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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том V, № 2

Інститут фізіології
ім. А. А. Богомольця
АН УРСР
БІБЛІОТЕКА
3512

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1959

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том V, № 2

БЕРЕЗЕНЬ—КВІТЕНЬ

Інститут фізіології
ім. О.О.Богомольця
НАН України
БІБЛІОТЕКА

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1959

Друкується за постановою редакційної колегії журналу

Редакційна колегія:

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

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

Редактор видавництва *С. В. Полєвой.*

Технічний редактор *М. І. Єфімова* Коректори *М. М. Друченко, В. А. Костроміна.*

БФ 01144. Зам. 499. Вид. № 9. Тираж 900. Формат паперу 70×108 1/16. Друкарськ. аркушів 8,75. Обл.-видавн. аркушів 11,8. Підписано до друку 27. IV-1959 р.

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

Вплив нікотину на слідовий позитивний потенціал і на слідову депресію в симпатичному ганглії

В. І. Скок

Питання про зв'язок між слідовим позитивним потенціалом симпатичного ганглія і слідовою депресією,[1] незважаючи на велику кількість досліджень, залишається неясним. І хоч у багатьох працях цей зв'язок встановлюється (Еккльз, 1934, 1936; Обрадор і Одориц, 1936; Ллойд, 1939), є також ряд досліджень, автори яких заперечують його наявність (Вітридж, 1937; Розенблют і Симеон, 1938; Малколм, 1949). Однак навіть прихильники наявності цього зв'язку, поставлені перед фактами відсутності депресії при нормальному слідовому позитивному потенціалі симпатичного ганглія, змушені були припустити, що зв'язана з ним субнормальність нервових клітин приводить до депресії лише тоді, коли пресинаптична стимуляція недосить сильна, щоб подолати цю субнормальність (Ллойд, 1939).

Крім того, подразнення прегангліонарного нерва, поряд із розрядами в одних нервових клітинах, викликає в інших нервових клітинах локальний процес, що супроводжується полегшенням (Еккльз, 1943), і це полегшення маскує депресію. А оскільки співвідношення між полегшенням і депресією у різних дослідах варіює, то вивчити зв'язок між слідовим позитивним потенціалом симпатичного ганглія і депресією шляхом простого порівняння їх величин дуже важко. Значно ефективнішими, безсумнівно, є методики застосування таких впливів на ганглій, які змінюють його слідовий позитивний потенціал, не впливаючи на пік струму дії ганглія, тобто не блокуючи синаптичної передачі. Якщо слідовий позитивний потенціал дійсно супроводжується депресією, то остання змінюватиметься аналогічно зміні цього потенціалу. Одним з таких впливів є застосування нікотину в незначних концентраціях.

В 1934 р. Еккльз показав, що нікотин (0,005%) ослаблює депресію і зменшує слідовий позитивний потенціал у верхньому шийному симпатичному ганглії кішки. У ще меншій концентрації нікотин зменшує слідовий негативний потенціал і полегшення, помітно не впливаючи на депресію (Еккльз, 1935). Таку ж дію нікотин справляє на слідові потенціали, що викликаються антидромним збудженням верхнього шийного ганглія (Еккльз, 1937), а також на слідові потенціали нижнього брижового (Ллойд, 1939), люмбальних симпатичних (Обрадор і Одориц, 1939) і війчастого (Вітридж, 1937) гангліїв кішки.

Дальше дослідження впливу нікотину показало, що він викликає деполяризацію ганглія (Патон і Перрі, 1953; Р. Еккльз, 1956). Деполяризуючими властивостями нікотину, на думку Р. Еккльз, можна поясн-

[1] Термін «Слідова депресія» нами застосовано замість «гальмування», прийнятого американськими авторами, бо він точніше характеризує даний феномен.

нити зменшення при слабих концентраціях слідового негативного потенціалу (цей потенціал до застосування нікотину спостерігається між піком і слідовим позитивним потенціалом, але частіше замаскований позитивним потенціалом і помітний лише за сповільненням розвитку останнього). Вкорочення слідового позитивного потенціалу нікотином у більших концентраціях зв'язується із зменшенням постійної часу мембрани нервових клітин.

Наше дослідження мало на меті з'ясувати питання, як змінюється депресія із зміною слідового позитивного потенціалу під впливом нікотину у зірчастому симпатичному гангліїї кішки. Зірчастий ганглій значно зручніший для з'ясування цього питання, ніж верхній шийний, бо має довгий постгангліонарний нерв (серцевий). Це дозволяє розташувати відвідні електроди на віддалі від ганглія і точніше визначити величину депресії (див. нижче), а також дає можливість застосувати антидромне збудження ганглія.

Методика досліджень

У кішки під нембуталовим наркозом (60 *мг/кг*) при штучному диханні видаляли 3—4 верхніх лівих ребра. Серцевий нерв перерізали на віддалі 2—4 *см* від ганглія і центральний кінець його відпрепаровували до самого ганглія. Таким же способом відпрепаровували II і III грудні сполучні гілки (перерізували не самі гілки, а відповідні спинномозкові нерви центрально від відгалуження від них сполучних гілок) і симпатичний пограничний стовбур до IV грудної сполучної гілки. Ганглій оголювали з його вентральної поверхні. В операційну рану вставляли плексиглазову вологу камеру з відвідними і подразнюючими електродами з хлорованого срібла (Скок, 1957).

