—14, від 1730 до 1740—14, від 1740 до 1750—14, від 1750 до 1760—14, від 1760 до 1770—14, від 1770 до 1780—14, від 1780 до 1790—14, від 1790 до 1800—14, від 1800 до 1810—14, від 1810 до 1820—14, від 1820 до 1830—14, від 1830 до 1840—14, від 1840 до 1850—14, від 1850 до 1860—14, від 1860 до 1870—14, від 1870 до 1880—14, від 1880 до 1890—14, від 1890 до 1900—14, від 1900 до 1910—14, від 1910 до 1920—14, від 1920 до 1930—14, від 1930 до 1940—14, від 1940 до 1950—14, від 1950 до 1960—14, від 1960 до 1970—14, від 1970 до 1980—14, від 1980 до 1990—14, від 1990 до 2000—14, від 2000 до 2010—14, від 2010 до 2020—14, від 2020 до 2030—14, від 2030 до 2040—14, від 2040 до 2050—14, від 2050 до 2060—14, від 2060 до 2070—14, від 2070 до 2080—14, від 2080 до 2090—14, від 2090 до 2100—14, від 2100 до 2110—14, від 2110 до 2120—14, від 2120 до 2130—14, від 2130 до 2140—14, від 2140 до 2150—14, від 2150 до 2160—14, від 2160 до 2170—14, від 2170 до 2180—14, від 2180 до 2190—14, від 2190 до 2200—14, від 2200 до 2210—14, від 2210 до 2220—14, від 2220 до 2230—14, від 2230 до 2240—14, від 2240 до 2250—14, від 2250 до 2260—14, від 2260 до 2270—14, від 2270 до 2280—14, від 2280 до 2290—14, від 2290 до 2300—14, від 2300 до 2310—14, від 2310 до 2320—14, від 2320 до 2330—14, від 2330 до 2340—14, від 2340 до 2350—14, від 2350 до 2360—14, від 2360 до 2370—14, від 2370 до 2380—14, від 2380 до 2390—14, від 2390 до 2400—14, від 2400 до 2410—14, від 2410 до 2420—14, від 2420 до 2430—14, від 2430 до 2440—14, від 2440 до 2450—14, від 2450 до 2460—14, від 2460 до 2470—14, від 2470 до 2480—14, від 2480 до 2490—14, від 2490 до 2500—14, від 2500 до 2510—14, від 2510 до 2520—14, від 2520 до 2530—14, від 2530 до 2540—14, від 2540 до 2550—14, від 2550 до 2560—14, від 2560 до 2570—14, від 2570 до 2580—14, від 2580 до 2590—14, від 2590 до 2600—14, від 2600 до 2610—14, від 2610 до 2620—14, від 2620 до 2630—14, від 2630 до 2640—14, від 2640 до 2650—14, від 2650 до 2660—14, від 2660 до 2670—14, від 2670 до 2680—14, від 2680 до 2690—14, від 2690 до 2700—14, від 2700 до 2710—14, від 2710 до 2720—14, від 2720 до 2730—14, від 2730 до 2740—14, від 2740 до 2750—14, від 2750 до 2760—14, від 2760 до 2770—14, від 2770 до 2780—14, від 2780 до 2790—14, від 2790 до 2800—14, від 2800 до 2810—14, від 2810 до 2820—14, від 2820 до 2830—14, від 2830 до 2840—14, від 2840 до 2850—14, від 2850 до 2860—14, від 2860 до 2870—14, від 2870 до 2880—14, від 2880 до 2890—14, від 2890 до 2900—14, від 2900 до 2910—14, від 2910 до 2920—14, від 2920 до 2930—14, від 2930 до 2940—14, від 2940 до 2950—14, від 2950 до 2960—14, від 2960 до 2970—14, від 2970 до 2980—14, від 2980 до 2990—14, від 2990 до 3000—14, від 3000 до 3010—14, від 3010 до 3020—14, від 3020 до 3030—14, від 3030 до 3040—14, від 3040 до 3050—14, від 3050 до 3060—14, від 3060 до 3070—14, від 3070 до 3080—14, від 3080 до 3090—14, від 3090 до 3100—14, від 3100 до 3110—14, від 3110 до 3120—14, від 3120 до 3130—14, від 3130 до 3140—14, від 3140 до 3150—14, від 3150 до 3160—14, від 3160 до 3170—14, від 3170 до 3180—14, від 3180 до 3190—14, від 3190 до 3200—14, від 3200 до 3210—14, від 3210 до 3220—14, від 3220 до 3230—14, від 3230 до 3240—14, від 3240 до 3250—14, від 3250 до 3260—14, від 3260 до 3270—14, від 3270 до 3280—14, від 3280 до 3290—14, від 3290 до 3300—14, від 3300 до 3310—14, від 3310 до 3320—14, від 3320 до 3330—14, від 3330 до 3340—14, від 3340 до 3350—14, від 3350 до 3360—14, від 3360 до 3370—14, від 3370 до 3380—14, від 3380 до 3390—14, від 3390 до 3400—14, від 3400 до 3410—14, від 3410 до 3420—14, від 3420 до 3430—14, від 3430 до 3440—14, від 3440 до 3450—14, від 3450 до 3460—14, від 3460 до 3470—14, від 3470 до 3480—14, від 3480 до 3490—14, від 3490 до 3500—14, від 3500 до 3510—14, від 3510 до 3520—14, від 3520 до 3530—14, від 3530 до 3540—14, від 3540 до 3550—14, від 3550 до 3560—14, від 3560 до 3570—14, від 3570 до 3580—14, від 3580 до 3590—14, від 3590 до 3600—14, від 3600 до 3610—14, від 3610 до 3620—14, від 3620 до 3630—14, від 3630 до 3640—14, від 3640 до 3650—14, від 3650 до 3660—14, від 3660 до 3670—14, від 3670 до 3680—14, від 3680 до 3690—14, від 3690 до 3700—14, від 3700 до 3710—14, від 3710 до 3720—14, від 3720 до 3730—14, від 3730 до 3740—14, від 3740 до 3750—14, від 3750 до 3760—14, від 3760 до 3770—14, від 3770 до 3780—14, від 3780 до 3790—14, від 3790 до 3800—14, від 3800 до 3810—14, від 3810 до 3820—14, від 3820 до 3830—14, від 3830 до 3840—14, від 3840 до 3850—14, від 3850 до 3860—14, від 3860 до 3870—14, від 3870 до 3880—14, від 3880 до 3890—14, від 3890 до 3900—14, від 3900 до 3910—14, від 3910 до 3920—14, від 3920 до 3930—14, від 3930 до 3940—14, від 3940 до 3950—14, від 3950 до 3960—14, від 3960 до 3970—14, від 3970 до 3980—14, від 3980 до 3990—14, від 3990 до 4000—14, від 4000 до 4010—14, від 4010 до 4020—14, від 4020 до 4030—14, від 4030 до 4040—14, від 4040 до 4050—14, від 4050 до 4060—14, від 4060 до 4070—14, від 4070 до 4080—14, від 4080 до 4090—14, від 4090 до 4100—14, від 4100 до 4110—14, від 4110 до 4120—14, від 4120 до 4130—14, від 4130 до 4140—14, від 4140 до 4150—14, від 4150 до 4160—14, від 4160 до 4170—14, від 4170 до 4180—14, від 4180 до 4190—14, від 4190 до 4200—14, від 4200 до 4210—14, від 4210 до 4220—14, від 4220 до 4230—14, від 4230 до 4240—14, від 4240 до 4250—14, від 4250 до 4260—14, від 4260 до 4270—14, від 4270 до 4280—14, від 4280 до 4290—14, від 4290 до 4300—14, від 4300 до 4310—14, від 4310 до 4320—14, від 4320 до 4330—14, від 4330 до 4340—14, від 4340 до 4350—14, від 4350 до 4360—14, від 4360 до 4370—14, від 4370 до 4380—14, від 4380 до 4390—14, від 4390 до 4400—14, від 4400 до 4410—14, від 4410 до 4420—14, від 4420 до 4430—14, від 4430 до 4440—14, від 4440 до 4450—14, від 4450 до 4460—14, від 4460 до 4470—14, від 4470 до 4480—14, від 4480 до 4490—14, від 4490 до 4500—14, від 4500 до 4510—14, від 4510 до 4520—14, від 4520 до 4530—14, від 4530 до 4540—14, від 4540 до 4550—14, від 4550 до 4560—14, від 4560 до 4570—14, від 4570 до 4580—14, від 4580 до 4590—14, від 4590 до 4600—14, від 4600 до 4610—14, від 4610 до 4620—14, від 4620 до 4630—14, від 4630 до 4640—14, від 4640 до 4650—14, від 4650 до 4660—14, від 4660 до 4670—14, від 4670 до 4680—14, від 4680 до 4690—14, від 4690 до 4700—14, від 4700 до 4710—14, від 4710 до 4720—14, від 4720 до 4730—14, від 4730 до 4740—14, від 4740 до 4750—14, від 4750 до 4760—14, від 4760 до 4770—14, від 4770 до 4780—14, від 4780 до 4790—14, від 4790 до 4800—14, від 4800 до 4810—14, від 4810 до 4820—14, від 4820 до 4830—14, від 4830 до 4840—14, від 4840 до 4850—14, від 4850 до 4860—14, від 4860 до 4870—14, від 4870 до 4880—14, від 4880 до 4890—14, від 4890 до 4900—14, від 4900 до 4910—14, від 4910 до 4920—14, від 4920 до 4930—14, від 4930 до 4940—14, від 4940 до 4950—14, від 4950 до 4960—14, від 4960 до 4970—14, від 4970 до 4980—14, від 4980 до 4990—14, від 4990 до 5000—14, від 5000 до 5010—14, від 5010 до 5020—14, від 5020 до 5030—14, від 5030 до 5040—14, від 5040 до 5050—14, від 5050 до 5060—14, від 5060 до 5070—14, від 5070 до 5080—14, від 5080 до 5090—14, від 5090 до 5100—14, від 5100 до 5110—14, від 5110 до 5120—14, від 5120 до 5130—14, від 5130 до 5140—14, від 5140 до 5150—14, від 5150 до 5160—14, від 5160 до 5170—14, від 5170 до 5180—14, від 5180 до 5190—14, від 5190 до 5200—14, від 5200 до 5210—14, від 5210 до 5220—14, від 5220 до 5230—14, від 5230 до 5240—14, від 5240 до 5250—14, від 5250 до 5260—14, від 5260 до 5270—14, від 5270 до 5280—14, від 5280 до 5290—14, від 5290 до 5300—14, від 5300 до 5310—14, від 5310 до 5320—14, від 5320 до 5330—14, від 5330 до 5340—14, від 5340 до 5350—14, від 5350 до 5360—14, від 5360 до 5370—14, від 5370 до 5380—14, від 5380 до 5390—14, від 5390 до 5400—14, від 5400 до 5410—14, від 5410 до 5420—14, від 5420 до 5430—14, від 5430 до 5440—14, від 5440 до 5450—14, від 5450 до 5460—14, від 5460 до 5470—14, від 5470 до 5480—14, від 5480 до 5490—14, від 5490 до 5500—14, від 5500 до 5510—14, від 5510 до 5520—14, від 5520 до 5530—14, від 5530 до 5540—14, від 5540 до 5550—14, від 5550 до 5560—14, від 5560 до 5570—14, від 5570 до 5580—14, від 5580 до 5590—14, від 5590 до 5600—14, від 5600 до 5610—14, від 5610 до 5620—14, від 5620 до 5630—14, від 5630 до 5640—14, від 5640 до 5650—14, від 5650 до 5660—14, від 5660 до 5670—14, від 5670 до 5680—14, від 5680 до 5690—14, від 5690 до 5700—14, від 5700 до 5710—14, від 5710 до 5720—14, від 5720 до 5730—14, від 5730 до 5740—14, від 5740 до 5750—14, від 5750 до 5760—14, від 5760 до 5770—14, від 5770 до 5780—14, від 5780 до 5790—14, від 5790 до 5800—14, від 5800 до 5810—14, від 5810 до 5820—14, від 5820 до 5830—14, від 5830 до 5840—14, від 5840 до 5850—14, від 5850 до 5860—14, від 5860 до 5870—14, від 5870 до 5880—14, від 5880 до 5890—14, від 5890 до 5900—14, від 5900 до 5910—14, від 5910 до 5920—14, від 5920 до 5930—14, від 5930 до 5940—14, від 5940 до 5950—14, від 5950 до 5960—14, від 5960 до 5970—14, від 5970 до 5980—14, від 5980 до 5990—14, від 5990 до 6000—14, від 6000 до 6010—14, від 6010 до 6020—14, від 6020 до 6030—14, від 6030 до 6040—14, від 6040 до 6050—14, від 6050 до 6060—14, від 6060 до 6070—14, від 6070 до 6080—14, від 6080 до 6090—14, від 6090 до 6100—14, від 6100 до 6110—14, від 6110 до 6120—14, від 6120 до 6130—14, від 6130 до 6140—14, від 6140 до 6150—14, від 6150 до 6160—14, від 6160 до 6170—14, від 6170 до 6180—14, від 6180 до 6190—14, від 6190 до 6200—14, від 6200 до 6210—14, від 6210 до 6220—14, від 6220 до 6230—14, від 6230 до 6240—14, від 6240 до 6250—14, від 6250 до 6260—14, від 6260 до 6270—14, від 6270 до 6280—14, від 6280 до 6290—14, від 6290 до 6300—14, від 6300 до 6310—14, від 6310 до 6320—14, від 6320 до 6330—14, від 6330 до 6340—14, від 6340 до 6350—14, від 6350 до 6360—14, від 6360 до 6370—14, від 6370 до 6380—14, від 6380 до 6390—14, від 6390 до 6400—14, від 6400 до 6410—14, від 6410 до 6420—14, від 6420 до 6430—14, від 6430 до 6440—14, від 6440 до 6450—14, від 6450 до 6460—14, від 6460 до 6470—14, від 6470 до 6480



люючої крові, тобто змін, які свідчать про ураження серцево-судинної системи і порушення судинного тонусу. Ці зміни, на їх думку, зумовлені первинним ураженням нервової системи. Виявлені при капіляроскопічному дослідженні зміни загального фону, кількості капілярних петель і характеру течії крові вони також пояснювали порушеннями капілярного тонусу.

З метою вивчення гіпотонічного стану, що розвивається при постгрипозній нейроінфекції, ми поставили перед собою завдання дослідити зміни кров'яного тиску і судинного тонусу при цій інфекції. Для цього ми використали метод артеріальної осцилографії.

Осцилографічні криві ми розшифровували за методом М. В. Куденка. За його вказівками, в осцилограмі треба розрізнити чотири точки. Перша точка максимального тиску ( $Mx$ ) розташована в тому місці осцилограми, де зубці починають збільшуватись; вона відповідає справжньому систолічному тиску плюс тиск, необхідний для подолання опірності артерії при її стисканні. Друга точка ( $S$ ) відповідає тому місцю осцилограми, де крива робить перший перегин; вона визначає справжній систолічний тиск. М. К. Орлов, Н. П. Разумов цієї точки не визнають. Третя точка розташована в місці найбільшого зубця осцилограми; вона відповідає, за М. В. Куденком, справжньому діастолічному тиску ( $D$ ), а за Н. П. Разумовим та А. І. Яроцьким—середньому динамічному тиску. Четверта точка відповідає місцю, де крива осцилограми робить другий перегин, і визначає величину мінімального гідростатичного тиску ( $Mn$ ), на думку М. В. Куденка, або мінімального діастолічного тиску, на думку Н. П. Разумова.

Зазначені чотири точки розмежовують три фази: фазу систолічного розтиснення між першою і другою точками, фазу систолічного розтягнення або фазу пульсового тиску між другою і третьою точками і фазу відновлення тонусу артерії між третьою і четвертою точками.

З величини першої фази можна судити про стан еластичності судин, з величини другої фази—про пульсовий тиск, з величини третьої фази—про тонус судин.

Вимір величини зубців, тобто осцилографічного індексу, дає можливість судити про величину просвіту судини та її тонус.

Ми обслідували 45 хворих з постгрипозною нейроінфекцією. За клінічною симптоматикою 39 з них належали до описаної вище групи арахноенцефалітів, двоє—до серозних менінгітів і четверо—до стовбурових енцефалітів.

Віковий склад хворих такий: до 20 років—4, від 21 до 25 років—8, від 26 до 30 років—6, від 31 до 40 років—13, від 41 до 50 років—8 і понад 50 років—6.

При вимірюванні кров'яного тиску у обслідуваної групи хворих апаратом Ріва-Роччі були одержані такі дані:

Максимальний тиск: до 100 мм рт. ст.—9 чол., від 100 до 110—21, від 110 до 120—7, від 120 до 130—7, понад 130—1 хворий.

Мінімальний тиск: від 30 до 40 мм рт. ст.—2, від 50 до 60 мм рт. ст.—14 чол., від 60 до 70—26, від 70 до 80—3.

Для оцінки висоти кров'яного тиску ми користувались стандартними величинами, встановленими В. Ф. Зеленіним і Е. Б. Гельштейном для кожного віку. За їх даними, для віку 20 років середні величини максимального тиску становлять 120 мм рт. ст., мінімального—79 мм рт. ст., для віку 30 років величина максимального кров'яного тиску становить 123 мм рт. ст., мінімального—в середньому 81 мм рт. ст.; для віку 40 років—відповідно 125 і 83 мм рт. ст.

Виходячи з наведених показників, можна зробити висновок про тен-



денцію до зниження тиску, особливо мінімального, у досліджуваній групі хворих.

Вивчення осцилографічних кривих також свідчить про наявність змін, типових для гіпотонії.

Згідно з вказівками М. В. Куденка, для м'яких гіпотонічних судин характерними ознаками є велика величина зубців, відсутність або мала величина плато, коротка третя фаза, увігнутий, стрімкий і швидкий спуск кривої у четвертій фазі, вираженість першого і другого перегинів, коротка перша фаза, вираженість дикротичної хвилі.

На відміну від цього типу у обслідуваних нами хворих спостерігались мала величина зубців, що визначає осцилографічний індекс (у більшості спостережень вона становила 2—4 мм і не перевищувала 7 мм), слаба вираженість першого і другого перегинів і відсутність дикротичної хвилі (рис. 1). Великий осцилографічний індекс при м'яких судинах є ознакою значного кровонаповнення, тобто великої об'ємної роботи серця. Можливо, що мала величина зубців у досліджуваній групі хворих зумовлена деяким зменшенням об'ємної роботи серця як наслідок дистрофічних змін міокарда. Показником цього є результати проведених нами у п'яти хворих електрокардіографічних досліджень. У трьох з них було виявлено зниження вольтажу зубця *T*, у двох, навпаки, підвищення вольтажу зубця *T* в поєднанні з деякими зміщеннями інтервалу *S—T*. В одному з останніх спостережень відзначалося подовження систоли, в іншому — синусова аритмія. В зниженні осцилографічного індексу могла також відіграти певну роль токсична дія грипозної інфекції на судинну систему.

Для вивчення впливу зовнішніх подразників на кров'яний тиск ми застосували холодovu і теплову проби, біль у вигляді уколу, умовний подразник у вигляді слів «колю», «болюче», без заподіяння больового подразнення.

При холодovій пробі подразником була ручна ванночка температурою  $+4^{\circ}$ , застосовувана на протязі однієї хвилини. Кров'яний тиск при цьому вимірюється на другій руці на протязі 5 хв., спочатку через кожні 30 сек., а потім через 60 сек.

Як подразник при тепловій пробі була застосована ванночка температурою  $45^{\circ}$  тепла на протязі 5 хв.

Дані розшифровки осцилографічних кривих після застосування зовнішніх подразників дозволили нам залежно від зміни величини, рухомості й адекватності судинних реакцій виділити три типи реакцій.

Для першого типу судинної реакції характерна виражена гіпореактивність або ареактивність судин на застосовувані подразники. До цієї групи входить найбільша кількість хворих (31 чол.). При застосуванні холодovої проби (рис. 2а і 2б) такі порушення проявлялись у незначному підвищенні кров'яного тиску після ванночки (менше від 5 мм рт. ст. і рідко до 10 мм рт. ст.) або у повній відсутності підвищення в деяких спостереженнях. У частини хворих спостерігалось подовження латентного періоду реакції, коли вона з'являлась не безпосередньо після хвилинної ванночки, а через 30 сек., 1 і навіть 2 хв. після ванночки (рис. 3). Таке запізнення іноді поєднувалось з тривалою післядією, коли слідом за підвищенням тиску протягом тривалого часу не наставало його зниження або воно було незначно виражене. Крива, яка відображає повернення кров'яного тиску до вихідного рівня, нерідко мала вигляд рівної лінії замість хвилеподібної у нормі. Кров'яний тиск не завжди повертався до вихідної величини через 5 хв. Такий тип судинної реакції ми назвали інертним.

Другий тип судинної реакції був виявлений у 6 хворих. У хворих

цієї групи після застосування значалося зниження кров'яного тиску.

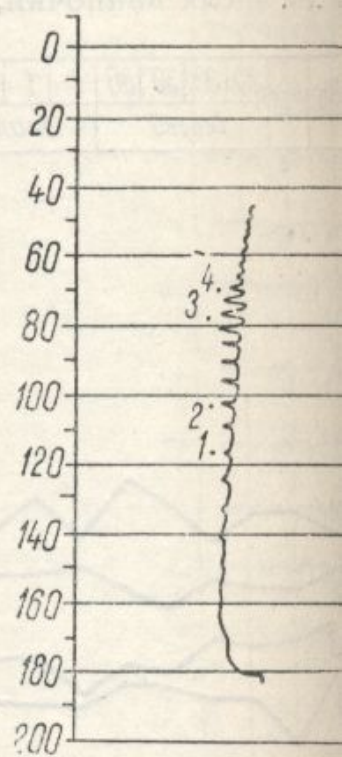


Рис. 1. Хвора Д-ка. Осцилограма з постгрипозної нейроінфекцією.

Умовні позначення: 1 — точка максимального тиску ( $M_x$ ), 2 — точка систолічного тиску ( $S$ ), 3 — точка діастолічного тиску ( $D$ ), 4 — точка мінімального тиску ( $M_n$ ).

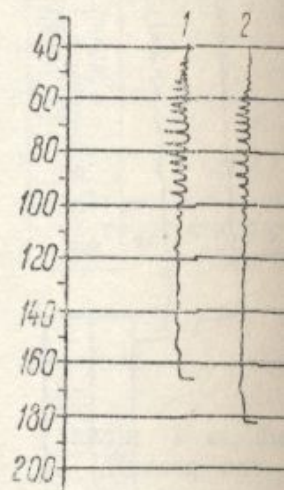


Рис. 2-б. Хвора П-а.

Умовні позначення: 1 — початок, 2 — через кожні 30 сек.

ними дещо хвилеподібними вали викривленим.

Третій тип спостерігався при застосуванні подразника на застосовувані проби, середньо після одноквилинної



цієї групи після застосування холодового подразника (рис. 4а і 4б) відзначалося зниження кров'яного тиску замість його підвищення з наступ-

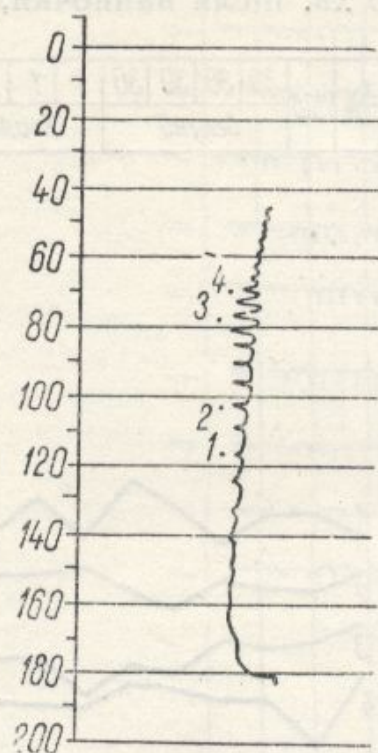


Рис. 1. Хвора Д-ка. Осцилограма з постгрипозною нейроінфекцією.

Умовні позначення: 1 — точка максимального тиску (Mx), 2 — точка систолічного тиску (S), 3 — точка діастолічного тиску (D), 4 — точка мінімального тиску (Mn).

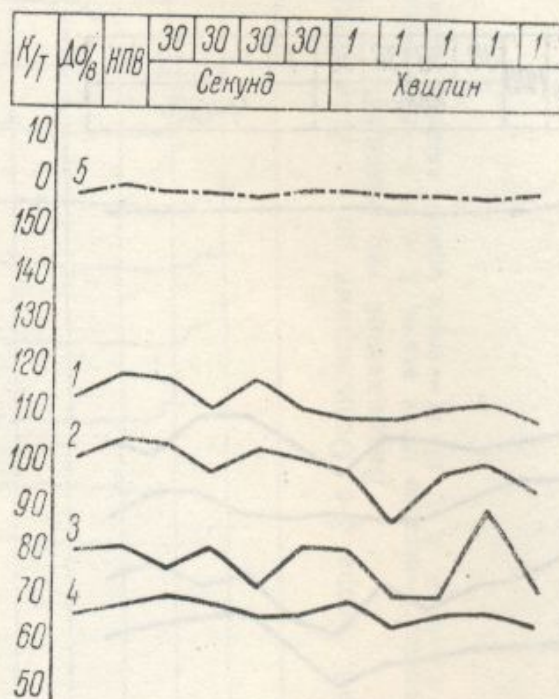


Рис. 2-а. Хворий А-ко. Ванна +4°. Крива зміни рівня кров'яного тиску при холодовій пробі. Гіпореактивність судин.

Умовні позначення: к/т — кров'яний тиск; до/в — до ванни; нпв — негайно після ванни. 1 — крива максимального тиску, 2 — крива систолічного тиску, 3 — крива діастолічного тиску, 4 — крива мінімального тиску, 5 — крива осцилографічного індексу. 1-2 — перша фаза, 2-3 — друга фаза, 3-4 — третя фаза.

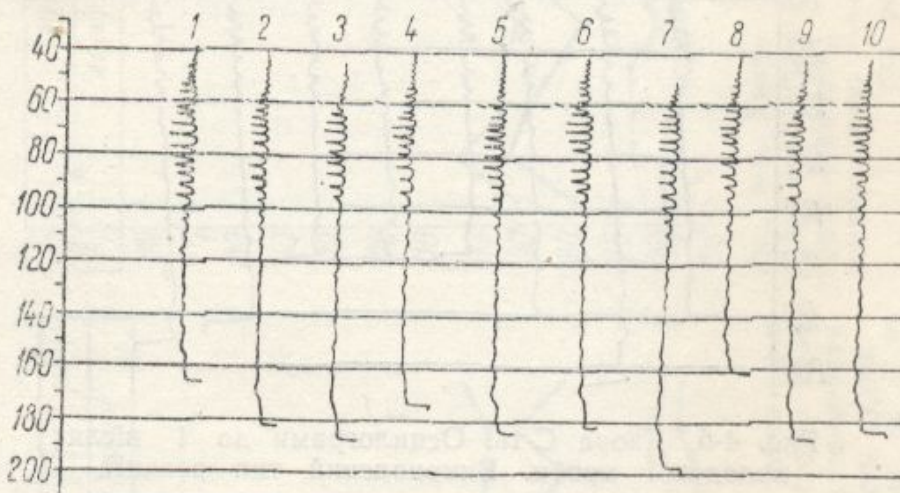


Рис. 2-б. Хвора П-а. Осцилограми до і після холодової проби.

Умовні позначення: 1 — до ванни, 2 — негайно після ванни, 3, 4, 5, 6 — через кожні 30 сек. після ванни, 7, 8, 9, 10 — через кожну хвилину після ванни.

ними дещо хвилеподібними коливаннями. Такий тип реакції ми йменували викривленим.

Третій тип спостерігався у 8 хворих з нормальною судинною реакцією на застосовувані подразники. При холодовій пробі безпосередньо після одноквилинної ручної ванночки відзначалось підвищення



кров'яного тиску на 10—15 мм рт. ст. і більше, яке через 30 сек. змінювалось його падінням з наступним хвилюватим поверненням до вихідної величини. Наприкінці виміру, через 5 хв. після ванночки, кров'я-

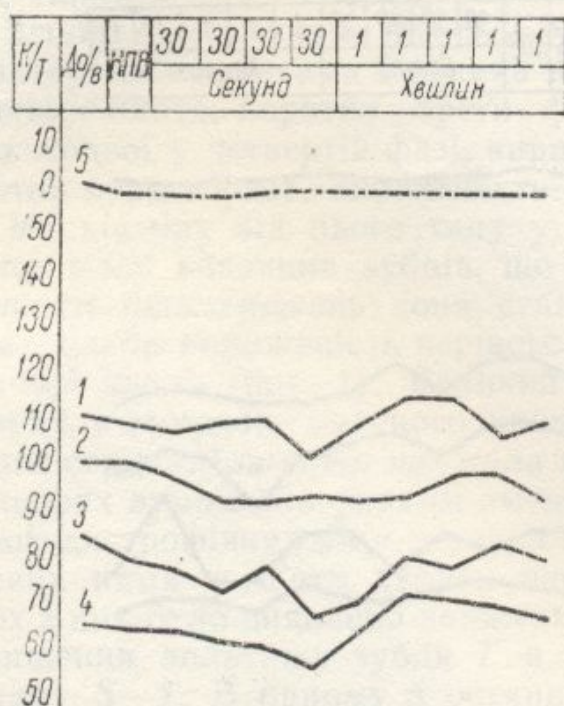


Рис. 3. Хвора П-а. Ванна +4°. Крива зміни рівня кров'яного тиску при холодній пробі. Запізнення реакції підвищення тиску. Судинна гіпореактивність.

Умовні позначення такі самі, як і на рис. 2.

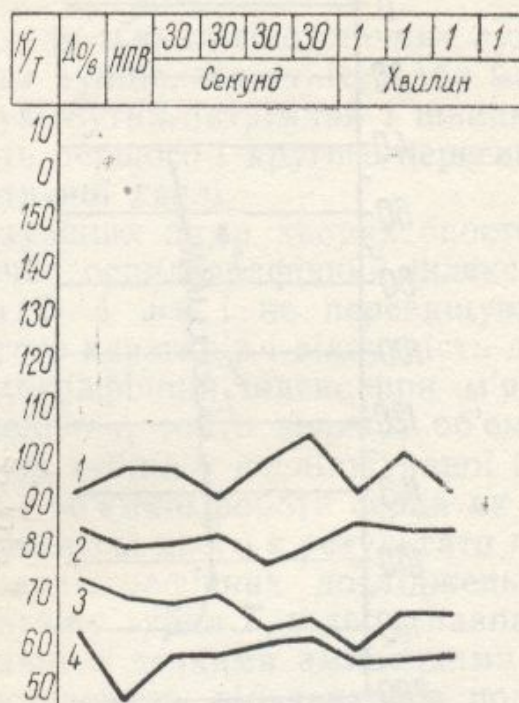


Рис. 4-а. Хвора С-ть. Ванна +4°. Крива зміни рівня кров'яного тиску при холодній пробі. Викривлений тип реакції.

Умовні позначення такі самі, як і на рис. 2.

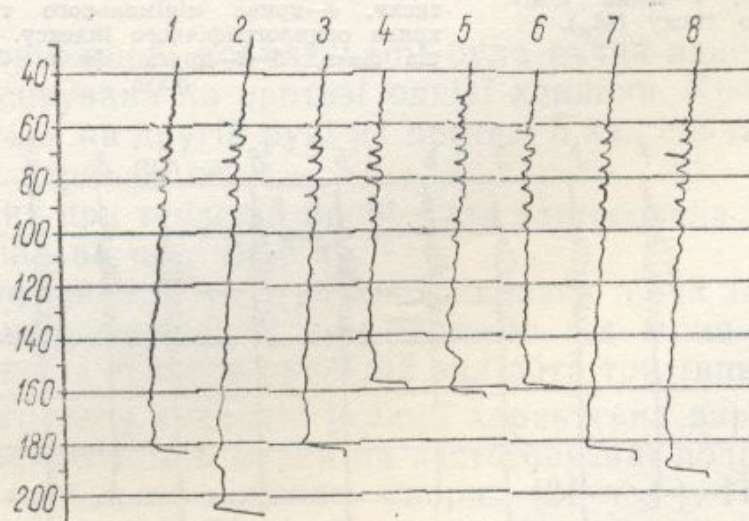
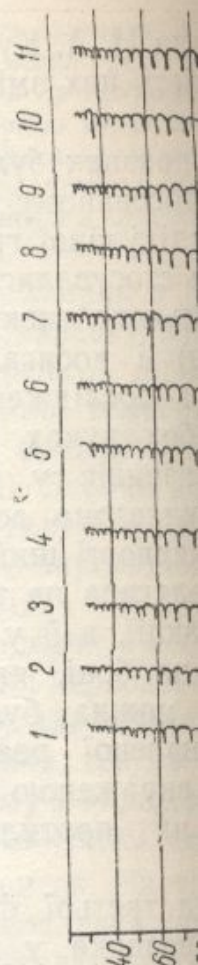


Рис. 4-б. Хвора С-ть. Осцилограми до і після холодової проби. Викривлений тип реакції.

1—до ванни, 2—негайно після ванни, 3, 4, 5—через кожні 30 сек. після ванни, 6, 7, 8—через кожну хвилину після ванни.

ний тиск звичайно дорівнював вихідному. Такий тип реакції є нормальним.

