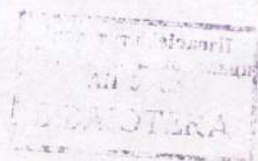


АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

фізіологічний ЖУРНАЛ

Том V, № 1



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1959

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том V, № 1

СІЧЕНЬ — ЛЮТИЙ



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1959

Редакційна колегія:

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

Физиологический журнал, т. V, № 1
(на українском языке)

Редактор видавництва С. В. Полевой.

Технічний редактор В. Є. Склярова.

Коректори В. Г. Осьмак, Н. М. Кілерог.

БФ 06117. Зам. 2404. Вид. № 387. Тираж 1350. Формат паперу $70 \times 108 \frac{1}{16}$. Друкарськ. аркушів 9.5.
Обл.-видавн. аркушів 12,04. Паперових аркушів 4,75. Підписано до друку 18.11-1959 р.

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

Семирічний план і завдання біологічних наук

Рішення позачергового XXI з'їзду Комуністичної партії Радянського Союзу на доповідь товариша М. С. Хрущова є величним історичним документом нашого часу. В резолюції з'їзду і схвалених ним контрольних цифрах розвитку народного господарства СРСР на 1959—1965 рр. накреслена широка програма розгорнутого будівництва комуністичного суспільства в нашій країні.

Семирічка, що почалася, буде вирішальним етапом мирного змагання соціалізму з капіталізмом. У 1965 р. Радянський Союз і весь соціалістичний табір, населення якого становить тепер понад третину усього населення земної кулі, вироблятимуть більше половини усієї світової промислової та сільськогосподарської продукції, тобто значно випередять капіталістичні держави за розмірами виробництва. В історично найкоротші строки радянський народ, керований Комуністичною партією, досягне більш високої продуктивності праці, забезпечить більш високий життєвий рівень населення, впровадить найкоротший в світі робочий день і робочий тиждень, забезпечить усіх членів суспільства достатком матеріальних благ, створить безмежні можливості для дальшого фізичного і духовного розквіту нашого народу.

У плановому розвитку соціалістичного виробництва все більше зростає роль науки, збільшується її вплив на забезпечення добробуту радянських людей і на долю всього людства. Вже сьогодні наука досягла такої могутності, що практичне впровадження її досягнень може визволити людину на землі від виснажливої непосильної праці, від голоду і багатьох захворювань.

Але ті самі великі наукові відкриття можуть набути і смертоносної сили, якщо їх застосувати з воєнними цілями. Радянські вчені разом з усім нашим народом і прогресивним людством наполегливо ведуть послідовну боротьбу за мир, за співробітництво між народами, за використання завоювань науки тільки на благо і щастя людини.

Провідне місце серед природничих наук заслужено займає фізика. Відкриття цепної реакції розпаду ядер урану вже дістало застосування у будівництві атомних електростанцій, атомних суден, у біологічних дослідженнях і в медичній практиці. Людство стоїть тепер на шляху до розв'язання найбільшої таємниці природи — проблеми керування термоядерними реакціями синтезу. Розв'язання цієї проблеми зробить лю-

дину господарем практично невичерпних запасів енергії, достатніх не тільки для задоволення усіх потреб людей, а й для здійснення найсміливіших космічних подорожей. Загальне захоплення і визнання всього людства викликали створені і запущені в Радянському Союзі перші в світі штучні супутники Землі і космічна ракета, яка генієм радянських людей перетворена на першу штучну планету і тепер обертається навколо Сонця.

XXI з'їзд КПРС намітив не тільки дальший грандіозний розвиток усіх галузей науки і широке впровадження теоретичних наукових досягнень у практику виробництва, а й тісний творчий зв'язок усіх наук між собою.

Найбільш виразно й яскраво охарактеризував завдання радянської науки на найближче семиріччя товариш М. С. Хрущов у своїй доповіді на XXI з'їзді КПРС:

«Створення матеріально-технічної бази комунізму вимагає розквіту науки, активної участі вчених у вирішенні проблем, зв'язаних з дальшим всебічним розвитком продуктивних сил нашої країни. Семирічний план відкриває перед нашими вченими і науковими закладами найширше поле діяльності. Є де застосувати сили і знання!

Над чим працюватимуть наші вчені в наступний період? Це насамперед оволодіння керованими термоядерними реакціями з метою одержання практично безмежного джерела енергії; забезпечення широкого застосування атомної енергії для енергетичних і транспортних двигунів; розширення використання в народному господарстві синтетичних матеріалів, продуктів ядерного розщеплення і радіоактивних ізотопів; розв'язання завдань комплексної механізації і автоматизації виробничих процесів і створення для цього нових технічних засобів на основі широкого застосування досягнень фізики, радіоелектроніки, обчислювальної техніки. Великі завдання, як відзначалося в тезах, ставляться також перед ученими, що працюють в галузі хімії, металургії, геології, різних галузях сільського господарства, медицини та інших галузях» (з доповіді товариша М. С. Хрущова на позачерговому XXI з'їзді Комуністичної партії Радянського Союзу «Про контрольні цифри розвитку народного господарства СРСР на 1959—1965 роки»).

Особливого значення набуває впровадження досягнень фізики і хімії в біологію. Застосування фізики і хімії в біології дає результати величезної ваги. За допомогою методу мічених атомів встановлені принципово нові закономірності обмінних процесів, недоступні для вивчення звичайними хімічними методиками. Виявлені дуже високі швидкості метаболізму в станах динамічної рівноваги, які часто спостерігаються у живих системах. Вивчення біологічних потенціалів живих тканин наблизило нас до пізнання закономірностей процесів збудження і гальмування. За допомогою методів електронної мікроскопії, рентгеноструктурного аналізу наука наблизилась до розкриття будови білків і нуклеїнових кислот.

Застосування електронної мікроскопії і рентгеноструктурного аналізу приводить до створення нової галузі біології — молекулярної морфології живих організмів. В цій галузі особливе значення має вивчення найважливіших елементів живої протоплазми — білків і нуклеїнових кислот. Розгадка будови і функції цих найскладніших сполук, пізнання закономірностей фотосинтезу і біосинтезу, біологічного обміну речовин наблизить нас до розв'язання проблеми виникнення життя і тим самим незмірно збільшить владу людини над світом і над своєю власною природою.

Важливих досягнень слід чекати в новому семиріччі від радіобіології. Велика майбутність чекає ядерну і термоядерну енергетику. Практична здійсненність космічних польотів людей диктує необхідність глибокого і всебічного пізнання закономірностей впливу випромінень на живий організм, зокрема закономірностей дії малих доз радіації, генетичних наслідків опромінювання тощо. Важливе значення має також опрацювання ефективних методів захисту людини й інших живих організмів від іонізуючої радіації і методів лікування променевих уражень. Певний вклад у розв'язання цих проблем мають внести також і вчені Радянської України.

В зв'язку з намічуваними космічними польотами триватиме далі глибоке вивчення поведінки і фізіологічного стану вищих тварин, а також людини в умовах великих швидкостей і прискорень, в стані невагомості тощо.

В своїй діяльності радянські вчені-медики, натхненні благородним завданням бути пильними охоронцями здоров'я трудящих, мають не тільки лікувати, а й насамперед попереджати захворювання, отже розробляти і широко впроваджувати оздоровні і профілактичні заходи.

Останнім часом здійснено ряд важливих заходів для ще глибшого вивчення проблеми боротьби з передчасним старінням та особливостей фізіології і патології осіб похилого віку. Ці завдання покладені на новоутворений у Києві Інститут геронтології Академії медичних наук СРСР.

Перед фізіологією стоїть завдання, глибоко проникнувши в суть життєвих процесів шляхом використання новітніх тонких методів і моделей дослідження, збудувати фундамент для правильного розуміння і викриття механізмів порушення основних життєвих процесів в організмі хворої людини з тим, щоб відновити їх нормальний перебіг.

У відповідності з семирічним планом розвитку радянської медичної науки перед фізіологією і патологією стоять нові завдання в галузі планування наукових досліджень. Слід сказати, що спроби координувати вивчення наукових проблем робилися вже давно: перша не тільки в Радянському Союзі, а у цілому світі конференція по плануванню розвитку фізіології, біохімії і фармакології була проведена ще в 1933 р. Проте в справі планування ще й досі є істотні недоліки, які конче потрібно усунути.

В цьому відношенні слід взяти до уваги цінні пропозиції, висловлені на ХХІ з'їзді КПРС керівником Сибірського відділу Академії наук СРСР академіком М. О. Лаврентьевим, який у своїй промові зосередив увагу делегатів з'їзду на необхідності тісного зв'язку і кооперування наукових закладів з вузами і промисловими підприємствами, як важливої передумови створення нових наукових центрів, реорганізації старих і прискореного розвитку всіх галузей радянської науки. Важливе значення має пропозиція Президента Академії наук СРСР академіка О. М. Несмеянова про координацію наукових досліджень в масштабі усієї країни, про створення наукових рад з найважливіших проблем і напрямів науки в складі керівних вчених.

ХХІ з'їзд Комуністичної партії Радянського Союзу, обговоривши і схваливши контрольні цифри розвитку народного господарства СРСР на 1959—1965 рр., відбив у них підсумки соціалістичного будівництва в нашій країні і перспективи дальшого її просування по шляху до комунізму. З'їзд виробив програму нового потужного піднесення соціалістичної економіки, культури і добробуту народу. Новий перспективний план розвитку народного господарства СРСР безсумнівно відіграє величезну роль у розвитку радянської фізіології і медицини, основне завдання яких — боротьба за здоров'я і довголіття радянської людини, за всебічний розвиток її фізичних і духовних сил.

Радянські вчені, натхненні історичними рішеннями ХХІ з'їзду КПРС, візьмуть найактивнішу участь у впровадженні в життя цих великих накреслень.

Секреторний процес підщелепної залози при порушеннях симпатичної іннервації

Г. В. Фольборт і Е. Д. Бромберг

В літературі є багато досліджень, присвячених вивченню факторів, які регулюють функцію травних залоз і трофічні процеси, що в них відбуваються. Дослідженнями, проведеними в лабораторії І. П. Павлова і продовженими в лабораторіях І. П. Разенкова і Г. В. Фольборта, встановлено, що основним механізмом, який регулює функцію слинних залоз, є нервова система.

У 1886 р. І. П. Павлов встановив, що симпатичний нерв прискорює роботу серця і підвищує життєві властивості серцевого м'яза. Такий вплив симпатичного нерва І. П. Павлов назвав трофічним. Застосовуючи термін трофічний, І. П. Павлов посилався на Р. Гейденгайна (1862), який встановив, що підщелепну залозу іннервують два нерви. Перший — *chorda tympani* — проводить до залози секреторний імпульс, а другий — симпатичний нерв — регулює перехід нагромаджених залозою органічних речовин у слину.

Цю точку зору І. П. Павлов розвивав і пізніше. Найбільш чітко він висловив її незадовго до своєї смерті, на одній з «серед», 11 грудня 1935 р., говорячи про свою доповідь з нагоди святкування ювілею проф. Нечаєва. Він сказав:

«Я стояв на тому, що безперечно існують окремі трофічні нерви, тобто нерви, які зумовлюють у кінцевому підсумку фізико-хімічні процеси живої речовини, отже, або роблять їх енергійними, або припиняють їх зовсім, або зводять їх до мінімуму. Є два роди нервів: позитивний, який посилює життєдіяльність тканини, і негативний, який знижує життєдіяльність тканини... Ясно, що це зовсім різні нерви, які можна анатомічно розділити: в симпатичному серцевому нерві є, з одного боку, прискорюючі нерви і разом з тим позитивні, трофічні, які підвищують життєдіяльність м'язів. А у вагусі, як у парасимпатичному нерві, є, з одного боку, сповільнюючий, як особливий нерв, який збуджує спеціальний нервовий процес, і, з другого боку, трофічний, негативний, який дійсно знижує діяльність серця».

Значення симпатичного нерва для підщелепної залози вивчали численні автори, які, залежно від застосованої ними методики експерименту, приходили до різних висновків. Так, В. Анрі і Л. Маллуазель (1902) досліджували слину через 8 днів після того, як був вирізаний верхній шийний симпатичний вузол. Збираючи слину в дуже короткому хронічному досліді, вони виявили, що вона багатша на муцин, ніж до операції. Через 11 років ці досліді з таким самим результатом повторив Б. П. Бабкін. Він проводив хронічні досліді через 22 дні після вирізання верхнього шийного симпатичного вузла і через 9 днів після

виведення фістули. Аналізуючи одержані результати, Б. П. Бабкін прийшов до висновку, що здатність залози виділяти слину різного складу залежить від того, що по тих самих волокнах у залозу надходять різні імпульси.

Г. В. Анреп і Г. Н. Кан (1923), встановивши, що після десимпатизації прискорюється відновлення підщелепної залози і збільшується в слині кількість небілкового азоту, також заперечували передачу трофічних імпульсів симпатичним нервом.

Зовсім до інших висновків прийшли Д. О. Альперн (1927—1941), О. А. Баландіна (1938), С. М. Діонесов (1931), Л. М. Лінденбаум (1925), І. П. Разенков (1939) і Г. В. Фольборт (1934). Вони підтвердили наявність трофічного впливу симпатичного нерва на підщелепну залозу.

Як видно з викладеного, вивчення слиновиділення десимпатизованої підщелепної залози привело дослідників до протилежних висновків: воно дозволило одним дослідникам зробити висновок про трофічний вплив симпатичного нерва, а іншим — заперечувати його. Оцінюючи цей факт, слід звернути увагу на те, що висновки про відсутність трофічного впливу симпатичного нерва базуються на дуже короткочасних дослідях з малим функціональним навантаженням десимпатизованої підщелепної залози. Проте І. П. Павлов підкреслював у своїх працях, що тільки в умовах підвищення функціональних вимог до десимпатизованого серця виявилась його менша, в порівнянні з нормальним серцем, працездатність. Це ж відзначив і Д. О. Альперн, який спостерігав, що зміна обміну при різних порушеннях вісцеральної іннервації проявляється виразніше під час тривалої та інтенсивної діяльності органу.

Враховуючи ці вказівки, ми намагалися поставити досліди так, щоб була забезпечена тривала й інтенсивна секреція слини.

Для вивчення морфологічних змін у діяльній залозі, ми застосували метод біопсії, який дав нам змогу дослідити залозу не тільки в кінці досліду, а й у процесі його перебігу. Критерієм гістологічних змін залози були: структура залозистої тканини, вміст у ній муцину і, нарешті, стан органів залозистих клітин (сітчастого апарата Гольджі і хондріома), а критерієм функціональних зрушень у залозі — вміст сухого залишку в слині.

Хронічні досліди провадилися на фістульних собаках, оперованих за методом І. П. Павлова. Слину збирали на сухарі (4 г на 1 хв.). Тривалість годівлі в ряді дослідів досягала двох годин. Після відмовлення собаки від їжі провадилась біопсія невеликих ділянок обох підщелепних залоз. Повторні досліди на тому ж собачі провадилися з місячним інтервалом, що забезпечувало відновлення залози. На тій самій тварині провадили не більше чотирьох дослідів.

У гострих дослідях слиновиділення досягали подразненням слизової оболонки порожнини рота 0,5%-ним розчином соляної кислоти, а також подразненням язикового нерва і хорди індукційним струмом. Після припинення дії кожного з подразників провадили біопсію. Гострі досліди тривали близько 15 годин. У тих дослідях, в яких вивчали діяльність десимпатизованої підщелепної залози, ми за 21—24 дні до досліду (як хронічного, так і гострого) провадили десимпатизацію правої підщелепної залози. Цього досягали екстирпацією верхнього шийного симпатичного вузла і перерізанням ansae Weissenii. Хронічне подразнення верхнього шийного симпатичного вузла здійснювалось перев'язуванням його срібним дротом без стиснення вузла. Всього ми поставили 42 досліди.

Перш ніж перейти до викладу результатів наших дослідів, необхідно зазначити, що при детальному гістологічному дослідженні ми не знайшли в структурі паренхіми недіяльної підщелепної слинної залози при порушеннях симпатичної іннервації будь-яких відмінностей у порівнянні з нормальною залозою. Такі дослідження ми провадили в різні строки після десимпатизації і перев'язування верхнього шийного симпатичного вузла (від одного місяця до двох років) з цілком однаковим результатом. У найближчий після десимпатизації час відзначається

тільки гіперемія залози, яка потім зникає. Отож, позбавлення залози її симпатичної іннервації не викликає в її паренхімі помітних морфологічних змін.

Якщо недіяльна десимпатизована підщелепна залоза нічим не відрізняється від нормально іннервованої залози, то в діяльній десимпатизованій підщелепній залозі виявляються особливості, які тим яскравіші, чим триваліша й інтенсивніша її діяльність.

Ми встановили в хронічних і гострих дослідів, що в перших порціях слини десимпатизованої підщелепної залози буває більше сухого за-

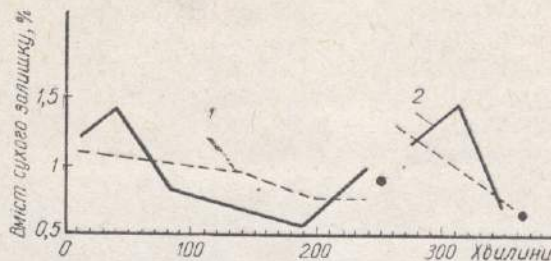


Рис. 1. Дослід № 18. Вміст сухого залишку в слині підщелепних залоз у гострому досліді.
1 — подразнення п. п. linguales індукційним струмом; 2 — подразнення п. п. chordae tympani індукційним струмом. Суцільна лінія — десимпатизована залоза; переривчаста лінія — нормальна залоза; чорний кружечок — біопсія. Криві показують поступове зниження кількості сухого залишку в слині нормальної залози і значне коливання її після десимпатизації.

лишку, ніж у слині контрольної залози. Якщо обмежити дослід цим першим коротким етапом, то може скластися враження, ніби десимпатизована підщелепна залоза виділяє слину з більшою кількістю твердих речовин, ніж нормально іннервована залоза. Однак при продовженні дослідів працездатність залози швидко знижується. Проявляється це в різкому зменшенні кількості сухого залишку в слині. Виділяючи далі слину з меншою кількістю сухого залишку, залоза трохи відпочиває і знову стає здатною виділяти слину з більшим вмістом твердих речовин. Це вторинне підвищення працездатності залози буває короткотривалим, і після нього знову настає період виділення слини з малим вмістом сухого залишку. Така функціональна нестійкість десимпатизованої підщелепної залози спостерігається як у хронічному, так і в гострому досліді (рис. 1).

В кінці гострого досліді, коли дуже стомлену (виснажену) залозу знову подразнюють, коливання у вмісті сухого залишку в слині стають значно меншими, але і на цьому етапі спостерігається велика нестійкість реакцій десимпатизованої підщелепної залози. Отже, підщелепна залоза, позбавлена симпатичної іннервації, зберігає структуру своєї паренхіми, зберігає свою здатність виділяти слину, але, як і десимпатизоване серце в досліді І. П. Павлова, при великому функціональному навантаженні виявляє свою неповноцінність.

Морфологічні зрушення у функціональній десимпатизованій підщелепній залозі також свідчать про те, що десимпатизація призводить до порушення діяльності підщелепної залози. Це порушення проявляється в хронічному досліді в тому, що в десимпатизованій підщелепній залозі кількість діяльних ацинарних відділів трохи зменшується, але виснажуються вони при цьому значно більше, ніж у нормальної залози. Поряд з цим підщелепна залоза зберігає властивий їй у нормі робочий

ритм: асинхронний робочий ритм усієї залози в цілому при синхронному робочому ритмі секреторних клітин у межах кожного кінцевого відділу. На відміну від нормальної залози в десимпатизованій залозі в період саливації відсутні морфологічні вияви процесу відновлення.

У гострому досліді як у нормальній, так і в десимпатизованій підщелепній залозі деякі діяльні залозисті клітини зазнають вакуоліза-

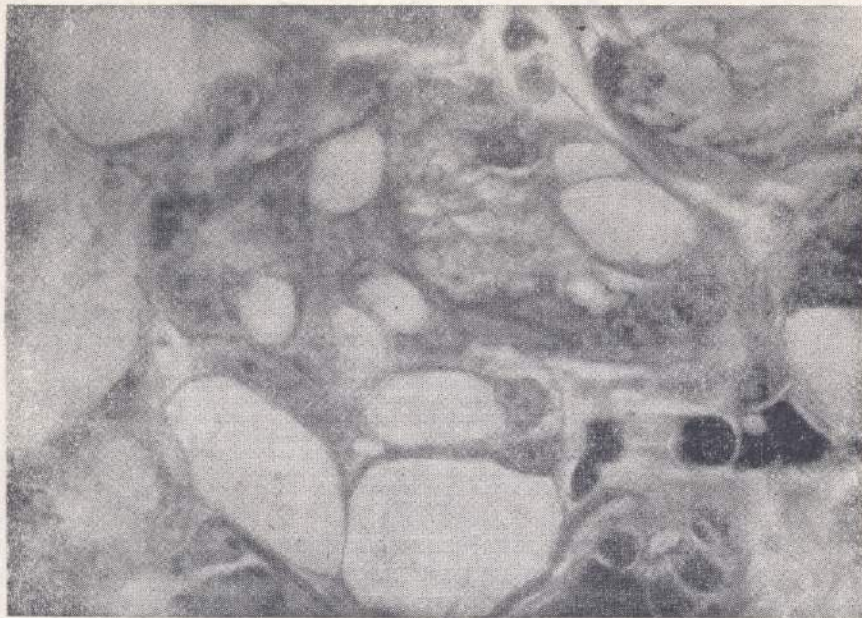


Рис. 2. Вакуолізовані клітини кінцевих відділів десимпатизованої підщелепної залози в кінці гострого досліді. Забарвлення за Домінічі, Мікрофото, об. 100, ок. — К-18.

ції. Однак на відміну від нормально іннервованої залози, де вакуолізується дуже незначна кількість виснажених слизових клітин, в десимпатизованій підщелепній залозі вакуолізується досить велика кількість клітин ще із значним вмістом муцину. В результаті такої масової вакуолізації клітин тканина десимпатизованої підщелепної залози дуже деформується (рис. 2).

У клітинах діяльної десимпатизованої підщелепної залози сітчастий апарат Гольджі і хондріом не мають якихось особливостей. При вакуолізації рано виникають зміни хондріома. Незалежно від функціонального стану клітини він набуває вигляду нечисленних набухлих, великих зерен, розташованих іноді по краю протоплазми навколо вакуолі. Значно більшу резистентність виявляє сітчастий апарат Гольджі. Навіть у тих випадках, коли вакуоля досягає дуже великих розмірів, елементи сітчастого апарату відтісняються до ядра або розташовуються віночком у шарі протоплазми навколо вакуолі, не втрачаючи структури, характерної для даної стадії секреції.

Зміни в клітинах, які звільняються від секрету, в гострому досліді можна схематично зобразити так: у нормальній залозі в міру звільнення більшості клітин від секрету в клітини надходять з крові речовини, які зв'язуються протоплазмою (зокрема, хондріомом), а потім використовуються при утворенні секрету; у десимпатизованій залозі — в біль-

шості клітин, які інтенсивно працюють, порушується обмін речовин, в результаті чого речовини, які надходять у клітину, не зв'язуються в ній протоплазмою. При цьому утворюється велика вакуоля з вмістом, який не забарвлюється (рис. 3).

У гострому досліді відбуваються глибші порушення життєдіяльності десимпатизованої підщелепної залози, ніж у хронічному досліді, а втім і в хронічному досліді спостерігаються порушення регуляції діяльності залози, які призводять до різкого зниження рівня відновних процесів у ній.

Переходячи до результатів наших дослідів з хронічним подразненням верхнього шийного симпатичного вузла, зазначимо, що ознаки по-

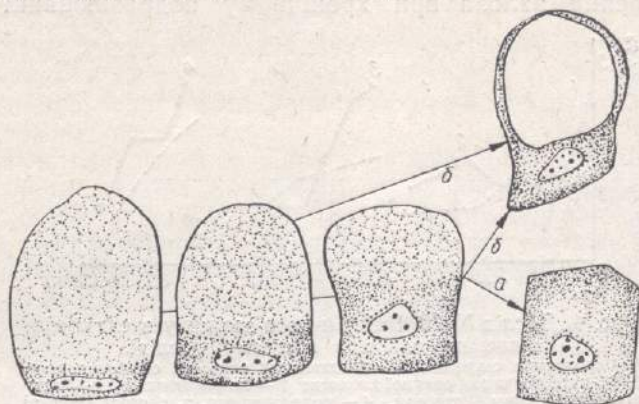


Рис. 3. Зміни в слизовій клітині підщелепної залози під час секретії (схема):

а — звичайні зміни клітини нормальної залози; б — часті зміни клітини десимпатизованої залози, при яких під час виділення секрету в клітині утворюється вакуоля.

дрознення ми виявляли регулярно у вигляді невеликого екзофтальму і більш живої прямої і співдружної зіничної реакції.

У хронічних дослідях ми спостерігали, що вміст сухого залишку в слині правої підщелепної залози (на боці подразнення верхнього шийного симпатичного вузла) на початку досліді різко зростає, часто досягаючи рівня, вдвоє вищого того, який був у слині протилежної залози. Потім у слині правої підщелепної залози швидко зменшується вміст сухого залишку, але в більшості дослідів його кількість все ж залишалася більшою, ніж у слині контрольної залози. Отже, підщелепна залоза при хронічному подразнюванні верхнього шийного симпатичного вузла протягом досліді виділяє слину із значно більшою кількістю сухого залишку, ніж нормально іннервована підщелепна залоза.

Вивчення мікроскопічних препаратів показало, що в діяльній підщелепній залозі при хронічному подразнюванні верхнього шийного симпатичного вузла вміст муцину був менший, ніж у контрольній залозі. Так, тканина лівої (контрольної) підщелепної залози при найтривалішій секретії на харчовий подразник (годування сухарями) не проявляє ознак виснаження. Тканина правої підщелепної залози (на боці подразнення верхнього шийного симпатичного вузла), навпаки, наприкінці такої тривалої секретії справляє враження в значній мірі виснаженої залозистої тканини.

В цих хронічних дослідях обслідування секретуючих кінцевих відділів показало зміну робочого ритму: в умовах хронічного подразнення верхнього шийного симпатичного вузла підщелепна залоза працює в

гемісинхронному робочому ритмі (30—60% клітин залози працює одночасно) при синхронному робочому ритмі клітин кожного кінцевого відділу.

Поряд з цим у хронічних дослідях структура сітчастого апарата Гольджі така, що нема ніяких підстав говорити про наявність відновлення секрету, яке звичайно спостерігається в нормально іннервованій діяльній залозі.

Отже, значно більше виснаження тканини підщелепної залози при хронічному подразнюванні верхнього шийного симпатичного вузла, яке ми спостерігали в хронічних дослідях, очевидно, зумовлене двома моментами:

1) підщелепна залоза при хронічному подразнюванні верхнього

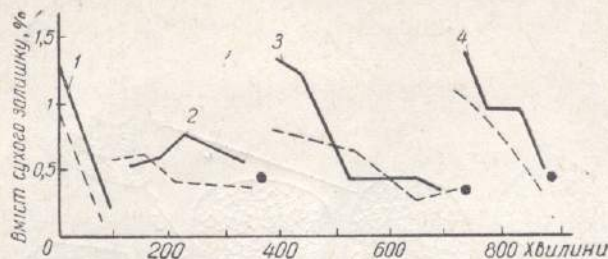


Рис. 4. Дослід № 30. Вміст сухого залишку в слині підщелепних залоз в гострому досліді.

1 — спонтанна секреція; 2 — подразнення слизової оболонки рота 0,5%-ним розчином соляної кислоти; 3 — подразнення п. п. linguales індукційним струмом, 4 — подразнення п. п. chordae tympani індукційним струмом. Суцільна лінія — залоза при подразненні верхнього шийного симпатичного вузла, переривиста лінія — нормальна залоза; чорний кружечок — біопсія.

Криві показують збільшення сухого залишку в слині при хронічному подразнюванні верхнього шийного симпатичного вузла.

шийного симпатичного вузла, працюючи в гемісинхронному ритмі, виділяє слину з більшим, ніж у нормі, вмістом сухого залишку;

2) в підщелепній залозі при хронічному подразнюванні верхнього шийного симпатичного вузла, поряд з підвищенням темпів секреції, знижуються темпи відновлення секрету.

В гострих дослідях ми спостерігали також, що залоза при подразнюванні верхнього шийного симпатичного вузла виділяє під впливом різних подразнень слину з більшим, ніж звичайно, вмістом сухого залишку. Поряд з цим загальна тенденція до збільшення чи зменшення вмісту сухого залишку в слині протягом досліді у ній збігається з тим, що спостерігається в контрольній залозі. Внаслідок цього криві вмісту сухого залишку в слині обох залоз схожі, але крива вмісту сухого залишку в слині підщелепної залози при подразнюванні верхнього шийного симпатичного вузла має значно більший розмах і проходить на більш високому рівні (рис. 4).

Гістологічно тут, так само як і в хронічних дослідях, проявляється гемісинхронний робочий ритм залози, який приводить до значно більшого виснаження залозистієї тканини, ніж асинхронний ритм нормально іннервованої залози. Щодо циклічних змін залозистих клітин під час секреції, то вони мають такий же характер, як у нормі. Це в однаковій мірі стосується сітчастого апарата Гольджі і хондріома. Вакуолізація виснажених клітин підщелепної залози при подразнюванні верхнього шийного симпатичного вузла спостерігається не частіше, ніж у нормально іннервованій залозі.

Порівнюючи результати, одержані нами в дослідях з десимпатиза-

цією і подразненням верхнього шийного симпатичного вузла, ми встановили деяку схожість між кривими вмісту сухого залишку в слині підщелепної залози в ряді хронічних і гострих дослідів обох серій. Однак десимпатизація приводить до різких коливань у складі слини і до виділення тільки на деяких етапах дослідів слини з високим вмістом сухого залишку, а подразнення верхнього шийного вузла приводить до підвищення вмісту сухого залишку, яке спостерігається протягом майже всього дослідів. Постановка тривалих дослідів дала нам можливість встановити, що при десимпатизації і подразненні верхнього шийного вузла секреторний процес підщелепної залози відбувається по-різному і що в основі виділення слини з великим вмістом сухого залишку в обох випадках лежать різні причини.

Морфологічні зрушення в діяльній підщелепній залозі при десимпатизації вказують на те, що позбавлення залози симпатичної іннервації призводить до певної функціональної неповноцінності, а потім і до порушення обміну речовин.

Морфологічні зрушення в діяльній підщелепній залозі при хронічному подразненні верхнього шийного симпатичного вузла свідчать про більшу її збудливість у порівнянні з нормально іннервованою залозою щодо різних подразників як у хронічних, так і в гострих дослідів.

Умови наших дослідів були такі, що ми вивчали в основному одну частину секреторного процесу, а саме: виділення слини і значно менше другу його частину — відновлення секрету. Незважаючи на це, ми одержали докази того, що порушення симпатичної іннервації різко знижують процеси відновлення, і тільки нормальна іннервація підщелепної залози забезпечує рівновагу процесів виділення і відновлення секрету в ній.

Висновки

1. Екстирпація верхнього шийного симпатичного вузла, так само як і його подразнення, помітно не впливає на структуру паренхіми підщелепної залози в стані спокою. Тільки при тривалій секреції виявляються особливості підщелепної залози з порушеною симпатичною іннервацією. Ці особливості тим виразніші, чим інтенсивніша і триваліша секреція.

2. Робочий ритм підщелепної залози в цілому може змінюватися: нормально іннервована і десимпатизована підщелепна залоза працює в асинхронному робочому ритмі, підщелепна залоза при хронічному подразнюванні верхнього шийного симпатичного вузла працює в гемісинхронному робочому ритмі. Синхронна робота клітин в межах одного кінцевого відділу зберігається в усіх випадках.

3. У слині десимпатизованої підщелепної залози при тривалій секреції вміст сухого залишку різко змінюється. Гістологічно в ній спостерігається більша, в порівнянні з нормальною залозою, вакуолізація залозистих клітин, а також зниження процесів відновлення.

4. Підщелепна залоза при хронічному подразнюванні верхнього шийного симпатичного вузла виділяє слину з більшою, ніж у нормі, кількістю сухого залишку. Гістологічно в ній відзначається участь в секреції великої кількості кінцевих відділів, а поряд з цим зниження процесів відновлення.

5. Симпатичний нерв є трофічним нервом підщелепної залози в павловському розумінні трофічного значення нерва для органу.

ЛИТЕРАТУРА

- Альперн Д. Е., Журн. exper. биол. и мед., т. IV, № 13, 1927, с. 552.
 Альперн Д. Е., Сов. психоневрол., № 6, 1934.
 Альперн Д. Е., Труды Всеукр. психоневрол. акад., № 2, 1935, с. 11.
 Альперн Д. Е., Архив биол. наук, т. 48, в. 1—2, 1937, с. 160.
 Альперн Д. Е., Архив биол. наук, т. 61, в. 2, 1941, с. 13.
 Бабкин Б. П., Внешняя секреция пищеварительных желез, ГИЗ, 1927.
 Баландина О. А., Физиол. журн. СССР, т. XXV, в. 1—2, 1938, с. 59.
 Дионесов С. М., Архив биол. наук, т. XXI, в. 6, 1931, с. 517.
 Линденбаум Л. М., Отд. оттиск, 1925.
 Павлов И. П., Журн. «Врач», т. XI, 7, 1896, с. 153 и № 9, с. 210.
 Павлов И. П., Труды О-ва русских врачей, 1894—1895, с. 23.
 Павлов И. П., Сб. научн. трудов, посв. проф. Нечаеву, 1922, с. 1.
 Павлов И. П., Павловские среды, 1949.
 Разенков И. П., Архив биол. наук, т. 48, в. 1—2, 1937, с. 244.
 Разенков И. П., Сб. «Новые данные о механ. регул. деят. пищеварит. желез», Медгиз, 1939, с. 3.
 Разенков И. П., Архив биол. наук, т. 61, в. 1—2, 1941, с. 245.
 Фольбо́рт Г. В., Русск. физиол. журн., № 7, 1924.
 Фольбо́рт Г. В., Труды I XMI, 1941, Харьков, с. 5.
 Апгер G. V., J. of Phys., v. LVII, 22, 1923, p. 263.
 Апгер G. V. and Khan H. N., J. of Phys., v. LVIII, 24, 1923/24, p. 119.
 Babkin B. P., Pflug. Arch. f. der ges. Physiol., B. 149, 1913, S. 497.
 Babkin B. P., Trans R. S. C., Sect. 25, 1931, 205.
 Henri V. et Malloizel L., C. R. de la Soc. de Biol., 54, 1902, p. 331
 467, 760.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
 Академії наук УРСР,
 лабораторія вищої нервової діяльності
 і трофічних функцій.
 Харківський медичний стоматологічний інститут,
 кафедра гістології.

Надійшла до
 редакції 9.II 1957 р.

Секреторный процесс подчелюстной железы при нарушениях симпатической иннервации

Г. В. Фольбо́рт и Э. Д. Бромберг

Резюме

Учитывая, что при различных нарушениях висцеральной иннервации изменения обмена и уменьшение работоспособности органа выявляются резче во время длительной и интенсивной деятельности, мы стремились к созданию таких условий опыта, которые обеспечили бы длительную и интенсивную секрецию слюны.

Мы наблюдали, что недеятельная десимпатизированная железа морфологически ничем не отличается от нормально иннервируемой железы, а в деятельной десимпатизированной подчелюстной железе выявляется ряд особенностей, которые тем ярче, чем длительнее и интенсивнее секреция.

Десимпатизированная подчелюстная железа сохраняет присущий ей в норме рабочий ритм: асинхронный рабочий ритм всей железы в целом при синхронном рабочем ритме секреторных клеток в пределах каждого концевой отдела.

В отличие от нормальной железы в десимпатизированной железе в период саливации отсутствуют морфологические проявления процесса восстановления.

В остром опыте в десимпатизированной подчелюстной железе вакуолизируется большое количество клеток, и железа сильно деформи-

руется. Наряду с этим в ней отмечается снижение процессов восстановления.

Десимпатизированная подчелюстная железа выявляет функциональную нестойкость: в первых порциях ее слюны всегда содержится много плотного остатка, а в последующих порциях слюны количество его резко уменьшается. Затем снова наступает кратковременное повышение трудоспособности железы, которое сменяется периодом выделения слюны с малым содержанием плотных веществ.

В условиях хронического раздражения верхнего шейного симпатического узла подчелюстная железа работает в гемисинхронном рабочем ритме при синхронном рабочем ритме клеток каждого концевой отдела. Гистологически в железе наблюдается участие в секреции большого количества концевых отделов и наряду с этим снижение процессов восстановления. В этих опытах железа выделяет слюну с большим, чем в норме, содержанием плотных веществ.

Мы получили доказательства того, что нарушения симпатической иннервации резко снижают процесс восстановления, и только нормальная иннервация подчелюстной железы обеспечивает равновесие процессов выделения и восстановления. Таким образом, симпатический нерв является трофическим нервом подчелюстной железы в павловском понимании трофического значения нерва для органа.

Secretory Process of the Submaxillary Gland in Disturbances of Sympathetic Innervation

G. V. Folbort and E. D. Bromberg

Summary

An inactive desympathized submaxillary gland has no distinctive morphological features. During salivation, a number of peculiarities are noted, which are more pronounced when the secretion is more prolonged and intensive. The desympathized submaxillary gland manifests functional instability, secreting saliva with a greatly fluctuating dense residue content. At the same time, the gland retains the working rhythm characteristic for its normal state: an asynchronous working rhythm of the gland as a whole with a synchronous working rhythm of the cells of each terminal. There are no morphological manifestations of the restorative process during salivation, and in the acute experiment there occurs, in addition, mass vacuolization of the cells, which greatly deforms the gland.

Under conditions of chronic stimulation of the upper cervical sympathetic ganglion, the submaxillary gland functions with a hemisynchronous working rhythm — the cells of each terminal maintaining a synchronous working rhythm — and secretes saliva with a dense matter content exceeding that of the normal state.

Disturbance of sympathetic innervation sharply lowers the restorative process. Only normal innervation of the submaxillary gland secures an equilibrium of the processes of secretion and restoration. Thus, the sympathetic nerve is a trophic nerve of the submaxillary gland in Pavlov's sense of the trophic significance of the nerve for the organ.

Зміни вищої нервової діяльності собак під впливом хронічного опромінювання малими дозами іонізуючих випроміненнь

О. Ф. Макаренко і Р. С. Златін

Завдяки дослідженням, насамперед, вітчизняних дослідників за останні роки позитивно розв'язано питання про радіочутливість нервової системи. Сучасні методи дослідження нервової системи (метод умовних рефлексів, електроенцефалографія, гістохімічні методи та ін.) дають можливість виявити функціональні і морфологічні зміни в нервовій системі в дуже ранні строки після опромінювання і навіть під час самого опромінювання. Нагромаджуються численні факти, які свідчать про те, що зміни, які розвиваються в організмі, зокрема в нервовій системі, під впливом іонізуючих випроміненнь, в значній мірі зумовлені функціонуванням рефлекторних механізмів. Оскільки для здійснення патологічного процесу через нервову систему потрібно значно менше енергії хоч би тому, що пошкодження, які виникають в ній, даються взнаки протягом тривалого часу далеко за межами локалізації заподіяного подразнення (П. Д. Горизонтов, 1956), особливого значення набуває вивчення впливу малих доз іонізуючих випроміненнь на нервову систему.

Багатьма вітчизняними авторами (Лівшиц, Ліванов, Кудрицький, Григор'єв, Захаров та ін.) одержані дані, які свідчать про чутливість центральної нервової системи до впливу малих доз іонізуючих випроміненнь.

До останнього часу межі поняття «малі дози» чітко не визначені. Не підлягає сумніву, що значний практичний і теоретичний інтерес можуть становити дослідження впливу на організм іонізуючих випроміненнь, близьких за своїми кількісними характеристиками до природного фону радіоактивності, який за останній час проявляє тенденцію до наростання. Крім того, дедалі ширше використання атомної енергії в мирних цілях потребує встановлення фізіологічно обґрунтованих гранично припустимих доз іонізуючих випроміненнь. Проте це й досі ще не зроблено.

Виходячи з цих передумов, ми провадимо дослідження впливу хронічного опромінювання протягом року (щодня, шість разів на тиждень) малими дозами ($0,05 \text{ p}$ за 6 год.) гамма-проміння радіоактивного кобальту (Co^{60}) на вищу нервову діяльність собак із заздалегідь визначеними типологічними особливостями нервової системи. Застосоване опромінення було тотальним.

У собак як до опромінювання, так і після початку опромінювання систематично досліджували вищу нервову діяльність за певним стереотипом, провадили спостереження за поведінкою тварин, апетитом, вагою тіла, періодично досліджували периферичну кров. Типологічні особливості нервової системи визначали за малим стандартом (Колесников, Трошихін, 1951).

В досліді були чотири собаки. Метис — самець, віком 6 років, помісь дворняги з вівчаркою, вагою 25 кг. Сильний тип нервової системи з деяким переважанням збуджувального процесу над гальмівним. Тузик — самець, віком 5 років, помісь дворняги з гончаком, вагою 26 кг. Сильний неврівноважений тип. Джульбарс — самець, віком 7 років, дворняга, вагою 25 кг. Проміжний за силою основних нервових процесів тип з переважанням збуджувального процесу над гальмівним.

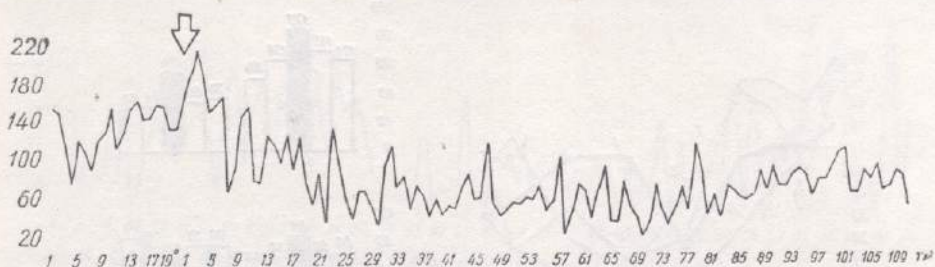


Рис. 1. Собака Метис. Зміни суми позитивних умовних рефлексів в процесі хронічного опромінювання малими дозами гамма-проміння. На вертикалі — поділки шкали, на горизонталі — дні досліджень. Стрілкою позначено початок опромінювання.

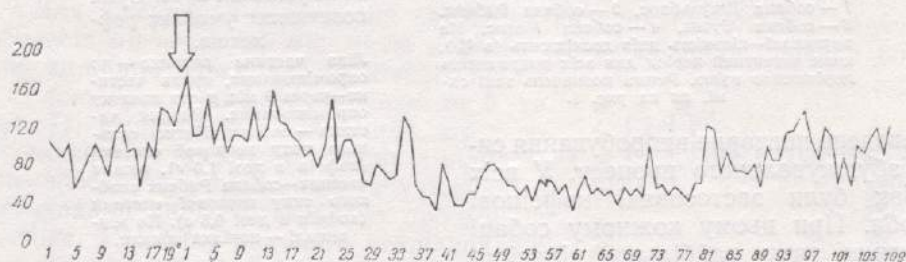


Рис. 2. Собака Рябчик. Зміни суми позитивних умовних рефлексів в процесі хронічного опромінювання малими дозами гамма-проміння. Позначення такі самі, як на рис. 1.

Рябчик — самець, віком 10—11 років, дворняга, вагою 21 кг. Слабкий тип нервової системи.

Нижче наведені дані, одержані нами за перший рік опромінювання. Ми встановили, що зміни вищої нервової діяльності собак до певної міри залежать від типологічних особливостей нервової системи та її вихідного функціонального стану.

У собак сильного і проміжного типів через один-два місяці після початку опромінювання відзначається різного ступеня вираженості тенденція до зниження позитивних умовних рефлексів (див. рис. 1, собака Метис). У собаки слабого типу нервової системи спочатку спостерігається збільшення позитивних умовних рефлексів, а потім уже повільне їх зниження (див. рис. 2 — собака Рябчик). Через 8,5—9,5 міс. після початку опромінювання у всіх собак відзначається збільшення позитивних умовних рефлексів.

У собак сильного типу нервової системи латентний період умовних рефлексів (рис. 3) після початку опромінювання подовжується, а потім зазнає певних коливань, але не повертається до вихідних величин. У собаки проміжного типу спостерігається нетривале і невелике вкорочення латентного періоду після початку опромінення, а потім він змі-

нюється так само, як і у собак сильного типу. У собаки слабого типу після початку опромінення латентний період умовних рефлексів зменшується, а потім поступово подовжується.

Отже, зміни латентного періоду повністю відповідають змінам величин позитивних умовних рефлексів.

Для з'ясування механізмів зниження величин позитивних умовних рефлексів нами через дев'ять місяців після початку опромінення було

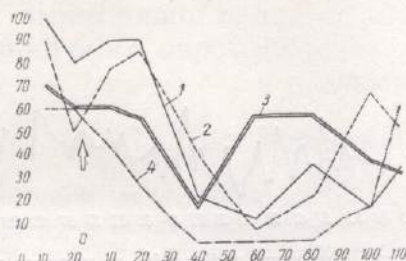


Рис. 3. Зміни латентного періоду умовних рефлексів в процесі хронічного опромінення малими дозами гамма-проміння.

1 — собака Джульбарс, 2 — собака Рябчик, 3 — собака Тузик, 4 — собака Метис. На вертикалі — кількість днів досліджень (в %), коли латентний період для всіх подразників дорівнював нулю. Решта позначень такі самі, як на рис. 1.

проведене повторне випробування сили збуджувального процесу. У всіх собак були застосовані кофейнові проби. При цьому кожному собаці вводили таку найбільшу кількість кофеїну, яка до опромінення ще приводила до збільшення суми позитивних умовних рефлексів (рис. 4). Кофейнові проби показали, що у собак сильного і проміжного типів нервової системи сила збуджувального процесу не зазнає істотних

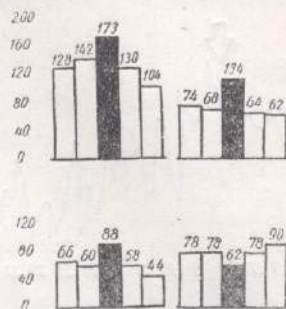


Рис. 4. Випробування сили збуджувального процесу шляхом застосування кофейнових проб. Сума позитивних умовних рефлексів.

Ліва частина рисунка — до опромінення, права частина — через 9 міс. після початку опромінення. Верхня частина — собака Метис сильного типу нервової системи (кофеїн в дозі 1,0 г), нижня частина — собака Рябчик слабого типу нервової системи (кофеїн в дозі 0,3 г). По вертикалі — поділки шкали.

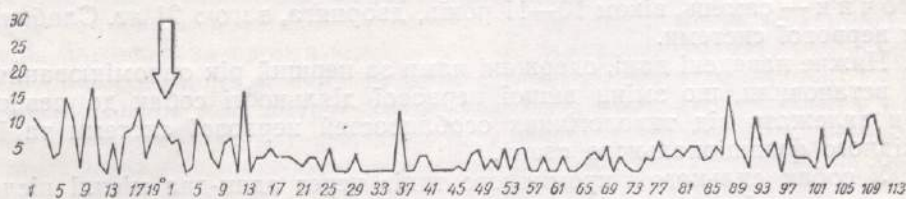


Рис. 5. Собака Метис. Зміни гальмівного умовного рефлексу в процесі хронічного опромінення малими дозами гамма-проміння.

Позначення такі самі, як на рис. 1.

змін. У собаки слабого типу, судячи з результатів кофейнової проби, виявляється деяке ослаблення сили збуджувального процесу, хоч цей період для даного собаки характеризується збільшенням позитивних умовних рефлексів.

Ми встановили, що у собак сильного і проміжного типів нервової системи з порівняно врівноваженими процесами збудження і гальмування через один-два місяці після початку опромінення відзначає-

ться зниження гальмівних умовних рефлексів, яке триває п'ять—вісім місяців, після чого ці рефлекси знову збільшуються (див. рис. 5 — собака Метис).

У собаки сильного неврівноваженого типу й у собаки слабого типу нервової системи відразу ж після початку опромінювання спостерігається збільшення гальмівних умовних рефлексів, яке триває 1,5 міс.,

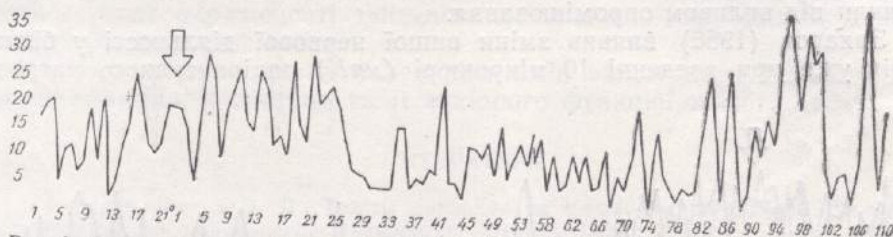


Рис. 6. Собака Рябчик. Зміни гальмівного умовного рефлексу під час хронічного опромінювання малими дозами гамма-проміння. Позначення такі самі, як на рис. 1.

після чого вони знижуються, а через п'ять—вісім місяців після початку опромінювання знову збільшуються (див. рис. 6 — собака Рябчик).

Для з'ясування механізмів зниження величин гальмівних умовних рефлексів ми через 8,5 міс. після початку опромінювання провели повторне випробування сили гальмівного процесу подовженням диференцировки до 5 хв. (рис. 7). Випробування показали, що у собак сильного і проміжного типів з відносно врівноваженими процесами збудження й гальмування сила гальмівного процесу не слабшає. У собаки сильного неврівноваженого типу й у собаки слабого типу нервової системи відзначається ослаблення сили гальмівного процесу — значно більше розгальмування, ніж у нормі.

Нам не довелося спостерігати розвиток фазових явищ в результаті опромінювання, але разом з тим було встановлено, що у собак, у яких до опромінювання відзначалися фазові явища (зрівняльна і парадоксальна фази), очевидно, зв'язані з деякою гіпнотизацією, в процесі опромінювання ці явища зникають, що свідчить про певну нормалізацію силових відношень (див. рис. 8 — собака Джульбарс). У собаки слабого типу нервової системи така нормалізація мала тимчасовий характер.

Ми не знайшли в доступній літературі праць, в яких були б викладені дослідження змін вищої нервової діяльності під впливом таких малих доз зовнішнього опромінення, які були застосовані нами. Ми можемо тільки послатися на деякі праці, автори яких застосовували малі дози, проте значно більші, ніж ми, а також на праці, в яких висвітлені результати вивчення впливу малих доз внутрішнього опромінення.

Лівшиц (1955) в серії дослідів з хронічним впливом на головний мозок собаки радіоактивного кобальту (6—7 год. щодня при денній дозі 10—11 р) виявила у одного собаки зниження умовних рефлексів, яке закінчилось тривалим тяжким зривом вищої нервової діяльності

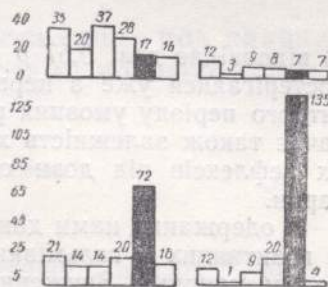


Рис. 7. Випробування сили гальмівного процесу подовженням диференцировки до 5 хв. Величина умовних рефлексів. Ліва частина рисунка — до опромінювання, права частина — через 8,5 міс. після початку опромінювання. Верхня частина — собака Метис сильного типу, нижня частина — собака Рябчик слабого типу нервової системи. По вертикалі — поділки шкали.

з циркуляторними її порушеннями. У другого собаки з несталим умовно-рефлекторним фоном в нормі була відзначена нормалізація умовно-рефлекторної діяльності, після чого спостерігалось її різке погіршення з поверненням до звичайного несталого фону. Автор прийшов до висновку, що як типологічні особливості, так і вихідний функціональний стан кори головного мозку зумовлюють зміни вищої нервової діяльності, які виникли під впливом опромінювання.

Захаров (1956) виявив зміни вищої нервової діяльності у білих щурів уже при введенні 10 мікрокурі (мкК) радіоактивного натрію,

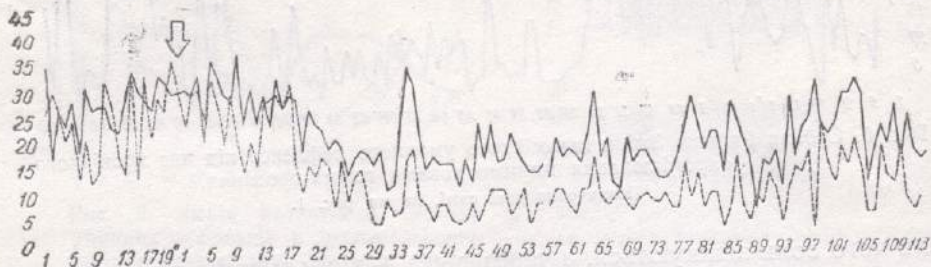


Рис. 8. Собака Джульбарс. Зміни позитивних умовних рефлексів в процесі хронічного опромінювання малими дозами гамма-проміння.

Суцільна лінія — дзвінок, переривиста — світло. Решта позначень така сама, як на рис. 1.

що відповідає дозі 0,57 p за 6 днів опромінювання. В числі змін, які спостерігалися уже з першої доби, автор вказує на подовження латентного періоду умовних рефлексів на звукові подразники. Автор відзначає також залежність характеру, величини і тривалості змін умовних рефлексів від дози опромінювання і типологічних особливостей тварин.

З одержаних нами даних привертає увагу те, що у всіх собак зміни позитивних і гальмівних умовних рефлексів відбуваються в тому самому напрямі. Зниження позитивних умовних рефлексів спостерігається одночасно із зниженням гальмівних умовних рефлексів. Наступне підвищення позитивних умовних рефлексів збігається в часі з відповідним збільшенням гальмівних умовних рефлексів. Це дає нам підставу вважати, що під впливом дуже малих доз гамма-проміння відбувається загальне зниження рівня коркової активності, що впливає як на процес збудження, так і на процес гальмування. Працездатність коркових клітин при цьому істотно не змінюється, про що свідчить відсутність фазових явищ. На це вказують і результати випробування сили збуджувального і гальмівного процесів. Деякий виняток в цьому розумінні становить собака слабого типу нервової системи, у якого, судячи з результатів випробувань, порушуються як процес збудження, так і процес гальмування. У собаки сильного незрівноваженого типу зазнає порушення гальмівний процес.

Збільшення позитивних і гальмівних умовних рефлексів через 8,5—9,5 міс. після початку опромінювання покищо не можна переконливо пояснити. Можливо, що зміни вищої нервової діяльності під впливом дуже малих доз іонізуючих випроміненнь мають циклічний, хвилеподібний характер. Щоб з'ясувати це питання, ми продовжуємо свої дослідження.

Ми не виявили будь-яких істотних порушень у поведінці опроміненних тварин; важко було відзначити також зміни апетиту і ваги. Змі-

ни складу периферичної крові настають пізніше, ніж порушення вищої нервової діяльності. Ці дані будуть нами викладені в окремому повідомленні.

Висновки

1. Хронічне опромінювання собак дуже малими дозами (0,05 p за 6 год.) гамма-проміння спричиняється до функціональних змін умовно-рефлекторної діяльності. У всіх опромінених собак спостерігається різного ступеня вираженості тенденція до зниження позитивних і гальмівних умовних рефлексів.

2. Встановлена деяка залежність змін вищої нервової діяльності від типу нервової системи та її вихідного функціонального стану.

ЛІТЕРАТУРА

Горизонтов П. Д., Тезисы докладов на пленарных заседаниях Всесоюзной конференции по медицинской радиологии, Медгиз, 1956, с. 3.

Захаров В. М., Московский научно-исслед. институт санитарии и гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана. Научная конференция молодых специалистов, Тезисы докладов, 1956.

Колесников М. С. и Трошихин В. А., Журн. высшей нервной деят., т. I, в. 5, 1951, с. 739.

Лившиц Н. Н., Влияние электрического поля ультравысокой частоты и ионизирующих излучений на центральную нервную систему, Автореф. докторской дисс., 1955.

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

Надійшла до редакції
15.XII 1958 р.

Изменения высшей нервной деятельности собак под влиянием хронического облучения малыми дозами ионизирующих излучений

А. Ф. Макаrenchенко и Р. С. Златин

Резюме

Многими отечественными авторами (Лившиц, Ливанов, Кудрицкий, Григорьев, Захаров и др.) получены данные, свидетельствующие о чувствительности центральной нервной системы к действию малых доз ионизирующих излучений.

До настоящего времени границы понятия «малые дозы» четко не определены. Несомненно, что значительный практический и теоретический интерес могут представить исследования влияния на организм ионизирующих излучений, близких по своим количественным характеристикам к естественному фону радиоактивности, который за последнее время проявляет тенденцию к усилению. С другой стороны, все более широкое использование атомной энергии в мирных целях требует установления физиологически обоснованных предельно допустимых доз ионизирующих излучений, что до настоящего времени еще не сделано.