Подразнення спричиняли поодинокими індукційними ударами. При відведенні від постгангліонарного нерва з метою одержання однофазних струмів дії дистальний кінець нерва занурювали в чашечку з KCl, куди занурювали і дистальний відвідний електрод. Відведення з поверхні ганглія, зважаючи на зміщення останнього при диханні, здійснювалось за допомогою змочених фізіологічним розчином ватних гнотиків. Гнотики з'єднували із скляними трубками, наповненими фізіологічним розчином, куди занурювали хлоровані срібні пластинки. Для реєстрації використовували електронний осцилограф і посилювач змінного струму з несиметричним входом. Вплив нікотину на ганглій здійснювався за допомогою ватних тампонів, змочених розчином нікотину у фізіологічному розчині.

Результати досліджень

Вихідну величину депресії визначали так. По прегангліонарних волокнах посилали в ганглій один за одним два нервових імпульси, а ефект реєстрували в постгангліонарних нервових волокнах (в серцевому нерві) у вигляді відповідно двох струмів дії. При певних інтервалах часу між цими двома імпульсами другий з них («пробний») виявлявся зменшеним в результаті депресії, яку викликав у гангліїї перший («попередній») імпульс. Пробний імпульс посилали або по тих самих прегангліонарних волокнах, що й попередній (гомосинаптичне збудження ганглія), або по інших (гетеросинаптичне збудження). В першому випадку обидва подразнення заподіювали через одну спільну пару подразнювальних електродів, в другому — через різні пари електродів, розташовані на різних прегангліонарних нервах.

Величину зменшення пробного імпульсу (тобто депресії) визначали шляхом порівняння амплітуди його струму дії з амплітудою струму дії контролю — пробного імпульсу без попереднього. Інтервал між попереднім і пробним подразненнями або не змінювався до і після впливу нікотину, або ж депресія визначалась при кількох інтервалах і до, і після впливу нікотину, причому після кожного поєднання визначали контроль. В останньому випадку депресію можна було показати у вигляді функції часу і зобразити графічно.

Гомосинаптичне збудження ганглія. На рис. 1, *А* зо-

бражені деякі з осцилограм; відповідно до їх ряду побудовано графік на рис. 1, *Б*. З порівняння струмів дії попередніх імпульсів до (*1*) і після (*6*) початку впливу нікотину видно, що нікотин в даному випадку змінив головним чином слідовий позитивний потенціал, лише трохи

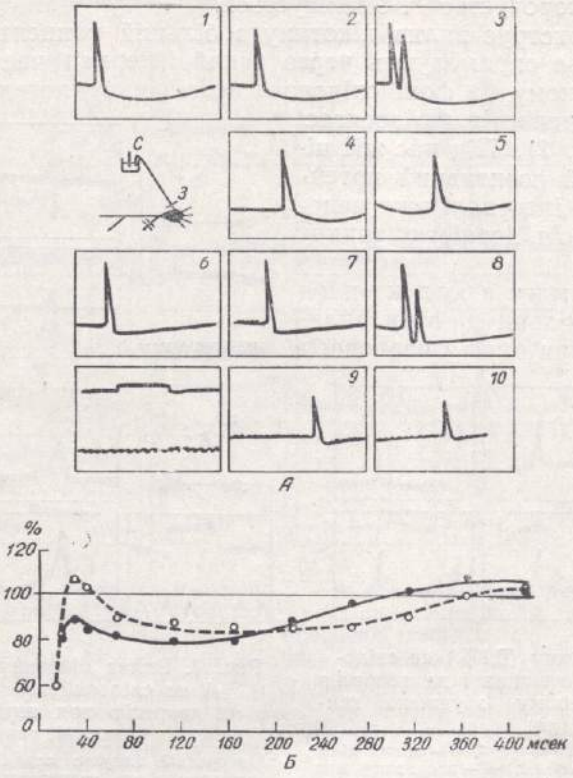


Рис. 1. Вплив нікотину (0,025%) на слідовий позитивний потенціал і на депресію при гомосинаптичному збудженні ганглія.

А. *1—5* до початку впливу нікотину, *6—10* — вплив нікотину. *1, 6* — попередні імпульси; *2, 3* і *7,8* — контроль і поєднання при інтервалі 30 *мсек*; *4,5* і *9, 10* — те саме при інтервалі 165 *мсек* (на кадрах *5* і *10* попереднього імпульсу не видно). Подразнюючі електроди розташовані на II грудній сполучній гілці, відвідні — на серцевому нерві. Під дистальним відвідним електродом нерв убитий зануренням у 2%-ний розчин KCl.
Відмітка посилення — 100 *мкв*, відмітка часу — 50 *гц* (на всіх інших рисунках ці самі значення).
Б. Графік залежності депресії від інтервалу між попереднім і пробним імпульсами, побудований відповідно до ряду осцилограм; деякі з них відображені в *А*.
На осі абсцис — тривалість інтервалів, на осі ординат — процент, який становить амплітуда струму дії пробного імпульсу в поєднанні з контролем. Пунктирна лінія — до впливу нікотину, суцільна лінія — вплив нікотину.