При дослідженні зміни кров'яного тиску при тепловій пробі торпідний, затяжний тип реакції був інтенсивніше виражений, ніж при застосуванні холоду (рис. 5). Поряд з гіпореактивністю часто відзначався викривлений тип реакції, коли хворі реагували деяким підвищенням тиску на тепловий подразник (рис. 6а і 6б). Однотипний пресорний судинозвужуючий ефект, який ми відзначали в деяких спостереженнях



| K/T | Δo/° | НПВ | 30     | 30 | 30 | 30 | 1      | 1 | 1 | 1 |
|-----|------|-----|--------|----|----|----|--------|---|---|---|
|     |      |     | Секунд |    |    |    | Хвилин |   |   |   |

| K/T | Δo/° | НПВ | 30     | 30 | 30 | 30 | 1      | 1 | 1 | 1 |
|-----|------|-----|--------|----|----|----|--------|---|---|---|
|     |      |     | Секунд |    |    |    | Хвилин |   |   |   |



10 сек. зміню-  
ванням до ви-  
точки, кров'я-

|         |   |   |   |
|---------|---|---|---|
| 1       | 1 | 1 | 1 |
| Хвилини |   |   |   |

на +4°.  
ного тис-  
Закривле-

як і на

ції є нор-

пробі тор-  
ж при за-  
значався  
вищенням  
орний су-  
реженнях

| $M_T$ | $\Delta p_6$ | НПВ | Секунд |    |    |    | Хвилини |   |   |   |
|-------|--------------|-----|--------|----|----|----|---------|---|---|---|
|       |              |     | 30     | 30 | 30 | 30 | 1       | 1 | 1 | 1 |

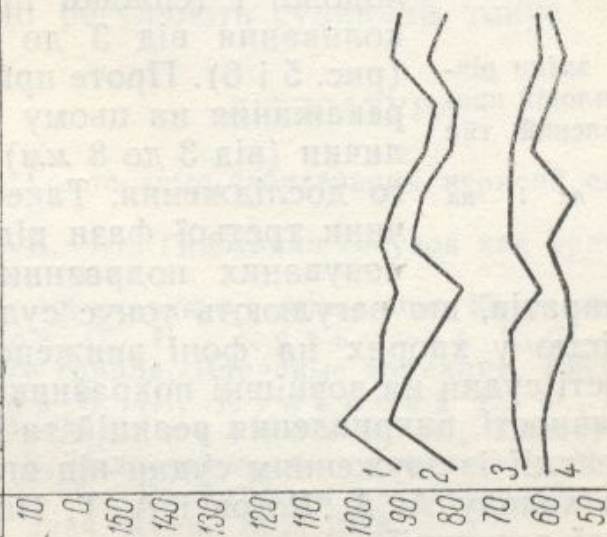


Рис. 6-а. Хвора 3-с. Крива зміни рівня кров'яного тиску при тепловій пробі (ванночка для правої руки температурою +45°). Викривлений тип реакції.  
Умовні позначення такі самі, як і на рис. 2.

| $M_T$ | $\Delta p_6$ | НПВ | Секунд |    |    |    | Хвилини |   |   |   |
|-------|--------------|-----|--------|----|----|----|---------|---|---|---|
|       |              |     | 30     | 30 | 30 | 30 | 1       | 1 | 1 | 1 |

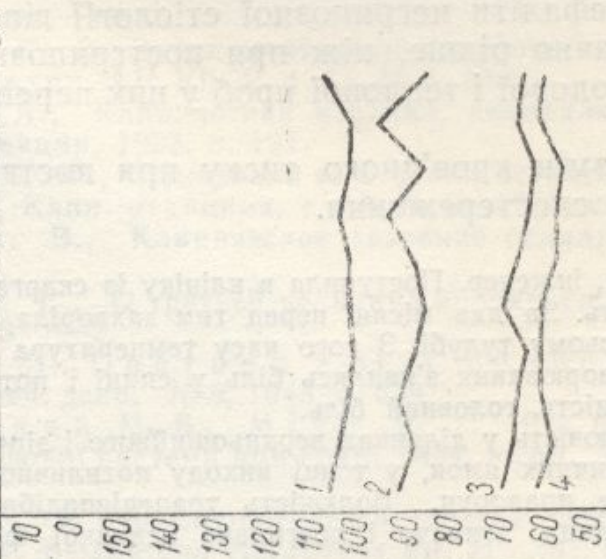


Рис. 5. Хвора 3-с. Крива зміни рівня кров'яного тиску при тепловій пробі (ванночка для лівої руки температурою +45°). Ареактивність судин.  
Умовні позначення такі самі, як і на рис. 2.

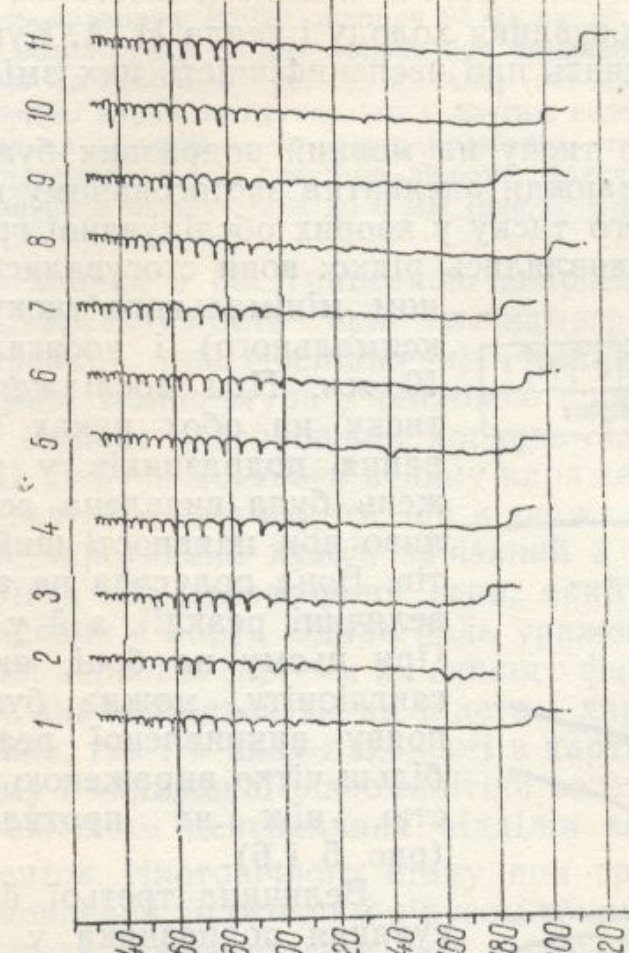


Рис. 6-б. Хвора 3-с. Осцилограми до і після теплової проби. Викривлений тип реакції.  
1—до ванни, 2—негайно після ванни, 3, 4, 5, 6—через кожні 30 сек. після ванни, 7, 8, 9, 10, 11—через кожну хвилину після ванни.



(рис. 2 і 7), після застосування холоду і тепла Н. А. Куршаков виявив при гіпертонії, що свідчить про неспецифічність цих змін для постгрипозної нейроінфекції.

Реакція кров'яного тиску на мовний подразник була слабо виражена, непостійна і не завжди адекватна застосованому подразнику.

Асиметрії кров'яного тиску у хворих обстежуваної групи без застосування подразників виявлялись рідко: вони стосувались головним чином мінімального тиску (а іноді максимального) і досягали тільки 5—10 мм. При дослідженні кров'яного тиску на обох руках після застосування подразників у ряді спостережень була виявлена асиметрія, особливо при наявності шийних гангліонітів.

Вона полягала не тільки в різній величині реакції, а й у зміні її типу. При цьому на боці, який відповідає гангліоніту, можна було відзначити появу викривленої реакції поряд з більш чітко вираженою гіпореактивністю, ніж на протилежному боці (рис. 5 і 6).

Величина третьої фази до застосування подразника у половини хворих не перевищувала 8 мм. Після холодової і теплової проб виявились її коливання від 3 до 15 мм і більше (рис. 5 і 6). Проте привертає увагу переважання на цьому фоні низьких величин (від 3 до 8 мм) на протязі всього дослідження. Таке зниження величини третьої фази під впливом застосовуваних подразників свідчить про порушення функції апаратів, що регулюють тонус судин. Це особливо підкреслюється наявністю у хворих на фоні зниженого мінімального тиску зміни реактивності судин на зовнішні подразники в напрямі гіпореактивності й ареактивності, викривлення реакцій та їх асиметрії. Викривлення судинної реакції із звуженням судин під впливом тепла і їх розширенням під дією холоду А. А. Рогов і А. Т. Пшонік відзначили при порушенні коркової регуляції.

У хворих на енцефаліти негрипозної етіології гіпотонічний тип реакції відзначався значно рідше, ніж при постгрипозній нейроінфекції. При застосуванні холодової і теплової проб у них переважав нормальний тип реакції.

Для ілюстрації змін кров'яного тиску при постгрипозній нейроінфекції наводимо таке спостереження.

Хвора 3-с; 24 роки, інженер. Поступила в клініку із скаргами на біль в ділянці спини, потилиці, сонливість. За два місяці перед тим захворіла на грип, який супроводжувався ломотою в усьому тулубі. З того часу температура субфебрильна. Через місяць після початку захворювання з'явились біль у спині і потилиці, більше праворуч, сонливість, стомлюваність, головний біль.

Об'єктивно: болючість у ділянках верхньощийного і зірчастого вузлів, синус-каротидної зони, надключичних ямок, у точці виходу потиличного і трійчастого нервів з обох боків, більше праворуч. Болючість трапецієподібних м'язів. Слабкість групи м'язів правого мізинця: згинача і розгинача основної фаланги, привідного і відвідного.

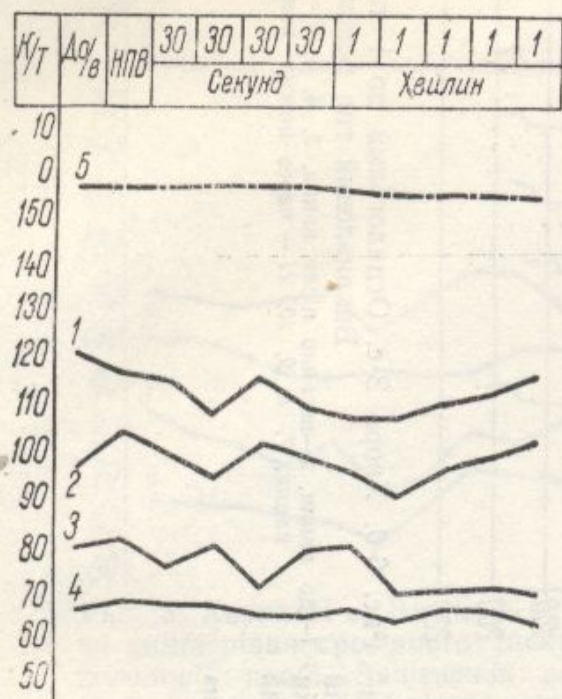


Рис. 7. Хвора А-ко. Крива зміни рівня кров'яного тиску при тепловій пробі (ванна +45°). Викривлений тип реакції.

Умовні позначення такі самі, як і на рис. 2.

Кров'яний тиск праворуч

При аналізі осцилограм з короткою першою та особливою плато, нерізно вираженою холодового подразника виявлено наявність праворуч і парадоксальний довший пробі коливалася в межах

Виявлені у хворих з реактивністю і ареактивністю (О. К. Шинкаренко), при Шербака і шкірної температури підтверджують наявність при цій інфекції. Беручи до уваги ураження гангліїв, слід участь синус-каротидних рецепторів, закладених в ас ділу вегетативної нервової тонічного стану виключає цій на подразники, так і в нічного синдрому і виражені зумовлених ураженням

Отже, розвиток гіпотонічного стану слід гадати, зумовлений у особливі її вегетативної підкоркової ділянках. Проте наявність апаратів, що регулюють

Б у т Н. И., Гриппозні № 11, 1938.

В а л ь д м а н В. А., Клин. медицина, № 1, 1937.

В и з е н Э. М., Кученко Давиденков С. И.

Неврология вирусного гриппа Давиденков С. Н.

П о к р о в с к а я О. А., С вирусном гриппе А и Б, Неврология

Д е х т е р е в В. В., Р хической сферы, Сов. врач. журн.

З е л е н и н В. Ф., Г о внутр. болезней, Медгиз, 1950.

К л е б а н о в а Л. Б., З роинфекциях, Физiol. журн. АН

К о ф м а н С. Я., К л А и Б, Вирусные инфекции, 1952.

К у л ь к о в а Е. Ф., П при вирусном гриппе, Клин. м

К у д е н к о М. В., К т. XIV, в. 3, 1936.

К у д е н к о М. В., О гия и психиатрия, № 3, 1952.

Л е щ е н к о Г. Д., С в ные дизэнцефалиты, Врач. дело, 1952.

М а н ь к о в с ь к и й М Патологичні зміни нервової системи

О р л о в М. М., К хар лографической кривой, Бюлле



Кров'яний тиск праворуч 108/70, ліворуч 95/60 мм рт. ст.

При аналізі осцилограми у цієї хворої був виявлений гіпотонічний хід кривої з короткою першою та особливо третьою фазами (остання дорівнювала 7 мм), відсутністю плато, нерізко вираженими першим і другим перегинами. Після застосування холодового подразника виявилась асиметрія кров'яного тиску із судинною ареактивністю праворуч і парадоксальною реакцією ліворуч. Величина третьої фази при холодній пробі коливалася в межах від 4 до 8 мм (рис. 5, 6-а, 6-б).

Виявлені у хворих з постгрипозною нейроінфекцією судинна гіпо-реактивність і ареактивність при плетизмографічному дослідженні (О. К. Шинкаренко), при дослідженні терморегуляційного рефлексу Щербака і шкірної температури з тепловою пробою (Л. Б. Клебанова) підтверджують наявність порушення корково-підкоркової вазорегуляції при цій інфекції. Беручи до уваги велику вираженість судинних змін на боці ураження гангліїв, слід гадати, що в зниженні кров'яного тиску бере участь синус-каротидний вузол, зв'язаний з шийним симпатиком через нерв Герінга або депресорний нерв, який починається з барорецепторів, закладених в аорті. Однак роль ураження периферичного відділу вегетативної нервової системи як єдиного фактора в патогенезі гіпотонічного стану виключається як на підставі характеру судинних реакцій на подразники, так і в силу наявності в картині захворювання астеничного синдрому і вираженої різноманітної вегетативної симптоматики, зумовлених ураженням центральних відділів нервової системи.

Отже, розвиток гіпотонічного стану при гриппозній нейроінфекції, слід гадати, зумовлений ураженням вірусом грипу всієї нервової системи й особливо її вегетативного відділу як у периферичній, так і в корково-підкорковій ділянках. При цьому привертає увагу особлива уражуваність апаратів, що регулюють судинний тонус.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Б у т Н. И., Гриппозные заболевания нервной системы, Клин. медицина, № 11, 1938.
- В а л ь д м а н В. А., Гипотония сосудов как причина сердечной слабости, Клин. медицина, № 1, 1937.
- В и з е н Э. М., К учению о нейрогриппе, Клин. медицина, № 1, 1947.
- Д а в и д е н к о в С. Н., К у л ь к о в а Е. Ф., С в е ч к и н а А. М., Неврология вирусного гриппа, Вирусные инфекции, 1953, с. 219.
- Д а в и д е н к о в С. Н., К у л ь к о в а Е. Ф., Ш т и л ь б а н с И. М., П о к р о в с к а я О. А., С а н а м я н Э. А., Изменения нервной системы при вирусном гриппе А и Б, Невропатология и психиатрия, № 3, 1951.
- Д е х т е р е в В. В., Роль гриппа в этиопатогенезе расстройств нервно-психической сферы, Сов. врач. журн., № 2, 1938.
- З е л е н и н В. Ф., Г е л ь ш т е й н Э. М., Частная патология и терапия внутр. болезней, Медгиз, 1950.
- К л е б а н о в а Л. Б., Зміни вегетативної нервової системи при вірусних нейроінфекціях, Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 6, 1956.
- К о ф м а н С. Я., Клиническая картина, вызванная вирусом гриппа типа А и Б, Вирусные инфекции, 1953, с. 191.
- К у л ь к о в а Е. Ф., Изменения со стороны вегетативной нервной системы при вирусном гриппе, Клин. медицина, т. 29, № 10, 1955, с. 58.
- К у д е н к о М. В., Клиническое значение осциллографии, Терап. архив, т. XIV, в. 3, 1936.
- К у д е н к о М. В., О третьей величине кровяного давления. Невропатология и психиатрия, № 3, 1952.
- Л е щ е н к о Г. Д., С в е т н и к З. Ю., С а ф о н о в а Г. А., Инфекционные дизэнцефалиты, Врач. дело, № 8, 1948, с. 698.
- М а н ь к о в с ь к и й М. Б., М і н ц Я. І., Р а й г о р о д с ь к а Л. Я., Патологічні зміни нервової системи при грипі, Мед. журн. АН УРСР, т. XXII, в. 1, 1952.
- О р л о в М. М., К характеристике сосудистой системы при помощи осциллографической кривой, Бюллетень Института им. И. М. Сеченова, 1936.



Попова Н. А., Гриппозные арахноэнцефалиты, Сб. научн. работ, посвящ. 25-летию Лечебно-санитарного управления Кремля.

Пшоник А. Т., Кора головного мозга и рецепторная функция организма, М., 1952.

Прессман А. П., Кровяное давление и сосудистый тонус, Медгиз, М., 1952.

Рогов А. А., О сосудистых условных и безусловных рефлексах, 1951.

Разумов Н. П., О среднем артериальном кровяном давлении, Терап. архив, т. IV, 1927.

Соколинский Д. Я., Левин О. И., Любович В. И., Фейгин М. Б., Птуха Р. М., Сорочкина С. П., Стан серцево-судинної системи при грипі, Мед. журн. АН УРСР, т. XXII, в. I, 1952.

Шинкаренко О. К., До питання про порушення функцій кори і підкорки при менінгоенцефалітах, Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 1, 1957.

Яроцкий А. И., Критические обоснования методики определения кровяного давления в клинике, Клин. медицина, №№ 13, 16, 1932.

Институт фізіології ім. О. О. Богомольця  
Академії наук УРСР,  
відділ клінічної і експериментальної неврології

Надійшла до редакції  
15. VII 1958 р.

### Кровяное давление и сосудистый тонус при постгриппозной нейроинфекции

А. Д. Динабург, Л. Б. Клебанова и А. И. Ерыш

#### Резюме

В клинике постгриппозных нейроинфекций обращает на себя внимание наличие симптоматики, указывающей на поражение центральных и периферических отделов вегетативной нервной системы. Ангиотропность гриппозной инфекции подчеркивается многими авторами (Н. И. Бут, В. А. Вальдман, С. Н. Давиденков, М. И. Штильбанс, Е. Ф. Кулькова, О. А. Покровская, Э. А. Санамян, С. Б. Кофман, В. Ф. Зеленин, Э. М. Гельштейн, Д. Я. Соколинский, О. И. Левин, В. И. Любович, М. Б. Фейгин, Р. М. Птуха, С. П. Сорочкина и др.).

Нами было обследовано 25 больных с постгриппозной нейроинфекцией методом артериальной осциллографии с применением тепловой и холодной проб. Исследование проводилось в сопоставлении с клиникой заболевания. У большинства больных заболевание протекало по типу, описанному в литературе как арахноидит, арахноэнцефалит, вазопатия и др. Клинически у этих больных на фоне вегетативных расстройств доминировали постоянные, периодически обостряющиеся головные боли, головокружение, физическая и психическая утомляемость, субфебрильная температура и тенденция к снижению кровяного давления и сосудистого тонуса. Эта симптоматика может быть включена в синдром, описанный А. П. Прессманом как гипнотическое состояние.

При расшифровке осциллограмм нами были обнаружены: малая величина плато, короткие первая и третья фазы, вогнутый и быстрый спуск кривой четвертой фазы. Однако при этом отмечалось отступление от измерений, описанных М. Б. Куденко при гипотонии, которое выражалось в малой величине зубцов осциллограммы и соответственно в уменьшении осциллографического индекса (величина его колебалась в пределах 2—4 мм и не превышала 7 мм), в то время как гипотонии свойственна большая величина зубцов осциллограммы. Такие изменения могли быть обусловлены слабой объемной работой сердца или поражением сосудистой стенки токсическим действием гриппозной инфекции.

При холодной и тепловой пробах на фоне гипотонии отмечалось снижение величины и подвижности сосудистых реакций и нарушение

их адекватности на прим  
торых больных извраще  
у большинства больных,  
лась асимметрия реакции  
только разная величина

Инертность реакции  
ареактивности в ответ на  
чении латентного период  
применения раздражителей  
лась к исходному уровню

Обнаруженные у бо  
дистые изменения свидет  
сосудодвигательных аппа  
сосудистый тонус.

Развитие гипотониче  
инфекцией обусловлено  
стемы и особенно корков  
основания полагать, что  
кие вегетативные отделы  
ный симпатикус и п. депр

### Blood Pressure a

A. D. Dinab

Arterial hypotension  
an arterial oscillograph) o  
tive disturbances is found  
In algid and caloric tests  
and mobility of the vascu  
to the applied stimuli wit  
metry.

The authors assume t  
disturbances by the lower  
cortical vasoregulating ap  
divisions of the vegetative  
lion, n. depressor and the



их адекватности на применяемые раздражители с появлением у некоторых больных извращенных реакций. При применении раздражителя у большинства больных, особенно при наличии ганглионитов, появлялась асимметрия реакции на обеих руках, при этом обнаруживалась не только разная величина реакции, но и изменение ее типа.

Инертность реакции выражалась в сосудистой гипореактивности и ареактивности в ответ на тепловой и холодовой раздражители, в увеличении латентного периода и длительности сосудистой реакции. После применения раздражителя величина кровяного давления не возвращалась к исходному уровню.

Обнаруженные у больных при гриппозной нейроинфекции сосудистые изменения свидетельствуют о функциональной неполноценности сосудодвигательных аппаратов, регулирующих кровяное давление и сосудистый тонус.

Развитие гипотонического состояния у больных с гриппозной нейроинфекцией обусловлено поражением вирусом гриппа всей нервной системы и особенно корково-подкорковых вегетативных отделов. Имеются основания полагать, что некоторую роль в этом играют и периферические вегетативные отделы нервной системы: синус-каротидный узел, шейный симпатикус и п. depressor.

## Blood Pressure and Vascular Tonus in Postinfluenzal Neuroinfection

A. D. Dinaburg, L. B. Klebanova and A. I. Yerysh

### Summary

Arterial hypotension (the blood pressure was determined by means of an arterial oscillograph) on a background of asthenic syndrome and vegetative disturbances is found in patients with postinfluenzal neuroinfection. In algid and caloric tests, the authors noted a reduction of the magnitude and mobility of the vascular reactions, and a disturbance of their adequacy, to the applied stimuli with the appearance of perverted responses and asymmetry.

The authors assume that a part is played in the development of these disturbances by the lowering of the functional activity of the cortico-subcortical vasoregulating apparatus with some participation of the peripheral divisions of the vegetative nervous system, namely: the sinus caroticus ganglion, n. depressor and the cervical sympatheticus.



## Вплив вітамінів В-комплексу на резистентність організму щодо променевої дії

А. Н. Ліberman

Виходячи з положення про нервово-дистрофічні механізми променевого ураження і про червоно-трофічну дію вітамінів, ми вивчали вплив вітамінів В-комплексу на сталість організму щодо рентгеновського опромінювання.

Досліди для вивчення впливу вітамінів В-комплексу на окисну і відновну здатність ряду органів опромінених тварин і на вміст в них аскорбінової кислоти були поставлені на 114 кішках.

Опромінювання провадилося на апараті РУМ-3 для рентгеновської терапії при таких технічних умовах: напруга струму — 180 кВ, сила струму — 15 мА, фільтр — 0,5 мм Сі, фокусна відстань — 50 см, потужність дози — 18 р у хвилину. Загальна доза опромінювання становила 700 р. Одночасно опромінювали по дві тварини — піддослідну і контрольну.

Дослідженню для визначення окисної і відновної здатності, а також для виявлення вмісту аскорбінової кислоти були піддані мозок, серце, печінка, нирки і селезінка тварин піддослідних і контрольних груп. Окисну здатність (активність цитохромоксидази) визначали за методом Вернона. Для встановлення дегідруючої здатності була застосована методика Тунберга. Визначення вмісту аскорбінової кислоти в органах тварин провадилося шляхом індофенольного титрування. Показники, що характеризують відновну здатність і вміст аскорбінової кислоти в кожному досліджуваному органі обчислювали як середньо-арифметичні з двох паралельних досліджень.

У першій серії дослідів, поставлених на 36 кішках, з яких 16 входили до піддослідної групи і 20 служили контролем, тваринам піддослідної групи на протязі шести днів (трьох днів до опромінювання і трьох днів після нього) щодня вводили підшкірно суміш вітамінів В-комплексу в таких кількостях: вітамінів В<sub>1</sub> і В<sub>2</sub> — по 0,5 мг, вітаміну В<sub>6</sub> — 1 мг, В<sub>12</sub> — 7,5 мкг, РР — 5 мг, фолієвої кислоти — 1 мг, вітаміну параамінобензойної кислоти — 5 мг. Ін'єкції вітамінів у день опромінення провадились через 2 год. після опромінення тварин. Останнє введення вітамінів провадили за добу перед умертвінням тварин.

Контрольних тварин опромінювали одночасно з піддослідними, але вітамінів вони не одержували. Через три дні після останнього опромінення тварин убивали електричним струмом, а їх органи відразу ж виймали і досліджували.

Досліди другої серії були поставлені на 53 кішках (27 піддослідних і 26 контрольних). Тваринам піддослідної групи вітаміни В-комплексу вводили в такий самий дозі, як і в досліді першої серії, але робили це тільки терапевтично, тобто після опромінення. Перша ін'єкція суміші вітамінів була зроблена через 2 год. після опромінення, наступні ін'єкції провадили щодня, один раз на добу. Тварин убивали через 3—10 днів після останнього опромінення.

Досліди третьої серії були проведені на 25 кішках (13 піддослідних і 12 контрольних). У ті самі строки, як і в досліді першої серії (на протязі трьох днів перед опроміненням і трьох днів після нього), тваринам щодня ін'єкували під шкіру по 7,5 мкг вітаміну В<sub>12</sub>. Через три дні після останнього опромінення тварин убивали і піддавали дослідженню.

У частини тварин першої та другої серій дослідів була підрахована кількість еритроцитів і лейкоцитів у крові.

Результати проведених досліджень (показники окисної і відновної здатності і вміст аскорбінової кислоти в органах опромінених тварин)

наведені по серіях у табл. 1. Дегідази — показана в окисна здатність — активність рення індофенолової синь аскорбінової кислоти — в

### Вплив профілактичного введення

| Показники                                                       | Групи тварин              |
|-----------------------------------------------------------------|---------------------------|
| Відновна здатність (у хвилинах знебарвлення метиленової синьки) | Дослід. Контроль. Різниця |
| Окисна здатність, %                                             | Дослід. Контроль. Різниця |
| Вміст аскорбінової кислоти, мг%                                 | Дослід. Контроль. Різниця |

З наведених у табл. 1. вітамінів В-комплексу безпосередньо (після опромінення), а саме — спостерігалось зниження вмісту вітамінів в нирках, печінки, серця, а також в нирках і серці (табл. 2).

### Вплив терапевтичного введення

| Показники                                                       | Групи тварин              |
|-----------------------------------------------------------------|---------------------------|
| Відновна здатність (у хвилинах знебарвлення метиленової синьки) | Дослід. Контроль. Різниця |
| Окисна здатність, %                                             | Дослід. Контроль. Різниця |
| Вміст аскорбінової кислоти, мг%                                 | Дослід. Контроль. Різниця |

Як видно з табл. 2, тваринам В-комплексу (без введення вітамінів) спостерігалось зниження окисної і відновної здатності тканини печінки, серця



наведені по серіях у табл. 1, 2 і 3. Відновна здатність — активність дегідрази — показана в хвилинах знебарвлення метиленової синьки; окисна здатність — активність цитохромоксидази — в процентах утворення індофенолової синьки (за відношенням до стандарту); вміст аскорбінової кислоти — в мілігрампроцентах.

Таблиця 1

Вплив профілактичного введення вітамінів В-комплексу на окисно-відновні процеси

| Показники                                                       | Група тварин | Органи |       |         |       |           |
|-----------------------------------------------------------------|--------------|--------|-------|---------|-------|-----------|
|                                                                 |              | Мозок  | Серце | Печінка | Нирки | Селезінка |
| Відновна здатність (у хвилинах знебарвлення метиленової синьки) | Дослід       | 13,72  | 2,22  | 0,97    | 1,94  | 25,41     |
|                                                                 | Контроль     | 12,92  | 1,88  | 0,81    | 1,18  | 22,91     |
|                                                                 | Різниця, %   | -6,2   | -18,1 | -19,8   | -64,4 | -10,9     |
| Окисна здатність, %                                             | Дослід       | 71,4   | 169,0 | 54,7    | 102,2 | 24,7      |
|                                                                 | Контроль     | 69,5   | 161,6 | 50,0    | 110,3 | 25,8      |
|                                                                 | Різниця, %   | +2,8   | +4,6  | +9,4    | -7,3  | -4,3      |
| Вміст аскорбінової кислоти, мг%                                 | Дослід       | 15,93  | 2,61  | 21,96   | 8,13  | 15,66     |
|                                                                 | Контроль     | 16,36  | 3,05  | 22,07   | 9,79  | 16,63     |
|                                                                 | Різниця, %   | -2,6   | -14,4 | -0,5    | -17,0 | -5,2      |

З наведених у табл. 1 даних можна бачити, що при введенні вітамінів В-комплексу безпосередньо перед опроміненням, а потім терапевтично (після опромінення) нами були одержані негативні результати, а саме — спостерігалось виразне зниження відновної здатності в тканині нирок, печінки, серця, а також зменшення вмісту аскорбінової кислоти в нирках і серці (табл. 2).

Таблиця 2

Вплив терапевтичного введення вітамінів В-комплексу на окисно-відновні процеси

| Показники                                                       | Група тварин | Органи |       |         |       |           |
|-----------------------------------------------------------------|--------------|--------|-------|---------|-------|-----------|
|                                                                 |              | Мозок  | Серце | Печінка | Нирки | Селезінка |
| Відновна здатність (у хвилинах знебарвлення метиленової синьки) | Дослід       | 11,46  | 1,31  | 0,52    | 0,96  | 23,84     |
|                                                                 | Контроль     | 12,03  | 1,70  | 0,56    | 1,09  | 26,27     |
|                                                                 | Різниця, %   | +4,7   | +23,3 | +7,5    | +12,0 | +9,2      |
| Окисна здатність, %                                             | Дослід       | 74,1   | 165,6 | 61,4    | 96,3  | 27,1      |
|                                                                 | Контроль     | 69,4   | 166,4 | 46,9    | 102,1 | 27,9      |
|                                                                 | Різниця, %   | 6,8    | -0,5  | +30,9   | -5,7  | -2,9      |
| Вміст аскорбінової кислоти, мг%                                 | Дослід       | 15,99  | 3,04  | 27,79   | 10,52 | 18,26     |
|                                                                 | Контроль     | 15,96  | 2,77  | 22,99   | 9,82  | 18,07     |
|                                                                 | Різниця, %   | +0,2   | +10,0 | +7,8    | +7,3  | +1,0      |

Як видно з табл. 2, тільки терапевтичне застосування вітамінів В-комплексу (без введення вітамінів до опромінення) привело до посилення окисної і відновної здатності тканин. Було встановлено посилення окисної здатності тканини печінки, підвищення відновної здатності тканини печінки, серця, селезінки. Відзначається також тенденція



до підвищення вмісту аскорбінової кислоти в органах піддослідних (вітамінізованих) тварин.

При профілактичному, а потім лікувальному введенні одного вітаміну  $B_{12}$  (табл. 3) також виявлено посилення відновної (печінка, серце, селезінка) та окисної здатності (серце), а також підвищення вмісту аскорбінової кислоти (печінка). Але ці зрушення виражені не так різко, як при терапевтичному застосуванні всього В-комплексу.

Таблиця 3

| Вплив вітаміну $B_{12}$ на окисно-відновні процеси              |              |        |       |         |       |           |
|-----------------------------------------------------------------|--------------|--------|-------|---------|-------|-----------|
| Показники                                                       | Група тварин | Органи |       |         |       |           |
|                                                                 |              | Мозок  | Серце | Печінка | Нирки | Селезінка |
| Відновна здатність (у хвилинах знебарвлення метиленової синьки) | Дослід       | 19,35  | 2,68  | 2,62    | 2,89  | 26,50     |
|                                                                 | Контроль     | 16,43  | 3,19  | 3,71    | 2,91  | 30,39     |
|                                                                 | Різниця, %   | -17,8  | +16,0 | +29,4   | +0,6  | +12,8     |
| Окисна здатність, %                                             | Дослід       | 61,9   | 127,3 | 49,4    | 73,0  | 22,7      |
|                                                                 | Контроль     | 59,7   | 113,5 | 53,8    | 67,0  | 21,2      |
|                                                                 | Різниця, %   | +3,4   | +12,1 | -8,2    | +8,9  | +7,1      |
| Вміст аскорбінової кислоти, мг%                                 | Дослід       | 13,53  | 2,20  | 18,17   | 9,38  | 12,54     |
|                                                                 | Контроль     | 13,08  | 2,13  | 13,81   | 10,08 | 13,62     |
|                                                                 | Різниця, %   | +3,4   | +3,3  | +31,6   | -6,9  | -7,9      |

Після опромінення в крові тварин як піддослідних, так і контрольних груп у першій і другій серіях дослідів було відзначено істотне зменшення кількості лейкоцитів. Середня кількість лейкоцитів у крові тварин становила 12 000—13 000 в  $1 \text{ мм}^3$ . Через три доби після опромінення кількість лейкоцитів в середньому зменшилась до 4350, а через сім — десять діб — до 1900 в  $1 \text{ мм}^3$ .

Через три дні після опромінення середня кількість лейкоцитів у крові тварин піддослідної групи (перша серія дослідів) виявилась на 13% меншою у порівнянні з відповідним показником у контрольних тварин. У другій же серії дослідів, в яких вітамін В-комплексу вводили тільки терапевтично, тобто після опромінення тварин, середня кількість лейкоцитів у піддослідних кішок була на 11,2% більшою, ніж у контрольних.

Кількість еритроцитів у піддослідних і контрольних тварин у другій серії дослідів в результаті опромінення істотно не змінювалась і коливалась в межах 2—5% від вихідного рівня.

Для вивчення впливу профілактичного і терапевтичного застосування вітамінів В-комплексу на клінічний перебіг променевої хвороби, динаміку ваги і виживання тварин ми поставили четверту серію дослідів.

Ці досліді були проведені на 232 білих мишах — самках, двомісячного віку. Середня вага тварин становила 18—20 г. На протязі всього досліді тварин утримували на звичайному лабораторному раціоні.

Мишей піддавали загальному рентгеновському опроміненню на апараті РУМ-3 при напрузі струму 180 кВ, силі струму 15 мА, фільтрі — 0,5 мм Cu, фокусній відстані — 50 см і при потужності дози 20 р на 1 хв. Опромінення тварин провадили в двох клітках з органічного скла розміром  $15 \times 28 \text{ см}$ , розділених на вісім комірок. Отже, одночасно опромінювали по 16 мишей.

Зважування мишей провадили в день опромінення і потім з проміжками в 3—5 днів. Тварини були під наглядом протягом 21 дня після опромінення.

Перша група мишей, які отримували дозу в 300 р, складалася з 53 тварин. Цією групою за 6 тижнів вводили вітамін В-комплексу. Суміш вітамінів В-комплексу спостережень в таких кількостях: вітаміну  $B_6$  — 0,1 мг,  $B_{12}$  — 0,1 мг, раамінобензойної кислоти — 0,2 мг. Після опромінення тварин 2 год. після опромінення тварин вводили суміш вітамінів на дистильованій воді. Об'єм вводи

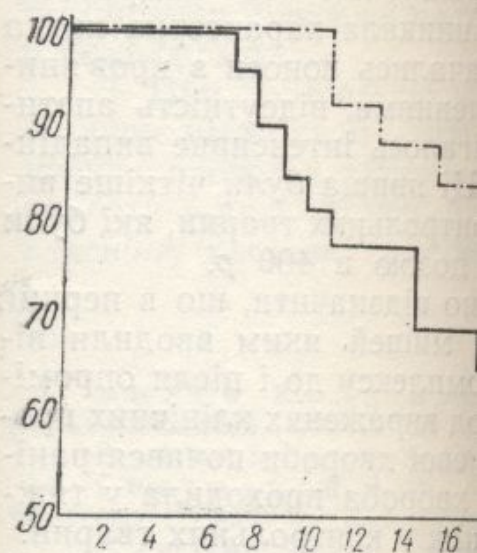


Рис. 1. Вплив профілактичного введення вітамінів В-комплексу на виживання білих мишей, опромінені дозою в 300 р. По горизонталі — час, що минув після опромінення (в днях), по вертикалі — кількість виживаючих тварин (в %). 1 — піддослідна група, 2 — контрольна група.