Нами у 4 собак был определен тип высшей нервной деятельности, укреплен стереотип и на протяжении года проводилось общее облучение гамма-лучами радиоактивного кобальта ежедневно (кроме воскресений) на протяжении 6 часов (суточная доза 0,05 p).

Установлено, что у собак на протяжении годичного облучения развиваются определенные сдвиги высшей нервной деятельности (различной степени выраженности тенденция к снижению положительных и

тормозных условных рефлексов), находящиеся в известной зависимости от типологических особенностей высшей нервной деятельности и исходного функционального состояния нервной системы. У собак сильного и промежуточного типа через один-два месяца после начала облучения наблюдалась различной степени выраженности тенденция к снижению положительных условных рефлексов. У собаки слабого типа первоначально было зарегистрировано увеличение положительных условных рефлексов, а затем уже медленное их снижение. Через 8,5—9,5 месяцев после начала облучения у всех собак наблюдалось увеличение положительных условных рефлексов. У собак сильного и промежуточного типов нервной системы с относительно уравновешенными процессами возбуждения и торможения через один-два месяца после начала облучения было отмечено снижение тормозных условных рефлексов, которое длится пять—восемь месяцев, после чего эти рефлексы вновь повышаются. У собаки сильной неуравновешенной и у собаки слабого типа сразу же после начала облучения было выявлено увеличение тормозных условных рефлексов, длившееся полтора месяца, после чего они снизились, а через пять—восемь месяцев после начала облучения вновь повысились.

Таким образом, хроническое облучение собак очень малыми дозами (0,05 *r* за 6 часов) гамма-лучей приводит к функциональным изменениям условнорефлекторной деятельности. У всех собак наблюдается различной степени выраженности тенденция к снижению положительных и тормозных условных рефлексов.

Выявлена некоторая зависимость изменений высшей нервной деятельности от типа высшей нервной деятельности и исходного функционального состояния нервной системы.

Changes in the Higher Nervous Activity of Dogs under the Influence of Chronic Irradiation with Small Doses of Ionizing Radiation

A. F. Makarchenko and R. S. Zlatin

Summary

A number of Soviet authors (Liwschitz, Livanov, Kudritsky, Grigoryev, Zakharov and others) have obtained data indicating susceptibility of the central nervous system to the action of small doses of ionizing radiation.

Up to the present, there has been no exact definition of the term «small doses». A study of the effect on the organism of ionizing radiation approximating in quantity the natural background of radioactivity, which has recently shown a tendency to increase, would undoubtedly be of great practical and theoretical interest. Furthermore, the growing application of atomic energy for peaceful purposes requires the establishment of a physiologically grounded maximum of permissible doses of ionizing radiation, which has not as yet been accomplished.

The authors determined the type of higher nervous activity in four dogs, and — during the course of one year — subjected them to whole body irradiation with gamma rays of radioactive cobalt six times a week, six hours a day (The daily dose was 0.05 *r*).

Irradiation of dogs over a one-year period resulted in definite changes in the higher nervous activity (a tendency of the positive and inhibitory conditioned reflexes to decrease in greater or lesser degree), these changes depending on the type of higher nervous activity and the initial functional state of the nervous system. In dogs of the strong or intermediate type, a

greater or lesser tendency to a lowering of the positive conditioned reflexes was noted within 1—2 months after the beginning of irradiation. In dogs of the weak type, there is at first an augmentation of the positive conditioned reflexes, and then a gradual decrease. Within 8.5—9.5 months after the commencement of irradiation all the dogs showed a rise in the positive conditioned reflexes. In dogs of the strong and intermediate type of nervous system with relatively balanced processes of excitation and inhibition the lowering of the inhibitory conditioned reflexes, setting in within 1—2 months after the beginning of radiation, lasted for 5—8 months, after which the inhibitory conditioned reflexes rose once more. In the dog of the strong, unbalanced and in that of the weak type there was an increase in the inhibitory conditioned reflexes, setting in immediately after the beginning of irradiation, which lasted 1.5 months, after which they diminished, to rise again within 5—8 months after the beginning of irradiation.

Thus, chronic irradiation of dogs with very small doses (0.05 r for 6 hours) of gamma rays gives rise to functional changes in the conditioned reflex activity. In all dogs there is a tendency, varying in degree, towards a decrease in the positive and inhibitory conditioned reflexes.

The investigation showed that the changes in higher nervous activity depend to some extent on the type of higher nervous activity and the initial functional state of the nervous system.

До питання про судинний компонент орієнтувальної реакції в різних судинних ділянках у людини

С. Тучек

У регулюванні взаємовідношень між організмом і зовнішнім середовищем важливе значення має так звана орієнтувальна реакція організму, тобто реакція організму на будь-який новий або незвичний для нього подразник. У механізмі цієї рефлекторної реакції, яку вперше вивчав Г. П. Зелений (1907), досі ще є багато неясного.

Питання про судинний компонент орієнтувальної реакції висвітлене лише в деяких працях (А. А. Рогов, 1951; А. Т. Пшоник, 1952; Є. Є. Пестова, 1955). На основі досліджень, в яких реєстрували тільки реакцію судин дистальних частин верхніх кінцівок (кисті та дистального відділу передпліччя), вважають, що будь-яке зіткнення організму з незвичними для нього подразниками супроводжується загальним збудженням судин (А. А. Рогов, 1951; А. Т. Пшоник, 1952; К. М. Биков і співавт., 1954; М. Ф. Деркач, 1955; О. В. Обоніцька, 1955).

Ми мали на меті з'ясувати, чи дійсно будь-яке зіткнення організму з незвичним для нього подразником супроводжується загальним звуженням судин, чи при такій зустрічі відбувається перерозподіл крові між окремими судинними ділянками із звуженням судин в одних ділянках і розширенням в інших. Вже а priori ця друга можливість здавалася більш відповідною головному призначенню судинорухової іннервації, яким є розподіл і перерозподіл крові відповідно до мінливих потреб органів і систем.

Ми використали запропонований С. Я. Штейнбергом (1951, 1955) метод клінічної плетизмографії, який дає можливість диференціального запису судинних реакцій різних ділянок тіла людини.

Основою приладу С. Я. Штейнберга є плетизмоприймач, який являє собою тонкий гумовий мішечок, що вміщає блок з м'якої гумової губки, закріплений за допомогою бинта на будь-якій ділянці тіла. Сполучення плетизмоприймача з достатньо чутливим барабанчиком Марєя дає можливість записувати на стрічці кімографа плетизмограму тієї частини тіла, до якої прикріплений плетизмоприймач.

Ми вивчали у людини судинні реакції на дистантний звуковий подразник при одночасному роздільному записі плетизмограми кисті та передпліччя, враховуючи, що плетизмограма кисті в основному відображає зміни тонуусу і кровонаповнення шкірних судин, а плетизмограма передпліччя — динаміку судин м'язових і артеріальних стовбурів великого калібру (Грант і Персон, 1938; Абрамсон і Ферріс, 1940; Баркрофт і Свен, 1953). Подразником був зуммер, який вмикали на 10 сек. Всього ми обслуговували 101 людину.

Результати наших досліджень наведені в табл. 1.

З табл. 1 видно, що характер реакції судин кисті та передпліччя на звуковий подразник був різний: судини кисті здебільшого реагували звуженням, судини передпліччя — розширенням. В ряді випадків не було ніякої реакції: це можна пов'язати або з низькою нервово-судинною реактивністю досліджуваних, або з відносною слабкістю застосованого звукового подразника.

Зовсім інший характер реакції судин кисті (переважно шкірних) і судин передпліччя (переважно м'язових) відповідає, на наш погляд, біологічному значенню орієнтувального рефлексу: у відповідь на новий сигнал із зовнішнього середовища поліпшується кровопостачання м'язів, що збільшує готовність організму до реакції на цей сигнал.

В одній серії дослідів ми піддавали судинні реакції кисті та передпліччя на звуковий подразник частковому фармакологічному аналізу для уточнення їх нервового механізму. Особливий інтерес в цьому відношенні становить реакція розширення судин передпліччя.

Питання про нервові механізми судинорозширення цікавлять фізіологів і морфологів уже протягом майже ста років. Основною причиною наявних розбіжностей з цього питання є повна суперечність даних фізіологів, які мають багато підстав припускати подвійну—звужуючу і розширюючу—іннервацію деяких судинних ділянок, даним анатомів, які не знаходять відповідного морфологічного субстрату для описаних фізіологами реакцій активного судинорозширення.

Розвиток фізіології та морфології довів безпідставність поширеної у свій час концепції задньокорінцевої судинорозширюючої іннервації в різних її варіантах (Бейліс, 1923; Ренсон, 1932; Куре, 1936; Л. А. Орбелі, 1938). Не кажучи про відсутність в складі задніх корінців еферентних волокон, що утворюють синаптичні апарати на нейронах, розташованих у спинномозкових вузлах (Н. Г. Колосов і Г. А. Полікарпова, 1935), як це потрібно було за уявленнями Ренсона, Куре й Орбелі, за останні роки фізіологічними методами було переконливо доведено, що задні корінці не беруть участі у центральній регуляції судинного тону (Фольков, Штрем і Увнес, 1950; Фрумін, Нгаї і Ванг, 1953).

Тепер у питанні про судинорозширюючі нерви в основному є дві точки зору:

перша — переважно морфологічна, що заперечує існування спеціальних судинорозширюючих нервових механізмів і вважає єдиним механізмом розширення судин зниження центрального судинозвужуючого тону або скорочення гладких м'язів спеціальних судинних пристосувань на периферії (Т. А. Григор'єва, 1954);

друга — особливо розвинена за останні роки групою скандинавських фізіологів, які дали численні нові докази існування в складі симпатичної системи поряд з адренергічними також і холінергічних — судинорозширюючих — нервових волокон, які в основному постачають судини поперечносмугастих м'язів (Берн, 1938; Увнес, 1954; Фольков, 1955).

Друга точка зору підкріплена численними експериментальними дослідями на тваринах. Щождо людини, то існування холінергічних вазодилататорів, що постачають поперечносмугасті м'язи, доведено лише Преровським і співробітниками.

Ми досліджували вплив атропіну на судинні реакції передпліччя і кисті на звуковий подразник. При участі у здійсненні цих реакцій холінергічних волокон після введення атропіну можна було сподіватись на зміну судинних реакцій, що відповідає обмеженню дії холінер-

Таблиця 1

Частота окремих видів реакції судин кисті та передпліччя на звуковий подразник (середнє з 101 дослідження)

Досліджений об'єкт	Звуження судин	Немає реакції	Розширення судин
Кисть	60	32	9
Передпліччя	12	34	55

гічних м'язових вазодилататорів, наявність яких у людини ми припустили за аналогією з твариною. На повне їх виключення при застосовуванні нами дози атропіну (до 1,2 мг залежно від ваги досліджуваного) навряд чи можна було розраховувати.

Спостереження провадилися так: після запису вихідної (нормальної) плетизмограми кисті та передпліччя і реакції на звуковий подразник ми вводили внутрім'язово атропін і повторно записували плетизмограму і реакцію на звуковий подразник через 15, 30 і 45 хв. після введення атропіну. В серії контрольних досліджень, в яких за тих самих умов замість атропіну вводили 1 мл фізіологічного розчину, ми переконалися, що чотириразове застосування звукового подразника при 15-хвилинних інтервалах не приводило до його згасання і що при цьому, тобто без введення атропіну, характер судинних реакцій на звуковий подразник істотно не змінився.

Плетизмографічні криві наведені на рис. 1 і 2.

Табл. 2 відображає зміни судинних реакцій на звуковий подразник після введення атропіну, а також дає уявлення про їх нормальну варіабельність після введення фізіологічного розчину. Ефект від введення атропіну був найбільш сталим через 30 хв.

Таблиця 2

Частота змін характеру судинної реакції на звуковий подразник через 30 хв. після введення атропіну і фізіологічного розчину

Характер реакції	Атропін		Фізіологічний розчин	
	Передпліччя	Кисть	Передпліччя	Кисть
Змінювалася в напрямі зменшення судинорозширення або посилення судинозвуження	10	10	1	1
Залишалася без змін	7	7	16	17
Змінювалася в напрямі посилення судинорозширення та зменшення судинозвуження	3	1	2	1
Всього	20	18	19	19

З табл. 2 видно, що атропін частіше сприяв зменшенню, зникненню або викривленню судинорозширюючих реакцій і посиленню судинозвужуючих реакцій, тоді як у контрольних спостереженнях після введення фізіологічного розчину характер судинних реакцій майже не змінювався.

Можна собі уявити, що у відповідь на звуковий подразник настає одночасне звуження судин у шкірі та розширення їх у м'язах. Плетизмограф записує реакцію залежно від переважання шкірної або м'язової тканини на даній ділянці тіла. Після введення атропіну цей баланс змінюється переважанням судинозвужуючої реакції шкірних судин.

Відсутність змін судинних реакцій після введення атропіну в більшості випадків пояснюється, на наш погляд, недостатністю дози атропіну. Досить згадати, що терапевтичні дози атропіну для людини на 1 кг ваги тіла у 50—100 разів менші, ніж дози, які застосовуються в експерименті на тваринах.

Спостерігаючи вплив атропіну на характер судинних реакцій на звуковий подразник, можна зробити висновок, що в здійсненні судинного компонента орієнтувального рефлексу у людини беруть участь холінергічні вазодилататори, аналогічні тим, існування яких доведено в експерименті на тваринах (Берн, 1932; Бюлбрінг і Берн, 1935; Рольков і Увнес, 1948).

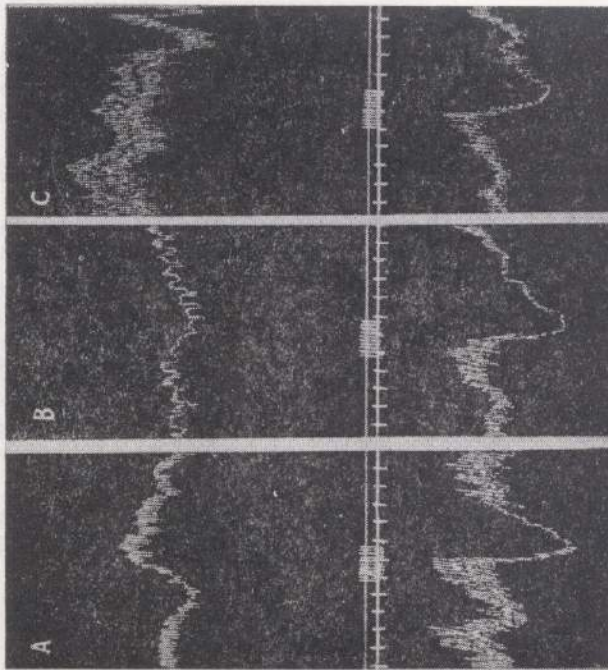


Рис. 1. Досліджуваній П. Реакція судин передпліччя кисті на звуковий подразник до введення атропіну (А) і через 15 (В) і 30 хв. (С) після внутрішньовеного введення 1 мг сірчанокислого атропіну.
Через 15 хв. після введення атропіну реакція розширення судин передпліччя зникла, через 30 хв. вона значно менша за вихідну. Реакція судин кисті без істотних змін.
Ліній зверху вниз: плетизмограма передпліччя, відмітка подразнення, відмітка часу (5 сек.), плетизмограма кисті.

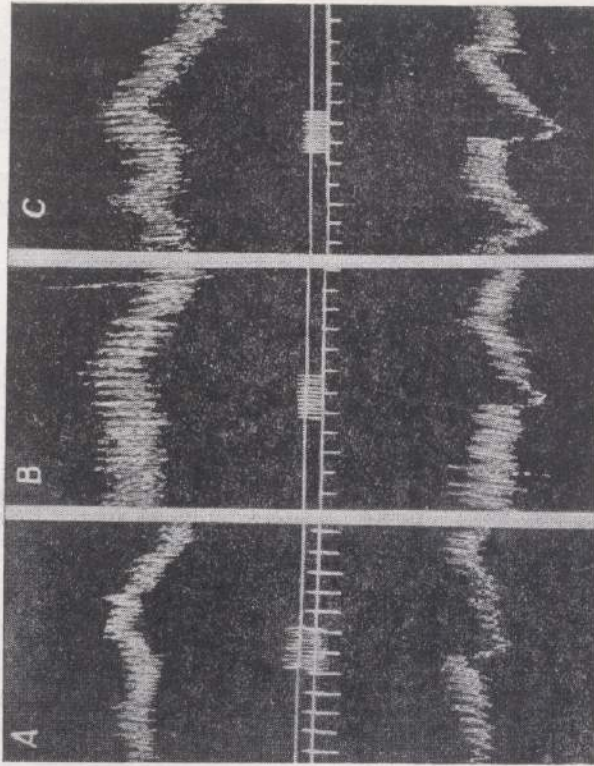


Рис. 2. Досліджуваній К. Реакція судин кисті та передпліччя на звуковий подразник до введення фізіологічного розчину (А), через 15 (В) і 30 хв. (С) після внутрішньовеного введення 1 мл фізіологічного розчину.
Характер реакцій судин передпліччя і кисті після введення фізіологічного розчину істотно не змінився.
Позначення такі самі, як на рис. 1.

Висновки

1. Реакція судин людини при застосуванні нових для неї подразників у різних судинних ділянках неоднакова: на звуковий подразник судини кисті здебільшого відповідають звуженням, судини передпліччя—розширенням.

2. Введення атропіну найчастіше викликає зменшення, зникнення або викривлення судинорозширюючої або посилення судинозвужуючої реакції на звуковий подразник, що можна розглядати як доказ участі холінергічних вазодилаторів у здійсненні судинного компонента орієнтувальної реакції у людини.

ЛІТЕРАТУРА

- Быков К. М. и сотр., Учебник физиологии, Изд. III, М., 1954.
 Григорьева Т. А., Иннервация кровеносных сосудов, М., 1954.
 Деркач М. Ф., Исследование безусловных и условных сосудорасширяющих рефлексов у человека. Дисс., Л., 1955.
 Зеленый Г. П., Материалы к вопросу о реакции собаки на звуковое раздражение. Дисс., СПб., 1907.
 Колосов Н. Г., Поликарпова Г. А., Труды Татарского научно-исслед. ин-та теор. и клин. мед., 2, 12, 1935.
 Обоникская О. В., Динамика безусловного сосудорасширяющего рефлекса при повторных раздражениях в ее зависимости от некоторых внешних и внутренних факторов, Дисс., Харьков, 1955.
 Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы, М.—Л., 1938.
 Пестова Е. Е., Влияние факторов внешней среды на уровень кровяного давления. Дисс., Харьков, 1955.
 Пшоник А. Т., Кора головного мозга и рецепторная функция организма, М., 1952.
 Рогов А. А., О сосудистых условных и безусловных рефлексах у человека, М.—Л., 1951.
 Штейнберг С. Я., Врач. дело, № 12, 1951.
 Штейнберг С. Я., Врач. дело, № 3, 1955.
 Abramson D. I., Ferris E. B., Am. Heart J., 19, 541, 1940.
 Barcroft H., Swan H. J. C., Sympathetic control of human blood vessels, London, 1953.
 Bayliss W. M., The vasomotor system, London, 1923.
 Bülbbring E., Burn J. H., J. Physiol., 83, 483, 1935.
 Burn J. H., J. Physiol., 75, 144, 1932.
 Burn J. H., Physiol. Rev., 18, 137, 1938.
 Folkow B., Physiol. Rev., 35, 629, 1955.
 Folkow B., Ström G., Uvnäs B., Acta physiol. Scand., 21, 145, 1950.
 Folkow B., Uvnäs B., Acta physiol. Scand., 15, 389, 1948.
 Frumin N. G., Ngai S. H., Wang S. C., Am. J. Physiol., 173, 428, 1953.
 Grant R. T., Pearson R. S. B., Clin. Sci., 3, 119, 1938.
 Kuré K., Saito S., Okinaka S., Pflüger's Arch. f. d. gesamte Physiol., 238, 290, 1936.
 Linhart J., Přerovský I., Fejfar Z., Čes. fysiол., 5, 209, 1956.
 Přerovský I., Linhart J., Fejfar Z., Čes. fysiол., 4, 163, 1955.
 Ranson S. W., Ann. int. med., 6, 1013, 1932/33.
 Uvnäs B., Physiol. Rev., 34, 608, 1954.

Харківський медичний інститут,
 кафедра факультетської терапії

Надійшла до редакції
 10. VI 1957 р.

К вопросу о сосудистом компоненте ориентировочной реакции в разных сосудистых областях у человека

С. Тучек

Резюме

В литературе укоренилось мнение, что любая встреча организма с непривычным для него раздражителем сопровождается сужением сосудов. Цель настоящего исследования заключалась в том, чтобы выяснить, действительно ли в этих условиях происходит общее сужение сосудов или же наступает перераспределение крови между отдельными сосудистыми областями с сужением сосудов в одних областях и расширением в других.

Исследование проводилось с помощью метода клинической плетизмографии, предложенного Штейнбергом (1951, 1955), который дает возможность одновременной раздельной записи плетизмограммы различных участков человеческого тела. Были изучены сосудистые реакции сосудов кисти и предплечья на дистантный звуковой раздражитель у 101 человека при одновременной раздельной записи плетизмограммы кисти и предплечья. Характер реакции сосудов кисти и предплечья на звуковой раздражитель оказался различным: сосуды кисти в большинстве случаев реагируют сужением, сосуды предплечья—расширением. Высказывается мнение, что противоположный характер реакции сосудов кисти (преимущественно кожных) и сосудов предплечья (преимущественно мышечных) соответствует биологическому значению ориентировочного рефлекса: в ответ на новый сигнал из внешней среды улучшается кровоснабжение мышц, что увеличивает готовность организма к реакции на данный сигнал.

Вопрос о существовании активной сосудорасширяющей иннервации до сих пор не получил окончательного решения: одни (главным образом, морфологи) считают специальные сосудорасширяющие нервные механизмы несуществующими (Григорьева, 1954), другие приводят большое количество достаточно убедительных физиологических данных в пользу представления об их существовании (Увнэс, 1954; Фольков, 1955).

Ввиду этих разногласий сосудистые реакции на звуковой раздражитель были в данной работе подвержены частичному фармакологическому анализу. Было выявлено, что после введения атропина уменьшаются сосудорасширяющие и усиливаются сосудосуживающие реакции, тогда как в контрольных опытах они существенно не меняются. Эти изменения рассматриваются как следствие частичного выключения атропином сосудорасширяющих волокон, что свидетельствует в пользу представления о существовании у человека холинэргических сосудорасширяющих нервов и об участии их в осуществлении сосудистого компонента ориентировочного рефлекса.

On the Vascular Component of the Orientating Reaction in Various Vascular Regions in Human Beings

S. Tuchek

Summary

An opinion has been established in the literature to the effect that any encounter of the organism with an unaccustomed stimulus is attended by vascular constriction. The aim of the present study was to ascertain whether a

general constriction of the vessel actually takes place, or whether there occurs a redistribution of the blood among various vascular regions with constriction of the vessels in some of the regions and their dilatation in others. With this end in view, the author studied vascular responses to distant—sonic—stimuli in 101 human subjects, with a simultaneous recording of plethysmograms of the hand and forearm. The reaction of the hand and the forearm vessels proved to be different; the hand vessels reacted in most cases by constriction; the forearm vessels by dilatation. The viewpoint is advanced that the antithetical nature of the vascular reactions in the hand (chiefly cutaneous) and the forearm (chiefly muscular) accord with the biological significance of the orientating reflex.

In view of the diverse opinions current in the literature on the question of the existence of active vasodilatory innervation, the author subjected the vascular reactions to a sonic stimulus to a partial pharmacological analysis. It was found that after atropin administration, the vasodilatory reactions were diminished and the vasoconstrictive were augmented; whereas administration of physiological solution failed to bring about any substantial changes. These data are considered by the author as evidence in favour of the conception of the existence in Man of cholinergic vasodilatory nerves and their participation in effecting the vascular component of the orientating reflex.

Вплив ультрачастотного електромагнітного поля на рефлекторну діяльність спинного мозку, альтерованого іонами калію і кальцію

Ф. І. Гришко

Нами встановлено, що рефлекторна збудливість спинного мозку при короткотривалому опроміненні його ультракороткими електромагнітними хвилями підвищується.

Питання про механізм впливу ультрачастотного поля на нервову систему, незважаючи на численні дослідження, ще не з'ясоване. Є дані, що в спинному мозку при опроміненні його ультракороткими хвилями утворюється електронегативність (Д. О. Кочерга [4]), в опроміненій ділянці нерва збільшується проникність протоплазматичних мембран (Н. В. Бекаурі [1]).

Відомо, що іони калію, деполяризуючи протоплазматичні мембрани нервових елементів і збільшуючи їх проникність, підвищують збудливість нерва, а іони кальцію, навпаки, ущільнюючи протоплазматичні мембрани й утворюючи гіперполяризацію, знижують збудливість нерва.

Про дію іонів калію і кальцію на спинний мозок є дані, що рефлекторна збудливість спинного мозку під впливом іонів калію підвищується, а під впливом іонів кальцію знижується (Л. С. Штерн, [9]; С. П. Пишина, [8]; Т. М. Мамонець, [5], та інші). П. Герлах [10] встановив, що хлористий кальцій подовжує тривалість «переживання» центральної нервової системи, додавання хлористого калію погіршує її функціональний стан.

Ф. П. Петров [6, 7], пізніше І. І. Калінін [2] спостерігали зниження рефлекторної діяльності спинного мозку, альтерованого іонами калію, і посилення рефлекторної діяльності під впливом іонів кальцію.

Ми поставили перед собою завдання вивчити вплив опромінення ультрачастотного електромагнітного поля на рефлекторну збудливість спинного мозку, альтерованого іонами калію і кальцію. Одержані дані дозволяють наблизитись до з'ясування питання про механізм впливу ультрачастотного поля на нервову систему.

Методика досліджень

Досліди провадились на весняних спінальних жабах (*Rana ridibunda*). Оголяли ділянку спинного мозку, в якій беруть початок VIII, IX і X спинномозкові корінці, на цю ділянку накладали ватний тампон, змочений або ізотонічним розчином хлористого кальцію (0,99%), або ізотонічним розчином хлористого калію (0,89%), або розчином Рінгера з підвищеним вмістом хлористого калію (до 0,45% або 0,24%) і з відповідним зменшенням кількості хлористого натрію.

Склад розчинів з підвищеним вмістом хлористого калію був такий:

1. NaCl	— 0,28%	або	2. NaCl	— 0,46%
KCl	— 0,464%		KCl	— 0,234%
CaCl ₂	— 0,013%		CaCl ₂	— 0,013%
NaHCO ₃	— 0,2%		NaHCO ₃	— 0,02%

Коли зміни рефлекторної діяльності спинного мозку, які наставали під впливом зазначених розчинів, були різко виражені, препарат опромінювали ультракороткими хвилями від генератора для УВЧ-терапії (довжина хвилі 7,69 м, потужність поля 37 вт, діаметр пластин конденсатора терапевтичного контура 3,8 см, віддаль між пластинами 4 см). Досліди провадились в чотирьох серіях.

1. Вплив ультрачастотного електромагнітного поля на рефлекторну збудливість спинного мозку, альтерованого іонами кальцію

Спочатку був досліджений вплив хлористого кальцію на рефлекторну діяльність спинного мозку. Відпрепарувували напівсухожилльний і триголовий м'язи і малогомілковий нерв. При пороговому подраз-

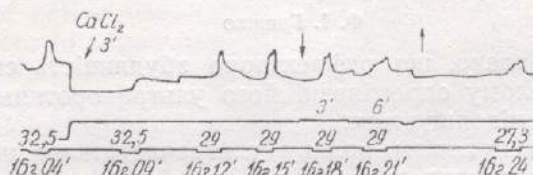


Рис. 1. Вплив опромінення ультракороткими хвилями на рефлекторну діяльність спинного мозку, альтерованого іонами кальцію.

Верхня лінія — скорочення напівсухожилльного м'яза; середня лінія — триголовий м'яз; нижня лінія — подразнення малогомілкового нерва. Числа над лінією показують віддаль між котушками індукційного апарата в см при пороговому подразненні, числа під лінією вказують час подразнення. Стрілка, звернена донизу — початок опромінення, стрілка, звернена вгору — кінець.

ненні малогомілкового нерва відзначалося тетанічне рефлекторне скорочення напівсухожилльного м'яза, що записувалося на закопченій поверхні кімографа, барабан якого обертався з швидкістю 4 мм/сек. На оголену ділянку спинного мозку накладали тампон, змочений 0,99%-ним розчином хлористого кальцію, після чого визначали порогове подразнення через кожні 3 хв. Коли зміни рефлекторної діяльності під впливом хлористого кальцію були чітко виражені, спинний мозок опромінювали ультракороткими хвилями.

Хлористий кальцій через 6—9 хв. після альтерації ним спинного мозку пригнічував рефлекторну діяльність спинного мозку, поріг збільшувався на 2—3 см шкали індукторія. Іноді в перші 3—5 хв. після альтерації спинного мозку хлористим кальцієм спостерігалось збільшення рефлекторних скорочень напівсухожилльного м'яза, яке можна пояснити механічним дотиком. Таке явище спостерігалось і при змочуванні спинного мозку розчином Рінгера.

Опромінення на протязі 2—6 хв. на фоні дії хлористого кальцію збільшувало величину рефлекторного скорочення напівсухожилльного м'яза (поріг зменшувався на 2—3 см) або не змінювало її. Хлористий кальцій зменшував скорочення триголового м'яза, а опромінення його збільшувало.

З досліду № 12 від 25.V.1956 р. (рис. 1) видно, що через 3 хв. після альтерації спинного мозку іонами кальцію при тій самій силі подразнення малогомілкового нерва спостерігалось менше скорочення напівсухожилльного м'яза (верхня крива), ніж до альтерації, латентний період рефлексу збільшився. Через 6 хв. після альтерації спинного мозку іонами кальцію доводилося застосувати для подразнення нерва струм більшої сили, щоб домогтися порогового скорочення напівсу-

хожильного м'яза. Триголовий м'яз (середня лінія) не скорочувався. На нижній лінії позначені подразнення малогомілкового нерва.

Опромінення спинного мозку ультракороткими хвилями (3—6 хв.), як видно з рисунка, не змінювало величини скорочення напівсухожильного м'яза; після припинення опромінення скорочення напівсухожильного м'яза зменшились.

Через 48 хв. після альтерації спинного мозку іонами кальцію і через 32 хв. після припинення опромінення рефлекторна діяльність спинного мозку припинилась.

Відновлення рефлекторної збудливості спинного мозку до норми після припинення опромінення (в тих випадках, коли вона посилювалась) відбувалось через 3—30 хв.

2. Вплив ультрачастотного поля на реципрокне гальмування в спинному мозку, альтерованому іонами кальцію

За даними Т. М. Мамонець [5], хлористий кальцій посилює реципрокне гальмування в спинному мозку. Тому цікаво було дослідити

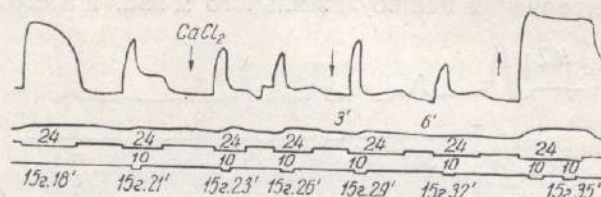


Рис. 2. Вплив опромінення ультракороткими хвилями на реципрокне гальмування в спинному мозку, альтерованому іонами кальцію.

Позначення верхніх трьох ліній таке саме, як і на рис. 1. Нижня лінія відбиває подразнення шкіри передньої і інселятеральної кінцівки.

вплив ультрачастотного поля на реципрокне гальмування в спинному мозку, альтерованому іонами кальцію.

Гальмування рефлекторного скорочення напівсухожильного м'яза до альтерації спинного мозку іонами кальцію спричиняли подразненням шкіри передньої інселятеральної кінцівки (відношення подразнень малогомілкового нерва і шкіри становило 35:11), розслаблення м'яза при цьому досягало 70—90%. Потім на спинний мозок накладали тампон, змочений ізотонічним розчином хлористого кальцію. Коли дія хлористого кальцію була чітко виражена, спинний мозок опромінювали.

Гальмування згинального рефлексу під впливом хлористого кальцію через 3—10 хв. після альтерації ним спинного мозку поглиблювалось, розслаблення напівсухожильного м'яза при цьому збільшувалось на 15—30%. Опромінення спинного мозку на фоні дії хлористого кальцію ослаблювало реципрокне гальмування, розслаблення напівсухожильного м'яза зменшувалось на 50—70%. Іноді величина розслаблення не змінювалась.

Через 6—38 хв. після припинення опромінення гальмування відновлювалось до вихідного рівня, часто після припинення опромінення гальмування не можна було відтворити.

На рис. 2 (дослід № 9 від 1. IV 1956 р.) відображено вплив опромінення на гальмування згинального рефлексу на фоні альтерації

спинного мозку хлористим кальцієм. З рис. 2 видно, що при подразненні шкіри розвинулось значне гальмування (розслаблення напівсухожильного м'яза досягло 70%). Через 2 хв. після альтерації спинного мозку хлористим кальцієм розслаблення напівсухожильного м'яза збільшилось на 15%, через 5 хв. після альтерації гальмування досягло 100%. При опроміненні на протязі 3 — 6 хв. гальмування помітно ослабло (розслаблення напівсухожильного м'яза досягло 80%), але величина скорочення зменшилась. Через 3 хв. після припинення опромінення викликати гальмування при тих самих умовах виявилось неможливим. Триголовий м'яз скорочувався слабо, без істотних змін при альтерації і опроміненні.

Отже, спостерігається протилежна дія хлористого кальцію й опромінення на рефлекторне скорочення напівсухожильного м'яза і на реципрокне гальмування в спинному мозку.

3. Вплив ультрачастотного поля на рефлекторне скорочення напівсухожильного м'яза при альтерації спинного мозку іонами калію

При тетанізації малогомілкового нерва спостерігалось порогове рефлекторне скорочення напівсухожильного м'яза. На оголену ділянку

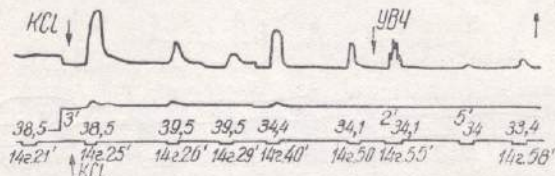


Рис. 3. Вплив ультрачастотного електромагнітного поля на рефлекторну діяльність спинного мозку, альтерованого хлористим калієм.

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

спинного мозку накладали тампон, змочений ізотонічним розчином хлористого калію або розчином Рінгера з підвищеним (до 0,45% або 0,22%) вмістом хлористого калію з відповідним зменшенням кількості хлористого натрію.

Через 3 хв. після накладення тампону рефлекторні скорочення збільшувались. Порогове подразнення зменшувалось на 1 см шкали індукторія, а через 10 — 30 хв. після накладення тампона скорочення зменшувались.

В зв'язку з тим, що досліди провадились на весняних жабах, які від тривалого утримання в штучних умовах були виснажені, альтерація спинного мозку ізотонічним (0,89%) розчином хлористого калію пригнічувала рефлекторну діяльність спинного мозку швидше, ніж альтерація хлористим калієм меншої концентрації (іноді пригнічення наставало без попередньої стадії підвищення збудливості).

Опромінення спинного мозку (через 3 — 8 хв. після початку) на фоні пригнічення рефлекторної діяльності хлористим калієм (у другій фазі) зменшувало величину рефлекторного скорочення. Короткотривале опромінення (до 4 хв.) на фоні посиленої хлористим калієм рефлекторної діяльності (в першій фазі) посилювало рефлекторну збудливість спинного мозку; тривале опромінення при цих самих умовах пригнічувало рефлекторну діяльність спинного мозку. Хлористий калій збільшував скорочення триголового м'яза, опромінення спинного мозку також їх збільшувало або не змінювало. Рефлекторні скорочення

відновлювались до вихідного рівня через 3 — 17 хв. після припинення опромінення. Якщо хлористий калій і наступне опромінення сильно знижували рефлекторну збудливість спинного мозку, то препарат через деякий час гинув.

Як видно з рис. 3 (дослід № 1 від 5. VI 1956 р.), порогове скорочення напівсухожильного м'яза через 3 хв. після накладення на спинний мозок тампона, змоченого ізотонічним розчином хлористого калію, збільшилось (верхня крива), через 18 хв. після накладення тампону скорочення зменшилось; поріг з 39,5 см збільшився до 34,4 см. Наступне опромінення (2 хв.) не змінило величини скорочення (тетанус став зубчастим), через 5—8 хв. від початку опромінення скорочення зменшилось. Після припинення опромінення не можна було викликати рефлекторне скорочення за тих же умов. Триголовий м'яз не скорочувався, під час альтерації спинного мозку хлористим калієм скорочення з'явились, а потім зникло.

Таким чином, хлористий калій і опромінення впливають на рефлекторну діяльність спинного мозку в одному напрямі.

За даними Т. М. Мамонець [5], хлористий калій (0,14%) при перфузії ним спинного мозку утруднює розвиток реципрокного гальмування в спинному мозку. П. Г. Костюк [3] також прийшов до висновку, що калійова альтерація (0,5—0,89%) спинного мозку утруднює гальмування в двонейронній дузі. За нашими даними, короткотривале опромінення ультракороткими хвилями ослаблює реципрокне гальмування в спинному мозку, тобто діє так само, як хлористий калій. Тому виникла необхідність дослідити вплив опромінення ультракороткими хвилями спинного мозку, альтерованого хлористим калієм, на реципрокне гальмування в спинному мозку.

4. Вплив ультрачастотного поля на реципрокне гальмування в спинному мозку, альтерованому іонами калію

Гальмування рефлекторного скорочення напівсухожильного м'яза розвивалось при тетанізації шкіри передньої іпселатеральної кінцівки, м'яз при цьому розслаблювався на 70—90%. На спинний мозок накладали ватний тампон, змочений 0,45%-ним розчином хлористого калію (на розчині Рінгера з відповідним зменшенням вмісту хлористого натрію).

Через 3—6 хв. після накладення тампона гальмування ослабло (розслаблення м'яза зменшилось на 15—30%), через 6—9 хв. після накладення тампона на спинний мозок гальмування посилювалось (розслаблення м'яза збільшилось на 30%).

Опромінення (3 хв.) спинного мозку на фоні гальмування, ослабленого хлористим калієм (якщо скорочення напівсухожильного м'яза не зменшувались), зменшувало гальмування; розслаблення напівсухожильного м'яза при цьому зменшувалось на 3—50%. Опромінення на протязі 5—6 хв. за цих умов посилювало гальмування. Якщо внаслідок дії хлористого калію на спинний мозок рефлекторні скорочення напівсухожильного м'яза при тій же силі подразнення з кожним наступним подразненням зменшувались, то опромінення на протязі 2—3 хв. різко зменшувало скорочення або вони зникали зовсім. Гальмування в таких випадках поглиблювалось. Відновлення гальмування до вихідного рівня відбувалось через 7—10 хв. після припинення опромінення.

На рис. 4 (дослід № 1 від 14. VI 1956 р.) видно, що через 3 хв. після накладення на спинний мозок тампона, змоченого 0,45%-ним

розчином хлористого калію (при тій же силі струму для подразнення малогомілкового нерва і шкіри), викликати гальмування неможливо, незважаючи на довшу тривалість подразнення шкіри. Через 7 хв. після накладення тампона гальмування посилилось. При наступному опроміненні спинного мозку ультракороткими хвилями (3 хв.) відтворити гальмування при тій же силі подразнення нерва і шкіри було неможливо. Через 6 хв. після початку спромінення воно посилилось, через 6 хв.

після припинення опромінення — ослабло. Триголовий м'яз на дію хлористого калію і опромінення реагував так само, як напівсухожильний м'яз, але скорочення були незначними.

Отже, ультрачастотне електромагнітне поле і хлористий калій впливають на реципрокне гальмування в спинному мозку в одному напрямі. Якщо при дії хлористого калію на спинний мозок гальмування ослаблюється (або вже настало посилене гальмування, а величина скорочення напівсухожильного м'яза не змінилась), то короткотривале опромінення спинного мозку утруднює відтворення гальмування, а тривале опромінення його посилює. Якщо при альтерації спинного мозку хлористим ка-

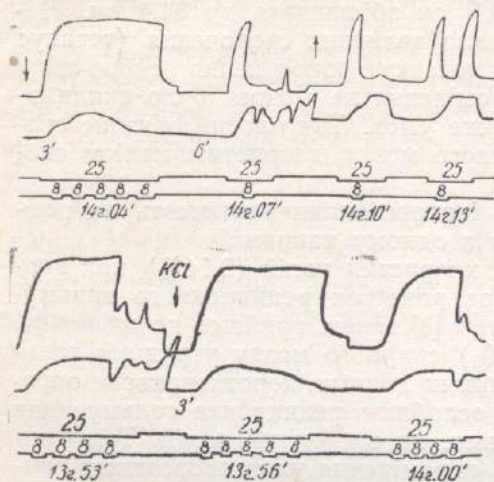


Рис. 4. Вплив ультрачастотного поля на реципрокне гальмування в спинному мозку, альтерованому іонами калію.

Позначення ліній таке саме, як на рис. 1 і 2.

лієм скорочення зменшуються (в другій фазі), то опромінення ще більше їх ослаблює, а гальмування поглиблює.

Аналогічні досліди в 1939 р. були проведені Д. О. Кочергою [4]. Опромінюючи ультракороткими хвилями спинний мозок (довжина хвиль 6 і 13 м, потужність поля 500 і 17 вт), альтерований ізотонічними розчинами хлористого кальцію і калію, він констатував, що хлористий кальцій знижує величину порогового подразнення напівсухожильного м'яза; опромінення в першій фазі дії хлористого кальцію погіршувало функціональний стан спинного мозку. Опромінення спинного мозку, альтерованого іонами калію, в перші секунди відновлювало знижену під впливом хлористого калію збудливість, а тривале опромінення різко підвищувало порого подразнення. Отже, результати дослідів Д. О. Кочерги протилежні нашим спостереженням. Зниження збудливості спинного мозку, альтерованого іонами калію, можливо, пояснюється тим, що ізотонічний і гіпертонічний розчини хлористого калію були надто великої концентрації для виснажених під час штучного утримання зимових і весняних жаб. Крім того, при альтерації гіпертонічним розчином до дії хлористого калію приєднувався осмотичний тиск. Короткотривале підвищення збудливості (тривалість автором не зазначена) спинного мозку при альтерації його хлористим кальцієм могло бути наслідком механічного дотику тампона до спинного мозку, що іноді спостерігалось в наших дослідах при накладенні тампона, змоченого розчином Рінгера. Дані про вплив опромінення спинного мозку, альтерованого хлористим калієм і кальцієм, одержані в дослі-

дах Д. О. Кочерги, неможливо порівнювати з результатами наших дослідів з опроміненням спинного мозку, альтерованого хлористим калієм і кальцієм.

Зважаючи на те, що іони кальцію ущільнюють протоплазматичні мембрани, а іони калію збільшують проникність мембран і деполяризують їх, а також, що короткотривале опромінення впливає на спинний мозок в одному напрямі з іонами калію і в протилежному напрямі з іонами кальцію, можна вважати, що при опроміненні спинного мозку створюється деполяризація протоплазматичних мембран і збільшується їх проникність. Тому при короткотривалому опроміненні збудливість підвищується, а при тривалому опроміненні в результаті надмірного розпушення мембран рефлекторна збудливість спинного мозку знижується.

Висновки

1. Хлористий кальцій (0,99%) знижує рефлекторну збудливість спинного мозку. Опромінення (2—6 хв.) ультракороткими хвилями на фоні дії хлористого кальцію підвищує збудливість спинного мозку, а іноді не змінює її.

2. Реципрокне гальмування в спинному мозку, альтерованому розчином хлористого кальцію (0,99%), посилюється. Короткотривале опромінення спинного мозку ультракороткими хвилями на фоні кальцієвої альтерації ослаблює реципрокне гальмування в спинному мозку.

3. Хлористий калій (0,89%, 0,45%, 0,22%) на початку своєї дії посилює збудливість спинного мозку, через 10—30 хв. під впливом хлористого калію збудливість знижується. Опромінення на протязі 3—8 хв. в другій фазі дії хлористого калію знижує рефлекторну збудливість спинного мозку. Короткотривале опромінення в першій фазі дії хлористого калію на спинний мозок посилює рефлекторну збудливість, тривале опромінення в цих умовах знижує збудливість спинного мозку.

4. Реципрокне гальмування в спинному мозку, альтерованому хлористим калієм (0,45%), на початку дії хлористого калію ослаблюється, при тривалій дії — посилюється. Опромінення (2—3 хв.) спинного мозку в першій і другій фазах калієвої альтерації, якщо величина скорочень не змінюється, ослаблює реципрокне гальмування; опромінення на протязі 5—6 хв. посилює гальмування.

Якщо рефлекторні скорочення напівсухожильного м'яза зменшуються при калієвій альтерації, то опромінення (2—3 хв.) посилює гальмування, а збудливість знижує ще сильніше.

5. При опроміненні спинного мозку ультракороткими хвилями утворюється деполяризація протоплазматичних мембран нервових елементів спинного мозку та збільшується їх проникність.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бекаური Н. В., Физиол. журн. СССР, т. 31, в. 2, 1941, с. 184.
2. Калинин И. И., Физиол. журн. СССР, т. 24, в. 4, 1938, с. 726.
3. Костюк П. Г., Физиол. журн. АН УРСР, т. 1, № 3, 1955, с. 27.
4. Кочерга Д. А., Сб. работ Ин-та физиологии животных при Днепропетровском госуниверситете, т. III, 1940, с. 123.
5. Мамонец Т. М., Влияние ионов калия и кальция на рефлекторную деятельность спинного мозга, Дисс., К., 1955.
6. Петров Ф. П., Физиол. журн. СССР, т. 17, в. 4, 1934.
7. Петров Ф. П., Труды Ин-та им. В. М. Бехтерева, Л., т. II, 1935, с. 121.

8. Пышина С. П., Физиол. журн. СССР, т. 51, в. 1, 1955, с. 64.
9. Штерн Л. С., Физиол. журн. СССР, т. 23, 1937, с. 480.
10. Gerlach P., Biochem. Ztschr., Bd. 61, 1914, S. 125.

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

Надійшла до редакції
1. VII 1957 р.

Влияние ультрачастотного электромагнитного поля на рефлекторную деятельность спинного мозга, альтерированного ионами калия и кальция

Ф. И. Гришко

Резюме

1. Хлористый кальций (0,99%-ный раствор) при локальном его приложении к поясничной области спинного мозга в начале своего действия снижает рефлекторную возбудимость спинного мозга. Облучение (2—6 мин.) ультракороткими волнами на фоне действия хлористого кальция повышает возбудимость спинного мозга, а иногда не изменяет ее.

2. Реципрокное торможение в спинном мозгу, альтерированном раствором хлористого кальция (0,99%), усиливается. Кратковременное облучение спинного мозга ультракороткими волнами на фоне кальциевой альтерации ослабляет реципрокное торможение в спинном мозгу.

3. Хлористый кальций (0,89%; 0,49%; 0,22%) в начале своего действия усиливает рефлекторную возбудимость спинного мозга; облучение на протяжении 3—8 мин. во второй фазе действия хлористого калия снижает рефлекторную возбудимость спинного мозга. Кратковременное облучение в первую фазу действия хлористого калия еще больше усиливает рефлекторную возбудимость; длительное облучение в этих условиях снижает возбудимость спинного мозга.

4. Реципрокное торможение в спинном мозгу, альтерированном хлористым калием (0,45%), в начале его действия ослабляется, а при длительном действии хлористого калия усиливается. Облучение в течение 2—3 мин. спинного мозга в первой и второй фазах калиевой альтерации, если величина сокращений не изменяется, ослабляет реципрокное торможение, а облучение на протяжении 5—6 мин. усиливает его.

5. При облучении спинного мозга ультракороткими волнами происходит деполяризация протоплазматических мембран нервных элементов спинного мозга и увеличивается их проницаемость.

Секреторна діяльність шлунка під час руху тварини

Т. І. Свистун

Сучасні знання з фізіології травлення базуються на спостереженнях і фактах, одержаних в умовах спокійного стану організму при максимальному обмеженні рухів. У природних умовах існування всі фізіологічні функції організму, в тому числі й процеси травлення, звичайно збігаються в часі з виконанням будь-яких локомоторних актів. Фізіологія людини — це фізіологія праці, з якою тісно зв'язана м'язова діяльність. Питання про те, як впливає м'язова діяльність на роботу травних органів, здавна цікавить дослідників і має важливе як теоретичне, так і практичне значення.

Протягом ряду років автори в основному вивчали вплив на секреторну діяльність шлункових залоз м'язової роботи різної інтенсивності (біг, пересування з вантажем, підняття тягарів і т. ін.), в результаті якої в організмі спостерігалися різкі зміни обміну, дихання, серцево-судинної діяльності і температури тіла.

Ще в 1849 р. Вілен, бажаючи з'ясувати вплив бігу на травлення, примушував собаку бігати після годівлі протягом кількох годин, тоді як взятий для контролю другий собака того самого віку, ваги і розміру після однакової кількості прийнятої їжі весь цей час спокійно лежав. Після того як обидві тварини були вбиті, автор встановив, що у тварини, яка після прийняття їжі лежала, шлунок був порожній, тоді як у тварини, що була в русі, прийнята їжа майже повністю знаходилась у шлунку.

В клінічних дослідженнях застосована м'язова діяльність була різної інтенсивності (від легкої прогулянки до підняття значних тягарів) і тривалості. Більшість дослідників (Вагнер, Спірінг, Кнох та ін.), спостерігала після м'язової діяльності пригнічення секреції й кислотності шлункового соку.

В лабораторії І. П. Павлова І. С. Кадигров вивчав вплив м'язової роботи на секреторну функцію шлункових залоз. Вивчаючи на собаках з павловським ізольованим шлуночком секреторний процес на різні харчові подразники (хліб, м'ясо, молоко), автор спостерігав зміни секреторної діяльності шлункових залоз. Вони полягали в порушенні соковиділення, яке проявлялось у зменшенні секреції в перші години і збільшенні в наступні години секреторного періоду. Кількість шлункового соку при роботі під час перетравлювання хліба і м'яса в дослідях Кадигрова була значно більшою, ніж «в нормі»; при перетравлюванні молока секреція дещо знижувалася.

Кадигров висловив припущення, що збільшення секреції в четверту-п'яту години зв'язане з тим, що у тварини наприкінці досліду з важкою м'язовою роботою збільшується харчова збудливість, в результаті чого й порушується виділення шлункового соку. Перевірка не

підтвердила це припущення — виділюваний в четверту-п'яту години шлунковий сік не має такої високої перетравлюючої дії, яку звичайно має «апетитний» сік. Друге припущення автора, яке полягає в тому, що зменшення секреції в перші години є результатом збіднення організму на воду, бо під час роботи частина рідини могла перейти у працюючі м'язи, — також не підтвердилося. Спеціальні досліди з вливанням собаці рідини не дали в умовах м'язової діяльності нормального соковиділення. Водночас обмеження введення рідини в організм в умовах спокійного стояння тварини не привели до зниження секреторного процесу. Більшість авторів вважала головною причиною змін шлункової секреції в зв'язку з м'язовою діяльністю не нервовий, а гуморальний механізм. Порушення секреції під час м'язової діяльності вони пояснювали змінами внутрішнього середовища організму (нагромадженням молочної і вугільної кислот, змінами температури тіла, анемізацією шлунка внаслідок стікання крові до працюючих м'язів), що кінець-кінцем не розв'язувало поставленого питання.

Спроби розв'язати це складне питання з позицій гуморалізму виявились неспроможними.

В зв'язку з цим треба пригадати слова І. П. Павлова з приводу даних І. С. Кадигрובה. Він сказав: «...Питання про причину викривлення виділення шлункового соку при м'язовій роботі залишається нез'ясованим».

В працях М. П. Бресткіна і М. І. Сапрохіна, які вивчали секреторну діяльність шлунка на собаках з шлуночком за Гейденгайном під час м'язової діяльності, вже є вказівки на рефлекторний механізм зниження шлункової секреції. В працях В. М. Бельтюкова і М. Р. Могеновича показано, що штучне розтягнення скелетних м'язів приводить до гальмування моторики шлунка.

В наших дослідах ми поставили перед собою завдання вивчити особливості перебігу секреторного процесу шлунка при виконанні м'язової діяльності під час локомоції (руху) тварини з швидкістю 3 — 3,5 км/год, коли в організмі не розвинулись різкі зміни кровообігу, дихання, температури тіла й обміну речовин.

Ставлячи перед собою це завдання, ми виходили з вчення І. П. Павлова про значення так званої рухової зони кори великих півкуль, яка є вищою проекцією пропріорецепторів. За цим визначенням, закінчення чутливих нервів у м'язах є рецепторним апаратом рухового аналізатора, який закінчується в руховій зоні кори кінестезичними клітинами.

Нас цікавило, як змінюється секреторна діяльність шлункових залоз під час руху (локомоції), коли створюються умови для посиленого надходження в коркову частину рухового аналізатора пропріоцептивних імпульсів.

Методика досліджень

Дослідження були проведені на собаках з фістулою шлунка, ізольованим шлуночком, за Павловим, і гастроезофаготомією. Досліди провадилися на тваринах, добре привчених до лабораторної обстановки і тренуваних у тривалому русі в третбані з різною швидкістю. Необхідно відзначити, що в дослідах з рухом тварини 30-хвилинна локомоторна діяльність завжди чергувалася з 5 — 10-хвилинним спокійним стоянням тварини.

Як збудники ми застосовували хімічне подразнення (гістамін, який вводили тварині підшкірно у вигляді водного розчину в концентрації 1 : 1000), рефлекторне подразнення (умовна годівля) й основні харчові речовини (хліб, м'ясо, молоко). Контролем були досліди із застосуванням зазначених подразників в умовах стояння тварини в станку при шумі мотора, який приводить третбан у рух.

Результати досліджень

Як показали досліди, при русі тварини з швидкістю 3—3,5 км/год, вже з перших хвилин наставали зміни в секреторній діяльності шлункових залоз. У собаки з фістулою шлунка (рис. 1) і у собаки з гастроезофаготомією при секреції на гістамін рух у третбані з різною швидкістю спричинявся до подовження латентного періоду секреторного процесу, зменшення секреції і кислотності шлункового соку і скорочення секреторного періоду.

В зв'язку з тим, що в дослідах на всіх чотирьох піддослідних тваринах з фістулою шлунка були одержані аналогічні результати, ми вирішили навести середні дані з 5—6 експериментів на одному собакі.

Собака Бобік, вагою 10,6 кг, з хронічною фістулою шлунка. Підшкірне введення гістаміну в умовах спокійного стояння тварини в третбані викликало секрецію шлункових залоз на протязі 90 хв. при 10-хвилинному латентному періоді. Загальна кількість шлункового соку становила 37,9 мл. Під час локомоторної діяльності при ходьбі тварини з швидкістю 3—

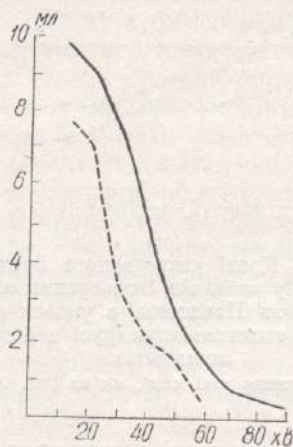


Рис. 1. Криві секреторного процесу на гістамін у собаки з фістулою шлунка в умовах спокійного стояння тварини (суцільна лінія) і під час руху тварини з швидкістю 3 км/год (пунктир).

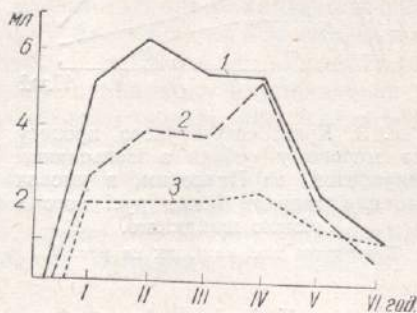


Рис. 2. Криві секреторного процесу на м'ясо у собаки з ізольованим шлуночком, за Павловим, в умовах стояння тварини і під час руху з різною швидкістю.

1 — «норма»; 2 — при русі з швидкістю 3 км/год; 3 — при русі з швидкістю 5,5 км/год.

3,5 км/год і при введенні такої самої кількості гістаміну спостерігалось явне пригнічення секреторної діяльності шлункових залоз. Так, загальна кількість шлункового соку з 38,9 мл зменшувалась до 27,3 мл з відповідним зниженням кислотності з 0,40 до 0,24%. Треба відзначити, що пригнічення секреції при ходьбі спостерігалось уже в першій 10-хвилинній порції. Латентний період збільшився при ходьбі до 13 хв. замість 10 хв. в умовах спокійного стояння тварини; на 30 хв. скоротився секреторний період.