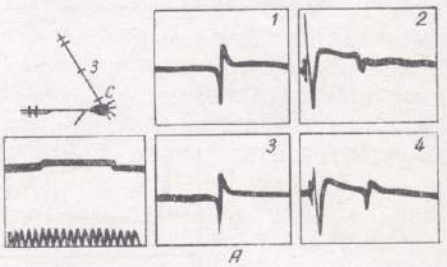
збільшивши пік. Слідовий позитивний потенціал дещо вкорочений і збільшений в своїй початковій частині. Якщо порівняти зміну пробного струму дії при інтервалі, що відповідає цій збільшеній частині слідового позитивного потенціалу (рис. 1, *А; 2, 3, 7, 8*), то видно, що невелике полегшення під впливом нікотину зникло і змінилось депресією. Спостережувана ж до застосування нікотину депресія збільшилась за амплітудою і вкоротилась (рис. 1,*Б*).

Слід відзначити, що, оскільки під час дослідження депресії при

всіх зазначених інтервалах дія нікотину продовжується, то кінець депресії (права частина кривої) досліджують уже на більш глибокій стадії дії нікотину. Це видно за зменшенням піків і за вкороченням і зменшенням слідового позитивного потенціалу (рис. 1, *А, 9, 10*). Депресія при цьому також вкорочується і зменшується.

Рис. 2 демонструє вплив нікотину в більшій концентрації (0,1%). Пробний імпульс спрямовують через такий інтервал часу після попереднього, при якому на фоні слідового позитивного потенціалу спостерігається чітка депресія, що досягає 12% (рис. 2, *1, 2*). Під час дії нікотину слідовий позитивний потенціал при цьому інтервалі вже непомітний, і депресія повністю зникає (рис. 2, *3, 4*).

Антидромне збудження ганглія. Оскільки нікотин впливає на всі ділянки шляху нервового імпульсу через ганглій: прегангліонарні волокна, нервові закінчення, клітини і т. д., то аналіз його впливу на депресію значно спрощується, якщо попередній і пробний імпульси досягають нервових клітин ганглія різними шляхами. Ознаки впливу нікотину, що спостерігаються в цьому випадку, можуть стосуватись тільки нервових клітин ганглія. Цього можна досягти або шляхом гетеросинаптичного збудження, або посилаючи попередній імпульс в ганглій антидромно, а пробний — ортодромно. Останній випадок демонструється на рис. 3. До впливу нікотину на фоні слідового позитивного потенціалу (рис. 3, *А*) спостерігається інтенсивна депресія, яка дорівнює 58% (оскільки положення відвідних електродів змінене, то слідовий позитивний потенціал при антидромному збудженні виникає під іншим відвідним електродом і реєструється зідхиленням променя вгору). Під впливом нікотину слідовий позитивний потенціал попереднього імпульсу знижується і депресія зменшується до 48%.



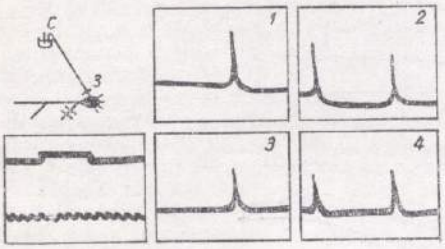


Рис. 2. Вплив нікотину (0,1%) на слідовий позитивний потенціал і на депресію при гомосинаптичному збудженні ганглія.

1, 2 — до впливу нікотину; *3, 4* — вплив нікотину; *1, 3* — контроль; *2, 4* — поєднання при інтервалі 160 *мсек*. Розташування електродів таке саме, як на рис. 1.

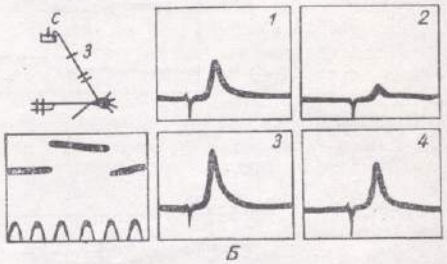


Рис. 3. Вплив нікотину (*А*—0,05%, *Б*—0,1%) на слідовий позитивний потенціал і на депресію при антидромному збудженні ганглія.

Попередній імпульс спрямовується в ганглій антидромно по серцевому нерву, пробний — ортодромно, шляхом подразнення пограничного симпатичного стовбура між III і IV сполучними гілками і III сполучної гілки. В *А* обидва відвідні електроди розташовані на інтактному серцевому нерві, в *Б* дистальний відвідний електрод розташований на вбитому кінці нерва. Розташування осцилограм і їх значення такі самі, як на рис. 1. Інтервал між попереднім і пробним імпульсами — 150 *мсек* (в *А* і *Б*). На осцилограмах *2* і *4* (*Б*) попереднього імпульсу не видно.