Контрольних тварин опромінювали вітамінів В-комплексу ім'ямі в дистильованій воді.

Другу групу тварин (92 тварини) опромінювали рентгеновським променем, але в терапевтичній дозі, починаючи з 44-го дня після опромінення.

Третя група мишей, які були опромінені, з яких 43 входили до складу контрольної групи, вітамінів В-комплексу вводили в тварини другої групи, тобто тільки терапевтично.

При проведенні цих дослідів можна бачити з рис. 1, що виживання тварин, опромінених, а потім терапевтично збільшення смертності тварин досліді — 40,7%.

У піддослідних тварин вага тіла після опромінення була меншою за контрольну величину.

В другій групі тварин опромінення, спостерігався виривання, в піддослідній підгрупі смертність становила 15%.

За показниками ваги тварин контрольними тваринами в застосування вітамінів В-ко



Перша група мишей, які були піддані загальному рентгеновському опроміненню дозою в 300 р, складалася з 53 тварин (27 піддослідних і 26 контрольних). Піддослідним тваринам цієї групи за 6 днів до опромінення почали вводити під шкіру вітаміни В-комплексу. Суміш вітамінів ін'єкували через день на протязі всього періоду спостережень в таких кількостях на одну ін'єкцію: вітамінів В<sub>1</sub> і В<sub>2</sub> — по 0,2 мг, вітаміну В<sub>6</sub> — 0,1 мг, В<sub>12</sub> — 0,4 мкг; РР — 0,2 мг, фолійової кислоти — 0,1 мг, параамінобензойної кислоти — 0,2 мг. В день опромінення вітаміни вводили через 2 год. після опромінення тварин.

Суміш вітамінів на дистильованій воді виготовляли безпосередньо перед введенням її тваринам. Об'єм вводжуваної мишам рідини становив 0,2 мл.

Таблиця 3

| Селезінка |       |
|-----------|-------|
| 2,89      | 26,50 |
| 2,91      | 30,39 |
| 0,5       | +12,8 |
| 2,0       | 22,7  |
| 2,0       | 21,2  |
| 0,9       | +7,1  |
| 1,38      | 12,54 |
| 1,08      | 13,62 |
| 0,9       | -7,9  |

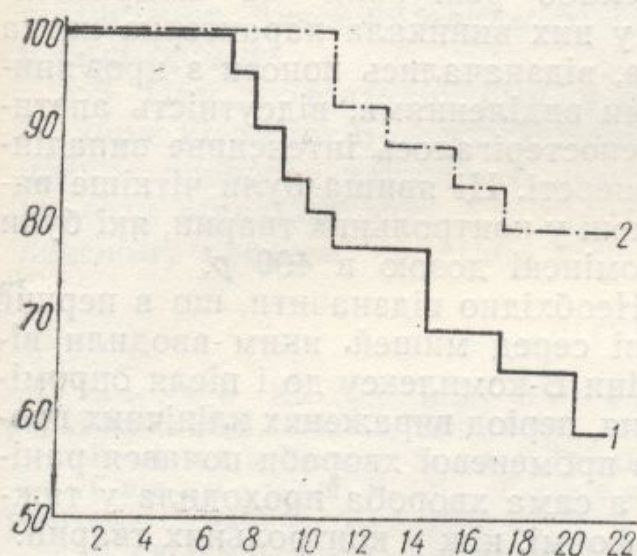


Рис. 1. Вплив профілактичного введення вітамінів В-комплексу на виживання білих мишей, опромінених дозою в 300 р.

По горизонталі — час, що минув після опромінення (в днях), по вертикалі — виживання тварин (в %). 1 — піддослідна група, 2 — контрольна група.

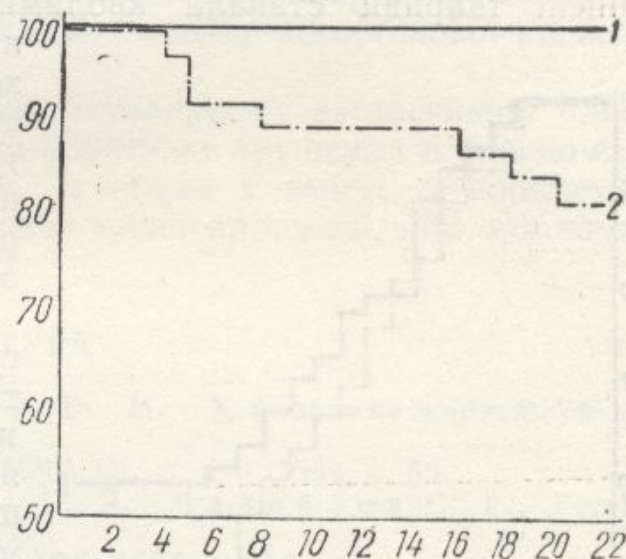


Рис. 2. Вплив терапевтичного введення вітамінів В-комплексу на виживання білих мишей, опромінених дозою в 300 р.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

Контрольних тварин опромінювали одночасно з піддослідними, але замість суміші вітамінів В-комплексу їм у ті самі строки ін'єкували по 0,2 мл дистильованої води.

Другу групу тварин (92 миші) піддали опроміненню такою самою дозою рентгеновського проміння, але вітаміни В-комплексу в такій самій дозі вводили їм і терапевтично, почавши ін'єкції з третього дня після опромінення. 48 тварин цієї групи були піддослідними, а 44 служили контролем.

Третя група мишей, які були опромінені дозою в 400 р, складалася із 87 тварин, з яких 43 входили до складу піддослідної підгрупи і 44 — до контрольної. Вітаміни В-комплексу вводили в такій самій дозі і в ті самі строки, як і в досліді другої групи, тобто тільки терапевтично.

При проведенні цих дослідів були одержані такі результати. Як можна бачити з рис. 1, введення вітамінів В-комплексу перед опроміненням, а потім терапевтично (перша група мишей) привело до деякого збільшення смертності тварин: в контролі загинуло 19,2% тварин, в досліді — 40,7%.

У піддослідних тварин цієї групи було відзначено більше зниження ваги тіла після опромінення і повільніше відновлення ваги до вихідної величини.

В другій групі тварин, яким вітаміни вводили тільки після опромінення, спостерігався виражений терапевтичний ефект. Як видно з рис. 2, в піддослідній підгрупі вижили всі тварини (100%); в контролі ж смертність становила 15,9%.

За показниками ваги істотних відмінностей між піддослідними і контрольними тваринами в цій групі виявлено не було. Терапевтичне застосування вітамінів В-комплексу при більш високій дозі опромінен-



ня (400 р), яка дорівнює  $LD_{50}^{21}$ , привело лише до незначного збільшення виживання тварин (рис. 3).

Разом з тим контрольні тварини цієї групи втрачали у вазі в 3,5 раза більше, ніж вітамінізовані. Останні відновлювали свою вихідну вагу вже через 6 днів після опромінення, тоді як відновлення вихідної ваги в контролі спостерігалось лише через 15 днів.

Клінічні прояви променевої хвороби були відзначені майже у всіх контрольних тварин, які були опромінені дозами в 300 і 400 р. Опромінені тварини ставали кволими, слабо реагували на подразнення;

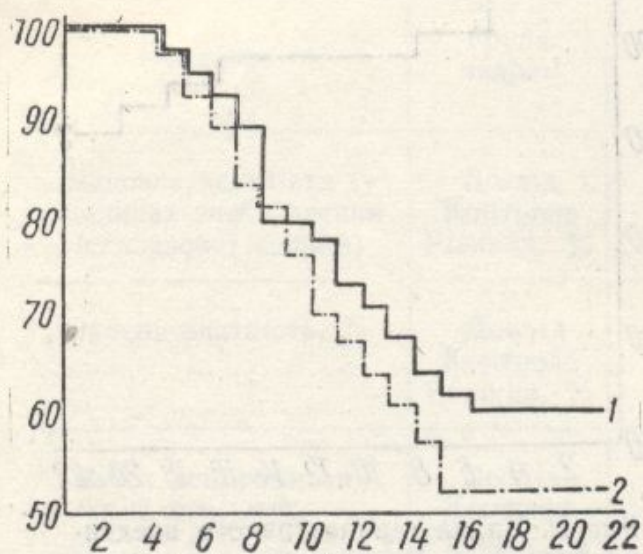


Рис. 3. Вплив терапевтичного введення вітамінів В-комплексу на виживання білих мишей, опромінених дозою в 400 р.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

Необхідно відзначити, що в першій групі серед мишей, яким вводили вітаміни В-комплексу до і після опромінення, період виражених клінічних проявів променевої хвороби почався раніше, а сама хвороба проходила у тяжчій формі, ніж у контрольних тварин.

При дозах опромінення в 300 і 400 р тільки терапевтичне застосування вітамінів В-комплексу пом'якшувало вираженість клінічних проявів хвороби. Так, у другій групі тварин уже на сьомий—дев'ятий день майже у всіх піддослідних мишей клінічні симптоми променевої хвороби зникли, тоді як у значної частини контрольних тварин ці симптоми відзначались до кінця періоду спостережень (до 21-го дня). У багатьох вітамінізованих тварин цієї групи клінічні прояви променевої хвороби зовсім не були відзначені.

Негативні результати, одержані при попередньому введенні вітамінів В-комплексу перед опроміненням тварин, стають зрозумілими, якщо врахувати таку обставину. Згідно з літературними даними ряду дослідників (Дейді та ін., 1950; Гершман та ін., 1954; Стейплтон, Кертис, 1949, та ін.), речовини або втручання, що підвищують обмін речовин і окисні процеси в момент опромінення, погіршують перебіг променевої хвороби. До таких втручань можна віднести, наприклад, підвищений вміст кисню в повітрі, виконання в момент опромінення важкої м'язової роботи. До цієї ж групи агентів треба, видимо, віднести також і вводити перед опроміненням тварин вітаміни В-комплексу, виражений стимулюючий вплив яких на окисно-відновні процеси в організмі можна тепер вважати цілком доведеним багаторічними дослідженнями В. М. Васюточкина та його співробітників. Навпаки, застосування вітамінів В-комплексу тільки терапевтично виявилось сприятливим, очевидно, саме тому, що в міру розвитку проявів променевої хвороби спостерігається більш-менш значне пригнічення клітинного дихання (М. А. Строгий, 1954; М. Фішер та ін., 1953). Вітаміни В-комплексу в цих умовах сприяють нормалізації порушених окисно-відновних процесів і тим самим поліпшують перебіг променевої хвороби.

1. Терапевтичне застосування вітамінів В-комплексу у тварин сприятливо впливає на перебіг хвороби, виживання тварин і відновні процеси клітинного дихання.

2. Профілактичне, а також терапевтичне застосування вітамінів В-комплексу приводить до більш швидкого відновлення виживання і більш швидкого відновлення здатності до роботи в ряді органів.

3. При профілактичному застосуванні лише вітаміну В<sub>12</sub> спостерігається відновлення нових процесів клітинного дихання в ряді органів. Але при комплексному введенні вітамінів В-комплексу спостерігається більш швидке відновлення здатності до роботи в ряді органів.

Быков К. М., Васюточкин В. М., Граевская Б. М., Дзюбко Н. Я., Врач рентгенол. и радиол., № 6, 1953, с. 65.  
Манойлов С. Е., Тр. мед. радиологии, М., 1957, с. 65.  
Adams W. S., Lawr, Bean W. B., Spies, 1944, p. 46.

Carter R., Busch, Cornatzer W. E., Soc. Exp. Biol. Med., 76, № 3, Cronkite E. P., Elt, Chambers F. W., Proc. S, Dauer M., Coop J., Dowdy A. H., Benp, 55, 6, 1950, p. 879.

Gerschman R., Gil, W. D. (1954), цит. по Рефер. ж, Martin C. L. and M, Therapy, 38, 4, 1937, p. 620.  
Maxfield J., Mc H., 1943, p. 383.

Mücke D., Morgzel, S. 473.

Shorvon L. M., Brit. Stadtmüller A., D, Stapleton G. E., C, «Радиобиология», М., 1955, с. 4.

Центральна науково-дослідна лабораторія харчування В

## Влияние витаминов В-к

Исходя из положения о повреждении периферического нервного плекса, мы изучали влияние лучевого воздействия.



## Висновки

1. Терапевтичне застосування вітамінів В-комплексу у опромієних тварин сприятливо впливає на клінічний перебіг променевої хвороби, виживання тварин і динаміку ваги їх тіла, а також на окисно-відновні процеси клітинного дихання в ряді життєво важливих органів.

2. Профілактичне, а потім терапевтичне введення вітамінів В-комплексу приводить до більш тяжкого перебігу променевої реакції, деякого зменшення виживання і більшої втрати ваги тіла тварин, а також до погіршення відновної здатності і зниження вмісту аскорбінової кислоти в ряді органів.

3. При профілактичному, а потім лікувальному застосуванні одного лише вітаміну В<sub>12</sub> спостерігаються позитивні зрушення в окисно-відновних процесах клітинного дихання, а також у вмісті аскорбінової кислоти в ряді органів. Але ці зрушення менш виражені, ніж при комплексному введенні вітамінів групи В.

## ЛІТЕРАТУРА

- Быков К. М., Васюточкин В. М., К биохимии кортико-висцеральных связей, ВММА, Л., 1955.  
Васюточкин В. М., Труды ВММА, Л., т. LV, 1956, с. 55.  
Граевская Б. М., Кейлина Р. Я., Манойлов С. Е., Вестн. рентгенол. и радиол., № 6, 1953, с. 22.  
Дзюбко Н. Я., Врач. дело, Киев, № 3, 1957, с. 254.  
Манойлов С. Е., Труды Всесоюз. конфер. по мед. радиологии. Экспер. мед. радиология, М., 1957, с. 65.  
Adams W. S., Lawrence J. S. Am. J. Med Sci., 216, 1948, 656.  
Bean W. B., Spies T. D. and Vilter R. W., Am. J. Med. Sci., 208, 1944, p. 46.  
Carter R., Busch E., Strang V., Blood, 5, № 8, 1950, 753.  
Cornatzer W. E., Artom C., Harrell G., Cauer D., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 76, № 3, 1951, p. 552.  
Cronkite E. P., Elitholtz D. S., Sipe C. R., Chapman W. H., Chambers F. W., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 70, 1, 1949, p. 125.  
Dauer M., Coon J. M., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 79, 4, 1952, p. 702.  
Dowdy A. H., Bennet M. D. and Chastain S. M., Radiology, 55, 6, 1950, p. 879.  
Gerschman R., Gilbert D. L., Nye S. W., Dwyer P., Fenn W. D. (1954), цит. по Рефер. журналу «Биология», № 9, 1956.  
Martin C. L. and Moursand W. H., Am. J. Roentgenol. a. Rad. Therapy, 38, 4, 1937, p. 620.  
Maxfield J., Mc H. Wain A., Robertson J., Radiology, 41, 4, 1943, p. 383.  
Mücke D., Morczek A., Mischel W., Strahlentherapie, 97, 1955, S. 473.  
Shorvon L. M., Brit. J. Radiol., 19, 225, 1946, p. 369.  
Stadt Müller A., Deutsche med. Wochenschr., № 40, 1949, S. 1202.  
Stapleton G. E., Curtis H. J. (1949), цит. по Х. Джонсу, в кн.: «Радиобиология», М., 1955, с. 422.

Центральна науково-дослідна  
лабораторія харчування ВМА ім. С. М. Кірова

Надійшла до редакції  
20. X 1957 р.

### Влияние витаминов В-комплекса на устойчивость организма к лучевому воздействию

А. Н. Либерман

Резюме

Исходя из положения о нервно-дистрофических механизмах лучевого поражения и о нервно-трофическом действии витаминов В-комплекса, мы изучали влияние последних на устойчивость организма к лучевому воздействию.



Три серии опытов по исследованию влияния витаминов В-комплекса на окислительную и восстановительную способность ряда органов облученных животных, а также на содержание в них аскорбиновой кислоты, были поставлены на 114 кошках. Однократное общее рентгеновское облучение животных проводилось дозой 700 р.

Смесь витаминов В-комплекса ( $B_1$  и  $B_2$  — по 0,5 мг,  $B_6$  — 1 мг,  $B_{12}$  — 7,5 мкг, РР — 5 мг, фолиевой кислоты — 1 мг, парааминобензойной кислоты — 5 мг) вводили животным подкожно, ежедневно.

Для изучения влияния В-комплекса на клиническое течение лучевой болезни, динамику веса тела и выживаемость была поставлена четвертая серия опытов на 232 белых мышах. Животные были подвергнуты однократному общему рентгеновскому облучению дозой 300 или 400 р.

Смесь витаминов В-комплекса ( $B_1$  и  $B_2$  — по 0,2 мг,  $B_6$  — 0,1 мг,  $B_{12}$  — 0,4 мкг, РР — 0,2 мг, фолиевой кислоты — 0,1 мг, парааминобензойной кислоты — 0,2 мг) инъецировалась мышам подкожно, через день в продолжение всего времени наблюдения (или до смерти животного).

Проведенные исследования показали, что терапевтическое применение витаминов В-комплекса у облученных животных оказывает благоприятное действие на клиническое течение лучевой болезни, выживаемость и динамику веса тела животных, а также на окислительно-восстановительные процессы в ряде жизненно важных органов.

Напротив, профилактическое, а затем терапевтическое введение витаминов В-комплекса приводит к более тяжелому течению лучевой реакции, некоторому уменьшению выживаемости и большей потере веса тела животных, а также к ухудшению восстановительной способности и снижению содержания аскорбиновой кислоты в ряде органов.

При предварительном, а затем лечебном применении одного витамина  $B_{12}$  отмечаются положительные сдвиги в окислительно-восстановительных процессах клеточного дыхания, а также в содержании аскорбиновой кислоты в ряде органов, но эти сдвиги менее выражены, чем при комплексном введении витаминов группы В.

### Effect of B-complex Vitamins on the Resistance of the Organism to Radiation Action

A. N. Liberman

#### Summary

Proceeding from the theory of neurodystrophic mechanisms of radiation injuries and the neurotrophic action of vitamins, the author studied the effect of B-complex vitamins on the organism's resistance to the action of radiation.

Four series of experiments were accordingly conducted on 114 cats and 232 albino mice. A single general X-ray irradiation of the mice was carried out in doses of 300 and 400 r; of the cats, in doses of 700 r. The experiments, showed that the therapeutic application of a B-complex vitamin mixture ( $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ , РР, folic and para-aminobenzoic acids) have a favourable effect on the clinical course of radiation sickness, the survival and the dynamics of the weight of the animals, as well as on the oxidation-reduction processes of cellular respiration in a number of organs. On the other hand, a preliminary B-complex injection followed by a therapeutic one led to a graver course of radiation reaction. A preliminary administration of vitamin  $B_{12}$  alone followed by a therapeutic one gave rise to less pronounced positive changes in cellular respiration, than was the case when the group В vitamins were administered in combination.

### Методика ізоляції в гумор при повному збереженні

Проблема взаємовідношень між до себе увагу дослідників. І. П. П. тичного вивчення ізолюваного в. скупчення центрів, вузлів різних цього не можуть бути одержані ці периферичному органі, то при тій речовини уже втрачається ґрунт д.

Тому, щоб судити про прямий ловного мозку, необхідно, щоб пер зазнавали безпосередньої дії цієї р. ральному відношенні голову від т. при цьому як нервові зв'язки між стемі і всього організму.

Отже, треба перервати кровоп. ючи таких обов'язкових умов: не п. бури, не порушити функції голови. постачанням, яке було б цілком н. мати уявлення, що для цього треба розташування кровоносних судин. ку. Кровоносні судини ший можна ложення і доступності.

До першої групи входять суд. більші з них — спільні сонні ар. доступні. Їх можна без особливих перфузії голови. Інші, дрібніші с. нути (наприклад, з *écraseur de C* запобігти кровотечам).

До другої групи входять хре. реному отворами поперечних відр. доступними. Їх слід перев'язати. хребетні артерії можуть давати і. мозку (А. К. М. Нойон, 1935). Б. недостатнім, і він був би неспр.

Третя група складається з. каналі і тому є найменш досту. внутрішні хребцеві венозні пазу. мозку проходять у м'якій мозко. Тому перев'язка їх звичайно прив. щоб їх перев'язати, доводиться р. ності кісткових покривів центра. куляції крові в мозку (Б. М. Кл. спинномозкової рідини, що так. нервової системи (Д. А. Шамбур. ного каналу приводить до пошко. і головного мозку, що робить безг. Ясно, що цьому абсолютно неос.

Отже, завдання в основному. воносний зв'язок між головою і. ного каналу, не спричинивши пр. системи. Разом з тим треба тако.



## Методика ізоляції в гуморальному відношенні голови собаки при повному збереженні її нервових зв'язків з тулубом

С. І. Балуєв

Проблема взаємовідношень периферії і нервових центрів постійно привертає до себе увагу дослідників. І. П. Павлов (1894) підкреслював «необхідність систематичного вивчення ізолюваного впливу речовин на центральну нервову систему як скупчення центрів, вузлів різних відцентрових нервів». Він писав: «Ясно, що без цього не можуть бути одержані цінні результати. Оскільки центр дається взнаки у периферичному органі, то при тій чи іншій зміні цього органу під впливом введеної речовини уже втрачається ґрунт для судження про вплив цієї ж речовини на центр».

Тому, щоб судити про прямий вплив досліджуваної речовини на центри головного мозку, необхідно, щоб периферичні органи, в яких вони даються взнаки, не зазнавали безпосередньої дії цієї речовини. Для цього необхідно ізолювати в гуморальному відношенні голову від тулуба піддослідної тварини, повністю зберігаючи при цьому як нервові зв'язки між ними, так і нормальну реактивність нервової системи і всього організму.

Отже, треба перервати кровоносний зв'язок між тулубом і головою, додержуючи таких обов'язкових умов: не пошкодити спинний мозок і ваго-симпатичні стовбури, не порушити функції головного мозку і забезпечити його повноцінним кровопостачанням, яке було б цілком незалежним від кровоносної системи тулуба. Щоб мати уявлення, що для цього треба робити і чого слід уникати, необхідно добре знати розташування кровоносних судин шиї та їх відношення до спинного і головного мозку. Кровоносні судини шиї можна умовно поділити на три групи залежно від їх положення і доступності.

До першої групи входять судини, що проходять у м'яких тканинах шиї. Найбільші з них — спільні сонні артерії, зовнішні і внутрішні яремні вени — легко доступні. Їх можна без особливих утруднень перев'язати, а потім використати для перфузії голови. Інші, дрібніші судини та оточуючі їх м'які тканини можна затиснути (наприклад, з *écraseur de Chassaignac*) або перерізати термокаутером (щоб запобігти кровотечам).

До другої групи входять хребетні артерії і вени, що проходять в каналі, утвореному отворами поперечних відростків шийних хребців, і тому є порівняно важко доступними. Їх слід перев'язати й обов'язково використати для перфузії голови, бо хребетні артерії можуть давати половину і навіть до двох третин крові головному мозку (А. К. М. Нойон, 1935). Без них кровопостачання головного мозку було б недостатнім, і він був би неспроможний повноцінно працювати.

Третя група складається з кровоносних судин, що знаходяться у хребетному каналі і тому є найменш доступними. Це передня і задня артерії спинного мозку, внутрішні хребцеві венозні пазухи і спинномозкові вени. Артерії і вени спинного мозку проходять у м'якій мозковій оболонці, яка щільно облягає спинний мозок. Тому перев'язка їх звичайно приводить до пошкодження спинного мозку. Крім того, щоб їх перев'язати, доводиться розтинати хребетний канал, а порушення герметичності кісткових покривів центральної нервової системи приводить до розладу циркуляції крові в мозку (Б. М. Косовський, 1951). При цьому відбувається і втрата спинномозкової рідини, що так само негативно відбивається на стані центральної нервової системи (Д. А. Шамбуров, 1943, 1954). Як видно, перев'язка судин хребетного каналу приводить до пошкодження і серйозних порушень функцій спинного і головного мозку, що робить безглуздою ізоляцію голови в гуморальному відношенні. Ясно, що цьому абсолютно необхідно запобігти.

Отже, завдання в основному полягає в тому, щоб знайти спосіб перервати кровоносний зв'язок між головою і тулубом піддослідної тварини в судинах хребетного каналу, не спричинивши при цьому порушень функцій центральної нервової системи. Разом з тим треба також знайти не дуже складний підхід до хребетних ар-



терій і вен для того, щоб їх перев'язати, а потім використати для перфузії голови. Ці завдання саме і має розв'язати методика ізоляції в гуморальному відношенні голови при повному збереженні нервових зв'язків з тулубом.

Оскільки ця методика має величезне значення для фізіологічних досліджень, не дивно, що її розробка була почата майже 150 років тому, в 1812 р. (Легалуа, 1830). З того часу її намагались розробити численні дослідники (К. Є. Броун-Секар, 1858; Г. Хайем і Г. Бар'є, 1887; Л. Фредерік, 1890; І. Ф. Хейманс і М. Кохман, 1904; І. Ф. Хейманс і де Зомер, 1912; К. В. Анреп і Е. Г. Старлінг, 1925; Л. Біне і Р. Гайє, 1929; А. Турнад, І. Мальмежак і Л. Роккізани, 1934, та ін.). Проте їм не вдалося усунути основну трудність, а саме — перервати кровоносний зв'язок між головою і тулубом в судинах хребетного каналу так, щоб не пошкодити спинний мозок і не порушити нормальний функціональний стан центральної нервової системи. В результаті цих невдач з'явилися методики «ізоляції голови собаки» (І. Ф. Хейманс і К. Хейманс, 1927; С. С. Брюхоненко і С. І. Чечулін, 1929), за допомогою яких переривались не тільки кровоносні, а й нервові зв'язки між тулубом і головою. Відрізана голова одержувала кров від другого собаки — донора або з перфузійного апарата (автожектора). Але такий радикальний прийом — відокремлення голови від тулуба — робив практично неможливим вивчення взаємовідношень центрів і периферії.

Останнім часом ряд авторів (С. І. Г. Новак і А. Самаан, 1934; Г. Р. Бенетато, К. Опризіу та І. Бачу, 1947, 1954; І. Мальмежак, Г. Невер і Р. Рамбер, 1956) запропонував провадити ламінектомію на рівні одного з шийних хребців для того, щоб накласти лігатури на артерії спинного мозку і стиснути внутрішні хребцеві венозні пазухи. При цьому вони перев'язують також і хребетні артерії. Таким способом досягається переривання кровоносного зв'язку між головою і тулубом собаки. Але разом з тим виникають і серйозні порушення стану центральної нервової системи. Розтин хребетного каналу — порушення герметичності кісткових покривів центральної нервової системи спричиняє розлад циркуляції крові в мозку і приводить до втрати спинномозкової рідини. Перев'язка або затиснення а. а. et v. v. spinales звичайно приводить до пошкодження спинного мозку. Кровообіг головного мозку стає недостатнім, оскільки перев'язуються хребетні артерії. Все це негативно впливає на стан центральної нервової системи і всього організму піддослідної тварини. Отже, і ці методики не позбавлені істотних недоліків. Крім того, вони трудомісткі, тому ними мало користуються і вони не дістали широкого застосування.

Ось чому доводиться погодитись з тим, що численні спроби розробити методику ізоляції в гуморальному відношенні голови собаки при повному збереженні нервових зв'язків з тулубом так і не привели досі до бажаних результатів. Слід визнати, що фактично такої методики нема.

Очевидно, причинами зазначених вище недоліків, які висувують необхідність дальших шукань методики, є розтин хребетного каналу — ламінектомія і невикористання хребетних артерій і вен для перфузії голови. Тому ми поставили перед собою завдання домогтися перериву кровоносного зв'язку між головою і тулубом в судинах хребетного каналу без його розтину, а перев'язку хребетних артерій і вен провадити таким чином, щоб їх можна було використати для перфузії голови. Нижче наводимо опис розробленої нами методики ізоляції в гуморальному відношенні голови, яка повністю зберігає нервові зв'язки з тулубом.

Обираючи тварин для дослідів, треба керуватись розмірами їх хребетних артерій і вен, бо основним етапом операції є відпрепарування цих судин і введення в них трубочок з пластмаси. Тому бажано брати собак вагою не менше від 6 кг. Ми звичайно проводимо свої досліді на собаках вагою 15—20 кг. Для наркозу ми рекомендуємо хлоралозу (внутрішньо 0,06—0,1 г на 1 кг ваги тварини) яка, як відомо (І. Готреле, 1932), не пригнічує підкоркові утворення центральної нервової системи і спинний мозок. При цьому наркозі процеси, що відбуваються в організмі, і реакції на різні подразники залишаються практично нормальними. Собаку фіксують у коритоподібному станку черевом доверху, оскільки ми, на відміну від згаданих вище методик, провадимо всю операцію на передній частині ший.

Розріз шкіри провадять точно по середній лінії від щитовидного хряща до груднини. Звичайним способом роблять трахеотомію. Трахею перерізають і в її каудальний кінець вставляють скляну канюлю. Відпрепаровують зовнішні і внутрішні яремні вени, спільні сонні артерії, ваго-симпатичні стовбури і діафрагмальний нерв. Їх вкривають марлею, зволоженою теплим фізіологічним розчином. Вздовж усього шкірного розрізу тупим способом відсепаровують грудинно-ключично-соскоподібні м'язи і в краніальній їх частині затискують роздавлюючим затягачем (жомом). Кожну з них щільно перев'язують двома товстими лігатурами в роздавлених місцях, між якими їх перерізають термокаутером. Таким самим способом перерізають і стравохід. Грудинно-ключично-соскоподібні м'язи відкидають на верхню поверхню грудної клітки. Таким чином відкриваються тканини, що лежать під ними, зокрема в *spatium antescapulum*, поперечний відросток VI шийного хребця і передній дра-

бинчастий м'яз (*m. scalenus anterior*), хребетні артерія і вена (*a. et v. vertebralis*). Вгорі висхідна шийна артерія йде до основного етапу операції — стиснення перерив кровоносного зв'язку. На рівні III і V шийних хребців обручі \* таким чином, що при їх за винятком спільних сонних артерій і нервів цієї ділянки: ваго-симпатичні нерви. Тканини, розташовані між шляхом затиснення і утворення зв'язку між головою і тулубом в судинах хребетного каналу, значно простіший, ніж перериваючою процедурою, і не поступає зв'язку.

Між медіальним краєм передньої довгої м'язової ланки (*longus capitis*), який лежить на поверхні простір, що звужується догори, між *scapulo-vertebralis*, s. *transversarius* на рівні поперечного відростка хребця і артерії (*a. vertebralis*), перед її перетворенням у *transversarium* шийного хребця виходить з цього отвору. Хребетні артерії підводять лігатури.

В каналі поперечних відростків (*r. spinales*), які проникають у хребетні артерії і з'єднуються з передніми (*spinales anterior et posteriores*). Стовбурками — вінецьними артеріями, які проникають тонкі гілки.

Хребетні вени сполучаються з внутрішніми хребцевими венами.

З передньою і задньою артеріями шийна артерія (*a. cervicalis*) від щито-шийного стовбура (трахеї) і передній поверхні переднього др. ведуть гілки — корінцеві артерії. Ці артерії виходять з отворів VI, V і IV шийних хребців. Кожна корінцева артерія розгалужується у передню артерію спинного мозку і артерію, що впадає в задню артерію того боку. Обидві висхідні шийні артерії перерізають термокаутером.

Схема розподілу артерій у шийному мозку.

Отже, хребетні і висхідні артерії шийного мозку, а хребетні артерії і з венами спинного мозку відповідні речовини в судинах хребетного каналу. Здійснює їх закупорку, то можна зберегти зв'язок між головою і тулубом в судинах хребетного каналу.

Мета закупорки цих судин — зберегти зв'язок з усіма зв'язаними з цим нервовими і задніх артерій спинного мозку на дуже незначній ділянці. Завдяки закупорці більшої частини цих артерій не приведе до серйозних порушень судинної системи і всього організму тварини. Це має спричинити закупорку крові в судинах хребетного каналу. Щоб вона затрималась в них, розчин цієї крові треба затиснути. Крім того, ця речовина дає виготовлюваний нами розчин розчину, до якого ми додаємо 2—3 частини тромбу в тій ділянці крові, яка не токсичний і досить в'язкий, от

\* Ці обручі були сконструйовані в лабораторії фізіології Академії наук УРСР А.



бинчастий м'яз (*m. scalenus anterior*). Під переднім драбинчастим м'язом проходять хребетні артерія і вена (*a. et. v. vertebrales*), на передній поверхні його спрямовується вгору висхідна шийна артерія (*a. cervicalis ascendens*). Перед тим як приступити до основного етапу операції — роботи на цих кровоносних судинах — здійснюють перерив кровоносного зв'язку між головою і тулубом у м'яких тканинах шиї.

На рівні III і V шийних хребців на шию надягають два спеціальних металевих обручі \* таким чином, що при їх затягуванні вони затискають усі м'які тканини шиї за винятком спільних сонних артерій, зовнішніх і внутрішніх яремних вен і важливих нервів цієї ділянки: ваго-симпатичних стовбурів, їх серцевих віток, діафрагмальних нервів. Тканини, розташовані між обручами, інфільтруються тромбіном. Отже, шляхом затиснення і утворення тромбів досягається перерив кровоносного зв'язку між головою і тулубом в судинах, що проходять у м'яких тканинах шиї. Цей спосіб значно простіший, ніж перерізання м'яких тканин, яке є трудомісткою і травмуючою процедурою, і не поступається перед ним у надійності перериву кровоносного зв'язку.

Між медіальним краєм переднього драбинчастого м'яза і довгим м'язом шиї (*m. longus capitis*), який лежить на бічній периферії тіл хребців, є вузький трикутний простір, що звужується догори, — драбинчасто-хребетний трикутник (*trigonum scaleno-vertebralis, s. trigonum arteriae vertebralis Waldeyeri*), в якому на рівні поперечного відростка VII шийного хребця залягають відрізок хребетної артерії (*a. vertebralis*), перед проходженням її в отвір поперечного відростка (*foramen transversarium*) шостого шийного хребця і хребетна вена (*v. vertebralis*), яка виходить з цього отвору. Хребетні артерії і вени з обох боків відпрепаровують і під них підводять лігатури.

В каналі поперечних відростків хребетна артерія віддає спинномозкові гілки (*r. spinales*), які проникають у хребетний канал через міжхребцеві отвори шийних хребців і з'єднуються з передньою і двома задніми артеріями спинного мозку (*a. a. spinales anterior et posteriores*). Ці артерії сполучаються між собою поперечними стовбурками — вінцевими артеріями спинного мозку, від яких у нервову тканину проникають тонкі гілки.