Аналогічні зміни під час руху тварини були відзначені у гастроезофаготомованої тварини при збудженні секреції рефлекторним шляхом («уявна» годівля тварини м'ясом).

Для вивчення впливу ходьби на перетравлення основних харчових речовин (хліб, м'ясо, молоко) були поставлені досліди на трьох собаках з малим ізольованим шлуночком, за Павловим. Досліди показали, що при перетравленні м'яса під час руху тварини з швидкістю

3—3,5 км/год також спостерігалось зменшення кількості шлункового соку і відповідне зниження кислотності. При цьому змінювався характер секреторного процесу — пригнічення секретії в перші години і переміщення максимуму секретії на четверту годину. Ферментативна активність під час руху тварини або не змінювалась, або незначно знижувалась (рис. 2).

При перетравлюванні молока під час руху тварини з цією ж швидкістю спостерігалось більше зниження секретії, ніж при перетравлюванні м'яса (рис. 3).

При секретії на хліб під час руху тварини з швидкістю 3—3,5 км/год замість пригнічення ми в деяких випадках спостерігали навіть збіль-

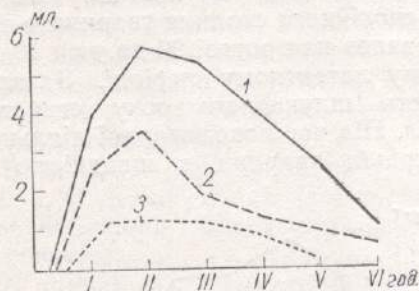


Рис. 3. Криві секреторного процесу на молоко у собаки з ізольованим шлуночком, за Павловим, в умовах стояння тварини і при русі його з різною швидкістю.

Позначення такі самі, як на рис. 2.

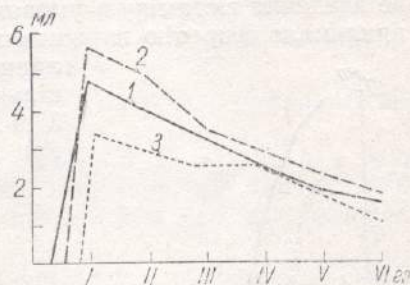


Рис. 4. Криві секреторного процесу на хліб у собаки з ізольованим шлуночком, за Павловим, в умовах спокійного стояння і при русі з різною швидкістю.

Позначення такі самі, як на рис. 2.

шення секретії і відповідне підвищення кислотності шлункового соку (рис. 4).

Як видно з результатів дослідів, під час руху тварини з швидкістю 3—3,5 км/год при секретії на гістамін, при рефлекторному подразнюванні шлункових залоз і при перетравлюванні молока і м'яса спостерігалось пригнічення секретії шлункових залоз, яке ми розглядаємо як результат негативної індукції, викликаной збудженням моторної зони кори головного мозку посиленням надходження пропріоцептивних імпульсів під час руху тварини. Це тим більш імовірно, що зменшення секреторної діяльності шлунка при локомоції настає вже в перші хвилини руху тварини, коли ще не встигли розвинути зміни в гуморально-хімічному середовищі організму, які б могли, в свою чергу, вплинути на секреторну функцію шлунка.

На обґрунтованість нашого припущення вказують і дослідження Дедловської, яка вивчала вплив статичного напруження на секреторну і моторну функції шлунка. Пригнічення секреторного процесу, яке вона спостерігала, Дедловська розглядає як результат впливу пропріоцептивних імпульсів на центральну нервову систему.

Дослідження вищих відділів центральної нервової системи — кори головного мозку — після виконання твариною м'язової роботи різної інтенсивності були проведені К. М. Биковим ще в 1926 р. Результати цих дослідів показують, що м'язова діяльність докорінно змінює стан кори головного мозку. Як показали наші досліді (А. М. Воробйов і Т. І. Зайцева (Свистун), рух тварини з швидкістю 3—3,5 км/год приводить до підвищення збудливості кори головного мозку, що проявля-

ється в скорішому утворенні умовних рефлексів, в їх більшій величині і стійкості під час руху, ніж при спокійному стоянні.

Таким чином, з проведених досліджень видно, що мускульна діяльність істотним чином змінює функціональний стан кори головного мозку.

Питання про вплив кори головного мозку на функції шлунково-кишкового тракту докладно вивчені К. М. Биковим, М. А. Усієвичем та їх співробітниками. Дослідження нашої лабораторії (А. М. Воробйов, Т. І. Зайцева, Є. Г. Моргун та І. В. Шостаковська) також свідчать про те, що коротке збудження знижує секреторну діяльність шлункових і підшлункових залоз, пригнічує евакуацію шлунка.

Як зазначено вище, при перетравлюванні хліба під час руху тварини з швидкістю 3—3,5 км/год замість звичайного пригнічення секреторного процесу спостерігалось навіть деяке збільшення секреції і відповідне підвищення кислотності.

В зв'язку з цим перед нами постало питання про причину посилення секреторного процесу на хліб під час локомоторної діяльності тварини. Відомо, що хліб спричиняє більш значне механічне подразнення стінок шлунка, що, імовірно, і зумовлює різницю в секреторній діяльності під час локомоції. З метою з'ясування ролі механічного фактора в діяльності залоз шлунка під час руху були поставлені спеціальні дослідження на гастрорезофаготомованій тварині. За 30 хв. до «уявної» годівлі шлунок через нижній фістульний отвір стравоходу заповнювали гумовими бусами, виготовленими з шлункового зонда, які знаходились у шлунку під час усього періоду дослідження.

В наших дослідках на фоні механічного подразнення стінок шлунка рефлекторне подразнення шлункових залоз («уявна» годівля) в умовах руху тварини з швидкістю 3—3,5 км/год не викликало пригнічення шлункової секреції, навпаки, в деяких випадках вона навіть дещо збільшувалась.

Рух тварини з швидкістю 5,5 км/год приводив до значного зниження секреторної діяльності шлункових залоз на всі застосовані збудники шлункової секреції (гістамін, «уявна» годівля, основні харчові речовини), а також на сполучення механічного подразника з гістаміною секрецією і рефлекторним збудженням шлункових залоз.

Результати наших дослідів дозволяють зробити висновок, що локомоторна діяльність тварини при русі з швидкістю 3—3,5 км/год пригнічує секреторну діяльність шлунка. Відповідно знижується і кислотність шлункового соку. Ферментативна активність шлункового соку під час локомоції або не змінюється, або незначно знижується.

Вплив на механорецептори шлунка докорінно змінює перебіг секреторного процесу під час руху тварини. Більш інтенсивний рух — 5,5 км/год веде до різкого пригнічення секреції на всі застосовані подразники.

ЛІТЕРАТУРА

- Бельтюков В. И. и Могендович М. Р., Успехи соврем. биол., г. XXXIII, в. 2, с. 161.
Бресткин М. П., Физиол. журн. СССР, т. XX, в. 4, 1936, с. 790.
Вагнер К., Дисс., СПб., 1888.
Воробьев А. М. и Зайцева Т. И., Научная конференция по проблеме высшей нервной деятельности и кортико-висцеральных взаимоотношений в норме и патологии, К., 1954.
Воробйов А. М., Зайцева Т. І., Моргун Є. Г., Шостаковська І. В., Физиол. журн. АН УРСР, в. 4, 1958.
Вилен Л., цит. за Кнохом.
Кадыгровов С. С., Дисс., СПб., 1905.

К н о х В. А. Дисс., СПб., 1901.
 С п и р и н г И. Н., Дисс., СПб., 1891.
 С а п р о х и н М. И., Физиол. журн. СССР, т. XIX, в. 4, 1935, с. 854.

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

Надійшла до редакції
 30. XI 1957 р.

Секреторная деятельность желудка во время движения животного

Т. И. Свистун

Резюме

Современные данные по физиологии пищеварения основаны на фактах, полученных в условиях спокойного стояния организма при максимальном ограничении скелетных движений. В естественных же условиях существования все функции организма, в том числе и пищеварительные процессы, тесно связаны с выполнением каких либо локомоторных актов.

Вопрос о влиянии мышечной работы на деятельность пищеварительных органов с давних пор привлекал внимание исследователей. Исследования эти касаются, главным образом, значительных мышечных нагрузок, при которых в организме наступали резкие изменения обмена, дыхания, сердечно-сосудистой и других систем.

Мы изучали особенности секреторного процесса желудка во время небольшой мышечной деятельности при движении животного. С этой целью мы воспользовались движением животного со скоростью 3—3,5 км/час, когда в организме не наступало резких изменений со стороны других органов и систем.

Опыты проводились на собаках с фистулой желудка, изолированным желудочком, по Павлову, и гастрозофаготомией. В качестве раздражителей мы применяли гистамин, «мнимое» кормление, основные пищевые вещества (хлеб, мясо, молоко).

Как показали проведенные опыты, секреция желудка на гистамин (рис. 1) и рефлекторное раздражение желудочных желез («мнимое» кормление) угнетаются во время движения животного, соответственно снижается кислотность, увеличивается латентный период и сокращается продолжительность секреторного процесса. В опытах с введением пищевых веществ (мясо, молоко) (рис. 2, 3) также отмечалось снижение секреции при ходьбе животного; кроме того, наблюдались еще изменения характера секреции — угнетение в первые часы и передвижение максимума секреторного процесса на четвертый час. Ферментативная активность сока во время движения животного или не изменялась, или несколько угнеталась.

При секреции на хлеб во время движения со скоростью 3—3,5 км/час вместо угнетения мы в некоторых случаях наблюдали даже увеличение секреции и соответствующее повышение кислотности сока. В связи с этим потребовалось выяснить причину увеличения секреции на хлеб. Как известно, хлеб оказывает значительное механическое воздействие на стенки желудка. С целью выяснения роли механического фактора в деятельности желез желудка во время движения были поставлены специальные опыты. Гастрозофаготомированной собаке за 30 мин. до опыта в желудок вводили резиновые бусы. Как показали исследования, рефлекторное возбуждение желудочных желез на фоне раздражения механорецепторов желудка во время движения не угне-

тало желудочную секрецию, а в некоторых случаях даже несколько увеличивало ее.

Результаты наших исследований позволяют сделать вывод, что локомоторная деятельность животного при движении со скоростью 3—3,5 км/час угнетает секреторную деятельность желудка. Соответственно угнетению секреции снижается кислотность желудочного сока. Ферментативная активность сока или не изменяется, или незначительно снижается. Механическое раздражение желудка существенно изменяет течение секреторного процесса во время движения животного.

Увеличение скорости движения животного до 5,5—6,0 км/час ведет к резкому угнетению секреции на все применяемые раздражители.

Secretory Activity of the Stomach during Locomotion of the Animal

T. I. Svistun

Summary

The author studied the peculiarities of the secretory process of the stomach during slight muscular activity occurring in connection with the locomotion of an animal. For this purpose, experiments were conducted on animals moving at a rate of 3—3.5 kilometres per hour, when there were no acute changes in other organs and systems which might affect the function in question.

The experimental subjects were dogs with a fistula of the stomach isolated by Pavlov's method, and gastroesophagotomized animals. The stimulators employed were histamine, sham meals, basic foods (bread, milk, meat).

The results of the investigation permit drawing the conclusion that the locomotive activity of an animal moving at the rate of 3—3.5 km per hour depresses the secretory activity of the stomach. The depression of secretion is attended by a corresponding decrease in gastric juice acidity. The enzymic activity of the juice remains unaltered or decreases slightly. Mechanical stimulation of the stomach substantially changes the course of the secretory process during locomotion of the animal.

Increasing the rate of locomotion of the animal to 5.5—6.0 km per hour leads to an acute depression of secretion in response to all the applied stimulators.

Евакуаторна функція шлунка під час руху тварини

Є. Г. Моргун

Ця стаття є фрагментом досліджень лабораторії фізіології травлення, які мають на меті вивчити функції органів травлення під час м'язової діяльності.

Всі закономірності в діяльності травного каналу були встановлені на тваринах при максимальному обмеженні рухів, тоді як у звичайних життєвих умовах процеси травлення відбуваються на фоні різноманітної м'язової діяльності, головним компонентом якої є рухи.

Нашим завданням було вивчити евакуаторну функцію шлунка під час руху тварини в третбані, тобто в умовах безперервного потоку імпульсів з пропріорецепторів рухового апарата в рухову ділянку кори головного мозку. Значення цих нервових імпульсів в роботі внутрішніх органів майже не досліджене. Корифеї вітчизняної фізіології І. М. Сеченов, І. П. Павлов, М. Є. Введенський надавали великого значення пропріорецепції. І. П. Павлов вважав, що пропріоцептивні імпульси відіграють головну роль у підтриманні тону великих півкуль, бо вони досягають кінестезичних клітин кори, зв'язаних з усіма іншими клітинами, що представляють у корі головного мозку як зовнішні, так і внутрішні процеси організму. І. П. Павлов розглядав доцентрові нерви, що йдуть від м'язів, закінчення цих нервів у м'язах і кінестезичні клітини кори, в яких вони закінчуються, як руховий аналізатор. Цей аналізатор він вважав найважливішим з усіх внутрішніх аналізаторів.

Незважаючи на те, що як у вітчизняній, так і в зарубіжній літературі є значна кількість досліджень, які вказують на зміни функцій органів травлення і, зокрема, шлунка в зв'язку з м'язовою діяльністю, характер цих змін і механізм їх виникнення не встановлені. Дослідження провадилися не під час, а після м'язової діяльності, коли надходження імпульсів з пропріорецепторів припинялось. Усі порушення функцій шлунково-кишкового тракту після м'язової діяльності в основному пояснювали змінами внутрішнього середовища організму (нагромадженням молочної та вугільної кислот), змінами обміну, погіршенням кровопостачання внутрішніх органів внаслідок відтікання крові до працюючих м'язів. Висновки окремих дослідників не тільки не збігаються, але часто прямо протилежні. Одні дослідники вважають, що м'язова діяльність пригнічує процеси травлення та сповільнює перехід їжі з шлунка в кишки (Вагнер, Сапрохін, Бресткін, Сосіна). Інші прийшли до висновку, що травлення після м'язової діяльності поліпшується, евакуація їжі з шлунка в кишки прискорюється (Кнох, Спінг, Сокановський, Кадигров). Нарешті, ряд авторів, в основному зарубіжних, приходять до висновку, що м'язова діяльність взагалі не впливає на процеси травлення. Треба відзначити, що і м'язова діяльність, і методика дослідження окремих сторін травного процесу були настільки різноманітними і неточними, що висновки різних авторів не можна порівнювати. Крім того, досліди були дуже нечисленні. Біль-

шість спостережень проведена на людях, м'язова діяльність яких також була дуже різноманітною — від помірної прогулянки до підняття і носіння важких вантажів.

Можна вказати лише на одиничні праці, автори яких ставили свої досліди при певних, завжди однотипних умовах. Але в цих працях головну увагу приділяли шлунковій секреції, а евакуаторна функція майже не була вивчена. Наведемо лише одну роботу Сапрохіна (1935), який досліджував на одному собаці з фістулою шлунка евакуацію з шлунка в кишки киселю і води при стоянні та після півгодинного руху в третбані з швидкістю 9 км/год. Він встановив, що після руху евакуація киселю сповільнюється, а евакуація води не змінюється. Ніякого пояснення цьому автор не дає.

З наведених літературних даних видно, що з питання про впливи м'язової діяльності на шлункову евакуацію нема скільки-небудь закінчених і переконливих праць. В жодному з наведених досліджень пропріоцептивні імпульси не були взяті до уваги. Лише в дослідженнях Бельюкова, Могендовича та Дідловської пропріорецепції надавали вирішального значення, але дослідження перших двох авторів проведені на жабах, а робота Дідловської присвячена вивченню впливу статичних напружень.

В наших дослідженнях головну увагу було зосереджено на вивченні ролі пропріоцептивних імпульсів, тому досліди були поставлені при порівняно незначній швидкості руху, щоб, по можливості, виключити втому та зміни інших органів і систем організму, які можуть вплинути на роботу шлунково-кишкового тракту.

Досліди проведені на п'яти собаках з хронічними фістулами шлунка. Тварини рухались у третбані з швидкістю 3,5—5,5 км/год. За контроль правили досліди, що проводились на цих же тваринах в умовах спокійного стання в станку (або в третбані).

Методика досліджень

Всі дослідження проведені на фоні шуму третбана. Тварин заздалегідь привчали до лабораторної обстановки, до тривалого стояння в станку, до руху в третбані. Під час дослідів визначали швидкість переходу молочного киселю з шлунка в кишки шляхом вимірювання шлункового вмісту через кожні 15 хв. до повного випорожнення шлунка. Одночасно визначали загальну кислотність шлункового вмісту методом титрування децинормальним розчином їдкого натрію.

Кисіль виготовляли на сухому обезжиреному молоці з 3% крохмалю і вводили в шлунок у кількості 300 мл (температурою 37° С) через фістульну трубку за допомогою лійки і трійника (рис. 1). Через кожні 15 хв. з моменту заповнення шлунка фістульну трубку відкривали за допомогою затискача «б» і випускали вміст шлунка в мірний циліндр. Після взяття проби для визначення кислотності його знову вводили в шлунок.

Експериментальні дані

Собака Ж у ч о к. Досліди на цьому собаці показали, що при стоянні в станку випорожнення шлунка закінчується через 2 год., а при русі в третбані з швидкістю 3,5 км/год — через 2 год. 30 хв. При стоянні через 1 год. в шлунку залишається 81 мл (з 300) киселю, під час руху — 127 мл, що становить у першому випадку 27% введеної кількості, а в другому — 42%. Сповільнення евакуації чітко виражене вже через 15 хв. від початку руху.

Собака Р я б ч и к. Під час руху в третбані випорожнення шлунка різко сповільнене. Якщо при стоянні через 1 год. вміст шлунка дорівнює 68 мл, то під час руху він становить 245 мл. Через 2 год. шлунок

у першому випадку був порожній, а в другому він ще містив 68% введенного киселю (рис. 2).

В дослідях на цих двох собаках повністю не була виключена можливість розвитку втоми, бо собаки рухались хоч і поволі (3,5 км/год), але протягом двох-трьох годин (відкривання фістули провадилось на ходу).

В зв'язку з цим на собаці Вовчику досліди були поставлені так, що він по черзі 30 хв. ходив і 15 хв. стояв. Потім знову ходив, знову

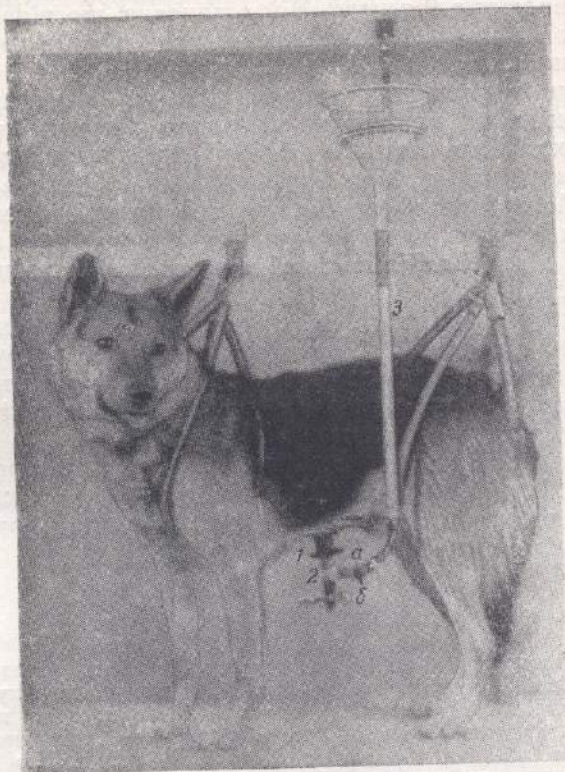


Рис. 1. Система для заповнення шлунка:
1 — фістульна трубка, 2 — трійник із затискачами «а» і «б», 3 — бюретка.

стояв тощо. І при такій постановці дослідів евакуація була сповільнена і через 1 год. в шлунку залишалось 130 мл киселю, тоді як при стоянні в ньому було 58 мл (рис. 3).

В цих дослідях виявилось також, що ритм випорожнення шлунка різко порушувався. Як видно з рис. 4, крива переходу шлункового вмісту в кишки з постійно спадаючої при стоянні (суцільна лінія) перетворюється в зигзагоподібну (пунктирна лінія). Це пояснюється тим, що під час руху шлунковий вміст виходить малими порціями, а при дальшому стоянні настає ніби деяка компенсація і зразу з шлунка виходить велика порція. Отже, випорожнення шлунка відбувається дуже нерівномірно—в перші 15 хв. руху виходить 74 мл (при стоянні 113 мл), в другі 15 хв.—28 мл, а в треті 15 хв., коли собака стоїть, з шлунка виходить 59 мл; далі собака знову рухається—виходить 6,23 мл; при наступному стоянні—50 мл і т. д.

Ще на двох собаках були проведені досліди при русі із швидкістю

5,5 км/год. В цих дослідках собаки рухались лише протягом 1 год. Через кожні 15 хв. третбан зупиняли на 2—3 хв., бо при такому швидкому русі випускати шлунковий вміст на ходу неможливо. І при такій поста-

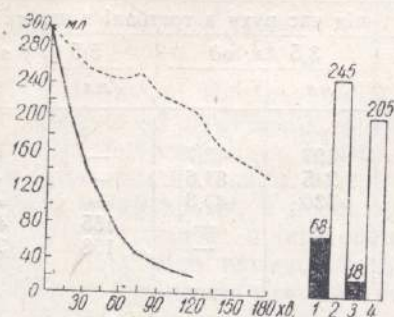


Рис. 2. Випорожнення шлунка у собаки Рябчика.

По вертикалі — кількість шлункового вмісту в мл, по горизонталі — час у хв. Сутільна лінія — крива випорожнення шлунка при стоянні; переривиста лінія — те саме під час руху. Столпчик: 1, 2 — кількість шлункового вмісту через 1 год. при стоянні (чорний), під час руху (білий). 3, 4 — те саме через 2 год.

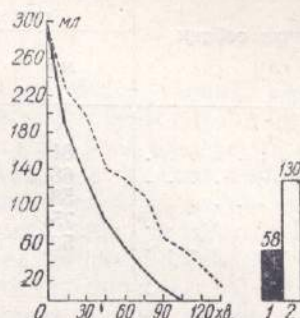


Рис. 3. Випорожнення шлунка у собаки Вовчика.

Позначення такі самі, як і на рис. 2.

новці дослідів евакуація також сповільнювалась.

Дані про швидкість евакуації у всіх п'яти досліджених нами собак

зведені в табл. 1, з якої видно, що ступінь затримки евакуації в більшій мірі залежить від індивідуальних особливостей тварини, ніж від зміни швидкості руху в межах 3,5—5,5 км/год.

У всіх собак затримка евакуації супроводжувалась більш повільним підвищенням кислотності шлункового вмісту, що, очевидно, зв'язано з гальмуванням секреторної функції шлунка. Ці дані наведені в табл. 2.

Отже, одержані нами дані показують, що рух тварини в третбані із швидкістю 3,5—5,5 км/год викликає сповільнення евакуації шлункового вмісту в кишки, яке супроводжується більш повільним підвищенням його кислотності. Ці зміни виявляються вже через 10—15 хв. від початку руху, тобто тоді, коли ще не можна говорити про будь-які істотні зміни обміну речовин, кровопостачання, дихання, стану інкреторних органів, вегетативної нервової системи тощо.

Ми вважаємо, що головну роль у сповільненні шлункової евакуації і зменшенні секреції шлункового соку відіграють аферентні імпульси з працюючих м'язів. Як показали дослідження, проведені в нашій лабораторії (А. М. Воробйов, Г. І. Зайцева, 1954) при м'язовій діяльності, що не супроводжується значним напруженням, передусім змінюється функціональний стан кори головного мозку внаслідок надходження великої кількості пропріоцептивних імпульсів. Створюється масивне осередкове збудження в руховій ділянці кори, що призводить до зміни функціонального стану коркового травного центра. Значення ж останнього, як вищого регулятора функцій шлунково-кишкового тракту, доведено численними дослідженнями школи Павлова, Разенкова, Бикова та ін.

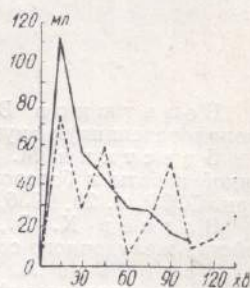


Рис. 4. Крива переходу шлункового вмісту в кишки у собаки Вовчика. По вертикалі — кількість шлункового вмісту, що надійшов у кишки, в мл. Сутільна лінія — при стоянні; переривиста — під час руху.

Таблиця 1

Швидкість евакуації шлункового вмісту в кишки при стоянні та під час руху

Кличка собаки	Кількість шлункового вмісту через 1 год.					
	при стоянні		під час руху в третбані з швидкістю			
			3,5 км/год		5,5 км/год	
	мл	%	мл	%	мл	%
Жучок	81	27,0	127	42,7	—	—
Рябчик	68	22,6	245	81,6	—	—
Вовчок	58	19,3	130	43,3	—	—
Лісабон	75	25,0	—	—	135	45,0
Вовчик	53	17,6	—	—	108	36,0

Таблиця 2

Загальна кислотність шлункового вмісту при стоянні та під час руху

Час від заповнення шлунка (в хв.)	Собака Лісабон		Собака Вовчик	
	Загальна кислотність шлункового вмісту в мл 0,1-н. NaOH		Загальна кислотність шлункового вмісту в мл 0,1-н. NaOH	
	при стоянні	під час руху	при стоянні	під час руху
15	18,6	17,0	18,2	17,3
45	22,4	19,7	33,6	20,5
75	38,0	23,7	51,8	27,2
105	51,6	31,0	60,2	38,8

ЛІТЕРАТУРА

- Бельтюков В. И. и Могендович М. Р., Мышечная рецепция (проприорецепция) и внутренние органы. Успехи соврем. биол., т. 33, в. 2, 1952, с. 161.
- Бресткин М. П., К вопросу о механизме задерживающего действия мышечной работы и болевого раздражения на секрецию желудочных желез, Физиол. журн. СССР, т. 20, 1936, с. 790.
- Вагнер К. Э., Влияние покоя, движения, физической работы и сна на свойства желудочного сока. Авторефер. дисс., Врач, т. 10, 1889, с. 86.
- Воробьев А. М. и Зайцева Т. И., Экспериментальные данные об особенностях условнорефлекторной деятельности во время движения, в сб. «Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения», Изд-во АН УССР, К., 1954.
- Дедловская В. И., Влияние статических напряжений на секреторную и моторную функции желудка. Авторефер. дисс., 1953.
- Кадыгров И. С., Влияние мускульной работы на деятельность пепсиновых желез. Докт. дисс., 1905.
- Кнох В. А., К вопросу о влиянии покоя и работы на кислотность и количество желудочного сока и двигательную способность желудка. Докт. дисс., 1905.
- Сапрохин М. И., Переход желудочного содержимого в кишечник при выполнении мышечной работы, Физиол. журн. СССР, т. 18, № 6, 1935, с. 955.
- Сокановский П. М., К вопросу о влиянии покоя и движения на скорость всасывания лекарственных веществ из желудка здоровых людей. Дисс., 1895.
- Сосина Б. М., Моторно-эвакуаторная функция желудка у людей в свете учения И. П. Павлова, Клин. мед., т. 29, в. 9, 1951, с. 64.
- Спиринг И. Н., К вопросу о влиянии мышечной работы на отправления желудка у здоровых людей. Дисс., 1891.

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

Надійшла до редакції
30. XI 1957 р.

Эвакуаторная функция желудка во время движения животного

Е. Г. Моргуи

Резюме

В литературе имеется значительное число исследований, освещающих вопрос об изменении функций органов пищеварения в связи с мышечной деятельностью. Тем не менее характер этих изменений и тем более механизм их возникновения не установлены. Исследования проводились не во время, а после мышечной деятельности, когда прекращалось поступление проприоцептивных импульсов в двигательную область коры. Все изменения функций желудочно-кишечного тракта объяснялись изменениями внутренней среды организма, ухудшением кровоснабжения внутренних органов вследствие оттока крови к работающим мышцам и т. п. Проприоцептивная импульсация не принималась во внимание. Только в работах Бельтюкова и Могендовича и Дедловской проприорецепции придавалось решающее значение, но исследования первых авторов проведены на лягушках, а работа Дедловской посвящена изучению влияния статических напряжений.

В наших исследованиях основное внимание было сосредоточено на изучении роли проприоцептивных импульсов, поэтому опыты ставились при умеренном движении, чтобы свести к минимуму возможность развития утомления и изменений со стороны других органов и систем организма, могущих повлиять на функции органов пищеварения.

Изучалась скорость эвакуации 300 мл молочного киселя из желудка в кишечник во время движения животного в третбане со скоростью 3,5—5,5 км/час. Опыты проводились на пяти собаках с хроническими фистулами желудка. Эвакуация исследовалась путем измерения остатка желудочного содержимого через каждые 15 мин. до полного опорожнения желудка.

Проведенные исследования показали, что опорожнение желудка во время движения животного замедляется. Если при стоянии животного через час в его желудке остается 17,6% (Волчик), 19,3% (Волчок), 22,6% (Рябчик), 25% (Лисабон), 27% (Жучок) введенного киселя, то во время движения соответствующие показатели были таковы: 36; 43,3; 81,6; 45; 42,7%. Общая кислотность желудочного содержимого во время движения снижается. Если при стоянии она составляла 51,6—60,2 мл 0,1-н. NaOH, то во время движения — 31,0—38,8 мл 0,1-н. NaOH.

При чередовании движения со стоянием резко нарушается ритм опорожнения желудка. Кривая перехода желудочного содержимого в кишки из постепенно падающей (при стоянии) становится зигзагообразной вследствие того, что во время движения желудочное содержимое уходит значительно меньшими порциями, чем при последующем стоянии.

Указанные изменения эвакуаторной функции желудка мы склонны объяснять изменением функционального состояния коры головного мозга (и пищевого центра) вследствие создания здесь массивного очага возбуждения поступающими проприоцептивными импульсами.

Evacuatory Function of the Stomach during Locomotion of the Animal

E. G. Morgun

Summary

The author studied the evacuation of 300 ml of milk jelly from the stomach into intestines during locomotion of the animal on a treadmill at a rate of 3.5—5.5 km per hour. The experiments were conducted on five dogs with chronic gastric fistulae. Evacuation was investigated by measuring the stomach content residue every 15 minutes until complete evacuation.

The investigation showed that evacuation of the stomach during locomotion of the animal is retarded on the average by 27.4 per cent, while the total acidity of the gastric contents is reduced by 37.4 per cent.

On alternating movement with immobility there is a sharp disturbance in the rhythm of gastric evacuation. The curve of passage of stomach content into the intestines changes from a gradually falling one (during immobility) to a zig-zag shape as a consequence of the fact that during locomotion the stomach content passes in considerably smaller portions than in the subsequent period of immobility. The degree of retardation of evacuation is the same with a locomotion rate of 3.5 km per hour and of 5.5 km per hour. The indicated changes of evacuation can be explained by the change in the functional state of the cerebral cortex (and alimentary centre) as a consequence of the appearance of a mass focus of excitation caused by the proprioceptive impulses.

Відновлення білкової функції печінки після голодування у собак різних типів вищої нервової діяльності

Н. Ф. Солодюк

Відомо, що печінка є основним органом, який синтезує і підтримує нормальний рівень білків і особливо альбумінів у плазмі крові.

Симптом гіпопротеїнемії спостерігається щоразу, коли виникає недостатність печінки, супроводжувана, як правило, порушенням синтезу білків. Дані, що підтверджують це положення, одержані багатьма дослідниками.

Так, Манн і Магат (1924) показали, що при видаленні печінки в плазмі крові собак різко знижується кількість білків і особливо альбумінів.

Тарвер і Рейнгардт (1947) вивчали швидкість синтезу білків плазми у гепатектомованих собак за допомогою радіоактивного метіоніну й одержали дані, які показали, що швидкість синтезу глобулінів у цих собак в сім разів менша, ніж у нормальних, а швидкість синтезу альбумінів — в 20 разів менша.

Юргенс (1934) і Нуті (1937) одержали дані про те, що виключення печінки за допомогою фістули Екка призводить до майже цілковитої нездатності собак синтезувати білки плазми й особливо, знову таки, альбуміни.

Берімен і Больмен (1933) створювали експериментальний гепатит у щурів шляхом введення їм чотирьохлористого вуглецю і показали, що зниження кількості білків плазми при цьому відбувається, головним чином, за рахунок альбумінів.

Ханін (1949), Шпрайзер-Кінель (1951) та інші автори в результаті досліджень, проведених на щурах і собаках, одержали дані, які показали, що токсичний гепатит, спричинений насінням геліотропа, супроводжується гіпопротеїнемією і, в першу чергу, гіпоальбумінемією.

Попер і Шафнер (1957) у великій монографії, присвяченій питанню про структуру і функцію печінки, приходять до висновку, що печінка бере участь у синтезі більшої частини глобулінів і є єдиним органом, в якому відбувається синтез фібриногену і альбумінів сироватки крові.

Якщо печінка є органом, який регулює рівень білків у крові, то гіпопротеїнемія, що виникає незалежно від ураження печінки внаслідок повного або білкового голодування, позначається на функції печінки і, насамперед, на її білковій функції. Зокрема, як видно з даних багатьох дослідників, гіпопротеїнемія, спричинена у собак недостатністю білка в харчовому раціоні, супроводжується вираженою гіпоальбумінемією (Ельман, 1934; Гейсиновська і Львова, 1954 та ін.).

В 1956 р. ми одержали дані, які свідчать про те, що відновлення

білкового складу крові після голодування відбувається з неоднаковою швидкістю у різних собак залежно від типу їх вищої нервової діяльності.

На підставі цих даних природно було припустити, що неоднакова швидкість відновлення вмісту білків сироватки крові так само залежить від різної здатності собак, залежно від типу їх нервової системи, до відновлення білкової функції печінки, порушеної внаслідок голодування.

З метою підтвердження цього припущення і були поставлені наші дослідження.

Вони провадилися на дев'яти собаках, з яких три належали до сильного типу вищої нервової діяльності, три — до слабкого і три — до проміжного типу.

Собаки протягом 12 днів (з 13 до 24 березня включно) голодували, одержуючи протягом цього часу тільки воду в необмеженій кількості.

Стан білкової функції печінки ми вивчали за допомогою визначення білкових фракцій в сироватці крові методом, розробленим Зеленським (1953), і за допомогою сулемової проби.

Нагадаємо, що сулемова проба є видозміненим фуксин-сулемовою реакції Така-та-Ара. Вона належить до колоїдних реакцій і заснована на тому, що сироватка крові при порушенні білкової функції печінки втрачає здатність перешкоджати випадінню осаду після додавання до неї 0,1%-ного водного розчину сулеми. Результати проби обчислюються в мілілітрах сулеми, доданих до сироватки перед виникненням каламуті.

В наших дослідках ми трохи змінили методику, а саме для дослідження замість 0,5 мл сироватки брали 0,1 мл. При такій постановці досліду кількість сулеми, потрібної для утворення каламуті, коливається у нормальних собак в межах 0,65—1,0 мл, причому величина ця є сталою для кожного собаки.

Для визначення ступеня гіпопротеїнемії, що виникає внаслідок голодування, динаміки відновлення білкових фракцій крові і, відповідно, білкової функції печінки кров для дослідження брали кожні 4—5 днів (із стегнової вени) від початку голодування і до моменту відновлення білкового складу крові до вихідного рівня.

Результати наших досліджень такі. Внаслідок 12-денного голодування всі собаки в середньому втрачають 13—18% своєї ваги. Відновлення ваги, як правило, відбувається через місяць з моменту припинення голодування.

Внаслідок 12-денного голодування знижується вміст білка в сироватці крові у більшості собак на 19—23% і тільки в одного собаки сильного типу вищої нервової діяльності — Тасі — вміст білка зменшився на 13%, а в другого, що належав до слабкого типу нервової системи — Ракета — на 34%.

Відновлення білкового складу крові у різних собак відбувається з різною швидкістю. У тих, що належать до сильного типу вищої нервової діяльності, вміст білка в сироватці крові після 12-денного голодування відновлюється значно швидше, ніж у собак проміжного й особливо слабкого типу вищої нервової діяльності.

Так, у Пірата — собаки сильного типу вищої нервової діяльності — вміст білка в сироватці крові відновився до вихідного рівня через 25 днів від моменту припинення голодування; у собаки Тасі, також сильного типу нервової системи, — через 30 днів, у Вірного (сильного типу) — через 35 днів.

У Цигана — собаки проміжного типу вищої нервової діяльності і Рижика — слабкого типу вміст білка крові відновлюється майже до вихідного рівня через 42 дні.

У собак Ракета і Лорда — слабкого типу нервової системи і у собаки Рябчика — проміжного типу вміст білка в сироватці крові не відновився до вихідного рівня і через 54 дні; на цей час у Ракета він дорівнював 77%, у Лорда — 85%, у Рябчика — 93% вихідної величини.

Аналіз даних про відновлення білкових фракцій після голодування показує, що у собак проміжного і слабкого типів вищої нервової діяль-

ності, у яких протягом тривалого часу не відновлюється білковий склад крові, особливо повільно при цьому відновлюється вміст альбумінів.

Так, якщо у собаки Вірного — сильного типу нервової системи — на 29 квітня, тобто через 35 днів, відновилися до вихідних показників обид-

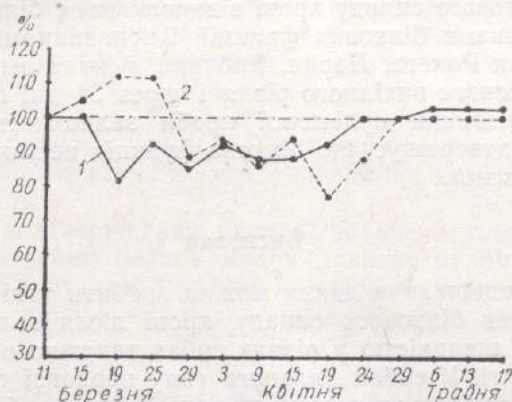


Рис. 1. Собака Вірний (сильний тип).
Відновлення білкових фракцій крові після голодування (в %).
1 — глобуліни; 2 — альбуміни.

ві фракції — глобулінів і альбумінів (рис. 1), то у собаки Ракета — слабого типу вищої нервової діяльності (рис. 2) — на 6 травня — через 42 дні після припинення голодування — кількість глобулінів у сироватці крові дорівнювала 91% вихідної, а кількість альбумінів досягла лише 55% вихідної величини. У іншого собаки слабого типу — Лорда — через 42 дні після припинення голодування вміст глобулінів дорівнював 92%, а альбумінів — 75% вихідних величин.

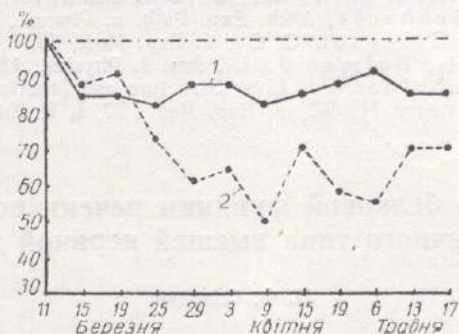


Рис. 2. Собака Ракет (слабкий тип).
Відновлення білкових фракцій крові після голодування (в %).
Позначення кривих таке саме, як на рис. 1.

У собаки слабого типу вищої нервової діяльності Рижика вміст глобулінів у сироватці крові відновлюється до вихідного рівня через 25 днів після припинення голодування, а кількість альбумінів на цей час дорівнює 73%, і тільки через 42 дні вміст альбумінів підвищується до 91%, але вихідного рівня не досягає і через 54 дні.

Повільне відновлення білків сироватки крові й особливо альбумі-

нів у собак слабого типу свідчить насамперед про те, що у них повільніше, ніж у тварин сильного типу нервової системи, відновлюється порушена внаслідок голодування білкова функція печінки.

Це положення підтверджують не тільки наведені дані по відновленню білкових фракцій, а й сулемова проба. У всіх собак на момент нормалізації білкового складу крові відновлюється білкова функція печінки за показниками білкових фракцій і показниками сулемової проби. Проте у собак Ракета, Лорда, Рябчика, у яких вміст білка в сироватці крові не досягає вихідного рівня і через 54 дні після припинення голодування, показники сулемової проби залишаються також дуже низькими, і це підтверджує, що білкова функція печінки на той час залишається порушеною.

Висновки

На підставі одержаних даних можна зробити такі висновки:

1. Відновлення білкового складу крові після голодування відбувається з різною швидкістю у різних собак залежно від типу їх вищої нервової діяльності. У собак сильного типу нервової системи білковий склад крові відновлюється значно швидше, ніж у собак проміжного й особливо слабого типів.

2. Різну швидкість відновлення білків сироватки крові можна пояснити різною здатністю собак, залежно від типу їх нервової системи, до відновлення білкової функції печінки, порушеної внаслідок голодування.

ЛІТЕРАТУРА

- Ханин М. Н., Научная сессия АН Узб.ССР, 9, 1949.
 Шпрайзер-Кинель Б. И., Дисс., 1951.
 Гейсинская О. М., Львова В. В., Биохимия, 19, 3, 1954.
 Зеленський М. В., Мед. журн. АН УРСР, 23, 1, 1953.
 Mann F. C., Magath T. B., Ergebnisse der Physiologie, 23, I, 212, 1924.
 Tarver H., Reinhardt W. O., J. Biol. Chem., 167, 395, 1947.
 Jurgens R., Gebhardt, Arch. Exp. Path. u. Pharm., 174, 532, 1934.
 Knutti R. E., Erickson C. C., J. Exp. Med., 65, 3, 455, 1937.
 Berriman G. H., Bolman J. L., Am. J. Physiol., 139, 596, 1933.
 Popper H., Schafner F., Liver Structure and function, 777, 1957.
 Elman R., Davery H. W., J. Exp. Med., 77, I, 1, 1943.

Восстановление белковой функции печени после голодания у собак различного типа высшей нервной деятельности

Н. Ф. Солодюк

Резюме

В 1956 г. нами были получены данные, свидетельствующие о том, что восстановление белкового состава крови после голодания происходит у собак с различной скоростью в зависимости от типа их высшей нервной деятельности.

На основании этих данных мы высказали предположение, что различную скорость восстановления содержания белков крови можно объяснить различной способностью собак, в зависимости от типа их нервной системы, к восстановлению белковой функции печени, нарушенной в результате голодания.

С целью подтверждения этого предположения и была проведена настоящая работа.

Исследования проведены на 9 собаках различного типа нервной системы, которые голодали в течение 12 дней, получая в это время только воду в неограниченном количестве.

Состояние белковой функции печени изучалось путем определения белковых фракций в сыворотке крови и с помощью сулемовой пробы.

В результате наших исследований мы получили следующие данные.

1. У собак, принадлежащих к сильному типу высшей нервной деятельности, восстановление белкового состава крови после голодания идет значительно быстрее, чем у собак промежуточного и слабого типа, у которых особенно медленно восстанавливаются альбумины сыворотки крови.

2. Получило подтверждение предположение о том, что различная скорость восстановления белков крови зависит от различной способности собак, в соответствии с типом их высшей нервной деятельности, к восстановлению нарушенной голоданием белковой функции печени.

Restoration of the Liver Protein Function after Fasting in Dogs of Various Higher Nervous Activity Type

N. F. Solodyuk

Summary

The restoration of the blood protein composition after a 12-day fast occurs far more rapidly in dogs of the strong type of higher nervous activity than in dogs of the intermediate and weak types, the restoration of the blood serum albumins being particularly slow in dogs of the last two types.

The difference in the rate of restoration of the blood proteins may be explained by the difference in the ability of the dogs, depending on the nervous system type, to restore the protein function of the liver, which is disturbed as a result of fasting.

Вплив експериментального неврозу на гонадотропну функцію гіпофіза і передракові зміни в молочних залозах у мишей лінії C_3H

Н. М. Туркевич

Дослідження ряду авторів показали, що функціональне ослаблення вищих відділів центральної нервової системи сприяє розвитку злоякісних пухлин (М. К. Петрова, Є. М. Самунджан, Є. П. Нестерова-Кожевникова та ін.).

Спостерігаючи розвиток пухлин молочних залоз у мишей високоракової лінії C_3H і у мишей низькоракрової лінії C_{57} , яким був введений фактор молока, ми також прийшли до висновку, що у тварин, нервову систему яких протягом тривалого часу піддавали надмірному напруженню, зв'язаному з виробленням і підтриманням системи умовних рефлексів, пухлини молочних залоз виникали частіше і в більш ранньому віці, ніж у мишей контрольної групи (1957).

Численні дослідники намагались з'ясувати, яким шляхом впливи на вищі відділи центральної нервової системи можуть сприяти виникненню пухлин. Зокрема, було висловлено припущення, що розлади нервової системи викликають зміни функцій ендокринних залоз і сполучної тканини, а також порушують обмін речовин, що може істотно впливати на розвиток пухлин. Проте будь-яких експериментальних даних з цього питання ми в літературі не знайшли.

Нам здавалося, що для з'ясування того, яким шляхом порушення вищих відділів центральної нервової системи сприяє розвитку пухлин молочних залоз у мишей високоракових ліній, великий інтерес становить вивчення впливу експериментального неврозу на гонадотропну і мамотропну функції гіпофіза. Підставою для такого припущення є здобуті останнім часом факти, які свідчать про те, що гормони гіпофіза відіграють важливу роль у розвитку пухлин молочних залоз (Леб і Кіртц, 1939; Мюльбок, 1952, 1956, та ін.) і що гіпофіз тісно зв'язаний морфологічно і функціонально з гіпоталамусом, а через нього з вищими відділами центральної нервової системи (Гарріс, 1957; Я. Д. Кіршенблат, 1952; Генес, 1955).

В ендокринологічній літературі є вказівки на те, що фактори, які порушують вищу нервову діяльність, також впливають на морфологічні і функціональні зміни гіпофіза.

Бюржерд та ін. (1953) повідомляють про морфологічні дослідження ендокринних органів морських свинок, собак і кроликів, яких піддавали дії сильного звукового подразника протягом часу від 1 хв. до 4 год. У переній частці гіпофіза цих тварин спостерігалось збільшення кількості еозинофілів, тоді як хромофобних клітин майже не було. Ці зміни, які свідчать про підвищення активності передньої частки гіпофіза, були виявлені у всіх тварин, підданих короткочасному трав-

муванню і, на думку авторів, є неспецифічною реакцією на шкідливий вплив. У кроликів, підданих більш тривалій дії звукового подразника, ендокринні залози не виявляли ознак підвищеної активності. Очевидно, тварини поступово пристосовувались до інтенсивного подразника. Дальше посилення дії сильного подразника спричиняло тяжкі порушення в організмі, які приводили тварин до загибелі.

Ниятянсі і Янкяля (1954) вивчали структурні зміни гіпофіза і надниркових залоз шурів, у яких на протязі 12—105 днів викликали «психічне» збудження за допомогою яскравих спалахів світла, джазової музики тощо. В результаті такого впливу збільшилась вага гіпофіза і надниркових залоз. В гіпофізі різко збільшилась загальна кількість клітин і виявлено зморщування і деформацію їх ядер та помутніння протоплазми. В надниркових залозах клітини були гіпертрофовані, вакуолізовані і багато ядер розбухлі. Особливо різкі зміни клітин відзначались у корковій речовині.

У пізніше надрукованій роботі Ниятянсі і Янкяля (1955) повідомляють про гістологічні зміни статевих залоз у шурів-самців, яких щодня протягом двох годин через нерівномірні проміжки часу піддавали дії яскравих спалахів світла і голосних шумів (впливи середньої сили). На підставі своїх морфологічних досліджень автори висловлюють припущення, що посилення сперматогенезу, яке спостерігається на початку досліду, є результатом посилення секреції гіпофізарного гонадотропіну, причому гіперфункція гіпофіза є неспецифічною відповіддю на подразнення, опосередковане корою великих півкуль головного мозку і гіпоталамічною ділянкою.

Більш тривалий вплив на нервову систему тварин приводив до зниження секреції гонадотропіну й атрофічних змін у сім'яниках, а ще триваліший — до адаптації тварин і відновлення сперматогенезу. Фазність реактивних змін при впливах на нервову систему тварин автори пояснюють, виходячи з уявлень про фазність перебігу реакції напруження та адаптаційного синдрому за Селі.

Уже ці нечисленні літературні дані свідчать про зміну функції гіпофіза (а внаслідок цього і статевого циклу) у тварин, у яких в результаті перенапруження подразнювального процесу було спричинене порушення вищої нервової діяльності.

Метою цієї роботи було вивчити зміни гонадотропної функції гіпофіза і морфологічних змін у молочних залозах мишей лінії C₃HA під впливом експериментального неврозу.

Експериментальний невроз у мишей ми викликали за дещо зміненою методикою М. К. Петрової і Є. Ф. Меліхової. Мишей вміщали в електродну клітку, підлога якої зроблена з вузьких мідних дрітвинок. При натисненні кнопки по підлозі проходив електричний струм напругою 15—20 в. За дві-три секунди до увімкнення електричного струму лунав дзвінок, який переставав дзвонити одночасно з припиненням дії електричного струму. Дія безумовного подразника — електричного струму — в перші два-три дні тривала 5—10 сек., потім скорочувалась до 2 сек., а дуже часто струм зовсім не застосовували. Дія умовного подразника — дзвінка — поступово подовжувалась до 5—7 хв. Мишей невротизували на протязі місяця щодня 10 сполученнями дії дзвінка й електроструму з інтервалами по 2 хв.

Умовнозахисна реакція проявлялась у тому, що миші, почувши дзвінок, бігли у задні кутки клітки, видирались одна на одну і застигали у неприродно напружених позах, прагнучи якомога тісніше притиснутись до стінки або піднятись вище.

Через 10—12 днів досить було дії одного тільки умовного подразника, щоб миші приймали напружені пози і в них починалась посилена задишка.

Щоб з'ясувати, як відбивається таке травмування нервової си-

стеми на вищій нервовій діяльності і чи справді вона порушується, ми вивчали умовнорефлекторну діяльність у п'яти мишей в спеціальній клітці для вивчення умовних рефлексів до і після невротизації. Виявлялось, що травмування нервової системи мишей в електродній клітці приводить до значних порушень їх умовнорефлекторної діяльності. Ці порушення полягали в розгальмуванні негативного умовного рефлексу і в частковому зникненні позитивних умовних рефлексів.

Дослідження гонадотропної функції гіпофіза провадилось за загальноприйнятою біологічною методикою (С. П. Ніколайчук, 1951). Суть цієї методики полягала в такому:

Інфантильним самкам, вагою 6—8 г, вводили двічі на день протягом чотирьох днів екстракти, виготовлені з трьох досліджуваних гіпофізів. Із збільшення ваги статевих органів у мишей-реципієнтів судили про гонадотропну, переважно фолікулоstimулюючу функцію досліджуваних тварин. Отже, в наших дослідах в основному йдеться про фолікулоstimулюючу функцію гіпофіза.

Дослідження були проведені в чотирьох серіях: у першій і другій серіях — на мишах лінії С₃НА на другий день після припинення невротизації, в третій серії — також на мишах лінії С₃НА через місяць після невротизації і в четвертій серії — на білих лабораторних мишах на другий день після припинення невротизації.

Перша серія дослідів була проведена на 12 мишах-самках лінії С₃НА в липні і серпні. Вік піддослідних мишей наприкінці невротизації досягав шести місяців.

Результати дослідів першої серії наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Вплив експериментального неврозу на гонадотропну функцію гіпофіза у мишей (перша серія)

№ миші	Введена тканина гіпофізів від мишей	Вага гонад у інфантильних самок	
		абсолютна в мг	відносна
1	Піддослідних в стадії дієструс . . .	47	6,6
2	» в стадії еструс . . .	51	5,5
3	Контрольних в стадії дієструс . . .	14	2,0
4	» в стадії еструс	11	1,6

Як видно з табл. 1, вага статевих органів у мишей-реципієнтів під впливом введення здрібненої тканини гіпофізів невротизованих мишей значно більша, ніж у мишей, яким вводили наважку гіпофізів контрольних мишей. Так, відносна вага статевих органів мишей-реципієнтів під впливом введення тканини гіпофізів невротизованих мишей в стадії дієструс становила 6,6, тоді як у реципієнтів, яким вводили гіпофізарну тканину контрольних мишей, вага статевих органів в середньому досягала лише 2,0.

У другій серії дослідів по вивченню гонадотропної активності гіпофіза у невротизованих мишей ми одержали аналогічні результати. В цій серії дослідів збільшення ваги статевих органів у мишей-реципієнтів після введення здрібненої тканини гіпофізів невротизованих мишей було не дуже значним, але воно все ж було більш виразним, ніж у мишей, яким вводили гіпофізарну тканину від контрольних тварин (відповідно відносна вага статевих органів у мишей реципієнтів становила 2,9 і 2,1).

Результати дослідів другої серії можна бачити з табл. 2.

Більш слабку реакцію мишей на введення гіпофізарної тканини в

Таблиця 2

Вплив експериментального неврозу на гонадотропну функцію гіпофіза
у мишей лінії C₃HA
(друга серія)

№ миші	Введена тканина гіпофізів від мишей	Вага гонад у інфантильних самок	
		абсолютна в мг	відносна
1	Піддослідних в стадії дієструс . .	28	3,0
2	Те ж	27	2,8
3	В стадії еструс	28	2,9
4	Те ж	26	2,8
5	Контрольних в стадії дієструс . .	23	2,2
6	Те ж	20	2,1
7	В стадії еструс	20	2,2
8	Те ж	15	1,8
9	Те ж	16	1,5
10	Те ж	11	1,3

дослідах другої серії, очевидно, можна пояснити загальним ослабленням гонадотропної активності гіпофіза у мишей, зв'язаним з періодом року: в липні і серпні, коли була проведена перша серія, миші у віварії посилено розмножувались, а в листопаді і грудні в умовах нашого віварія розмноження мишей майже повністю припинилось.

Отже, незважаючи на деяку різницю, дані дослідів як другої, так і першої серії свідчать про посилення гонадотропної активності у піддослідних мишей.

При вивченні тотальних препаратів молочних залоз піддослідних і контрольних мишей ми в багатьох випадках виявили своєрідні гіперпластичні осередкові розростання епітелію, так звані гіперпластичні альвеолярні вузлики. Ці утворення багатьма авторами (Бітнер, Ендервонт, Погосяни) розглядаються як передракові зміни епітелію молочної залози.

Гіперпластичні вузлики ми виявили у 8 невротизованих мишей з 13 і у 6 контрольних мишей з 10. Отже, кількість мишей, у яких були виявлені гіперпластичні вузлики, в піддослідній і контрольній групах була майже однакова, проте інтенсивність гіперпластичних розростань у піддослідних і контрольних тварин дуже відрізнялась.

Якщо на тотальних препаратах молочних залоз контрольних мишей ми в більшості випадків спостерігали два-три вузлики і тільки в двох випадках середня кількість вузликів досягала чотирьох—шести, то у невротизованих мишей здебільшого було виявлено по 4—6 вузликів, а в двох випадках—20 і більше. В цих самих двох випадках спостерігалась загальна гіперплазія молочних залоз (рис. 1, 2, 3, 4).

В наступній, третій, серії досліджень ми поставили перед собою завдання з'ясувати, як довго після припинення невротизації зберігається підвищене виділення гонадотропінів. Нас особливо цікавило, наскільки постійні ті передракові структурні зміни в молочних залозах, які ми спостерігали у мишей відразу ж після припинення невротизації, чи зникають вони через деякий час після закінчення невротизації, чи продовжують і далі наростати?

З цією метою ми досліджували гонадотропну функцію гіпофіза і структурні зміни в молочних залозах у мишей через місяць після припинення невротизації. Невротизацію ми провадили за такою самою

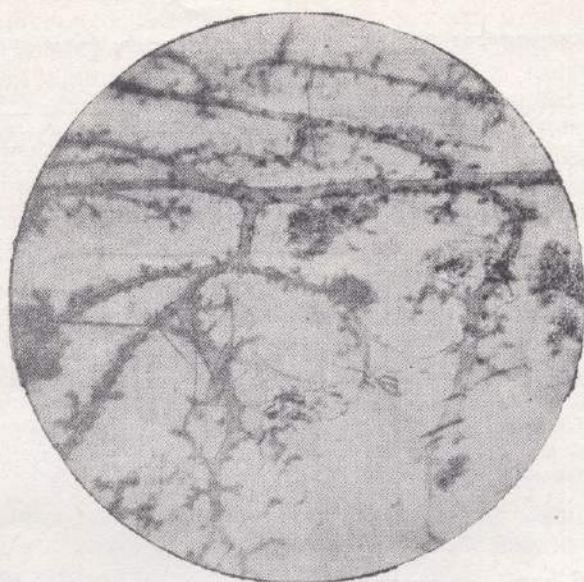


Рис. 1.