Аналізуючи наведені вище приклади, необхідно, однак, ураховувати таку обставину. Відвідні електроди розташовані на постгангліонарному нерві в безпосередній близькості від гангліїв з метою мати можливість

спостерігати за змінами не лише піків, а й слідового позитивного потенціалу, який поширюється з ганглія в постгангліонарний нерв електротонічно. Таке відведення, поряд із цією перевагою, пов'язане з деяким викривленням амплітуди пробного струму дії, що реєструється на фоні слідового позитивного потенціалу. Багатьма дослідниками відзна-

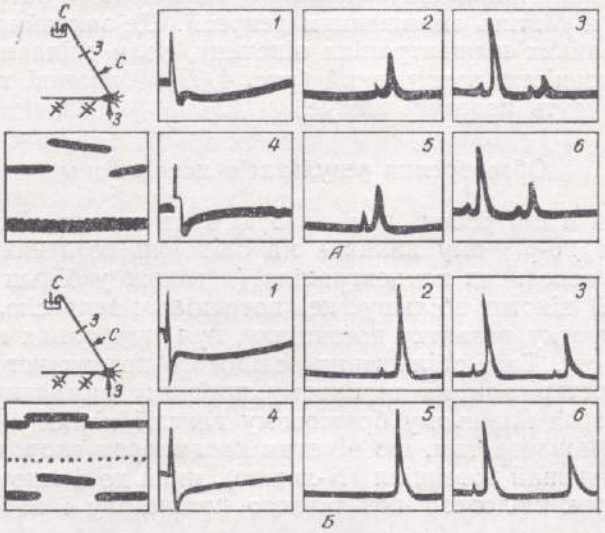


Рис. 4. Вплив нікотину (*А*—0,033%, *Б* — 0,0082%) на слідовий позитивний потенціал і на депресію при гетеросинаптичному збудженні ганглія.

Одна пара відвідних електродів (стрілки) реєструє струми дії ганглія, друга пара — струми дії серцевого нерва. Першими електродами відведені струми дії попередніх імпульсів, вони відображені на осцилограмах *1* і *4* (*А* і *Б*); всі інші струми дії, відображені на рисунку, відведені другими електродами, і їх розташування і значення ті ж, що на попередніх рисунках: *1—3* — до впливу нікотину, *4—6* — вплив нікотину. Інтервал між попереднім і пробним імпульсами в *А* — 120 *мсек*, в *Б* — 180 *мсек*. Попереднє подразнення прикладається до III сполучної гілки, пробне — до II сполучної гілки. В *Б* — верхня відмітка часу стосується осцилограм *1* і *4*, нижня — решти осцилограм.

чено, що електронегативні потенціали, які виникають в нерві на фоні електропозитивності, збільшуються (Самойлов, 1925; Греем, 1938, 1939; Ллойд, 1939; Скок, 1958). Оскільки пробний імпульс в поєднанні з попереднім відводиться на фоні слідового позитивного потенціалу, а контрольний пробний — без нього, то є підстава вважати депресію, яка визначається таким чином, дещо зменшеною у порівнянні із справжньою. А оскільки під впливом нікотину слідовий позитивний потенціал зменшується, то й викривлення депресії також зменшується. Отже, ослаблення депресії під впливом нікотину, якщо його визначати таким методом, буде, очевидно, дещо зменшеним у порівнянні із справжнім.

Щоб уникнути вказаного вище викривлення і точніше визначити величину зменшення депресії нікотином, ми в частині дослідів користувались відведенням від постгангліонарного нерва віддалік від ганглія. На рис. 3, *Б* зображені осцилограми з досліду, в якому нікотин зменшив депресію від 69 до 20%; струми дії на даній фазі впливу нікотину дещо збільшені.

Гетеросинаптичне збудження ганглія. На рис. 4 зображені осцилограми з дослідів, в яких поряд з відведенням від постгангліонарного нерва віддалік від ганглія застосовано також відведення

від самого ганглія, що дозволяє точно визначати депресію й одночасно стежити за змінами слідового позитивного потенціалу. На рис. 4, *А* нікотин (0,033%) настільки зменшує і вкорочує цей потенціал, що пробний струм дії виникає вже після його закінчення (4). При цьому відбувається чітке зменшення депресії від 56 до 25%.

Але в деяких випадках зменшення зазначеного потенціалу може й не супроводжуватись зменшенням депресії. Це звичайно спостерігається при невеликих концентраціях нікотину, коли слідовий позитивний потенціал неповністю пригнічений (рис. 4, *Б*). Можливі причини такої розбіжності будуть наведені нижче.

Обговорення результатів досліджень

Викладені в цій роботі дані вказують на те, що нікотин у різних концентраціях по-різному впливає на слідовий позитивний потенціал і депресію. В невеликих концентраціях (а також у більш значних, але на початку дії) нікотин збільшує цей потенціал і депресію, що особливо помітно на початку розвитку потенціалу, при інтервалах між імпульсами 20—100 *мсек*. Таке збільшення слідового позитивного потенціалу і депресії спостерігали на верхньому шийному симпатичному гангліїкішки Еккліз і на нижньому брижовому гангліїкішки — Ллойд. За їх даними, це зумовлене тим, що нікотин насамперед вкорочує і зменшує слідовий негативний потенціал (N-хвилю), який до впливу нікотину затримує розвиток слідового позитивного потенціалу і пов'язаний з полегшенням.