Хребетні вени сполучаються через спинномозкові відгалуження і міжхребцеві вени з внутрішніми хребцевими венозними пазухами і з венами спинного мозку.

З передньою і задніми артеріями спинного мозку сполучається також і висхідна шийна артерія (*a. cervicalis ascendens*), яка у вигляді тонкої судини відходить від щито-шийного стовбуря (*truncus thyreo-cervicalis*) і спрямовується вгору по передній поверхні переднього драбинчастого м'яза. Від нього до спинного мозку ведуть гілки — корінцеві артерії (*a. a. radicales*), які проникають через міжхребцеві отвори VI, V і IV шийних хребців і з'єднують його з артеріями спинного мозку. Кожна корінцева артерія розгалужується на передню корінцеву артерію, що впадає у передню артерію спинного мозку (*a. spinalis anterior*) і на задню корінцеву артерію, що впадає в задню артерію спинного мозку (*a. spinalis posterior*) відповідного боку. Обидві висхідні шийні артерії затягають лігатурою або перерізають термокаутером.

Схема розподілу артерій у спинному мозку наведена на рис. 1.

Отже, хребетні і висхідні шийні артерії з'єднані з передньою і задніми артеріями спинного мозку, а хребетні вени — з внутрішніми венозними хребцевими пазухами і з венами спинного мозку. Таким чином, через ці з'єднання можна вводити відповідні речовини в судини хребетного каналу. Якщо підібрати таку речовину, яка здійснює їх закупорку, то можна цим самим перервати кровоносний зв'язок між головою і тулубом в судинах хребетного каналу, не вдаючись до його розтину.

Мета закупорки цих судин — уникнути необхідності накладати на них лігатури з усіма зв'язаними з цим недоліками. Тому досить домогтися закупорки передньої і задніх артерій спинного мозку, внутрішніх хребцевих пазух і вен спинного мозку на дуже незначній ділянці. Це не тільки достатнє, а й необхідне, оскільки закупорка більшої частини цих кровоносних судин, а тим більше й інших неминуче приведе до серйозних порушень діяльності спинного й головного мозку, серцево-судинної системи і всього організму, до загибелі тварини. Тому введена речовина має спричинити закупорку кровоносних судин хребетного каналу тільки в місці проникнення в них. Щоб вона затрималась у цьому місці і не була затягнута струменем крові на відстань, розчин цієї речовини має бути досить в'язким, густим і швидко твердіти. Крім того, ця речовина не повинна бути токсичною. Цим умовам відповідає виготовлюваний нами розчин тромбіну — 1500 одиниць в 10 мл фізіологічного розчину, до якого ми додаємо 2—3 г желатину. Цей розчин викликає швидке утворення тромбу в тій ділянці кровоносної судини, куди він потрапляє. Разом з тим він не токсичний і досить в'язкий, отже не затягується струменем крові на відстань і не

\* Ці обручі були сконструйовані за нашою пропозицією майстром Інституту фізіології Академії наук УРСР А. Т. Івашкевичем.



викликає емболії. Цим розчином тромбіну ми користуємось для закупорки порівняно тонких артерій спинного мозку. Закупорку кровоносних судин великого калібру — внутрішніх хребцевих пазух — ми провадимо розчином пластмаси АҚР-7 в ацетоні. Пластмаса, потрапляючи в кров, швидко твердіє і через свою важкість не затягається струменем крові, отже не викликає емболії. Ті незначні кількості розчинника — ацетону, які при цьому потрапляють в кров, не справляють помітної токсичної дії.

Розчин тромбіну можна ввести в передню і задні артерії спинного мозку або через хребетні артерії та їх спинномозкові гілки, або через висхідні шийні і корінцеві артерії. Оскільки висхідна шийна артерія часто виявляється надто тонкою для

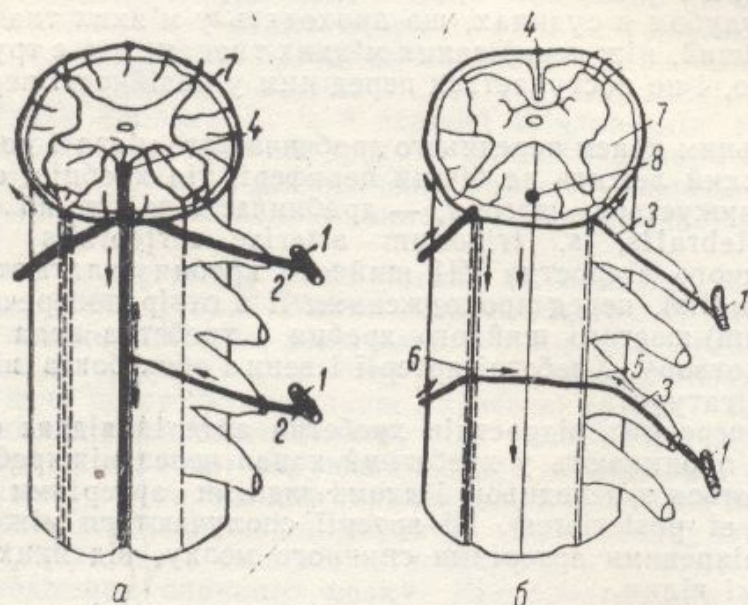


Рис. 1. Схема розподілу артерій у спинному мозку (шийний відділ):

а — вигляд спереду, б — вигляд ззаду.  
1 — спинномозкова гілка хребетної артерії (або корінцева артерія); 2 — її передня гілка (або передня корінцева артерія); 3 — її задні гілки (або задні корінцеві артерії); 4 — передня артерія спинного мозку; 5 — права задня артерія спинного мозку; 6 — ліва задня артерія спинного мозку; 7 — поперечна колатеральна артерія, що з'єднує передню і задні артерії спинного мозку (вінцева артерія спинного мозку); 8 — задня серединна щілина спинного мозку.

введення розчину, то на практиці доводиться користуватись хребетною артерією. Щоб введений розчин проник в її спинномозкові гілки і в судини хребетного каналу, необхідно перетяти йому шлях до голови, інакше бо тромбін закупорить артерії головного мозку, а не хребетного каналу.

Тому в попередніх варіантах нашої методики (1951, 1956) ми перев'язували або затискували хребетну артерію на рівні III або IV шийних хребців, у відрізок її між VI хребцем і лігатурою вводили розчин пластмаси, який, упираючись в лігатуру, неминуче проникав через спинномозкові гілки в передню і задні артерії спинного мозку і закупорював їх. Вільний краніальний кінець хребетної артерії над лігатурою використовували для перфузії голови. Проте відпрепарування і перев'язування хребетної артерії в каналі поперечних відростків на рівні IV шийного хребця значно ускладнювали операцію та збільшували її тривалість. Тому ми тепер робимо інакше і досягаємо тієї ж мети таким, значно простішим способом.

Ми затягаємо лігатуру, підведену під хребетну артерію між VII і VI шийними хребцями і в краніальний її кінець вставляємо спеціальну канюлю з пластмаси, яка складається з двох трубочок різних діаметрів. Трубочка меншого діаметра має бічні отвори на зовнішній стінці і сліпо закінчується. Вона служить для введення розчину тромбіну. Трубка більшого діаметра отворів не має і закінчується вільно. Через неї провадитиметься перфузія голови. Перед введенням в артерію цю трубку наповнюють фізіологічним розчином і накладають на неї затискач Дифенбаха.

Канюлю (вона зображена внизу на рис. 2) просувають в хребетну артерію до рівня IV шийного позвонка таким чином, щоб трубочка меншого діаметра була звернена отворами в бік хребетного каналу. Потім у цю трубочку вводять 0,5—1 мл розчину тромбіну. Оскільки трубка в кінці закрита, то розчин виливається через отвори, проникає у спинномозкові гілки хребетної артерії і через них у передню і задні ар-

терії спинного мозку. Закупорка шийними хребцями (рис. 2).

Якщо виявляється можливий безпосередньо в неї розчинцеві артерії — в передню і задні. Тоді хребетна артерія використовується в неї вводять звичайну трубочку.

Потім затягають лігатуру, відповідного розміру спеціальну канюлю бічними отворами, проникає через центральні вени у внутрішні венозні синуси й у вени спинного мозку та їх (рис. 2). Через трубку більшого діаметра, наповнену фізіологічним розчином витікає венозна кров з осередку.

Після внутрішнього введення 7500 одиниць гепарину (1,5 мл) призначені для перфузії, з'єднують відповідними кровоносними судинами собаки, або з перфузійним апаратом знову відновлюється кровообіг у кінцях перев'язаних хребтних вени.

У хребетні артерію і вену також вводять канюлі, розчин пластмаси, і вони так само використовуються для перфузії голови. Потім спинальну артерію, зовнішню і внутрішню спинальну спочатку одного, а потім другого перев'язують і з'єднують з відповідними судинами іншої собаки перфузійним апаратом (з аератором).

Таким чином забезпечується мостийний, незалежний від тулуба, нормальної кровообіг голови, яка повністю ізолюється від нервових зв'язок з тулубом.

Весь хід операції в основному складається до таких моментів: 1) трахеотомія і інтубація; 2) препарування великих судин і перев'язування грудинно-ключичних м'язів і стравоходу, затиснення м'яких тканин шиї та інфільтрація розчином тромбіну; 3) відпрепарування хребтних артерій і введення в них канюль і введення розчину тромбіну і пластмас та 4) встановлення перфузії гуморально ізолюваної голови повністю зберегла нервові зв'язки з тулубом. Вся операція триває близько 2 годин і може бути виконана навіть малим у хірургічній техніці експериментатором.

Щоб перевірити, чи справді введена флюоресцеїнова проба, вводять у тулуб і, в разі збереження, вона проникає в голову і зафарбовує її менш чутлива, ніж хімічні аналізи (саліцилові сполуки, барбітурати тощо), що знаходяться в крові.

Описана методика дозволяє отримувати цінним кровопостачанням. Голова в таких умовах, від спільних сонних артерій, крові не буває. Згадані артерії рідко (з аератором), або з каудальними кінцями стегнових судин.

Практично нормальне кровообіг сутність пошкоджень спинного і



закупорки порів-  
ня великого ка-  
пластмаси АКР-7  
за свою важкість  
значні кількості  
зістають помітно

ного мозку або  
шійні і корін-  
ні тонкою для

терії спинного мозку. Закупорка їх відбувається, таким чином, на рівні між VI і IV шийними хребцями (рис. 2).

Якщо виявляється можливість використати висхідну шийну артерію, то введений безпосередньо в неї розчин тромбіну проникає через її кінцеві гілки — корінцеві артерії — в передню і задні артерії спинного мозку і здійснюють їх закупорку. Тоді хребетна артерія використовується тільки для перфузії голови і для цього в неї вводять звичайну трубочку з пластмаси.

Потім затягають лігатуру, підведену під хребетну вену, і вставляють в неї відповідного розміру спеціальну канюлю. Розчин пластмаси, введений у трубочку з бічними отворами, проникає через міжхребцеві вени у внутрішні венозні хребцеві пазухи й у вени спинного мозку та закупорює їх (рис. 2). Через трубку більшого діаметра, наповнену фізіологічним розчином, згодом витікатиме венозна кров з основи голови.

Після внутрішнього введення собаці 7500 одиниць гепарину (1,5 мл) трубочки, призначені для перфузії, з'єднують або з відповідними кровоносними судинами іншого собаки, або з перфузійним апаратом. Отже, знову відновлюється кровообіг у краніальних кінцях перев'язаних хребетних артерій і вен.

У хребетні артерію і вену іншого боку також вводять канюлі, розчини тромбіну і пластмаси, і вони так само використовуються для перфузії голови. Потім спільну сонну артерію, зовнішню і внутрішню яремні вени спочатку одного, а потім другого боку перев'язують і з'єднують з відповідними кровоносними судинами іншого собаки або з перфузійним апаратом (з аератором).

Таким чином забезпечується цілком самостійний, незалежний від тулуба і практично нормальний кровообіг гуморально ізолюваної голови, яка повністю зберігає нервові зв'язки з тулубом.

Весь хід операції в основному зводиться до таких моментів: 1) трахеотомія і відпрепарування великих судин і нервів ший; 2) перерізання грудинно-ключично-сосковидних м'язів і стравоходу, затиснення обручами м'яких тканин ший та інфільтрування їх розчином тромбіну; 3) відпрепарування і перев'язування хребетних артерій і вен, введення в них канюль і введення розчинів тромбіну і пластмас та 4) встановлення перфузії гуморально ізолюваної голови, яка повністю зберегла нервові зв'язки з тулубом. Вся операція триває близько години і може бути виконана навіть мало досвідченим у хірургічній техніці експериментатором.

Щоб перевірити, чи справді кров з тулуба не потрапляє в голову, ми користуємось флюоресцеїновою пробою. Цю фарбу (двопроцентний розчин) внутрішньо вводять у тулуб і, в разі збереження найменшого кровоносного зв'язку з головою, вона проникає в голову і зафарбовує рогівку очей. Ця проба значно простіша і не менш чутлива, ніж хімічні аналізи крові, які також показали нам, що речовини (саліцилові сполуки, барбітурати), введені в тулуб, не проникають у голову, а речовини, що знаходяться в крові, яка циркулює в голові, не потрапляють у тулуб.

Описана методика дозволяє забезпечити гуморально ізолювану голову повноцінним кровопостачанням. Головний мозок одержує кров так само, як і в нормальних умовах, від спільних сонних і хребетних артерій. Відтікання крові забезпечується хребетними, зовнішніми і внутрішніми яремними венами. Отже, застою венозної крові не буває. Згадані артерії і вени голови з'єднуються або з перфузійним апаратом (з аератором), або з каудальними кінцями однойменних судин, або з краніальними кінцями стегнових судин іншого собаки.

Практично нормальне кровопостачання гуморально ізолюваної голови, відсутність пошкоджень спинного і головного мозку, які могли бути викликані опера-

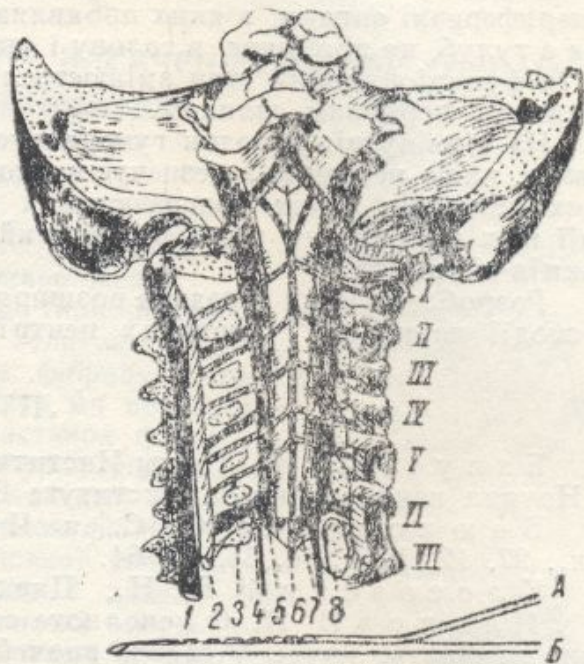


Рис. 2. Схема сполучень між хребтними артеріями і венами та судинами хребтного каналу (вигляд спереду). I—IV шийні хребці.

1 — хребтна вена; 2 — хребтна артерія; 3 — спинномозкова гілка хребтної артерії; 4 — міжхребцева вена, що з'єднує внутрішні хребцеві венозні пазухи з хребтною веною; 5 — права внутрішня хребцева венозна пазуха; 6 — передня артерія спинного мозку; 7 — спинний мозок; 8 — тверда мозкова оболонка (вгорі видалена.) В нижній частині рисунка — спеціальна канюля для введення в хребтні артерії і вени. Канюля складається з трубки А меншого діаметра з отворами і сліпим кінцем (служить для введення розчину тромбіну або пластмаси) і трубки Б, яка закінчується вільно (служить для перфузії).

артерією  
ного каналу,  
артерії го-

перев'язували  
у відрізок  
ячесь в ліга-  
артерії спин-  
артерії над  
і перев'яз-  
IV шийного  
Тому ми те-  
робом.

VI шийними  
пластмаси, яка  
діаметра має  
введення  
закінчується  
в артерію  
затискач

до рівня  
звернена  
розчину  
отвори,  
задні ар-



цією, повне збереження нервових зв'язків між головою і тулубом забезпечують умови для нормальної діяльності центральної нервової системи і всього організму. Це підтверджується і тим, що процеси, які відбуваються в організмі, і реакції на різні подразники залишаються нормальними. Собаки добре переносять операцію, що дає можливість провадити тривалі спостереження. Нам доводилось спостерігати, що після 18-годинного гострого досліду собаки залишались цілком життєздатними. Це дозволяє вважати поставлені завдання успішно розв'язаними.

Розроблена нами методика ізоляції в гуморальному відношенні голови при повному збереженні її нервових зв'язків з тулубом дає можливість провадити систематичне вивчення ізолюваного впливу різних речовин на центри головного мозку. Речовина, введена в голову, не проникає в тулуб і не здійснює прямого впливу на периферичні органи, в яких проявляють свою дію нервові центри. Речовина, введена в тулуб, не проникає в голову і не здійснює прямого впливу на нервові центри. Їх функціональний стан змінюється в результаті подразнень периферії, які передаються нервовим шляхом.

На відміну від методик гуморальної ізоляції органів, що зберігають нервові зв'язки, наша методика забезпечує надходження в центральну нервову систему нервових імпульсів з усіх подразнюваних інтерорецепторів тулуба. В результаті взаємодії всіх приведених ними в діяльний стан нервових центрів виникає нормальна реакція-відповідь.

Розроблена нами методика розширяє наші можливості систематичного вивчення взаємодії периферії і нервових центрів.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Б а л у є в С. І., Труды Института экспериментальной терапии. Львж, 1951;  
II Научна конференция на Института Б. М. П. Н. И. Пирогов, София, 1956.  
Б р ю х о н е н к о С. С. и Ч е ч у л и н С. И., Journ. Physiol. et Path. Gen., 27, 12, 1929; id. 31, id. 64.  
К л о с о в с к и й Б. Н., Циркуляция крови в мозге, Медгиз, М., 1951.  
П а в л о в И. П., О неполноте современного физиологического анализа действия лекарств. Труды V съезда врачей в память Н. И. Пирогова, т. 1, 1894, с. 216. Избранные произведения, Изд-во АН СССР, М., 1949, с. 143.  
Ш а м б у р о в Д. А., Нервный барьер, Медгиз, М., 1943; Спинномозговая жидкость, Медгиз, М., 1954.  
А н г е р С. V. and S t a r l i n g E. G., Proc. Roy. Soc. Biol., 97, 1925, 444.  
B e n e t a t o G. R., O p r i s i u C. et B a c i u J., Journ. Physiol., 1947; Rev. des Sc. Med., Bucarest, 2, 1954, 75.  
B i n e t L. et G a y e t R., C. R. Soc. Biol., 100, 180, 1929, id 338, id 777.  
B r o w n - S é q u a r d C. E., Journ. de la physiologie, 1, 95, 1858, id 353.  
F r e d e r i c q L., Arch. de Biol., 10, 1890, 127.  
G a u t r e l e t J., Elements de technique physiologique, Masson ed., Paris, 1932, p. 5.  
H a y e m G. et B a r r i e r G., C. R. Acad. Sciences, 104, 272, 1887. id. 589; Archives de physiologie, 10, 1, 1887.  
H e y m a n s J. F. et H e y m a n s C., Arch. intern. de pharmacodyn. et de Thérap., 33, 1927, 273.  
H e y m a n s J. F. u. K o c h m a n n M., Arch. intern. de Pharmacodyn. et de Thérap., 13, 1904, 379.  
H e y m a n s J. F. et d e S o m e r, J. Physiol. et Path. Gen., 14, 38, 1912.  
L e g a l l o i s, Oeuvres, Paris, 1830.  
M a l m é j a c J., N e v e r r e G., et R a m b e r t R., C. R. Soc. Biol., 150, 383, 1956.  
N o y o n s A. K. M., C. R. Soc. Biol., 119, 1935, 1497.  
N o w a k S. J. G. et S a m a a n A., C. R. Soc. Biol., 115, 1934, 184.  
T o u r n a d e A., M a l m é j a c J. et R o c c h i s a n i L., C. R. Soc. Biol., 115, 184, 1934, id. 1042.

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

Надійшла до  
редакції 15. VIII 1958 р.

#### Новий засіб збільшення у перф

Ця робота висвітлює один з  
сування штучного кровообігу при а

На попередніх етапах було вс  
народжених щенят, здійснюваному  
велику небезпеку становить утворе  
зв'язку з емболією кровоносних су  
побігання емболії шляхом відфільт  
надходженням крові в артерію — ст  
є невдалим. З цим висновком не м  
що ідеальне безперервне відфільтро  
час штучного кровообігу по суті зв  
ві, яку можна здійснити значно пр  
ську кров перед введенням її в ап  
нозну канюлю на самому початку  
чений нами результат — швидке і  
денного щеняти після 18,5-хвилинно

Один з наших дослідів навів  
можна уникнути, якщо не користув  
досліди підтвердили це припущення.  
скупий ефект, як і в наведеному до  
ного щеняти після 17,5-хвилинної кл  
Однак в наших дослідях з ш  
йшло гаразд. Використання «штучн  
С. С. Брюхоненка, будучи взагалі  
валось, особливо в балансуванні рі  
Автоматизацію керування оксигенато  
складною справою. Крім того, ми н  
генаторі видалення вуглекислого газу

В зв'язку з цим ми відмовили  
Серед робіт, присвячених про  
апаратів, особливе місце займає мон  
бак з штучно оксигенованою кров'ю  
в розробці проблеми. До Бйорка во  
крові в оксигенаторі. Бйорк же побу  
хвилинної поверхні шляхом частоті з  
оксигенатора.

Спочатку ми мали намір випр  
яким його описав автор. Але не ма  
над створенням більш простої конс  
незбаром і нове уявлення про мех  
крові в оксигенаторах.

В нашому оксигенаторі (див. с  
поверхні вертикального скляного цил  
в яку переходить верхня частина ци  
кінця в лійку. Просуваючись далі, к  
дяки їх змочуваності і поступовом  
експозиції плівок крові, почастишанн  
збільшенням лінійної швидкості кров  
додаткового кровоструменя через шу  
щеняти.



## Новий засіб збільшення швидкості насичення крові киснем у перфузійних апаратах

О. П. Морозов

Ця робота висвітлює один з етапів нашого дослідження з питання про застосування штучного кровообігу при асфіксії новонароджених.

На попередніх етапах було встановлено, що при штучному кровообігу у новонароджених щенят, здійснюваному з відносно великою кількістю донорської крові, велику небезпеку становить утворення частинок фібрину в перфузійному апараті в зв'язку з емболією кровоносних судин. При цьому ми прийшли до висновку, що запобігання емболії шляхом відфільтровування частинок фібрину безпосередньо перед надходженням крові в артерію — спосіб, який обрала переважна більшість авторів, — є невдалим. З цим висновком не можна не погодитись, якщо звернути увагу на те, що ідеальне безперервне відфільтровування частинок фібрину в міру їх утворення під час штучного кровообігу по суті зводиться до повної дефібринації циркулюючої крові, яку можна здійснити значно простіше і краще. І дійсно, дефібринувавши донорську кров перед введенням її в апарат і видаливши власну кров щеняти через вену канюлю на самому початку штучного кровообігу, ми спостерігали досі небачений нами результат — швидке і повне відновлення всіх життєвих функцій у триденного щеняти після 18,5-хвилинної клінічної смерті.

Один з наших дослідів навів нас на думку, що емболії частинками фібрину можна уникнути, якщо не користуватись донорською кров'ю. Спеціально поставлені досліди підтвердили це припущення. В першому ж з них ми одержали такий же блискучий ефект, як і в наведеному досліді з дефібринованою кров'ю, також у триденного щеняти після 17,5-хвилинної клінічної смерті.

Однак в наших дослідях з штучного кровообігу без донорської крові не все йшло гаразд. Використання «штучних легень» за методикою В. Д. Янковського і С. С. Брюхоненка, будучи взагалі складним, в нових умовах ще більше утруднювалось, особливо в балансуванні рівня крові на дні оксигенатора і піноутворення. Автоматизацію керування оксигенатором Янковського і Брюхоненка ми вважали дуже складною справою. Крім того, ми не бачили можливості регулювати в цьому оксигенаторі видалення вуглекислого газу.

В зв'язку з цим ми відмовились від оксигенатора Янковського—Брюхоненка.

Серед робіт, присвячених проблемі створення оксигенаторів для перфузійних апаратів, особливе місце займає монографія Бйорка «Перфузія головного мозку у собак з штучно оксигенованою кров'ю» (1948). Вона являє собою певне досягнення в розробці проблеми. До Бйорка всі автори домагались тільки збільшення поверхні крові в оксигенаторі. Бйорк же побудував оксигенатор на принципі створення великої хвилинної поверхні шляхом частоті зміни плівок крові на відносно невеликій поверхні оксигенатора.

Спочатку ми мали намір випробувати оксигенатор Бйорка в такому вигляді, яким його описав автор. Але не маючи змоги швидко зібрати його, ми замислились над створенням більш простої конструкції. В результаті з'явився новий апарат, а незабаром і нове уявлення про механізм утворення і значення хвилинної поверхні крові в оксигенаторах.

В нашому оксигенаторі (див. схему) плівка крові утворюється на внутрішній поверхні вертикального скляного циліндра. Плівка утворюється за допомогою лійки, в яку переходить верхня частина циліндра. Венозна кров надходить з боку вузького кінця в лійку. Просуваючись далі, кров рівномірно розпливається по її стінках завдяки їх змочуваності і поступовому збільшенню діаметра. Вкорочення тривалості експозиції плівок крові, почастищення їх зміни на поверхні циліндра здійснюються збільшенням лінійної швидкості кровоструменя через циліндр за рахунок створення додаткового кровоструменя через шунт (5) паралельно кровоструменю через судини щеняти.



Весь перфузійний апарат зібрано за схемою однопасосного автожектора Янковського, в якому насос використовується тільки для відсмоктування крові, а нагнітання здійснюється під тиском кисню, створюваним в оксигенаторі.

Випробування нового апарата дало чудові результати.

1. Апарат забезпечував таку велику швидкість оксигенації, яка давала можливість здійснювати повноцінний штучний кровообіг без донорської крові і без виникнення явищ крововтрати.

2. Керування апаратом було настільки простим, зводячись тільки до слідкування за рівнем крові на дні оксигенатора, що автор мав цілковиту можливість без будь-яких помічників підтримувати штучний кровообіг на протязі 1,5 год.

Якби апарат був ще оснащений пристроєм з фотоелементом чи якимсь іншим, щоб можна було стежити за рівнем крові, досліднику під час проведення штучного кровообігу взагалі нічого було б робити.

3. Циліндр оксигенатора висотою всього тільки 16 см (разом з лійкою) і діаметром 3 см забезпечував достатню оксигенацію крові при повному штучному кровообігу у щеняти вагою 850 г. Це значить, що для новонародженої дитини було б досить чотирьох таких циліндрів.

4. За допомогою нового апарата було відновлено дихання і нормальний рівень кров'яного тиску в одного щеняти тритижневого віку після 23-хвилинної клінічної смерті, в одного двотижневого — після 33-хвилинної клінічної смерті.

Наводимо порядок роботи при здійсненні штучного кровообігу за допомогою нового апарата.

1. Встановлюємо запобіжний клапан, з'єднаний з трубою 8, на 100—120 мм рт. ст.

2. Відкриваємо кисневий балон і редуктор — тиск кисню в оксигенаторі підвищується до 100—120 мм рт. ст. В цей час «артерія» апарата повністю закрита гвинтовим затискачем, а шунт 5 повністю відкритий.

3. Включаємо насос 1. Поки шунт повністю відкритий, насос не може створити від'ємного тиску, бо вся циркуляція майже без опору (з невеликою кількістю фізіологічного розчину) здійснюється через шунт.

4. Поступово стискаємо шунт — манометр показує таке ж поступове підвищення від'ємного тиску, і в апарат починає надходити кров.

Схема нового перфузійного апарата «автожектор оксигенатор» (новий варіант «однопасосного автожектора» В. Д. Янковського).

1 — насос, 2 — скляний циліндр, 3 — «вена» автожектора, 4 — «артерія» автожектора, 5 — шунт, 6 — затискачі, 7 — трубка для введення газу в циліндр, 8 — трубка для введення газу з циліндра.

5. Поступово відкриваємо «артерію» апарата, поки артеріальний тиск не досягне наміченої величини.

На цьому налагодження штучного кровообігу закінчується, і залишається тільки стежити за рівнем крові.

Колір крові в різних частинах апарата під час штучного кровообігу був таким: «вена» апарата нижче з'єднання з шунтом — темносиній, «артерія», шунт — яскраво-червоний, «вена» апарата вище з'єднання з шунтом, насос — червоний внаслідок змішування венозної і артеризованої крові).

Дальший аналіз роботи апарата поступово привів нас до висновку, що в нашому оксигенаторі, а також у всіх інших, відомих нам, хвилинна поверхня крові утворюється не тільки за рахунок зміни однієї плівки крові іншою, а й за рахунок зміни на поверхні самих плівок одних еритроцитів іншими, одних частин поверхні того самого еритроцита іншими частинами, одних частин плазми іншими, інакше кажучи, хвилинна поверхня крові в оксигенаторах утворюється в результаті її перемішування.

В такому разі тривалість експозиції плівки крові, необхідна для достатнього насичення даної кількості крові киснем, являє собою не що інше, як швидкість оксигенації.

При наявності перемішування ми не можемо уявити собі можливості обчислення справжньої хвилинної поверхні крові, яка утворюється в оксигенаторах без проведення дослідів для одержання спеціальних даних, необхідних для такого обчислення. Ми не маємо також даних про те, яка хвилинна поверхня забезпечує певну швид-

кість оксигенації. Використання верхніх альвеол легень —  $90 \text{ м}^2$  в стані спокою —  $0,75 \pm 0,25 \text{ сек.}$  (Рефтон, 1945), як це зробив Бйорк, невідомо, наскільки площа внутрішньої поверхні оксигенації крові в оксигенаторі приймається від справжніх її розмірів для достатнього насичення крові швидкість оксигенації і сама за кисень, та інтенсивності перемішування.

Отже, ми не маємо даних, щоб швидко йти емпіричним шляхом, тільки хвилинну поверхню доти, поки не до цього часу зусилля майже всіх оксигенаторів, придатних для застосування великої поверхні з кожної задовільних шляхів для створення перемішування крові для збільшення.

Однак і без спеціального впливу в усіх відомих нам оксигенаторах верхні диски, що обертаються, являють собою в оксигенаторі Бйорка слугують протікає кров.

Відбувається перемішування крові.

Значення перемішування крові в оксигенаторі досліджується дослідами Стокса і Фізіолог. журн. СССР, т. XXVI, 1956, р. 678. Висота стовпа крові до такої картини: верхню частину стовпа крові була яскравішою. Подібне явище спостерігали в оксигенаторі Бйорка. Ми пояснюємо це, відбувається значне перемішування крові.

Необхідність перемішування крові в оксигенаторі Бйорка. Ми пояснюємо це, відбувається значне перемішування крові.

Наскільки мала швидкість перемішування крові в оксигенаторі Бйорка. Ми пояснюємо це, відбувається значне перемішування крові.

Викладені нами дані і мірності використання перемішування крові киснем. При цьому, як наприклад, в оксигенаторі Бйорка, крові можна досягти значно менше, ніж шляхом створення великої

Янковський В. Д.  
Янковский В. Д.,  
Физиол. журн. СССР, т. XXVI, 1956, р. 678.  
Bert P., Barometric pressure and the oxygenation of blood, Acta physiologica Scandinavica, 1956, 10, 25.  
De Wall R. A., W. Ziegler N. R., Varco J. L., J. Appl. Physiol., 1956, 10, 25.  
Karlson K. E., De Wall R. A., J. Appl. Physiol., 1956, 10, 25.  
Stokes F. L. and F. L. Stokes, J. Appl. Physiol., 1956, 10, 25.  
Институт физиологии им. А. Н. Левацкого, УССР, л. 1956, р. 678.  
поровняльної і вікової



кість оксигенації. Використання ж з цією метою даних про площу внутрішньої поверхні альвеол легень —  $90 \text{ м}^2$  і час проходження крові через капіляри легень — в стані спокою —  $0,75 \pm 0,25$  сек. і під час важкої фізичної роботи —  $0,34 \pm 0,1$  сек. (Рефтон, 1945), як це зробив Бйорк (1948), зовсім не обґрунтоване. Адже, по-перше, невідомо, наскільки площа внутрішньої поверхні альвеол легень наближається до площі поверхні оксигенації крові в капілярах легень. Крім того, це не є хвилинна поверхня. По-друге, обчислена Бйорком хвилинна поверхня крові ( $77 \text{ м}^2$ ), що утворюється в його оксигенаторі при наявності перемішування крові, може дуже відрізнятися від справжніх її розмірів. По-третє, тривалість експозиції плівки, необхідна для достатнього насичення крові киснем, як ми вже відзначали вище, являє собою швидкість оксигенації і сама залежить від розміру поверхні, що розділяє кров і кисень, та інтенсивності перемішування, тобто від хвилинної поверхні крові.

Отже, ми не маємо даних для обчислення хвилинної поверхні крові і тому змушені йти емпіричним шляхом, тобто в кожному конкретному випадку збільшувати хвилинну поверхню доти, поки не буде досягнута достатня швидкість оксигенації.

До цього часу зусилля майже всіх авторів, що працюють над створенням оксигенаторів, придатних для застосування на людях, по суті були спрямовані на одержання великої поверхні з кожної одиниці об'єму крові. При цьому ще не знайдено задовільних шляхів для створення такої поверхні, тому ми пропонуємо вводити перемішування крові для збільшення хвилинної поверхні.

Однак і без спеціального впровадження перемішування крові відбувається майже в усіх відомих нам оксигенаторах. В оксигенаторі Бйорка зміна плівок крові на поверхні дисків, що обертаються, являє собою перемішування крові. Для перемішування крові в оксигенаторі Бйорка служать і перегородки, встановлені в жолобі, по якому протікає кров.

Відбувається перемішування крові і в циліндричному оксигенаторі Гіббона (1941).

Значення перемішування крові в оксигенаторах особливо переконливо демонструється дослідом Стокса і Фліка (1950), які спостерігали збільшення ефективності циліндричного оксигенатора Гіббона на  $700\text{—}1000\%$  після створення турбулентної течії крові на внутрішній поверхні циліндра. Про великий вплив перемішування на швидкість насичення крові киснем свідчить також робота Де Уолла і співавторів (1956), які знайшли, що в їх оксигенаторі відносно великі пухирі кров'яної піни утворюють достатню поверхню газообміну. Те саме вже давно встановив Янковський у своєму оксигенаторі. Ми пояснюємо цей факт тим, що в обох оксигенаторах, без сумніву, відбувається значне перемішування крові.