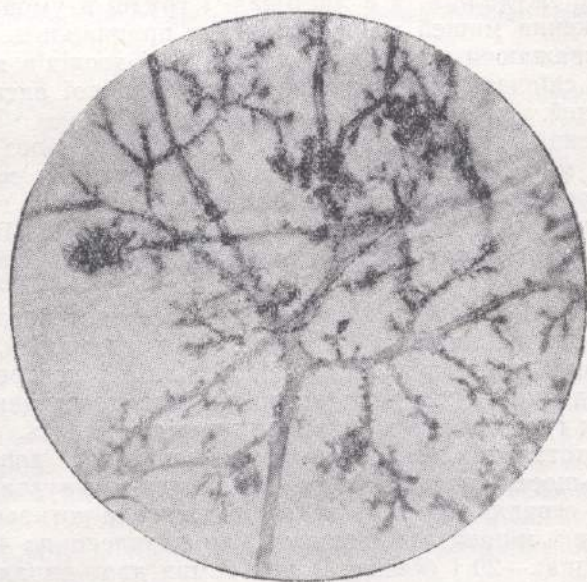


Рис. 2.

Рис. 1 і 2. Молочні залози піддослідних мишей на другий день після невротизації. Видно гіперпластичні вузлики у великій кількості (збільшення 3×6).

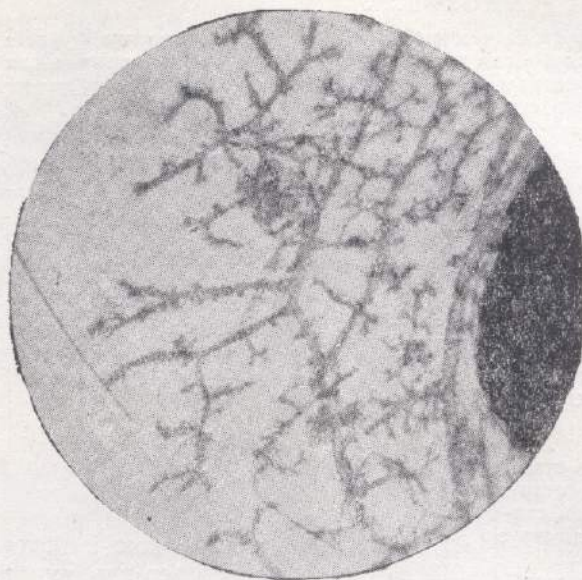


Рис. 3.

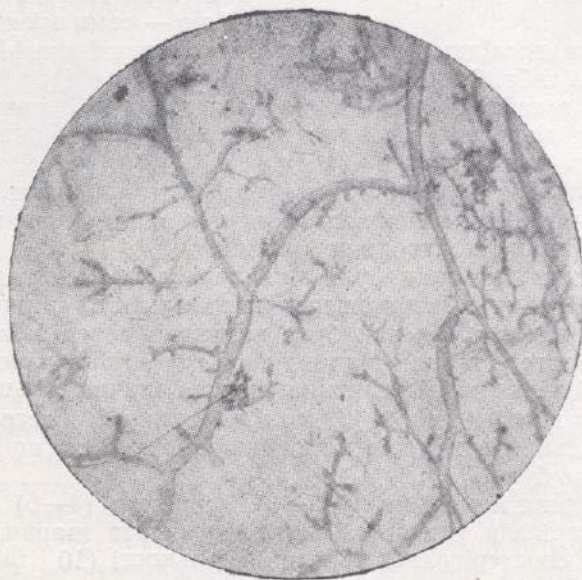


Рис. 4.

Рис. 3 і 4. Молочні залози контрольних мишей. Видно гіперпластичні вузлики в малій кількості (збільшення 3×6).

Таблиця 3

Гонадотропна функція у мишей лінії С₃НА через місяць після припинення невротизації (третя серія)

№ миші	Введена тканина гіпофізів від мишей	Вага гонад у інфантильних самок	
		абсолютна в мг	відносна
1	Піддослідних в стадії дії еструс	27	3,1
2	Те ж	25	2,7
3	» »	24	2,7
4	» » в стадії еструс	23	2,7
5	Контрольних в стадії дії еструс	22	2,9
6	Те ж	18	2,3
7	» » в стадії еструс	25	2,8
8	Те ж	11	1,3
9	» »	14	1,8

Таблиця 4

Гонадотропна функція білих лабораторних мишей після невротизації

Введена тканина гіпофізів від мишей	Вага гонад у інфантильних самок	
	абсолютна в мг	відносна
Піддослідних в стадії дії еструс	31	3,5
Те ж	29	3,2
Піддослідних в стадії еструс	16	1,7
Контрольних в стадії дії еструс	21	2,3
Те ж	24	2,6
Контрольних в стадії еструс	17	1,8

методикою і протягом такого самого періоду, як у перших двох серіях. Вік мишей на початку невротизації дорівнював п'яти місяцям, а на момент закінчення дослідів — семи місяцям.

Результати досліджень гонадотропної функції гіпофіза в цих умовах наведені в табл. 3.

Як видно з табл. 3, збільшення ваги гонад у інфантильних самок після введення гіпофізної тканини від контрольних і піддослідних мишей виявилось однаковим.

На протилежність наведеним вище дослідженням, вивчення тотальних препаратів молочних залоз виявило значну різницю в їх структурі у піддослідних і контрольних мишей.

Гіперпластичні вузлики були виявлені у 9 піддослідних мишей з 13. Майже таке саме співвідношення між кількістю мишей з гіперпластичними вузликами і без них було виявлено серед контрольних тварин — 7 з 9. Проте у тварин піддослідної групи гіперпластичні вузлики були у більшій кількості, і величина їх була значно більша, ніж у контрольних. Крім того, у деяких піддослідних мишей спостерігалась різко виражена загальна гіперплазія молочних залоз, чого у контрольних тварин виявлено не було.

У піддослідних мишей малу (2—3) і середню (4—6) кількість вузликів ми спостерігали тільки у 4 мишей; у решти тварин (5) гіперпластичні вузлики спостерігались у великій кількості (10 і більше). У контрольних мишей ми в жодному випадку не спостерігали вузлики в кількості, що перевищує середню і велику (рис. 5, 6, 7, 8).

Четверта серія досліджень була присвячена з'ясуванню питання — чи властиве підвищення функції гіпофіза під впливом невротизації тільки мишам високоракової лінії С₃НА, чи воно спостерігається також і у мишей іншого походження.

Досліди були поставлені на тримісячних білих лабораторних мишах — самках. Методика і тривалість невротизації були такі самі, як і в попередніх трьох серіях (див. табл. 4).

Гонадотропна функція гіпофіза в стадії еструс у піддослідних білих лабораторних мишей така ж низька, як і у контрольних. В стадії діе-

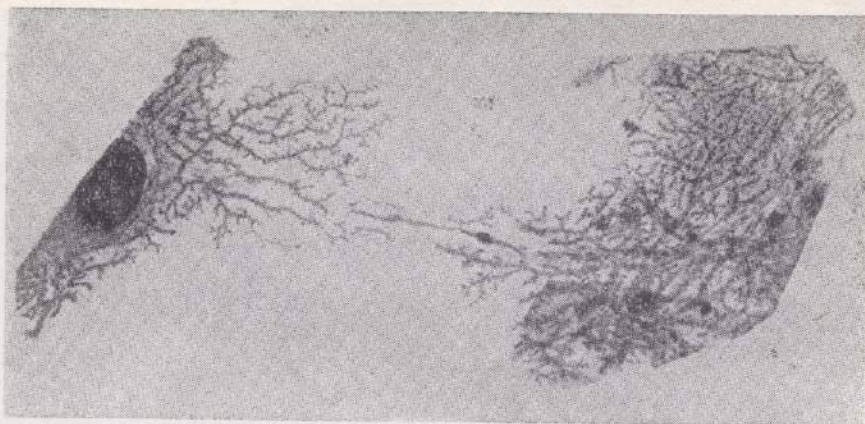


Рис. 5.

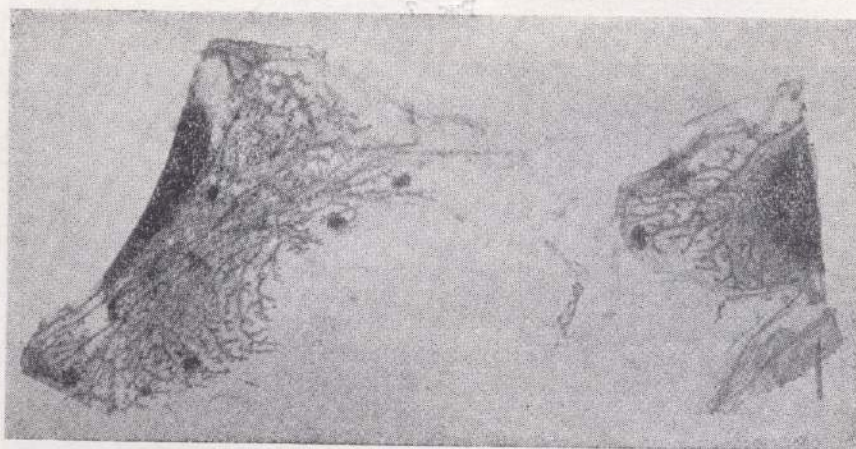


Рис. 6.

Рис. 5 і 6. Молочні залози піддослідних мишей через місяць після невротизації. Видно гіперпластичні вузлики у великій кількості (збільшення в 3 рази).

струс вона значно підвищується як у піддослідних, так і у контрольних тварин. Проте ступінь підвищення гонадотропної функції в стадії дієструсу у піддослідних мишей вищий, ніж у контрольних.

Вивчення тотальних препаратів молочних залоз показало, що структура залоз піддослідних і контрольних мишей нічим істотно не відрізняється. Ні у контрольних, ні у піддослідних тварин ми в жодному випадку не виявили передракових гіперпластичних вузликів.

Отже, на підставі одержаних даних ми робимо висновок, що під впливом експериментального неврозу у мишей підвищується гонадотропна функція гіпофіза. У мишей високоракової лінії С₃НА підвищення гонадотропної функції гіпофіза супроводжується значними змінами в структурі молочних залоз. Після невротизації в молочних залозах спостерігається значне збільшення кількості і розмірів передракових гіперпластичних альвеолярних вузликів. Ці передракові зміни в молочних залозах не тільки не зникають через тривалий час після невротизації, а навіть прогресують. Через місяць після припинення невротизації різниця в кількості гіперпластичних вузликів у піддослідних і контроль-

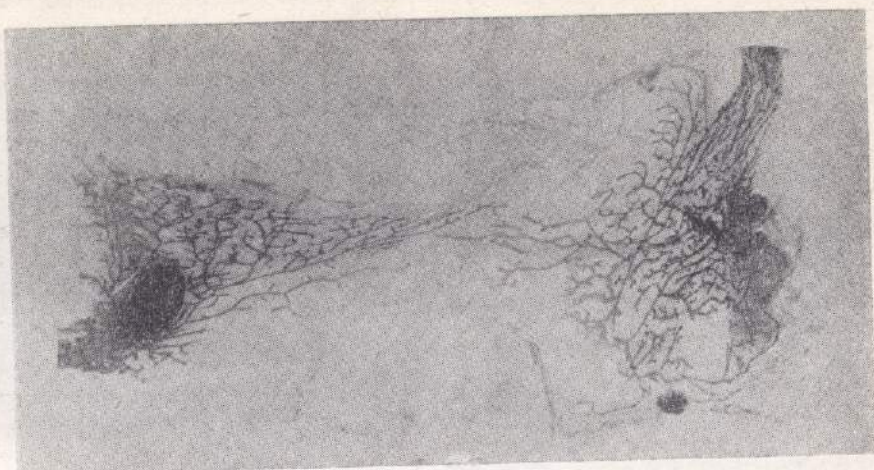


Рис. 7.

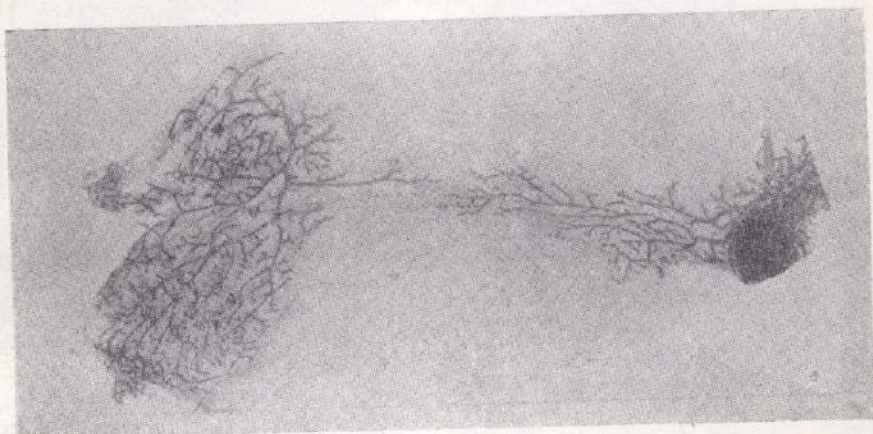


Рис. 8.

Рис. 7 і 8. Молочні залози контрольних мишей. Видно гіперпластичні вузлики в малій кількості (збільшення в 3 рази).

них мишей ставала ще більш значною, ніж негайно після закінчення невротизації. При цьому у піддослідних тварин виявлені вузлики були значно більшими за розміром, ніж у контрольних. Водночас різниці у виділенні гонадотропінів у піддослідних і контрольних мишей у цей період вже не спостерігається.

У білих лабораторних мишей під впливом невротизації гонадотропна функція гіпофіза також дещо підвищується. Однак ніяких істотних морфологічних змін у молочних залозах цих тварин ми не виявили.

Підвищення гонадотропної функції гіпофіза, очевидно, є одним з проявів загальної реакції організму на надзвичайний подразник. Е. З. Юсфіна (1958) показала, що у тварин, у яких під впливом різних подразників (введення формальдегіду, отруєння сулемою) розвинувся адаптаційний синдром, фолікулостимулююча активність гіпофіза підвищувалась.

Ця неспецифічна реакція (підвищення фолікулостимулюючої функції гіпофіза) у мишей, які не мають фактора молока і не чутливі до

нього, не викликає будь-яких істотних змін у молочних залозах. На протилежність цьому у мишей високоракової лінії C_3H_A , які мають фактор молока і є чутливими до захворювання на рак молочних залоз, ця неспецифічна реакція посилює ті зміни в молочних залозах, які зумовлюють схильність цих тварин до розвитку у них ракових пухлин.

ЛИТЕРАТУРА

- Генес С. Г., Нервная система и внутренняя секреция, Медгиз, 1955.
 Киршенблат Я. Д., Успехи соврем. биол., 23, 2, 1952, с. 260.
 Нестерова-Кожевникова Е. П., К вопросу об изменении дыхания и гликолиза тканей и роль высшей нервной деятельности при экспериментальном образовании опухолей, Дисс., 1951.
 Николайчук С. П., Врач. дело, 7, 1951, с. 633.
 Петрова М. К., О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов, Медгиз, 1946.
 Самунджан Е. М., Мед. журн. АН УРСР, 24, 3, 1954, с. 10.
 Туркевич Н. М., Физиол. журн. АН УРСР, III, 2, 1957, с. 55.
 Юсфина Э. З., Тезисы докладов на конференции, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, по проблеме «Гипофиз», М., 1957.
 Burgard P., Souvras H., Valde P., Coste E., Salle J., Com. rend. soc. biol., 147, 23—24, 1953, p. 2007.
 Harris G., Schweiz. med. Wochenschrift, 44, 1956, S. 1252.
 Jänkälä E., Näätänsi E., Suom. tied. toim., Sar A.—V. № 51, 1955, S. 9.
 Loeb L. a. Kirtz M., Am. J. Cancer, 36, 1939, p. 56.
 Mühlbock O., Advan. cancer. res., IV, 1956, p. 371.
 Mühlbock O., Klin. Wochenschrift, 30, 1952, S. 241.
 Näätänsi E., Jänkälä E., Ann. med. exptl. et biol. fenniae, 32, 4, 1954, p. 410.

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

Надійшла до редакції
 15.VIII 1958 р.

Влияние экспериментального невроза на гонадотропную функцию гипофиза и предраковые изменения в молочных железах у мышей линии C_3H_A

Н. М. Туркевич

Резюме

В работе приведены результаты изучения влияния экспериментального невроза на гонадотропную функцию гипофиза и предраковые изменения в молочных железах у мышей. Полученные данные свидетельствуют о том, что под влиянием экспериментального невроза у мышей повышается гонадотропная функция гипофиза (табл. 1 и 2). У мышей высокоракетной линии C_3H_A повышение гонадотропной функции сопровождается значительными изменениями в структуре молочных желез. После невротизации в молочных железах наблюдается значительное увеличение предраковых гиперпластических альвеолярных узелков (рис. 1, 2, 3, 4). Эти предраковые изменения в молочных железах не только не исчезают по истечении продолжительного времени после невротизации, но даже прогрессируют.

Через месяц после прекращения невротизации разница в количестве гиперпластических узелков у подопытных и контрольных мышей становится еще более значительной, чем сразу после невротизации.

(рис. 5, 6, 7, 8). При этом у подопытных мышей наблюдаемые узелки значительно крупнее, чем у контрольных. В то же время разницы в выделении гонадотропинов у подопытных и контрольных мышей в этот период уже не наблюдается (табл. 3).

У белых лабораторных мышей под влиянием невротизации гонадотропная функция гипофиза также несколько повышается (табл. 4), однако никаких существенных морфологических изменений в молочных железах этих мышей мы не обнаружили.

Повышение гонадотропной функции гипофиза, очевидно, является одним из проявлений общей реакции организма на чрезвычайный раздражитель.

Эта неспецифическая реакция (повышение фолликулостимулирующей функции гипофиза) у мышей, не обладающих фактором молока и не чувствительных к нему, не вызывает никаких существенных изменений в молочных железах. В противоположность этому у мышей линии C_3HA , обладающих фактором молока и чувствительных к заболеванию раком молочных желез, она усиливает те изменения в молочных железах, которые обуславливают благоприятные условия для развития в них опухолей.

Effect of Experimental Neurosis on the Gonadotropic Function of the Hypophysis and Precancerous Changes in the Mammary Glands in Mice of the C_3HA Strain

N. M. Turkevich

Summary

This paper presents the results of a study of the effect of experimental neurosis on the gonadotropic function of the hypophysis and precancerous changes in the mammary glands in mice. The data obtained indicate that under the influence of experimental neurosis in mice there is a rise in the gonadotropic function of the hypophysis. In rats of the high-tumour strain C_3HA , the rise in the gonadotropic function is attended by considerable changes in the structure of the mammary glands. After neurotization in the mammary glands, a considerable increase is noted in the precancerous hyperplastic alveolar nodes. These precancerous changes in the mammary glands do not only fail to vanish within a considerable period after neurotization, but even progress.

In laboratory albino mice the hypophysis function is also augmented to some extent under the influence of neurotization. No substantial morphological changes were found, however, in the mammary glands of these mice.

Про характер регіонарного (ниркового) кровообігу в нормі і при експериментальній гіпертонії

О. І. Вишатіна

Вивчення нейрогуморальної регуляції регіонарного кровообігу в нормальних і патологічних умовах має велике теоретичне й практичне значення.

Питання регуляції регіонарного кровообігу та його взаємозв'язку із загальним рівнем кров'яного тиску є об'єктом досліджень як в експерименті, так і в клініці. Розв'язання цього питання допоможе з'ясувати, яких змін в нормі і патології зазнає кровообіг у таких важливих судинних ділянках, як мозкові судини, коронарні судини, судини нирок, які, в свою чергу, впливають на регуляцію загального рівня кров'яного тиску.

До того література дає ще дуже недостатню кількість відомостей про фізіологічні механізми нейрогуморальної регуляції регіонарного кровообігу, що свідчить про недостатнє вивчення цих питань. Щодо експериментальної гіпертонії, то відповідних досліджень в літературі зовсім нема.

Великий інтерес становлять праці Рейна і його співробітників; Рейн запропонував оригінальний термоелектричний метод визначення швидкості кровообігу в судинах. На підставі численних досліджень Рейн і його співробітники встановили деякі загальні закономірності судинної тканинної реакції на судинорухові впливи. Вони показали, що реакція судин тканини на судиноруховий імпульс визначається вихідним функціональним станом тканини. В дослідях при підвищенні вмісту вуглекислоти в крові Рейн і Отто (1940) встановили взаємозв'язок між судиноруховою реакцією та інтенсивністю обміну речовин в тканині. Рейн показав також, що деякі судинні ділянки, наприклад коронарні, ниркові судини, можуть не брати участі в загальних реакціях судинної системи. В 1936 р. Гартман, Орсков і Рейн встановили, що пресорна реакція з каротидних синусів супроводжується падінням швидкості кровообігу в стегновій артерії при незміненому кровообігу в ниркових судинах.

Термоелектричний метод визначення швидкості кровообігу в судинах застосовували в своїх дослідженнях вітчизняні дослідники як в умовах норми, так і при патології. М. М. Горев і М. Н. Ханін вивчали кровообіг в судинах головного мозку і печінки в стані шоку. М. Є. Маршак із співробітниками Ароновою, Ардашниковою, Блиновою, Серебрянником, Сараджевим, Рижовою і Волл запропонували деякі свої модифікації термоелектричного методу. А. М. Блинова і К. Є. Серебрянник (1948) показали, що реакції судин нирок залежать від їх вихідного функціонального стану. В їх дослідях реакція судин нирок на подраз-

нення черевного нерва та введення адреналіну зменшувалась після попереднього введення глюкози або сечовини.

Проф. М. Є. Маршак і співробітники вивчали кровопостачання різних органів: мозку, серця, нирок, печінки, кишечника і м'язів при таких станах організму, як гіперкапнія, гіпоксія та при пресорних впливах з каротидних синусів і подразнюванні гіпоталамічної ділянки. Автори прийшли до висновку, що додавання CO_2 до вдихуваного повітря при гіпоксемії сприяє збереженню кровопостачання мозку і серця навіть на вищому рівні, ніж у нормі, відвертає падіння нижче норми кровопостачання печінки, нирок, кишечника при одночасному різкому зниженні кровопостачання скелетних м'язів. Необхідно відзначити також цікаву роботу В. І. Медведєва (1951), який вивчав судиноруховий ефект на коронарний, нирковий і м'язовий кровообіг залежно від місця, сили, тривалості і частоти подразнення кори великих півкуль головного мозку.

Про значний інтерес, який проявляє клініка до питань регуляції регіонарного кровообігу, може свідчити наявність в літературі великої кількості праць, присвячених всебічному вивченню гемодинаміки при гіпертонічній хворобі. Ми можемо назвати дослідження, в яких охарактеризовані функціональні властивості великих судин еластичного і м'язового типів (Штейнберг, Нестеров, Нікітін, Лакшина та ін.), реактивність периферичних судин щодо різних подразників (Куршаков, Камінський, Рогов, Боброва, Ярошевський, Пшоник, Ільїнський, Брагіна і багато інших), зміни швидкості кровообігу (Теплов, Ермоленко, Гуляєва, Фотеева, Гарфункель та ін.), вегетативно-вісцеральні порушення (Беляєва і Семенова, Короткова та ін.). В клініці завжди приділяли велику увагу вивченню стану кровообігу в таких важливих судинних ділянках, як мозок, серце, нирки (Маркелов і Ровінський, Долін, Кащук, Ланг-Белоногова, Дібнер, Кіреев і багато інших).

Ми вивчали деякі інтероцептивні рефлекси на кровообіг в нирках в умовах норми і при експериментальній гіпертонії. При цьому ми мали на меті виявити, чи існує будь-яка своєрідність в реакції ниркових судин на інтероцептивні подразнення в нормі і при гіпертонічному стані, а також з'ясувати характер участі ниркового пресорного фактора в реакціях серцево-судинної системи, якому, як відомо, надають великого значення в патогенезі гіпертонії.

В цьому повідомленні викладені результати вивчення впливу пресорного рефлексу з каротидних синусів на кровообіг в нирках при одночасному зіставленні його змін із станом периферичного кровообігу. Значення синокаротидної зони добре відоме, наприклад, в пристосувальних реакціях організму при таких станах, як гіперкапнія, аноксія, асфіксія, крововтрата тощо (Гейманс із співробітниками, Кох, Гельфортн і багато інших). Пресорна реакція з каротидних синусів супроводжується збудженням симпатичного відділу нервової системи підвищеною секрецією адреналіну, внаслідок чого настає звуження периферичних судин, розширення мозкових судин при незмінному рівні кровообігу в ниркових і коронарних судинах (Рейн, Гейманс із співробітниками).

Дослідження впливу пресорної реакції з каротидних синусів провадилось в наших дослідках на фоні водного навантаження. Тварин наркотизували внутрішнім введенням нембуталу (30—40 мг на 1 кг ваги). Нирковий кровообіг досліджували двома методами: визначенням геморенального показника по фенолроту і термоелектричним способом Рейна. Застосування термоелектричного методу з реєстрацією змін кровообігу в ниркових артерії і вені, тобто притікання і відтікання крові від нирок, дає можливість більш тонко вивчити реакцію ниркових судин на застосований вплив, а також зіставити її з реакцією периферичних судин кінцівок (зміна швид-

кості кровообігу в стегновій артерії). Ми досліджували вихідний стан ниркового кровообігу, потім на фоні пресорної реакції при затисненні обох спільних сонних артерій і після повернення кровообігу за геморенальним показником по фенолроту

При вивченні ниркового кровообігу за геморенальним показником по фенолроту обидві спільні сонні артерії затискували на 15—20 хв. в зв'язку з певними методичними умовами визначення показника. В досліді із застосуванням термоелектричного способу спостереження кровообігу в ниркових судинах провадилося після старанного пошарового зашивання черевної порожнини з накладеними на ниркові судини електродами, при повторному затисненні обох спільних сонних артерій (3—4 рази) на 1,5—2 хв. з інтервалами між подразненнями в 15—20 хв. Коливання кров'яного тиску реєстрували ртутним манометром у стегновій артерії на стрічці кімографа або дзеркальним гальванометром на фотопапері. В останньому випадку використовували датчик з фотоелементом. Наше дослідження проведено на 73 тваринах, з них 59 кроликів, 10 собак і 3 кішки. Ниркову експериментальну гіпертонію викликали за методикою М. М. Горева.

Нирковий кровообіг за геморенальним показником по фенолроту вивчали на 33 кроликах, з них 20 нормальних і 13 з нирковою експериментальною гіпертонією.

Результати цієї серії дослідів наведені в табл. 1 і 2.

Таблиця 1

Зміна ниркового кровообігу при пресорній реакції з каротидних синусів у нормальних кроликів (в см³ плазми в 1 хв.)

№ кролика	Нирковий кровообіг			
	Вихідна величина	На фоні пресорної реакції	Після звільнення спільних сонних артерій	
			відразу	через 1 годину
1	4,8	18,0	8,5	4,5
2	7,2	11,5	15,3	—
3	4,4	5,5	4,5	3,9
327	6,6	9,9	11,9	5,0
306	7,1	15,8	10,8	—
210	26,0	19,6	23,8	18,6
274	11,6	13,7	19,4	6,3
242	4,4	15,1	16,1	10,0
4	8,6	16,5	9,0	10,3
284	9,9	2,2	17,7	—
233	0,75	7,5	6,2	9,0
348	0,28	3,7	4,3	—
327	2,0	1,1	3,4	4,5
210	6,2	8,9	4,4	8,7
274	10,7	11,4	17,8	7,7
283	8,2	5,1	5,6	7,9
248	5,0	10,7	10,6	7,4
279	1,5	1,7	4,1	2,1
5	1,66	2,5	5,2	—
6	10,0	23,2	20,0	—

Таблиця 2

Зміни ниркового кровообігу при пресорній реакції з каротидних синусів у кроликів з нирковою експериментальною гіпертонією (в см³ плазми в 1 хв.)

№ кролика	Нирковий кровообіг			
	Вихідна величина	На фоні пресорної реакції	Після звільнення спільних сонних артерій	
			відразу	через 1 годину
308	4,1	4,8	3,7	2,4
297	5,3	3,2	1,4	1,2
376	6,0	3,4	3,8	11,4
313	10,5	8,7	5,9	2,7
233	11,4	7,9	9,3	8,4
283	3,2	4,0	3,0	6,0
330	9,2	3,5	4,7	0,9
361	6,2	7,4	4,7	4,7
177	2,0	1,3	0,3	2,0
234	4,1	3,1	2,0	2,0
68	0,49	5,5	5,1	5,2
21	10,5	9,0	5,7	11,3
362	6,4	5,3	3,7	3,0

Досліди із застосуванням термоелектричного способу проведені на 39 тваринах: 27—нормальних (5 собак, 19 кроликів і 3 кішки) і 13—з нирковою гіпертонією (6 собак і 7 кроликів). Слід відзначити, що

здобуті дані про спрямованість змін обома методами повністю збігаються. Відповідно до даних Гартмана, Орскова і Рейна результати наших дослідів показують, що у нормальних тварин пресорна реакція з каротидних синусів здійснюється при незміненому кровообігу в нирках (рис. 1). В кількох дослідіх спостерігається навіть деяка тенденція до підвищення ниркового кровообігу, скоріш пасивного характеру, якщо врахувати, що наші досліді провадились на фоні водного наван-

таження (рис. 2). Тільки в рідких випадках швидкість ниркового кровообігу при пресорній реакції була знижена (дис. табл. 1).

Дослідження тварин з гіпертонією провадилися на другому-третьому місяцях підвищення кров'яного тиску, тобто в строки, коли спостері-

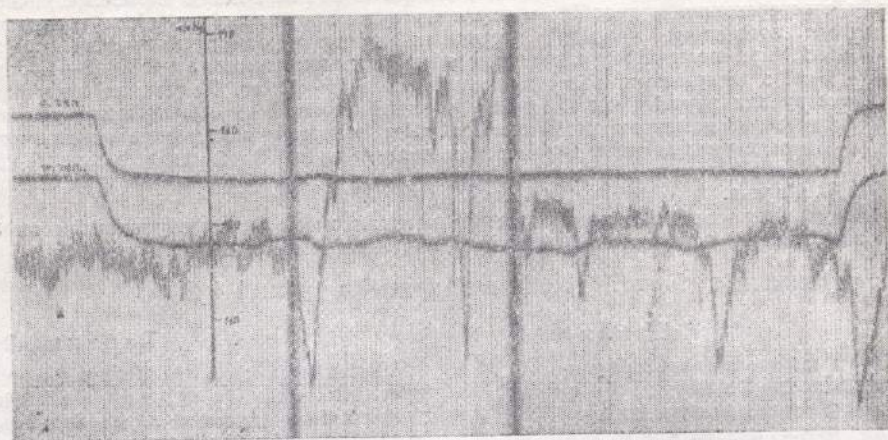


Рис. 1. Пресорна реакція з каротидних синусів у нормального кролика. Реакція не супроводжується змінами кровообігу в ниркових артерії і вені. Вертикальними тонкими лініями позначена відмітка часу — інтервал 2 сек.; товстими лініями — затиснення і звільнення спільних сонних артерій.

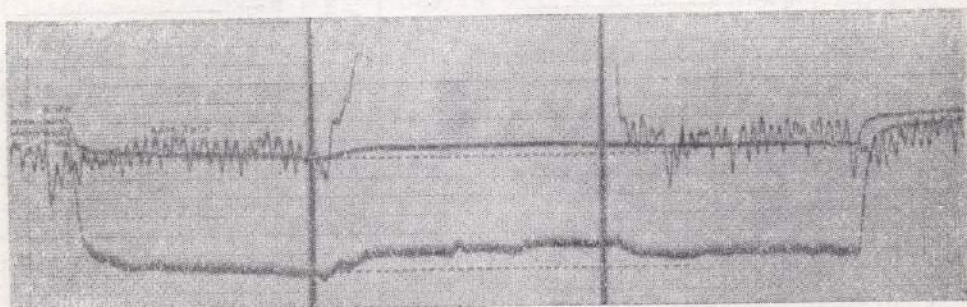


Рис. 2. Нормальний кролик. Підвищення кровообігу в ниркових артерії і вені при пресорній реакції з каротидних синусів.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

гаються чіткі зміни нервової системи при відсутності будь-яких змін функції нирок.

Насамперед необхідно відзначити, що пресорна реакція з каротидних синусів при експериментальній гіпертонії значно чіткіша, ніж у нормальних тварин. В наших дослідках пресорна реакція з каротидних синусів у нормальних тварин була в межах 15—40 мм рт. ст. як у собак, так і у кроликів, а при гіпертонії — від 30 до 70 мм рт. ст.

Одержані дані свідчать про те, що у переважної більшості тварин з нирковою експериментальною гіпертонією пресорна реакція з каротидних синусів супроводжується падінням ниркового кровообігу, яке часто можна простежити і після того, як кров'яний тиск повертається до вихідного рівня (табл. 2).

В дослідках із застосуванням термоелектричного способу було виявлено, що у тварин з гіпертонією при пресорній реакції з каротидних

синусів, падає кровообіг у нирковій артерії, тоді як у нирковій вені кровообіг підтримується на тому ж рівні. Це свідчить про активне звуження ниркових судин, внаслідок чого в перший момент подразнення нирка віддає надлишок крові в загальне коло кровообігу (рис. 3).

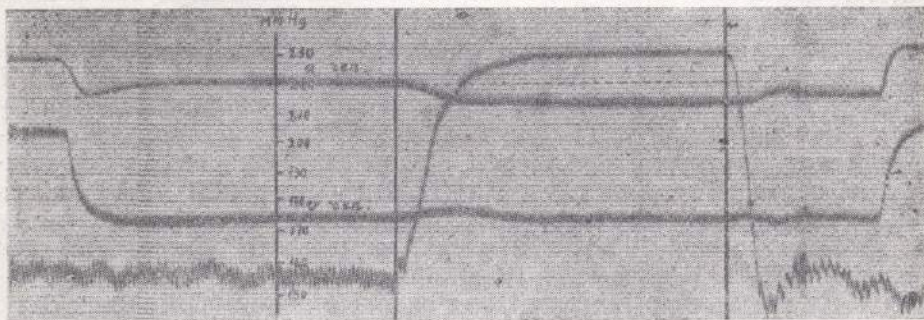


Рис. 3. Собака Ріка. Ниркова експериментальна гіпертонія. При пресорній реакції з каротидних синусів знижується приплив артеріальної крові; у нирковій вені кровообіг підтримується на тому ж рівні.

Позначення такі самі.

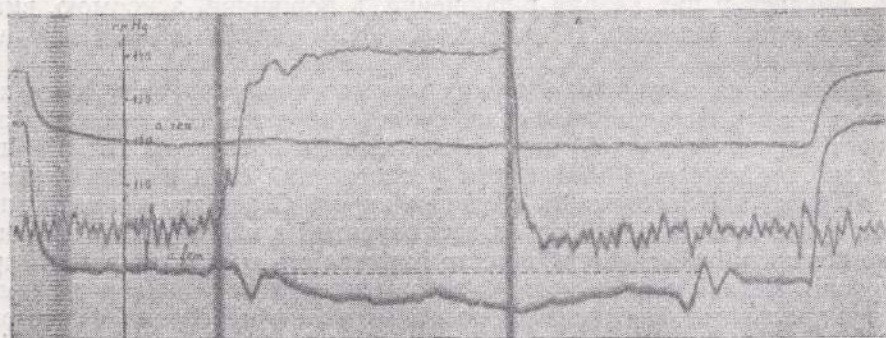


Рис. 4. Пресорна реакція з каротидних синусів у нормального кролика при незміненому кровообігу в нирковій артерії супроводжується зниженням кровообігу в стегновій артерії.

Позначення такі самі.

Прагнучи ближче підійти до оцінки значення виявлених реакцій ниркових судин у загальних реакціях серцево-судинної системи, ми одночасно дослідили зміни кровообігу в стегновій артерії, які відбивають стан периферичних судин кінцівки. В результаті дослідження нормальних тварин ми виявили зниження кровообігу в стегновій артерії при незміненому кровообігу в нирках, тобто одержали криві, які збігаються з кривими Гартмана, Орскова і Рейна (рис. 4).

Щодо тварин з експериментальною гіпертонією, то було встановлено, що пресорна реакція з каротидних синусів у них супроводжується спазмуванням більш широких судинних ділянок, тобто поряд із звуженням периферичних судин у спазм втягуються судини нирок. Можливо, це можна пояснити тим, що у тварини з гіпертонією певні судинні ділянки, зокрема периферичні судини, вже перебувають у спастичному стані, а застосований пресорний вплив спричиняє додатково спазм судин.

Результати вивчення ниркового кровообігу при змінах рівня кров'яного тиску дозволяють встановити своєрідність реакції судин нирок в

нормі і при патологічно зміненому судинному тонусі, наприклад при експериментальній гіпертонії.

Щоб скласти собі уявлення про значення спостережуваного характеру реакції ниркових судин на пресорну дію з каротидного синуса, слід пригадати висловлені в літературі останніх років міркування щодо механізму розвитку ниркової експериментальної гіпертонії.

Дослідженнями співробітників лабораторії М. М. Горєва було показано, що ниркова експериментальна гіпертонія в ранньому періоді її розвитку може проходити при відсутності змін функціонального стану нирок і при вираженій зміні функціонального стану центральної нервової системи: підвищеній збудливості підкоркових утворень та порушенні вищої нервової діяльності тварин (М. І. Гуревич, 1951—1955), підвищеній збудливості судинорухового центра довгастого мозку (М. А. Кондратович, 1957), підвищеній вираженості інтероцептивних рефлексів (Л. П. Черкаський, 1954). Розвиток ниркової гіпертонії залежить від збереження іннерваційних апаратів нирок (О. І. Вишатіна). Ці дані послужили основою для створення уявлення про рефлекторну природу розвитку ниркової експериментальної гіпертонії. До визнання ролі нервових механізмів у розвитку ниркової гіпертонії тепер приходять і зарубіжні автори на підставі дослідження реактивності апарата кровообігу у тварин з нирковою гіпертонією і внаслідок безуспішності виявити у цих тварин підвищений, в порівнянні з нормою, вміст реніну в крові і нирках (Огден, Колінг, Сапірштейн, 1946; Піккерінг, 1951, та ін.).

Підвищення збудливості вищих вазомоторних апаратів, яким характеризується гіпертонічний стан, супроводжується посиленням реактивності серцево-судинної системи, зокрема до пресорних впливів, що, очевидно, здійснюється втягненням у спастичний стан ширших судинних ділянок, які захоплюють і судини нирок. Своєрідну реакцію ниркових судин при гіпертонії треба враховувати і в клініці, тому що вона може пояснити інтенсивність, а часто і тривалість пресорних реакцій при гіпертонії, механізм яких може бути зумовлений не тільки нервовими, а й гуморальними факторами, зокрема нирковим пресорним фактором. Вважаємо, що наші дані можуть бути зіставлені з даними П. М. Кирєєва, який виявив у хворих на гіпертонічну хворобу парадоксальні реакції ниркових судин на холод, тепло і внутрішнє введення сірчаної кислоти, магnezії; ці реакції при застосуванні тепла і сірчаної кислоти проявлялись у зниженні ниркового кровообігу замість підвищення.

Висновки

1. Застосування двох методик дослідження стану ниркового кровообігу за допомогою визначення геморенального показника по фенолроту і термоелектричним способом у відповідь на пресорну реакцію з каротидних синусів дало однозначні результати в розумінні спрямованості виявлених змін.

2. Одержані дані свідчать про якісну відмінність реакції судин нирок на застосований вплив у нормі і при експериментальній гіпертонії. У нормальних тварин пресорна реакція з каротидних синусів супроводжується спазмом периферичних судин при незміненому кровообігу в нирках. При експериментальній гіпертонії ця пресорна реакція здійснюється з втягненням у спастичний стан ниркових судин, що, в свою чергу, зумовлює збільшене утворення в них пресорних речовин—реніну-гіпертенсину.

3. Одержані дані, які демонструють своєрідність реакції на той самий вплив у нормальних тварин і у тварин з нирковою гіпертонією, свідчать про провідне значення функціонального стану вазомоторних апаратів в організмі, на фоні якого застосовується подразнення.

4. Як видно, в умовах гіпертонії нирковому пресорному фактору належить важлива роль як одному з факторів, за участю якого здійснюються реакції у відповідь на пресорні подразнення.

ЛІТЕРАТУРА

- Блинова А. М. и Серебрянник К. Е., К регуляции дыхания кровообращения и газообмена, сб. под ред. М. Е. Маршака, 1948, с. 42.
Горев Н. Н., Архив патологии, № 3, 1953, с. 3.
Горев Н. Н. и Вышатица А. И., Архив патологии, № 7, 1956, с. 8.
Гуревич М. И., Физиол. журн. АН УССР, т. 1, № 2, 1955, с. 62.
Киреев П. М., Врач. дело, 7, 1956, с. 673.
Кондратович М. А., Вопросы физиологии, № 7, 1954, с. 105.
Маршак М. Е., Ардашникова Л. И., Аронова Г. Н., Блинова А. М., Волл М. М., К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена, сб. под ред. М. Е. Маршака, 1948, с. 65.
Медведев В. И., Влияние раздражения коры на скорость кровотока в коронарных сосудах и некоторых других сосудистых областях, Автореф. дисс., 1951.
Черкасский Л. П., Вопросы физиологии, № 10, 1954, с. 107.
Hartmann H., Orskov S. L. u. Rein H., Pflüger's Archiv f. d. g. Physiologie, 238, 2, 1936, 239.
Ogden E., Collings W. a. Sapirstein L., Experimental hypertension, N. Y. Academy of Sciences, 1946.
Pickering, Experimental Hypertension in the Rabbit. Hypertension. A Symposium, 1951.
Rein H. u. Otto U., Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., 243, 3, 1940, 303.

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

Надійшла до редакції
11. III 1958 р.

О характере регионарного (почечного) кровообращения в норме и при экспериментальной гипертонии

А. И. Вышатица

Резюме

Целью работы являлось изучение некоторых сторон нейрогуморальной регуляции почечного кровообращения у нормальных животных и животных с экспериментальной почечной гипертонией. Мы ставили перед собой задачу выяснить, имеется ли какое-либо различие в реакциях почечных сосудов на одно и то же рефлекторное воздействие в норме и при экспериментальной гипертонии.

Исследование почечного кровообращения проводилось двумя методами: определением геморенального показателя по фенолроту и термомоэлектрическим способом Рейна. Применение последнего метода с регистрацией изменений скорости кровотока в почечных артерии и вене, т. е. притока и оттока крови в почках, дало возможность более тонко изучить реакцию почечных сосудов на применяемые воздействия, а также сравнить ее с реакцией других сосудистых областей (кожа и мышцы конечностей). Полученные с помощью обоих методов исследования данные согласуются между собой.

У нормальных животных прессорная реакция при пережатии обеих стволов общих сонных артерий сопровождается снижением кровотока в бедренной артерии, в то время как в почечных сосудах кровоток поддерживается на том же уровне или даже несколько повышается (табл. 1, рис. 1, 2). У животных с экспериментальной гипертензией реакция сопровождается спазмированием более обширных сосудистых областей, а именно: наряду с падением кровотока в бедренной артерии наблюдается снижение кровотока в почечной артерии при остающемся на том же уровне кровотока в почечной вене (табл. 2, рис. 3). Таким образом, почка в первый момент раздражения в результате активного сужения почечных сосудов отдает избыток крови в общий круг кровообращения.

Полученные данные говорят о качественном различии реакции сосудов почек на примененное воздействие в норме и при экспериментальной почечной гипертензии, что указывает на ведущее значение функционального состояния вазомоторных аппаратов в организме, на фоне которого наносится раздражение. Повышение возбудимости высших вазомоторных аппаратов, которым характеризуется гипертензия на ранних стадиях своего развития (второй-третий месяцы развития повышенного кровяного давления) сопровождается усилением реактивности сердечно-сосудистой системы, в частности к прессорным влияниям, что, очевидно, осуществляется вовлечением в спастическое состояние более обширных сосудистых областей, охватывающим и сосуды почек.

Обнаруженная своеобразная реакция почечных сосудов при гипертензии указывает на необходимость учитывать это обстоятельство и в клинике, так как оно может объяснить выраженность, а часто и длительность прессорных реакций при гипертензии, механизм которых может быть обусловлен не только нервными, но и гуморальными факторами, в частности почечным прессорным фактором.

On the Nature of Regional (Renal) Circulation in the Normal State and in Experimental Hypertension

A. I. Vyshatina

Summary

A peculiar feature has been discovered in the reaction of the kidney blood vessels to one and the same reflex action in the normal state and in experimental renal hypertension. In normal animals the pressor reaction during constriction of both trunks of the common carotid arteries is attended by a diminution of the blood stream in the femoral artery, while the blood stream in the kidney vessels is maintained at one and the same level. In animals with experimental renal hypertension this pressor reaction is accompanied by a decrease in the blood stream in the renal artery as well as in the femoral, while the blood stream maintains its level in the renal vein. This is evidence of the active spasm of the renal blood vessels resulting in the excess of blood being directed into the general blood circulation. The investigation of the renal blood stream was conducted by means of a determination of the hemorenal indicator by phenol-red and Rhein's thermoelectric method. The qualitative difference between the reactions of the kidney vessels in the normal state and in experimental hypertension indicates the primary importance of the functional state of the vasomotor apparatuses in the organism, on the background of which the stimuli are imposed.

Про с
вну

Пр
в умов
татів
органі
ксів п
ного т
У
ринах
рецепт
і диха
О
но зв'
зіологі
давн
серце
ного к
поляга
ходу.

П
чисані
кішка
(А. В.
вах пі
торне
збудж
Я
рами,
лівіст
ходу.
З
систем
Мейер
ка (1
інших
торно
ках і

Про серцево-судинні рефлекси при впливі на рецептори деяких внутрішніх органів (стравоходу, шлунка, сечового міхура) у тварин з гіпертонією

Л. П. Черкаський

При дослідженні інтероцептивних впливів на артеріальний тиск в умовах гіпертонії відповідну увагу треба приділити вивченню результатів подразнень рецепторів органів травлення й інших внутрішніх органів. У фізіологічних умовах при вивченні інтероцептивних рефлексів про ефект подразнень часто судять на підставі змін рівня кров'яного тиску.

У цьому повідомленні наведені дані, одержані в дослідях на тваринах з гіпертонією при дослідженні впливу адекватних подразнень рецепторів стравоходу, шлунка і сечового міхура на артеріальний тиск і дихання.

Органи травлення являють собою велике інтероцептивне поле, тісно зв'язане з серцево-судинною системою. Вивчення цього зв'язку у фізіологічних та патологічних умовах становить безсумнівний інтерес і давно привертає увагу дослідників. Численні автори вивчали вплив на серцево-судинну систему подразнень рецепторів різних відділів травного каналу. Є також ряд експериментальних досліджень, мета яких полягала у вивченні впливу на артеріальний тиск подразнень стравоходу.

При механічному подразненні рецепторів стравоходу Турнад і Роччисані (1934) в дослідях на собаках, А. І. Іванов (1945) — в дослідях на кішках спостерігали зниження кров'яного тиску. Інші автори (А. В. Трапезников, 1897; Г. Я. Прийма, 1955) констатували в цих умовах підвищення артеріального тиску у собак. Описано також рефлекторне збільшення коронарного кровообігу (Гінриксен та Іві, 1933), збудження дихання у собак та його пригнічення у кішок і кроликів.

Як видно з наведених даних, результати, одержані різними авторами, не завжди однакові, проте вони переконливо свідчать про можливість змін кровообігу і дихання при подразненнях рецепторів стравоходу.

Значно докладніше вивчено питання про реакції серцево-судинної системи у відповідь на подразнення рецепторів шлунка. Дослідження Мейер і Прибрам (1872), Н. П. Симановського (1881), Л. Ф. Дмитренка (1916), К. М. Бикова, В. М. Черніговського та їх співробітників і інших авторів показали, що подразнення рецепторів шлунка рефлекторно викликає виразну серцево-судинну реакцію. В дослідях на собаках і кішках встановлено, що підвищення тиску в шлунку, яке веде до

розтягнення його стінок, звичайно супроводжується підвищенням артеріального тиску.

Літературні дані про вплив подразнень рецепторів сечового міхура на серцево-судинну систему свідчать про те, що вони здатні викликати у тварин чітку пресорну реакцію (І. П. Павлов, 1879; Талаат, 1937; В. М. Черніговський, 1947; А. М. Уголев, В. М. Хаяутін і В. М. Черніговський, 1950; В. М. Хаяутін, 1952; А. П. Полосухін, 1952 та ін.).

Якщо в умовах нормального кров'яного тиску реакції серцево-судинної системи на зазначені вище інтероцептивні впливи висвітлені в ряді праць досить докладно, то з важливого питання, яке стосується характеру цих реакцій в умовах гіпертонії, є лише окремі клінічні та експериментальні спостереження.

Н. А. Толубеева і Л. Павловська (1924) звернули увагу на те, що прийом великої кількості води (1—1,5 л) або їжі, який у здорових людей викликає лише незначні зміни рівня артеріального тиску, призводить до значних коливань кров'яного тиску у хворих на гіпертонічну хворобу. Аналогічні дані в експерименті одержала В. Н. Ментова (1948). Прийом їжі, за даними цього автора, викликає у собак з нирковою гіпертонією більш інтенсивну пресорну реакцію, ніж у здорових тварин.

Щодо впливу подразнень механорецепторів сечового міхура на артеріальний тиск при гіпертонії, то з цього питання літературні дані ще більш обмежені. Г. Н. Аронова (1953) в умовах експерименту констатувала, що при центрогенній гіпертонії, викликаній подразненням задньолатеральної частини гіпоталамічної ділянки електричним струмом, реакція артеріального тиску на роздування сечового міхура в порівнянні з контролем слабшає. Нещодавно Л. А. Єфремова, М. Я. Ратнер і В. М. Хаяутін (1955) повідомили, що у чотирьох досліджених ними в урологічній клініці хворих на гіпертонічну хворобу вдалося виявити більшу, ніж у здорових осіб, пресорну реакцію у відповідь на підвищення тиску в сечовому міхурі до 30—60 мм рт. ст.

Оскільки дані про особливості описаних вище інтероцептивних судинних рефлексів в умовах гіпертонії нечисленні і не завжди однорідні, ми вирішили додатково дослідити це питання.

Методика досліджень

Досліди поставлені на 24 тваринах з гіпертонією і 19 здорових тваринах (контроль). Для подразнення інтерорецепторів були застосовані такі способи: введення зонда в стравохід тваринам (зонд вводили шляхом розтину шийної ділянки стравоходу, діаметр зонда 5 мм); підвищення тиску в шлунку до 30—60 мм рт. ст. роздуванням в ньому тонкостінного гумового балона; підвищення тиску в сечовому міхурі (до 50—80 мм рт. ст.). Інтероцептивні рефлекси визначали в умовах нембуталового (30 мг на 1 кг ваги тварини) або уретанового (1 г на 1 кг ваги) наркозу. Реєстрували артеріальний тиск у спільній сонній або стегновій артерії ртутним манометром, а також дихання.

Частина дослідів була проведена на кішках з гостро викликанною гіпертонією. Спочатку той чи інший рефлекс досліджували при нормальному вихідному рівні кров'яного тиску, потім у піддослідній тварини шляхом затиснення обох сонних артерій викликали гіпертонію, після чого подразнення такої ж сили повторювали. Така постановка досліду давала можливість на тій самій тварині порівнювати рефлекторну судинну реакцію при нормальному і підвищеному вихідному рівні артеріального тиску.

Друга частина дослідів була проведена на кроликах з хронічною гіпертонією. Рефлексогенну форму експериментальної гіпертонії викликали за методикою, прийнятою в лабораторії, якою керує М. М. Горев. У різні строки після операції (від 1 до 6,5 місяців) проводили дослід, під час якого реєстрували судинні рефлекси у відповідь на подразнення інтерорецепторів.

К
при н
більш
вале
ням к
діяти,
набли
на бу

торні
ніж з
В
сован
подра
му ти
ально
ванні
тиску
цепто
С
дослід
цево-с
шлунк
подра
П
клика
реакц
Закон
ної су
Г
рі в у

Результати досліджень

а) Досліди на тваринах з гостро викликанною гіпертонією

Короткочасне підвищення тиску в шлунку в дослідях на кішках при нормальному вихідному рівні артеріального тиску викликало у більшості тварин підвищення кров'яного тиску (рис. 1, а). Більш тривале підвищення тиску в шлунку супроводжувалось також збільшенням кров'яного тиску, яке в умовах, коли подразнення ще продовжувало діяти, поступово змінювалось його зниженням. Коли кров'яний тиск наближався до вихідного рівня, і подразнення припиняли, нерідко можна було спостерігати дальше зниження артеріального тиску. Рефлек-

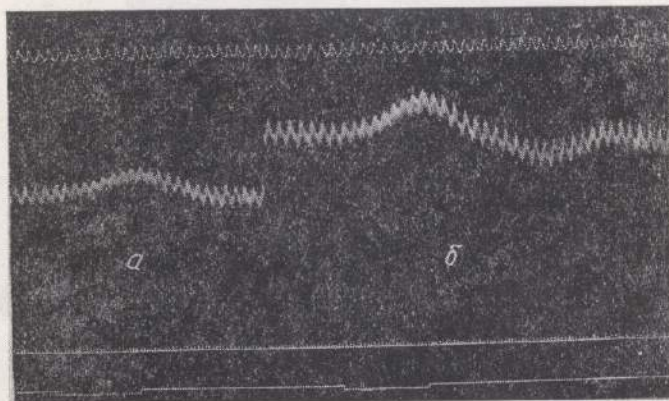


Рис. 1. Кішка. Підвищення тиску в шлунку (40 мм рт. ст.). а — до гостро викликанної гіпертонії; б — в період гострої гіпертонії. Позначення кривих (зверху вниз): дихання, кров'яний тиск (ртутний манометр), відмітка часу (1 сек.) і нульова лінія ртутного манометра, відмітка подразнення.

торні зміни дихання звичайно відзначалися на протязі коротшого часу, ніж зміни кров'яного тиску.

В умовах підвищення тиску в сечовому міхурі також були застосовані короткочасні (20—35 сек.), а в частині дослідів більш тривалі подразнення. Розтягування сечового міхура шляхом підвищення в ньому тиску до 50—85 мм рт. ст. супроводжувалось підвищенням артеріального тиску і змінами дихання (рис. 2, а). При тривалому подразнюванні механорецепторів сечового міхура характер змін артеріального тиску і дихання не відрізнявся від аналогічних змін при впливі на рецептори шлунка.

Одержані в умовах нормального артеріального тиску результати дослідів збігаються з літературними даними про характер реакцій серцево-судинної системи у відповідь на подразнення механорецепторів шлунка і сечового міхура як при короткочасних, так і при тривалих подразненнях.

Повторення цих інтероцептивних подразнень в умовах гостро викликанної гіпертонії виявило в більшості дослідів підвищення пресорної реакції на однакові за силою подразнення (табл. 1 і 2; рис. 1, б; 2, б). Закономірного зв'язку між рівнем гіпертонії і збільшенням рефлекторної судинної реакції, як це видно з таблиць, відзначити не вдається.

При тривалому підвищенні тиску в шлунку або в сечовому міхурі в умовах гостро викликанної гіпертонії період часу, на протязі якого

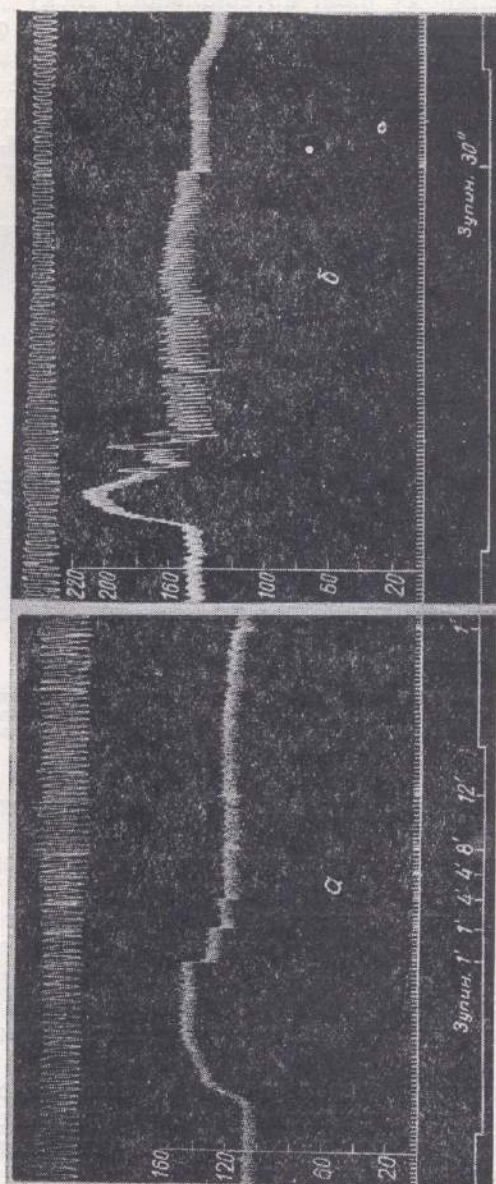


Рис 2. Кішка. Тривале підвищення тиску у ссочовому міхурі (58 мм рт. ст.).

a — до гостро викликаної гіпертонії; *б* — в період гострої гіпертонії. Позначення такі ж самі, як на рис. 1. На ліній відмітки подраження позначена тривалість зупинень міомографу.