У більших концентраціях (0,025—0,1%) нікотин зменшує і вкорочує слідовий позитивний потенціал і зменшує депресію. Але закономірне зменшення депресії спостерігається лише в тому випадку, коли цей потенціал настільки зменшено і вкорочено нікотином, що він кінчається ще до виникнення пробного струму дії. Якщо ж пробний струм дії виникає на фоні слідового позитивного потенціалу, хоч і зменшеного, то депресія може зменшитись, але може і не змінитися. Причини цього можуть полягати ось у чому. По-перше, при розташуванні одного з відвідних електродів на поверхні ганглія або на серцевому нерві поблизу ганглія слідовий позитивний потенціал усіх нервових клітин, в яких він виникає, реєструється не в однаковій мірі. Потенціал клітин, розташованих далі від виходу серцевого нерва і від поверхні ганглія, реєструється набагато гірше, ніж потенціал клітин, розташованих поблизу від поверхні і від виходу серцевого нерва. Не виключена можливість, що клітини із слідовим позитивним потенціалом, який погано реєструється, становитимуть у даному препараті саме ту групу, в якій в основному відбувається депресія. В цьому випадку, природно, точного паралелізму в змінах слідового позитивного потенціалу і депресії може й не бути.

По-друге, оскільки під впливом нікотину паралельно зменшенню депресії відбувається зменшення полегшення (хоч останнє звичайно зменшується раніше і швидше), то ці процеси можуть деякий час компенсувати один одного, створюючи видимість незмінної депресії. Імовірність такого стану особливо велика в неглибоких стадіях нікотинізації.

Наявність депресії після гетеросинаптичного й антидромного збуджень ганглія свідчить про те, що депресія виникає у постсинаптичних утвореннях — у нервових клітинах ганглія. В цих же нервових клітинах, за сучасними поглядами, виникає і слідовий позитивний потенціал. Хоч саме походження цього потенціалу продовжує залишатись неясним, численні факти вказують на те, що слідовий позитивний потенціал є анелектротоном, тобто зв'язаний з гіперполяризацією мембрани нерво-

вих клітин ганглія і, отже, із зниженням збудливості останніх щодо пресинаптичної стимуляції. А це, в свою чергу, приводить до виникнення депресії, як це встановлено при вторинному гальмуванні в мотонейронах спинного мозку (Костюк, 1956а). Правда, закономірного зв'язку між позитивними електротонічними потенціалами корінців спинного мозку і гальмуванням не спостерігається (Воронцов, 1949; Костюк, 1956б), але це може бути результатом складності будови спинного мозку та його електричних реакцій.

Одержаний нами матеріал вказує на зв'язок між слідовим позитивним потенціалом і депресією, однак не дає можливості з вірогідністю зробити висновок про те, що депресія в ганглії зумовлюється лише слідовим позитивним потенціалом. Більш того, деякі наші дані свідчать про протилежне. На це вказує передусім те, що зникнення гальмування ні при дії нікотину, ні при деяких інших застосованих нами впливах, які пригнічують слідовий позитивний потенціал, звичайно не спостерігається. Крім того, відомо, що депресія триває звичайно довше, ніж цей потенціал. Це спостерігалось в наших дослідах, це відзначив також і Екклз, який довів, що таку розбіжність не можна пояснити вкороченням слідового позитивного потенціалу, ємкостями посилювача. Можливо, що в нейронах ганглія, крім зниження збудливості, зв'язаного з їх гіперполяризацією, може виникати також зниження збудливості без помітної зміни мембранного потенціалу, і це зниження збудливості зумовлює депресію. Така депресія може бути зв'язана з виділенням у гангліі специфічних продуктів (А. Маррацці і Р. Маррацці, 1947). Оскільки ця депресія виникає після поодинокого збудження ганглія, вона не може мати пессимальну природу, як це допускає щодо гальмування при тетанічному збудженні верхнього шийного симпатичного ганглія кішки Шевельова (1957).

ЛІТЕРАТУРА

Воронцов Д. С., Труды Научно-исслед. ин-та физиологии животных Киевского гос. университета, № 5, 1, 1949.

Костюк П. Г. Гагрские беседы, 2, 71, Тбилиси, 1956а.

Костюк П. Г., Дисс., К., 1956б.

Скок В. И., Физиол. сборник Киевского гос. университета, № 10, 203, 1957.

Скок В. И., Науковий щорічник Київського держ. університету за 1957 р., 480, 1958.

Шевелева В. С., ДАН СССР, **112**, 170, 1957.

Eccles J. C., J. Physiol., **82**, 25P, 1934.

Eccles J. C., J. Physiol., **85**, 207, 1935.

Eccles J. C., Ergebnisse der Physiologie, Biologischen Chemie und Exper. Pharmacol., **38**, 339, 1936.

Eccles J. C., J. Physiol., **88**, 1, 1937.

Eccles J. C., J. Physiol., **101**, 465, 1943.

Eccles R. M., J. Pharmacol. a. Exper. Therap., **118**, 26, 1956.

Graham H. T., Amer. J. Physiol., **123**, 79P, 1938.

Graham H. T., Amer. J. Physiol., **126**, 505P, 1939.

Lloyd D. P. C., J. Physiol., **96**, 118, 1939.

Malcolm J. L., Arch. Sciences Physiol., **3**, 469, 1949.