Необхідність перемішування крові або утворення дуже великої поверхні з кожної одиниці її об'єму можна легко пояснити тим, що швидкість проникання кисню в товщу крові дуже мала і тому для швидкого насичення крові киснем усі частини крові треба привести в безпосередній контакт з киснем.

Наскільки мала швидкість проникання кисню через кров, дуже наочно показує один з дослідів Поля Бера, в якому автор залишив кров у пробірці під тиском 20 атмосфер. Висота стовпа крові дорівнювала 10 см. На п'ятий день Поль Бер побачив таку картину: верхню частину крові висотою 3 см займала сироватка, нижче на висоті 3 см кров була яскравочервоного кольору, а ще нижче вона була зовсім темною. Подібне явище спостерігали і ми, залишаючи кров у пробірці на добу.

Викладені нами дані і міркування не залишають жодних сумнівів щодо доцільності використання перемішування для збільшення швидкості штучного насичення крові киснем. При цьому, як нам здається, тієї чи іншої швидкості штучної оксигенації крові можна досягти значно легше шляхом збільшення інтенсивності перемішування, ніж шляхом створення великої поверхні.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Я н к о в с ь к и й В. Д., Мед. журн. АН УРСР, т. 24, в. I, 1954, с. 46.  
 Я н к о в с к и й В. Д., Л о м о в и ц к а я А. Д. и Р е к а ш е в а А. Ф., Физиол. журн. СССР, т. XXVII, № 4, 1939, с. 499.  
 B e r t P., Barometric pressure, Translated from the French, 1943.  
 B j ö r k V. O., Acta chirurgica Scandinavica, v. XCVI (96), suppl., 137.  
 D e W a l l R. A., W a r d e n H. E., R e a d R. C., G o t t V. L., Z i e g l e r N. R., V a r c o R. L., L i l l e h e i C. W., Surgical Clinics of North America, 1956, 1025.  
 K a r l s o n K. E., D e n n i s C., W e s t o v o r D. and S a n d e r s o n D., Pump-oxygenator to supplant the heart and lungs for brief periods, Surgery, v. 29, № 5, 1951, p. 678.  
 S t o k e s F. L. and F l i c k J. B., Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, v. 73, 1950, p. 528.  
 Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця  
 Академії наук УРСР, лабораторія  
 порівняльної і вікової фізіології

Надійшла до редакції  
4. VII 1958 р.



## Методи підрахування еозинофілів крові людини безпосередньо в лічильній камері

К. П. Зак

Одним з тестів для судження про функціональний стан надниркових залоз є проба Торна, основана на зміні абсолютної кількості еозинофілів після одноразового введення адренокортикотропного гормону гіпофіза (АКТГ). В зв'язку з широким застосуванням проби Торна у клініці збільшився інтерес до методів підрахунку еозинофілів безпосередньо в камері, які відзначаються швидкістю і точністю.

Першим, хто застосував безпосереднє підтримування еозинofilів, був Дунгер (1910), який запропонував для цього рідину такого складу: 1%-ний водний розчин еозину — 10 мл, ацетон — 10 мл, дистильована вода — до 100 мл.

В цій рідині еозинофіли забарвлюються у коричнево-червоний колір, і їх можна підрахувати в камері протягом дуже короткого часу.

Торн (1948) використав для своєї проби рідину Дунгера, але так модифікував її: 2%-ний водний розчин жовтого еозину — 5 мл, ацетон — 5 мл, дистильована вода — до 100 мл.

Цю рідину треба зберігати в холодильнику і перед використанням відфільтрувати в охолодженому стані.

Слід зазначити, що описана методика розрахована лише на стабілізовану оксалатами венозну кров. Застосування її для дослідження капілярної крові з пальця людини є помилковим. За Торном, кров, взята з вени в кількості 5 мл, вміщують у скляночку з висушеним залишком 0,5 мл такого розчину: 1,2 г щавлевокислого амонію і 0,8 г щавлевокислого калію. Стабілізовану кров набирають у лейкоцитарний меланжер до мітки 0,5 і розбавляють описаною вище рідиною до мітки 11. Меланжер струшують відразу після здобуття крові лише протягом 30 сек. і негайно заповнюють камеру. Підрахування провадиться через 3 хв. Еозинофіли в камері визначаються як темночервоні клітини на яскраворожевому фоні, тоді як інші форми лейкоцитів залишаються безколірними.

Проте цьому методу властиві значні недоліки, які полягають у тому, що підрахування еозинофілів треба провадити дуже швидко після здобуття крові (до 5 хв.), бо при повторному струшуванні значна кількість еозинофілів руйнується. Саме струшування має бути не дуже сильним і, як уже зазначалось, тривати не більше 30 сек.; недодержання цього правила також приводить до заниження справжньої кількості еозинофілів.

Хеннеман, Векслер і Вестенхауер (1949) показали, що рідина, яку для розбавлення застосовував Торн, викликає руйнування клітинних мембран еозинофілів, після чого клітини розпадаються. Якщо залишити меланжер на 20 хв. після здобуття крові, кількість зруйнованих клітин становить понад 50%. Через 80 хв. залишаються незруйнованими лише поодинокі еозинофіли.

Нам також доводилося спостерігати, що при більш тривалому, ніж це потрібно, стоянні меланжерів або при сильному їх струшуванні все поле камери замість еозинофілів заповнюється еозинофільними зернами. Заважає підрахуванню також швидке випарювання розбавляючої рідини.

Отже, описаний метод досить капризний, що, звичайно, утруднює використання його безпосередньо в палаті, де перебуває хворий.

У 1956 р. один з співautorів Торна — Форшера у підручнику з ендокринології під редакцією Вільямса визнав, що метод Дунгера, яким вони користувалися, має недоліки, і рекомендував для прямого швидкого підрахування еозинофілів метод Гінклемана. У розбавляючій рідині Гінклемана, за даними авторів, еозинофіли можуть зберігатися протягом однієї-двох годин. За допомогою цього методу можна досліджувати як венозну оксалатну, так і капілярну кров.

Склад розчину Гінклемана такий: жовтий еозин — 0,05 г, концентрований формалін (40%) — 0,5 мл, концентрований фенол (88%) — 0,5 мл, дистильована вода —

до 100 мл. Рідину необхідно зберігати в холодильнику до експериментуванням. Кров набирають у меланжер рідину — до мітки II. Кров і розчин меланжера заповнюють камери. При цьому еритроцити і цитоплазма — в жовтогарячій камері, а лейкоцити і тромбоцити — в синьофіолевій камері можна провадити

В описаній розбавляючій рідині еозинофілів, зберігаються також у бують фарбу і мають вигляд тінь еозинофілів підраховувати також

За нашими даними, при взятті слід додавати гепарин з розрахунку найкраще негайно після здобуття повнені лічильні камери бажано і щоб еозинофіли краще зафарбували герметичності вологої камери, як і можуть бути підраховані на пр

Широке застосування для відділення білків від інших речовин встановив метод Рандольфа (1944). Базою для розбавляючої рідини є розбавляюча рідина Рандольфа, що складається з двох частин, безпосередньо перед взяттям розбавляючої рідини близько чотирьох годин, після чого

Перед здобуттям крові в скляну пробірку з додаванням 1 мл 10% розчину соляної кислоти та 1 мл 10% розчину перманганату калію, який зберігається в скляній пробірці.

Розчин I. 0,1%-на метиленова вода — 50 мл. Розчин II — 0,1%-на

50%-ний розчин пропілен-гліциди, тоді як усі форми лейкоцитів були пошкодженими.

Отже, користуючись цим методом, визначили загальну кількість лейкоцитів, еозинофілії, гранули у блискачці.

вають аквамаринового кольору. С ефект, що, за даними автора, при форми лейкоцитів (нейтрофіли, лі

Цей метод можна застосовувати до шкіри, бо у пропілен-гліколі добре розчиняється і заважає підрахуванню також по-

Для здобуття крові використані ланжер струшують під час набиття цього. В разі заповнення камери жера, необхідно виждати 3—5 хв. Цього часу досить для підрахува-

Для диференційованого підтрібно 10—15 хв., бо за цей час жера для підрахунку можна ко

Еозинофіли відрізняються в а також дещо більшими розмірами. Для диференціації всіх ле

Пропілен-гліколь відзначаєть можливість точніше наповнити м розчину також є його перевагою.

Слід зазначити, що флоксин (хлортетрабромфлуоресцеїн) мож і сам автор, але з дещо гіршим

На думку ряду дослідників Рандольфа поряд з позитивними і копіткий, ніж інші методи. Завд

ває процес змішування і осадже-  
лишаються в різних місцях щодо  
Швидке підрахування еозинофілів

Хеннеман, Векслер і Вестмендують застосовувати лише одтрацію флоксину, що спрощує ме

Проведена ними перевірка  
саной вище, показала значні пер



до 100 мл. Рідину необхідно зберігати в холодильнику і фільтрувати перед застосуванням. Кров набирають у меланжер для лейкоцитів до мітки 0,5 або 1, розбавляючи рідину — до мітки 11. Кров і розбавляюча рідина мають залишатися в контакті не менш як дві хвилини. Меланжер добре струшують протягом двох хвилин, після чого заповнюють камери. При цьому еозинофільні гранули забарвлюються у чорний колір, а цитоплазма — в жовтогарячий. Завдяки чіткому зафарбуванню підрахування еозинофілів у камері можна провадити при малому збільшенні.

В описаній розбавляючій рідині лізуються лише еритроцити, внаслідок чого, крім еозинофілів, зберігаються також усі інші форми лейкоцитів, але вони погано адсорбують фарбу і мають вигляд тіней. Це дає можливість одночасно з підрахуванням еозинофілів підраховувати також загальну кількість лейкоцитів.

За нашими даними, при взятті крові з пальця до описаної розбавляючої рідини слід додавати гепарин з розрахунку 1—2 од. на 1 мл розчину. Заповнювати камери найкраще негайно після здобуття крові і двохвилинного струшування меланжера. Заповнені лічильні камери бажано поставити хвилин на п'ятнадцять у вологу камеру, щоб еозинофіли краще зафарбувалися і осіли. При додаванні гепарину і достатній герметичності вологої камери, як показали наші дослідження, еозинофіли зберігаються і можуть бути підраховані на протязі 24—48 год. після взяття крові.

Широке застосування для безпосереднього підрахування еозинофілів у камері дістав метод Рандольфа (1944). Великою перевагою цього методу є те, що в запропонованій ним розбавляючій рідині еозинофіли можуть зберігатися протягом 24 год. Розбавляюча рідина Рандольфа складається з двох розчинів, які змішуються в рівних частинах безпосередньо перед взяттям крові. Приготовлена суміш може зберігатися близько чотирьох годин, після чого її фарбуючі властивості слабшають.

Перед здобуттям крові в скляночці змішується однакова кількість краплин першого і другого розчинів, які зберігаються у крапельниці. Склад розчинів такий:

Розчин I. 0,1%-на метиленова синька у пропілен-гліколі — 50 мл, дистильована вода — 50 мл. Розчин II — 0,1%-ний флоксин у пропілен-гліколі — 50 мл.

50%-ний розчин пропілен-гліколю у воді має властивість робити еритроцити невидимими, тоді як усі форми лейкоцитів зберігаються і можуть довго залишатися непошкодженими.

Отже, користуючись цим методом, можна разом з еозинофілами підраховувати і загальну кількість лейкоцитів. Суміш флоксину і метиленової синьки забарвлює еозинофільні гранули у блискучий червоний колір, тоді як ядра всіх клітин набувають аквамаринового кольору. Суміш цих фарб у пропілен-гліколі дає такий чіткий ефект, що, за даними автора, при великому збільшенні можна віддиференціювати всі форми лейкоцитів (нейтрофіли, лімфоцити), отже підрахувати лейкоцитарну формулу.

Цей метод можна застосовувати також при хворобах крові, наприклад при лейкозії, бо у пропілен-гліколі добре зберігаються навіть дуже нестійкі лейкоцити. Не заважає підрахуванню також поява молодих мієлоїдних форм.

Для здобуття крові використовуються звичайні лейкоцитарні меланжери. Меланжер струшують під час набирання розбавляючої рідини і безпосередньо після цього. В разі заповнення камери зараз же після здобуття крові і струшування меланжера, необхідно виждати 3—5 хв., поки «зникнуть» еритроцити і осядуть лейкоцити. Цього часу досить для підрахування загальної кількості лейкоцитів.

Для диференційованого підрахування еозинофілів та інших форм лейкоцитів потрібно 10—15 хв., бо за цей час вони найкраще зафарбуються. Брати кров з меланжера для підрахування можна коли завгодно на протязі 24 год. після взяття крові.

Еозинофіли відрізняються від інших клітин блискучим червоним забарвленням, а також дещо більшими розмірами; тому їх можна підрахувати при малому збільшенні. Для диференціації всіх лейкоцитарних форм потрібне велике збільшення.

Пропілен-гліколь відзначається великою в'язкістю, що, на думку автора, дає можливість точніше наповнити меланжери і камери. Низький ступінь випарювання розчину також є його перевагою.

Слід зазначити, що флоксин (червоний кислотний ксантеновий барвник — тетра-хлортетрабромфлуоресцеїн) можна замінити еозином, який спочатку застосовував і сам автор, але з дещо гіршим результатом.

На думку ряду дослідників (Мака Фарлана і Сесил, Маннер, Пілот), метод Рандольфа поряд з позитивними якостями має той недолік, що він більш забарний і копіткий, ніж інші методи. Завдяки великій в'язкості пропілен-гліколю довше триває процес змішування і осадження в лічильній камері. Деякі клітини постійно залишаються в різних місцях щодо дна камери, тому необхідне постійне рефокусування. Швидке підрахування еозинофілів затримується наявністю інших форм лейкоцитів.

Хеннеман, Векслер і Вестенхауер (1949) для підрахування еозинофілів рекомендують застосовувати лише один з розчинів Рандольфа, трохи змінивши концентрацію флоксину, що спрощує метод. Склад цього розчину такий: флоксин — 0,05 г, пропілен-гліколь — 50,0 мл, дистильована вода — 50,0 мл.

Проведена ними перевірка розбавляючих рідин, запропонованої Торном, і описаної вище, показала значні переваги останньої.



Руд (1947) на підставі численних досліджень прийшов до висновку, що еозинофіли є найстійкішими клітинами крові. Тоді як невелика концентрація лугу швидко руйнує інші лейкоцити й еритроцити, еозинофіли протягом деякого часу залишаються непошкодженими. Для їх пофарбування він застосував фарбу магдаляред, яка в дуже невеликій концентрації забарвлює еозинофільні зерна, причому поле зору залишається майже безколірним. Однак слід зазначити, що цю фарбу дуже важко дістати. Запропонована ним розбавляюча рідина має такий склад: магдаляред (розчинна у воді) 10%-на—0,1 мл, ацетон—6 мл, розчин соди 10%-ний—14—20 краплин, вода—45 мл.

Ацетон додають для чіткішого виявлення еозинофільних гранул. Розчин зберігають у темному посуді; він придатний для використання протягом 14 днів.

Автор радить брати кров з медіальної сторони мочки вуха. Кров треба набрати у меланжер і розвести розбавляючою рідиною 1:20. Далі меланжер струшують і зараз же заповнюють лічильну камеру. Щоб запобігти випарюванню рідини, лічильну камеру необхідно поставити у звичайну чашку Петрі із змоченим фільтрувальним папером). Пофарбування відбувається у камері протягом 10—15 хв., після чого необхідно починати підрахування еозинофілів. Еозинофільні гранули забарвлені у яскраворожевий колір, їх дуже добре видно, ядра клітин не забарвлені. Інші лейкоцити, як правило, не забарвлюються, або їх ледве видно (тіні). Еритроцити гемолізуються.

Ця методика мало поширена. Недоліком її є застосування ацетону з наслідками, які з цього випливають.

Пілот (1950) вирішив поєднати позитивні якості розбавляючих рідин Рандольфа і Руда і звести їх в одному розчині. З методики Рандольфа він взяв 50%-ний розчин пропілен-гліколю, який мало випаровується, має більшу в'язкість і робить еритроцити невидимими. З методики Руда він запозичив невелику кількість соди, яка в певній концентрації руйнує всі лейкоцити крові людини, крім еозинофілів. Еозинофіли залишаються з непошкодженими клітинними мембранами і добре забарвлюються будь-якою фарбою. Автор пропонує флоксин, але забарвлення добре відбувається і при застосуванні еозину. Склад рідини, запропонованої Пілотом, такий: пропілен-гліколь—50 мл, дистильована вода—40 мл, 1%-ний водний розчин флоксину—10 мл, 10%-ний розчин соди—1 мл.

Після фільтрації суміш залишається стабільною і може зберігатися при кімнатній температурі протягом місяця.

Капілярну чи венозну кров набирають звичайним меланжером для лейкоцитів до мітки I, а потім розводять розбавляючою рідиною до мітки II. Меланжер струшують протягом 30 сек., камера заповнюється. Пофарбування еозинофілів і лізис інших клітин триває 15 хв. Пофарбування може відбуватися як безпосередньо в камері, так і в меланжері. При пофарбуванні в меланжері його треба повторно перед заповненням камери струшувати протягом 30 сек.

Еозинофіли забарвлюються у червоний колір і можуть бути підраховані в камері при малому збільшенні, бо всі інші клітини крові не виявляються. Якщо залишити меланжер на три години, помітного зменшення числа еозинофілів, за даними автора, не відбувається. Після 24 годин кількість еозинофілів зменшується на 35%.

Автор підрахував еозинофіли у 1000 чол. методами Дунгера, Рандольфа, Руда і своїм і прийшов до висновку, що запропонована ним рідина дає більш точні результати, ніж інші.

Мак Фарлан і Сесил (1951) перевірили метод Пілота і знайшли, що через чотири години стояння меланжера початкова кількість еозинофілів значно зменшується. На їх думку, це настає через склеювання еозинофілів внаслідок утворення в меланжері фібрину. Щоб усунути цей недолік, вони рекомендують примішувати до розбавляючої рідини Пілота гепарин (1 одиницю на 1 мл розчину).

У 1951 р. Маннер запропонував для безпосереднього підрахування еозинофілів розбавляючу рідину, основним інгредієнтом якої є сечовина. В насиченому розчині сечовини, за даними автора, відбувається швидкий лізис еритроцитів і всіх форм лейкоцитів, крім еозинофілів. Ця розбавляюча рідина повільно випаровується і має в'язкість трохи більшу, ніж вода. Тому на відміну від рідини Рандольфа її змішування в меланжері з кров'ю і осадження клітин у камері відбуваються швидко.

Рідина має такий склад: сечовина—50 г, лимоннокислий натрій—0,6 г, дистильована вода—100 мл, 2%-ний водний флоксин—5 мл.

Автор надає великого значення очищенню розчину від будь-яких сторонніх часточок, тому що було встановлено, що еозинофіли групуються навколо плаваючих часточок, нерівномірно розміщуються в лічильній камері, що приводить до завідомої помилки при підрахуванні. Щоб цього уникнути, треба розчин ретельно відцентрифугувати. 100 мл надосадової рідини обережно відсмоктують, а решту 5 мл, які містять осад, виливають.

Кров з пальця набирають у меланжер до мітки I і розводять вказаною рідиною до мітки II. Меланжер негайно струшують протягом 2—3 хв. і заповнюють камеру. Лічильні камери ставлять у вологу камеру, що являє собою велику чашку Петрі, на дні якої знаходиться кілька аркушів змоченого фільтрувального паперу.

Через 15 хв. майже всі лейкоцити трапляються окремі нейтрофіли і лі-

Проведені нами для перевірки підрахування еозинофілів краще проводили в крові. За цей час відбувається по- нятком еозинофілів, причому відзна- ними Маннера, лічильні камери мо- годин.

Еозинофіли забарвлюються у двочасточкове ядро. Клітини мож- тодика приваблює своєю простотою.

При використанні кожного з слід провадити у кількох лічильни- меру Фукс-Розенталя (глибина 0,1- ловість для підрахування форми- точності слід підрахувати еозиноф- рахування кількості еозинофілів і- поділити на об'єм камери, тобто- на 3,2, при підрахуванні двох кам- на розведення, тобто при набиранні- до мітки I — на 10.

Dunger, München. med. Fischer a. Fischer, Henneman, Wexler v. 37, No. 7, 1941, 1017.

MacFarlane a. Cessmanners, Brit. Med. J., Pilot, Amer. J. Clin. Path. Randolph, J. Allergy, Randolph, J. Labor. Recant, Hume, For v. 10, No. 2, 1950, 187.

Rud, The eosinophil count Thorn, Forsham, P No. 12, 1948, 1005.

Williams, Textbook of

Інститут фізіології ім. О. Академії наук УРСР, лабораторія ендокринних



Через 15 хв. майже всі лейкоцити, крім еозинофілів, лізуються; правда, можуть ще траплятися окремі нейтрофіли і лімфоцити, але вони не заважають підрахуванню.

Проведені нами для перевірки цієї методики дослідження показали, що підрахування еозинофілів краще провадити не через 15, а через 45—60 хв. після взяття крові. За цей час відбувається повний лізис усіх формених елементів крові, за винятком еозинофілів, причому відзначається найбільш чітке їх пофарбування. За даними Маннера, лічильні камери можуть залишатися у вологій камері протягом двох годин.

Еозинофіли забарвлюються у яскраворожевий колір, причому часто виділяється двочасткове ядро. Клітини можна легко підрахувати при малому збільшенні. Методика приваблива своєю простотою, але потребує детальної перевірки.

При використанні кожного з описаних вище методів підрахування еозинофілів слід провадити у кількох лічильних камерах великого об'єму. Ми маємо на увазі камеру Фукс-Розенталя (глибина 0,2 мм, об'єм 3,2 мм<sup>3</sup>), яку виробляє наша промисловість для підрахування формених елементів спинномозкової рідини. Для більшої точності слід підрахувати еозинофіли не менше як в двох таких камерах. Для перерахування кількості еозинофілів в 1 мм<sup>3</sup> необхідно одержану кількість еозинофілів поділити на об'єм камери, тобто при використанні однієї камери Фукс-Розенталя — на 3,2, при підрахуванні двох камер — на 6,4, чотирьох камер — на 12,8 і помножити на розведення, тобто при набиранні крові до мітки 0,5 — на 20, а при набиранні крові до мітки 1 — на 10.

#### ЛІТЕРАТУРА

- D u n g e r, München. med. Wchsch., 1910, 57, 1942.  
 F i s c h e r a. F i s c h e r, Am. J. Med. Sc., v. 221, No. 2, 1951, 121.  
 H e n n e m a n, W e x l e r a. W e s t e n h a v e r, J. Labor. a. Clin. Med., v. 37, No. 7, 1941, 1017.  
 M a c F a r l a n e a. C e c i l, Brit. Med. J., No. 4741, 1951, 1187.  
 M a n n e r s, Brit. Med. J., № 4720, 1951, 1429.  
 P i l o t, Amer. J. Clin. Path., v. 20, No. 9, 1950, 870.  
 R a n d o l p h, J. Allergy, v. 15, No. 2, 1944, 89.  
 R a n d o l p h, J. Labor. a. Clin. Med., v. 34, No. 12, 1949, 1696.  
 R e c a n t, H u m e, F o r s h a m a. T h o r n, J. Clin. Endocrinology, v. 10, No. 2, 1950, 187.  
 R u d, The eosinophil count in health and in mental disease, Copenhagen, 1947.  
 T h o r n, F o r s h a m, P r u n t y a. H i l l s, J. Am. Med. Assoc., v. 137, No. 12, 1948, 1005.  
 W i l l a m s, Textbook of Endocrinology, Philadelphia — London, 1956.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця  
 Академії наук УРСР,  
 лабораторія ендокринних функцій

Надійшла до редакції  
 1. VI 1958 р.



## КОРОТКІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ПОВІДОМЛЕННЯ

### Про вплив жень-шеню на основні процеси вищої нервової діяльності в експерименті

М. М. Брук і А. І. Руденко

Метою цієї праці було вивчити в експерименті характер впливу настойки жень-шеню на вищу нервову діяльність методом умовних рефлексів.

Досліди провадились на 60 дорослих білих щурах за рухово-харчовою методикою в спеціальній камері.

Одержані дані зведені в табл. 1. Як видно з неї, настойка жень-шеню в дозі 0,1 мл на 100 г ваги викликала у всіх піддослідних тварин значне вкорочення латентного періоду умовного рефлексу (43—56%) і часу рефлексу (31—41%). Більш детальний аналіз показує, що препарат сильніше впливає на більш слабкий світловий умовний рефлекс, ніж на більш сильний — звуковий. Особливої різниці в дії на швидкість рухової реакції на обидва подразники ми відзначити не змогли. Виразного впливу препарату в цій дозі на диференціальне гальмування також встановити не вдалося.

Жень-шень в дозі 0,3 мл на 100 г ваги викликає більш виразні зміни в характері умовнорефлекторної діяльності при значних індивідуальних коливаннях. Ця доза спричиняла набагато більше вкорочення латентного періоду (46—63%) і швидкості рухової реакції (39—46%).

Зведені дані про вплив настойки жень-шеню в різних дозах при підшкірному введенні на основні показники досліджень на кожній тварині (середні показники з 9)

| Доза в мл на 100 г ваги | Кількість тварин в досліді | Латентний період умовного рефлексу в сек. |                          |                       |                          | Характер зміни латентного періоду |           |
|-------------------------|----------------------------|-------------------------------------------|--------------------------|-----------------------|--------------------------|-----------------------------------|-----------|
|                         |                            | на звук                                   |                          | на світло             |                          | на звук                           | на світло |
|                         |                            | до введення жень-шеню                     | після введення жень-шеню | до введення жень-шеню | після введення жень-шеню |                                   |           |
| 0,1                     | 9                          | 1,4                                       | 0,8                      | 2,5                   | 1,1                      | 43%                               | 56%       |
| 0,3                     | 7                          | 1,3                                       | 0,7                      | 1,9                   | 0,7                      | 46%                               | 63%       |
| 0,5                     | 8                          | 1,4                                       | 1,25                     | 2,5                   | 1,2                      | 1,7%                              | 52%       |

Про вплив жень-шеню

Сильніше цей вплив проявляється на більш сильний подразник (приблизно на 50%).

У деяких тварин ця діяльність була більш виразною, ніж у інших. У деяких шурів можна було відзначити вплив препарату і на більш сильний подразник.

Великі дози настойки жень-шеню вкорочували латентний період умовного рефлексу (в середньому на 52%) і час рефлексу (в середньому на 41%). У деяких тварин з восьми тварин, що брали участь в дослідженні, реакції на сильний подразник були скорочені латентного періоду (в середньому на 52%) і часу рефлексу (в середньому на 41%). У деяких тварин з восьми тварин, що брали участь в дослідженні, реакції на сильний подразник були скорочені латентного періоду (в середньому на 52%) і часу рефлексу (в середньому на 41%).

Далі було спеціальне дослідження умовнорефлекторної діяльності тварин, що брали участь в дослідженні, метою половини піддослідних тварин вироблення умовного рефлексу на звук. У деяких тварин з восьми тварин, що брали участь в дослідженні, реакції на сильний подразник були скорочені латентного періоду (в середньому на 52%) і часу рефлексу (в середньому на 41%).

введенні на основні показники досліджень на кожній тварині (середні показники з 9)

| Швидкість рухової реакції |                          |
|---------------------------|--------------------------|
| на звук                   |                          |
| до введення жень-шеню     | після введення жень-шеню |
| 1,2                       | 0,7                      |
| 1,5                       | 0,8                      |
| 1,2                       | 0,7                      |



Сильніше цей вплив проявлявся щодо більш слабого світлового подразника (приблизно на 50%).

У деяких тварин ця доза викликала розгальмування диференцировки, можна було відзначити фазові явища, зокрема зрівняльну фазу. У деяких щурів можна було констатувати підвищення безумовного харчового, захисного й орієнтувального рефлексів, що свідчить про вплив препарату і на підкоркові утворення.

Великі дози настойки жень-шеню (0,5 мл на 100 г ваги) значно вкорочували латентний період умовного рефлексу на слабкі подразники (в середньому на 52%) при незначному впливі на латентний період при сильному звуковому подразнику (всього на 1,7%). При цьому у трьох тварин з восьми тривалість латентного періоду умовнорефлекторної реакції на сильний подразник збільшилась при одночасному значному скороченні латентного періоду на слабкий, що можна розглядати як ознаку розвитку парадоксальної фази. Від цієї дози у більшості тварин розгальмовувалась диференцировка і різко підвищувався безумовний і травний захисний рефлекс. Від цієї ж дози у семи щурів з восьми через 24 год. спостерігалось повне загальмування всіх умовних і безумовного травного рефлексу, захисний рефлекс залишався підвищеним. Стійке відновлення умовних рефлексів настало на 5—6-й день, а у деяких щурів лише через два тижні. На дев'яти тваринах досліджено вплив настойки жень-шеню на згасання і відновлення стійко вироблених умовних рефлексів на звуковий подразник. В результаті цієї серії експериментів виявилось, що жень-шень в середньому на 50% затримує згасання рефлексу і на 25% прискорює його наступне відновлення.

Далі було спеціально досліджено вплив жень-шеню на швидкість вироблення умовнорефлекторної реакції і диференцировки. З цією метою половині піддослідних тварин (20) на другий, четвертий і шостий дні вироблення умовного рефлексу вводили настойку жень-шеню в дозі 0,1 мл на 100 г ваги. Виявилось, що введення жень-шеню скорочувало час вироблення рефлексу в середньому на 38%. Поряд з цим дослідже-

введенні на основні показники умовнорефлекторної діяльності білих щурів досліджень на кожній тварині)

| Характер зміни латентного періоду |           |
|-----------------------------------|-----------|
| на звук                           | на світло |
| 56%                               |           |
| 63%                               |           |
| 52%                               |           |

| Швидкість рухової реакції в сек. |                          |                       |                          | Характер зміни швидкості рухової реакції |           | Розгальмування диференцировки      |
|----------------------------------|--------------------------|-----------------------|--------------------------|------------------------------------------|-----------|------------------------------------|
| на звук                          |                          | на світло             |                          | на звук                                  | на світло |                                    |
| до введення жень-шеню            | після введення жень-шеню | до введення жень-шеню | після введення жень-шеню |                                          |           |                                    |
| 1,2                              | 0,7                      | 1,6                   | 1,1                      | 41%                                      | 31%       | В одиничних дослідках              |
| 1,5                              | 0,8                      | 1,8                   | 1,1                      | 46%                                      | 39%       | В трьох дослідках в межах 2—9 сек. |
| 1,2                              | 0,7                      | 1,6                   | 0,95                     | 41%                                      | 40%       | В п'яти дослідках в межах 1—5 сек. |



но вплив жень-шеню на швидкість вироблення диференціовального гальмування (жень-шень вводили половині піддослідних тварин починаючи з 65-го сполучення в тій самій дозі через день).

Ці досліді показали, що введення жень-шеню прискорювало вироблення диференцировки на звук зуммера в середньому на 30%.

### Висновки

1. Характер впливу жень-шеню на основні процеси вищої нервової діяльності білих щурів визначається дозою препарату.

2. Оптимальні дози настойки жень-шеню (0,1 мл на 100 г ваги) закономірно і виразно посилюють збуджувальні процеси в корі головного мозку і в меншій мірі одночасно підвищують тонус процесів гальмування.

3. Із збільшенням дози до 0,3 мл на 100 г ваги поряд з ще більшим посиленням збуджувальних процесів деякою мірою ослаблюється процес гальмування.

При значному збільшенні дози (до 0,5 мл на 100 г ваги) спостерігається перевищення межі працездатності нервових клітин мозкової кори з виникненням позамежного гальмування.

4. Стимулюючі і тонізуючі властивості жень-шеню можна пояснити його центральним впливом, що проявляється, головним чином, в посиленні основних процесів коркової динаміки.

Харківський медичний інститут,  
кафедра фармакології

Надійшла до редакції  
2.VI 1956 р.

### Вплив м'язової діяльності на секреторну функцію тонкого кишечника

Т. М. Цонева і Є. І. Зельцер

Вплив м'язової роботи на функції тонкого кишечника ще мало вивчений.

Свої дослідження ми провадили на двох собаках з ізольованими відрізками верхньої частини тонкої кишки за Тірі — Велла. Кишковий сік збирали при постійному механічному подразнюванні слизової оболонки відрізка гумовою трубкою, натще, порціями за кожні 30 хв. на протязі 4 год.

Для судження про зміни трофічних процесів у кишкових залозах визначали в зібраному соці концентрацію і загальну кількість ерепсину методом формолового титрування амінокислот за Серенсенем після гідролізу 5 мл 1%-ного розчину пептону 1 мл соку на протязі 24 год. і лужність шляхом титрування його 0,1-н. розчином соляної кислоти при індикаторі метилоранж.

Секреція кишкового соку в нормі при відносному спокої тварини на протязі досліді зменшується (див. табл. 1, досліді 1—10).

При роботі мотора, яка супроводжується значною вібрацією і шумом, кишкова секреція на протязі перших 30—60 хв. досить значно посилюється, а потім виділення соку поступово нормалізується (табл. 1, досліді 11—16).

Таке ж явище спостерігається і при м'язовій роботі під час легкого бігу з швидкістю 3,5 км на годину. У собаки Бари під впливом такого бігу секреція соку збільшилася з 3,7 до 6,6 мл, а у собаки

Вплив м'язової  
(Сік збирали натще на механічне  
тонкої)

| № дослідів | Умови дослідів                     |
|------------|------------------------------------|
|            | Собака Бара                        |
| 1—10       | В нормі (відносний спокій)         |
| 11—16      | При шумі мотора та вібрації станка |
| 19—29      | Біг з швидкістю 3,5 км на годину   |
| 30—35      | Біг з швидкістю 6 км на годину     |
|            | Собака Вовчок                      |
| 1—10       | В нормі (відносний спокій)         |
| 11—16      | При шумі мотора та вібрації станка |
| 16—21      | Біг з швидкістю 3,5 км на годину   |
| 23—29      | Біг з швидкістю 6 км на годину     |

Примітка. Подразники в

Вовчка з 4,2 до 11,4 мл. В умовах зберігається на про

Збільшення м'язової р до 6—6,5 км на годину суп особливо наприкінці досліді вертій годині досліді в 2,5 Вовчка — в 1,8 раза (досл

М'язова діяльність суп кишкового соку, а й змін (див. табл. 2).