Таблиця 1

Зміни артеріального тиску при подразненні механорецепторів шлунка

Величина подразнення, в мм рт. ст.	До гострої гіпертонії				В період гострої гіпертонії			
	Кров'яний тиск, в мм рт. ст.				Кров'яний тиск, в мм рт. ст.			
	до подразнення	в період подразнення	різниця	% підвищення	до подразнення	в період подразнення	різниця	% підвищення
60	120	173	53	44,1	162	180	18	11,1
40	148	156	8	5,4	172	189	17	9,9
60	119	123	4	3,4	138	158	20	14,5
30	152	161	9	5,9	202	217	15	7,5
40	116	132	16	13,8	160	182	22	13,8
40	112	124	12	9,9	127	143	16	12,6
40	112	126	14	12,5	145	169	24	16,5
40	157	176	19	12,1	167	189	22	13,2
40	110	136	26	23,6	136	171	35	25,8
40	142	172	30	21,0	173	208	35	20,2

Таблиця 2

Зміни артеріального тиску при подразненні механорецепторів сечового міхура

Величина подразнення, в мм рт. ст.	До гострої гіпертонії				В період гострої гіпертонії			
	Кров'яний тиск, в мм рт. ст.				Кров'яний тиск, в мм рт. ст.			
	до подразнення	в період подразнення	різниця	% підвищення	до подразнення	в період подразнення	різниця	% підвищення
85	96	123	27	28,1	128	171	43	33,6
50	112	154	42	37,5	132	196	64	48,5
50	112	125	13	11,6	141	168	27	19,1
60	119	140	21	17,6	150	160	10	6,7
70	125	134	9	7,2	177	196	19	10,8
70	120	134	14	11,6	131	158	27	20,6
70	100	109	9	9,0	120	137	17	14,2
50	110	132	22	20,0	125	168	43	34,4
50	116	145	29	25,0	140	190	50	35,7
60	143	162	19	13,2	154	177	23	14,9
50	145	159	14	9,6	195	220	25	12,8
70	126	157	31	24,6	156	197	41	26,3
70	138	162	24	17,4	148	178	30	20,3

відновлювався вихідний рівень артеріального тиску (без припинення подразнення), частіше був укороченим.

В ряді дослідів у період гострої гіпертонії були відзначені певні відмінності в характері повернення артеріального тиску до вихідного рівня після припинення тривалого подразнення механорецепторів сечового міхура.

Артеріальний тиск досягав вихідного рівня не відразу. На кривій артеріального тиску реєструвались коливання, іноді досить виражені в напрямі як підвищення, так і зниження вихідного рівня тиску. Не виключена можливість того, що хвилі на кривій кров'яного тиску, амплітуда яких поступово зменшується, а також аналогічні зміни дихання

свідчать про хвилеподібну зміну переважання станів збудження та гальмування в центральній нервовій системі, що, очевидно, відбиває динаміку поступового зрівноваження цих процесів,

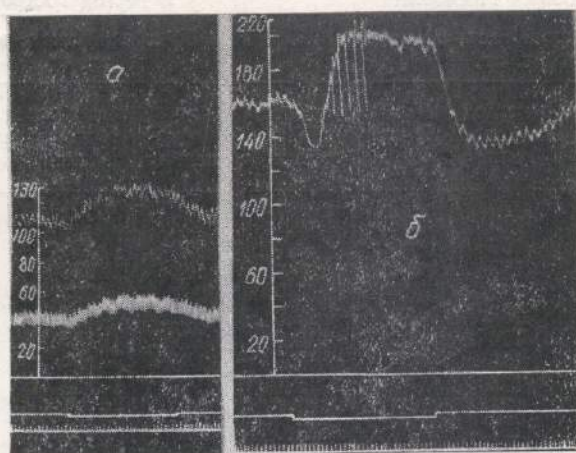


Рис. 3. Введення зонда у стравохід.

a — здоровий кролик; *b* — кролик з рефлексогенною формою експериментальної гіпертонії (2,5 міс. після операції). Позначення зверху вниз: кров'яний тиск (ртутний манометр), кров'яний тиск (мембранний манометр) (тільки *a*), нульова лінія ртутного манометра, відмітка подразнення, відмітка часу (1 сек.).

Таблиця 3

Пресорний рефлекс на подразнення механорецепторів стравоходу у кроликів з рефлексогенною гіпертонією

Тривалість гіпертонії (місяці)	Кров'яний тиск до операції (мм рт. ст.)	Кров'яний тиск під час дослідження (мм рт. ст.)			
		до подразнення	в період подразнення	різниця	% підвищення
1	108	142	172	30	21,1
1	110	163	203	40	24,5
1	103	141	186	45	31,9
2,5	90	150	210	60	40,0
3	106	135	165	30	22,2
5,5	102	134	176	42	31,3
5,5	110	124	150	26	21,0
5,5	108	140	160	20	14,3
6	110	146	163	17	11,6
6,5	96	117	134	17	14,5

б) Досліди на тваринах з хронічною гіпертонією

Досліди були проведені на кроликах з рефлексогенною формою експериментальної гіпертонії, у яких вивчали серцево-судинну реакцію на введення зонда в стравохід. Введення зонда в стравохід викликало у нормальних кроликів пресорну або двофазну реакцію артеріального тиску. При двофазному характері реакції пресорний ефект наставав після короточасного зниження артеріального тиску. Пресорна реакція в більшості дослідів на нормальних тваринах коливалась у межах від 12 до 29 мм рт. ст. (рис. 3, *a*).

У кроликів з гіпертонією введення зонда в стравохід викликало більш виражене підвищення артеріального тиску (рис. 3, б).

Результати дослідів по групі тварин з гіпертонією (табл. 3) свідчать про наявність певного зв'язку між величиною рефлексу і тривалістю гіпертонічного стану. Пресорна реакція була найбільше виражена в дослідях на тваринах, у яких гіпертонія тривала на протязі 1—3 місяців. Водночас із трьох дослідів, в яких судинна реакція виявилась відносно меншою, два досліді стосуються тварин з тривалістю гіпертонії в 6 і 6,5 місяців.

В частині дослідів подразнення рецепторів стравоходу проводилось до і після перерізання блукаючих нервів на шиї або обробки слизової оболонки стравоходу тампонами, змоченими 2%-ним розчином новокаїну. Виявилось, що після ваготомії пресорний ефект більше не спостерігався; новокаїнізація також знімала судинну реакцію, яку звичайно можна було викликати при описаному вище подразненні. Ці досліді дозволяють вважати, що зміни артеріального тиску, які виникають у піддослідних тварин під впливом введення зонда в стравохід, мають рефлекторний характер.

В групі дослідів на кроликах з рефлексогенною гіпертонією, в яких вивчали вплив підвищення тиску в шлунку на рівень артеріального тиску, також можна було спостерігати досить інтенсивну пресорну судинну реакцію (рис. 4). Нерідко вона набагато перевищувала реакцію серцево-судинної системи у здорових тварин при аналогічному подразненні.

Поряд із збільшенням пресорних реакцій у тварин з гіпертонією можна було констатувати також деякі інші особливості рефлекторної відповіді серцево-судинної системи на інтероцептивні подразнення. Зокрема, нерідко спостерігаються дуже швидке підвищення артеріального тиску до значних величин (рис. 2, б; 4), виразні порушення ритму і розміру пульсових коливань артеріального тиску (рис. 2, б; 3, б). Аналогічні явища були нами відзначені також при дослідженні інших інтероцептивних рефлексів у тварин з хронічною експериментальною гіпертонією (1954, 1956).

Все це має важливе значення, особливо якщо врахувати, що в умовах гіпертонії пристосувальні можливості організму до певної міри вичерпані і компенсуючі механізми внаслідок цього напружені. В цих умовах уже звичайне посилення судинної реакції є серйозним випробуванням для захисних механізмів організму, діяльність яких здійснюється при гіпертонії на незвичайному фоні. Як встановлено дослідженнями М. М. Горєва із співробітниками (М. І. Гуревич та ін.), при гіпертонії спостерігаються виразні порушення функціонального стану центральної нервової системи. До цього слід додати, що особливості описаних серцево-судинних реакцій, в значній мірі зумовлених порушенням центрально-нервової регуляції судинного тону, самі сприяють розвитку цих порушень. Отже, створюються умови, при яких стає можливою ситуація порочного кола.

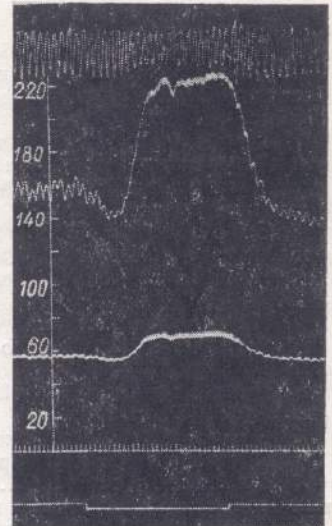


Рис. 4. Кролик з рефлексогенною формою експериментальної гіпертонії (5,5 місяців після операції). Підвищення тиску в шлунку (40 мм рт. ст.).

Позначення кривих зверху вниз: дихання, кров'яний тиск (ртутний манометр), кров'яний тиск (мембранний манометр), відмітка часу (1 сек.) і нульова лінія ртутного манометра, відмітка подразнення.

дження та
відбиває

таблиця 3
кроликів

ду
% підвищення

21,1
24,5
31,9
40,0
22,2
31,3
21,0
14,3
11,6
14,5

тонією

о формою
ну реакцію
викликало
теріального
наставав
сорна реак
сь у межах

Викладені в цьому повідомленні експериментальні факти, на нашу думку, можуть бути використані в клініці гіпертонічної хвороби при аналізі причин деяких явищ, які погіршують стан хворого і, зокрема, зв'язані з прийманням їжі у великих кількостях, або із зондуванням (в діагностичних цілях), і на які вказують автори ряду клінічних досліджень (М. В. Черноручький, 1944; Є. М. Тарєєв, 1948; Л. І. Фогельсон, 1951; Ф. Я. Примак, 1954, та ін.).

Висновки

1. Судинні рефлексі, що виникають при підвищенні тиску в шлунку, у більшості тварин з гіпертонією різкіше виражені, ніж у тварин з нормальним рівнем кров'яного тиску.

2. Підвищення тиску в сечовому міхурі в умовах гострої гіпертонії у кішок викликає у них виразніше підвищення артеріального тиску, ніж при нормальному вихідному рівні артеріального тиску.

3. Пресорна судинна реакція при введенні зонда в стравохід кроликам з рефлексогенною гіпертонією тривалістю до п'яти місяців виразно збільшена в порівнянні з реакцією у здорових тварин. Це можна розглядати як певне експериментальне обґрунтування думки клініцистів щодо протипоказання зондування при гіпертонії.

ЛІТЕРАТУРА

- Аронова Г. Н., Бюлл. експер. биол. и мед., т. 35, № 4, 1953, с. 20.
 Горев Н. Н., Архив патологии, т. 15, в. 3, 1953, с. 3; Доклад на Второй Всесоюзной конференции патофизиологов, см. Тезисы докладов конференции, К., 1956, с. 83.
 Гуревич М. И., Врач. дело, № 6, 1952, с. 498; Доклад на Второй Всесоюзной конференции патофизиологов, см. Тезисы докладов конференции, К., 1956, с. 96.
 Дмитренко Л. Ф., О рефлексе со стороны желудка на кровообращение и дыхание, Одесса, 1916.
 Ефремова Л. А., Ратнер М. Я. и Хаютин В. М., Бюлл. экпер. биол. и мед., т. 40, № 12, 1955, с. 14.
 Иванов А. И., Рефлексы с интерорецепторов пищевода и желудка, Л., 1945.
 Ментова В. Н., Фармакология и токсикология, т. II, № 3, 1948, с. 3.
 Павлов И. П., Полное собрание сочинений, изд. 2-е, т. I, М.—Л., 1951, с. 72.
 Полосухин А. П., в кн. «Нервная регуляция кровообращения и дыхания», М., 1952, с. 234.
 Прийма Г. Я., Физиол. журн. СССР, т. 42, № 1, 1956, с. 102.
 Примак Ф. Я., Врач. дело, № 1, 1954, с. 15.
 Симановский Н. П., К вопросу о влиянии раздражений чувствительных нервов на отправление и питание сердца, Дисс., СПб., 1881.
 Тареев Е. М., Гипертоническая болезнь, М., 1948.
 Толубеева Н. и Павловская Л., Терап. архив, т. 2, в. 1, 1924, с. 28.
 Трапезников А. В., О центральной иннервации глотания, Дисс., СПб., 1897.
 Уголев А. М., Хаютин В. М. и Черниговский В. Н., Физиол. журн. СССР, т. 36, № 1, 1950, с. 117.
 Фогельсон Л. И., Болезни сердца и сосудов, М., 1951.
 Черкаский Л. П., Вопросы физиологии, № 10, К., 1954, с. 107; Физиол. журн. АН УРСР, т. 2, № 1, 1956, с. 47.
 Черниговский В. Н., Физиол. журн. СССР, т. 33, № 5, 1947, с. 657.
 Черноручький М. В., в кн.: Труды эвакогоспиталей фронтового эвакопункта и леч. учреждений 14-й армии, Гипертоническая болезнь, Л., 1944, с. 5.
 Hinrichsen J. and Jvy A. C., Arch. Int. Med., 51, 1933, 932.
 Mayer S. and Pribram A., Sitzungsberichte d. Mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe d. Akad. d. Wissensch., 66, 3, 1, 1872.
 Tourgnade A. et Roccisani L., Compt. rend. soc. Biol., 115, 1934, 1103.

Український науково-дослідний
 інститут туберкульозу,
 лабораторія патофізіології, м. Київ

Надійшла до редакції
 27. I 1957 р.

О сердечно-сосудистых рефлексах при воздействии на рецепторы некоторых внутренних органов (пищевода, желудка, мочевого пузыря) у животных с гипертонией

Л. П. Черкасский

Резюме

В сообщении изложены данные, полученные в опытах на животных с гипертонией при исследовании влияний на артериальное давление адекватных воздействий на рецепторы пищевода, желудка и мочевого пузыря. Опыты проведены на 24 животных с гипертонией (остро вызванной или хронической) и 19 здоровых животных.

Проведенные эксперименты показали, что повышение давления в желудке и мочевом пузыре (у кошек) в условиях гипертонии ведет к повышению артериального давления, в большинстве случаев более выраженному, чем у животных с нормальным уровнем кровяного давления не только в абсолютном (в миллиметрах ртутного столба) выражении, но и в относительном (в процентах к уровню артериального давления перед раздражением). Закономерной связи между выраженностью гипертонии и усилением рефлекторной сосудистой реакции отметить не удалось.

Усиленной по сравнению с контролем оказалась также реакция артериального давления на раздражение механорецепторов пищевода у кроликов с рефлексогенной формой экспериментальной гипертонии, особенно в первые месяцы ее развития.

Наряду с усилением прессорных реакций в описываемых опытах на животных с гипертонией можно было констатировать и некоторые другие особенности рефлекторного ответа сердечно-сосудистой системы на интероцептивные раздражения. Речь идет о нередко регистрируемом весьма быстром повышении артериального давления до значительных величин (рис. 2, б; 4), об отчетливых нарушениях ритма и величины пульсовых колебаний артериального давления, наблюдавшихся в ряде опытов (рис. 2, б; 3, б). Аналогичные явления были отмечены нами также при исследовании других интероцептивных рефлексов у животных с хронической экспериментальной гипертонией (1954, 1956).

Все это имеет, по-видимому, немаловажное значение, особенно если учесть, что в условиях гипертонии приспособительные возможности организма в известной мере использованы и компенсирующие механизмы в силу этого напряжены. При подобных обстоятельствах уже простое усиление сосудистой реакции представляет серьезное испытание для защитных механизмов организма, деятельность которых осуществляется при гипертонии на необычном фоне. Как установлено исследованиями Н. Н. Горева с сотрудниками (М. И. Гуревич и др.), при гипертонии наблюдаются отчетливые нарушения функционального состояния центральной нервной системы.

К этому следует добавить, что особенности описываемых сердечно-сосудистых реакций, будучи сами по себе обусловлены в значительной мере нарушениями центрально-нервной регуляции сосудистого тонуса, в свою очередь оказывают влияние на развитие этих нарушений. Создаются условия, при которых становится возможной ситуация порочного круга.

Изложенные в настоящем сообщении экспериментальные факты, как нам представляется, могут быть использованы в клинике гиперто-

нической болезни при анализе причин некоторых ухудшающих состояние больного явлений, которые связаны, в частности, с обильной едой или с зондированием (в диагностических целях) и на которые указывают авторы ряда клинических исследований (М. В. Черноуцкий, 1944; Е. М. Тареев, 1948; Л. И. Фогельсон, 1951; Ф. Я. Примаков, 1954, и др.).

On the Cardiovascular Reflexes during Action on the Receptors of Certain Organs (Esophagus, Stomach, Bladder) in Animals with Hypertension

L. P. Cherkassky

Summary

This communication presents data obtained from experiments on animals with hypertension on investigating the effect on arterial blood pressure of adequate action on the receptors of the esophagus, stomach and bladder. The experiments were conducted on 24 animals with hypertension (acutely induced in cats by constricting the common carotid arteries or chronic reflexogenic hypertension in rabbits) and on 19 healthy animals (control group).

It was found that a rise in pressure in the stomach and bladder in cats, as well as the introduction of a rubber probe into the esophagus in rabbits, induces in most experiments a more pronounced rise in arterial blood pressure in animals with hypertension than in the control animals. It was noted at the same time that the rise in blood pressure (frequently to a considerable level) occurred rapidly in most cases and was accompanied in a number of experiments by a distinct disturbance in the rhythm and magnitude of the pulse fluctuations of arterial pressure (fig. 2; 3). Analogous phenomena were observed by the author on investigating other interoceptive vascular reflexes in animals with chronic experimental hypertension (1954, 1956).

These experimental findings are deserving of attention, in the author's opinion, especially when one takes into consideration the fact that under conditions of hypertension — when the adaptive possibilities of the organism have been utilized to a certain extent and the compensating mechanisms are under stress — a simple intensification of the vascular reaction may become a serious test for the defensive mechanisms of the organism.

Р. Є.
миш
пухл
вищ
лин.

викор

Смол

підкр
ськоп
стосу
мівно
дослі
Пози
подри
ник)

при п
вали

дразн
ник)

лення
умов
кріпл
—нат
інстр
можл
ше м

ціат
які
рядк
кожн
не п
джун
му б

Функціональний стан вищої нервової діяльності при раку легені

Є. М. Самунджан

Експериментальні дослідження, проведені в лабораторії, керованій Р. Є. Кавецьким, виявили певні зміни в умовнорефлекторній діяльності мишей в процесі розвитку спонтанних, перещепних та індукованих пухлин. Звідси, природно, перед нами виникло завдання вивчити стан вищої нервової діяльності людей в процесі розвитку злоякісних пухлин.

Для об'єктивного вивчення стану вищої нервової діяльності у людей нами були використані такі методики:

1) методика рухових умовних рефлексів на мовному підкріпленні (А. Г. Іванов-Смоленський);

2) видозмінений асоціативний експеримент;

3) коректурна методика (таблиця Анфімова).

Дослідження вищої нервової діяльності за мовно-руховою методикою з мовним підкріпленням ми провадили за певною схемою, наведеною у книзі Ю. А. Поворинського «Методика дослідження умовних рефлексів на мовному підкріпленні» із застосуванням ряду додаткових тестів для визначення сили подразнювального і гальмівного процесів, їх рухомості та зрівноваженості. В умовах ізолюваної кімнати у досліджуваних виробляли систему позитивних і гальмівних рухових умовних реакцій. Позитивні умовні зв'язки утворювались шляхом сполучення раніше індиферентних подразників (дзвінок, світло, трикутник вершиною вгору і двокомплексний подразник) з мовним підкріпленням: «натисніть на кнопку».

Після появи умовного ефекту, тобто коли досліджуваний натискав на кнопку при появі того чи іншого умовного сигналу, кожний з вироблених зв'язків закріплювали додатковим мовним підкріпленням: «правильно».

Гальмівні умовні зв'язки утворювались шляхом сполучення того чи іншого подразника (зумер, зелене світло, трикутник вершиною вниз і двокомплексний подразник) з мовним підкріпленням: «не натискайте на кнопку».

Як тільки гальмівний ефект встановлювався, ми його супроводжували підкріпленням: «правильно». В тих рідких випадках, коли не вдавалось одержати перший умовний рефлекс після великої кількості сполучень умовного сигналу з мовним підкріпленням—«натисніть», ми вдавались до мовної інструкції, за В. П. Протопоповим,—«натисніть на червоне світло» з наступним мовним підкріпленням. Одноразова мовна інструкція за В. П. Протопоповим для вироблення першого умовного зв'язку давала можливість в наступному виробляти нові умовні зв'язки без інструкції на основі лише мовного підкріплення.

Для дослідження вищої нервової діяльності за видозміненим асоціативним експериментом ми користувались спеціальними таблицями, які складаються з 25 слів-подразників, розташованих у певному порядку. На початку дослідження ми давали інструкцію відповідати на кожне слово-подразник першим-ліпшим словом, яке прийде в голову, не придумуючи відповіді, і перевіряли, наскільки ця вказівка досліджуваним засвоєна. Ми користувались чотирма таблицями. При цьому були враховані такі показники: а) величина і коливання латентних

періодів реакцій-відповідей у секундах; б) кількість повторних відповідей; в) виснажливість в кінці дослідження.

Для дослідження вищої нервової діяльності за коректурною методикою досліджуваному пропонували таблицю Анфімова, яка складається з окремих букв. До таблиці приєднували мовну інструкцію—«викреслюйте букву «с», яка викликає адекватну рухову реакцію, що полягає у викреслюванні відповідної букви. Потім ми виробляли диференцировку двох позитивних подразників (викреслювання букви «с» і підкреслювання букви «е»), умовне гальмування (викреслювання букви «с», але якщо перед нею стоїть буква «и»—«с» не викреслюється) і запізніле гальмування (викреслювання третьої букви після «с»). Кількість роботи, виконаної за певний проміжок часу, кількість пропусків і помилок давали нам можливість додатково судити про стан основних нервових процесів.

Така комплексна робота по вивченню вищої нервової діяльності у здорових і хворих людей з використанням понад 20 тестів для визначення сили подразнювального і гальмівного процесів та їх взаємовідношень давала нам до певної міри можливість охарактеризувати основні нервові процеси і визначити силу подразнювального та гальмівного процесів.

Наші дослідження проведені у відділі клінічної фізіології інституту, яким керує дійсний член АН УРСР і АМН СРСР В. М. Іванов.

Ми вивчали вищу нервову діяльність у 22 практично здорових людей віком понад 40 років, коли найчастіше буває злоякісна пухлина, і у 17 хворих на рак легені. Це повідомлення є фрагментом проведеної нами у 1955—1956 рр. роботи по вивченню стану вищої нервової діяльності у хворих на злоякісні новоутворення різної локалізації і в різних стадіях захворювання.

Вивчення вищої нервової діяльності у 22 практично здорових людей віком понад 40 років показало, що вироблення у них сталих позитивних і гальмівних умовних зв'язків є елементарно простим завданням. Перший умовноруховий зв'язок утворюється після 2—6 сполучень умовного сигналу з мовним підкріпленням. Наступні умовні зв'язки виробляються ще швидше. Умовні зв'язки легко зміцнюються і до кінця дослідження залишаються сталими. Латентний період умовних реакцій коливається в межах 0,1—1,2 сек. При випробуванні зовнішнього гальма (застосування умовного подразника на фоні голосної тріщотки) і при негативно-індукційній пробі (швидке, з інтервалами в 2 сек., чергування умовних подразників) здебільшого ніяких змін в характері умовної реакції не спостерігається. В поодиноких випадках відзначається деяке подовження латентного періоду умовних реакцій—на 0,1—0,4 сек. Однак при повторних пробах ці зміни не спостерігаються.

Багаторазове застосування того самого позитивного умовного подразника не викликає помітної зміни величини латентного періоду умовних реакцій. Під час дослідження виявлені правильні силові відношення між подразниками різної сили та умовними руховими реакціями.

Щоб виробити сталу диференцировку простих подразників (червоне і зелене світло, дзвінок і зумер, трикутники з вершинами вгору і вниз) потрібно не більше 2—4 сполучень, а для вироблення більш складної двокомплексної диференцировки досить п'яти сполучень гальмівного агента з негативним мовним підкріпленням. Вироблена диференцировка залишається сталою до кінця дослідження. Збільшення тривалості дії диференціювального подразника до 20 сек. не викликає розгальмування негативного умовного зв'язку. Для вироблення умов-

ного гальма потрібно від двох до п'яти сполучень гальмівної комбінації з мовним підкріпленням.

Випробування послідовного гальмування після умовного гальма не виявляє ознак іррадіації гальмівного процесу. Послідовне гальмування не спостерігається і після негативних умовних реакцій, що свідчить про високу концентрацію гальмівного процесу. Вироблення двох протилежних умовних зв'язків з їх наступним переробленням здійснюється після 2—3 сполучень умовних подразників з мовним підкріпленням. Так само легко здійснюються і загашення та відновлення того чи іншого умовного зв'язку.

У більшості здорових людей з припиненням застосування позитивного умовного подразника, дія якого тривала протягом 20 сек., припиняється умовнорухова реакція. Тільки в чотирьох випадках досліджувані більш-менш тривало натискували на кнопку після припинення подачі сигналу, що свідчить про деяку інертність подразнювального процесу. Вироблення умовного рефлексу з підкріпленням на третій раз дає можливість судити про силу подразнювального процесу і про взаємодіювання подразнювального та гальмівного процесів. Особливість вироблення цього складного рефлексу полягає в тому, що умовний сигнал підкріплюють тільки при третьому застосуванні. У 20 практично здорових людей для вироблення цього складного рефлексу потрібно було від 4 до 10 сполучень умовної складної комбінації з мовним підкріпленням. Тільки в двох випадках для вироблення цього рефлексу виявилось потрібним 17—19 сполучень, що, очевидно, свідчить про зниження рухомості нервових процесів.

За асоціативним експериментом латентний період мовних реакцій в середньому становив 2,5 сек. з коливаннями в межах 1,2—7,9 сек. Стоплення в кінці дослідження не спостерігається. Цікаво відзначити велику кількість повторних відповідей (25—50%) у 12 досліджуваних, в основному віком понад 50 років. Крім того, у трьох з них виявлено високий процент відповідей цілими реченнями. За коректурною методикою у цих досліджуваних відзначено велику кількість пропусків.

Більш-менш тривалий латентний період мовних реакцій-відповідей у порівнянні з середньою тривалістю латентного періоду у молодих (за даними Л. Б. Гаккель, — 1, 2 сек., за даними Н. С. Ланг-Белогової — 1,7 сек.), значна кількість повторних відповідей і відповідей цілими реченнями свідчать про деяку інертність нервових процесів і ослаблення гальмівного процесу у другій сигнальній системі.

За мовно-руховою методикою незначне ослаблення гальмівного процесу було виявлене тільки в одній практично здоровій людині, а інертність обох основних нервових процесів — у трьох осіб. Порівнюючи ці дані з показниками, одержаними за асоціативним експериментом, ми можемо відзначити, що зниження рухомості нервових процесів і ослаблення гальмівного процесу, очевидно, насамперед відбивається на мовній функції.

Наші дані збігаються з результатами дослідження Л. Б. Гаккель і Н. В. Зініною людей віком понад 60 років за асоціативним експериментом.

Основною метою нашої праці було вивчення функціонального стану вищої нервової діяльності у 17 хворих на рак легені. Дослідження вищої нервової діяльності провадилися у них повторно в різні періоди захворювання. Крім того, у всіх хворих провадили всебічні клінічні, рентгенологічні та лабораторні дослідження.

У всіх 17 хворих на рак легені відзначалась виражена кахексія з властивими їй об'єктивними та суб'єктивними симптомами (схуднення,

анемія, різка слабкість, наявність дегенеративних і дистрофічних змін в різних органах і тканинах). Вивчення вищої нервової діяльності у цих хворих виявило різкі порушення в корковій діяльності, що стосуються як подразнювального, так і гальмівного процесів, а також їх взаємовідношень. Показником слабкості подразнювального процесу є деяке



Рис. 1. Хвора М. Випадіння умовної реакції на червоне світло. Позначення зверху вниз:

1 — реєстрація рухових реакцій досліджуваної;
2 — відмітка позитивного умовного подразника;
3 — відмітка гальмівного умовного подразника;
4 — відмітка мовного підкріплення; 5 — відмітка часу в сек.

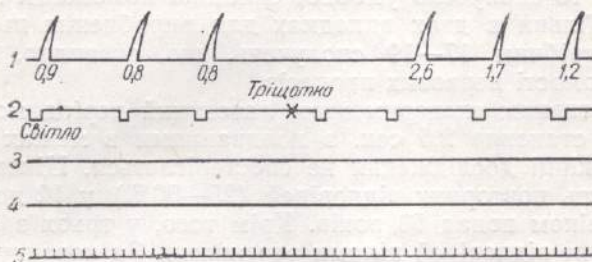


Рис. 2. Хворий 3. Випробування зовнішнього гальмування.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

утруднення в утворенні позитивних умовних зв'язків як перших, так і всіх наступних (до 15 сполучень), а головне — їх несталість. Умовні позитивні зв'язки були несталими і часто зникали на протязі експерименту, особливо після гальмівних умовних сигналів. Спостерігалися значні коливання величин латентних періодів умовних рефлексів (0,2—45 сек.).

Функціональна межа працездатності коркових клітин у більшості хворих виявилась зниженою, що призводило до фазових станів. При випробуванні силових відношень між подразниками різної сили та умовноруховими реакціями ми виявили розвиток гіпноїдних фаз (порівняльної, парадоксальної). У цих самих хворих відзначено патологічне посилення всіх видів безумовного, пасивного гальмування, зовнішнього гальмування, негативної індукції, позамежного гальмування, що свідчить про зниження позитивного тону кори головного мозку (рис. 2).

При випробуванні умовного позитивного подразника на фоні дії зовнішнього гальма (голосна тріщотка) різко подовжується латентний період умовних реакцій (в середньому в 2—4 рази), а в ряді випадків спостерігалось і випадіння однієї-двох наступних умовних реакцій.

При проведенні негативно-індукційної проби (швидке, з інтервала-

ми в 2
стерігал
в серед
нієї-дво
ступних

Ма
довжен
зане із
тиці і по
Багатор
ника ви
латентно
ного без

порушен
диферен
ників тр
налі ми
вироблен
мівного с
підкресл
тривале
умовний
відновлен
сигналу з
лось відн
абсолютн

Особл
Щоб оде
потрібно
лось трив
ний зв'яз
ка десятк
ням, а в р
осіб не в
гальмуван
подовжен
(приблиз

Виявл
них умов
його схил
Поряд
обслідува
процесів.

них змін в
ності у цих
стосуються
їх взаємо-
су є деяке

ми в 2 сек., чергування умовних подразників) у більшості хворих спостерігалось значне подовження латентного періоду умовних реакцій— в середньому в 2—6 разів, а в ряді випадків відзначено випадіння однієї-двох наступних реакцій. Негативна індукція виявилась і при наступних пробах.

Майже у всіх досліджуваних в кінці дослідження відзначалось подовження латентного періоду умовних реакцій, що, очевидно, було зв'язане із зниженням порога функціональної працездатності коркових клітин і позитивного тону кори, розвитком позамежного гальмування. Багаторазове застосування того самого позитивного умовного подразника викликало в кінці дослідження більш-менш значне подовження латентного періоду умовних реакцій. Поряд з посиленням явищ пасивного безумовного гальмування у обслідуваних хворих виявлені і певні

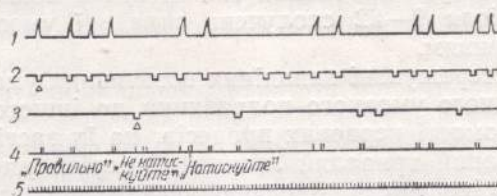


Рис. 3. Хворий Н. Вироблення простої диференцировки двох трикутників.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

порушення внутрішнього активного гальмування. Вироблення простих диференцировок і особливо диференцировки двох комплексних подразників трохи утруднене. Нульовий ефект при простому гальмівному сигналі ми одержували порівняно легко (до дев'яти сполучень), а при виробленні складної диференцировки — і після 4—15 сполучень гальмівного сигналу з негативним підкріпленням. Проте, і це слід особливо підкреслити, в усіх випадках після гальмівного сигналу відзначалось тривале і значне послідовне гальмування, в зв'язку з чим позитивний умовний зв'язок, як було зазначено вище, надовго згасав і для його відновлення іноді потрібно було кілька десятків сполучень умовного сигналу з мовним підкріпленням. В ряді ж випадків зовсім не вдавалось відновити умовний зв'язок (рис. 3). В результаті утруднювалась абсолютна диференцировка як простих, так і складних подразників.

Особливо важко було виробити у наших хворих умовне гальмо. Щоб одержати нульовий ефект при дії умовногальмівної комбінації, потрібно було від трьох до 25 сполучень, проте після цього відзначалось тривале і значне послідовне гальмування, в силу якого позитивний зв'язок надовго згасав і для його відновлення потрібно було кілька десятків сполучень (17—42) умовного сигналу з мовним підкріпленням, а в ряді випадків позитивний зв'язок зовсім не відновився. У двох осіб не вдалося виробити умовне гальмо. Випробування послідовного гальмування після вироблення умовного гальма показало або значне подовження латентного періоду наступних позитивних умовних реакцій (приблизно в 2—5 разів), або їх повне випадіння.

Виявлене глибоке і тривале послідовне гальмування після гальмівних умовних реакцій свідчить про слабкість гальмівного процесу, про його схильність до широкої іррадіації.

Поряд із слабкістю подразнювального і гальмівного процесів у обслідуваних хворих виявлено і значне зниження рухомості нервових процесів. Про це свідчать неможливість або значна трудність перероб-

ших, так і
сть. Умовні
зі експери-
стерігалися
рефлексів

у більшості
станів. При
ї сили та
х фаз (по-
патологіч-
ня, зовніш-
ування, що
ного мозку

на фоні дії
латентний
ді випадків
реакцій.
інтервала-

лення пари протилежних умовних зв'язків, позитивного умовного зв'язку в гальмівний та особливо гальмівного умовного зв'язку в позитивний внаслідок розвитку явищ послідовного гальмування (від двох до 25 сполучень). Загашення і відновлення умовнорефлекторного зв'язку в порівнянні з нормою утруднене, особливо його відновлення, для чого потрібно до 8 сполучень. На інертність нервових процесів вказує і проведене випробування з припиненням подачі позитивного умовного сигналу, дія якого тривала протягом 20 сек. Більшість хворих продовжувала натискувати на кнопку протягом більш-менш тривалого часу після припинення подачі умовного сигналу. Особливо утрудненим виявилось завдання по виробленню умовного рефлексу з підкріпленням на третій раз. У двох хворих цей складний рефлекс виробити не вдалося, незважаючи на застосування мовної інструкції. У трьох хворих цей складний рефлекс був вироблений тільки після мовної інструкції, а у решти хворих після 9—22 сполучень складної умовної комбінації з мовним підкріпленням.

Нерідко спостережувані випадіння позитивних умовних зв'язків при переходах від одного умовного подразника до іншого також вказують на зниження рухомості нервових процесів, на їх застійну іррадіацію.

Спостережуваний тривалий латентний період умовних реакцій також свідчить про інертність подразнювального процесу.

При аналізі експериментальних даних, одержаних за асоціативним експериментом і коректурною методикою, також виявлені певні ознаки, що вказують на слабкість подразнювального і гальмівного процесів та зниження рухомості нервових процесів. Так, відзначається тривалий латентний період мовних реакцій-відповідей, який в середньому дорівнює 4,0 сек. із значними коливаннями від 1,0 до 68 сек. Спостерігалось значне подовження величини латентних періодів реакцій-відповідей в кінці дослідження (в середньому на 1,8 сек.). За коректурною методикою виявлено повільний темп роботи і значну кількість пропусків і помилок, особливо при запровадженні запізненого та умовного гальмування. У двох хворих не вдалося виробити запізненого гальмування, незважаючи на неодноразову інструкцію.

Відзначено велику кількість повторних відповідей (до 50—92%) за асоціативним експериментом. Більшість застосованих в експерименті словесних подразників викликала або ехолалічні відповіді з різко подовженим латентним періодом, або персеверуючі відповіді. Відзначено високий процент відповідей цілими реченнями, а також негативних відповідей — «не знаю».

На думку А. Г. Іванова-Смоленського, ехолалічні співзвучні та негативні реакції свідчать про явища розлитого гальмування і становлять продукти розгальмування примітивних словесних реакцій. Відповіді цілими реченнями вказують також на ослаблення процесів внутрішнього гальмування.

Одержані дані переконливо свідчать про різкі зміни в корковій динаміці у хворих із запущеними формами рака легені.

Зміни вищої нервової діяльності у хворих на рак легені полягають у різкому ослабленні подразнювального і гальмівного процесів з широкою іррадіацією останнього і в різкому зниженні рухомості обох основних нервових процесів. Такого самого характеру зміни вищої нервової діяльності були нами виявлені і при запущених неоперабельних формах рака шлунка (відповідна доповідь була зроблена на науковій конференції Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР), нирки, печінки, що свідчить про відсутність будь-якої специфіки в змінах коркової діяльності при розвитку злоякісних пухлин різ-

ної локалізації. Видимо, гістичного в речовин, лізму, як людини.

Різко позамежні первинні знаменні хічні переміщення (смерть) накласти.

Певні захворювання характерні.

Порушення функції легкого мозку. Звідси в хворого на пухлину на по-

Інститут Академії лабораторії

Функ

Експериментальною Р. лекторно-ревізних необхідних дій в процесі вивчення вани: метаболічних, креніти, наявності метаболізм.

Комплексна у здоров'я предмету і їх взаємодія в основі сили і урівноваження.

Наше життя (нашого життя), ведучи до отдела. Різко здоров'я змушується златоносне собою.

ної локалізації. Зміни вищої нервової діяльності вторинного характеру, видимо, зв'язані з впливом потоку імпульсів, що надходять з патологічного вогнища — пухлини, де розвиваються значні порушення обміну речовин, а також з впливом токсичних продуктів викривленого метаболізму, які утворюються як в пухлинній тканині, так і в усьому організмі людини, хворої на рак.

Різка інтоксикація організму, очевидно, і приводить до розвитку позамежного гальмування в корі великих півкуль при раку легені. На первинний характер змін вищої нервової діяльності вказує наявність в анамнезі у семи хворих на рак легені даних про перенесені тяжкі психічні переживання за останні кілька років перед захворюванням (смерть або тяжка хвороба близьких, сімейні конфлікти), що могло накласти свій відбиток на вищу нервову діяльність.

Певну роль відіграє також і усвідомлення хворими тяжкості свого захворювання, правда, частина наших хворих не знала про злоякісний характер своєї хвороби.

Порушення функціонального стану вищої нервової діяльності при раку легені, видимо, в значній мірі знижує захисні функції кори головного мозку як «організатора фізіологічного заходу проти хвороби». Звідси випливає необхідність при комплексному лікуванні ракового хворого проведення таких терапевтичних заходів, які б були спрямовані на поліпшення функціонального стану вищої нервової діяльності.

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

Надійшла до редакції
5.11 1958 р.

Функциональное состояние высшей нервной деятельности при раке легкого

Е. М. Самунджан

Резюме

Экспериментальные работы, проведенные в лаборатории, руководимой Р. Е. Кавецким, выявили определенные изменения в условнорефлекторной деятельности у мышей в процессе развития спонтанных, перививных и индуцированных опухолей. Отсюда, естественно, возникла необходимость изучить состояние высшей нервной деятельности у людей в процессе развития злокачественных опухолей. Для объективного изучения высшей нервной деятельности у людей нами были использованы: методика двигательных условных рефлексов при речевом подкреплении; видоизмененный ассоциативный эксперимент и корректурная методика.

Комплексная методика по изучению высшей нервной деятельности у здоровых и больных людей с использованием более 20 тестов на предмет определения силы раздражительного и тормозного процессов и их взаимоотношений позволяла в известной степени охарактеризовать основные нервные процессы в коре больших полушарий, определить силу раздражительного и тормозного процессов, их подвижность и уравновешенность.

Наши исследования проведены в отделе клинической физиологии нашего института (зав.—академик АН УССР и АМН СССР В. Н. Иванов), ведущего свою работу на базе клинической больницы Водздравотдела. Нами изучена высшая нервная деятельность у 22 практически здоровых людей в возрасте свыше 40 лет, когда наиболее часто образуется злокачественная опухоль, и у 17 больных раком легкого. Данное сообщение является фрагментом проведенной нами в 1955—1956 гг.

работы по изучению высшей нервной деятельности у больных со злокачественными новообразованиями различной локализации и на различных стадиях заболевания.

У всех обследованных больных проводилось всестороннее клиническое, рентгенологическое и лабораторное исследование. Исследования высшей нервной деятельности проводились нами повторно.

У 17 больных раком легкого отмечалась выраженная картина кахексии со свойственными ей объективными и субъективными симптомами (исхудание, анемия, резкая слабость, наличие дегенеративных и дистрофических изменений в различных органах и др.).

Изменения высшей нервной деятельности у больных с запущенными формами рака легкого выражаются в слабости раздражительного и тормозного процессов с широкой иррадиацией последнего и в значительной инертности нервных процессов.

Изменения высшей нервной деятельности такого же характера были выявлены нами при запущенных неоперабельных формах рака желудка, почки, печени, что говорит об отсутствии какой-либо специфичности в изменениях корковой деятельности при развитии опухолей различной локализации. Выявленные нами изменения высшей нервной деятельности в основном вторичного характера; они, по-видимому, связаны с потоком импульсов, идущих из патологического очага, т. е. очага, где развивается опухоль и имеет место значительное нарушение обмена веществ, а также с воздействием токсических продуктов извращенного метаболизма, образующихся как в опухолевой ткани, так и во всем организме ракового больного. На первичный характер изменений высшей нервной деятельности указывает наличие в анамнезе у семи больных раком легкого указаний на перенесенные тяжелые психические переживания за последние несколько лет до болезни (смерть или тяжелая болезнь близких, семейные конфликты, что, в свою очередь, могло наложить определенный отпечаток на состояние высшей нервной деятельности).

State of the Higher Nervous Activity in Cancer of the Lung

E. M. Samundzhan

Summary

The aim of the investigation was to study the functional state of the higher nervous system in patients with cancer of the lung. Three procedures were employed to attain an objective study of the higher nervous activity:

1. the method of conditioned motor reflexes with speech reinforcement;
2. a modification of the associative experiment;
3. the proof-reading method.

A complex procedure for studying higher nervous activity in human beings, employing over 20 different tests for determining the strength of the stimulating and inhibiting processes and their interrelationships, enabled the author to characterize the basic nervous processes, to determine the intensity of the stimulating and inhibiting processes, their mobility and balance. The investigations were conducted at the department of clinical physiology of the Institute of Physiology of the Ukrainian SSR Academy of Sciences. The author studied the higher nervous activity in 22 practically healthy subjects over 40 years of age and in 17 lung cancer patients. The following conclusion was drawn from the investigations: the changes in the state of the higher nervous activity in neglected forms of lung cancer consist in a sharp weakening of the stimulating and inhibiting processes, with a wide irradiation of the latter, and in a considerable inertness of the nervous processes.

До

(в т
на т
1947,
1941;
новка
ливі
ванні
Т
мован
Висок
хворо
дін, 19
І. І. С
В
кають
глибин
творни
мальн

Сл
леводів
кислоти
ажень б

До
у друг
ріо-вен
рих (49
перифер
женні в
більш ч
переход
51 х
би) ліку
норефле
двох п'я

1 Про
дей див.:
нечной тка

До питання про роль центральної нервової системи в регуляції тканинного вуглеводного обміну

Р. М. Птуха

Регулюючий вплив центральної нервової системи на вуглеводний (в тому числі — тканинний¹) обмін був доведений в експериментах на тваринах і в спостереженнях над здоровими людьми (К. М. Биков, 1947; Р. П. Ольнянська, 1942; Р. Я. Кейліна, 1950; А. Т. Сокольська, 1941; І. І. Федоров, 1940 та ін.). Безсумнівний інтерес становить постановка таких спостережень у клініці, де є можливість одержати переконливі дані про місце і роль центральних механізмів регуляції при лікуванні хворих.

Терапія сном є одним з патогенетичних способів лікування, спрямованих на нормалізацію діяльності центральної нервової системи. Високу ефективність терапії сном при лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу відзначають численні автори (Ф. А. Андреев, 1952; Н. А. Кевдін, 1952; М. Є. Кавецький із співавторами, 1950; Л. А. Варшамов, 1952; І. І. Сперанський, 1953; Р. М. Птуха і О. П. Карапата, 1955, та ін.).

Вивчення зрушень у тканинному вуглеводному обміні, що виникають під впливом лікувального сну, дозволяє зробити висновки про глибину нормалізуючої дії цілющого гальмування, викликаного снотворними, тобто про зміни, які настають в результаті відновлення нормальної діяльності кори головного мозку.

Спостереження проводились на хворих на гіпертонічну хворобу. Метаболізм вуглеводів у тканинах вивчали шляхом порівняння показників вмісту цукру і молочної кислоти в артеріальній і венозній крові до і після лікування сном. Кров для досліджень брали натще і потім через 30, 60 і 120 хв. після навантаження глюкозою (50 г).

До лікування сном (разом 62 хворих, з них у першій стадії — 39, у другій — 23 чол.) нормальний характер вуглеводних кривих артеріо-венозної різниці був виявлений у 13 хворих (21%). У решти хворих (49 чол. — 79%) спостерігались порушення обміну вуглеводів на периферії, які полягали в зменшенні засвоєння цукру тканинами і зниженні виділення молочної кислоти у відтікаючу кров. Відзначалось більш часте і глибоке порушення утилізації вуглеводів тканинами з переходом захворювання у другу стадію.

51 хворий (з них 35 чол. у першій стадії і 16 у другій стадії хвороби) лікувались сном, з них 41 — медикаментозним сном і 10 — умовнорефлекторним. Курс лікування медикаментозним сном складався з двох п'яти-шестиденних циклів з одноденною перервою. Сон наставав

¹ Про дослідження тканинного (м'язового) вуглеводного обміну у здорових людей див.: Михнев А. Л., Матеріали к характеристике углеводного обмена в мышечной ткани здоровых людей, Физиол. журн. СССР, XXXVII, № 4, 1951, с. 482.

при триразовому прийомі всередину барбамілу (середня добова доза — 0,6—0,8 г, разова — 0,1—0,25, рідко 0,3 г).

Під впливом медикаментозного сну у більшості хворих з'явилась виражена тенденція до нормалізації периферичного вуглеводного обміну. Вона полягала в посиленому вбиранні цукру тканинами та виділенні молочної кислоти у венозну кров (посилення глікогенолізу в м'язах). У цих хворих глибина і тривалість добового сну були достатніми, побічна дія снотворних спостерігалась рідко або її не було зовсім; більша частина хворих була в першій стадії захворювання, ремісії в них були найдовшими. У 8 хворих виявлена певна сталість порушень, яка проявлялась у значному гіперглікемічному підвищенні цукрових кривих та незначному посиленні асиміляції вуглеводів тканинами. Кількість хворих з такими змінами після лікування збільшилась з 8 до 14 чол. Здебільшого у цих хворих під час лікування глибина і тривалість сну коливались, відзначались явища токсикозу, ефективність лікування була недостатньою. Була виявлена певна стійкість порушень тканинного вуглеводного обміну з переходом захворювання у другу стадію.

В зв'язку з можливістю впливу барбамілу на обмін вуглеводів у тканинах (І. М. Тилевич, 1949; І. М. Тилевич і Б. С. Рабінович, 1949; В. І. Скворцов, 1948, та ін.) ми у 10 хворих, у яких глибина і тривалість добового сну під час лікування збільшувались, застосували умовнорефлекторний сон. За умовні подразники правили: час прийому снотворного, його вигляд і смак. Барбаміл давали в облатках у суміші з глюкозою (0,5 г), а потім замінювали його хініном (до 0,005 г), який має такий же гіркий смак, як і барбаміл. Заміна снотворних проводилась у другому циклі. Протягом перших двох днів лікування заміна барбамілу проводилась двічі; в наступні два дні хворі замість шести разів одержували снотворне тільки один раз і в останній день не одержували його зовсім. При такій методиці загальна доза барбамілу знижувалась принаймні в два рази, а в другому циклі — більш ніж у п'ять разів; останні один-два дні хворі снотворного не одержували.

Ураховуючи, що барбаміл не дає кумуляції і добре виводиться з організму (В. І. Скворцов, 1948, та ін.), можна припустити, що його вплив на вуглеводний обмін був виключений. При цьому виявилось трохи інтенсивніше збільшення асиміляції вуглеводів тканинами, ніж при лікуванні медикаментозним сном; криві артеріо-венозної різниці розвивались в напрямі до нормалізації. Порівняння змін у тканинному вуглеводному обміні при лікуванні обома видами сну дає можливість відзначити пригнічуючу дію застосованих снотворних на нього. Але позитивний вплив медикаментозного сну на обмін вуглеводів у тканинах був більший, ніж пригнічуюча дія снотворних.

Дослідженнями І. П. Павлова та його співробітників (М. К. Петрової, 1949, 1953; А. Г. Іванова-Смоленського, 1949, та ін.) було незаперечно доведено, що механізм дії лікувального сну зводиться до відновлення нормальної діяльності кори великих півкуль та її порушених взаємовідношень з іншими відділами центральної нервової системи. Посилення регулюючої функції центральної нервової системи, в свою чергу, сприяє відновленню вегетативних функцій та усуває явища їх дисоціації. Отже, виявлена тенденція до нормалізації тканинного вуглеводного обміну є результатом відновлення нормальної діяльності кори великих півкуль головного мозку. Цей факт підтверджує керівну роль кори головного мозку в регуляції обміну вуглеводів на периферії.

Г
І.
з'явля
цент
джу
водно
2
гіперт
функц
3
можл
ням
метод

А
Изд-во
Б
1947.
В
И в а н
К
дело, Ж
К
Изд-во
К
О
акад. І
П
П
дня сме
П
П
С
С
изд. В
С
лова, т
Т
ВММА
Т
реакци
Ф
Л., 19
К в

І
при
воля
влия

Висновки

Проведені дослідження дозволяють зробити такі висновки:

1. Тенденція до нормалізації тканинного вуглеводного обміну, яка з'являється під впливом лікувального сну, залежить від відновлення центральної регуляції цього виду обміну; така залежність підтверджує керівну роль кори головного мозку в механізмі регуляції вуглеводного обміну в периферичних тканинах.

2. Зрушення в тканинному вуглеводному обміні є одним з проявів гіпертонічного «неврозу». Вони залежать від порушення нормальної функції мозкової кори, характерного для цього захворювання.

3. Виявлені закономірності в тканинному обміні вуглеводів дають можливість висловити припущення, що терапія лікувальним гальмуванням (у вигляді сну або в інших модифікаціях) може стати ефективним методом лікування гіпертонічної хвороби в її початкових стадіях.

ЛІТЕРАТУРА

- Андреев Ф. А., в кн.: «Проблемы кортико-висцеральной патологии», Изд-во АН СССР, М., 1952, с. 38.
- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, М.—Л., 1947.
- Баршамов Л. А., Терап. архив, т. XXIV, в. 3, 1952, с. 6.
- Иванов-Смоленский А. Г., Клин. медицина, т. XXVIII, № 9, 1949, с. 36.
- Кавецкий Н. Е., Лизунова М. И. и Дунаева Т. В., Врач. дело, № 8, 1950, с. 703.
- Кевдин Н. А., в кн.: «Проблемы кортико-висцеральной патологии», Изд-во АН СССР, М., 1952, с. 254.
- Кейлина Р. Я., Вопросы медицинской химии, № 2, 1950, с. 19.
- Ольнянская Р. П., в кн.: «Труды научной сессии, посвященной памяти акад. И. П. Павлова», Л., 1942, с. 46.
- Павлов И. П., Павловские среды, М., Изд-во АН СССР, т. III, 1949, с. 411.
- Петрова М. К., в кн.: «Объединенная сессия, посвященная 10-летию со дня смерти И. П. Павлова», М., 1949, с. 149.
- Петрова М. К., Собр. трудов, М., Изд-во АН СССР, т. I, 1953, с. 217.
- Птуха Р. М. и Карапата А. П., Врач. дело, № 4, 1955, с. 305—308.
- Скворцов В. И., Курс фармакологии, Медгиз, 1948.
- Сокольская А. Т., в кн.: «Механизмы патологических реакций», Л., изд. ВММА, в. 3, 1941, с. 58.
- Сперанский И. И., Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, т. III, в. 4, 1953, с. 510.
- Тылевич И. М., в кн.: «Механизмы патологических реакций», Л., изд. ВММА, в. II—15, 1949, с. 81.
- Тылевич И. М. и Рабинович Б. С., в кн.: «Механизмы патологических реакций», Л., изд. ВММА, в. II—15, 1949, с. 77.
- Федоров И. И., О центральном управлении обменом веществ, Изд. ВММА, Л., 1940.

Український науково-дослідний Інститут
клінічної медицини ім. акад. М. Д. Стражеска,
відділ клінічної фармакології

Надійшла до редакції
2. VI 1956 р.

К вопросу о роли центральной нервной системы в регуляции тканевого углеводного обмена

Р. М. Птуха

Резюме

Изучение сдвигов в тканевом углеводном обмене, возникающих при лечении сонной терапией больных гипертонической болезнью, позволяет сделать заключение об изменениях, которые наступают под влиянием восстанавливающейся деятельности мозговой коры.

Обмен углеводов в тканях изучался путем анализа кривых, отражающих изменения артерио-венозной разницы по сахару и молочной кислоте после нагрузки глюкозой (50 г), до и после лечения сном.

До лечения (62 чел.) у 79% больных обнаружены нарушения обмена углеводов в тканях, которые сводились к уменьшению потребления сахара тканями и выделения молочной кислоты.

Под влиянием медикаментозного сна (41 чел.) у большинства больных появилась выраженная тенденция к нормализации тканевого углеводного обмена. Она проявлялась в усилении поглощения сахара тканями и выделения молочной кислоты в венозную кровь (усиление гликогенолиза в мышцах). У части больных обнаружена известная стойкость нарушений, выражавшаяся в значительном гипергликемическом повышении сахарных кривых и некотором увеличении ассимиляции углеводов тканями; большинство больных было во второй стадии болезни.

Учитывая возможность действия барбамила на обмен углеводов в тканях, мы применили у 10 больных условнорефлекторный сон, во время которого значительно снижалась дозировка барбамила. В этих условиях обнаружена несколько большая степень увеличения ассимиляции углеводов тканями, чем при лечении медикаментозным сном, что свидетельствует об угнетающем действии барбамила на изучаемый обмен.

Работами И. П. Павлова (1949) и его сотрудников (М. К. Петрова, 1949, 1953; А. Г. Иванов-Смоленский, 1949, и др.) неоспоримо доказано, что механизм действия лечебного сна сводится к восстановлению нормальной деятельности коры головного мозга. На основании этого заключения становится ясным, что обнаруженная тенденция к нормализации тканевого углеводного обмена является результатом развивающегося восстановления нормальной деятельности коры больших полушарий головного мозга. Этот факт подтверждает ведущую роль мозговой коры в регуляции тканевого обмена углеводов.

Role of the Central Nervous System in the Regulation of Carbohydrate Metabolism in the Tissues

R. M. Ptukha

Summary

Out of 62 hypertensive patients, 41 underwent treatment with medicamentous (sodium amytal) sleep and 10 with conditioned reflex sleep.

Carbohydrate metabolism in the tissues was studied by investigating the sugar and the lactic acid in the arterial and venous blood before and after treatment with induced sleep.

Before treatment, 79 per cent of the patients showed a decrease in sugar consumption by the tissues and in lactic acid secretion. Medicamentous sleep gave rise to an intensified absorption of sugar from the arterial blood and an increased secretion of lactic acid in the venous blood. Conditioned reflex sleep, during which the sodium amytal dosage was substantially decreased, resulted in a more rapid return to the normal state of metabolism.

The author arrives at the conclusion that medically-induced sleep restores the function of the central nervous system and therefore results in the normalization of carbohydrate metabolism in the tissues. This indicates that the central nervous system plays a leading role in the regulation of carbohydrate metabolism in the tissues.

Дезоксирибонуклеаза активність сечі при променевій хворобі

Н. І. Керова

Зміни активності ферментів під впливом іонізуючої радіації належать до маловивчених процесів, що розвиваються в організмі при променевій хворобі. Встановлена чутливість багатьох ферментів до дії проникаючої радіації, але одержані дані часто виявляються суперечливими, і питання залишається нез'ясованим.

Ця робота присвячена вивченню дезоксирибонуклеазної активності сечі тварин і людей при зовнішньому опроміненні їх різними дозами рентгенівського та гамма-проміння.