Obrador S. a. Odoriz J. B., J. Physiol., **86**, 269, 1936.

Paton W. a. Perry W., J. Physiol., **119**, 43, 1953.

Rosenblueth A. a. Simeone F. A., Amer. J. Physiol., **122**, 688, 1938.

Whitteridge D., J. Physiol., **89**, 99, 1937.

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

Надійшла до редакції
20. IX 1958 р.

Влияние никотина на следовый положительный потенциал и на следовую депрессию в симпатическом ганглии

В. И. Скок

Резюме

Исследовано влияние никотина на электрический следовый положительный потенциал и на депрессию в звездчатом ганглии кошки. Указанный потенциал и депрессия были исследованы после трех видов одиночного возбуждения ганглия: гомосинаптического, гетеросинаптического и антидромного. Величина депрессии определялась по уменьшению второго (пробного) тока действия, возникающего на фоне следового положительного потенциала от первого (предварительного) тока действия. Опыты показали, что никотин в слабой концентрации или в начале действия в более значительных концентрациях (0,025—0,1%) вызывает некоторое увеличение начальной части потенциала и увеличение депрессии при интервалах между импульсами, при которых пробный ток действия возникает на фоне этой увеличенной части следового положительного потенциала.

В более глубоких стадиях своего влияния никотин вызывает уменьшение и укорочение указанного потенциала, что сопровождается уменьшением и укорочением депрессии при всех примененных видах возбуждения ганглия. В тех случаях, когда следовый положительный потенциал слабо угнетен, уменьшение депрессии может не наблюдаться.

На основании полученных данных сделан вывод о связи между следовым положительным потенциалом и депрессией, как между гиперполяризацией нейронов ганглия и возникающей вследствие этого их субнормальностью. Допускается также возможность возникновения в ганглии депрессии, не связанной с заметным изменением мембранного потенциала нейронов.

Effect of Nicotine on the Positive After-potential and on Post-activation Depression in Sympathetic Ganglia

V. I. Skok

Summary

The effect of nicotine on the positive after-potential and on post-activation depression in the stellate sympathetic ganglia in cats was investigated in homo-, heterosynaptic or antidromic stimulation. Depression was measured by the diminution of the test action potential superimposed on the conditioning positive after-potential.

It was found that low concentrations of nicotine increased the positive after-potentials and depression. Higher concentrations of nicotine (0.025—0.1 per cent) contracted and diminished the positive after-potentials up to complete disappearance, and diminished the depression. A slight decrease in the positive after-potential was occasionally observed without any diminution of depression.

A conclusion was drawn to the effect that hyperpolarization of ganglion neurons is always attended by depression. However, depression may sometimes exist without any perceptible positive after-potential.

Вплив подразнення механорецепторів шлунково-кишкового тракту на умовно- і безумовнорефлекторне слиновиділення у собак

Повідомлення II. Вплив подразнення механорецепторів прямої кишки на умовнорефлекторне слиновиділення

А. П. Костроміна

У раніше опублікованому повідомленні (А. П. Костроміна, 1958) були наведені дані, які показують, що під впливом механічних подразнень ілеоцекальної ділянки тонкого кишечника перебіг умовних слиновидільних харчових рефлексів значно порушується. Ступінь цього порушення залежав від сили механічного подразнення.

Не менший інтерес становило з'ясування значення механічних подразнень ампулярної частини прямої кишки, яка, за даними багатьох авторів, відзначається наявністю значної кількості чутливих елементів.

Спостереження за перебігом умовнорефлекторної діяльності тварин в умовах застосування різної сили й особливо різної тривалості механічних подразнень прямої кишки в літературі майже не наведені (крім окремих даних І. Т. Курцина, Н. А. Мойсеєвої).

Це повідомлення грунтується на експериментальних даних, одержаних при вивченні впливів подразнень ампули прямої кишки на умовнорефлекторну діяльність і дихання тварин.

Методика досліджень

Дослідження провадились на трьох собаках з фістулами привушних слинних залоз, за Павловим—Глінським. У собак була вироблена система позитивних і негативних екстероцептивних умовних рефлексів, відставлених на 30 сек.: позитивних — на дзвоник, світло — Л-25 (25-свічкова лампа), шкірно-механічне подразнення стегна — Д-15 (15 дотиків за 30 сек.) і негативних — на шкірно-механічне подразнення плеча — Д-15 (Лорд, Бельчик). У Барса були вироблені позитивні умовні рефлекси на дзвоник, світло і метроном (М-120). Диференцировка у Барса не вироблялась.

Як інтероцептивне подразнення прямої кишки було застосоване роздування тонкостінного гумового балончика під контролем ртутного манометра.

Спостереження за періодом запізнювання і величиною умовних рефлексів при подразнюванні ампули прямої кишки провадилось при підвищенні тиску в балончику: в одній групі дослідів до 20—30, в другій — до 60 і в третій — до 100 *мм* рт. ст. при тривалості подразнення в 30, 60, 90 сек.

При цій тривалості подразнення була можливість перекривати інтероцептивним подразненням вплив лише одного з компонентів стереотипу.