Під час м'язової роботи рожнину кишечника за оди щенням секреції кишкового рація ерепсину) соку, нез ня, не тільки не падає, а

Так, концентрація ерепсину у собаки Бари (див. табл. 2) з швидкістю 6 км на годину кількість ерепсину в нормі в останню (четверту) годину з 44,1 ЕО в другу годину д

Такого ж характеру з спостерігались і у собаки Б

Під час м'язової роботи в 2—2,5 раза збільшується



Таблиця 1

Вплив м'язової роботи на секрецію кишкового соку  
(Сік збирали натще на механічне подразнення слизової оболонки ізольованого відрізка тонкої кишки гумовою трубкою)

| № дослідів    | Умови дослідів                     | Кількість кишкового соку в мл за годину |       |       |          |
|---------------|------------------------------------|-----------------------------------------|-------|-------|----------|
|               |                                    | першу                                   | другу | третю | четверту |
| Собака Бара   |                                    |                                         |       |       |          |
| 1—10          | В нормі (відносний спокій)         | 4,2                                     | 3,5   | 3,2   | 2,6      |
| 11—16         | При шумі мотора та вібрації станка | 4,8                                     | 3,8   | 5,8   | 4,0      |
| 19—29         | Біг з швидкістю 3,5 км на годину   | 4,3                                     | 3,7   | 6,7   | 6,6      |
| 30—35         | Біг з швидкістю 6 км на годину     | 7,9                                     | 5,6   | 6,1   | 13,9     |
| Собака Вовчок |                                    |                                         |       |       |          |
| 1—10          | В нормі (відносний спокій)         | 10,4                                    | 8,1   | 7,4   | 5,4      |
| 11—16         | При шумі мотора та вібрації станка | 7,1                                     | 5,4   | 9,6   | 6,3      |
| 16—21         | Біг з швидкістю 3,5 км на годину   | 5,2                                     | 4,2   | 11,4  | 9,5      |
| 23—29         | Біг з швидкістю 6 км на годину     | 7,7                                     | 5,9   | 8,7   | 10,9     |

Примітка. Подразники включали після другої години дослідів.

Вовчка з 4,2 до 11,4 мл. Високий рівень секреції кишкового соку в цих умовах зберігається на протязі всього дослідів.

Збільшення м'язової роботи шляхом підвищення швидкості бігу до 6—6,5 км на годину супроводжується посиленням кишкової секреції, особливо наприкінці дослідів. У собаки Бари вона збільшилась на четвертій годині дослідів в 2,5 рази (табл. 1, дослідів 30—35), а у собаки Вовчка — в 1,8 рази (дослідів 23—29).

М'язова діяльність супроводжується не тільки змінами виділення кишкового соку, а й змінами ферментативної активності цього соку (див. табл. 2).

Під час м'язової роботи кількість ерепсину, що виділяється в порожнину кишечника за одну годину, збільшується одночасно з підвищенням секреції кишкового соку. При цьому ерептична сила (концентрація ерепсину) соку, незважаючи на круте зростання соковиділення, не тільки не падає, а навіть до деякої міри збільшується.

Так, концентрація ерепсину в перші дві години перед бігом у собаки Бари (див. табл. 2) становила 11,1—11,6 ЕО, а під час бігу з швидкістю 6 км на годину — 12,4—12,1 ЕО. Загальна щогодинна кількість ерепсину в нормі падала з 118 ЕО в першу годину до 80 ЕО в останню (четверту) годину, а під впливом бігу, навпаки, зростала з 44,1 ЕО в другу годину дослідів до 134,8 ЕО в четверту годину.

Такого ж характеру зміни ерептичної активності кишкового соку спостерігались і у собаки Вовчка (див. табл. 2).

Під час м'язової роботи, незважаючи на високе соковиділення, в 2—2,5 рази збільшується і лужність кишкового соку.



Таблиця 2

Вплив м'язової роботи різної інтенсивності на ерептичну активність кишкового соку  
(Гідроліз 5 мл 5%-ного розчину пептону 1 мл соку при рН середовища 8,5 і температурі 37—38° С за 24 год.)

| Умови дослідів | Концентрація ерепсину<br>ЕО/мл |       |       |          | Загальна кількість ерепсину<br>ЕО/год |       |       |          |
|----------------|--------------------------------|-------|-------|----------|---------------------------------------|-------|-------|----------|
|                | в годину                       |       |       |          | за годину                             |       |       |          |
|                | першу                          | другу | третю | четверту | першу                                 | другу | третю | четверту |

## Собака Бара

|                                    |      |      |      |      |      |      |       |       |
|------------------------------------|------|------|------|------|------|------|-------|-------|
| В нормі                            | 28   | 28   | 30   | 31   | 118  | 98   | 96    | 80    |
| При шумі мотора та вібрації станка | 13,3 | 13,2 | 20,7 | 17,0 | 64,0 | 54,0 | 120,0 | 68,0  |
| Біг з швидкістю 3,5 км на годину   | 14,5 | 16,7 | 18,1 | 15,0 | 64,3 | 61,8 | 119,0 | 99,5  |
| Біг з швидкістю 6 км на годину     | 11,1 | 11,6 | 12,4 | 12,1 | 80,2 | 44,1 | 92,9  | 134,8 |

## Собака Вовчок

|                                    |      |      |      |      |      |      |       |      |
|------------------------------------|------|------|------|------|------|------|-------|------|
| В нормі                            | 12,3 | 11,8 | 12,1 | 11,8 | 128  | 95,6 | 99,5  | 63,7 |
| При шумі мотора та вібрації станка | 10,8 | 7,1  | 10,3 | 11,1 | 76,7 | 38,3 | 98,8  | 69,9 |
| Біг з швидкістю 3,5 км на годину   | 10,8 | 9,0  | 10,3 | 8,1  | 56,1 | 57,8 | 117,4 | 76,9 |
| Біг з швидкістю 6 км на годину     | 9,9  | 9,4  | 8,8  | 8,7  | 77   | 56,4 | 76,6  | 94,8 |

Примітка. Подразники включали після другої години дослідів.

Отже, в нормі, як показують наші дослідження, виділення кишкового соку на протязі дослідів поступово зменшується, що, можливо, зв'язане з адаптацією нервово-залозистого апарата кишечника до механічного подразника, яким ми користувались.

Збільшення секреції кишкового соку під час роботи мотора та зв'язаної з цим значної вібрації бігової доріжки, виникає, очевидно, внаслідок деякого м'язового напруження, як прояв натуральних умовних рефлексів на пропріоцептивні імпульси в центральну нервову систему, що спостерігається звичайно при м'язовій роботі (Биков, 1944). Цілком можливо, що тут відбувається гальмування незвичним зовнішнім агентом імпульсів з центральної нервової системи, під впливом яких, як відомо, перебуває секреторний апарат кишечника (Павлов, 1912).

Значне збільшення секреції кишкового соку в перші 30—60 хв. під час м'язової діяльності при легкому бігу, очевидно, являє собою сумарний ефект дії зовнішнього подразника і внутрішніх процесів, зв'язаних з м'язовою діяльністю. В чистому вигляді вплив власне м'язової роботи на секреторну функцію нервово-залозистого апарата тонкого кишечника виявлявся в другу годину роботи. Це добре видно в досліді з легким бігом на собаці Вовчку й особливо в досліді з бігом із середньою швидкістю на обох собаках. М'язова робота середньої інтенсивності в умовах наших дослідів супроводжувалась дедалі зростаючою секрецією кишкового соку, що, очевидно, зв'язано з поступовим підвищенням обміну речовин.

Підвищення ерептичності кишкового соку показує, що процес кишкового залозистого апарата тонкого кишечника.

1. Помірна м'язова робота зв'язана з підвищенням ерептичності кишкового соку.

2. М'язова робота, що зв'язана з підвищенням ерептичності кишкового соку, зв'язана з підвищенням ерептичності кишкового соку.

3. Помірна м'язова робота зв'язана з підвищенням ерептичності кишкового соку.

Биков К. М., Кора голови  
Павлов И. П., Лекции по физиологии

Одеський педагогічний інститут  
лабораторія фізіології факультету  
фізичного виховання і спорту

## Дія речовин, що подразнюють функціональний стан

Речовини, що подразнюють функціональний стан центральної нервової системи, зв'язані з підвищенням ерептичності кишкового соку.

Ми поставили собі за мету дослідити вплив речовин, що подразнюють функціональний стан центральної нервової системи, на ерептичність кишкового соку.

Як подразнювальні засоби ми використовували йодна настойка, препарати йоду і летуча мазь. Досліділи вплив речовин, що подразнюють функціональний стан центральної нервової системи, на ерептичність кишкового соку.



Таблиця 2

кислотного соку  
кислотності 8,5 ікислотність ерепсину  
10/год

годину

третю | четверту

96 | 80

120,0 | 68,0

119,0 | 99,5

92,9 | 134,8

99,5 | 63,7

98,8 | 69,9

117,4 | 76,9

76,6 | 94,8

Підвищення ерептичної сили, загальної кількості ерепсину і лужності кишкового соку показує, що м'язова діяльність стимулює трофічні процеси кишкових залоз.

## Висновки

1. Помірна м'язова робота стимулює секреторну функцію нервово-залозистого апарату тонкого кишечника.

2. М'язова робота, що не викликає значного стомлення, стимулює луготворення та ферментотворення залоз тонкого кишечника. Загальна кількість ерепсину і лугу, що виділяється в порожнину кишки за одну годину, збільшується в два-три рази.

3. Помірна м'язова діяльність може бути рекомендована з лікувальною та профілактичною метою як фактор, що стимулює соковиділення і трофічні процеси залоз тонкого кишечника.

## ЛІТЕРАТУРА

Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, 1944, с. 236.  
Павлов И. П., Лекции по физиологии, М., 1952, с. 147.

Одеський педагогічний інститут,  
лабораторія фізіології факультету  
фізичного виховання і спорту

Надійшла до редакції  
26. V 1955 р.

### Дія речовин, що подразнюють шкіру, в нормі та при зміненому функціональному стані центральної нервової системи

Л. Є. Горбатова

Речовини, що подразнюють шкіру, широко застосовуються в науковій та народній медицині, але дія їх ще порівняно мало вивчена. Досі ще не з'ясований в достатній мірі їх вплив на віддалені органи. Залишається неясним, як впливають речовини, що подразнюють шкіру, на функціональний стан центральної нервової системи і як впливає різний функціональний стан центральної нервової системи на дію подразнюючих речовин.

Ми поставили собі за мету вивчити рефлекторну дію речовин, що подразнюють шкіру, на кров, ритм серцевих скорочень, дихання, температуру тіла у тварин в нормі, а також при зміненому функціональному стані центральної нервової системи. Останнє було зв'язано з тим, що речовини, які подразнюють шкіру, застосовуються в клініці при різному патологічному стані, коли можливі функціональні відхилення центральної нервової системи в напрямі збудження або гальмування. Разом з тим важливо було вивчити вплив цих речовин на умовнорефлекторну діяльність тварин. Розв'язання цих завдань розширило б можливість терапевтичного використання зазначених подразників шкіри.

Як подразнювальні засоби нам служили кантаридиновий пластр, йодна настоянка, препарати гірчиці, скипидар, настоянка червоного перцю і летуча мазь. Досліди провадились на кроликах і собаках до застосування подразнювальної речовини і після її нанесення — через півгодини, три, шість і 24 години. У більшості дослідів поверхня подразнення дорівнювала 5% загальної поверхні тіла. Як речовини, що змінюють реактивність центральної нервової системи, ми застосовували стрихнін, мединал і бромистий натрій. Всього проведено 220 дослідів на тваринах.



Результати досліджень дають можливість зробити такі висновки.

1. Засоби, що подразнюють шкіру, при їх застосуванні у тварин викликають зміни дихання і пульсу (у кроликів сповільнення, у собак — прискорення), підвищення температури, еритроцитоз і різко виражений лейкоцитоз.

2. Проведені досліди показують, що зміни функціонального стану центральної нервової системи шляхом введення стрихніну, медалу і бромистого натрію неоднаково впливають на характер загальної реакції, викликаній застосуванням речовин, що подразнюють шкіру.

3. Гірчичний спирт, діючи на фоні підвищеної стрихніном збудливості центральної нервової системи, викликає у кроликів прискорення дихання і пульсу, ютже, робить вплив, протилежний тому, що відзначається в нормі. Інші показники (температура, число еритроцитів і лейкоцитів) якісно змінюються так само, як і при застосуванні одного гірчичного спирту, але в кількісному відношенні вони виражені значно сильніше. Реакція, зумовлена дією настійки червоного перцю на фоні стрихніну, виражена значно слабше: якщо в першому випадку всі показники в порівнянні з нормою збільшені, то в другому — спостерігається значне ослаблення лейкоцитарної реакції.

4. На фоні медалового сну гірчичний спирт викликає більш виразне сповільнення дихання і пульсу, ніж у нормі, замість підвищення температури тіла, спостерігається її значне зниження, а замість лейкоцитозу — лейкопенія. Загальна реакція, зумовлена дією настійки перцю на фоні медалового сну, змінюється аналогічно тому, що ми спостерігали при застосуванні гірчичного спирту, з однією лише відміною: лейкоцитоз при цьому виражений сильніше, ніж при її дії в нормі. Отже, медаловий сон запобігає розвитку лейкоцитарної реакції, яка звичайно спостерігається при дії гірчичного спирту, і посилює лейкоцитоз під впливом настійки червоного перцю.

5. На фоні введення бромистого натрію окремі показники змінюються неоднаково при застосуванні цих двох подразників. Гірчичний спирт викликає на фоні броду різке зменшення частоти дихання і пульсу. Замість підвищення температури і збільшення кількості еритроцитів — падіння температури нижче норми і зменшення кількості еритроцитів, нарешті, замість лейкоцитозу — лейкопенія. Настійка перцю, діючи на фоні броду, викликає прискорення дихання і пульсу, підвищення температури, незначне зменшення кількості еритроцитів і трохи менший лейкоцитоз.

6. Засоби, що подразнюють шкіру (гірчичник і йодна настійка), викликають при їх застосуванні зміни умовнорефлекторної реакції. Вони знижують позитивні рефлекси і посилюють негативні.

7. Одержані дані можуть бути використані для теоретичного обґрунтування при застосуванні засобів, що подразнюють шкіру, в цілому ряді випадків, коли важливо ослабити процеси збудження, а також при тих захворюваннях, коли необхідно викликати один з головних неспецифічних реакцій — лейкоцитоз.

Одеський медичний інститут ім. М. І. Пирогова,  
кафедра фармакології

Надійшла до редакції  
22.V 1957 р.

## Зміна рефлексів з хемо- під впливом з

В останній час багато у  
ванню новокаїну як в умов  
практики.

Ряд авторів (Бухтіяров  
1955), вводячи тваринам із  
реднього введення новокаїну  
релиту кров. Спостерігаючи  
терогемотрансфузійного шоку  
яров і Зальцман висловили  
ангіорецепторів.

Треба відзначити, що  
каїну при введенні його в кр  
судинної рецепції (Бубнов,

Між тим, у повідомленні  
ставність цього припущення  
рів каротидного синуса на  
ного і 0,5%-ного розчинів н  
каїну), Каверіна в половині  
щення рефлексів, яке в ряд  
личини. В другій половині д  
ше ніж на 30—40% вихідн

Проте вона не вивчал  
а також при введенні більш  
(з розрахунку 0,08 г/кг нов  
рецепторна функція кароти

Тому цікаво було вив  
леннями, різні подразники,  
насамперед впливають на  
на собаках. Було поставле  
рували ртутним манометром  
допомогою трахеальної го  
хеморецепторів каротидного  
лобелін, сірчастий натрій я  
кров'яного тиску і збудже  
них рухів і різке підвищен  
зазначених речовин були п  
торів. Подразники були за  
лін—1:25 000, лобелін—1:5  
через щитовидну артерію в  
речовин не впливають безп  
дихання і кровообігу рефл  
є хеморецептори каротидно  
ли в стегнову артерію за н  
ного розчину на 1 кг ваги  
лину. Рефлекси досліджув  
після введення новокаїну.  
флекси з каротидних баро

\* Експериментальна част  
А. Н. Гордієнка (Ростов на До



## Зміна рефлексів з хемо- і барорецепторів синокаротидної зони під впливом загальної новокаїнової дії \*

А. А. Колпаков

В останній час багато уваги приділяється внутрісудинному застосуванню новокаїну як в умовах експерименту, так і в умовах клінічної практики.

Ряд авторів (Бухтіяров і Зальцман, 1950; Усиков, 1953; Янковська, 1955), вводячи тваринам ізогенну або гетерогенну кров на фоні попереднього введення новокаїну, відзначав зміну реакції організму на перелиту кров. Спостерігаючи на кішках запобіжний проти розвитку гетерогемотрансфузійного шоку вплив загальної новокаїнової дії, Бухтіяров і Зальцман висловили припущення, що це зв'язано з пригніченням ангіорецепторів.

Треба відзначити, що й інші автори, вивчаючи механізм дії новокаїну при введенні його в кров, вказують на виключення ним при цьому судинної рецепції (Бубнов, 1953; Петров, 1954; Янковська, 1955, та ін.).

Між тим, у повідомленні Каверіної (1952) є вказівка на безпідставність цього припущення. Вивчаючи зміну рефлексів з барорецепторів каротидного синуса на децереброваних кішках під впливом 0,25%-ного і 0,5%-ного розчинів новокаїну (з розрахунку 0,02—0,03 г/кг новокаїну), Каверіна в половині своїх дослідів спостерігала значне підвищення рефлексів, яке в ряді випадків досягало 200—300% вихідної величини. В другій половині дослідів рефлекс зменшувались, але не більше ніж на 30—40% вихідної величини.

Проте вона не вивчала зміни рефлексів на інтактному організмі, а також при введенні більших доз новокаїну, зокрема 8%-ного розчину (з розрахунку 0,08 г/кг новокаїну). Крім того, не була досліджена хеморецепторна функція каротидного синуса.

Тому цікаво було вивчити це питання, оскільки, за сучасними уявленнями, різні подразники, введені в судини, зокрема перелита кров, насамперед впливають на судинні хеморецептори. Досліди провадились на собаках. Було поставлено 9 гострих дослідів. Кров'яний тиск реєстрували ртутним манометром у стегновій артерії, дихання—в трахеї з допомогою трахеальної голки і капсули Маррея. Для подразнювання хеморецепторів каротидного синуса нами були використані ацетилхолін, лобелін, сірчастий натрій як речовини, що викликають пресорний ефект кров'яного тиску і збудження дихання. Збільшення амплітуди дихальних рухів і різке підвищення кров'яного тиску у відповідь на введення зазначених речовин були показниками величини рефлексу з хеморецепторів. Подразники були застосовані в таких концентраціях: ацетилхолін—1:25 000, лобелін—1:5000, сірчастий натрій—1:500 по 0,1—0,3 мл через щитовидну артерію в а. carotis. Як відомо, такі концентрації цих речовин не впливають безпосередньо на центри, а викликають реакцію дихання і кровообігу рефлекторно, причому першою ланкою рефлексу є хеморецептори каротидного синуса, точніше гломуса. Новокаїн вводили в стегнову артерію за напрямком руху крові з розрахунку 1 мл 8%-ного розчину на 1 кг ваги при швидкості введення близько 1 мл у хвилину. Рефлекси досліджували до введення і через різні проміжки часу після введення новокаїну. Крім того, в частині дослідів вивчали рефлекси з каротидних барорецепторів на затиснення сонних артерій, три-

\* Експериментальна частина досліджень була виконана в лабораторії проф. А. Н. Гордієнка (Ростов на Дону).



валість затиснення артерій становила 9—12 сек. Велика концентрація новокаїну була взята тому, що, по-перше, її вже застосовували інші

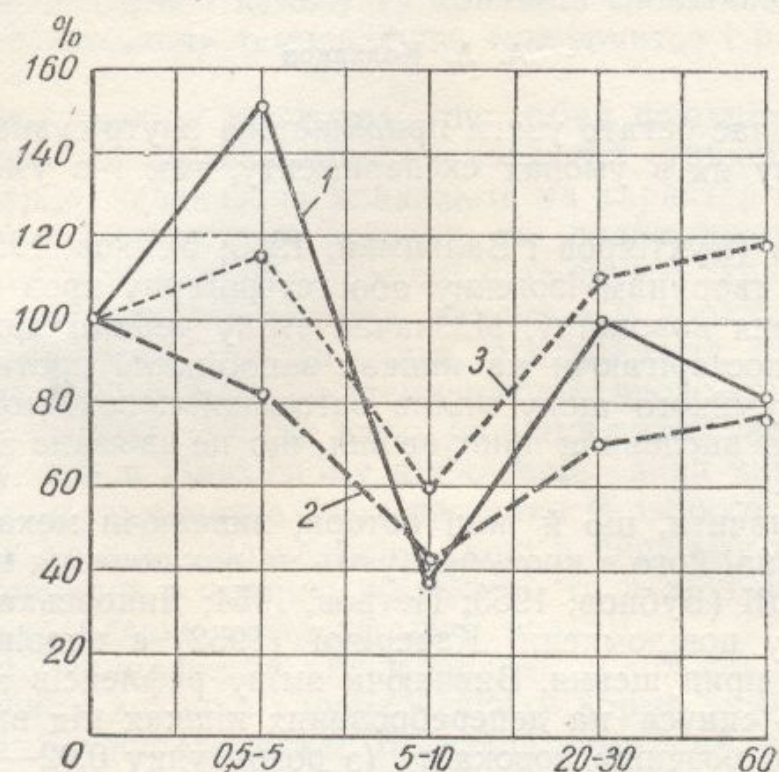


Рис. 1. Зміна рефлексів на дихання під впливом загальної новокаїнової дії:

1 — рефлекс на ацетилхолін; 2 — рефлекс на лобелін; 3 — рефлекс на сірчастий натрій. По горизонталі — хвилини після введення новокаїну.

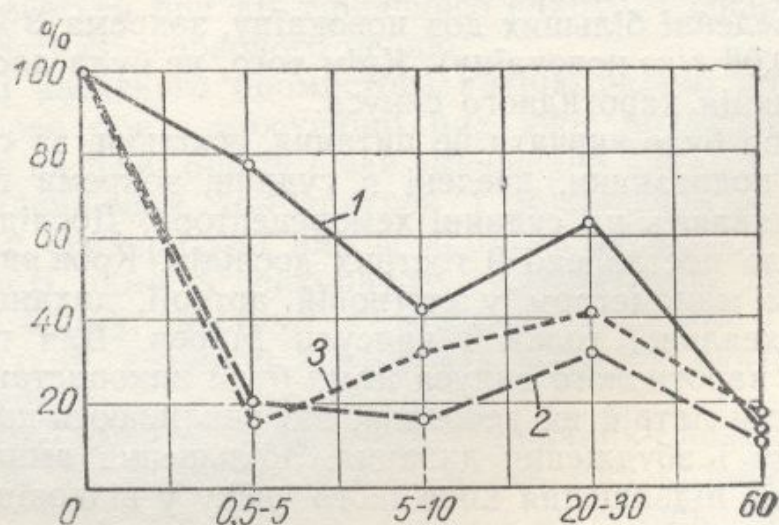


Рис. 2. Зміна рефлексів на кровообіг під впливом загальної новокаїнової дії:

1 — рефлекс на ацетилхолін; 2 — рефлекс на лобелін; 3 — рефлекс на сірчастий натрій. По горизонталі — хвилини після введення новокаїну.

автори, і, по-друге, в раніше проведених дослідках ми користувалися цією концентрацією.

Результати дослідів показали, що зміни рефлексів на дихання і кровообіг порівняно рідко відбуваються паралельно. Те ж можна сказати і про зміни рефлексів на окремі подразники.

Так, фаза підвищення рефлексів на дихання добре виражена на ін'єкції ацетилхоліну та сірчастого натрію: в перші 0,5—5 хв. після введення новокаїну рефлекс на ацетилхолін і сірчастий натрій відповідно збільшуються на 55,1% і на 16% (в середньому). Водночас рефлекс

на лобелін в середньому становив 9—12 сек. Велика концентрація новокаїну була взята тому, що, по-перше, її вже застосовували інші

на лобелін в середньому становив 9—12 сек. Велика концентрація новокаїну була взята тому, що, по-перше, її вже застосовували інші

Через 20—30 хв. рефлекс на лобелін збільшується на 12%. Зміна рефлексів на дихання. Незважаючи на те, що початкове підвищення рефлексів на дихання не виявляється на значне пригнічення рефлексів 5—10 хв. після введення новокаїну, рефлекс на дихання починають підвищуватись. Частіше, але не досягають вихідного рівня, часто значне, вторинне пригнічення, що рефлекс на дихання. В дослідках з визначення їх пригнічення спостерігалось, проте, стає ще більшим. Характер кривої зміни збудливості хеморецепторів відновлення збудливості перш, а на 5—10-й хвилині після введення новокаїну.

В зміні збудливості барорецепторів виявляється деякий паралелізм.

Привертає увагу той факт, що в більшості дослідів відзначається зниження рефлексів на дихання і кровообіг 1 хв. від початку введення новокаїну до вихідного рівня, через 2 хв. — 102,9%, через 8 хв. — 110,6%.

Потім кров'яний тиск залишається протягом 20—30 хв. на рівні, що був до введення новокаїну.

Київський медичний інститут

## Деякі дані про ефективність при аніліновому отруєнні

Дослідженнями школи (І. В. Савицький та ін.) було показано, що при деяких патологічних процесах регенерації крові, нормалізації обміну, підвищенні активності кровообігу.

В роботах А. М. Чарного показано, що нова інтоксикація викликає

Проведеними нами кількісними дослідженнями аніліновому отруєнню досить



концентрація  
зовували інші

на лобелін в середньому становили 82,9% вихідної величини, хоч в окремих дослідах можна було спостерігати деяке підвищення рефлексів. Докладніше із зміною рефлексів можна ознайомитись із рис. 1, з якого видно, що після первинного підвищення рефлексів спостерігається їх значне пригнічення, яке досягає максимуму через 5—10 хв. після введення новокаїну.

Через 20—30 хв. рефлeksi відновлюються, хоч і не досягають вихідної величини; в деяких дослідах на цей час величина рефлексів перевищує вихідну; так, рефлeksi на сірчастий натрій в середньому збільшуються на 12%. Зміна рефлексів на кровообіг значно відрізняється від зміни рефлексів на дихання (рис. 2).

Незважаючи на те, що в окремих дослідах можна спостерігати початкове підвищення рефлексів, за середніми даними фаза підвищення рефлексів не виявляється на всі застосовувані подразники, але найбільш значне пригнічення рефлексів на кровообіг також відзначається у перші 5—10 хв. після введення новокаїну. Тільки рефлeksi на сірчастий натрій зазнають найбільшого пригнічення через 0,5—5 хв., а через 5—10 хв. вже починають підвищуватись. Через 20—30 хв. рефлeksi трохи відновлюються, але не досягають вихідної величини. В дальшому спостерігається, часто значне, вторинне пригнічення рефлексів на кровообіг. Цікаво відзначити, що рефлeksi на дихання майже не зазнають вторинного пригнічення. В дослідах з визначенням збудливості барорецепторів значне їх пригнічення спостерігалось через 0,5—5 хв. після введення новокаїну, яке, проте, стає ще більшим під час вторинного зниження їх збудливості. Характер кривої зміни збудливості барорецепторів відрізняється від кривої зміни збудливості хеморецепторів в основному тим, що максимальне відновлення збудливості перших спостерігається не на 20—30-ій хвилині, а на 5—10-й хвилині після введення новокаїну.

В зміні збудливості барорецепторів і кров'яного тиску, як правило, виявляється деякий паралелізм.

Привертає увагу той факт, що під час введення новокаїну в більшості дослідів відзначається підвищення кров'яного тиску. Так, через 1 хв. від початку введення новокаїну він в середньому становить 100,7% вихідного рівня, через 2 хв.—104,2%, через 3 хв.—103,5%, через 5 хв.—102,9%, через 8 хв.—110,6%.

Потім кров'яний тиск знижується до вихідного рівня, на якому залишається протягом 20—25 хв., після чого знову трохи знижується.

Київський медичний  
інститут

Надійшла до редакції  
2.XI 1956 р.

### Деякі дані про ефективність тканинної терапії при аніліновому отруєнні

О. С. Борисова

Дослідженнями школи В. П. Філатова та деяких інших авторів (І. В. Савицький та ін.) було показано, що застосування тканинних препаратів при деяких патологічних станах супроводжується посиленням регенерації крові, нормалізацією білкового, вуглеводного і ліпоїдного обмінів, підвищенням активності ферментативних процесів тощо.

В роботах А. М. Чарного і інших авторів є вказівки на те, що анілінова інтоксикація викликає порушення вуглеводного обміну.

Проведеними нами кількома серіями дослідів встановлено, що при аніліновому отруєнні досить різко підвищується концентрація цукру, глі-

стувалися

ня і кро-  
сказати

жена на  
ісля вве-  
шповідно  
рефлeksi



когену та органічних кислот в крові тварин. Крім того, нами було показано, що підсадка консервованого на холоді клаптя шкіри позитивно впливає на організм отруєної тварини, сприяючи нормалізації вуглеводного обміну, посилюючи регенерацію крові та ослаблюючи перебіг патологічного процесу.

Мета даної роботи — вивчити дію тканинних препаратів, позбавлених білка, а саме: алое та ФІБС на вуглеводний обмін в умовах анілінового отруєння.

Всього було проведено три групи дослідів на 46 кроликах. Першій групі тварин вводили анілін у кількості 0,7 г/кг без додаткового втручання, а кроликам двох інших груп після отруєння аніліном впорскували препарат алое або ФІБС.

Результати проведених дослідів показали, що анілінова інтоксикація супроводжується істотними зрушеннями біохімічних показників крові, що проявляється в інтенсивному нагромадженні цукру та піровиноградної кислоти в крові отруєних тварин, особливо в перші години після інтоксикації. Водночас у тварин, отруєних і лікованих тканинними препаратами, концентрація зазначених продуктів обміну в крові підвищується в меншій мірі, при цьому тенденція до нормалізації їх кількості більше проявляється на наступних етапах спостереження (див. таблицю).

Визначення числа еритроцитів крові показало, що при інтоксикації аніліном відбувається досить значне руйнування формених елементів крові. Застосування алое або ФІБС з метою лікування отруєних тварин сприяє скорішому відновленню формених елементів крові, зокрема еритроцитів.

Порівняльні дані (в % від початкових величин) про зміну біохімічних показників під впливом тканинних препаратів на фоні анілінового отруєння

| Серія                  | Час спостереження |                     |         |         |         |       |        |
|------------------------|-------------------|---------------------|---------|---------|---------|-------|--------|
|                        | До впливу         | Після впливу через: |         |         |         |       |        |
|                        |                   | 2 год.              | 6 год.  | 24 год. | 48 год. | 5 діб | 10 діб |
| Цукор                  |                   |                     |         |         |         |       |        |
| Анілінове отруєння     | 100               | +137,6              | +95,2   | +36,1   | +43,4   | +27,1 | +7,9   |
| Анілін+ФІБС            | 100               | +79,6               | +78,0   | +23,8   | +51,4   | +9,1  | +7,9   |
| Анілін+алое            | 100               | +44,9               | +60,0   | +15,1   | +41,4   | +13,5 | +4,5   |
| Піровиноградна кислота |                   |                     |         |         |         |       |        |
| Анілінове отруєння     | 100               | +179,0              | +206,5  | +79,5   | +54,4   | +67,9 | +47,4  |
| Анілін+ФІБС            | 100               | +120,3              | +127,3  | +63,6   | +39,9   | +6,8  | +41,5  |
| Анілін+алое            | 100               | +109,65             | +131,58 | +25,66  | +21,44  | -3,47 | +12,93 |

Слід також відзначити, що під впливом тканинних препаратів швидше відновлюється вага тварин і підвищується до нормального рівня температура тіла. Поліпшується і загальний стан отруєних тварин, знижується процент смертності. Так, в серії дослідів з отруєнням аніліном без наступного лікування загинуло 26,9% тварин, в досліді з наступним лікуванням ФІБС загинуло 20% піддослідних кроликів, а в серії, в якій отруєних тварин лікували препаратом алое, всі кролики вижили.

Таким чином, тканинна терапія справляє досить помітну лікувальну дію на організм отруєних аніліном тварин, сприяючи нормалізації обмі-

ну речовин, покращання  
женню їх життя. Необх  
препарата алое при от  
ний результат.

1. Анілінова інтокс  
го обміну, що проявля  
нічних кислот в крові.

2. Застосування тка  
малізації обміну, поліп  
женню смертності. Біл  
денні алое.

3. На підставі од  
можна рекомендувати  
лікування при анілінові

Савицький І. Е.  
Чарний А. М.  
Борисова А. С.

Одеська науково-д  
санітарно-хімічна ла

## Про нейродинаміку

В своїх досліджен  
плетизмографії для ро

а) з'ясувати, як з  
реотоксикоз залежно в

б) встановити впл  
кування на функціонал  
токсикозі і тим самим  
мою патології.

Під нашим догляд  
давністю захворюванн  
були обслідувані практ  
140 досліджень.

В основу наших кл  
ні методичні настанови  
медицини наук СРСР

За характером од  
дуваних хворих на дві  
реактивним типом плет  
тивним і інертним типом

Судинні реакції у  
характеризувались кор  
ністю і рухомістю на по  
підвищенням у другій



ну речовин, покращанню загального стану піддослідних тварин і збереженню їх життя. Необхідно підкреслити той факт, що при впорскуванні препарату алое при отруєнні аніліном спостерігається більш закономірний результат.

#### Висновки

1. Анілінова інтоксикація викликає глибокі порушення вуглеводного обміну, що проявляється в значному нагромадженні цукру й органічних кислот в крові.

2. Застосування тканинних препаратів—алое та ФІБС—сприяє нормалізації обміну, поліпшенню загального стану отруєних тварин і зниженню смертності. Більш закономірний ефект спостерігається при введенні алое.

3. На підставі одержаних, а також раніше опублікованих даних можна рекомендувати тканинну терапію як один з ефективних засобів лікування при аніліновій інтоксикації.

#### ЛІТЕРАТУРА

- С а в и ц ь к и й І. В., Медичний журнал АН УРСР, XXIII, 4, 26, 1953.  
Ч а р н ы й А. М., Патофизиология аноксемических состояний, 1947.  
Б о р и с о в а А. С., Некоторые вопросы фармации, Киев, 1956.

Одеська науково-дослідна  
санітарно-хімічна лабораторія

Надійшла до редакції  
11. III 1957 р.

### Про нейродинаміку судинних реакцій при гіперфункції щитовидної залози

К. М. Люциференко

В своїх дослідженнях ми користувалися методикою симетричної плетизмографії для розв'язання таких завдань:

а) з'ясувати, як змінюється судинна реактивність хворих на тиреотоксикоз залежно від давності захворювання;

б) встановити вплив консервативного й оперативного методів лікування на функціональний стан вищої нервової діяльності при тиреотоксикозі і тим самим знайти ефективні методи боротьби з цією формою патології.

Під нашим доглядом були 20 хворих на тиреотоксикоз з різною давністю захворювання. Проведено 693 дослідження. Для контролю були обслідувані практично здорові особи (10 чол.), у яких проведено 140 досліджень.

В основу наших клініко-фізіологічних спостережень були покладені методичні настанови, рекомендовані Інститутом неврології Академії медичних наук СРСР (Н. В. Коновалов, Л. Б. Перельман, 1952).

За характером одержаних судинних реакцій ми поділили обслідуваних хворих на дві групи: на групу хворих (14 чоловік) з гіперреактивним типом плетизмограми і групу хворих (6 чоловік) з гіпореактивним і інертним типом плетизмограми.