Дезоксирибонуклеаза привертає увагу своєю біологічною роллю, а саме, участю в обміні ДРНК. Наявність сульфгідрильних груп в складі цього ферменту, очевидно, зумовлює його високу чутливість до впливу проникаючої радіації.

В літературі є вказівки [1] на відсутність дезоксирибонуклеази або незначну дезоксирибонуклеазну активність сечі неопромінених тварин (щурів). Такі ж результати були одержані нами при дослідженні ДРН-азної активності сечі неопромінених собак.

Дослідження ДРН-азної активності сечі провадилось за методикою Ласковського в модифікації Сквирської і Сіліч [2].

Сечу, яку треба дослідити, додають до розчину ДРНК, і через певний час інкубації активність ДРН-ази визначається за фосфором, що утворився з ДРНК під впливом ферменту. Фосфор визначають колориметрично.

Цей метод визначення ДРН-азної активності простий, зручний; його застосування потребує близько 3—4 год.

В першій серії дослідів вивчали ДРН-азну активність сечі собак при зовнішньому опроміненні їх малими і допустимими дозами гамма-проміння. Собаки перебували в спеціальному приміщенні, де їх 6 днів на тиждень опромінювали Co^{60} безперервно на протязі 24 год. Добова доза опромінення становила 0,05 і 0,25 р. Сечу у тварин збирали вранці, до годівлі, і зараз же досліджували на активність ДРН-ази.

Нами було досліджено 8 собак, деякі з них повторно, по 3—4 рази. Для контролю була досліджена група нормальних, здорових тварин, яких ніколи не опромінювали. У цих тварин ДРН-азна активність в сечі виявлена не була. Результати дослідження піддослідної групи наведені в табл. 1.

Як видно, хронічне опромінення малими дозами гамма-проміння викликає виникнення в сечі досить значної ДРН-азної активності. Нами не зафіксований момент появи в сечі дезоксирибонуклеази під впливом опромінення, такі досліди будуть незабаром проведені. Одержані дані дозволяють зробити висновок, що ДРН-аза досить чутлива до впливу малих доз проникаючої радіації: поява ДРН-ази в сечі відзначається вже при дозах 7,2 або 8,4 р.

Таблиця 1

Активність ДРН-ази в сечі собак, безперервно опромінюваних малими дозами гамма-проміння (Co^{60})

Дата дослідження	Кличка собаки	Активність ДРН-ази	Доза опромінення до моменту дослідження, в р	Добова доза, в р	Тривалість опромінення
14. I 1958 р.	Джультбарс	42	7,2	0,05	5 міс.
7. II	»	48	8,4	0,05	7 »
6. VI 1956 р.	Дружок	60	130	0,25	2 роки
8. X	»	78	160	0,25	2,5 »
14. XII	»	84	175	0,25	2 р. 7 міс.
24. VIII 1958 р.	»	123	300	0,25	3 » 9 »
6. VII 1956 р.	Корсар	72	65	0,25	2 роки
25. III 1958 р.	Мальчик	38	9,6	0,25	8 міс.
7. II	Метис	138	8,5	0,05	7 »
7. II	Рябчик	18	8,4	0,05	7 »
14. I	Тузик	48	7,2	0,05	6 »
7. II	»	72	8,4	0,05	7 »
6. VII 1956 р.	Пушок	66	130	0,25	2 роки

В другій серії дослідів ДРН-азна активність сечі собак була досліджена в динаміці променевої хвороби, викликаній загальним рентгенівським опроміненням тварин дозами 600 і 450 р. Всіх тварин підбирали одного віку, ваги і статі, сечу збирали завжди зранку, натще. Дослідження ДРН-азної активності сечі провадились до опромінення, через 1, 5, 9, 13, 17, 21, 25, 29, 33, 37 і 47 діб після опромінення, це давало можливість простежити за змінами ДРН-азної активності сечі в умовах розвитку променевої хвороби в динаміці.

Результати досліджень наведені в табл. 2 і 3.

Таблиця 2

Активність ДРН-ази в сечі собак при загальному рентгенівському опроміненні дозою 450 р

Кличка собаки	До опромінення	Час після опромінення, в добах										
		1	5	9	13	17	21	25	29	33	37	47
Джек . . .	0	0	48	24	15	—	—	60	90	40	27	8,5
Пушок . . .	0	0	42	42	60	21	48	33	60	50	98	—
Топ . . .	0	0	0	30	30	—	—	—	—	—	—	—
Пижик . . .	0	0	33	41	30	43	—	—	—	—	—	—
Інгус . . .	0	24	56	65	66	—	—	—	—	—	—	—
Черниш . . .	0	22	36	41	46	51	54	31	0	0	0	0
Бельчик . . .	0	13	—	0	20	20	48	11	11	9	6	0
Сірий . . .	0	16	16	16	17	19	19	21	26	14	10	7
Тузик . . .	0	10	13	14	14	23	13	12	12	6,5	6,5	3
Малиш . . .	0	12	12	12	14	14	13	10	8	4	4	0
Піон . . .	0	22	16	23	18	18	19	16	—	—	—	—
Вовчок . . .	0	30	25	31	30	34	28	—	—	—	—	—

З наведених даних видно, що до опромінення ДРН-азна активність сечі у всіх досліджених тварин була відсутня. Опромінення як 600, так і 450 р уже в першу добу супроводжується появою досить значної ДРН-азної активності сечі. Така картина була виявлена у всіх 24 опроміненіх тварин. Висока ДРН-азна активність сечі спостерігалась в усі строки досліджень тварин обох груп, причому не вдалося встановити залежності між величиною активності ферменту і дозою опро-

Таблиця 1
Дозами гамма-

Тривалість опромінення
5 міс.
7 »
2 роки
2,5 »
2 р. 7 міс.
3 » 9 »
2 роки
8 міс.
7 »
7 »
6 »
7 »
2 роки

була до-
ним рент-
варин під-
ку, натще.
омінення,
ня, це да-
ності сечі

Таблиця 2
опроміненні

37	47
27	8,5
98	—
—	—
—	—
—	—
0	0
6	0
10	7
6,5	3
4	0
—	—
—	—

активність
к 600, так
ь значної
у всіх 24
ерігалась
юся вста-
вою опро-

Таблиця 3
Активність ДРН-ази в сечі собак при загальному рентгенівському опроміненні дозою 600 р.

Кличка собаки	До опро- мінення	Час після опромінення, в добах									
		5	9	13	17	21	25	29	33	37	47
Джувльбарс	0	17	20	24	84	72	66	78	0	0	0
Рябчик . .	0	48	36	30	—	—	—	—	—	—	—
Полкан . .	0	12	22	30	—	—	—	—	—	—	—
Рок	0	5,5	27	30	40	—	—	—	—	—	—
Жук	0	14	6	—	—	—	—	—	—	—	—
Булька . .	0	42	42	30	—	—	—	—	—	—	—
Бровко . .	0	96	96	—	—	—	—	—	—	—	—
Тузик . . .	0	60	30	174	—	—	—	—	—	—	—
Мурзик . .	0	30	30	42	48	52	78	96	54	40	21
Рижик . . .	0	36	30	21	34	—	—	—	—	—	—
Лизун . . .	0	12	12	0	—	—	—	—	—	—	—
Трус	0	54	18	18	—	—	—	—	—	—	—

мінення: при обох дозах активність ДРН-ази сечі в ті самі строки спостереження була приблизно однакова.

ДРН-азна активність сечі всіх досліджених тварин з'являється в ранні строки після опромінення, і цей факт ми вважаємо дуже важливим.

В третій серії дослідів була досліджена ДРН-азна активність сечі людей, яких лікували за допомогою установки ГУТ Со-400. Це хворі на рак різної локалізації (рак матки, шлунка, легень). Дослідження провадилися так: сечу збирали у хворих до і після кожного сеансу опромінення і досліджували на активність ДРН-ази, як звичайно. Нас цікавило питання: чи є фермент у сечі ракових хворих до опромінення, чи він з'являється після місцевого опромінення, а якщо з'являється, то коли саме. Для контролю була досліджена ДРН-азна активність сечі здорових людей, яких ніколи не піддавали дії лікувальної променевої радіації. В сечі таких людей ДРН-азна активність не була виявлена. В табл. 4 наведені результати дослідження ДРН-азної активності сечі ракових хворих до і після першого сеансу опромінення.

Таблиця 4
Активність ДРН-ази в сечі хворих до і після першого сеансу опромінення ГУТ Со-400

Прізвище хворого	Діагноз	До	Після	Застосована доза, в р.
		опромінення		
Г-ч	Злоякісна пухлина середостіння	0	6	200
Да-ко	Рак шийки матки	0	60	250
Де-ко	Рак шийки матки	0	24	250
Д-с	Рак гортані I	0	72	200
М-ва	Рак шийки матки	0	0	250
М-ко	Рак шлунка	0	30	250
Са-ко	Рак гортані III	0	72	200
Се-ко	Рак шийки матки	0	24	250

З табл. 4 видно, що до опромінення ДРН-азна активність в сечі цих хворих відсутня, фермент з'являється після першого сеансу опромінення (доза опромінення 200—250 р, місцево). Поява ДРН-азної активності в сечі спостерігається і після повторних сеансів опромінення.

Отже, і в цьому випадку можна відзначити високу чутливість ДРН-ази до впливу проникаючої радіації.

З викладених даних видно, що дія іонізуючої радіації на організм супроводжується появою ДРН-азної активності в сечі, причому фермент з'являється вже на ранніх строках після опромінення.

Є думка, що ДРН-аза, як внутріклітинний фермент, адсорбована на поверхні клітинних структур. Опромінення викликає руйнування цих структур, внаслідок чого фермент з'являється в сечі. Можливо, що при цьому порушується зв'язок ферменту з інгібітором.

Висновки

Одержані дані дозволяють зробити деякі висновки:

1. Дія проникаючої радіації на організм супроводжується появою в сечі дезоксирибонуклеази.
2. ДРН-аза з'являється в сечі в ранні строки після опромінення.
3. Появу ДРН-ази в сечі можна розглядати як певний показник променевого пошкодження організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Kowlessar, Altman K. J., Hempelman L. H., Arch. Bioch. a. Biophys., 43, 1, 1953.
2. Сіліч Т. П., Сквирська Е. Б., Укр. біохім. журн., I, 1955.
 Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
 Академії наук УРСР, лабораторія біофізики
 Надійшла до редакції
 25. VI 1958 р.

Дезоксирибонуклеазная активность мочи при лучевой болезни

Н. И. Керова

Резюме

Изучались изменения дезоксирибонуклеазной активности мочи собак и людей (раковые больные) при внешнем их облучении различными дозами рентгеновских и гамма-лучей.

Проведены три серии исследований.

В первой серии были исследованы изменения дезоксирибонуклеазной активности мочи собак при хроническом облучении их малыми и допустимыми дозами гамма-лучей.

Собак облучали в течение 6 дней в неделю Co^{60} непрерывно на протяжении 24 часов. Суточная доза облучения составляла 0,05 и 0,25 р.

Во второй серии изменения ДРН-азной активности мочи собак изучались в динамике лучевой болезни, вызванной общим рентгеновским облучением дозой 450 и 600 р.

В третьей серии были исследованы изменения ДРН-азной активности мочи раковых больных при местном облучении их с помощью установки ГУТ $Co-400$.

Во всех случаях облучение вызывало появление в моче ДРН-азной активности (табл. 1, 2, 3, 4) при отсутствии фермента в моче до облучения.

Появление фермента в моче наблюдалось уже в ранние сроки после облучения (табл. 2, 3) и может рассматриваться как показатель лучевого поражения организма.

Desoxyribonuclease Activity of Urine in Radiation Sickness

N. I. Kerova

Summary

The author studied the DRN-ase activity of the urine in dogs and human subjects on external irradiation with various doses of X- and Y-rays.

In all cases, irradiation induced the appearance of DRN-ase activity in the urine, which before irradiation did not contain the enzyme. The appearance of DRN-ase activity in the urine is noted shortly after irradiation and may perhaps be considered as an indicator of radiation injury.

чутливість

на організм
ничому фер-адсорбована
руйнування
ожливо, що

ється появою

проміння.
й показник

Arch. Bloch.

I, 1955.

до редакції
1958 р.

й болізни

ти мочи со-
различны-ибонуклеаз-
к малыми иерывно на
0,05 и 0,25 р.
и собак изу-
тентеновскимвной актив-
с помощьюДРН-азной
в моче дое сроки по-
показатель

Морфологічні зміни периферичної нервової системи тварин у віддалені строки після гострої променевої хвороби

Т. М. Олейникова

Питання про морфологічні зміни нервової системи у віддалені строки після перенесеної променевої хвороби вивчено недостатньо.

Л. Л. Ванніков (1956) описав дегенеративні зміни глії і нейронного апарата головного мозку собак, підданих дії проміння Рентгена в дозі 400—600 *p* і вбитих в стані клінічного здоров'я в строки від 8 місяців до 2 років 7 місяців після опромінення.

А. Г. Бегларян, К. А. Кяндарян і С. А. Папоян (1957) виявили морфологічні зміни в периферичній і центральній нервовій системі двох кроликів, убитих через 9 місяців після опромінення рентгенівським промінням в дозі 1000 *p*. Автори вказують на розрив між уявним клінічним благополуччям і гістоморфологічною картиною нервової системи. На жаль, в роботі не зазначено, які саме морфологічні зміни автори виявили в нервовій системі.

Описуючи морфологічні зміни, що виникають у периферичній нервовій системі при гострій променевої хворобі, ми вирішили простежити, як довго можуть зберігатися ці зміни.

Ми дослідили периферичну нервову систему 24 тварин (щурів), які перенесли гостру променеву хворобу і були вбиті в стані клінічного здоров'я у строки від 25 днів до 1 року після опромінення.

Променеву хворобу викликали одноразовим тотальним опроміненням рентгенівським промінням в дозі 650, 750 і 900 *p*. Умови опромінення: напруження 180 *kв*, сила струму 10 *мА*, фільтр 0,5 *мм* *Сн* і *Al*. Шкірнофокусна відстань 40 *см*, потужність дози 22,8 *p* в 1 *хв.* на апараті РУМ-3.

У деяких тварин гостру променеву хворобу викликали внутріочеревинним введенням радіоактивного фосфору в дозі 0,5 *міліюрі*.

У тварин, які перенесли променеву хворобу, досліджували шкіру вушної раковини, верхньої і нижньої губ, тулуба, язик, стравохід, шлунок і кишечник, в окремих випадках — гасерів вузол і міжхребцеві вузли.

Матеріал обробляли за методами Рансона, Більшовського — Грос і Компаса з дальшим золотінням і пофарбуванням гематоксилін-еозином, гемалауном, азур-П-еозином і сафраніном. Мієлінові волокна фарбували за методом Шпільмайера і суданом за Гольдманом. Частину зрізів фарбували за методом Ніссля.

У тварин, вбитих після перенесеної гострої променевої хвороби, в строки від 25 днів до 3,5 місяця після опромінення на розтині відзначались збільшення селезінки й атрофія сім'яників; у деяких тварин була трохи стоншена стінка кишечника і збільшені лімфатичні вузли ілеоцекальної ділянки.

Вгодованість тварин задовільна. Клінічних проявів променевої хвороби нема.

При досліджуванні периферичної нервової системи цих тварин привертає увагу те, що багато нервових волокон мають нормальну струк-

туру. Але є й багато нервових волокон, які зазнали тих чи інших змін, зокрема, є волокна з «явищами подразнення». Це особливо помітно в нервових елементах шкіри і верхнього відділу травного тракту (язик, стравохід).

Слід відзначити, що переважно уражуються мієлінові волокна. За їх ходом помітні численні місцеві потовщення, контури яких іноді нерівні, наче з'їдені. Окремі волокна потовщені на всьому їх протязі і мають діаметр 40—50 мікронів.

Багато осових циліндрів мають численні грибовидні вирости. В межах нервового пучка нервові волокна імпрегнуються нерівномірно (дисхромія).

Поряд з такими оборотними реактивними змінами є окремі дегенеровані волокна: спостерігається вакуолізація нервових волокон, причому вакуолі розташовані як в ділянці варикозних здуття, так і поза їх межами. Деякі волокна фрагментовані. Значна кількість волокон в стані зернисто-бриластого розпаду.

При пофарбуванні препаратів за методом Шпільмайера помітна демієлінізація окремих нервових волокон, часто на значному їх протязі.

Безм'якушеві нервові волокна змінені значно менше. В них вдається помітити дисхромію і численні варикозні здуття овальної чи круглої форми. Багато варикозних здуття імпрегнуються цілком, в інших виразно помітні розволокнені нейрофібрили. Змінюються і кінцеві нервові прилади. Слід відзначити, що в шкірі й язика найбільш інтактними, незміненими залишаються інкапсульовані нервові закінчення, тоді як деякі вільні нервові закінчення гіперімпрегновані, мають варикозні здуття і напливи нейроплазми. Зміни виявляються і в нервових волокнах аурбахівського і мейснерівського сплетень шлунка і кишечника, де волокна часто мають зигзагоподібний і штопороподібний хід, іноді на нервових волокнах виявляються дрібні варикозні здуття. У протоплазмі багатьох клітин аурбахівського і мейснерівського сплетень містяться дрібні й великі вакуолі. Деякі клітини пікнотизовані. В окремих випадках відзначається огрубіння і розпад перичелюлярних апаратів.

Проте, поряд з реактивними і дегенеративними змінами нервової системи у тварин, що перенесли гостру променевою хворобу, спостерігаються і регенераторні процеси, які проявляються розмноженням клітин шванівського синцитію, наявністю тонких бічних гілочок з гудзиками і петлями та наявністю колб росту.

У тварин, вбитих після перенесеної променевої хвороби через 6 місяців і 1 рік, переважна більшість нервових волокон не змінена, проте й у цих тварин багато мієлінових волокон змінено так, як і в попередніх дослідженнях. Особливо нерівномірно імпрегнуються нервові волокна шкіри верхньої і нижньої губ, де іноді одне волокно на своєму протязі імпрегнується різно. Кінцеві прилади волокон мають місцеві потовщення неправильної форми, а іноді вакуолізовані і фрагментовані (рис. 1 і 2).

В протоплазмі клітин шванівського синцитію виявляється значна кількість аргірофільних брилок різної величини і форми. Окремі волокна перебувають в стані дегенерації і розпаду. Нервові волокна слизової оболонки шлунка також змінені; по їх ходу виявляються численні варикозні здуття, деякі волокна фрагментовані. В багатьох клітинах гессерова вузла спостерігаються вакуолізація і тигроліз. Такі ж зміни ми відзначали в клітинах міжхребцевих вузлів, але треба відзначити,

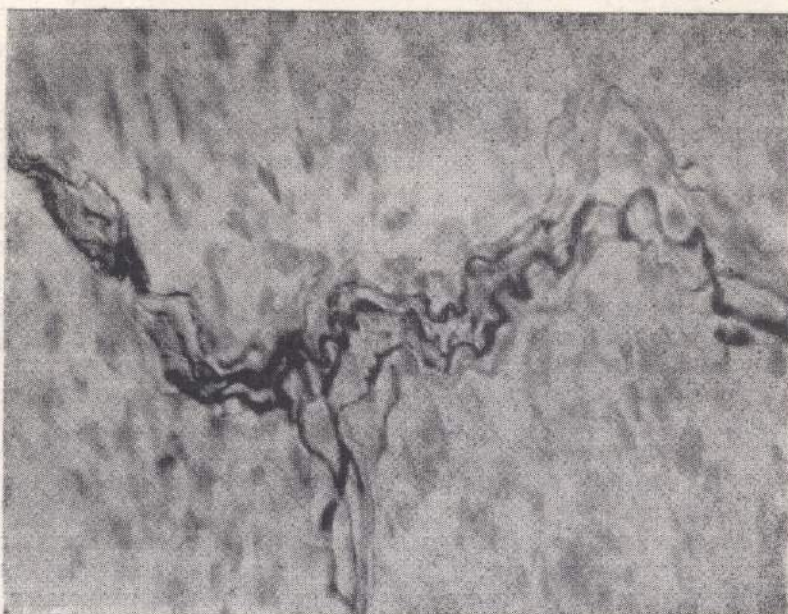


Рис. 1. Язик. 12 місяців після перенесення променевої хвороби. Нервові волокна дегенеративно змінені. Імпрегнація за методом Білшовського-Грос. Мікрофото.



Рис. 2. Ауербахівське сплетення шлунка. 6 місяців після перенесеної променевої хвороби. Дегенеративно змінені нервові клітини. Імпрегнація за методом Білшовського-Грос. Мікрофото.

що к
ше: в
і розп
У

ревин
опром
тають
артері
перебу
промен
кровон
каній

Щ

змін м
рідко.
ського
ному а
ренесли
ванням

Ми

ренесен

За

ребіг о
чить пр
вій сист

Про

дослідж
жуть бу

При

системі
потребун

На

такі висн

1. В

променев

ням раді

ративного

2. Пе

капсульов

вузла, м

сплетень.

3. У т

введенням

локон, знач

4. Мор

чаються пр

і виявляють

Бегла

клады АН ССР

Ванни

що клітини аурбахівського і мейснерівського сплетень уражені більше: в них, поряд з вакуолізацією і тигролізом, спостерігаються пікноз і розпад частини клітин.

У тварин, що перенесли променеву хворобу, викликану внутріочевинним введенням радіоактивного фосфору, як і при рентгенівському опромінюванні, переважно уражуються мієлінові волокна. Привертають увагу ураження рецепторів кровоносних судин — капілярів, артеріол і артерій. Ангioreцептори гіперімпрегновані, і багато з них перебуває в стані розпаду. За даними О. І. Смирнкової-Замкової, при променевої хворобі, викликаній введенням радіоактивного фосфору, кровоносні судини уражені більше, ніж при променевої хворобі, викликаній рентгенівським опромінюванням.

Щодо інших рецепторів, то в них порівняно з ангioreцепторами змін менше, і розпад вільних нервових закінчень відбувається дуже рідко. В нервових волокнах і клітинах аурбахівського і мейснерівського сплетень, гассерова вузла і міжхребцевих вузлів зміни в основному аналогічні змінам периферичної нервової системи тварин, що перенесли променеву хворобу, викликану рентгенівським опромінюванням.

Ми вважаємо, що всі ці зміни можна трактувати як наслідок перенесеної променевої хвороби.

За своїм характером ці зміни реактивні, оборотні, інтенсивний перебіг описаних процесів (поряд з дегенерацією і регенерацією) свідчить про виникнення нових морфологічних змін в периферичній нервовій системі, яка так повністю і не повернулася до нормального стану.

Проведені в нашій лабораторії Г. В. Мельниченко морфологічні дослідження тканин і органів цих тварин вказують на зміни, які можуть бути зв'язані з перенесеною променевою хворобою.

Причини, що викликали ті чи інші зміни в периферичній нервовій системі реактивного, дегенеративного або регенеративного характеру, потребують дальшого вивчення.

Висновки

На підставі викладеного вище ми вважаємо можливим зробити такі висновки:

1. В периферичній нервовій системі тварин, що перенесли гостру променеву хворобу, викликану рентгенівським опроміненням і введенням радіоактивного фосфору, виявляються зміни реактивного, дегенеративного характеру.

2. Переважно зміненими виявляються мієлінові волокна і неінкапсульовані нервові закінчення, а також клітинні елементи гассерова вузла, міжхребцевих гангліїв аурбахівського і мейснерівського сплетень.

3. У тварин, що перенесли гостру променеву хворобу, викликану введенням радіоактивного фосфору, поряд із зміною мієлінових волокон, значно уражені рецептори кровоносних судин.

4. Морфологічні зміни периферичної нервової системи відзначаються протягом тривалого часу (в наших дослідженнях — до року) і виявляються у тварин клінічно здорових.

ЛІТЕРАТУРА

- Бегларян А. Г., Кяндарян К. А. и Папоян С. А., Доклады АН СССР, т. 112, № 3, 1957, с. 422.
Ванников Л. Л. в кн.: «Рефераты докладов на конфер. по отдаленным

последствиям поражений, вызванных воздействием ионизирующих радиаций», Медгиз, 1956, с. 26.

Мельниченко А. В. и Олейникова Т. Н., Тезисы докладов на I съезде онкологов и III съезде рентгенологов и радиологов УССР, К., 1956.

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

Надійшла до редакції
18. VI 1957 р.

Морфологические изменения периферической нервной системы животных в отдаленные сроки после острой лучевой болезни

Т. Н. Олейникова

Резюме

Вопрос о морфологических изменениях нервной системы в отдаленные сроки после перенесенной лучевой болезни изучен недостаточно. Изучая морфологические изменения, возникающие в периферической нервной системе в течение острой лучевой болезни, мы решили проследить, насколько долго могут сохраняться эти изменения у животных, перенесших острую лучевую болезнь и находящихся в состоянии клинического здоровья. Исследованию подвергалась периферическая нервная система животных (крыс), облученных рентгеновскими лучами в дозе от 600 до 900 р, и животных, которым внутрибрюшинно вводили радиоактивный фосфор в дозе 0,5 *міліюрі*.

Животные обеих групп были убиты в сроки от 25 дней до 1 года после острой лучевой болезни при отсутствии клинических симптомов последней.

Были исследованы кожа, желудочно-кишечный тракт и в отдельных случаях межпозвоночные и гассеровы узлы.

Обнаружено, что в периферической нервной системе, наряду с большим количеством неизмененных нервных волокон, многие нервные волокна изменены. Эти изменения часто имеют характер «явлений раздражения», при этом наблюдаются утолщения, дисхромия, грибовидные выросты и варикозные вздутия нервных волокон. Наряду с такими обратимыми реактивными изменениями отдельные волокна подвергаются дегенерации (в них отмечаются вакуолизация, фрагментация и зернисто-глыбчатый распад). В периферической нервной системе можно отметить и регенераторные процессы (размножение клеток шванновского синцития, колбы роста и т. д.). Эти изменения сохраняются на протяжении длительного отрезка времени (в наших исследованиях до года).

Преимущественно измененными оказываются миелиновые волокна и неинкапсулированные нервные окончания, а также клеточные элементы гассерова и межпозвоночных узлов и ганглиев ауэрбаховского и мейснеровского сплетений.

У животных, перенесших острую лучевую болезнь, вызванную введением радиоактивного фосфора, наряду с изменением миелиновых волокон, значительно поражены рецепторы кровеносных сосудов.

Мы считаем, что эти изменения необходимо трактовать как возникшие в периферической нервной системе, так и не пришедшей к нормальному состоянию после перенесенной острой лучевой болезни.

Morphological Changes in the Peripheral Nervous System in Animals at Remote Periods after Acute Radiation Sickness

T. N. Oleinikova

Summary

To elucidate the question of the morphological changes occurring in the nervous system at remote periods after acute radiation sickness, the peripheral nervous system was investigated in animals (rats) irradiated with X-rays in doses of 600 to 900 r, and in animals receiving an intraperitoneal injection of radioactive phosphorus in doses of 0.5 mg.

The animals of both groups were killed at periods of from 25 days to one year after radiation sickness in the absence of clinical symptoms of this disease. Investigations were conducted on the skin, the gastrointestinal tract and — in some cases — of the intravertebral and Gasserian ganglia.

Changes of a reactive, degenerative and regenerative nature were found in the peripheral nervous system along with unchanged neural fibres. The author considers that these changes should be regarded as having arisen in the peripheral nervous system, which has failed to return to the normal state after experiencing radiation sickness.

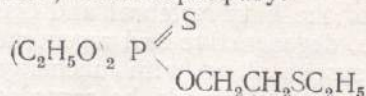
The elements chiefly undergoing change are the myeline fibres and the unencapsulated nerve endings, as well as the nerve elements of the Gasserian ganglion, the intravertebral ganglia and the ganglia of Auerbach's and Meissner's plexi.

The animals experiencing acute radiation disease induced by the administration of radioactive phosphorus showed considerable lesion of the vascular receptors along with changes in the myeline fibres.

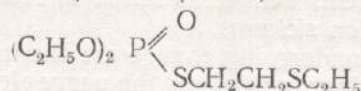
До токсикології 0,0-діетил-β-етилмеркапто-етилтіофосфату (меркаптофос) та його ізомерів

Ю. С. Каган

Меркаптофос (систокс, деметон) — новий фосфорорганічний інсектицид внутрірослинної дії — є сумішшю двох ізомерів: тіонового 0,0-діетил-0-(β-етилмеркапто)-етилтіофосфату:



і тіолового — 0,0-діетил-S-(β-етилмеркапто)-етилтіофосфату



Технічні зразки містять близько 70% тіонового і 30% тіолового ізомерів. Хімічно чисті ізомери являють собою безколірні рідини з неприємним запахом. Технічні зразки — яснокоричневого або темнокоричневого кольору. За даними Шрадера (1957), константи тіонового ізомеру такі: d_4^{20} — 1,1120, летучість при 20° С — 0,015 мг/л, при 30° — 0,038 мг/л, при 40° — 0,096 мг/л, розчинність у воді — 0,005%. Константи тіолового ізомеру: d_4^{20} — 1,1320, летучість при 20° — 0,0035 мг/л, при 30° — 0,01 мг/л, при 40° — 0,026 мг/л, розчинність у воді — близько 0,2%.

Найвні дані про токсичність ізомерів меркаптофосу для лабораторних тварин суперечливі. Так, за Вірт (1953) LD₅₀ тіонового ізомеру систоксу для білих щурів дорівнює 7,5 мг/кг, тіолового — 1,5 мг/кг, тоді як за Дейхман і Ракочі (1955) вона відповідно становить 11,7 і 1,5 мг/кг.

Недосить вивчена токсичність меркаптофосу при аплікації його на шкіру тваринам і при інгаляційному надходженні до організму.

В цій праці поставлено завдання одержати дані про токсичність вітчизняного меркаптофосу, вивчити деякі питання, що стосуються механізму його дії на організм, а також терапії отруєнь ним.

Токсичність при введенні лабораторним тваринам per os

Препарати вводили тваринам у шлунок за допомогою зонда у вигляді емульсій в концентраціях від 0,01 до 1%, які, крім отрути, містили емульгатор ОП-7 (ефіри поліетиленгліколів) і воду. LD₅₀ обчислювали графічною інтерполяцією інтегрованих даних. В досліді було 160 білих мишей, 112 білих щурів, 18 кішок і 12 кроликів.

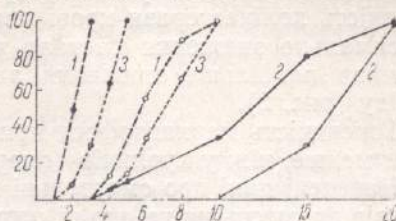
Криві, що характеризують смертність тварин, наведені на рис. 1. З рисунка видно, що тіоловий ізомер меркаптофосу значно токсичніший, ніж тіоновий. LD₅₀ тіолового ізомеру для мишей дорівнює 5,8 мг/кг, для щурів — 2 мг/кг, тіонового — для мишей — 12 мг/кг, для щурів — 16,5 мг/кг, суміш ізомерів — для мишей — 7,5 мг/кг, для щурів — 3,5 мг/кг. Смертельна доза меркаптофосу (суміш ізомерів) для кішок становить 3 мг/кг, для кроликів — 5 мг/кг. При введенні смертельних доз тіолового ізомеру більшість тварин гине в перші півгодини досліді, тоді

як загибель їх від відповідних доз тіонового ізомеру настає за кілька годин.

Картина отруєння меркаптофосом тварин описана нами раніше (1957). Ізомери меркаптофосу діють подібно до цього. Тіоловий ізомер

Рис. 1. Криві смертності меркаптофосу та його ізомерів для білих мишей і щурів.

По вертикалі — % смертності, по горизонталі — доза в мг/кг. Умовні позначення: 1 — тіоловий ізомер, 2 — тіонової ізомер, 3 — суміш ізомерів. Криві для мишей білими кружечками, для щурів — з чорними



діє швидше і сильніше, тіонової — повільніше і слабше. Симптоми отруєння характеризуються ознаками збудження М- і Н-холінореактивних систем організму.

Вплив при аплікації на шкіру та слизові оболонки

Досліди були поставлені на 55 тваринах (35 кроликів і 20 щурів). Критеріями дії меркаптофосу та його ізомерів було зниження активності холінестерази і псевдохолінестерази крові, поява й інтенсивність ознак отруєння і загибель тварин.

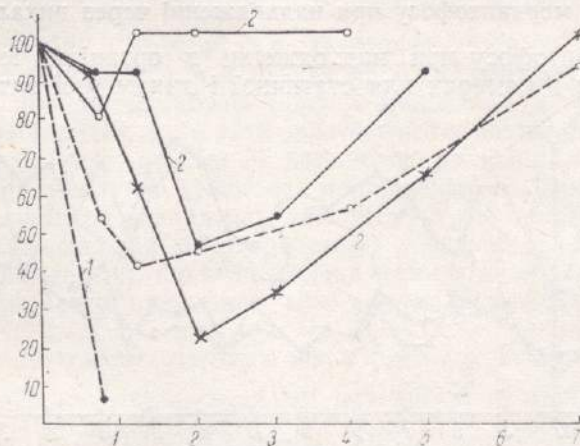


Рис. 2. Зміна активності холінестерази крові у кроликів після одноразової аплікації ізомерів меркаптофосу на шкіру.

По вертикалі — % смертності, по горизонталі — дні дослідження. Умовні позначення: 1 — тіоловий ізомер, 2 — тіонової ізомер.

Дози: 10 мг/кг — лінія з білими кружечками, 20 мг/кг — лінія з чорними кружечками, 50 мг/кг — лінія з хрестиками.

Активність холінестерази визначали за методом Шейнера на прямому м'язі живота жаби, а в частині дослідів — газометричним методом в апараті Варбурга. Як субстрати були застосовані ацетилхолін і дихоліновий естер себацінової кислоти (D_8), що вибірно гідролізується псевдохолінестеразою (Ф. В. Певзнер, 1955).

В дослідях встановлено, що смертельна доза меркаптофосу при аплікації на шкіру кроликам дорівнює 20 мг/кг, його тіолового ізомеру — 5 мг/кг, тіонової — 100 мг/кг. Загибель частини тварин спостерігалася при дозі меркаптофосу 10 мг/кг, тіолового ізомеру — 2 мг/кг. Не було смертельних випадків при нанесенні на шкіру меркаптофосу в дозі 5 мг/кг, тіолового ізомеру — 2 мг/кг і тіонової — 50 мг/кг.

Мінімальні дози меркаптофосу, що викликають зниження актив-

ності холінестерази і псевдохолінестерази крові тварин, становили 2 мг/кг ваги, тіолового ізомеру меркаптофосу — 0,5 мг/кг, тіонового — 10 мг/кг.

Після аплікації меркаптофосу або його тіолового ізомера на шкіру активність холінестерази крові виявилася зниженою уже через годину. Максимальне зниження настало через кілька годин. Тіоновий ізомер викликав найбільше зниження активності ферменту на другий день досліду (рис. 2).

Токсичність меркаптофосу при шкірній аплікації у щурів виражена трохи менше, ніж у кроликів (смертельна доза 30 мг/кг ваги).

Наведені дані про смертельні і токсичні дози меркаптофосу та його ізомерів вказують на те, що ці отрутохімікати легко проникають в організм через непошкоджену шкіру і в дуже малих дозах можуть викликати смертельне отруєння. Найбільш небезпечний тіоловий ізомер, що в основному і зумовлює токсичність технічного меркаптофосу. Небезпека отруєння зростає в зв'язку з відсутністю у меркаптофосу подразнюючих властивостей.

Дози меркаптофосу, що викликають гальмування холінестерази і отруєння тварин при внесенні у кон'юнктивальний мішок, ще менші, ніж при аплікації на шкіру.

Токсичність меркаптофосу при надходженні через дихальні шляхи

Дію меркаптофосу при надходженні в організм через дихальні шляхи вивчали в камерах для статичної і динамічної затравок тварин

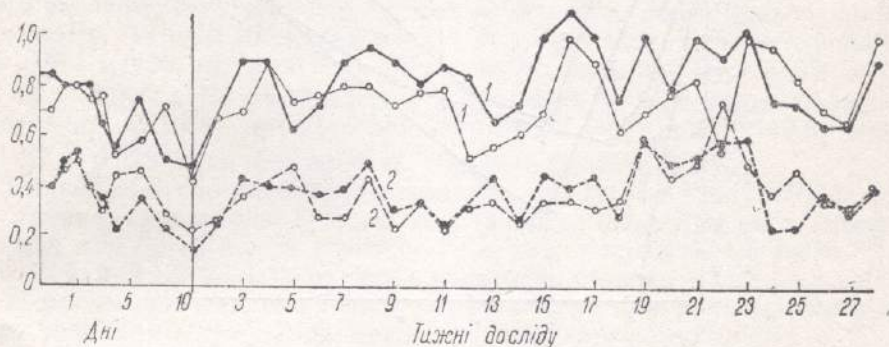


Рис. 3. Зміна активності холінестерази і псевдохолінестерази крові кішок при щоденній інгаляції парів меркаптофосу концентрації 0,0004—0,0018 мг/л. По вертикалі—активність холінестерази в одиницях Шейнера, по горизонталі—дні і тижні. Умовні позначення: 1—холінестераза, 2—псевдохолінестераза.

парами. Необхідну концентрацію отрути в камерах забезпечували шляхом протягування повітря крізь нагріту до певної температури колбу з меркаптофосом. Хімічне визначення концентрації парів меркаптофосу в повітрі провадилося за методом М. А. Троценко (1956), принцип якого полягає у кислотному гідролізі отрути з далшим утворенням фосфорно-молібденового комплексу та його колориметруванням (був застосований фотоелектроколориметр типу ФЕК).

В дослідах на кішках було встановлено, що при одноразовій експозиції протягом 4 год. меркаптофос у концентрації 0,0015—0,0025 мг в 1 л повітря викликає зниження активності псевдохолінестерази крові на 20—60%. При цьому у кішок були відсутні видимі ознаки отруєння. При одноразовій дії меншої концентрації отрути змін активності холінестерази не було. Смертельною для кішок і щурів є концентрація парів мер-

ни, становили
тіонового —

тера на шкіру
через годину.
новий ізомер
другий день

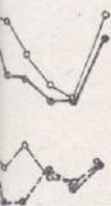
рів виражена
ти).

фосу та його
кають в орга-
ють виклика-
ізомер, що в
у. Небезпека
дрознюючих

лінестерази і
е менші, ніж

ні шляхи

ез дихальні
авок тварин



25 27

кішок при
18 мг/л.
дні і тижні.

ували шля-
ри колбу з
каптофосу в
нцип якого
и фосфорно-
стосований

овій експо-
0025 мг в
зи крові на
уення. При
холінесте-
парів мер-

каптофосу 0,015 мг/л. При чотиригодинній експозиції тварини гинули через кілька годин після її закінчення.

Хронічна інгаляція меркаптофосу в концентрації порядку десяти-тисячних (до тисячних) часток міліграма на літр повітря (0,0004—0,0018) на протязі піврічного періоду не викликала у кішок видимих змін за винятком деякого зниження активності холінестерази і псевдохолінестерази крові переважно в перший період дослідів (рис. 3).

Кумулятивна дія меркаптофосу

Щоденне введення кішкам всередину меркаптофосу в дозі 0,5 мг/кг, що становить $\frac{1}{6}$ смертельної, викликало загибель тварин після одержання сумарної дози, що дорівнює одній смертельній. На щурах кумулятивні властивості виражені порівняно в меншій мірі. Вони добре переносять щоденне введення меркаптофосу на протязі чотирьох місяців в дозі 0,5 мг/кг (0,1LD₁₀₀), а при щоденному введенні 1 мг/кг (0,2LD₁₀₀) частина тварин гине, одержавши загалом близько 10LD₁₀₀. Деякі щури витримують щоденне введення 2 мг/кг меркаптофосу (0,4LD₁₀₀) на протязі двох місяців.

Вивчення активності холінестерази крові кішок при багаторазовому введенні меркаптофосу показало, що її активність не встигає відновитись до введення кожної нової дози отрути, і це зумовлює її прогресивне зниження.

Меткаф (1955) і співроб. за допомогою методу мічених атомів (меркаптофос містив Р³²) в дослідях на білих мишах встановили, що меркаптофос швидко метаболізується і виводиться з організму. Через 24 год. більша частина препарату знаходиться у водній фракції, що свідчить про розпад його ізомерів. За допомогою радіохроматографії автори ідентифікували продукти розпаду меркаптофосу. Дані Меткафа, що свідчать про швидкий розпад меркаптофосу, і наші дані про зміни активності холінестерази при багаторазовому введенні отрути дозволяють висловити припущення, що встановлена нами в дослідях на кішках кумулятивна дія цього препарату має переважно функціональний характер.

Антихолінестерна дія в дослідях in vitro

Визначення антихолінестерасної активності ізомерів меркаптофосу в дослідях in vitro провадилися за методом С. Р. Зубкової і Г. В. Правдич-Немінської у нашій модифікації. Джерелом холінестерази був мозок щурів (центрифугат), псевдохолінестерази — кінська сироватка, субстратом — ацетилхолін. Попередніми дослідями було встановлено, що для гальмування ферменту досить інкубувати розчин інгібітора з джерелом ферменту до змішування із субстратом протягом 60 хв. при 37° С. Після інкубації інгібітора з ферментом у пробірці додавали по 0,1 мл 2%-ного розчину ацетилхоліну і знову інкубували при 37° С. Через 30 хв. відтітрювали утворену з ацетилхоліну оцтову кислоту сантинормальним розчином NaOH при індикаторі фенолі червоному і визначали ступінь пригнічення холінестерази порівняно з контрольними пробірками, в яких не було інгібітора.

Результати дослідів наведені на рис. 4.

З рисунка видно, що тіоловий меркаптофос дає більш виражений антихолінестерасний ефект у порівнянні з тіоновим. Встановлена за допомогою графічної інтерполяції концентрація тіолового ізомеру, що пригнічує на 50% (I₅₀) псевдохолінестеразу кінської сироватки, становить $2,8 \cdot 10^{-7}$ М, а мозку щурів — $3,2 \cdot 10^{-7}$ М. I₅₀ тіонового ізомеру становить відповідно для кінської сироватки $4 \cdot 10^{-6}$ М, для мозку шу-

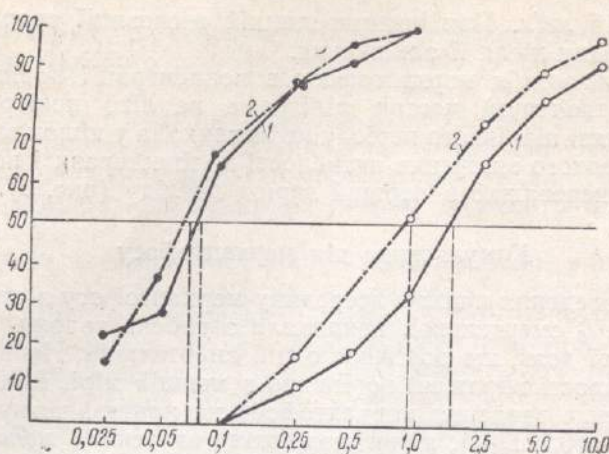


Рис. 4. Пригнічення холінестерази мозку щурів і псевдохолінестерази кінської сироватки ізомерами меркаптофосу.

По вертикалі—% пригнічення холінестерази, по горизонталі—концентрація в /мл (логарифмічна шкала). Умовні позначення: 1—холінестераза мозку, 2—псевдохолінестераза сироватки. Тіоновий ізомер—лінія з чорними кружечками, тіоновий—лінія з білими кружечками.

рів — $6,8 \cdot 10^{-6} \text{M}$ (досліджені раніш гірше очищені зразки тіолового ізомеру мали трохи меншу, а тіонового — трохи більшу активність). Отже, одержані дані вказують на більш виражену антихолінестеразну активність тіолового ізомеру меркаптофосу і узгоджуються з даними, здобутими в досліді *in vivo*.

До питання про терапію отруень меркаптофосом

В експерименті і клініці для лікування отруень фосфорорганічними сполуками застосовували атропін та інші холінолітичні сполуки (Гроб, 1950; Сале, 1950, та ін.). В досліді на мишах, щурах і котях виразний ефект при отруєнні тіофосом був нами одержаний (1954, 1956) при застосовуванні препаратів, що блокують мускарино- і нікотиночутливі холінореактивні системи, характеристика яких дана С. В. Анічковим (1953, 1956), М. Я. Міхельсоном (1954, 1955, 1957), М. Д. Машковським (1953, 1954) та їх співробітниками. Виявилося, що найбільш доцільно поєднувати препарати, що містять третинний азот, з препаратами, до складу яких входить четвертинний азот. Перші впливають сильніше на центральні, а другі — на периферичні холінореактивні системи.

Для лікування отруень меркаптофосом в експерименті на тваринах (щури, кішки) були використані такі холінолітичні сполуки: з третинним азотом — атропін, що був еталоном терапевтичної ефективності; тропацин (хлоргидрат тропінового естеру дифенілоцтової кислоти); пентафен (хлоргидрат діетиламіноетилового естеру фенілциклопентанкарбонової кислоти); арпенал (хлоргидрат діетиламінопропіламіда дифенілоцтової кислоти); дифазин (хлоргидрат діетиламіноацетилфенотіазину) і естер-22 (естер дифенілгліколевої кислоти і діетиламіноетанолу); з четвертинним азотом — метилсульфометилати пентафену (мерпаніт), дифазину (мефазин) і арпеналу. Фармакологічні властивості цих сполук вивчали М. Я. Міхельсон (1957), В. С. Артем'єв (1955), Е. В. Зеймаль (1955, 1957), М. Д. Машковський (1953), А. І. Бріскін (1952),

Вживання тварин після введення смертельних доз меркаптофосу і лікування холінолітичними сполуками та їх комбінаціями з реактиваторами холінестерази

Доза меркаптофосу		Комбінації лікувальних препаратів та їх дози в мг/кг ваги	Важко/отруєно	Доза меркаптофосу		Комбінації лікувальних препаратів та їх дози в мг/кг ваги	Важко/отруєно
мг/кг	Кількість LD ₁₀₀			мг/кг	Кількість LD ₁₀₀		
		Досліди на кішках		5	1	Арпенал (20)	2/4
6	2	Атропін (10+5)	1/3	5	1	Естер-22 (20)	4/6
6	2	Пентафен (10+5)	5/6	10	2	Атропін (20)	4/6
6	2	Естер-22 (10+5)	2/3	10	2	Пентафен (20)	5/6
		Пентафен+мерпаніт (10+5)		10	2	Тропацин (20)	2/6
6	2	Атропін (10+5)	3/3	10	2	Дифазин (20)	2/6
9	3	Пентафен (10+5)	1/3	10	2	Арпенал (20)	2/6
9	3	Естер-22 (10+5)	2/3	10	2	Естер-22 (20)	3/5
9	3	Пентафен+мерпаніт (10+5)	2/3	15	3	Атропін (20)	1/4
		Пентафен+арпенал метилсульфометилат (10+5)		15	3	Пентафен (20)	1/4
9	3	Естер-22+мерпаніт (10+5)	3/3	15	3	Тропацин (20)	0/4
		Пентафен+арпенал метилсульфометилат (10+5)		15	3	Дифазин (20)	1/4
9	3	Естер-22+мерпаніт (10+5)	3/3	15	3	Арпенал (20)	0/4
15	5	Пентафен (10+5)	0/3	15	3	Естер-22 (20)	1/4
15	5	Естер-22 (10+5)	0/3			Пентафен (15)+мерпаніт (5)	1/4
		Пентафен+мерпаніт (10+5)		15	3	Пентафен (15)+арпенал метилсульфометилат (5)	3/6
15	5	Естер-22+мерпаніт (10+5)	2/3			Пентафен (10)+арпенал хлоргідрат (10)	0/4
15	5	Досліди на щурах	1/3	15	3	Пентафен (20)+МІНА (30)	4/6
5	1	Атропін (20)	5/6			Пентафен (15)+арпенал метилсульфометилат (5)+МІНА (30)	6/6
5	1	Пентафен (20)	6/6				
5	1	Тропацин (20)	3/4				
5	1	Дифазин (20)	2/4				

С. С. Крилов (1956), а також Вільгельмі і Доменюз (1951), Лендс (1951) та ін.

Препарати вводили щурам в м'язи в дозі 20 мг/кг ваги через 2—5 хв. після перорального введення смертельних доз меркаптофосу, а кішкам в дозі 10 мг/кг після появи виразних ознак отруєння (рухливе збудження, тремор, слинотеча тощо) і потім в дозі 5 мг/кг залежно від наявності ознак отруєння.

Більш ефективними з третинних азотистих сполук виявились атропін, пентафен і естер-22, однак внаслідок високої токсичності атропіну в терапевтичних дозах перевагу слід віддати останнім двом препаратам. З четвертинних сполук, які діяли слабше, кращими були мерпаніт і метилсульфометилат арпеналу. Комбінації третинних сполук з четвертинними давали кращий ефект, ніж кожний з інгредієнтів, або комбінації третинних сполук (див. таблицю). Проте вивчені холінолітичні сполуки не прискорювали реактивації фосфорильованої холінестерази.

Уїлсон і співорб. (1951—1956) встановили, що гідроліз фосфорильованої холінестерази можна прискорити деякими нуклеофільними реагентами: гідроксиламіном, гідроксамовими кислотами та оксимами. За даними Кевітц (1956), Еск'ю (1957), Жак (1957), 2-піридинальдоксим-

метилйодид (ПМ) моноізонітрозоацетон (МІНА), діізонітрозоацетон (ДІНА) і діацетилмонооксим (ДАМ) реактують холінестеразу не тільки в дослідях у пробірках, а й позитивно впливають при отруєнні деякими фосфорорганічними сполуками.

Нами в дослідях у пробірках встановлено, що МІНА в концентрації $3 \cdot 10^{-3}$ — $6 \cdot 10^{-3}$ М реактивує псевдохолінестеразу кінської сироватки і холінестеразу мозку щурів у присутності надлишку тіолового ізомеру меркаптофосу на 65—91% (тривалість дії інгібітора перед додаванням реактиватора — 10 хв., тривалість реактивації перед додаванням субстрату — 50 хв.). ДІНА в тих же концентраціях виявляє менш виразну реактивуючу властивість (реактивація на 19—35%). Дослідами в апараті Варбурга з манометричним визначенням холінестерази встановлено, що МІНА в концентрації $1,2 \cdot 10^{-2}$ М протягом 100 хв. реактивує на 50% холінестеразу еритроцитів барана (справжня холінестераза), загальмовану ізомеркаптофосом ($4 \cdot 10^{-6}$ М, 10 хв.). Еритроцити відмивали від надлишку інгібітора на холоді.

Результати цих дослідів дали підставу випробувати терапевтичний ефект МІНА в комбінації з холінолітиками. Одержані дані, наведені в таблиці, свідчать про те, що МІНА значно посилює дію холінолітичних сполук. Так, при лікуванні щурів, отруєних трьома смертельними дозами меркаптофосу (3 LD₁₀₀), комбінацією пентафену, метилсульфометилату арпеналу і МІНА, видужали всі тварини.

Висновки

1. Меркаптофос є високо токсичною сполукою, здатною викликати отруєння при надходженні в організм різними шляхами: через непошкоджену шкіру, дихальні шляхи і *per os*.

2. Вивчення параметрів токсичності меркаптофосу при аплікації на шкіру та інгаляційному надходженні в організм тварин показало, що інсектицид має вузьку зону токсичної дії.

3. При щоденному введенні тваринам меркаптофосу в дозах від 0,4 до 0,1 LD₁₀₀ препарат викликає виражений токсичний ефект. Здатність до функціональної кумуляції у кішок виражена в більшій мірі, ніж у щурів.

4. Тіоловий ізомер меркаптофосу значно токсичніший, ніж тіоновий, і має більш виражену антихолінестеразну дію як *in vitro*, так і *in vivo*.

5. Ефективними засобами лікування отруєнь меркаптофосом у тварин є сполуки, що блокують центральні і периферичні М- і Н-холінореактивні системи. Найбільший позитивний результат одержано від застосування холінолітичних препаратів, до складу яких входять третинні й четвертинні азотисті сполуки з реактиватором холінестерази — МІНА (моноізонітрозоацетон).

ЛІТЕРАТУРА

- Аничков С. В. и Беленький М. Л., Фармакол. и токсикол., т. 16, № 5, 1953, с. 5.
 Артемьев В. С., Изыскание противосудорожных средств методом экспериментальной терапии. Дисс. Л., 1955.
 Брискин А. И., Фармакол. и токсикол., № 2, 1952, с. 51.
 Зеймаль Э. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 1, 1955, с. 42.
 Зубкова С. Р. и Правдич-Неминская Г. В., в кн. «Рефер. научн. работ биол. отд. АН СССР», 1945, с. 353.
 Каган Ю. С., Фармакол. и токсикол., № 2, 1956, с. 49.
 Каган Ю. С., в кн. «Химия и примен. фосфорорган. соединений», М., 1957, с. 384.

- Каган Ю. С. і Маковська Є. І., Фізіол. журн. АН УРСР, № 3, 1957, с. 77.
 Крылов С. С., Фармакол. и токсикол., № 3, 1956, с. 21.
 Машковский М. Д., Фармакол. и токсикол., № 5, 1953, с. 3.
 Михельсон М. Я., в кн. «Химия и примен. фосфорорганич. соединений», М., 1957, с. 285.
 Михельсон М. Я. (под редакцией), Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ, Л., 1957.
 Певзнер Ф. В., Фармакол. и токсикол., № 2, 1955, с. 27.
 Троценко М. А., Определение меркаптофоса в воздухе. Ин-т гигиены труда, серия «Обмен опытом», № 56, 1956.
 Askeu B. M., Brit. J. Pharmac. a. Chemoth. 11, 4, 1956, 417; 12, 3, 1957, 340.
 Deichmann W. u. Rackoczy R., Arch. Ind. Health, 11, 4, 1955, 324.
 Grob E., Bull. Johns Hopkins Hosp., 87, 95, 1950, 106.
 Jaques R., Bein H., Meier R., Schw. Med. Wchschr., 34, 1957, 1096.
 Kewitz H., Wilson J., Nachmansohn D., Arch. Biochem. a. Biophys., 64, 1956, 456.
 Lands A. M., J. Pharm. a. Exper. Therap., 102, 4, 1951, 219.
 Metcalf R. L., March R. B., Fukuto T. R. a. Makon M. G., J. Economic Entom., 48, 4, 1955, 355.
 Salle J., Arch. intern. pharmacol. 82, 2, 1950, 181.
 Scheiner H., Compt. rend. Soc. de Biol., 130, 1939, 8.
 Schrader G., Химич. средства защиты растений 1, 1957, 13.
 Vilhelmi G. Domenjoz R., Arch. intern. pharmacol., 86, 3, 1951, 321.
 Wilson J., Ginsberg S., Meislich E., J. Amer. Chem. Soc., 77, 16, 1955, 4286.
 Wirth W., Arch. exper. Pathol. u. Pharmacol., 217, 2, 1953, 143.
 Київський науково-дослідний інститут гігієни
 праці і профзахворювань

Надійшла до редакції
 14. XII 1957 р.

К токсикологии 0,0-диэтил-β-этилмеркапто-этилтиофосфата (меркаптофос) и его изомеров

Ю. С. Каган

Резюме

В работе приведены данные о параметрах токсичности фосфорорганического инсектицида меркаптофоса и его тиолового и тионового изомеров при различных путях поступления в организм животных (белые мыши и крысы, кролики и кошки).

Меркаптофос является высокотоксичным соединением, легко и быстро проникающим в организм через неповрежденную кожу и слизистые оболочки. При однократной четырехчасовой экспозиции пары препарата в концентрации 0,0015—0,0025 мг на 1 л воздуха вызывают у кошек понижение активности холинэстеразы и псевдохолинэстеразы крови, а ежедневная ингаляция меркаптофоса в концентрации порядка десятитысячных (до тысячных) мг/л в течение полугода не вызвало проявлений интоксикации за исключением некоторого торможения активности холинэстеразы и псевдохолинэстеразы крови. В опытах с ежедневным введением животным внутрь 0,4—0,1 LD₁₀₀ меркаптофоса установлено кумулятивное действие яда, имеющее, по-видимому, преимущественно функциональный характер.

Тиоловый изомер меркаптофоса значительно токсичнее тионового и обладает более выраженным антихолинэстеразным действием как in vitro, так и in vivo.

В качестве средств лечения отравлений меркаптофосом в опытах на крысах и кошках эффективными оказались холинотитические пре-

параты, блокирующие центральные и периферические М- и Н-холино-реактивные системы организма. Лучший эффект получен от применения комбинации холинолитических препаратов, содержащих третичные амины и четвертичные аммониевые соединения, и реактиватор холинэстеразы МИНА (моноизонитрозоацетон).

On the Toxicology of O,O-Diethyl- β -Ethylmercaptoethylthiophosphate (Mercaptophos) and Its Isomers

Y. S. Kagan

Summary

Data are presented on the parameters of the toxicity of the phosphororganic insecticide mercaptophos and its thiolic and thionic isomers with various ways of entering the organism of experimental animals (albino mice and rats, rabbits and cats).