Поряд з реєстрацією умовнорефлекторного слиновиділення в більшості дослідів провадилися записи дихальних рухів тварин. Типи вищої нервової діяльності визначали за малим стандартом (М. С. Колесников і В. А. Трошихін), при цьому Лорд виявився твариною сильного типу з переважанням і більшою рухомістю гальмівного процесу. Барс характеризувався слабкістю гальмівного процесу із значним переважанням процесу збудження. У Бельчика тип нервової діяльності не визначали.

Результати досліджень

Досліди, проведені із застосуванням подразнень ампули прямої кишки відносно слабкої сили, показали, що умовнорефлекторне слиновиділення під час інтероцептивних подразнень у всіх піддослідних собак змінювалося. Характер цих змін у різних тварин був неоднаковий. Подразнення інтерорецепторів ампули прямої кишки протягом 30 сек. тиском в 20—30 *мм* рт. ст. у Бельчика викликало збільшення всіх умовних рефлексів. Ступінь зміни умовнорефлекторного слиновиділення на застосовані умовні подразники був неоднаковий. Більш значне підвищення умовнорефлекторного слиновиділення при інтероцептивному подразненні спостерігалося на звуковий подразник (дзвоник — 162%), ніж на шкірно-механічний («касалка» — 107%) і світловий (Л-25 — 108,3%).

У Барса при слабкому подразненні прямої кишки спостерігалося збільшення звукових умовних рефлексів (дзвоник, метроном) (128 і 120%), світловий змін не зазнав.

У Лорда поряд із збільшенням світлового (129,5%) і шкірно-механічного (134%) рефлексів звуковий виявився дещо зниженим (84%).

Подовження тривалості дії слабкого подразнення ампули прямої кишки до 60 сек. (перші 30 сек. до початку дії умовного подразника і другі 30 сек. одночасно з умовним подразником) також сприяло зміні позитивних і негативних екстероцептивних умовних рефлексів. У Барса при 60-секундному подразненні прямої кишки умовний світловий рефлекс виявився збільшеним у порівнянні з нормою до 132,5% (за норму було взято середню величину слиновиділення з 3—4 дослідів на даний умовний подразник, розміщений в тому самому місці в стереотипі).

Звукові умовні рефлекси у Барса були дещо нижчими, ніж звичайно (на дзвоник — 84%, на метроном — 91%). У решти тварин при інтероцептивних подразненнях протягом 60 сек. відзначено пригнічення умовнорефлекторного слиновиділення на всі умовні подразники.

Дальше збільшення тривалості подразнення прямої кишки до 90 сек. викликало у всіх тварин гальмування умовних рефлексів. Умовний світловий рефлекс у Барса виявився загальмованим до 90,3%, у Лорда до 80% норми.

Отже, у різних тварин відзначається неоднаково виражена залежність переходу інтероцептивних впливів, що стимулюють умовнорефлекторне слиновиділення, в гальмуючі від тривалості дії інтероцептивних подразнень. У одних тварин (Лорд, Бельчик) такий перехід відбувався з подовженням тривалості інтероподразнення раніше, ніж у інших (Барс).

Як зазначено вище, ми провадили спостереження за зміною дихання тварин. Аналіз одержаних пневмограм показав, що застосування тиску в 20—30 *мм* рт. ст. для подразнення прямої кишки протягом 30, 60 і 90 сек. не викликало помітних змін у диханні; амплітуда дихальних рухів і середній рівень дихальної кривої змін не зазнали.

Посилення подразнення прямої кишки тиском до 60 *мм* рт. ст. приводило у всіх собак до зменшення умовнорефлекторного слиновиділення. Як і в попередніх дослідах, необхідно відзначити неоднаковий ступінь змін умовних рефлексів, що мають своїм джерелом різні аналізатори.

Відмінність полягала в тому, що умовні світлові рефлекси виявилися загальмованими менше, ніж звукові і шкірно-механічні (табл. 1)

Таблиця 1

Умовнорефлекторне слиновиділення при інтероцептивних подразненнях ампули прямої кишки (60 *мм* рт. ст. протягом 30 сек.)

Кличка собаки і умовний подразник	Умовнорефлекторне слиновиділення (в краплях)		
	норма	під час інтероподразнень	в % до норми
Барс			
Дзвоник	15,5	12,0	77,4
Світло (Л-25)	10,0	8,0	80,0
М-120*	12,2	8,5	68,6
Лорд			
Дзвоник	13,6	9,0	55,1
Світло (Л-25)	8,4	6,0	71,4
К-15+**	10,7	7,0	65,4

* М-120—120 ударів метронома за хвилину.
** К-15+ — позитивна „касалка" — 15 торкань за 30 сек.

Як видно з таблиці, подразнення прямої кишки (60 *мм* рт. ст. протягом 30 сек.) спричиняли більш значне зменшення звукових умовних рефлексів, ніж світлових.

Подовження тривалості дії цього механічного подразнення до 60 сек. поряд із зменшенням загальної кількості умовнорефлекторного слиновиділення викликало збільшення періоду запізнювання умовних рефлексів. Як виняток у Лорда в цих дослідах спостерігалася сталість періоду запізнювання умовного світлового рефлексу.