Судинні реакції у хворих з гіперреактивним типом плетизмограми характеризувались коротким латентним періодом, вираженою інтенсивністю і рухомістю на початку першої і другої фаз і значно сповільненим підвищенням у другій фазі, а також тривалим періодом урівноважен-



ня. До початку лікування всі реакції на умовні подразники значно переважали інтенсивністю реакції на безумовні подразники.

Лікування 6-метилтіоурацилом на протязі 25—45 днів викликало значне зменшення інтенсивності й рухомості судинних реакцій, при цьому спостерігалось значне ослаблення подразнювального процесу, збільшення латентного періоду. Виразно змінювався характер судинних

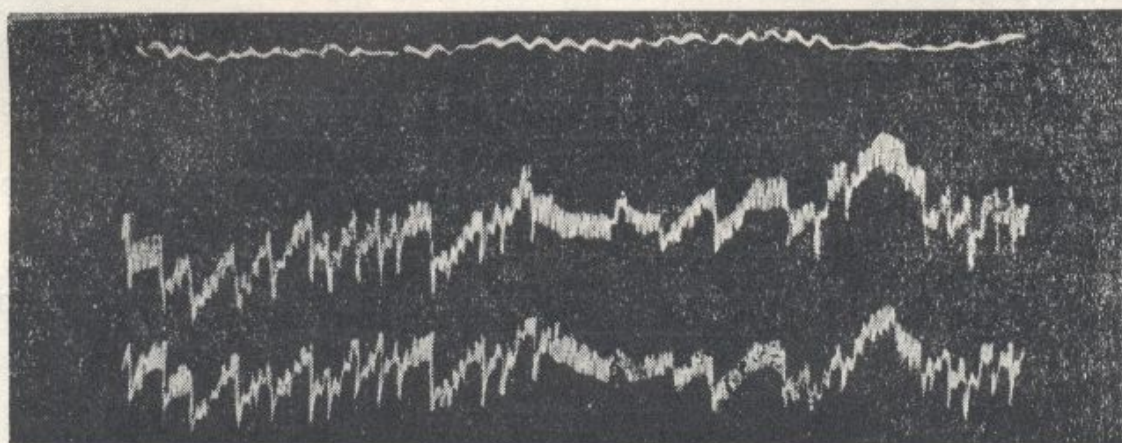


Рис. 1. Плетизмограма хворої Г-ої до початку лікування. Зверху вниз: крива дихання, судинна крива з лівої руки, судинна крива з правої руки, контрольна лінія.

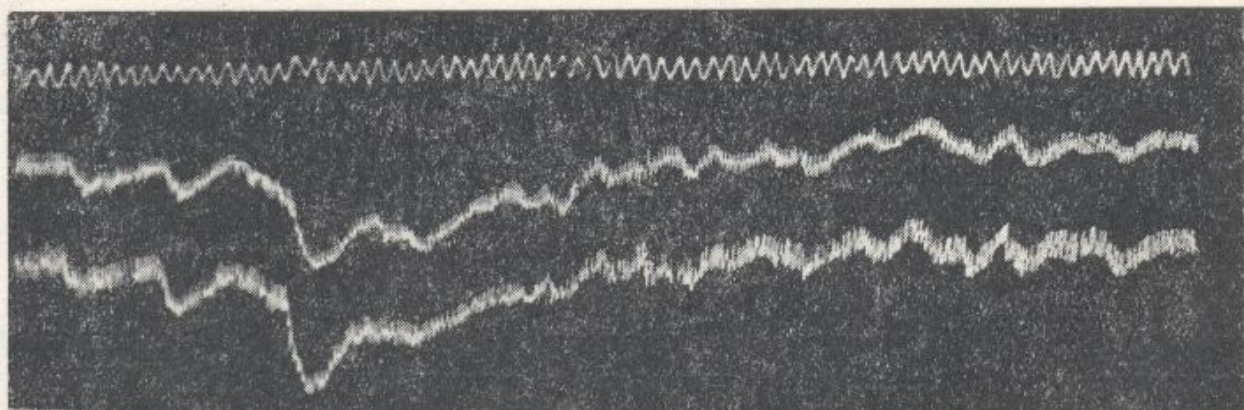


Рис. 2. Плетизмограма хворої Г-ої після тиреоїдектомії. Позначення такі самі.

реакцій тільки після тиреоїдектомії: своїм характером вони нагадували судинні реакції у здорових людей.

Судинні реакції у хворих другої групи як до лікування, так і під час лікування в терапевтичному стаціонарі відзначалися патологічною інертністю, зниженою реактивністю, а в деяких випадках перекрученістю на всіх етапах дослідження. Ця група складалася з хворих на тяжку форму захворювання і значною давністю хвороби. Однак після проведеної тиреоїдектомії у цих хворих спостерігалися за характером судинні реакції приблизно такі ж, як і у здорових людей (рис. 1 і 2).

На основі наших спостережень ми прийшли до таких висновків.

У переважній більшості випадків гіперреактивний тип плетизмограми виявляється у хворих на найбільш ранніх етапах перебігу тиреотоксикозу. Особливості судинних реакцій цього типу плетизмограми свідчать про різкі порушення нейродинаміки основних коркових процесів у напрямі значного ослаблення процесів гальмування і, зокрема, внутрішнього гальмування. В результаті таких співвідношень в корі головного мозку сила її регулюючого впливу на вазомоторні центри ослаблюється. Це позначається на клінічній картині розвитком синдро-

му судинного неврозу. З неврозу відповідає карти

Наявність постійного (ція щитовидної залози), застійного збудження в пі стану будь-який умовний головного мозку, виклика час наших досліджень до ня умовних судинних реє рих) підтверджує ці прі рального впливу постійно вову систему приводить д надалі стану позамежної ходять своє підтверджен значною давністю захвор

Зміна функціонально намічного взаєморівнова цього поліпшення регулю стерігається тільки після лізацією усіх судинних р сикозу.

Коновалов Н. В. и Л. не за гипертонической болезни, Перельман Л. Б., К регуляторных механизмов при

Сталінський медичний інститут кафедра факультетської терапії

## До вивчення токс

Є. І.

Ми вивчали токсичніс комплексної сполуки з ли стані токсичний.

Досліди були проведе

Комплексна сполука 12 мг/кг ваги (ця доза а тельна).

Критерієм при оцінці акція крові, показники а

Вже через 18 год. п підвищення кількості лейко кінці першої і в другу до

На високому рівні л що можна бачити з табли

З таблиці видно, що зростаючим нейтрофільни нейтрофільної групи, відн лютною кількістю лімфоц

При дослідженні сечі не було виявлено. Через



му судинного неврозу. За особливостями судинних реакцій цей тип неврозу відповідає картині неврастенії.

Наявність постійного осередку подразнення в організмі (гіперфункція щитовидної залози), очевидно, приводить до утворення осередку застійного збудження в підкоркових утвореннях. При виникненні такого стану будь-який умовний подразник, адресований в основному корі головного мозку, викликає виражену судинну реакцію. Виявлене під час наших досліджень до початку лікування закономірне переважання умовних судинних рефлексів над безумовними (перша група хворих) підтверджує ці припущення. Тривале продовження нейрогуморального впливу постійного осередку подразнення на центральну нервову систему приводить до надмірного збудження кори і виникнення надалі стану позамежного гальмування. Висловлені припущення знаходять своє підтвердження при аналізі судинних реакцій у хворих із значною давністю захворювання.

Зміна функціонального стану кори головного мозку в напрямі динамічного взаєморівноважування основних процесів і в результаті цього поліпшення регулюючого впливу на вазомоторні механізми спостерігається тільки після тиреоїдектомії. Це підтверджується нормалізацією усіх судинних реакцій після хірургічного лікування тиреотоксикозу.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Коновалов Н. В. и Шмидт Е. В., Некоторые вопросы этиологии и патогенеза гипертонической болезни, Журн. невропатологии и психиатрии, т. II, в. 9, 1952, с. 3.  
Перельман Л. Б., К методике анализа функционального состояния вазорегуляторных механизмов при гипертонической болезни, Там же, с. 11.

Сталінський медичний інститут,  
кафедра факультетської терапії

Надійшла до редакції  
17.V 1956 р.

### До вивчення токсичності лимоннокислої комплексної сполуки урану

Є. І. Іванок-Белуга і Б. А. Ройтуб

Ми вивчали токсичність урану при введенні його в організм у формі комплексної сполуки з лимонною кислотою. Відомо, що уран в іонному стані токсичний.

Досліди були проведені на 20 білих щурах.

Комплексна сполука урану була введена тваринам підшкірно в дозі 12 мг/кг ваги (ця доза азотнокислої солі уранілу є мінімальна смертельна).

Критерієм при оцінці токсичності урану були: виживання тварин, реакція крові, показники аналізу сечі.

Вже через 18 год. після введення розчину можна було помітити підвищення кількості лейкоцитів (19 500 проти 10 000 вихідних). Наприкінці першої і в другу добу лейкоцитоз досягав 23 000 — 25 000.

На високому рівні лейкоцитоз залишався до кінця спостережень, що можна бачити з таблиці (див. стор. 848).

З таблиці видно, що склад білої крові характеризується повільно зростаючим нейтрофільним лейкоцитозом без регенеративного зрушення нейтрофільної групи, відносно лімфоцитопенією та нормальною абсолютною кількістю лімфоцитів.

При дослідженні сечі до введення розчину патологічних елементів не було виявлено. Через добу після введення розчину в сечі з'явилися



Зміни загальної кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули у білих щурів під впливом лимоннокислої комплексної сполуки урану

| Лейкоцитарна формула          | До введення розчину   | Час дослідження крові після введення розчину |       |        |       |       |
|-------------------------------|-----------------------|----------------------------------------------|-------|--------|-------|-------|
|                               |                       | 18 год.                                      | Доба  |        |       |       |
|                               |                       |                                              | 1     | 2      | 3     | 4     |
| Загальна кількість лейкоцитів | 8000—13000            | 19500                                        | 22900 | 24600  | 20500 | 21900 |
| Еозинофіли                    | Відносна кількість, % | 0—6                                          | 1,5   | 1,6    | 0,9   | 0     |
|                               | Абсолютна кількість   | 0—499,5                                      | 299,5 | 266,4  | 221,4 | 0     |
| Паличко-ядерні                | Відносна кількість, % | 0—5                                          | 1,1   | 2,7    | 3,0   | 0,8   |
|                               | Абсолютна кількість   | 0—488                                        | 214,5 | 618,3  | 738   | 164   |
| Сегменто-ядерні               | Відносна кількість, % | 18—30                                        | 25    | 34     | 55    | 70    |
|                               | Абсолютна кількість   | 1767—2760                                    | 4875  | 7786   | 13530 | 14350 |
| Лімфоцити                     | Відносна кількість, % | 62—77                                        | 68    | 55,1   | 38    | 28    |
|                               | Абсолютна кількість   | 5950—8784                                    | 13260 | 12594  | 9448  | 5740  |
| Моноцити                      | Відносна кількість, % | 1—5                                          | 4,6   | 4,5    | 4     | 1,2   |
|                               | Абсолютна кількість   | 166—402                                      | 897   | 1030,5 | 984   | 246   |

білок (2,4%) і цукор; в осаді з патологічних елементів виявлені лейкоцити в підвищеній кількості, еритроцити і циліндри (гіалінові та зернисті).

На другу добу кількість білка різко підвищується (9,9%).

Збільшується також і кількість патологічних формених елементів: лейкоцитів, еритроцитів, циліндрів. Крім зернистих з'являються восковидні циліндри (до 30 в препараті).

В загальному стані піддослідних тварин у першу добу після введення розчину з'явилися клінічні ознаки отруєння: в'ялість, явища дизурії. В дальшому ці симптоми наростали, і до другої доби з 20 піддослідних тварин загинули 10. На третю і сьому добу загинули всі інші тварини.

Отже, наші спостереження показали, що комплексна сполука урану з лимонною кислотою є токсичною.

Київський науково-дослідний рентгено-радіологічний інститут

Надійшла до редакції  
4. III 1958 р.

## Атомна енер

### На Другій Міжнародній кон

Друга Міжнародна конференція в мирних цілях, що відбувалася в Першій Міжнародній конференції, найбільший вклад у справу да

Женевська конференція ятливі перспективи близько роком і різноманітним засто

Відкриття конференції б ким піднесенням. На першо зверненими до делегатів і чи царської конфедерації Тома нізації Об'єднаних Націй Да

Після цього конференції відіграли величезну роль в Енріко Фермі, Ернеста Лоур

На закінчення були зач ряду країн — Радянського Со танії і США.

На конференції, крім п по розділах: «Фізика», «Реа ровинні матеріали, металург

Різним аспектам велич но об'єднати в загальну пр цині», було присвячено на вже свідчить, яка величезн цієї проблеми і який велич країн, які присвятили сво на користь здоров'ю люди природи в інтересах підвищ

Велика робота секції основних розділів: «Ізотопи та застосування ізотопів у «Застосування ізотопів у сі коло проблем, зв'язаних з ма проблем професіональн нення і дозиметрії.

Звичайно, нема ніякої перелічити основні дані, як



## Атомна енергія в біології і медицині

На Другій Міжнародній конференції по застосуванню атомної енергії в мирних цілях

О. Ф. Макаrenchенко

Друга Міжнародна конференція по застосуванню атомної енергії в мирних цілях, що відбувалась у Женеві з 1 по 13 вересня 1958 р., як і Перша Міжнародна конференція 1955 р., ввійде в історію як найвизначніший вклад у справу дальшого прогресу світової науки і техніки.

Женевська конференція переконливо показала надзвичайно сприятливі перспективи близького майбутнього людства, зумовленого широким і різноманітним застосуванням енергії атома в мирних цілях.

Відкриття конференції було справді урочистим і пройшло з великим піднесенням. На першому пленарному засіданні з привітаннями, зверненими до делегатів і численних гостей, виступили президент Швейцарської конфедерації Томас Холенштейн, генеральний секретар Організації Об'єднаних Націй Даг Хамаршельд та інші.

Після цього конференція вшанувала пам'ять великих вчених, які відіграли величезну роль в розвитку атомної фізики, Ірен Жоліо-Кюрі, Енріко Фермі, Ернеста Лоуренса і Фредеріка Жоліо-Кюрі.

На закінчення були зачитані вітальні телеграми від голів урядів ряду країн — Радянського Союзу, Канади, Франції, Індії, Великобританії і США.

На конференції, крім пленарних засідань, працювали п'ять секцій по розділах: «Фізика», «Реактори», «Хімія», «Ізотопи і біологія», «Сировинні матеріали, металургія і технологія реакторів».

Різним аспектам величезного комплексу питань, які можна умовно об'єднати в загальну проблему «Атомна енергія в біології і медицині», було присвячено на конференції понад 500 доповідей. Одне це вже свідчить, яка величезна робота була виконана на конференції з цієї проблеми і який величезний досвід уже нагромадили вчені різних країн, які присвятили свою діяльність використанню атомної енергії на користь здоров'ю людини і для якнайповнішого розвитку багатств природи в інтересах підвищення добробуту і культури людства.

Велика робота секції «Ізотопи і біологія» складалася з таких основних розділів: «Ізотопні методи дослідження у фізіології і біохімії та застосування ізотопів у медицині», «Біологічні ефекти радіації», «Застосування ізотопів у сільському господарстві» і, нарешті, широке коло проблем, зв'язаних з гігієною навколишнього середовища, зокрема проблем професійної небезпеки і захисту, біологічного забруднення і дозиметрії.

Звичайно, нема ніякої можливості в одному повідомленні навіть перелічити основні дані, які містяться в доповідях з усіх цих питань.



Ми зробимо спробу лише в загальних рисах охарактеризувати деякі напрями досліджень і окремі доповіді, що становлять, на нашу думку, найбільший інтерес для фізіології і медицини і, зокрема, для проблеми променевого ураження.

Як відомо, протягом останніх 10—15 років радіоактивні ізотопи дістали широке застосування в різних галузях науки, народного господарства і медицини. Тепер уже нагромаджений великий матеріал про застосування ізотопів як у біохімії і фізіології, так і в медицині для наукових і практичних цілей.

Застосування методу мічених атомів у біології не тільки привело до більш глибокого і точного пізнання ряду процесів, що відбуваються в живому організмі, а й дозволило виявити і вивчити нові явища, які було принципіально неможливо простежити іншими методами. В біохімічних дослідженнях вперше стало можливим вивчення динамічних рівноважних перетворень у цілісному непошкодженному організмі. Застосовуючи амінокислоти, мічені радіоактивними ізотопами, вдалося встановити різну швидкість оновлення білків органів і тканин організму. Нові дані за допомогою мічених атомів були одержані про обмін аміаку та вуглекислоти.

Радіоактивні ізотопи дозволили здобути багато нових даних у пізнанні хімічних механізмів нервової діяльності. Вдалося встановити, що стан збудження в центральній нервовій системі супроводжується виразним підвищенням швидкості оновлення фосфору в різних хімічних речовинах мозку. З цього випливає, що підвищеному рівню функціональної активності центральної нервової системи відповідає і підвищення інтенсивності ряду біохімічних процесів у тканині мозку.

За допомогою радіоактивних ізотопів одержано багато нових даних про шляхи синтезу гемоглобіну, холестерину та інших біологічно важливих речовин. Вивчена функція щитовидної залози та інших залоз з внутрішньою секрецією як в нормі, так і в патології. Радіоактивні індикатори були застосовані для дослідження проникності гематоенцефалічного, гематоофтальмічного і плацентарного бар'єрів. При цьому був виявлений ряд важливих закономірностей в їх функції. Радіоактивні ізотопи застосовуються в онкології з метою уточнення діагностики, а також для терапії злоякісних пухлин. Вони використовуються в хірургії для визначення швидкості кровотоку.

Цим далеко не вичерпується перелік усього нового, чим збагатилася наука і медична практика завдяки застосуванню методу радіоактивних ізотопів.

Проте, хоч матеріал, нагромаджений вченими різних країн з питання про обмінні процеси завдяки методу мічених атомів, і дуже великий, — дослідження, викладені на конференції, внесли ще надзвичайно багато нового. Це треба насамперед сказати про роботи Ейка, Ішігамі і Жонеді (Японія), Герлах (Німеччина), Є. М. Богданова, М. І. Шального та Ю. М. Штукенберга (Радянський Союз) та ін., присвячені вивченню динаміки ізотопів в організмі.

Так, Ейка, Ішігамі і Жонеді використали радіоізотопи  $\text{Ca}^{45}$ ,  $\text{P}^{32}$  і  $\text{S}^{35}$  для вивчення обміну кісткової тканини при переломах. За допомогою морфологічного, біохімічного і радіоавтографічного методів автори показали динаміку розвитку кісткової мозолі, вивчили обмін рибонуклеїнової і дезоксирибонуклеїнової кислот, який характеризує внутріклітинний синтез білка. При цьому досліджена також динаміка хондроїтин-сірчаної кислоти.

Радіоавтографічним методом було встановлено, що мічена сірка

розподіляється як на поверхню, так і всередині, во багато її нагромаджується в хрящових клітинах.

Герлах (Німеччина) за допомогою  $\text{P}^{32}$  вивчав вплив всмоктування фосфатів у слизовій оболонці кишечника, що під час адсорбції глюкози метаболізм значно посилюється, а й у скелетному м'язі, і в кістках на обмін фосфору автором.

Є. М. Богданов, М. І. Шальний досить складної і добре розробленої роботи вивчення водного середовища в організмі людини, симумів і мінімумів радіоактивних іонів після одноразового введення, збігаються з даними інших дослідників, спостерігається після одноразового введення.

В доповіді М. Г. Аміраганова про вплив радіоактивного ізотопу йоду на утворення гормону в щитовидній залозі крові. Охарактеризовано також вплив на гуморальні ланки, як гіпофіза.

Про свою нову й оригінальну роботу обміну тироксину та йоду в щитовидній системі, доповів Є. А. Коллєв, який вивчав вплив фенаміна у певних дозах під впливом тирозину, тоді як амітал натрію.

Одержані факти підтверджують вплив регуляції процесу гормонотворення в тварин кофеїну на обмін, що механізм дії кофеїну на обмін в щитовидній залозі.

Заслужують уваги дані про вплив на обмін кальцієм в щитовидній залозі, гормон гіпофіза — на обмін кальцієм в щитовидній залозі, кальцій в щитовидній залозі. В своїх дослідженнях автори використали  $\text{Ca}^{45}$  і  $\text{P}^{32}$ .

Оригінальна робота Джефферсона, присвячена вивченню механізму обміну кальцієм у щурі, проведених за допомогою радіоактивних ізотопів, автори показали, що в утворенні еритроцитів так званому еритропоетину.

Введення хлористого кальцію в плазму. В роботі наведено чимало даних.

П. А. Коменіані, Л. К. Коменіані доповіли результати своїх досліджень впливу ефірів холіну, етанолу на обмін кальцієм в головному мозку. На підставі досліджень фосфору ( $\text{P}^{32}$ ) автори показали, що під впливом фосфору в головному мозку здійснюється посереднього використання фосфору, а не за рахунок неорганічного фосфору.

За останні роки зроблено багато роботи з розпізнавання пухлин м'яких тканин.



розподіляється як на поверхні, так і всередині клітин, причому особливо багато її нагромаджується між шаром сполучнотканинних і шаром хрящових клітин.

Герлах (Німеччина) за допомогою радіоактивного ізотопу фосфору ( $P^{32}$ ) вивчав вплив всмоктування глюкози на обмін  $P^{32}$  органічних фосфатів у слизовій оболонці тонкого кишечника щурів. Автор виявив, що під час адсорбції глюкозного фосфору в слизовій кишечника його метаболізм значно посилюється не тільки в клітинах слизової кишечника, а й у скелетному м'язі, печінці і нирках. Стимулюючий вплив глюкози на обмін фосфору автор пояснює дією інсуліну.

Є. М. Богданов, М. І. Шальной та Ю. М. Штукенберг за допомогою досить складної і добре розробленої методики вивчали динаміку зміни водного середовища в організмі і встановили періодичність появи максимумів і мінімумів радіоактивності у водній фазі всіх органів і тканин після одноразового введення тритію. Результати, одержані авторами, збігаються з даними про періодичність смертності тварин, яка спостерігається після одноразового променевого ураження.

В доповіді М. Г. Амірагової (СРСР) був показаний за допомогою радіоактивного ізотопу йоду ( $I^{131}$ ) вплив кори головного мозку як на утворення гормону в щитовидній залозі, так і на його виведення в кров. Охарактеризовано також вплив кори головного мозку через такі гуморальні ланки, як гіпофіз і надниркові залози.

Про свою нову й оригінальну роботу, яка викриває інтимні сторони обміну тироксину та його залежність від центральної нервової системи, доповів Є. А. Коллі (СРСР). Автор показав, що кофеїн і фенамін у певних дозах підвищують синтез тироксину в щитовидній залозі, тоді як амітал натрію пригнічує процес гормоноутворення.

Одержані факти підтверджують положення про кортикальну регуляцію процесу гормоноутворення в щитовидній залозі. У гіпофізектомованих тварин кофеїн не посилює синтезу тироксину. Автор вважає, що механізм дії кофеїну на щитовидну залозу здійснюється через гіпофіз.

Заслужують уваги дані, наведені Д. Є. Гродзенським і Т. І. Іваненком про вплив нового вітчизняного препарату — соматотропного гормону гіпофіза — на обмін органічних і мінеральних речовин у кістковій тканині. В своїх дослідженнях автори застосовували ізотопи  $Ca^{45}$  і  $P^{32}$ .

Оригінальна робота Джекобсона, Гольдвасера та ін. (США) присвячена вивченню механізму еритропоезу. В своїх дослідженнях на щурах, проведених за допомогою радіоактивного ізотопу заліза ( $Fe^{59}$ ), автори показали, що в утворенні еритроцитів регуляторна роль належить так званому еритропоетину, який виробляється нирками.

Введення хлористого кобальту підвищує титр еритропоетину в плазмі. В роботі наведено чимало інших цікавих спостережень.

П. А. Кометіані, Л. К. Ткешелашвілі і Т. А. Овсянко (СРСР) доповіли результати своїх досліджень, присвячених використанню фосфорних ефірів холіну, етаноламіну і серину в синтезі фосфоліпідів у головному мозку. На підставі досліджень з використанням радіоактивного фосфору ( $P^{32}$ ) автори прийшли до висновку, що синтез фосфоліпідів у головному мозку здійснюється головним чином за рахунок безпосереднього використання фосфорних ефірів холіну, етаноламіну і серину, а не за рахунок неорганічного фосфору.

За останні роки зроблені численні спроби розробити ізотопні методи розпізнавання пухлин мозку. Було з'ясовано, що ізотопи марган-



цю, міді, миш'яку, а також ізотопи калію і фосфору концентруються у пухлинах головного мозку в значно більшій кількості, ніж у нормальній мозковій тканині. Здатністю до підвищеної концентрації в тканині пухлини мозку відзначається і фарба диіодфлюоресцеїн, мічена радіоактивним йодом.

Ця особливість обміну речовин у пухлинах, яка полягає у вибіркому нагромадженні в них деяких ізотопів, і використана багатьма дослідниками для розроблення методів розпізнавання пухлин мозку. Тепер застосовуються дуже чутливі прилади — так звані сцинтиляційні лічильники із самописним приладом або електронною передачею з телевізійною установкою. В разі нагромадження радіоактивних ізотопів у пухлині можна за допомогою сцинтиляційного лічильника одержати задовільні візуальні зображення контурів радіоактивних тканин.

Серед робіт з цього питання, які в перспективі можуть набути практичного значення, слід згадати викладену на конференції роботу Шамова, Бадмаєва і Бехтеревої про ізотопну енцефалографію та електроенцефалографію при пухлинах головного мозку. В роботі наведені результати дослідження 150 верифікованих випадків. Найбільший процент точності діагностики ізотопним методом був встановлений при конвекситальних і парасагітальних менінгеомах і поверхневих гліомах (81%). Особливо демонстративна ізотопна діагностика пухлин, які розташовуються в так званих «німих зонах», коли клінічні методи діагностики часто залишаються безрезультатними.

Ізотопна методика має великі переваги перед електроенцефалографією та ангиографією у випадках диференціальної діагностики рецидивів пухлин мозку.

Особливо велике значення ізотопної енцефалографії при позамозкових пухлинах малих розмірів, електроенцефалографічна діагностика яких надзвичайно утруднена.

При глибоких інтрацеребральних пухлинах точність методу знижується і не перевищує 50%, а при пухлинах задньої черепної ямки — становить усього 30%.

Точність діагностики в значній мірі залежить від здатності пухлинної тканини вибірно нагромаджувати радіойод. Високе нагромадження цього ізотопу спостерігається в менінгеомах, гліобластомах і в метастазах рака. Навпаки, обмежені гліоми з доброякісним ростом — олігодендрогліоми, астроцитоми, кістозні пухлини — нагромаджують значно менше радіоактивного йоду, і їх успішна діагностика можлива лише в 40% випадків.

Два найбільш щадячих методи діагностики — ізотопний і електрофізіологічний — немовби доповнюють один одного. Зокрема, ЕЕґрафія і ЕЕскопія виявляються більш цінними при внутрішньомозкових і внутрішньостовбурових локалізаціях пухлин.

Можливості ізотопної енцефалографії ще далеко не вичерпані. Широке їх використання в значній мірі залежить від одержання протипухлинної сироватки, антитіла, якої вибірно локалізуються у пухлинній тканині.

Практичні перспективи застосування іонізуючої радіації у виробництві бактерійних препаратів були охарактеризовані в доповіді В. Л. Троїцької, М. А. Туманян та ін. Автори використали гамма-випромінювачі з радіоактивним кобальтом загальною активністю в 5000 кюрі. Встановлено, що опромінення потужністю 1,5 млн. *p* забезпечує стерильність опроміненого зразка. При цьому, як показали дані електронної мікроскопії, бактерицидна дія великих доз гамма-проміння зв'язана із

зруйнуванням мікробних клі-  
імуногенних властивостей.

Радіоактивний ізотоп сірки-35 застосовують для вивчення процесу нагромадження мічених цим ізотопом препаратів в різних органах. У психіатрії для лікування шизофренії застосовують радіоактивний ізотоп цистеїнаміну, впливаючий на вивільнення дофаміну.

Максимальна концентрація в організмі була виявлена в ліверях майже весь аміназипітеновою фракцією, у печінці з білком.

При щоденному підшкір-  
би виділяється з сечею і кал-  
ної дози, що дозволяє гово-  
будь-якого продукту його пе-

В наш атомний вік виникнення проблема біологічного навантаження тепер у своєму розповсюдженні. Радіаційного впливу на людину намагаються зменшити за допомогою різноманітних внутрішніх і зовнішніх засобів. Зокрема, відкриття і використання іонізуючої радіації в медицині пов'язані з небезпекою променевого навантаження, яка є майже зовсім невідомою.

На конференції у числі різноманітні спеціальні питання перед ученими насамперед впливу променевої енергії на для дальшого розгортання.

Як відомо, первинною випромінюють радіоактивні входять до складу живої речовини. Радіоактивні зв'язки і зміни в організмі відбувається в органічних і неорганічних речовинах. Це веде до утворення різко виражені окисні вла

В результаті цих реакцій відбуваються в клітині і зумовлені порушення призводять до фізичного у клітині, а звідси і в усьому організмі.

З представлених на к  
Буззаті-Траверсо (Італія),  
(СРСР), Месін, Даньє (Б  
цікавих повідомленнях.

У своєму повідомленні  
акції у біоліпідах, які вини-  
Відомо, що під впливом і-  
нентах клітини виникають  
ко розвиваючись, посилюю-  
дію можуть здійснювати  
здійсненні цих реакцій зай-



зруйнуванням мікробних клітин, їх лізисом, що, проте, не позбавляє їх імуногенних властивостей.

Радіоактивний ізотоп сірки  $S^{35}$  був використаний Н. А. Федоровим для вивчення процесу нагромадження в тканинах і виведення з організму мічених цим ізотопом аміназину, промазину і хлорменазину. Ці препарати застосовуються в хірургії для здійснення гіпотермії і в психіатрії для лікування шизофренії та інших психічних захворювань. Їм, подібно до цистеїнаміну, властивий захисний ефект щодо впливу іонізуючих випромінень.

Максимальна концентрація згаданих препаратів після введення в організм була виявлена в легенях, мінімальна — в крові. В легенях і нирках майже весь аміназин перебуває в стані нетривкого зв'язку з протеїновою фракцією, у печінці ж від 8 до 16% аміназину міцно зв'язано з білком.

При щоденному підшкірному введенні щурам аміназину протягом доби виділяється з сечею і калом не більше як 40—50% одноразової щоденної дози, що дозволяє говорити про істотну кумуляцію аміназину або будь-якого продукту його перетворення, який містить радіоактивну сірку.

В наш атомний вік виникла і набула величезного практичного значення проблема біологічної дії різних видів іонізуючої радіації. Ми маємо тепер у своєму розпорядженні величезні можливості для корисного радіаційного впливу на біологічні субстрати та організми за допомогою різноманітних внутрішніх і зовнішніх випромінювачів будь-якої потужності. Зокрема, відкриваються багатообіцяючі перспективи застосування іонізуючої радіації у терапевтичних цілях. Водночас ми зустрілись з небезпекою променевих уражень, зокрема з променевою хворобою, яка є майже зовсім новою проблемою для сучасної медицини.

На конференції у численних доповідях були висвітлені загальні і різноманітні спеціальні питання біологічної дії радіації. Природно, що перед ученими насамперед виникає питання про механізми первинного впливу променевої енергії на біологічні об'єкти, що є вихідним пунктом для дальшого розгортання в організмі патологічних реакцій.

Як відомо, первинною ланкою в біологічній дії проміння, що його випромінюють радіоактивні речовини, є іонізація атомів і молекул, які входять до складу живої речовини. Іонізація приводить до розриву молекулярних зв'язків і зміни хімічної структури різних сполук. Під впливом радіації відбувається іонізація молекул не тільки ряду складних органічних і неорганічних речовин, а й іонізація молекул розчинника — води. Це веде до утворення так званих молекулярних іонів, які мають різко виражені окисні властивості і високу токсичність щодо тканин.

В результаті цих реакцій біохімічні процеси, що нормально відбуваються в клітині і зумовлюють обмін речовин в ній, порушуються. Ці порушення призводять до функціональних, а потім і морфологічних змін у клітині, а звідси і в усьому організмі.

З представлених на конференцію доповідей Да-Куна (Бразилія), Буззаті-Траверсо (Італія), Гобіас (США), Тарусова (СРСР), Кузіна (СРСР), Месін, Даньє (Бельгія) та ін. спинимось на деяких найбільш цікавих повідомленнях.

У своєму повідомленні Тарусов висвітлив питання про первинні реакції у біоліпідах, які виникають під впливом іонізуючих випромінень. Відомо, що під впливом іонізуючих випромінень у біохімічних компонентах клітини виникають такі первинні радіохімічні реакції, які, швидко розвиваючись, посилюють початковий ефект. Проте таку посилюючу дію можуть здійснювати лише нечисленні реакції. Важливе місце в здійсненні цих реакцій займає біосубстрат. Тарусов на підставі великої



серії досліджень своїх власних і співробітників показує роль біоліпідів у розвитку радіохімічних реакцій під впливом іонізуючої радіації. Як в досліджах *in vitro* на зразках опроміненого жиру, так і в досліджах *in vivo* на великій кількості щурів, опромінених дозою 800 р, показано, що в ліпідах виникають реакції окислення, які розвиваються за типом ланцюгових розгалужених процесів. При цьому проміжними продуктами є сполуки типу перекисів. Доповідач вважає, що в розвитку первинних реакцій окислення в біоліпідах незаперечну роль відіграють продукти радіолізу води. Первинні реакції в ліпідах можуть розвиватись тоді, коли відбудеться інактивація природних антиокислювачів, які звичайно містяться в біоліпідах.

І справді, як було встановлено в проведених дослідках, у опромінених тварин жир відразу ж після опромінення починає втрачати антиокисну здатність, яка прогресивно зменшується аж до повного зникнення. В доповіді досить демонстративно на підставі багатьох дослідів показана роль первинних радіохімічних реакцій в ліпідах для посилення початкового ефекту опромінення.

В доповіді А. М. Кузіна (СРСР) «Про значення змін нативного стану нуклеопротейдів у радіаційному ураженні» були наведені дуже цікаві дані про вивчення процесів, що виникають і розвиваються під впливом опромінення в різних мікроструктурах живої клітини. В результаті фундаментальних досліджень, комплексно проведених біофізиками і цитологами (гістохіміками) під керівництвом А. М. Кузіна і А. Л. Шабада, встановлено, що одне з центральних місць у ланцюгу біологічних перетворень, які розвиваються слідом за актом первинного поглинання іонізуючих випромінень, займають перетворення нуклеопротейдів. Звичайно, зміни нуклеопротейдів не вичерпують усієї різноманітності порушень структур і метаболізму.