Mercaptophos is a highly toxic compound, penetrating into the organism readily and rapidly through intact skin and mucous membrane. A single four-hour exposure to vapours of the preparation in concentrations of 0.0015—0.0025 mg per l induces in cats a diminution of the blood cholinesterase and pseudocholinesterase activity, while a daily inhalation of mercaptophos, in concentrations of several ten-thousandths (up to thousandths) mg per l in the course of half a year, did not give rise to any manifestations of intoxication except for a slight inhibition of the blood cholinesterase and pseudocholinesterase activity. In experiments with the daily internal administration of 0.4—0.1 LD₁₀₀ of mercaptophos, the author established a cumulative action of the poison, which is, apparently, chiefly functional in nature.

The thiolic isomer of mercaptophos is considerably more toxic than the thionic isomer and has a more pronounced anticholinesterase action both in vitro and in vivo.

Cholinolytic preparations which block the central and peripheral M- and N-cholinoreactive systems of the organism proved to be effective remedies for mercaptophos poisoning in experiments on rats and cats. The best effect was obtained on applying a combination of cholinolytic preparations containing ternary amines and quaternary ammonium compounds, as well as cholinesterase reactors.

КОРОТКІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Вплив фізичної праці на рефлекторне слиновиділення у людини

О. Д. Жовновата

Великий практичний інтерес викликають взаємовідношення, що виникають в організмі між системою травлення і м'язовою системою при їх одночасній роботі. Вивченню цього питання ми й присвятили нашу роботу. Досліджували рефлекторне слиновиділення у людини при виконанні на велоергометрі роботи різної інтенсивності.

Наші спостереження показали, що легка фізична праця (до 100 кг/м/хв) помітно не впливає на рефлекторне слиновиділення. При виконанні напруженої м'язової роботи (близько 250 кг/м/хв) рефлекторна діяльність слинних залоз кількісно і якісно змінюється. Кількісно слиновиділення зменшується на 20—50%, а процент сухих речовин в слині зростає внаслідок збільшення вмісту їх органічної частини. Сумарна кількість сухих речовин, виділених в складі слини за час роботи, приблизно така ж, як у слині, виділеній за такий же час в стані м'язового спокою людини, а в деяких випадках дещо менша.

Через 5—15 хв. після припинення роботи вихідний рівень сухих речовин в слині відновлюється. Відновлення попереднього рівня слиновиділення у великій мірі залежить від тривалості виконаної роботи. Якщо робота тривала не більше півгодини, слиновиділення відновлюється через 10—15 хв. після її закінчення.

При більш тривалій роботі (45—60 хв.) слиновиділення повертається до вихідного рівня через 25—35 хв. Якщо ж важка фізична праця триває до 1,5 год., то до кінця роботи слиновиділення різко зменшується — до 40—50% початкового рівня, і його відновлення не настає навіть через 1,5 год. (рис. 1).

Ми не збуджували безперервної діяльності слинних залоз на протязі кількох годин дослідження, а давали харчовий подразник час від часу, збираючи всього 18—20 п'ятихвилинних порцій слини. Отже, тривале зменшення слиновиділення в наших спостереженнях зв'язане не з виснаженням слинної залози тривалою секрецією (Нові, 1951), а викликане м'язовою роботою.

Ми вивчали також умови відновлення слиновиділення, пригніченого важкою і тривалою фізичною працею. Нові (1955) вказує, що легка робота, читання книжки, бесіда в післяробочий час прискорюють відновлення рефлекторного слиновиділення. Наші спостереження підтверджують це положення тільки в тих випадках, коли робота була короткочасна. Якщо ж робота тривала довго, то зазначені заходи не дають бажаних результатів.

Дослідження, проведені останнім часом в лабораторії Фольборта

(Нові, 1955; Ваколюк, 1953, та ін.), показують, що зниження повноцінності функції залоз при їх тривалій роботі залежить не тільки від самих залоз, а у великій мірі від стану нервових центрів.

Вважаючи, що зменшення слиновиділення при фізичній роботі є результатом зміни збудливості центральних механізмів слиновидільного рефлексу, ми давали в післяробочий час більш сильний харчовий подразник — кислий огірок, кисле яблуко, а після цього — знову зви-

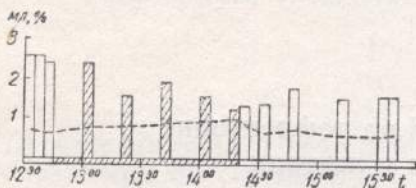


Рис. 1. Зміни рефлекторного слиновиділення під впливом фізичної роботи.

Стовпчики — кількість слини (в мл), що виділялась за 5 хв.; пунктир — вміст сухих речовин (в %). Заштриховане показує тривалість роботи.

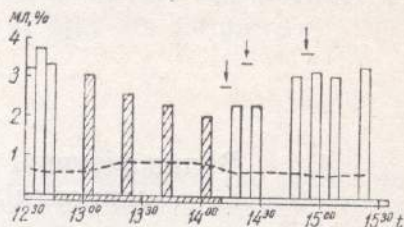


Рис. 2. Відновлення слиновиділення після важкої і тривалої роботи.

Позначення такі самі, як і на рис. 1. Стрілками позначено моменти застосування сильного харчового подразника.

чайний харчовий подразник — цукерки. Іноді чергували огірок з цукерками.

Майже в усіх випадках застосування більш сильних подразників слиновиділення на цукерку в післяробочий час швидко відновлювалось. Після важкої і тривалої роботи (до 1,5 год.) слиновиділення відновлювалось до вихідного рівня через 20—30 хв. після припинення роботи (рис. 2). Якщо робота тривала не більше 60 хв., слиновиділення відновлювалось через 5—15 хв. Цей факт може бути використаний при складанні харчових раціонів для людей, що займаються фізичною працею.

Результати всіх наших спостережень свідчать про те, що при виконанні досить інтенсивної м'язової роботи рефлекторне слиновиділення пригнічується тим більше, чим важча і триваліша була робота.

Це пригнічення не можна пояснити виснаженням слинних залоз або адаптацією рецепторного апарата до харчового подразника. Очевидно, м'язова робота змінює стан центральних механізмів рефлекторної дуги слиновидільного рефлексу.

Це можна уявити собі так. При м'язовій роботі в кору великих півкуль головного мозку від пропріорецепторів надходить потік імпульсів, створюючи при інтенсивній роботі центр сильного збудження в руховій зоні кори великих півкуль. Функціональний стан кори змінюється, а це в порядку індукційних взаємовідношень може викликати гальмування в інших ділянках кори, зокрема в центрі травлення, що і відбивається на величині слиновидільного рефлексу.

Висновки

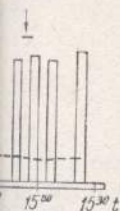
1. При виконанні напруженої фізичної роботи (близько 250 кг/м/хв) спостерігається зменшення слиновиділення і збільшення проценту сухих речовин в слині.

2. Через 5—15 хв. після припинення роботи концентрація сухих речовин відновлюється до вихідного рівня.

3. Час кількісного відновлення попереднього слиновиділення без-

повноцін-
ки від самих

ній роботі є
слиновиділь-
й харчовий
знову зви-



новиділення
ї роботи.

на рис. 1.
досліджуван-
дрозника.

ірок з цу-

дрозників
влювалось.
відновлю-
ння роботи
ння віднов-
станний при
фізичною

е, що при
слиновиді-
ла робота.
них залоз
ника. Оче-
рефлектор-

у великих
тік імпуль-
удження в
ри зміню-
викликати
влення, що

50 кг/м/хв)
проценту

ція сухих

лення без-

посередньо залежить від інтенсивності і тривалості виконаної роботи.

4. Застосування сильних харчових подразників у післяробочий період прискорює відновлення слиновиділення.

5. М'язова робота змінює функціональний стан центральної частини рефлекторної дуги слиновидільного рефлексу.

ЛІТЕРАТУРА

В а к о л ю к Н. І., Автореферат дисертації, Київ, 1953.

Н о в и В. А., Вопросы физиологии, № 1, 1951, с. 96.

Н о в и В. А., Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 1, 1945, с. 25.

Вінницький медичний інститут,
кафедра нормальної фізіології

Надійшла до редакції
22. V 1956 р.

Про вплив алкоголю на м'язову працездатність

Ю. І. Кундієв

І. М. Сеченов вбачав причину змін довільних рухів при алкоголь-ному сп'янінні у впливі алкоголю на нервові центри [6]. Об'єктивне вивчення цього впливу за методом умовних рефлексів (І. В. Завадський, П. М. Никифоровський, А. А. Ліндберг та ін.) показало, що навіть у дуже незначних дозах алкоголь пригнічує діяльність вищих відділів центральної нервової системи [1,4]. При цьому в першу чергу ослаблюється гальмівний процес, а потім — збуджувальний [5]. Згодом було встановлено, що дія алкоголю залежить від початкового стану, від фону, на який вона нашаровується.

Численні дослідження показали, що алкоголь навіть у малих дозах знижує працездатність (В. М. Кас'янов, Л. Л. Фруктов [2] та ін.). Однак, хоч загальний характер впливу алкоголю на м'язову працездатність відомий, до цього часу не ясно, в якому саме періоді його дія найбільш виражена: чи в період високої працездатності (період, що передують стомленню), чи в період розвитку стомлення. Це питання і було предметом наших досліджень.

Методика досліджень

Працездатність була нами досліджена за допомогою пальцевого ергографа за методикою, запропонованою М. В. Лейніком [3]. Досліджувані в такт метроному (60 ударів в 1 хв.) підіймали вантаж вагою 4 кг (60 разів за 1 хв.). Через 30 хв. і через 1 год. після першого визначення м'язової працездатності проводились друге і третє визначення. Отже, ми одержували три ергограми — три виміри м'язової працездатності з інтервалами в 30 хв. між ними.

Дослідження проводились у дві серії: контрольна серія і серія, в якій досліджувані приймали алкоголь. Алкоголь в дозі 30 г приймався через 15 хв. після першого визначення м'язової працездатності, тобто в середині першого 30-хвилинного інтервалу.

В ергограмах ми визначали передстомливий період (за тривалістю в секундах) і ступінь стомлення (в процентах). Про тривалість передстомливого періоду судять з часу, на протязі якого висота окремих міограм перебуває на рівні, не нижчому від початкового. Ступінь стомлення визначається процентним відношенням величини, на яку знизилась висота міограм в кінці ергограми, до їх початкової висоти.

Порівнюючи показники м'язової працездатності в першій ергограмі з показниками в наступних ергограмах, записаних через 30 хв. і через 1 год. після першої, визначали характер змін передстомливого періоду і ступінь стомлення в контрольній серії досліджень і в дослідженнях з застосуванням алкоголю.

Всього проведено 95 досліджень на 12 студентах віком від 19 до 22 років.

Результати досліджень

Дослідженнями встановлено, що як у контрольній серії, так і в серії з застосуванням алкоголю спостерігались випадки, коли передстомливий період в другому і третьому визначеннях був більшим від початкової величини, а ступінь стомлення зменшувався. Досліджень з такими змінами м'язової працездатності в контрольній серії було 19 з 52, а в серії із застосуванням алкоголю — 11 з 43.

В обох серіях частіше спостерігалися зворотні зміни: вкорочення передстомливого періоду від першого визначення до другого і від другого до третього і відповідне збільшення стомлення.

Аналіз варіантів змін передстомливого періоду і стомлення вказує на те, що ступінь збільшення чи зменшення показників працездатності в цих двох серіях неоднаковий.

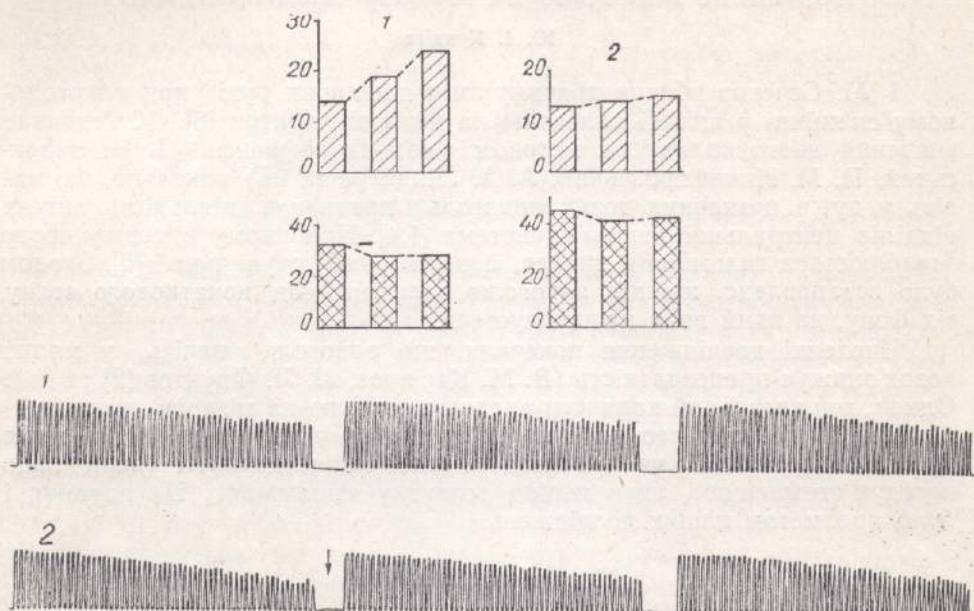


Рис. 1. Збільшення м'язової працездатності: передстомливий період при першому визначенні менший, а ступінь стомлення більший, ніж при другому та третьому визначеннях.

1 — контрольні дослідження; 2 — дослідження із застосуванням алкоголю. Верхні стовпці — передстомливий період (в сек.), нижні — ступінь стомлення (%).

Стрілкою відмічено момент приймання алкоголю.

З наведених на рис. 1 даних видно, що в тих випадках, коли працездатність у другому і третьому визначеннях вища від початкової, в контрольних дослідженнях ступінь збільшення передстомливого періоду і зменшення стомлення більш значний, ніж у дослідженнях із застосуванням алкоголю, причому ця закономірність більш виражена в зміні тривалості передстомливого періоду.

Щодо більшості досліджень, в яких працездатність у другому та третьому визначеннях була меншою, ніж у першому (33 з 52 в контрольній серії і 32 з 43 в дослідженнях із застосуванням алкоголю), то і тут, незважаючи на однакову спрямованість показників м'язової працездатності, визначаються різні ступені їх зміни (рис. 2). Як правило, в серії досліджень із застосуванням алкоголю передстомливий період від першого визначення до другого зменшується силь-

ніше, ніж у контрольних дослідженнях, стомливість же зростає на більшу величину від другого визначення до третього.

Отже, одержані дані свідчать про те, що спочатку дія алкоголю більш виражена в період високої працездатності, навіть дуже малі дози його приводять до значного зменшення тривалості передстомливого періоду. Такий характер початкових змін м'язової працездатності під дією алкоголю, очевидно, зв'язаний з його впливом на центральну

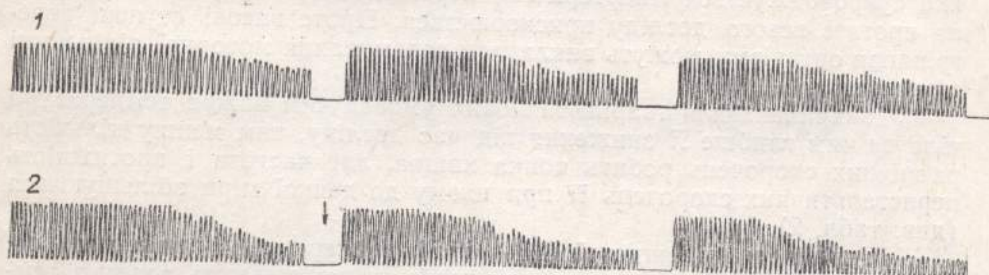
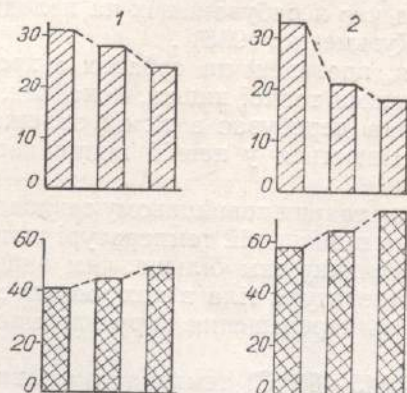


Рис. 2. Зменшення м'язової працездатності: передстомливий період при першому визначенні більший, а ступінь стомлення менший, ніж при другому та третьому визначеннях.

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

нервову систему. Ослаблення гальмівного процесу під впливом алкоголю на м'язову працездатність проявляється насамперед у зменшенні тривалості передстомливого періоду.

ЛІТЕРАТУРА

1. Завадский И. В., Опыт приложения метода условных рефлексов к фармакологии. Труды Общества русских врачей в СПб., 75, 1908, с. 269.
2. Касьянов В. М. и Фруктов А. Л., Изменение моторных актов человека при нарушении баланса между корковыми процессами возбуждения и торможения. Теория и практика физической культуры, т. XVI, № 3, 1953, с. 184.
3. Лейник М. В., Методика исследования изменения мышечной работоспособности рабочих в условиях производства, К., 1953.
4. Линдберг А. А., О действии этилового алкоголя на кору больших полушарий головного мозга, Доклады АН СССР, т. I, в. 6, 1935, с. 400.
5. Никифоровский П. М., Фармакология условных рефлексов как метод их изучения, Изд-во АМН СССР, 1952.
6. Сеченов И. М., Материалы для будущей физиологии алкогольного опьянения, Дисс., СПб., 1860.

Київський Інститут гігієни праці
та профзахворювань,
відділ фізіології праці

Надійшла до редакції
II. VI 1958 р.

Тепловий обмін і моторна діяльність тонкого кишечника

І. С. Самойленко

В літературі є вказівки на те, що загальне охолодження організму пригнічує, а нагрівання посилює рухи кишок (А. В. Ріккль, В. І. Глинська, 1935; В. К. Бойко, 1940). Але інші дослідники не спостерігали порушень швидкості переміщення харчових мас по шлунково-кишковому тракту у тварин під час перебування їх на холоді (М. П. Олевський, Л. Л. Зеленко, С. Г. Кузьменко, 1936).

Наші дослідження, проведені на собаках з хронічними фістулами та ізольованими відрізками тонкої кишки, показали, що моторна діяльність тонкого кишечника перебуває в тісній залежності від теплового обміну організму і змінюється у певній відповідності з коливанням температури тіла.

При звичайному для тварин зовнішньому тепловому режимі, а також при підвищеній і значно підвищеній температурі швидкість переміщення хімусу по тонкому кишечнику тим більша, чим вища температура тіла. На протязі досліду температура тіла в цих умовах знижується, а разом з цим падає і швидкість переміщення харчових мас по кишковому каналу (див. табл. 1).

В умовах високої ($45-50^{\circ}\text{C}$) температури навколишнього повітря, яка супроводжується гіпертермією, переміщення хімусу по кишечнику на протязі всього досліду прискорюється. Проте високі ступені перегрівання організму можуть викликати гальмування моторної діяльності тонких кишок.

У звичайних для тварин теплових умовах чим нижча температура тіла та чим глибше її зниження під час досліду, тим меншу кількість ритмічних скорочень робить тонка кишка, але частота і протяжність перистальтичних скорочень її при цьому до деякої міри збільшуються (див. табл. 2).

Під впливом підвищеної ($35-40^{\circ}\text{C}$) температури зовнішнього середовища частота і сила ритмічних рухів кишок падають разом з температурою тіла, а при значно підвищеній ($40-45^{\circ}\text{C}$) та високій температурі — змінюються і зростають відповідно до коливань і підвищення температури тіла.

Перистальтична активність тонких кишок в умовах значно підвищеної та високої зовнішньої температури слабшає: зменшується протяжність цих скорочень, сила їх у першому випадку зростає, а в другому — різко падає, частота ж, навпаки, спочатку зменшується, а потім, в міру збільшення температури тіла, — підвищується. Внаслідок цього коефіцієнт роботи кишечника при значно підвищеній температурі зменшується, а при високій — може навіть збільшитись.

В період безпосередньої післядії значно підвищеної і високої зовнішньої температури частота ритмічних скорочень різко падає одночасно з температурою тіла, а сила їх інколи трохи збільшується; протяжність і сила перистальтичних скорочень при цьому швидко зростають; поряд з цим збільшується і коефіцієнт роботи кишечника взагалі, незважаючи на деяке зменшення частоти цих скорочень.

Різна спрямованість змін ритмічних і перистальтичних скорочень, а також частоти, сили і протяжності перистальтичних рухів, більш інертне реагування останніх на коливання температури тіла, своєрідна реципрокність між ритмічними та перистальтичними скороченнями, між частотою і силою цих скорочень свідчать про велику складність механізму взаємозв'язку теплового обміну організму і моторної діяль-

Таблиця 1

Швидкість пересування харчових мас по тонкому кипіннику
(Через дуоденальну фістулу протягом години вводили 20—25 мл/кг підкисленого соляною кислотою молока)

Кличка собаки	№ дослідів	Дата дослідів	Температура навколишнього повітря, °С		Температура тіла, °С			Час проходження хімусу по кишках, в хв.		Загальна тривалість роботи кипінника
			атмосферного	в тепловій камері	на початку дослідів	в кінці дослідів	зміна	перша порція	останні порції	
В звичайних теплових умовах										
Мурзик Пірат	12—16 1—9	1952 р. II IV—V	—1—2	+16—19	38,9	37,8	—1,1	44	141	3 год. 22 хв 3 » 07 »
			+10,5	+14,1	39,3	38,9	—0,4	37,5	127	
2. В умовах підвищеної і значно підвищеної зовнішньої температури										
Мурзик Пірат	15—20 10—14	II V	+0,5	+35	38,8	37,1	—1,7	35	176	3 » 37 » 3 » 51 »
			+12	+40	38,9	38,4	—0,5	33	169	
3. В умовах високої зовнішньої температури										
Мурзик Пірат Мурзик	31—40 22—30 46—50	III IV IV	—1,5	+48	38,6	39,6	+1,0	34	135	3 » 00 » 3 » 10 » 3 » 50 »
			+17 +15	+45—48 +48—50	38,8 38,2	40,0 39,8	+1,2 +1,6	36 77	130 153	
4. В звичайних теплових умовах. Післядія										
Пірат Мурзик	15—21 25—33	V—VI III	+17,5	+19	38,85	38,1	—0,75	36	170	3 » 50 » 3 » 30 »
			—3,5	+3,5	38,5	38,1	—0,4	45	161	

Таблиця 2

Залежність моторної діяльності тонкого кишечника від теплового обміну організму
(Аналіз графічного запису рухів ізольованих відрізків тонкої кишки)

Кличка собаки	№ дослідів	Дата дослідів	Температура навколишнього повітря, °С		Стан теплового обміну. Температура тіла, °С		Ритмічні скорочення кишечника		Перистальтичні скорочення кишечника			
			атмосферного: під час дослідів/ мінімальна	в тепловій камері по сухому/ вологому термометру	до дослідів	під час дослідів	зміна	частота (за 30 хв.)	сила, в мм.	частота (за 30 хв.)	протяжність, в сек.	сила, в мм.

1. В звичних теплових умовах

Юла	83—86	VI. 1953 р.	+24/ 17,5	+28/22	38,95	38,55—35— 4—4	—0,6	437	17—23	5—8	118	43	1:2,5
Рижий	1—4	V—VI. 1954 р.	+22/—	+24/18,5	38,35	37,85—5—55	—0,85	366	1—8	7—8	131	35	1:1,9

2. В умовах підвищеної та значно підвищеної зовнішньої температури

Чорна	60—67	II. 1955 р.	+2,51—	+11/8	38,84	38,7—55—6		441—47—72	2—6	—	—	—	—
Трус	64—66	VI. 1953 р.	+21/12,5	+39,26	—	38,4—45—6		437—59—64	2—10	—	—	—	—
»	»	»	»	+42/27	39,05	38,6—7—6		440—423	1—19	7—8	95	48	1:2,7
»	»	»	»	+26/18	—	37,2—45—85		380—416	2—21	8—9	110	41	1:2,0

3. В умовах високої зовнішньої температури

Рижий	5—7	VI. 1954 р.	+28/—	+46/32	38,37	38,55—9—39,1		427—412	1—7	7—9	99	23	1:2,2
Трус	67—71	VII. 1953 р.	+24,5/19	+29/22	—	37,6—2—2		359 352	1—7	7—8	116	33	1:2,5
»	»	»	»	+49,5/32	39,05	39,1—45—7		453—487	2—16	10—11	94	37	1:1,9
»	»	»	»	+30/22	»	37,6—2—4		420—400	2—18	8—9	129	42	1:1,7

Для
ностики
значення
3 пр
хлорорга
отно-лу
даном, а
провели
балансу

Дослід
лужної рів
Визнач
Аміак сечі
методикою
аміаку підс
шляхом дод
забарвлення

Б о
О л
спер. мед
Р и
ляція в
Од
кас

1.
зв'язку
2.
хімусу
темпер
3.
зміну
і мотор

ності
I
чино
віші
лежи
Л
сталь
С
зумов
а так
У
темпе
перис

ності кишечника, а також механізму регуляції цієї діяльності взагалі.

Ритмічні скорочення кишкової трубки зумовлюються головним чином місцевою периферичною системою іннервації, тому вони чутливіші до обмінних процесів, і частота цих скорочень безпосередньо залежить від температури тіла і загального обміну речовин.

Досить чутливою до змін температури тіла є також і частота перистальтичних скорочень.

Сила ритмічних, протяжність і сила перистальтичних скорочень зумовлюються, очевидно, крім того, станом кровопостачання кишечника, а також функціональним станом нервової системи.

У тварин з виразною пасивно-захисною реакцією в умовах високої температури спостерігається не зменшення, а збільшення протяжності перистальтичних рухів кишків.

Висновки

1. Моторна діяльність тонкого кишечника перебуває в тісному зв'язку з процесами теплового обміну.
2. Основною причиною сповільнення або прискорення пересування хімусу по кишечнику, що спостерігається при коливанні зовнішньої температури, є ослаблення або посилення його перистальтичних рухів.
3. Зовнішні теплові умови є фактором, за допомогою якого можна змінювати функціональну активність органів травлення, в тому числі і моторну діяльність кишків у бажаному напрямі.

ЛІТЕРАТУРА

- Бойко В. К., Труды Днепропетр. ин-та гигиены труда, в. 10, 1940, с. 32.
Олевский М. П., Зеленко Л. Л., Кузьменко С. Г., Экспер. медицина, № 8, 1936, с. 37.
Риккль А. В., Глинская Е. И., В кн. «Нейрогуморальная регуляция в деятельности пищеварительного аппарата человека», 1955.

Одеський фармацевтичний інститут,
кафедра біохімії

Надійшла до редакції
15. II 1958 р.

Про механізм дії нового інсектициду хлориндану

Л. В. Косова

Для розв'язання питань специфічної профілактики, ранньої діагностики і патогенетичної терапії отруєнь хімічними речовинами велике значення має вивчення механізму їх дії.

З праць ряду авторів відомо, що в розвитку інтоксикації деякими хлорорганічними інсектицидами істотне значення має порушення кислотно-лужної рівноваги. Зважаючи на характер інтоксикації хлоринданом, а також урахуваючи літературні дані з цього питання, ми провели дослідження, які дозволили з'ясувати стан кислотно-лужного балансу при отруєнні тварин хлоринданом.

Досліди провадилися на кроликах. Препарат наносили на шкіру. Стан кислотно-лужної рівноваги вивчали за методом комплексного дослідження крові і сечі.

Визначення лужного резерву крові провадилось в об'ємному апараті Ван-Слайка. Аміак сечі визначали за методикою Конвей-Б'яру, титровану кислотність сечі — за методикою Ван-Слайка — Пальмера. Результати визначення титрованої кислотності й аміаку підсумовували і виражали в мілілітрах 0,1-н. кислоти. Реакцію сечі визначали шляхом додавання до досліджуваної сечі фарби фенолрот і порівняння одержаного забарвлення з кольором стандарту.

Рижий	5-7	VI. 1954 р.	+28/-	+46/32	38,37	38,55-9-39,1	427-412	1-7	7-9	99	23	1:2,2
»		»	—	+29/22	—	37,6-2-2	359 352	1-7	7-8	1,6	33	1:2,5
Трус	67-71	VII. 1953 р.	+24,5/19	+49,5/32	39,05	39,1-45-7	453-487	2-16	10-11	94	37	1:1,9
»		»		+30/22	»	37,6-2-4	420-400	2-18	8-9	129	42	1:1,7

Дослідження показали, що після нанесення на шкіру 500 мг/кг хлориндану у всіх тварин (7 кроликів) у першу добу відзначалось зниження лужного резерву крові. У 4 кроликів лужний резерв знизився до 35—25 об. % CO_2 (вихідна величина 45—30 об. %, у 2 тварин—до 20—15 об. % (вихідна величина 35—30 об. %)), у одного кролика—до 25 об. % (вихідна величина—40 об. %).

З другої-третьої доби у тварин, що перенесли інтоксикацію, почалося відновлення лужного резерву. У кроликів, що загинули, після стадії зниження лужного резерву крові спостерігалось деяке його підвищення, яке потім змінилось прогресуючим падінням. В день загибелі тварини лужний резерв дорівнював усього 12—18 об. % CO_2 , тобто був нижчий від вихідної величини в два і більше рази.

При аналізі сечі було встановлено, що на першому-другому тижні після одноразового введення хлориндану у більшості тварин вміст аміаку і титрована кислотність сечі значно збільшились. Сума аміаку і титрованої кислотності підвищилась до 40—90 мл 0,1-н. кислоти при вихідній величині 10—30 мл. У кроликів, що пережили інтоксикацію, показники сечі поступово повертались до норми, у тварин, інтоксикація яких закінчилася загибеллю, сума титрованої кислотності й аміаку в момент загибелі була нижча від вихідної величини або близька до неї.

Вивчення динаміки коливань реакції сечі показало, що у піддослідних тварин при сприятливому закінченні інтоксикації сеча після введення хлориндану ставала кислотною, а в разі несприятливого перебігу отруєння—лужною.

При одноразовому нанесенні хлориндану в дозах 250, 100, 50 мг/кг характер змін відзначених вище показників кислотно-лужної рівноваги був аналогічний описаному. Величина зрушень та їх тривалість була в прямій залежності від дози препарату.

Щоб з'ясувати характер порушень кислотно-лужної рівноваги при багаторазовому введенні невеликих доз хлориндану, препарат наносили щодня двом групам кроликів: одним вводили по 25 мг/кг на протязі 20 днів, іншим давали 12,5 мг/кг на протязі 40 днів. Дослідження показали, що на другий-третій день досліду у більшості тварин починалось зниження лужного резерву крові. Сума аміаку і титрованої кислотності сечі в цей час збільшувалась, дорівнюючи 25—42 мл 0,1-н. кислоти при вихідній величині 10—20 мл. Лужний резерв після першого зниження проявляв тенденцію до підвищення, що, мабуть, зв'язано з дією компенсаторних механізмів. Проте слід відзначити, що, незважаючи на деякі збільшення лужного резерву, його рівень все ж звичайно залишався зниженим. В цей період з вираженою компенсацією зрушень сума титрованої кислотності й аміаку характеризувалася приблизно вихідними величинами.

Наприкінці першого-другого тижня досліду лужний резерв починав прогресивно падати. Однак в сечі не було виявлено того збільшення суми аміаку і титрованої кислотності, яке спостерігалось у перші дні експерименту, що, можливо, зв'язано з ураженням нирок на даному етапі інтоксикації.

В цей період реакція сечі у більшості випадків ставала лужною, що, очевидно, зумовлено порушенням порога виділення бікарбонатів і збільшеним виведенням їх із сечею. Це також підтверджує припущення, що на даному етапі отруєння можливе ураження нирок.

Такий стан досліджуваних показників, коли лужний резерв крові прогресивно знижувався, сума аміаку і титрованої кислотності сечі характеризувалась низькими величинами і реакція сечі ставала лужною,

зав.
ник

пом
нас
ше

слід
цент
преп
доза
но-п

тіам
спос
ється
Чер
нина
друг
а та
го к
мож
вели

Т
бамі
діові
препа
(
чення
випад
шлун
З
жани
коз),
ному
В
досит
дослід
24 і 4
В
в окр
тонко
майже
через
печінк
дослід
кінця

завжди був несприятливим щодо прогнозу. Звичайно такий стан показників спостерігався за кілька днів до загибелі тварини.

Слід відзначити, що порушення загального стану тварин, тобто помітне зниження апетиту, падіння ваги тіла, підвищена збудливість, наставало тоді, коли перший період з вираженого компенсацією зрушень змінювався необоротними змінами кислотно-лужної рівноваги.

Київ

Надійшла до редакції
8. III 1957 р.

Особливості розподілу тіаміну в організмі при деяких впливах на нервову систему

І. В. Савицький, М. Г. Мелешко, В. С. Трош

Викладені в цьому повідомленні дані відбивають результати дослідження обміну вітаміну B_1 в умовах зміни функціонального стану центральної нервової системи. В роботі використано радіоактивний препарат тіаміну, який вводили тваринам під шкіру в індикаторних дозах (5000 імпульсів в 1 хв. на 1 г ваги). Матеріал обробляли загально-прийнятими методами [1, 2].

Як показали спостереження, розподіл в організмі радіоактивного тіаміну, міченого по сірці — S^{35} , істотно змінюється на протязі періоду спостережень. В перші 3 год. найбільша кількість тіаміну нагромаджується в печінці, нирках і різних частинах шлунково-кишкового каналу. Через 24 год. радіоактивність у печінці ослаблюється, а в інших тканинах (в серці, частково в нирках тощо) — посилюється. Наприкінці другої доби спостерігається дальше ослаблення активності в печінці, а також в серці і нирках, тоді як в інших тканинах (препарати товстого кишечника) рівень активності залишається попередній, а в тканині мозку (головного і кісткового) і селезінки досягає максимальних величин.

Тригодинний неглибокий медикаментозний сон, викликаний барбітамом в дозах 40—50 мг/кг, не пригнічує процесу перерозподілу радіоактивного B_1 в органах і часто посилює цей процес (печінка, нирки, препарати тонких кишок).

Сон тривалістю 24—48 год. також мало змінює динаміку включення радіотіаміну в більшості досліджуваних органів, однак в деяких випадках тривалий сон пригнічує її (препарати м'язової оболонки шлунка, тонкого кишечника і слизової оболонки товстого кишечника).

Загальний висновок, який можна зробити на підставі аналізу одержаних даних, зводиться до того, що медикаментозний сон (але не наркоз), помітно не знижує активність включення B_1 в тканини, а в певному ступені може навіть активізувати цей процес.

Введення невеликих кількостей стрихніну (0,1 мг/кг) викликає досить закономірне підвищення рівня радіоактивності на всіх етапах досліджень. Слід підкреслити, що ці зміни настають переважно через 24 і 48 год. після введення аналептика.

В перші години підвищення радіоактивності виявляється тільки в окремих тканинах (м'язова оболонка шлунка, слизова оболонка тонкого кишечника). Через 24 год. радіоактивність значно збільшена майже в усіх досліджуваних препаратах. Важливо підкреслити, що через 24 год. після введення стрихніну значно підвищена активність печінки — від 550,7 до 1232,4%, тоді як при всіх попередніх умовах дослідів на цьому етапі активність печінки завжди знижувалась. До кінця дослідів активність печінки знижується тільки до вихідного рівня.

Отже, на підставі одержаних даних можна прийти до висновку, що посилення збуджувального процесу в нервовій системі сприяє значному збільшенню радіоактивності майже в усіх досліджуваних органах і тканинах. Порівняння результатів дослідів при введенні тваринам різних кількостей стрихніну (0,1 і 0,2 мг/кг) показує, що більш закономірно посилюється радіоактивність в більшості органів і тканин при введенні менших доз. При введенні великих кількостей стрихніну в окремих випадках процес нагромадження S^{35} навіть пригнічується в порівнянні з даними контрольних дослідів.

Зміна вмісту радіовітаміну B_1 в тканинах в різних умовах досліду
(відхилення в % від показників, одержаних через 3 год. після введення вітаміну)

Досліджений препарат	Контроль		Сон		Стрихнін в дозах 0,1 мг/кг	
	24 год.	48 год.	24 год.	48 год.	24 год.	48 год.
Печінка	-49,1	-51,8	-58,3	-64,3	+123,7	+ 0,2
Нирки	+ 2,5	-22,3	- 9,0	-31,2	+135,4	+41,2
Шлунок						
слизова оболонка	+117,7	+51,4	+189,3	+174,2	+526,3	+140,7
м'язова тканина	+ 56,0	+ 8,9	- 7,6	+29,3	+290,7	+ 13,1
Тонкі кишки						
слизова оболонка	-18,7	-17,0	-47,5	-57,6	+192,6	- 0,5
м'язова тканина	+ 3,2	+24,5	-52,8	-49,0	+251,1	+26,5
Товсті кишки						
слизова оболонка	+51,7	+49,0	- 6,3	-35,2	+168,0	- 23,3
м'язова тканина	+13,8	+14,1	-22,7	- 4,5	+204,0	- 16,6
Серце	+215,8	+101,5	+158,0	+162,9	+926,8	+313,7
Селезінка	+58,0	+52,7	+56,2	+35,5	+398,1	+175,9
Півкулі головного мозку	- 0,2	+32,7	+ 0,3	-11,6	+479,2	+ 70,9

На підставі всіх одержаних експериментальних даних можна припустити, що зміни в обміні вітаміну B_1 при різних впливах на нервову систему в значній мірі зумовлені різною активністю вбирання і використання його в тканинах. Слід також підкреслити, що зміни в динаміці перерозподілу вітаміну в організмі за своєю спрямованістю в багатьох випадках подібні при введенні тваринам відносно невеликих кількостей стрихніну і при перебуванні їх у неглибокому медикаментозному сні.

Ці дані підтверджують висловлену раніше думку [І. В. Савицький, 3] про подібність багатьох процесів обміну в умовах збудження і гальмування нервової системи.

Висновки

У відповідності з результатами наших досліджень можна зробити такі основні висновки:

1. За допомогою зміни функціонального стану нервової системи можна змінити динаміку включення і розподілу в організмі радіовітаміну B_1 .

2. При перебуванні тварин у неглибокому сні в більшості випадків процеси розподілу і нагромадження вітаміну B_1 в організмі мало або зовсім не ослаблюються, а в деяких випадках навіть посилюються.

3. Впорскуванням тваринам відносно невеликих кількостей стрихніну можна значно посилити нагромадження в тканинах вітаміну B_1 і прискорити перерозподіл його в організмі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Іванов І. І., Модестов В. К., Штукенберг Ю. М., Романцев Е. Ф., Воробьев Е. И., Радиоактивные изотопы в медицине и биологии, Медгиз, М., 1955.

2. Хевеши Г., Радиоактивные индикаторы, М., 1950.

3. Савицький І. В., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 1, в. 4, 1955, с. 103.

Науково-дослідна санітарно-хімічна лабораторія
Міністерства охорони здоров'я УРСР, Одеса

Надійшла в редакцію
15. II 1957 р.

висновку,
іє знач-
х органах
тваринам
льш зако-
анин при
рихніпу в
ується в

ду
вітаміну)

ін в дозах
1 мг/кг

48 год.

+ 0,2
+ 41,2

+ 140,7
+ 13,1

- 0,5
+ 26,5

- 23,3
- 16,6

+ 313,7
+ 175,9

+ 70,9

жна при-
а нервову
я і вико-
динаміці
багатьох
ількостей
му сні.
авицький,
ня і галь-

а зробити

системи
радіовіта-

випадків
мало або
ються.

тей стрих-
таміну В,

Вплив іонізуючих випромінень на нервову систему тварин

Р. С. Златін

Атомна енергія дедалі ширше і глибше проникає у мирне життя і трудову діяльність радянських людей. Різноманітні джерела іонізуючих випромінень знаходять застосування у фізиці, хімії, біології, медицині, техніці. Разом з тим незаперечно встановлено, що при певних умовах іонізуючі випромінення можуть спричиняти в організмі людини комплекс порушень, який дістав назву променевої хвороби. Ці порушення, залежно від умов опромінення, можуть бути як незначними, так і смертельними. Природно, що для терапії і профілактики променевої хвороби необхідно мати чітке уявлення про патогенез променевої хвороби. Проте, незважаючи на велику кількість даних, нагромаджених радіобіологією, загальноновизнана теорія патогенезу променевої хвороби досі ще не створена¹.

Великої шкоди пізнанню патогенезу променевої хвороби завдало уявлення про радіорезистентність, нервової системи, уявлення, яке протягом тривалого часу панувало в радіобіології. В зарубіжній радіобіології це помилкове уявлення дуже поширене ще й тепер. Воно базується на тому положенні, що в нервових клітинах і волокнах дорослої тварини, підданій впливу іонізуючих випромінень, не виявляються морфологічні зміни, тоді як в інших тканинах такі зміни є. Це уявлення повністю ігнорує ту загальновідому істину, що будь-які фактори зовнішнього або внутрішнього середовища завжди спочатку викликають у нервовій системі функціональні зрушення, які тільки при більш масованих або тривалих впливах можуть переходити в необоротні структурні зміни.

На честь вітчизняної радіобіології треба сказати, що російські вчені першими зібрали переконливі докази про вплив іонізуючих випромінень на нервову систему. Тепер уявлення про чутливість нервової системи до впливу іонізуючих випромінень дістало в радянській радіобіології загальне визнання.

Рентгенівське проміння було відкрито в 1895 р., а природна радіоактивність — в 1896 р. Перша праця, в якій наведено аналіз впливу рентгенівського проміння на організм жаби, була опублікована в 1896 р. і належала перу відомого російського фізіолога І. Р. Тарханова. Уже в цій праці були наведені факти і зроблені висновки, які свідчать про незаперечний вплив проміння Рентгена на нервову систему. Тарханов встановив, що опромінення нормальних жаб рентгенівським промінням справляє заспокійливий вплив на їх поведінку, подовжує

¹ Не маючи можливості в журнальній статті охопити всю літературу, ми рекомендуємо особам, що цікавляться цим питанням, ознайомитись з раніше опублікованими оглядами (М. І. Неменов, 1950; Н. Н. Лівшиц, 1956).

час спл
яким в
спостер
висновк
В І
яких о
дон (19
гу-трет
глиблюк
ся до їж
ся пара
Лондон
ліч мозк
мель (19
при заст
зується
мі строк
смерть с
нервових
Ціка
бак під
головног
В ус
часний р
в патоген
цитовани
система в
нень на
В нас
на морфо
ми опромі
тологічні
переважно
Б. Н.
лови собан
гліозних к
були відзн
клітинах н
порушення
віднести д
роскоп є
Я. Є.
зарно-тала
у мозку м
зміни були
Н. А. І
ній нервові
них станів
фільності, з
фузного хар
мі Краєвськ
К. А. К
гічні зміни
ків, встанов
ку в порівня

час спинномозкових рефлексів, робить антисудорожну дію на жаб, яким вводили стрихнін. Максимальна дія рентгенівського проміння спостерігалася при оголенні спинного мозку. Тарханов прийшов до висновку, що рентгенівське проміння впливає на центри спинного мозку.

В 1903—1904 рр. з'явився ряд праць вітчизняних радіобіологів, в яких охарактеризовано вплив радію на тваринний організм. Є. С. Лондон (1903), який опромінював радієм мишей, відзначив у них на другу-третю добу симптоми мозкового захворювання. Миші «немов заглиблюються у свій внутрішній світ», закривають очі, не доторкуються до їжі, стають кволими і нерухомими, незабаром у них розвиваються паралічі кінцівок. Смерть настає при явищах паралічу дихання. Лондон вважав, що у мишей, підданих дії радію, розвивається параліч мозку, особливо дихальних центрів. Ці факти підтвердили І. М. Гімбель (1904) і С. В. Гольдберг (1903—1904). Останній встановив, що при застосуванні рентгенівського проміння захворювання характеризується такими самими симптомами і загибель тварин настає у ті самі строки, як і при опромінюванні радієм. Гольдберг вважав, що смерть опромінених тварин настає від зміни хроматинової субстанції нервових клітин.

Цікаві дані про зниження збудливості психомоторних центрів собак під впливом опромінення радієм оголеної кори великих півкуль головного мозку опублікував М. Жуковський (1903).

В усіх цих дуже цікавих працях, особливо якщо врахувати тогочасний рівень знань і техніки, ясно показана участь нервової системи в патогенетичному механізмі променевого ураження. Проте жодна з цитованих нами праць не розв'язує питання, яке місце займає нервова система в цьому складному механізмі і чи є дія іонізуючих випромінень на нервову систему первинною або опосередкованою.

В наступні роки увага радіобіологів була зосереджена переважно на морфологічних дослідженнях. Гістологічне вивчення нервової системи опромінених тварин показало, що у власне нервових клітинах патологічні відхилення майже не спостерігались і ураження зазнають переважно мезенхімальні елементи.

Б. Н. Могильницький і Л. Д. Подляшук (1929), які піддавали голови собак і кроликів дії рентгенівського проміння, не виявили в гангліозних клітинах дорослих тварин будь-яких змін. У молодих тварин були відзначені дегенеративно-атрофічні пошкодження у гангліозних клітинах кори. Автори роблять цілком обґрунтований висновок, що порушення нормального фізіологічного стану нервової системи треба віднести до явищ молекулярно-патологічних, для вивчення яких мікроскоп є надто грубим приладом.

Я. Є. Шапіро (1941) при рентгенівському опромінюванні гіпофізарно-таламичної ділянки у собак (сумарна доза 2700—3600 р) виявив у мозку морфологічні зміни дегенеративного характеру. Найбільші зміни були знайдені в ділянці проміжного мозку.

Н. А. Краєвський (1954) методом мікроскопії виявив у центральній нервовій системі опромінених тварин ознаки так званих реактивних станів у вигляді деякого набухання клітин, підвищення аргентофільності, зміщення хроматофільної речовини. Ці зміни не мали дифузного характеру і були оборотними. В периферичній нервовій системі Краєвський виявив дегенеративні некробіотичні зміни.

К. А. Кяндарян та ін. (1956), вивчаючи функціональні і морфологічні зміни головного мозку при гострій променевої хворобі у кроликів, встановили, що за морфологічними даними кора головного мозку в порівнянні з іншими відділами нервової системи залишається ма-

ло пошкодженою. Автори вбачають у цьому прояв захисної ролі всього розташованого нижче апарата центральної і периферичної нервової системи.

В. І. Мурат і М. М. Гольдштейн (1956) відзначають виразну вибірність реакції різних елементів периферичної нервової системи. Моторний компонент уражується сильніше, ніж чутливий. У вегетативній нервовій системі найбільших уражень зазнають прегангліонарні нейрони.

І. А. Бродська та І. П. Меркулов (1956) через 6—16 місяців після опромінення вивчали на дорослих собаках морфологічні зміни, що розвиваються в результаті застосування невеликих доз рентгенівського проміння в головному мозку. При сумарних дозах від 5386 до 7500 *p* архітектоніка кори не порушувалась. При сумарних дозах від 9104 до 12 296,5 *p* були відзначені різної величини осередки випадіння кліток. Більшість нервових клітин виявилась зміненою. Цікавим у цій праці є те, що автори спостерігали зміни нервової паренхіми у певному віддаленні від ділянок з вираженими судинними змінами.

В. В. Португалов (1954) цілком справедливо відзначає, що перший період ураження, можливо, найбільш важливий для з'ясування послідовності у виникненні тих чи інших порушень у нервовій і судинній тканинах, фактично не вивчений дослідниками. На підставі власних спостережень автор приходить до висновку, що в ранні строки після опромінення зазнає ураження паренхіма мозку. Його судини змінюються в невеликому ступені. В пізніші строки зміни судин мають вторинний характер. На думку автора, локалізація уражень нервової тканини дає можливість пояснити генезис багатьох клінічних проявів променевої хвороби як результат порушення нервової трофіки.

І. М. Александровська (1957) встановила, що у білих щурів, підданих дії рентгенівського проміння (одноразова доза — 50 *p*, сумарна доза — 100—350 *p*), судинні зміни в головному мозку значно менш виражені, ніж зміни нервових клітин. Виявлені морфологічні зміни нервових клітин свідчать про пригнічення окисних процесів у мозковій тканині після впливу на організм тварин іонізуючих випромінень.

Гістологічні дані ще не дають прямої відповіді на питання про радіочутливість нервової системи, оскільки дані про пізні морфологічні зміни в нервовій тканині ще не є показником первинної дії іонізуючих випромінень на нервову систему, а в початкових стадіях променевого впливу зміни мають переважно молекулярно-патологічний характер і не виявляються мікроскопом. Правда, останнім часом в літературі з'явилися праці, що розповідають про виявлення таких змін методами гістохімії.

Прямий доказ радіочутливості нервової системи вперше навів П. О. Макаров (1934). Вивчаючи вплив еманції радію (80—120 *мК*) на ізолюваний сідничний нерв жаби, зв'язаний з литковим м'язом, він показав, що провідність нерва стрімко падає, збудливість різко зменшується, абсолютна рефрактерна фаза в місці прикладання еманції радію вкорочується, а при дальшому опромінюванні подовжується в 3—4 рази в порівнянні з нормою, провідність поліпшується, збудливість підвищується, тобто нерв немов пристосовується до нових умов.

Значна доза і тривала дія еманції радію призводять до необоротних змін.

Аналогічне дослідження провели А. І. Даниленко і М. Д. Стеценко (1954). Вони користувались джерелом гамма-проміння приблизно в п'ять разів слабшим ніж джерело, застосоване Макаровим. Автори

показ
в сер
знижк
Л
конли
ного
нерво
Л
приво
менш
органу
ний х
новат
органі
хом.
П.
діяльн
дозах,
можут
мозку.
Н.
жати о
неві ре
В лі
вої рец
вом іон
Н. С.
локальн
ня у фу
чається
В.
тивного
чутливіс
і гістамі
Т. Б
хання п
днів піс
жаль, ця
яких мір
них пору
С. Б
проміння
стан пар
В. А
бета-пром
середньо
числі і в
ків). Ці з
явища як
ни розви
центральн
дять про
зовнішніх
В літ
присвячен

показали, що зменшення провідності нерва настає вже при дозі, яка в середній частині нерва дорівнює 50 р. Вони встановили також, що зниженню збудливості нерва передують короткочасне її підвищення.

Ці дві праці, в яких радіочутливість нервової тканини була переконливо доведена, водночас ще не свідчать про те, що в умовах цілісного організму іонізуюче випромінення насамперед впливатиме на нервову систему.

Л. А. Орбелі (1955) зазначає, що опромінення всього організму приводить до порушення діяльності конкретного органу при значно менших дозах, ніж ті, що були застосовані для опромінення самого органу. Цією вказівкою Орбелі порушується питання про рефлекторний характер дії іонізуючих випромінень. Рефлекторно можуть змінюватись органи внутрішньої секреції. Продукти, що утворюються в організмі, також можуть впливати через рецептори гуморальним шляхом.

П. Д. Горизонтов (1955) відзначає, що зміни умовнорефлекторної діяльності при загальному опроміненні виникають при значно менших дозах, ніж при безпосередньому опроміненні голови, отже, ці зміни можуть бути зумовлені не тільки прямою дією на кору головного мозку.

Н. Н. Лівшиц (1956) вказує, що рефлекторний шлях треба вважати основним, яким здійснюється вплив нервової системи на променеві реакції організму.

В літературі з'являються окремі праці, що стосуються ролі нервової рецепції у патогенезі деяких форм мозкових пошкоджень під впливом іонізуючих випромінень, застосованих до тваринного організму. Н. С. Деліцина встановила електрофізіологічним методом, що при локальному і тотальному впливі на організм рентгенівського проміння у функції рецепторних систем розвиваються певні зміни, що позначається на діяльності нервових центрів.

В. А. Самцов (1956) показав, що у тварин, підданих дії радіоактивного кобальту (Co^{60}) і радіоактивного фосфору (P^{32}), змінюється чутливість ангіорецепторів кишечника до подразнення ацетилхоліном і гістаміном та рецепторів шлунка до механічного подразнення.

Т. В. Попова (1956) виявила фазні зміни кров'яного тиску і дихання при подразнюванні механорецепторів шлунка в період до 118 днів після одноразового опромінення голови кішки дозою 1500 р. На жаль, ця робота опублікована у вигляді тез і тому важко судити, з яких міркувань автор вбачає причину цих фазних змін у парабіотичних порушеннях, що розвиваються в судиноруховому центрі.

С. Б. Балмуханов (1955), наприклад, вважає, що рентгенівське проміння, подразнюючи нервові рецептори, здатне викликати в них стан парабіозу в різних його стадіях.

В. А. Черниченко (1956) встановив, що рентгенівське проміння і бета-проміння радіофосфору змінюють інтероцептивні рефлекси безпосередньо після локального опромінення рецептивного поля (в тому числі і в дослідках з перфузією при збереженні тільки нервових зв'язків). Ці зміни мають фазний характер. Автор також розглядає фазні явища як особливу форму парабіотичного гальмування. Спочатку зміни розвиваються в рецепторі, а потім до них приєднуються зміни в центральній нервовій системі. В перелічених вище працях автори судять про парабіотичну природу змін у рецепторах тільки на підставі зовнішніх проявів (фазні явища), що не можна вважати достатнім.

В літературі вже зібраний значний матеріал, особливо клінічний, присвячений дії іонізуючих випромінень на вегетативну нервову си-

стему, в тому числі і на вищі вегетативні центри. З експериментальних праць відзначимо три. Ф. П. Майоров та ін. (1949), користуючись методом умовних рефлексів, показали, що під впливом опромінення шийних симпатичних вузлів рентгенівським промінням пригнічується коркова діяльність.

Г. П. Мушегян та М. І. Абовян (1950), які вивчали вплив опромінення проміжного мозку на спинномозкові рефлексі, встановили, що при накладенні 10 мг препарату радію на зорові «чертоги» жаб спочатку подовжується латентний період, а потім настає повне пригнічення спинномозкових рефлексів. Є. Ф. Давиденкова-Кулькова (1952), подразнюючи еманцією радію підгорбикову ділянку у собак, відзначила розвиток стійких діенцефальних симптомів і появу коротких вегетативних розрядів. При застосуванні невеликих доз можна відтворити модель чистої діенцефальної епілепсії.

Велика увага, особливо в останні роки, приділяється ролі великих півкуль головного мозку й особливо його кори в розвитку променевої хвороби. Загальну картину змін вищої нервової діяльності у тварин при дії зовнішнього опромінення наводить П. Д. Горизонтов (1954). Тотальне опромінення тварин викликає порушення сили і рухомості збуджувального і гальмівного процесів, що виявляється задовго до розвитку клінічної картини гострої променевої хвороби. Ці порушення мають фазний характер. Перша фаза — посилення збуджувального процесу — настає через 40—60 хв. Для цієї фази характерне ослаблення процесу внутрішнього гальмування. Друга фаза відзначається тривалим переважанням гальмівних процесів (розвиток поза-межного гальмування). Цей період характеризується найбільш виразними проявами гострої променевої хвороби. Третя фаза — відновлення. Ця фаза тривала і характеризується нестійкістю гальмівного і збуджувального процесів. Якщо тварина залишається живою, відновлення рефлексів у неї відстає від звичайних клінічних проявів. Типологічні особливості вищої нервової діяльності тварини мають певний вплив на характер змін умовнорефлекторної діяльності, але не визначають кінцеї променевого ураження.

Загальну картину змін вищої нервової діяльності у тварин при введенні радіоактивних речовин в організм малює І. А. Пігалева (1954). У початковому періоді спостерігаються явища збудження аж до стану готовності до судом. Потім настає нормалізація, яка триває 15—20 днів. В цей так званий період уявного благополуччя зовнішні подразнення викликають незвичайні парадоксальні реакції-відповіді кори великих півкуль. В третій період порушення відновлюються і мають більш виражений характер.

Тепер уже є досить велика вітчизняна література про вплив іонізуючих випромінень на вищу нервову діяльність. Перше місце тут займають праці, виконані із застосуванням методу умовних рефлексів. Піонером цього напрямку є М. І. Неменов (1932), який почав свої дослідження ще за життя І. П. Павлова і за його безпосередньою допомогою. Спочатку він застосовував порівняно великі дози — від 1500 до 3000 р. На підставі результатів цих досліджень був зроблений загальний висновок, що рентгенівське проміння в дозах, застосовуваних при рентгенотерапії, впливає на функцію мозкової кори в напрямі зниження її збудливості. М. І. Неменов і В. В. Яковлева (1940) в дослідях на собаках встановили, що чим більша доза, тим коротший період збудження кори, тим скоріше настає зниження умовних рефлексів. М. І. Неменов (1944) застосовував також і менші дози (такі дози звичайно використовуються для лікування у дітей грибкових захворю-

вань вкритої волоссям частини голови). В таких випадках порушення вищої нервової діяльності собак мають тимчасовий, мінущий характер, але вони стають більш глибокими, якщо після опромінення ставити перед вищою нервовою діяльністю тварин важкі для неї завдання. У деяких собак при цьому розвивались невротичні стани.

Є. І. Бакін (1946) вивчав вплив еманції радіо (доза 150 мК) на перебіг умовних рефлексів у собак і прийшов до висновку, що збуджені ділянки кори головного мозку є найбільш чутливими до рентгенівського і гамма-проміння (насамперед настає функціональне ослаблення найбільш збуджених в момент опромінення ділянок).

П. І. Ломонос (1953) вивчала зміни умовнорефлекторної діяльності собак при рентгенівському опроміненні дозою в 750 р ділянки живота. В дослідях з харчовим підкріпленням спостерігались пригнічення умовних рефлексів і розгальмування диференцировок. Потім умовні рефлекси збільшуються, але в їх величині спостерігаються різкі коливання. В дослідях з кислотним підкріпленням відзначалось поступове підвищення умовних рефлексів. Автор приходить до висновку, що опромінення спричиняється до підвищення збудливості захисного центра, а за законом негативної індукції збудливість харчового центра знижується. В цій праці не наведено даних про зміну клінічної картини, що, на думку П. Д. Горизонтова, не дозволяє вважати таке трактування остаточно доведеним.

У пізніше опублікованій праці Ломонос (1955) показала, що захисні (кислотні) умовні рефлекси, так само як і харчові, після рентгенівського опромінення знижуються тільки в тому випадку, якщо збільшити разову дозу до 1000—2000 р. При цьому позитивні умовні рефлекси знижуються тим сильніше, чим більша застосована доза опромінення. Правда, ці дані були одержані в дослідях лише на одному собаці, а у другого собаки зниження позитивних умовних рефлексів настало тільки після дози в 2000 р, після чого тварина загинула. Отже, одержані результати треба перевірити на більшій кількості тварин.

О. А. Брюханов (1955) вивчав зміни вищої нервової діяльності собак під впливом радіоактивного фосфору, введенного всередину організму. Він відзначає фазність змін умовнорефлекторної діяльності, але вказує, що основними наслідками дії P^{32} є гальмівний стан кори головного мозку, зниження величини позитивних умовних рефлексів і розвиток гіпнотичних фаз. При наявності ознак променевої хвороби сила збуджувального процесу слабшає. В період найбільш гострих симптомів променевої хвороби порушується не тільки збудливість, а й працездатність клітин кори головного мозку.

Н. Н. Лівшиц (1955) вивчала вплив іонізуючих випромінень на центральну нервову систему собак, користуючись методом умовних рефлексів. Перш ніж приступити до дослідів, вона визначала у тварин типи вищої нервової діяльності. Застосовуючи разові дози в 200—400 р (загальна доза опромінення за курс становила 550—650, 1100 і 1500—1600 р), автор встановила, що чим більшою була застосована доза, тим скоріше наставало і чіткіше було виражене зниження величини умовних рефлексів. Вона також встановила, що зміни умовних рефлексів найчастіше передують появі симптомів променевої хвороби. Водночас максимальне падіння умовних рефлексів може збігатися в часі з початком покращання загального стану тварини.

В серії дослідів з хронічним опроміненням (24 опромінення по 25 р протягом 11 хв. щодня) Лівшиц показала, що в міру збільшення дози порушення вищої нервової діяльності ставали більш різкими.

Максимуму вони досягали на 20-й день після опромінення. В серії дослідів з хронічним впливом на головний мозок радіоактивного кобальту (6—7 год. щодня при щоденній дозі в 10—11 p) у одного собаки було виявлене зниження величини умовних рефлексів, яке закінчилось тривалим тяжким зривом з циркулярними порушеннями вищої нервової діяльності. У другого собаки з нестійким умовнорефлекторним фоном спостерігалася нормалізація умовнорефлекторної діяльності, потім настало її різке погіршення, після чого умовнорефлекторна діяльність повернулася до свого звичайного нестійкого фону. Лівшиц зазначає, що типологічні особливості виявились у дослідах із загальним хронічним опроміненням, але до оцінки значення цих особливостей треба ставитись обережно. Крім типу вищої нервової діяльності, певне значення має вихідний функціональний стан кори головного мозку. Лівшиц прийшла також до дуже важливого з практичного погляду висновку, що кора головного мозку тяжче уражується при хронічних опроміненнях, ніж при гострих.

Е. М. Самунджан (1956) вивчала зміни умовнорефлекторної діяльності у мишей під впливом бета-проміння (P^{32}) і гамма-випромінень (Fe^{59}). В наступні після введення радіоактивних речовин дні виявляються зміни умовнорефлекторної діяльності, які залежать від величини застосованої дози. Малі дози викликають підвищення збудливості кори і прискорення умовних реакцій; великі дози супроводжуються пригніченням коркової діяльності. Спостерігаються деякі відмінності залежно від характеру випромінювача.

В. М. Захаров (1956) виявив зміни вищої нервової діяльності у білих щурів уже при введенні 10 мікрокурі ($мкК$) радіоактивного натрію, що відповідає дозі 0,57 p за 6 днів опромінення. Зміни були відзначені вже в першу добу: підвищувалась величина умовного рефлексу на світло, подовжувався латентний період умовних рефлексів на звукові подразники, в дальшому спостерігались фазові відношення. Є вказівка на залежність характеру, величини і тривалості змін умовних рефлексів від дози випромінювання і типологічних особливостей тварин. Ця робота опублікована у вигляді тез, в яких сказано, що «відзначені типологічні особливості вищої нервової системи». Який саме зміст вкладає автор у це визначення, — нам не зовсім ясно. Дуже важливий висновок автора про те, що зміни умовних рефлексів можуть бути одним з ранніх тонких показників біологічного ефекту малих доз іонізуючих випромінень.

І. А. Піонтковський та ін. (1956) провадили тотальне і локальне опромінення щурів і кроликів гамма-промінням (Co^{60}). Зміни харчових умовних рефлексів виявляються уже в перші години після опромінення і затягуються на період більше року (всього виявлено чотири періоди з характерними особливостями). У кроликів при тотальному опроміненні уражується і підкорка, але її функції повертаються до норми скоріше, ніж функції коркових утворень.

Л. І. Котляревський та ін. (1956, 1957), які вивчали вплив порівняно малих доз (50 p , сім разів по одному разу на тиждень, тотально) іонізуючих випромінень на вищу нервову діяльність білих щурів, відзначають наявність складних порушень діяльності вищих відділів центральної нервової системи, причому ці порушення мають хвилеподібний характер і спостерігаються протягом 100 днів дослідження. Тяжкість і характер порушень залежать від типу вищої нервової діяльності. Особливо тяжкі порушення були відзначені у щурів слабого і збудливого типів.

О. Н. Воеводіна (1956) вивчала вплив одноразового і повторного

рентгені
лекси у
рефлекс
швидка

Н. І.
шей ре
рефлек
реакціє
Вказівка
і 160 p п

В ря
спричин
електро
Ф. Н. Се
З. Я. Ян
які прова
виразні
й у пере
мозку зм
ного ступ
ритму й
ного мозк
динський,

Дуже
системи з
можливіс
відділи ц
тод був
дози від
функції н
підвищенн
більш чу
ева, мозоч
них довга
велику чу
промінень

Остан
інтерпрета
ку автора,
вуглеводів
кислот і н
ханізму ви
ведеться ч
них механі
випромінен

Дані
права роб
вітчизняні
П. Д. Гор
уразливіс
лізованою
зумовлює
редництво
системи тр
вова систем

рентгенівського опромінення (100—200 *p*) на ситуаційні умовні рефлексивні у собак. Вона відзначає порушення перебігу ситуаційних умовних рефлексів ще до зміни картини крові (зникнення умовних рефлексів, швидка стомливість, подовження латентного періоду).

Н. К. Поплавський (1956) при загальному опроміненні білих мишей рентгенівським промінням від 40 до 45 000 *p* виявив фазні зміни рефлекторної збудливості (пороги визначали візуально за руховою реакцією тварини). Послідовність і тривалість фаз залежать від дози. Вказівка автора на значення періоду року при аналізі дії доз в 40, 80 і 160 *p* потребує додаткового спеціального вивчення.

В ряді праць для характеристики змін вищої нервової діяльності, спричинених дією іонізуючих випромінень, був використаний метод електроенцефалографії (Я. М. Гейнісман і Є. А. Жирмунська, 1953; Ф. Н. Серков та ін., 1954; Ю. Г. Григор'єв, 1956; М. Н. Ліванов, 1956; З. Я. Янсон, 1956; К. А. Кяндарян та ін., 1956). В усіх цих працях, які провадилися при різних умовах опромінення, були одержані цілком виразні дані, які свідчать про те, що не тільки після опромінення, а й у перебігу самого опромінення електрична активність кори головного мозку змінюється, а саме спостерігається депресія біострумів різного ступеня вираженості. При цьому важливо відзначити, що зміни ритму й амплітуди коливань біоелектричної різниці потенціалів головного мозку настають уже при застосуванні дози в 1 *p* (А. В. Лебедінський, 1957).

Дуже цікавий метод виключення функції центральної нервової системи запропонував недавно П. Ф. Мінаєв (1953). Цей метод дає можливість вивчати локальну дію рентгенівського проміння на різні відділи центральної нервової системи. Запропонований Мінаєвим метод був випробуваний на 150 різних тваринах, причому застосовані дози від 500 до 30 000 *p*. Залежно від дози спостерігалось виключення функції на різні строки. Відзначалась фазність розладів: спочатку підвищення збудливості, потім різко виражена гальмівна фаза. Найбільш чутливий до впливу рентгенівського проміння, за даними Мінаєва, мозочок, далі за ступенем чутливості йдуть великі півкулі, після них довгастий і спинний мозок. Дослідження Мінаєва свідчать про велику чутливість центральної нервової системи до дії іонізуючих випромінень і водночас про її високу стійкість.

Останнім часом П. Ф. Мінаєв (1957) намагається дати біохімічну інтерпретацію цього положення. Чутливість нервової системи, на думку автора, в якійсь мірі зумовлена окисним механізмом використання вуглеводів нервовою тканиною, а її стійкість — стабільністю амінокислот і нуклеїнових кислот, а також стабільністю гліколітичного механізму використання вуглеводів нервовою тканиною. Очевидно, доведеться чимало попрацювати для з'ясування всієї складності біохімічних механізмів чутливості і стійкості нервової системи до дії іонізуючих випромінень.

Дані Мінаєва — це тільки перші фрагменти, які ще не дають права робити широкі узагальнення, особливо якщо врахувати, що у вітчизняній радіобіології є й інші погляди з цього приводу. Наприклад, П. Д. Горизонтов висуває положення про радіочутливість і радіоуразливість нервової системи. Нервова тканина є найбільш спеціалізованою і чутливою тканиною організму. Її висока радіочутливість зумовлює виникнення ряду патологічних змін в організмі через посередництво рефлекторних механізмів. Від радіочутливості нервової системи треба відрізняти її радіоуразливість. Справа в тому, що нервова система має високу пластичність і дає широкі можливості для

компенсації порушень, внаслідок якої в її стані може настати відносна нормалізація. Але рефлекторно викликані у внутрішніх органах порушення підтримуються включенням нових патогенетичних механізмів (токсемія, нейроендокринні порушення тощо). Тому відносна нормалізація стану нервової системи вже неспроможна відвернути глибокі дистрофічні зміни, що виникають в різних органах і тканинах. Про практичне значення цього теоретичного положення буде сказано в кінці статті.

Великий інтерес становлять дослідження І. А. Піонтковського та ін. (1957), які вивчали порушення вищої нервової діяльності у щурів, народжених від самок, що були піддані іонізуючим випромінюванням в період вагітності. Вища нервова діяльність таких тварин, народжених від опромінених матерів, характеризується деяким зниженням працездатності коркових клітин, ослабленням процесу внутрішнього гальмування, зниженням рухомості нервових процесів, інертністю і порушенням зрівноваженості. Відзначено ослаблення регулюючого впливу кори головного мозку на підкорку. Всіх цих тварин можна віднести до слабого типу вищої нервової діяльності.

За останній час в літературі з'явилися численні праці, в яких характеризуються біохімічні зрушення в нервовій системі, що настають уже незабаром після початку опромінення. Можна відзначити зниження вмісту аскорбінової кислоти в сірій та білій речовині півкуль і в мозочку (Я. І. Гейнісман і П. М. Гутницька, 1939), збільшення споживання цукру мозком (Н. І. Блохін та ін., 1947; П. Ф. Мінаєв, 1956), затримку мозком білка, зокрема глобулінів (П. Ф. Мінаєв, 1956), зміну активності холінестерази (І. А. Пігальєв, 1954), зниження вмісту аміаку, збільшення вмісту глютаміну, нагромадження фосфору, АТФ, збільшення кількості глікогену (В. С. Лусенко, цит. за О. О. Городецьким, 1956), зменшення вмісту преформованої молочної кислоти, зниження гліколітичної активності і підвищення процесів дегідратування (І. П. Маєвська, цит. за О. О. Городецьким, 1956).

Великий інтерес становлять дані А. Л. Шабадаша (1957), який розробив гістохімічну методику, що найбільш повно виявляє наявність нуклеопротейдів та їх просторовий розподіл у нервовій тканині. За допомогою цієї методики автор встановив, що загальне опромінення рентгенівським промінням (25—100 р) приводить до зрушення ізоелектричних точок нуклеопротейдів у кислому напрямі. На думку автора, «передовою лінією» реактивності щодо іонізуючої радіації є дієнцезальна ділянка мозку і ретикулярна субстанція.

Посередні докази впливу іонізуючих випромінень на нервову систему дає і сучасна фармакологія. І. Г. Спаська (1956), застосовуючи сублетальні дози опромінення, встановила, що новокаїн, введений до і після опромінення, підвищує виживання тварин. Фенамін таких результатів не дає. Снотворні речовини значно підвищують виживання. На жаль, у автора нема вказівок на застосовані дози фармакологічних агентів.

С. Б. Балмуханов (1955) також зазначає, що наркотики подовжують строк життя і збільшують кількість тварин, які залишаються живими при застосуванні летальних і сублетальних доз.

Г. Тенчов та ін. (1955) встановили, що стрихнін, введений після опромінення, значно збільшує стійкість піддослідних тварин до іонізуючого випромінювання.

О. О. Городецький (1954) зазначає, що великі дози фенаміну негативно впливають на перебіг променевої хвороби, менші дози (0,05 мг/кг) сприяють незначному подовженню тривалості життя.

Ю
ське с
підпор
Д
надхо
також
промін
брому,
на нер
Є
промін
ждалон
методо
мозку
хімічні
початк
і живо
радіаці
мінення
коливан
показни
опромін
нення.
А.
ня пору
законо
різної л
К. Ф. Г
пропону
півкуль
лення к
Ряд
спричин
М. А. М
шийних
проводи
крові. М
ність у
Г. С
мітотич
чим по
Н. А
зазнача
реакцій,
зує на
пошкодж
Анал
дженні с
виявив з
централь
перед оп
А. М. Н
носмугас
нації рад
не розви

Ю. К. Кудрицький (1955) показав, що багаторазове рентгенівське опромінення дозами 0,05—0,1 р підвищує чутливість тварин до підпорогових доз уретану.

Д. І. Закутинський і співробітники (1957) встановили, що при надходженні в організм малих кількостей радіоактивних речовин, а також при хронічній дії малих доз рентгенівського проміння, гамма-проміння і нейтронів підвищується чутливість організму до кофеїну, бромиду, стрихніну та інших фармакологічних речовин, що впливають на нервову систему.

Є також ряд праць, в яких для доведення впливу іонізуючих випромінень на нервову систему були застосовані інші методи. Н. А. Аладжалова в лабораторії, керованій Г. М. Франком (1955), користуючись методом вимірювання імпедансу, встановила, що в корі головного мозку дуже швидко після початку опромінення розвиваються фізико-хімічні зрушення. Аладжалова вважає, що однаковий характер цих початкових фізико-хімічних зрушень при опроміненні як голови, так і живота вказує на їх рефлекторний характер. Специфічність впливу радіації на голову проявляється лише через кілька годин після опромінення. Аладжалова (1956) встановила, що дуже повільні ритмічні коливання квазіпостійного потенціалу кори головного мозку є чутливим показником реакції центральної нервової системи на рентгенівське опромінення. При цьому мають значення локалізація і доза опромінення.

А. Д. Снежко (1957) розробила методику вітального спостереження порушень окисних процесів у центральній нервовій системі і виявила закономірні зрушення напруження кисню в мозку, специфічні для різної локалізації впливу іонізуючої радіації. С. Н. Александров і К. Ф. Галковська (1956) скористалися з методу «другого удару», запропонованого в свій час О. Д. Сперанським. Опік ділянки правої півкулі мозку з порушенням таламічної ділянки приводив до відновлення картини променевого ураження, яка на той час уже зникла.

Ряду авторів вдалося умовнорефлекторно відтворити зрушення, спричинювані іонізуючими випроміненнями в організмі тварин. М. А. Мовсесян та ін. (1952) встановили, що не тільки опромінення шийних симпатичних гангліїв, а й обстановка досліду, в якій до цього провадилося опромінення, викликає збільшення кількості цукру в крові. М. А. Мовсесян та ін. (1954) встановили таку саму закономірність у дослідах з опроміненням печінки.

Г. С. Стрелін (1954) спостерігав умовнорефлекторне пригнічення мітотичної активності клітин рогівки, спричинюване агентами, які перед цим поєднувалися з дією рентгенівського проміння.

Н. А. Краєвський (1954), Б. К. Жгенті та ін. (1955) і інші автори зазначають, що при променевої травмі можливий розвиток загальних реакцій, які в тяжких випадках подібні до шоку або колапсу, що вказує на рефлекторні механізми загальної реакції при променевому пошкодженні.

Аналіз деяких периферичних порушень при променевому пошкодженні свідчить про їх рефлекторне походження. Є. І. Бакін (1939) виявив зміни проникності шкіри жаби під впливом еманції радію на центральну нервову систему. Зміни проникності шкіри кінцівок, яка перед опроміненням була денервована, мають зовсім інший характер. А. М. Науменко (1939) вказує на зміни потенціалів спокою поперечно-смугастого м'яза в період повного паралічу, викликаного дією еманції радію на спинний мозок. При денервації м'яза ці зміни в ньому не розвиваються.

В. А. Мужеев і Є. І. Бакін (1939) виявили структурні зміни поперечносмугастого м'яза жаби під впливом дії еманції радію на центральну нервову систему. Ці зміни не виявляються при попередній денервації м'яза.

С. Б. Балмуханов (1954, 1955) показав, що проникність судин вуха кролика не збільшується при проведенні до опромінення новокаїнової блокади вуха, а також при опроміненні під час уретанового сну.

Говорячи про неврогенний генезис периферичних порушень при променевому пошкодженні, не можна не спинитись на великій праці І. Т. Курцина (1957). 50 собак були піддані автором тотальному опроміненню рентгенівським промінням у дозах 250—350 р. При цьому було виявлено різке порушення функції кори і підкоркових центрів і діяльності внутрішніх органів. З нормалізацією коркової діяльності відновлюється і нормальна робота внутрішніх органів. Найтяжче кортико-вісцеральні порушення протікають у собак слабого і сильного незрівноваженого типів вищої нервової діяльності.

Не можна також не згадати ряд праць, в яких аналізується роль окремих ланок нервової системи в розвитку променевого ураження, а також вплив одних відділів нервової системи на інші при розвитку променевого пошкодження. П. С. Купалов та ін. (1937) встановили, що при тривалому впливі еманції радію на спинний мозок жаби розвивається стан підвищеної рефлекторної збудливості, потім починаються спонтанні судорожні випадки, а ще пізніше розвивається параліч усіх кінцівок. При дії на нижні сегменти спинного мозку паралізованими виявились тільки задні кінцівки. Цей феномен був підданий детальному аналізу. Так, Є. І. Бакін (1939) показав, що видалення усього головного мозку прискорює розвиток судорожних випадків. Він вважає, що найбільш чутливими до дії еманції радію є вставні нейрони спинного мозку. Він же (1946) встановив, що в стадії судорог, викликаних застосуванням іонізуючих випромінень, конституційна хронаксія інтактного нерва і відокремленого нерва змінюється в різних напрямках, що пояснюється впливом центральної нервової системи на збудливість периферичного нерва. Є. І. Бакін (1946) показав, що організація судорожного процесу при дії проміння радію на спинний мозок жаби визначається сенсорною зоною спинного мозку, але для того, щоб цей судорожний процес розвинувся, потрібні доцентрові імпульси, які і завершують організацію судорожного стану. Той самий автор (1956) встановив, що для розвитку радієвого судорожного стану потрібні специфічні аферентні імпульси, переважно від пропріорецепторів м'язів, зв'язаних в іннерваційному відношенні з опроміненим сегментом спинного мозку.

О. С. Ільїна (1956) показала, що після опромінення головного мозку спостерігається «спонтанне» виникнення тонічних рефлексів, що є результатом безпосередньої дії радону на середній мозок. Судорожних станів ніколи не буває. О. С. Ільїна (1956) показала також наявність впливу опроміненого радоном головного мозку на функції розташованих нижче відділів нервової системи, що, зокрема, проявляється у зміні часу здійснення спинномозкових рефлексів. Ці зміни спостерігаються і після декапітації.

Є. І. Бакін, Н. П. Долгачов і П. І. Ломонос (1952) встановили, що трофічні розлади, які розвиваються після опромінення (гіперемія, набряк, виразки), мають рефлекторний характер і що цей рефлекс здійснюється по аферентних шляхах у центральну нервову систему і повертається на периферію по волокнах задніх корінців (досліди з перерізами передніх і задніх корінців).

Я
ване
ну ел
безпо
його

ні ту
голов
хворо
безпо
дігра
новок
механ
менов
Д
нен
ваног
мінен
заруб
вплив
М
нок н
ного з
є вихі
на вег
Значен
рентге
казане
А.
функц
них м
видозм
женим
центрі
падків
От
радіоч
регулю
хвороб
ваютьс
як реф
випром
безпосе
не мож
гальна
при ма
в перво
мовлені
капіляр
імпульс
гічних
кожного
нізмі п
Оскільки
потрібно

Я. І. Гейнісман і Є. А. Жирмунська (1952) показали, що ізолюване опромінення симпатичного пограничного стовбура спричиняє зміну електричної активності шкірних рецепторів. Те, що ця зміна настає безпосередньо після опромінення, свідчить, на думку авторів, про його рефлекторний механізм.

Л. Ф. Семенов (1956), опромінюючи голову тварини при екрануванні тулуба, а в іншій серії дослідів опромінюючи тулуб при екрануванні голови, встановив, що це не змінює характеру перебігу променевої хвороби. Він робить висновок, що в умовах загального опромінення безпосереднє сприймання променевого впливу тканиною мозку не відіграє вирішальної ролі в розвитку патологічного процесу. Такий висновок, на нашу думку, аж ніяк не виключає існування рефлекторного механізму дії іонізуючих випромінень. Фактичний матеріал Л. Ф. Семенова тільки підтверджує це положення.

Для того чи іншого результату застосування іонізуючих випромінень має значення стан нервової системи та інших систем опромінюваного організму. А. В. Козлова (1954) зазначає, що реакція на опромінення здійснюється активно, а не пасивно, як це впливає з ряду зарубіжних теорій, згідно з якими розвиток і закінчення променевого впливу залежать тільки від його сили.

М. Н. Ліванов (1956) відзначає найбільшу уразливість тих ділянок нервової системи, які в момент опромінення були в стані підвищеного збудження. Залежність радіочутливості від стану обміну речовин є вихідним положенням теорії регулюючої дії рентгенівського проміння на вегетативну нервову систему, запропонованої М. І. Неменовим (1944). Значення стану нервової системи в реакції організму на застосування рентгенівського проміння при загальному опроміненні було також показано Н. Б. Бичковською (1955).

А. В. Лебединський (1955) зазначає, що в результаті порушення функціонального стану центральної нервової системи і нейроендокринних механізмів «місцева реакція» на іонізуюче випромінювання істотно видозмінюється: її прояви можуть або посилитись, або ж бути обмеженими. М. Н. Ліванов (1956) відзначає, що фазні зміни в стані вищих центрів кори головного мозку після опромінення можуть в ряді випадків чітко відбиватись на стані органів і організму в цілому.

Отже, можна вважати експериментально доведеними не тільки радіочутливість нервової системи, а й особливе значення порушень регулюючої ролі центральної нервової системи в розвитку променевої хвороби. Експериментально показано, що в основі змін, які розвиваються в нервовій системі під впливом іонізуючої радіації, лежать як рефлекторні механізми, так і безпосередньо пряма дія іонізуючого випромінювання на нервові елементи. Н. Н. Лівшиц (1956) вказує, що безпосередній вплив проникаючих випромінень на нервову систему не може відігравати вирішальної ролі, оскільки добре відомо, що загальна променева реакція розвивається і при місцевих опроміненнях, при максимальному захисті нервових центрів. Зміни, що розвиваються в нервовій тканині під впливом іонізуючої радіації, можуть бути зумовлені змінами обміну речовин у нервовій тканині, зміною проникності капілярів, що живлять нервову систему, порушенням надходження імпульсів з периферії у центральну нервову систему, появою біологічних подразників, що впливають на нервову систему. Уточнення ролі кожного з цих механізмів та його значення у патогенетичному механізмі променевої хвороби є найближчим завданням радіобіології. Оскільки для реалізації патологічного процесу через нервову систему потрібно незрівняно менше енергії хоч би тому, що виникаючі в ній

пошкодження тривало діють далеко за межами локалізації заподіяного подразнення (П. Д. Горизонтов, 1956), сучасні уявлення про роль нервової системи у променевому ураженні примушують нас переглянути питання про роль малих доз іонізуючих випромінень, особливо питання про фізіологічно обґрунтовані критерії для визначення максимального припустимих доз іонізуючих випромінень при хронічному їх застосуванні. Досі не визначені з необхідною чіткістю межі поняття «малі дози», хоч це питання безсумнівно має велике значення.

Такий практичний висновок, який треба зробити на основі аналізу літератури з даної проблеми.

ЛІТЕРАТУРА

- Аладжалова Н. А., *Биофизика*, т. I, в. I, 1956, с. 49.
 Аладжалова Н. А., *Биофизика*, т. I, в. 7, 1956, с. 642.
 Аладжалова Н. А., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов и излучений. Тезисы докладов, 1957 с. 43.
 Александров С. Н. и Галковская К. Ф., Вторая всесоюзная конференция патофизиологов, Тезисы докладов, 1956, с. 9.
 Александровская И. М., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов, Тезисы докладов, 1957, с. 32.
 Бакин Е. И., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, т. 7, в. 2—3, 1939 с. 149.
 Бакин Е. И., *Физиол. журн. СССР*, т. 30, в. 5, 1941, с. 568.
 Бакин Е. И., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, т. 26, в. 4, 1946, с. 63.
 Бакин Е. И., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, т. 26, в. 4, 1946, с. 67.
 Бакин Е. И., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, т. 26, в. 4, 1946, с. 72.
 Бакин Е. И., *сб. «Вопросы радиобиологии»*, Медгиз, 1956, с. 28.
 Бакин Е. И., Долгачев Н. П. и Ломонос П. И., Всесоюзное совещание рентгенологов и радиологов. Пленум правления 16—20 июня 1952 г., Тезисы докладов, с. 12.
 Балмуханов С. Б., Научная сессия, посвящ. 30-летию Центрального научно-исследовательского ин-та рентгенол. и радиол., 1954, с. 5.
 Балмуханов С. Б., *Здравоохранение Казахстана*, №2, 1955, с. 25.
 Блохин Н. И., Граевская Б. М., Кейлина Р. Я., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, т. 23, в. 5, 1947, с. 338.
 Бродская И. А. и Меркулов И. П., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 2, 1956, с. 7.
 Брюханов О. А., Авторефер. канд. дисс., Л., 1955.
 Бычкова Н. Б., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 6, 1955, с. 10.
 Воеводина О. Н., Вторая всесоюзная конференция патофизиологов. Тезисы докладов, 1956, с. 55.
 Гейнисман Я. И. и Гутницкая П. М., *сб. «Вопросы неврорентгенологии»*, Киев, 1939, с. 213.
 Гейнисман Я. И. и Жирмунская Е. А., *Физиол. журн. СССР*, т. 38, № 3, 1952, с. 312.
 Гейнисман Я. И. и Жирмунская Е. А., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 2, 1953, с. 5.
 Гиммель И. М., *Казанский мед. журн.*, т. 4, январь — февраль, 1904.
 Гольдберг С. В., Докторская дисс., Военно-мед. акад., 1903—1904.
 Горизонтов П. Д., *сб. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни»*, 1954, с. 107.
 Горизонтов П. Д., в кн. *«Радиационная медицина»*, Медгиз, 1955, с. 80.
 Горизонтов П. Д., Всесоюзная конференция по медицинской радиологии. Тезисы докладов на пленумах, Медгиз, 1956, с. 3.
 Городецкий А. А., Научная сессия, посвящ. 30-летию Центрального научно-исслед. ин-та рентгенол. и радиол. Тезисы докладов, 1954, с. 13.
 Городецкий А. А., 2-й съезд онкологов и 3-й съезд рентгенологов и радиологов УССР. Тезисы докладов, 1956, с. 137.
 Граевская Б. М. и Кейлина Р. Я., *ДАН СССР*, т. 103, № 3, 1955, с. 425.
 Григорьев Ю. Г., *Вестн. рентгенол. и радиол.*, № 5, 1954, с. 3; № 2, 1956, с. 3.
 Давиденкова-Кулькова Е. Ф., *сб. «Механизмы патологических реакций»*, в. 21—25, 1952, с. 431.

- Даниленко А. И. и Стеценко Н. Д., Вопросы физиологии, 9, 1954, с. 169.
- Делицина Н. С., Вторая Всесоюзная конференция патофизиологов, Тезисы докладов, 1956, с. 103.
- Жгенти Б. К. и др., Сообщения АН Груз. ССР, т. 16, № 7, 1955, с. 565.
- Жуковский М., Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1903, № 11, с. 801.
- Закутинский Д. И., Мед. радиология, 1, 1957, с. 22.
- Захаров В. М., Научная конференция молодых специалистов Московского научно-исслед. ин-та санитарии и гигиены им. Эрисмана. Тезисы докладов, 1956.
- Ильина О. С., сб. «Вопросы радиобиологии», Медгиз, 1956, с. 32.
- Ильина О. С., сб. «Вопросы радиобиологии», Медгиз, 1956, с. 43.
- Козлова А. В., Вестн. рентгенол. и радиол., 4, 1954, с. 38.
- Котляревский Л. И., Горшелева Л. С. и Хозак Л. Е., Всесоюзная конференция по медицинской радиологии. Тезисы докладов на секциях, 1956, с. 10.
- Котляревский Л. И., Горшелева Л. С. и Хозак Л. Е., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов, Тезисы докладов, 1957, с. 30.
- Краевский Н. А., сб. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни», 1954, с. 170.
- Кудрицкий Ю. К., Вестн. рентгенол. и радиол., 6, 1955, с. 15.
- Купалов П. С. и др., 6-й всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, 1937, с. 110.
- Куруин И. Т., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов, Тезисы докладов, 1957, с. 23.
- Кяндарян К. А. и др., 2-й съезд онкологов и 3-й съезд рентгенологов и радиологов УССР. Тезисы докладов, 1956, с. 166.
- Лебединский А. В., Международная конференция по мирному использованию атомной энергии. Действие облучения на организм, 1955, с. 43.
- Лебединский А. В., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов. Доклад на пленарном заседании, 1957.
- Ливанов М. Н., Всесоюзная конференция по медицинской радиологии. Тезисы докладов на секциях, 1956, с. 3.
- Ливанов М. Н., Медицинская радиология, 1, 1956, с. 19.
- Лившиц Н. Н., Автореферат докторской диссертации, 1955.
- Лившиц Н. Н., сб. «Очерки по радиобиологии», Изд-во АН СССР, 1956, с. 151.
- Ломонос П. И., Вестн. рентгенол. и радиол., 4, 1953, с. 30.
- Ломонос П. И., Вопросы рентгенологии и радиологии, сб. трудов государственного научно-исследовательского института рентгенологии и радиологии, М., 1955, с. 36.
- Лондон Е. С., Berlin. Klin. Wochenschr., № 23, 1903, S. 523.
- Майоров Ф. П., Неменов М. И., Васильева Л. С., Юбилейная научная сессия, посвящ. 100-летию со дня рождения И. П. Павлова, 1949.
- Макаров П. О., Вестн. рентгенол. и радиол., т. 13, в. 4, 1934, с. 270.
- Минаев П. Ф., Конференция по биохимии нервной системы, К., 1953, с. 40.
- Минаев П. Ф., Наука и жизнь, 7, 1956, с. 24.
- Минаев П. Ф., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов. Тезисы докладов, 1957, с. 34.
- Мовсесян М. А. и др., Известия АН Арм. ССР, Биол. и сель.-хоз. науки, 3, 1952, с. 45.
- Мовсесян М. А. и др., Научная сессия, посвящ. 30-летию Центрального научно-исслед. ин-та рентгенологии и радиологии. Тезисы докладов, 1954, с. 7.
- Могильницкий Б. Н. и Подлящук Л. Д., Вестн. соврем. медицины, 19, 1929, с. 999.
- Мушеев В. А. и Бакин Е. И., Бюлл. экспер. биол. и мед., т. 7, в. 2—3, 1939, с. 146.
- Мурат В. И. и Гольдштейн М. М., 2-й съезд онкологов и 3-й съезд рентгенологов и радиологов УССР. Тезисы докладов, 1956, с. 141.
- Мушегян Г. П. и Абовян М. И., сб. «Вопросы рентгенологии и онкологии», Ереван, т. I, 1950, с. 109.
- Науменко А. М., Бюлл. экспер. биол. и мед., т. 7, в. 2—3, 1939, с. 153.
- Неменов М. И., Вестн. рентгенол. и радиол., т. II, в. 1, 1932, с. 11.

- Неменов М. И., а) Вестн. рентгенол. и радиол., т. 26, в. I, 1944, с. 22; б) там же, с. 43.
- Неменов М. И., Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему, 1950.
- Неменов М. И. и Яковлева В. В., Вестн. рентгенол. и радиол., т. 22, в. I, 1940, с. 1.
- Орбели Л. А., Сессия Академии наук СССР по мирному использованию атомной энергии, Заседания отделения биологических наук, 1955, с. 3.
- Пигалев И. А., сб. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни», 1954, с. 76.
- Пионтковский И. А. и др., Всесоюзная конференция по медицинской радиологии. Тезисы докладов на секциях, 1956, с. 7.
- Пионтковский И. А. и др., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов. Тезисы докладов, 1957, с. 29.
- Попова Т. В., Вторая всесоюзная конференция патофизиологов. Тезисы докладов, К., 1956, с. 313.
- Поплавский Н. К., Медицинская радиология, 5, 1956, с. 10.
- Португалов В. В., Труды Всесоюзной конференции патологоанатомов, Медгиз, Л., 1956.
- Самунджан Е. М., Фізіол. журн. АН УРСР, т. 2, в. 3, 1956, с. 144.
- Самцов В. А., Вторая всесоюзная конференция патофизиологов. Тезисы докладов, К., 1956, с. 340.
- Семенов Л. Ф., сб. «Опыт применения радиоактивных изотопов в медицине», К., 1956, с. 153.
- Серков Ф. Н., Тезисы научной конференции по применению радиоактивных изотопов в эксперименте и клинике, Одесса, 1954, с. 10.
- Снежко А. Д., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов. Тезисы докладов, 1957, с. 41.
- Спасская И. Г., Всесоюзное о-во рентгенологов и радиологов. Пленум правления, 16—20 июня 1952 г. Тезисы докладов, с. 21.
- Стрелин Г. С., сб. «Биологическое действие ионизирующего излучения, дозиметрия, применение радиоактивных веществ с лечебной целью», 1954, с. 19.
- Тарханов И. Р., Известия СПб. биологической лаборатории, т. I, в. 3, 1896, с. 47; Больничная газета С. П. Боткина, № 33, 1896, с. 753; № 34, 1896, с. 785.
- Тенчов Г., Балуев С., Сахетчиев А., Вестн. рентгенол. и радиол., 1955, № 4, с. 14.
- Франк Г. М., Международная конференция по мирному использованию атомной энергии. Действие облучения на организм, 1955, с. 112.
- Черниченко В. А., Автореф. канд. дисс., Л., 1956.
- Шабаташ А. Л., Всесоюзная научно-техническая конференция по применению радиоактивных и стабильных изотопов. Тезисы докладов, 1957, с. 46.
- Шапиро Я. Е., Архив патол. анатомии и патол. физиологии, 7, 30, 1941.
- Янсон З. Я., Всесоюзная конференция по медицинской радиологии. Тезисы докладов на секциях, 1956, с. 8.

Два
дання фіз
доводило
як з педа
Крім
міст Індії
контакт з
Фізіо
Індії по-с
коледжах
гічної нау
гаючи обо
боти.

Після
створення
питання, а
Наука
і в лабора
роки. Фізі
як їх при
філію інсти
Кошт
ку року ро
зується те
ки розгляд
логії і фар
кологів. К
запропоно
розв'язати
вої ради
же шороку
довільній р
ное той ж
ради в кін
тання, за
кові науко
входять на
які постійн
науково-до
ник, 4) ста
ника, а зв
Кадр
шилась біл
треба в ка
роботу. Ве
проф. Бене
песи в орга
рою фізіоло
лімбічної с
грунтування
проф. Патр
м'язів вивч
апаратом д

Сучасний стан фізіології в Індії

С. І. Фудель-Осипова

Два роки роботи в Індії дали мені можливість ознайомитись із станом викладання фізіології і розвитком фізіологічної науки. Всі фізіологи Індії, з якими мені доводилося зустрічатися, охоче ділилися зі мною своїми думками і знайомили мене як з педагогічним процесом, так і з науковою роботою своїх кафедр.

Крім м. Делі, в якому проходила моя основна робота, я відвідала ряд великих міст Індії (Патна, Мадрас, Агра, Джайпур, Тривандрум), де також встановлювала контакт з фізіологами та знайомила з їх роботою.

Фізіологічна наука, як і ряд інших наукових дисциплін, почала розвиватися в Індії по-справжньому лише після 1947 р. До того часу кафедри фізіології в медичних коледжах звичайно очолювали англійці, яких мало цікавив розвиток сучасної фізіологічної науки в Індії. Вони обмежували формування індійських наукових кадрів, вимагаючи обов'язкової спеціалізації в Англії та не допускаючи індійців до керівної роботи.

Після проголошення незалежності Індії перед урядом гостро постало питання про створення власних кадрів. Вжиті урядом заходи поклали початок розв'язанню цього питання, але ще й тепер ця проблема лишається актуальною.

Наукова робота в галузі фізіології зосереджена на кафедрах медичних коледжів і в лабораторіях при великих спеціалізованих лікарнях, які були створені в останні роки. Фізіологи і біохіміки, які працюють при великих спеціалізованих лікарнях, або, як їх прийнято називати в Індії, інститутах, розв'язують питання відповідно до профілю інституту.

Кошти для ведення наукової роботи відпускає Наукова рада Індії, яка на початку року розглядає заявки всіх наукових лабораторій. В заявці на відпуск коштів вказується тематика лабораторії і додається кошторис на потрібні асигнування. Заявки розглядають спеціальні комітети при Науковій раді Індії. Комітет з питань фізіології і фармакології складається з десяти членів — чотирьох фізіологів і шести фармакологів. Комітет у своїх рішеннях про асигнування коштів керується актуальністю запропонованої тематики і науковим авторитетом керівника, його здатністю успішно розв'язати поставлені питання. Рішення комітету передається на затвердження Наукової ради Індії. Розмір асигнувань на наукову роботу лабораторії чи кафедри може щороку змінюватися; при успішному веденні роботи його збільшують, а при незадовільній роботі зменшують або зовсім припиняють фінансування. Щороку роботу оцінює той же комітет при Науковій раді, який розглядає всі роботи, що надійшли до ради в кінці навчального року. При кафедрах, які успішно розв'язують тематичні питання, за рішенням комітету створюються науково-дослідні групи. Це сприяє розвитку наукової роботи. Розміри таких груп можуть бути різні. До складу наукової групи входять наукові працівники, лаборанти і технічні працівники. Науковим працівникам, які постійно працюють у складі такої групи, присвоюють наукові звання: 1) асистент науково-дослідної групи, 2) молодший науковий співробітник, 3) науковий співробітник, 4) старший науковий співробітник. Звання визначає ставку наукового співробітника, а звання надається за успішну наукову роботу за поданням керівника робіт.

Кадри фізіологів рік у рік ростуть. Кількість медичних коледжів з 1947 р. збільшилась більш ніж вдвоє, а відповідно до цього зростає кількість кафедр фізіології і потреба в кадрах фізіологів. Однак в країні ще мало фізіологів, які ведуть наукову роботу. Великою популярністю і авторитетом користуються провідні фізіологи Індії — проф. Бенерджі, який працює в медичному коледжі Калькутти і вивчає обмінні процеси в організмі і роль вітамінів, та проф. Ананд — нейрофізіолог, завідуючий кафедрою фізіології Всеіндійського інституту медицини, який працює над розкриттям функцій лімбічної системи. У Бомбей проф. Ріндані працює над питаннями фізіологічного обґрунтування явищ «стрес» і адаптації. Над питаннями фізіології травлення працюють проф. Патрак (м. Барода) і проф. Захдев (м. Индор). Скоротливі властивості гладких м'язів вивчає проф. Инде Сінг (м. Агра). Питання виділення медіаторів рецепторним апаратом досліджує проф. Пейнтал. Вуглеводний обмін і роль інсуліну в цьому процесі

вивчає проф. Малік (м. Делі). Цей короткий перелік, звичайно, повністю не висчерпує всі наукові дослідження, які провадять фізіологи Індії. Всі перелічені вище фізіологи здобували свою кваліфікацію і працювали над докторськими дисертаціями у великих лабораторіях Англії або США. Отже, наукова робота кафедр визначається в основному напрямом дослідної роботи того іноземного спеціаліста, у якого керівник кафедри писав свою докторську дисертацію.

Всі спеціалісти — фізіологи, фармакологи, біохіміки — об'єднані в науковому товаристві. Це товариство було створено ентузіастами розвитку індійської науки в 1956 р. у протипагу старому товариству, яке було ретроградним. Старе товариство фізіологів було створено англієцями років 20—25 тому, воно мало залучало до свого складу індійців і відігравало більше політичну роль, ніж наукову. Новостворене товариство швидко об'єднало навколо себе індійців і тепер налічує 250 членів.

Всі вчені, які працюють у найрізноманітніших галузях науки (крім медиків), щороку збираються на з'їзді Всеіндійського наукового конгресу, де є окрема секція фізіологів і фармакологів. На з'їзді заслуховують наукові доповіді й обирають правління товариства. Правління товариства фізіологів і фармакологів (біохіміки також є членами товариства, але в його назві вони не фігурують) складається з двох секретарів і редактора журналу. У великих містах створені філіали товариства, які виділяють одного делегата до складу так званого виконавчого комітету, що разом з секретарями планує всю роботу товариства.

В м. Делі філія товариства була організована лише в 1957 р. На запрошення фізіологів я вступила до їх товариства і брала участь у його роботі. Засідання товариства відбувались раз на місяць, і на кожному засіданні обирали голову, секретар же був постійним, його обирали на рік. На засіданні заслуховували одну, максимум дві наукові доповіді, які часто супроводжуються демонструванням дослідів і діапозитивів. Обговорення доповідей проходить жваво і темпераментно. Засідання завжди закінчуються чаюванням, під час якого продовжується дискусія.

Товариство фізіологів і фармакологів видає кварталний, добре оформлений журнал англійською мовою. Судячи з тих номерів журналу, які вже вийшли, великою активністю відзначаються фармакологи.

Підготовка кадрів фізіологів відбувається через аспірантуру. Той, хто бажає вступити в аспірантуру, подає керівникові кафедри заяву і протягом трьох днів виконує різні практичні завдання, а керівництво кафедри за якістю їх виконання робить висновок про придатність кандидата до наукової роботи з фізіології. Аспірантура триває мінімально два роки, але за поданням керівника кафедри може бути продовжена до шести років. Під час своєї роботи аспірант повинен допомагати студентам в їх практичних заняттях. На кожного аспіранта припадає п'ять—десять студентів (службова назва аспіранта — демонстратор), яким він допомагає в проведенні дослідів. Спочатку аспірант проробляє кожне заняття з викладачем кафедри, отже, за час перебування на кафедрі він освоює всю фізіологічну методику. Одночасно з цим аспірант проводить наукову роботу, яку після закінчення оформляє як дисертацію.

Екзамен при закінченні аспірантури складний, його проводять три професори, керівник кафедри і два професори-фізіологи з інших міст. Аспірант має відповісти на 12 запитань письмово, запропонованих йому трьома екзаменаторами, виконати протягом кількох днів ряд практичних робіт з різних питань фізіології і, нарешті, скласти усно екзамен з фізіології, який також включає питання по темі дисертації. До екзамену аспіранта допускають при наявності трьох позитивних рецензій, представлених його опонентами. Після успішного складання всіх іспитів, аспірант дістає вчений ступінь майстра науки (master scientis — Msc.) і може претендувати на посаду молодшого викладача.

Фізіологію в медичних коледжах Індії викладають півтора року, починаючи з другого семестру першого курсу. Програма викладання фізіології велика, вона включає 164 лекції і дев'яносто практичних занять.

У лекційному курсі з фізіології для студентів частину лекцій читає не фізіолог, а спеціаліст по даному питанню. Так, в розділі «кров» 18 лекцій читає фізіолог, 7 — біохімік, 1 — патолог; з інших розділів фізіології в читанні курсу лекцій беруть участь ще й анатом і фармаколог. Таким чином, з усього курсу лекцій (164), які слухає студент на кафедрі фізіології, 131 лекцію читає фізіолог, 18 — біохімік, 7 — анатом, 3 — фармаколог і 3 — патолог. Така побудова лекційного курсу виправдовує себе, тому що студент одержує в одному курсі цілісне уявлення про систему, яку вивчає.

Привертає увагу відсутність у програмі фізіології розділу травлення; він входить до курсу біохімії — 10 лекцій, з яких тільки три читає фізіолог.

Велика увага в курсі фізіології приділена нервовій системі — 46 лекцій, з них 38 читає фізіолог. Тут детально висвітлюється роль підкоркових гангліїв і значення коркових полів. Лише одна лекція введена вчешню І. П. Павлова про умовні рефлексії. Під час мого перебування в Індії мені була дана можливість повніше розповісти про вчення І. П. Павлова в медичних коледжах м. Делі.

Професор Ананд, завідувачий кафедрою фізіології Всеіндійського інституту меди-

нини, планує організацію камери умовних рефлексів, яка буде першою такою установкою в Індії.

Самостійна робота студентів організована добре, в дослідках на холонокровних кожен з них має окрему установку, при роботі на теплокровних — одна установка на двох. Студенти записують виконувану роботу в протоколи і забезпечують кожний дослід відповідною документацією (кімограми, електрограми, розрахунки тощо).

Протягом року провадиться старанний контроль за успішністю студентів, а після закінчення курсу фізіології відбувається так званий університетський екзамен. Його проводять два професори — керівник кафедри і другий професор-фізіолог, призначений міністерством, з коледжу іншого міста.

Екзамен триває кілька днів, бо кожен студент повинен: 1) дати письмову відповідь на 12 запитань, запропонованих йому екзаменаторами; 2) виконати чотири практичних роботи (на амфібіях, на теплокровних, на людині та з гематології); 3) скласти усний екзамен з усього курсу фізіології. Оцінка провадиться по стобальній системі, з яких 30% дається за успішність на протязі року. Фізіології приділяється велика увага: вона є основним предметом медичної освіти, а при спеціалізації лікаря з будь-якої галузі в число інших предметів, обов'язкових для лікаря, входить і фізіологія, іспит з якої складають в кінці спеціалізації.

В найбільшому медичному закладі Індії — Всеіндійському інституті медицини, до завдань якого входить як підготовка медичних кадрів, так і підготовка висококваліфікованих наукових кадрів, створюється прекрасно обладнана кафедра фізіології. Приміщення кафедри, що має кондиціонуючу установку, за своєю величиною і різноманітністю лабораторій відповідає інституту фізіології.

Фізіологи Індії докладають усіх сил, щоб широко розгорнути в країні наукову і педагогічну роботу з фізіології. Відповідальний секретар Всеіндійського товариства фізіологів і фармакологів проф. Ананд сказав мені: «Фізіологія у нас в Індії тільки тепер починає розвиватися, тільки тепер у нас з'явилися індійські наукові кадри фізіологів, і ми докладемо всіх зусиль, щоб фізіологія, як і інші галузі науки, успішно розвивалася в нашій країні».

З М І С Т

Передова — Семирічний план і завдання біологічних наук	3
Нормальна фізіологія	
Фольборт Г. В. і Бромберг Є. Д., Секреторний процес підщелепної залози при порушеннях симпатичної іннервації	7
Макарченко О. Ф. і Златін Р. С., Зміни вищої нервової діяльності собак під впливом хронічного опромінювання малими дозами іонізуючих випромінень	16
Тучек С., До питання про судинний компонент орієнтувальної реакції в різних судинних ділянках у людини	24
Гришко Ф. І., Вплив ультрачастотного електромагнітного поля на рефлекторну діяльність спинного мозку, альтерованого іонами калію і кальцію	31
Сви́стун Т. І., Секреторна діяльність шлунка під час руху тварини	39
Моргун Є. Г., Евакуаторна функція шлунка під час руху тварини	46
Патологічна фізіологія	
Солодюк Н. Ф., Відновлення білкової функції печінки після голодування у собак різних типів вищої нервової діяльності	53
Туркевич Н. М., Вплив експериментального неврозу на гонадотропну функцію гіпофіза і передракові зміни в молочних залозах у мишей лінії С ₃ Н ₆	58
Вишатіна О. І., Про характер регіонарного (ниркового) кровообігу в нормі і при експериментальній гіпертонії	69
Черкаський Л. П., Про серцево-судинні рефлекси при впливі на рецептори деяких внутрішніх органів (стравоходу, шлунка, сечового міхура) у тварин з гіпертонією	77
Самунджан Є. М., Функціональний стан вищої нервової діяльності при раку легень	87
Клінічна фізіологія	
Птуха Р. М., До питання про роль центральної нервової системи в регуляції тканинного вуглеводного обміну	95
Медична радіологія	
Керова Н. І., Дезоксирибонуклеаза активність сечі при променевій хворобі	99
Олейникова Т. М., Морфологічні зміни периферичної нервової системи тварин у віддалені строки після гострої променевої хвороби	104
Фармакологія	
Каган Ю. С., До токсикології 0,0-діетил-β-етилмеркапто-етилтіофосфату (меркаптофос) та його ізомерів	110
Короткі експериментальні повідомлення	
Жовновата О. Д., Вплив фізичної праці на рефлекторне слиновиділення у людини	119
Кундієв Ю. І., Про вплив алкоголю на м'язову працездатність	121
Самойленко І. С., Тепловий обмін і моторна діяльність тонкого кишечника	124
Косова Л. В., Про механізм дії нового інсектициду хлоридану	127
Савицький І. В., Мелешко М. Г., Трош В. С., Особливості розподілу тіаміну в організмі при деяких впливах на нервову систему	129
Огляди	
Златін Р. С., Вплив іонізуючих випромінень на нервову систему тварин	132
Наукове життя	
Фудель-Осипова Є. І., Сучасний стан фізіології в Індії	147

СОДЕРЖАНИЕ

Передовая — Семилетний план и задачи биологической науки	3
Нормальная физиология	
Фольборт Г. В. и Бромберг Э. Д., Секреторный процесс подчелюстной железы при нарушениях симпатической иннервации	14
Макарченко А. Ф. и Златин Р. С., Изменения высшей нервной деятельности собак под влиянием хронического облучения малыми дозами ионизирующих излучений	21
Тучек С., К вопросу о сосудистом компоненте ориентировочной реакции в разных сосудистых областях у человека	29
Гришко Ф. И., Влияние ультрачастотного электромагнитного поля на рефлекторную деятельность спинного мозга, алтерированного ионами калия и кальция	38
Свистун Т. И., Секреторная деятельность желудка во время движения животного	44
Моргун Е. Г., Эвакуаторная функция желудка во время движения животного	51
Патологическая физиология	
Солодюк Н. Ф., Восстановление белковой функции печени после голодания у собак различного типа высшей нервной деятельности	57
Туркевич Н. М., Влияние экспериментального невроза на гонадотропную функцию гипофиза и предраковые изменения в молочных железах у мышей линии С ₃ Н ₆	67
Вышатица А. И., О характере регионарного (почечного) кровообращения в норме и при экспериментальной гипертонии	75
Черкацкий Л. П., О сердечно-сосудистых рефлексах при воздействии на рецепторы некоторых внутренних органов (пищевода, желудка, мочевого пузыря) у животных с гипертонией	85
Самунджан Е. М., Функциональное состояние высшей нервной деятельности при раке легкого	93
Клиническая физиология	
Птуха Р. М., К вопросу о роли центральной нервной системы в регуляции тканевого углеводного обмена	97
Медицинская радиология	
Керова Н. И., Дезоксирибонуклеазная активность мочи при лучевой болезни	102
Олейникова Т. Н., Морфологические изменения периферической нервной системы животных в отдаленные сроки после лучевой болезни	108
Фармакология	
Каган Ю. С., К токсикологии 0,0-диэтил-β-этилмеркапто-этилтиофосфата (меркаптофос) и его изомеров	117
Краткие экспериментальные сообщения	
Жовноватая О. Д., Влияние физического труда на рефлекторное слюноотделение у человека	119
Кундиев Ю. И., О влиянии алкоголя на мышечную трудоспособность	121
Самойленко И. С., Тепловой обмен и моторная деятельность тонкого кишечника	124
Косова Л. В., О механизме действия нового инсектицида хлоридана	127
Савицкий И. В., Мелешко М. Г., Трощ В. С., Особенности распределения тиамина в организме при некоторых влияниях на нервную систему	129
Обзоры	
Златин Р. С., Влияние ионизирующих излучений на нервную систему животных	132
Научная жизнь	
Фудель-Осипова С. И., Современное состояние физиологии в Индии	147

CONTENTS

Editorial—The Seven-year Plan and the Tasks of Biological Research	3
--	---

Normal Physiology

Q. V. Folbort and E. D. Bromberg, Secretory Process of the Submaxillary Gland in Disturbances of Sympathetic Innervation	15
A. F. Makarchenko and R. S. Zlatin, Changes of the Higher Nervous Activity of Dogs under the Influence of Chronic Irradiation with Small Doses of Ionizing Radiation	22
S. Tucheck, On the Vascular Component of the Orientating Reaction in Various Vascular Regions in Human Beings	29
T. I. Svistun, Secretory Activity of the Stomach during Locomotion of the Animal	45
E. G. Morgun, Evacuatory Function of the Stomach during Locomotion of the Animal	52

Pathological Physiology

N. F. Solodyuk, Restoration of the Liver Protein Function after Fasting in Dogs of Various Higher Nervous Activity Type	57
N. M. Turkevich, Effect of Experimental Neurosis on the Gonadotropic Function of the Hypophysis and Precancerous Changes in the Mammary Glands in Mice of the C ₃ HA Strain	68
A. I. Vyshatina, On the Nature of Regional (Renal) Circulation in the Normal State and in Experimental Hypertension	76
L. P. Cherkassky, On the Cardiovascular Reflexes during Action on the Receptors of Certain Organs (Esophagus, Stomach, Bladder) in Animals with Hypertension	86
E. M. Samundzhan, State of the Higher Nervous Activity in Cancer of the Lung	94

Clinical Physiology

R. M. Ptukha, Role of the Central Nervous System in the Regulation of Carbohydrate Metabolism in the Tissues.	98
---	----

Medical Radiology

N. I. Kerova, Desoxyribonuclease Activity of Urine in Radiation Sickness	103
T. N. Oleinikova, Morphological Changes in the Peripheral Nervous System in Animals at Remote Periods after Acute Radiation Sickness	109

Pharmacology

Y. S. Kagan, On the Toxicology of 0,0-Diethyl- β -Ethylmercaptoethylthiophosphate (Mercaptophos) and Its Isomers	118
--	-----

Brief Experimental Notes

O. D. Zhovnovataya, Effect of Physical Work on Reflectory Salivation in Man	119
Y. I. Kundiev, On the Effect of Alcohol on Capacity for Work	121
I. S. Samoilenko, Thermal Metabolism and Motor Activity of the Small Intestine	124
L. V. Kosova, On the Mechanism of Action of the New Chlorindan Insecticide	127
I. V. Savitsky, M. G. Meleshko and V. S. Troshch, Peculiarities of Thiamine Distribution in the Organism with Certain Influences on the Nervous System	129

Reviews

R. S. Zlatin, Effect of Ionizing Radiation on the Animal Nervous System	132
---	-----

Scientific News

S. I. Fudel-Osipova, Present State of Physiology in India	147
---	-----

3ак

**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, листові і громадські уповноважені по передплаті, а також книгарня Видавництва Академії наук УРСР, Київ, вул. Леніна, 42.