Месін, Даньє та ін. (Бельгія) провели спостереження над віддаленими результатами масивного рентгенівського опромінення щурів. Встановлено, що при LD<sub>50</sub> (доза, від застосування якої гине 50% тварин) середня тривалість життя цих тварин становила 297,9 дня, тоді як середня тривалість життя контрольних тварин була 507,7 дня. При аналізі одержаних даних було встановлено, що при опромінюванні грудей смерть розвивається в проміжок від 2 до 3 місяців, при опромінюванні голови — від 3 до 7 місяців, живота від — 11 до 17 місяців.

Питання пошкоджуючої дії радіації були висвітлені в доповіді Картіса і Джебгарда (США). Автори спостерігали деяку схожість природного старіння і старіння, викликаного радіацією.

З питання про дальше розгортання реакцій організму на променеве пошкодження виступив П. Д. Горизонтов (СРСР), який зробив огляд сучасних даних про патогенез променевої хвороби. Відзначивши надзвичайну складність впливу іонізуючих випромінень на організм, доповідач підкреслив, що ця складність пояснюється як особливостями первинних, прямих впливів радіації на тканини, так і, і це найголовніше, різноманітністю вторинних, віддалених процесів і реакцій-відповідей організму, які в цілому складають картину променевої хвороби.

Для правильного розуміння перебігу променевого захворювання треба враховувати не тільки безпосередні променеві ураження організму, а й стан тих органів і систем, які могли бути і поза сферою опромінення. У складному ланцюгу патогенетичних процесів при розвитку променевого захворювання центральне місце належить нервовій системі. Порушення її функціонального стану в результаті прямої дії радіації або посереднього впливу уражених ділянок через аферентні системи і гуморальне середовище організму в свою чергу негативно відбивається на

стані органів і систем. Порушення може привести до дистрофії, до подавлення регенерації клітин, до підвищення проникності до численних геморагій. В результаті, які виникли вже в процесі життя.

Крім нервової системи, веють ендокринні залози, які, з одного боку, мають надзвичайну і стимуляції в організмі нормальних функцій, а з другого, мають надзвичайну чутливість до порушення функцій. Особливо велике значення мають ендокринні залози і порушенню секреції, до поглиблення дискоординації і зменшення секреції статевих гормонів на загальному стані організму.

Ендокринні залози функціонують в нервовій системі. Тому можливі нейроендокринні регуляції процесів, які в результаті первинної дії радіації розвиваються в результаті різкого порушення функцій тканин в осередках мікроциркуляції, що призводить до розпаду тканин в осередках мікроциркуляції і про ступінь їх токсичності. У зв'язку з захворюванням досі ще є дискусія про ретельно поставлених експериментальних даних, які свідчать про те, що в результаті опромінення тканин, відбувається гемолітичні активні речовини, які призводять до несприятливого перебігу хвороби, до підвищення проникності бар'єрів організму.

Усі зазначені вище фактори впливають на стан організму, до порушення функцій, часто приєднуються інфекційні процеси, які призводять до часто приєднуються інфекційних на променеву хворобу вищої ступеня, септицемії. Перебіг хвороби погіршується різким порушенням функцій аутоимунізації і розвитку імунітету.

Отже, на підставі великої кількості досліджень П. Д. Горизонтов при опроміненні організму супроводжується порушенням функцій нервової системи, до порушення нервової системи. Центральне місце займають у нервовій системі.

В доповіді Ліванова і Біліна дані, одержані шляхом застосування радіації на організм супроводжується порушенням функцій нервової системи. Центральне місце займають у нервовій системі. Центральне місце займають у нервовій системі.

Зміни стану нервової системи в результаті дії двох факторів: прямої дії радіації на нервову тканину і впливу радіації в силу основних функцій системи розвивається за типом порушення функцій в результаті дії на численні ре-



стані органів і систем. Порушення регуляторної функції нервової системи може привести до дистрофічних змін у будь-якій тканині організму, до подавлення регенерації клітинних елементів і, зокрема, кровотворення, до підвищення проникності судинної стінки і тканинних мембран, до численних геморагій. В результаті цього значно посилюються явища токсемії, які виникли вже в результаті первинного променевого ураження.

Крім нервової системи, велику роль у променевій патології відіграють ендокринні залози, які, з одного боку, дуже чутливі до опромінення і, з другого, мають надзвичайно важливе значення для підтримання і стимуляції в організмі нормальних обмінних процесів і реакцій-відповідей. Особливо велике значення надається системі гіпофіз—надниркові залози і порушенню секреції кортикостероїдів, яке неминуче веде до поглиблення дискоординації метаболізму в усьому організмі. Різке зменшення секреції статевих гормонів також негативно відбивається на загальному стані організму.

Ендокринні залози функціонують у тісному зв'язку і під контролем нервової системи. Тому можна говорити про єдиний процес порушення нейроендокринної регуляції при променевому захворюванні. Уже в результаті первинної дії радіації у кров надходять речовини, що утворюються в результаті різкого порушення гістохімічних реакцій, і продукти розпаду тканин в осередках мікронекрозу. Питання про характер цих речовин і про ступінь їх токсичності, а також про їх роль у променевому захворюванні досі ще є дискусійним, проте є вже велика кількість ретельно поставлених експериментів, які показали, що кров, яка відтікає від опромінених тканин, має виражену токсичну дію і, зокрема, містить гемолітичні активні речовини. Ця первинна токсемія згодом, при несприятливому перебігу хвороби, наростає в результаті розпаду тканин, підвищення проникності бар'єрів і зниження антитоксичних функцій організму.

Усі зазначені вище фактори ведуть до різкого ослаблення резистентності організму, до порушення імунобіологічних реакцій, внаслідок чого часто приєднуються інфікування та аутоінфікування організму. У хворих на променеву хворобу виникають ангіни, пневмонії, ентерити і, нарешті, септицемії. Перебіг цих інфекційних процесів ускладнюється та погіршується різким порушенням реактивності організму в результаті аутоенсибілізації і розвитку алергії.

Отже, на підставі великого літературного матеріалу і власних досліджень П. Д. Горизонтов приходить до висновку, що вплив іонізуючої радіації на організм супроводжується безпосередньою зміною тканин, приводить до порушення нейроендокринної регуляції та зміни реактивності організму. Центральне місце належить при цьому порушенням, що виникають у нервовій системі.

В доповіді Ліванова і Бірюкова (СРСР) були викладені оригінальні дані, одержані шляхом застосування електрофізіологічних методик, про роль взаємодії кори і підкоркових утворень у патогенезі променевої хвороби. Автори вказують на високу реактивність нервової системи при опроміненні навіть у таких невеликих дозах, при яких в інших органах зміни не настають.

Зміни стану нервової системи під впливом радіації можуть розвинути в результаті дії двох причин. По-перше, може мати місце пряма дія радіації на нервову тканину і, зокрема, на нервові центри. По-друге, вплив радіації в силу основних функціональних особливостей нервової системи розвивається за типом рефлекторної реакції, яка виникає в результаті дії на численні рецепторні системи організму.



Досі ряд дослідників вважає, що нервова система належить до складу найбільш резистентних систем щодо дії іонізуючої радіації. У багатьох монографіях до останнього часу відводять дуже мало місця опису порушень, що настають у нервовій системі після опромінення. Це положення пояснюється головним чином тим, що в багатьох дослідженнях не було приділено належної уваги виявленню і вивченню істотних гістологічних змін, що розвиваються після опромінення.

Однак уже перші фізіологічні спостереження вітчизняних авторів показали, що функціональний стан нервових центрів зазнає виразних порушень під впливом іонізуючої радіації.

Интерес до цієї проблеми за останні роки збільшився також за кордоном. Важливо відзначити, що і морфологи з допомогою гістохімічних методів тепер виявляють зміни в нервових структурах уже через 20 хв. після опромінення.

Проте слід зауважити, що й досі ряд дослідників вважає ці зміни неістотними або вторинними та що вони настають в результаті судинних, ендокринних і інших порушень. Між тим треба вважати мало ймовірним, щоб об'єднуюча, регулююча і найбільш реактивна система організму реагувала на іонізуючу радіацію пізніше від інших, та й то тільки посередньо.

Тепер ми вже маємо багато спостережень, які підтверджують високу реактивність нервової системи на дію іонізуючої радіації навіть при таких невеликих дозах, коли в інших органах зміни не настають. Електрофізіологічною методикою Королькова виявила зрушення в стані кори головного мозку кролика, опроміненого дозою в 25 р. Ципін і Григор'єв спостерігали такі зрушення уже після застосування такої малої дози як 0,05—1,5 р.

В лабораторії, якою керує О. О. Городецький, а також в нашій лабораторії ми спостерігали зміни вищої нервової діяльності у собак уже після дози в 0,05 р при хронічному застосуванні радіоактивного кобальту ( $\text{Co}^{60}$ ).

Вивчення біоелектричної активності і визначення порогів подразнення показало, що в цей час підкоркові утворення, на відміну від спінальних центрів, перебувають у стані підвищеної збудливості. Протягом першої години після опромінення кора великих півкуль головного мозку також посилює свою діяльність—підвищується рівень її електричної активності і реактивності на зовнішні подразнення.

Є також деякі дані про роль різних центрів головного мозку в розвитку променевої хвороби у собак. Після опромінення цих тварин дозою в 400 р у них відзначались хвилеподібні коливання величини умовних рефлексів на фоні стійких відхилень від норми в підкоркових утвореннях.

Дані Ліванова і Бірюкова показують, що до розуміння змін, які відбуваються в нервовій системі під впливом іонізуючої радіації, можна значно наблизитись при умові глибокого вивчення міжцентрових взаємовпливів у динаміці їх розвитку. При цьому коркові і підкоркові процеси треба розглядати в їх взаємозв'язку.

З питань генетики найбільш цікаві дані були представлені на конференції в доповідях Н. П. Дубініна, Г. Г. Тинякова і М. А. Арсенєвої (СРСР) про опромінення мавп. Проведені ними досліди і спостереження показали, що шкідливі генетичні наслідки проникаючого опромінення у мавп виражені значно більше, ніж у мишей, які були піддані дії такої самої дози. Досі визначення генетичної шкоди, якої завдає людині іонізуюча радіація, здебільшого провадилось шляхом екстраполяції даних, одержаних в дослідках на дрозофілі й особливо на мишах. Встанов-

лення факту, що мавпи, які вивчені ближче до людини, мають меншу радіочутливість, і неточною радіочутливістю, рахунки, які досі робилися, шкода, якої завдає людині раніше.

В доповіді Г. Дж. Меллс тверджують на великому матеріалі, що не існує такої мінімальної дози, при якій не відбувається тичної шкоди. Навіть зовсім малим промінням збільшується частота тер кривої залежності частоти від дози, що не існує малих доз, не існує порогів.

Спеціальні доповіді були надані, в яких і не було істотних нових даних, ряд часткових положень цих досліджень.

Бенд, Кронкайт та ін. показали, що при дозах рентгенівського проміння після опромінення дуже часті зрушення в організмі. При цьому виявилась закономірність змін у оварієктомії знижувалась.

Моле (Англія) вивчав вплив опромінення з виникненням лейкозів. Автор приходить до висновку, що зміни не тільки величина застосування факторів—тривалість опромінення і, головним чином, дозу опромінення.

Ламертон (Лондон) вивчав вплив опромінення на якісних пухлин кісток залежності від активних речовин всередині організму. Значну різницю в частоті виникнення альфа-випромінювачів або бета-випромінювачів, залежності від енергії, увібрану тією чи іншою дозою опромінення.

Великий інтерес для нас має доповідь Брауна про світлене в доповіді Брауна життя і смертність від рака шкіри. Браун показує, що смертність від рака шкіри залежить від дози, яку почали працювати до 19 років, про заходи захисту від радіації, яку почали працювати після 19 років, випадків онкологічних захворювань.

Питанням радіаційної левкемії в результаті експериментів з опромінення лейкоїдом залежить не тільки від діли цієї дози в часі, не тільки від виду організму.

Форд і Меул виявили, що при малих дозах рентгенівським промінням, спостерігаються різні зміни в хромосомному наборі, чого не можна сказати про інші фактори.

На заключному пленарному засіданні питання забезпечення тех-



лення факту, що мавпи, які в систематичному відношенні стоять незрівняно ближче до людини, ніж миші, відзначаються набагато вищою генетичною радіочутливістю, ніж ці останні,—примушує переглянути розрахунки, які досі робилися для людей. За всіма ознаками, генетична шкода, якої завдає людині опромінення, ще більша, ніж це припускали раніше.

В доповіді Г. Дж. Меллера (США) наведені факти, які ще раз підтверджують на великому матеріалі раніше також відоме положення, що не існує такої мінімальної дози опромінення, яка не завдавала б генетичної шкоди. Навіть зовсім незначне опромінення дрозофіли рентгенівським промінням збільшує частоту шкідливих мутацій, причому характер кривої залежності частоти мутацій від дози опромінення свідчить про те, що не існує малих доз, нешкідливих у генетичному відношенні.

Спеціальні доповіді були присвячені питанням карциногенезу, хоч в них і не було істотних нових фактів або важливих узагальнень, проте ряд часткових положень цих доповідей становить певний інтерес.

Бенд, Кронкайт та ін. показали, що під впливом навіть невеликих доз рентгенівського проміння у самок-щурів на одинадцятому місяці після опромінення дуже часто виникають новоутворення молочних залоз. При цьому виявилась залежність розвитку пухлин від стану яєчників. Оваріектомія знижувала процент захворювань.

Моле (Англія) вивчав зв'язок застосованої дози загального опромінення з виникненням лейкемії у мишей. На підставі проведених досліджень автор приходить до висновку, що у виникненні лейкемії має значення не тільки величина застосованої дози опромінення, а й ряд інших факторів — тривалість опромінення в часі, вік тварини, інтенсивність опромінення і, головним чином, індивідуальна реактивність опроміненого організму.

Ламертон (Лондон) вивчав питання про частоту виникнення злоякісних пухлин кісток залежно від одержаної дози при введенні радіоактивних речовин всередину організму. Одержані дані свідчать про значну різницю в частоті виникнення пухлин при введенні в організм альфа-випромінювачів або бета-випромінювачів. В цій проблемі залишається далеким від розв'язання найважливіше питання про дозу енергії, увібрану тією чи іншою ділянкою тканини при внутрішньому опроміненні.

Великий інтерес для медичних працівників становить питання, висвітлене в доповіді Брауна і Делла (Англія) про тривалість строків життя і смертність від рака британських радіологів. Істотне збільшення смертності від рака шкіри і лейкемії відзначається у групи радіологів, які почали працювати до 1920 р., коли була опублікована рекомендація про заходи захисту від рентгенівського проміння. В групі радіологів, які почали працювати після 1920 р. не відзначено помітного збільшення випадків онкологічних захворювань.

Питанням радіаційної лейкемії був присвячений ряд доповідей. Меул в результаті експериментів на мишах прийшов до висновку, що виникнення лейкемії залежить не тільки від дози опромінення, а й від розподілу цієї дози в часі, не говорячи вже про індивідуальні особливості організму.

Форд і Меул виявили, що при експериментальних лейкеміях, викликаних рентгенівським промінням, гамма-промінням або нейтронним промінням, спостерігаються різко виражені варіації в кількості і формі хромосомного набору, чого не буває в нормі.

На заключному пленарному засіданні конференції були обговорені питання забезпечення технічними кадрами та їх підготовки. Були та-



кож підсумовані результати розвитку міжнародного співробітництва в галузі вивчення атомної енергії за останні кілька років.

З доповідями виступили представники СРСР, США, Англії, Франції та інших країн.

Представник Радянського Союзу член-кореспондент Академії наук СРСР В. С. Ємельянов повідомив у своїй доповіді, що після Першої конференції з питань використання атомної енергії в мирних цілях, яка відбулася в Женеві в 1955 р., почався інтенсивний розвиток міжнародних зв'язків, обміну інформацією між ученими багатьох країн в галузі мирного використання атомної енергії. Вчені СРСР взяли найдіяльнішу участь у цьому плідному співробітництві і внесли величезний вклад у розвиток цієї цілком нової галузі науки і техніки, в справу оволодіння невичерпними можливостями використання атомної енергії для блага людства.

В минулі три роки після Першої конференції радянські вчені брали активну участь в роботі кількох десятків міжнародних наукових конференцій і нарад, присвячених дуже широкому колу питань ядерної фізики, техніки і застосування ізотопів у науці, промисловості, сільському господарстві і медицині. Крім того, успішно розвивались і інші форми міжнародного співробітництва й обміну науковою інформацією, а також широко провадилась популяризація ідей мирного використання атомної енергії.

При закритті конференції її президент французький вчений Перрен виголосив промову, в якій закликав учених всіх країн і далі розширювати співробітництво в розробці найважливіших проблем атомної енергії та особливо в галузі розвитку керованих термоядерних реакцій для мирних цілей. Перрен визнав роботу Другої конференції надзвичайно плідною і вніс пропозицію скликати чергову Міжнародну конференцію по використанню атомної енергії в мирних цілях через три-чотири роки.

Н о р

Філіпова Г. Г., Зміни р  
впливом важкого динамічного  
Стеценко М. Д., Зіставлен  
зок слабких імпульсних стр  
Мамонець Т. М., До пита  
Повідомлення II. Вплив  
Братусь Н. В., До питання  
Діденко Г. Г., Зміни білок  
зових навантаженнях у част  
Герасимов В. Д., Вплив

П а т о л о

Ільчевич М. В. і Козак  
во-судинної системи при про  
Вовк С. І., Про порушення у  
при дії на організм антиге  
циною на умовнорефлекторн  
Трінус О. К., Фагоцитоз ст  
вих коливань  
Левченко М. Н., До пит  
Повідомлення III. З  
реципієнта під впливом гето

К л і н

Дінабург Г. Д., Клеба  
тиск і судинний тонус при

Р а

Ліберман А. Н., Вплив ві  
нізму щодо променевої дії

Балуев С. І., Методика ізоля  
при повному збереженні її  
Морозов О. П., Новий сп  
киснем у перфузійних апа  
Зак К. П., Методи підрахува  
в лічильній камері

К о р о т к і е к с п

Брук М. М. і Руденко  
цеси вищої нервової діяльн  
Цонєва Т. М., і Зельце  
торну функцію тонкого ки  
Горбатова Л. Є., Дія ре  
зміненому функціональному  
Колпаків А. А., Зміна ре  
ної зони під впливом зага  
Борисова О. С., Деякі  
аніліновому отруєнні  
Люциференко К. М., П  
перфункції щитовидної зал  
Іванок-Белуга Є. І. і  
лимоннокислої комплексної

Н

Макаренко О. Ф., Атом  
Міжнародній конференції  
цілях

В № 4 «Фізіол. журн.» за це  
док низу після слів «роль ілеон  
за текстом.



півробітництва в  
Англиї, Франції

Академії наук  
після Першої  
цілях, яка  
міжнарод-  
країн в галузі  
найдіяльнішу  
величезний  
справу ово-  
енергії для

вчені брали  
рухових конфе-  
ядерної фізи-  
ті, сільському  
і інші форми  
мацією, а та-  
використання

чений Перрен  
алі розширю-  
томної енер-  
реакцій для  
надзвичайно  
родну конфе-  
рез три-чоти-

## ЗМІСТ

### Нормальна фізіологія

- Філіпова Г. Г., Зміни рухових (захисних) умовних рефлексів під впливом важкого динамічного навантаження. . . . . 719  
Стеценко М. Д., Зіставлення електроенцефалограм до і після дії на мозок слабких імпульсних струмів і постійного струму. . . . . 730  
Мамонець Т. М., До питання про природу реципрокного гальмування Повідомлення II. Вплив іонів калію на реципрокне гальмування Братусь Н. В., До питання про аферентні шляхи шлунка. . . . . 746  
Діденко Г. Г., Зміни білкових фракцій сироватки крові при важких м'язових навантаженнях у частково гепатектомованих собак. . . . . 753  
Герасимов В. Д., Вплив світла на рухову активність *Anodonta cygnea* 760  
768

### Патологічна фізіологія

- Ільчевич М. В. і Козак В. А., Зміни функціонального стану серцево-судинної системи при променевої хворобі. . . . . 775  
Вовк С. І., Про порушення умовнорефлекторної діяльності, які виникають при дії на організм антигена. Вплив імунізації черевнотифозною вакциною на умовнорефлекторну діяльність. . . . . 783  
Тринус О. К., Фагоцитоз стрептококів, які були піддані дії ультразвукових коливань. . . . . 791  
Левченко М. Н., До питання про механізм дії гетерогемотрансфузії Повідомлення III. Зміни азотно-білкового складу сироватки крові реципієнта під впливом гетерогемотрансфузії. . . . . 796

### Клінічна фізіологія

- Дінабург Г. Д., Клебанова Л. Б. і Єриш А. І., Кров'яний тиск і судинний тонус при постгриппозній нейроінфекції. . . . . 804

### Радіобіологія

- Ліберман А. Н., Вплив вітамінів В-комплексу на резистентність організму щодо променевої дії. . . . . 814

### Методика

- Балуєв С. І., Методика ізоляції в гуморальному відношенні голови собаки при повному збереженні її нервових зв'язків з тулубом. . . . . 821  
Морозов О. П., Новий спосіб збільшення швидкості насичення крові киснем у перфузійних апаратах. . . . . 827  
Зак К. П., Методи підрахування еозинофілів крові людини безпосередньо в лічильній камері. . . . . 830

### Короткі експериментальні повідомлення

- Брук М. М. і Руденко А. І., Про вплив жень-шеню на основні процеси вищої нервової діяльності в експерименті. . . . . 834  
Цонєва Т. М., і Зельцер Е. І., Вплив м'язової діяльності на секреторну функцію тонкого кишечника. . . . . 836  
Горбатова Л. Є., Дія речовин, що подразнюють шкіру, в нормі та при зміненому функціональному стані центральної нервової системи. . . . . 839  
Колпаків А. А., Зміна рефлексів з хемо- і барорецепторів синокаротидної зони під впливом загальної новокаїнової дії. . . . . 841  
Борисова О. С., Деякі дані про ефективність тканинної терапії при аніліновому отруєнні. . . . . 843  
Люциференко К. М., Про нейродинаміку судинних реакцій при гіперфункції щитовидної залози. . . . . 845  
Іванок-Белуга Є. І. і Ройтуб Б. А., До вивчення токсичності лимоннокислої комплексної сполуки урану. . . . . 847

### Наукове життя

- Макарченко О. Ф., Атомна енергія в біології і медицині. На Другій Міжнародній конференції по застосуванню атомної енергії в мирних цілях. . . . . 849

### Поправка

В № 4 «Фізіол. журн.» за цей рік в статті А. П. Костроміної на стор. 507, 13-й рядок знизу після слів «роль ілеоцекальної ділянки» треба додати «в діяльності» і далі за текстом.



## СОДЕРЖАНИЕ

### Нормальная физиология

|                                                                                                                                         |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Филиппова А. Г., Изменения двигательных (оборонительных) условных рефлексов под влиянием тяжелой динамической нагрузки . . . . .        | 727 |
| Стеценко Н. Д., Сопоставление электроэнцефалограмм до и после воздействия на мозг слабых импульсных токов и постоянного тока . . . . .  | 743 |
| Мамонец Т. М., К вопросу о природе реципрокного торможения. Сообщение II. Влияние ионов калия на реципрокное торможение . . . . .       | 751 |
| Братусь Н. В., К вопросу об афферентных путях желудка . . . . .                                                                         | 758 |
| Диденко Г. Г., Изменения белковых фракций сыворотки крови при тяжелых мышечных нагрузках у частично гепатектомированных собак . . . . . | 766 |
| Герасимов В. Д., Влияние света на двигательную активность <i>Anodonta cygnea</i> . . . . .                                              | 772 |

### Патологическая физиология

|                                                                                                                                                                                                     |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Ильчевич Н. В. и Козак В. А., Изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при лучевой болезни . . . . .                                                                         | 781 |
| Вовк С. И., О нарушениях условнорефлекторной деятельности, возникающих при действии на организм антигена. Влияние иммунизации брюшнотифозной вакциной на условнорефлекторную деятельность . . . . . | 789 |
| Тринус Е. К., Фагоцитоз стрептококков, подвергнутых действию ультразвуковых колебаний . . . . .                                                                                                     | 794 |
| Левченко М. Н., К вопросу о механизме действия гетерогемотрансфузии. Сообщение III. Изменения азотно-белкового состава сыворотки крови реципиента под влиянием гетерогемотрансфузии . . . . .       | 802 |

### Клиническая физиология

|                                                                                                                              |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Динабург А. Д., Клебанова Л. Б., Ерыш А. И., Кровяное давление и сосудистый тонус при постгриппозной нейроинфекции . . . . . | 812 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

### Радиобиология

|                                                                                                          |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Либерман А. Н., Влияние витаминов В-комплекса на устойчивость организма к лучевому воздействию . . . . . | 819 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

### Методика

|                                                                                                                                     |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Балуев С. И., Методика изоляции в гуморальном отношении головы собаки при полном сохранении ее нервных связей с туловищем . . . . . | 821 |
| Морозов А. П., Новый способ увеличения скорости насыщения крови кислородом в перфузионных аппаратах . . . . .                       | 827 |
| Зак К. П., Методы подсчета эозинофилов крови человека непосредственно в счетной камере . . . . .                                    | 830 |

### Краткие экспериментальные сообщения

|                                                                                                                                               |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Брук М. М. и Руденко А. И., О влиянии жень-шеня на основные процессы высшей нервной деятельности в эксперименте . . . . .                     | 834 |
| Цонева Т. М. и Зельцер Э. И., Влияние мышечной деятельности на секреторную функцию тонкого кишечника . . . . .                                | 836 |
| Горбатова Л. Е., Действие веществ, раздражающих кожу, в норме и при измененном функциональном состоянии центральной нервной системы . . . . . | 839 |
| Колпakov А. А., Изменение рефлексов с хемо- и барорецепторов синокаротидной зоны под влиянием общего новокаинового воздействия . . . . .      | 841 |
| Борисова О. С., Некоторые данные об эффективности тканевой терапии при анилиновом отравлении . . . . .                                        | 843 |
| Льуциференко К. М., О нейродинамике сосудистых реакций при гиперфункции щитовидной железы . . . . .                                           | 845 |
| Иванок-Белуга Е. И. и Ройтуб Б. А., К изучению токсичности лимоннокислого комплексного соединения урана . . . . .                             | 847 |

### Научная жизнь

|                                                                                                                                                     |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Макарченко А. Ф., Атомная энергия в биологии и медицине. На Второй Международной конференции по применению атомной энергии в мирных целях . . . . . | 849 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

|                                       |                                                                   |
|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| A. G. Filippova, Changes in . . . . . | under the Influence of a He                                       |
| N. D. Stetsenko, Compari . . . . .    | Action on the Brain of Weak                                       |
| T. M. Mamonets, On the N . . . . .    | cation II. Effect of Potas                                        |
| N. V. Bratus, On the Affere . . . . . |                                                                   |
| G. G. Didenko, Changes o . . . . .    | Muscular Loads in Partially                                       |
| V. D. Gerasimov, Effect o . . . . .   | nea . . . . .                                                     |
| N. V. Ilchevich and V. A . . . . .    | the Cardiovascular System in                                      |
| S. I. Vovk, On Disturbance . . . . .  | with Antigen Action on the                                        |
| E. K. Trinus, Phagocytosis . . . . .  | sonic Vibrations . . . . .                                        |
| M. N. Levchenko, On the . . . . .     | Communication III. of the Recipient's Blood transfusion . . . . . |
| A. D. Dinaburg, L. B. K . . . . .     | Pressure and Vascular Tonu                                        |
| A. N. Liberman, Effect of . . . . .   | Organism to Radiation Acti                                        |
| S. I. Baluyev, Method of . . . . .    | Preserving Neural Connectio                                       |
| A. P. Morozov, New Metho . . . . .    | the Blood in Perfusion App                                        |
| K. P. Zak, Methods for Dire . . . . . | a Counting Chamber. . . . .                                       |
| M. M. Bruk and A. I. Ru . . . . .     | Processes of the Higher Ner                                       |
| T. M. Tsoneyeva and E. I. . . . .     | Secretory Function of the                                         |
| L. E. Gorbato va, Action . . . . .    | a Changed Functional State                                        |
| A. A. Kolpakov, Change . . . . .      | of the Sinocarotid Zone und                                       |
| O. S. Borisova, Certain . . . . .     | Poisoning . . . . .                                               |
| K. M. Lutsiferenko, C . . . . .       | Hyperfunction of the Thy                                          |
| E. I. Ivanok-Beluga a . . . . .       | city of an Acetic Acid Cor                                        |
| A. F. Makarchenko, A . . . . .        | International Conference o                                        |
|                                       | Purposes. . . . .                                                 |



## CONTENTS

### Normal Physiology

- A. G. Filippova, Changes in the Motor (Defensive) Conditioned Reflexes under the Influence of a Heavy Dynamic Load . . . . . 729
- N. D. Stetsenko, Comparison of Electroencephalograms before and after Action on the Brain of Weak Impulse Currents and Direct Current . . . . 744
- T. M. Mamonts, On the Nature of Reciprocal Inhibition. Communication II. Effect of Potassium Ions on Reciprocal Inhibition . . . . . 751
- N. V. Bratus, On the Afferent Pathways of the Stomach . . . . . 759
- G. G. Didenko, Changes of Blood Serum Protein Fractions with Heavy Muscular Loads in Partially Hepatectomized Dogs . . . . . 766
- V. D. Gerasimov, Effect of Light on the Motor Activity of Anodonta Cygnea . . . . . 773

### Pathological Physiology

- N. V. Ilchevich and V. A. Kozak, Changes in the Functional State of the Cardiovascular System in Radiation Sickness . . . . . 781
- S. I. Vovk, On Disturbances of the Conditioned Reflex Activity Arising with Antigen Action on the Organism. Effect of Immunization with Thyphoid Vaccine on the Conditioned Reflex Activity . . . . . 790
- E. K. Trinus, Phagocytosis of Streptococci Subjected to Action of Ultrasonic Vibrations . . . . . 795
- M. N. Levchenko, On the Mechanism of Heterohemotransfusion Action. Communication III. Changes in the Nitrogen-Protein Composition of the Recipient's Blood Serum under the Influence of Heterohemotransfusion . . . . . 802

### Clinical Physiology

- A. D. Dinaburg, L. B. Klebanova and A. I. Yerysh, Blood Pressure and Vascular Tonus in Postinfluenzal Neuroinfection. . . . . 813

### Radiobiology

- A. N. Liberman, Effect of B-complex Vitamins on the Resistance of the Organism to Radiation Action. . . . . 820

### Methods

- S. I. Baluyev, Method of Humorally Isolated Dog's Head Completely Preserving Neural Connections with the Trunk . . . . . 821
- A. P. Morozov, New Method of Increasing the Rate of Oxygen Saturation of the Blood in Perfusion Apparatuses. . . . . 827
- K. P. Zak, Methods for Direct Computation of Human Blood Eosinophils in a Counting Chamber. . . . . 830

### Brief Experimental Notes

- M. M. Bruk and A. I. Rudenko, On the Effect of Ginseng on the Basic Processes of the Higher Nervous Activity in Experiment. . . . . 834
- T. M. Tsonyeva and E. I. Seltzer, Effect of Muscular Activity on the Secretory Function of the Small Intestine . . . . . 836
- L. E. Gorbatova, Action of Skin Irritants in the Normal State and with a Changed Functional State of the Central Nervous System . . . . . 839
- A. A. Kolpakov, Change in Reflexes from the Chemo- and Baroreceptors of the Sinocarotid Zone under the Influence of Total Novocaine Action. . . . 841
- O. S. Borisova, Certain Data on the Efficacy of Tissue Therapy in Aniline Poisoning . . . . . 843
- K. M. Lutsiferenko, On the Neurodynamics of Vascular Responses in Hyperfunction of the Thyroid Gland . . . . . 845
- E. I. Ivanok-Beluga and B. A. Roitrub, On the Study of the Toxicity of an Acetic Acid Complex Uranium Compound . . . . . 847

### Scientific News

- A. F. Makarchenko, Atomic Energy in Biology and Medicine. Second International Conference on the Application of Atomic Energy for Peaceful Purposes. . . . . 849



Ціна 9 крб.

**ВИДАВНИЦТВО  
АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР  
Київ, вул. Репіна, 3**

**ПРОДОВЖУЄТЬСЯ ПЕРЕДПЛАТА  
НА ЖУРНАЛИ АКАДЕМІЇ НАУК УРСР НА 1959 р.**

**Вісник Академії наук Української РСР** — щомісячний науковий журнал Президії АН УРСР, видається українською мовою. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

**Доповіді Академії наук Української РСР** — орган Президії АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 12 разів на рік. Передплата на рік 60 крб., на півроку 30 крб.

**Український ботанічний журнал** — орган Інституту ботаніки АН УРСР, видається українською мовою; статті мають докладні резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 42 крб., на півроку 21 крб.

**Геологічний журнал** — орган Інституту геологічних наук АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

**Прикладна механіка** — орган Інституту будівельної механіки АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 32 крб., на півроку 16 крб.

**Мікробіологічний журнал** — орган Інституту мікробіології ім. акад. Д. К. Заболотного АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 36 крб., на півроку 18 крб.

**Український біохімічний журнал** — орган Інституту біохімії АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 42 крб., на півроку 21 крб.

**Фізіологічний журнал** — орган Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 54 крб., на півроку 27 крб.

**Автоматическая сварка** — орган Інституту електрозварювання ім. Є. О. Патона АН УРСР, видається російською мовою. Виходить 12 разів на рік. Передплата на рік 84 крб., на півроку 42 крб.

**Украинский математический журнал** — орган Інституту математики АН УРСР, видається російською мовою; статті мають резюме французькою, англійською і німецькою мовами. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 32 крб., на півроку 16 крб.

**Украинский химический журнал** — орган Відділу хімічних і геологічних наук АН УРСР, видається російською мовою, журнал має зміст англійською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

**Автоматика** — орган Інституту електротехніки АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 32 крб., на півроку 16 крб.

**Український фізичний журнал** — орган Відділу фізико-математичних наук АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

**Народна творчість та етнографія** — науково-популярний журнал, орган Інституту мистецтвознавства, фольклору і етнографії АН УРСР та Міністерства культури УРСР, видається українською мовою. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 24 крб., на півроку 12 крб.

**Радянське літературознавство** — орган Інституту літератури ім. Т. Г. Шевченка АН УРСР та Спілки письменників України, видається українською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 36 крб., на півроку 18 крб.

**Український історичний журнал** — орган Інституту історії АН УРСР та Інституту історії партії ЦК КП України — філіалу Інституту марксизму-ленізму при ЦК КПРС, видається українською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 36 крб., на півроку 18 крб.

**Радянське право** — орган Міністерства юстиції УРСР, Прокуратури УРСР, Верховного суду УРСР та Сектора держави і права АН УРСР, видається українською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 36 крб., на півроку 18 крб.

Передплату приймають: «Союздрук», поштові філії, агентства зв'язку, листноші і громадські уповноважені по передплаті, а також книгарня Видавництва Академії наук УРСР, Київ, вул. Леніна, 42.