Слід відзначити, що при зазначеній тривалості подразнення інтерорецепторів світлові умовні рефлекси виявилися загальмованими дещо сильніше, ніж звукові. Така закономірність у ступені пригнічення умовних рефлексів спостерігалася у всіх тварин.

В табл. 2 показані зміни умовних рефлексів під впливом інтероцептивних подразнень на протязі 60 сек.

В результаті подовження тривалості подразника прямої кишки до 90 сек. при тій самій силі тиску (60 *мм* рт. ст.) гальмування умовних рефлексів посилилося, що особливо виразно проявилося в дослідах з Лордом.

Поряд із зменшенням умовних рефлексів значно збільшилися періоди їх запізнювання. І в даній серії дослідів найбільш загальмованим виявився умовний світловий рефлекс.

В табл. 3 наведені дані про зміни умовних рефлексів у Лорда під впливом інтероцептивних подразнень (60 *мм* рт. ст. протягом 90 сек).

Як видно з таблиці, поряд із зменшенням умовних рефлексів значно збільшилися періоди їх запізнення.

Аналогічні дані були одержані і в дослідах на інших собаках. Після механічних подразнень (60 *мм* рт. ст. протягом 90 сек.) інтерорецепторів прямої кишки іноді спостерігалася післядія, про що свідчило зменшення наступного в стереотипі умовного рефлексу (Барс, дослід № 253 від 10. V 1956 р.).

В результаті подразнення прямої кишки тиском в 60 *мм* рт. ст. спостерігалися зміни дихання тварин, які полягали в почастішанні

Таблиця 2

Умовнорефлекторне слиновиділення при інтероцептивних подразненнях прямої кишки (60 *мм* рт. ст. протягом 60 сек.)

Кличка собаки і умовний подразник	Період запізнювання умовних рефлексів (в сек.)		Умовнорефлекторне слиновиділення (в краплях)		
	норма	під час інтероподразнень	норма	під час інтероподразнень	в % до норми
Барс					
Дзвоник	2	4	14,6	11,0	75,3
Л-25	3	5	11,0	8,0	72,0
М-120	2	6	12,0	9,0	75,0
Лорд					
Дзвоник	2	6	13,5	7,5	55,5
Л-25	5	5	8,0	4,0	50,0
К-15+	4	9	10,3	5,5	53,3

Таблиця 3

У овнорефлекторне слиновиділення у Лорда при інтероцептивних подразненнях (60 *мм* рт. ст. протягом 90 сек.)

Умовний подразник	Період запізнювання умовних рефлексів (в сек.)		Умовнорефлекторне слиновиділення (в краплях)		
	норма	під час інтероподразнень	норма	під час інтероподразнень	в % до норми
Дзвоник	3	7	14	6	42,0
Л-25	3	11	9	3	33,3
К-15 +	3	7	12	6	50,0

дихання, підвищенні середнього рівня дихальної кривої і зменшенні амплітуди дихальних рухів (рис. 1).

Застосування в наступних дослідах сильніших подразнень ампули прямої кишки (100 *мм* рт. ст.) привело у всіх тварин до ще більшого гальмування умовнорефлекторного слиновиділення. Гальмівний ефект виявився як у зменшенні загальної кількості виділюваної слини, так і в збільшенні періоду запізнювання умовних рефлексів.

Умовнорефлекторний ефект у цих дослідах знизився майже вдвоє і в порівнянні з нормою становив у Барса на світло тільки 45,4%, на метроном — 57,1% і на дзвоник — 42,2%.

Періоди запізнювання умовних рефлексів у цього ж собаки збільшилися так: на світло — з 2,2 до 9 сек., на метроном — з 2,5 до 4 сек. і на дзвоник — з 2,5 до 9 сек.

Аналогічні дані були одержані і в дослідах з іншими собаками. В результаті подовження дії інтероподразника (100 *мм* рт. ст.) до 60 сек. його вплив на умовнорефлекторне слиновиділення піддослідних собак ще більше посилився.

Подовження тривалості подразнення прямої кишки до 90 сек. викликало посилення гальмування умовнорефлекторного слиновиділення,

іноді аж до цілковитого його пригнічення (Бельчик, дослід № 210 від 18. VI 1955 р.).

При такій тривалості подразнення прямої кишки виразно проявився взаємозв'язок між силою подразнення інтерорецепторів і величиною умовних рефлексів, утворених на умовні подразники різної фізіологічної сили.

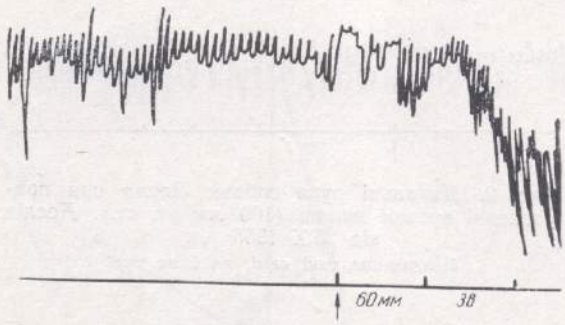


Рис. 1. Дихальні рухи собаки Барса при подразненні прямої кишки (60 *мм* рт. ст.). Дослід від 18.VI 1955 р.
На верхній кривій — дихальні рухи; на нижній лінії — відмітка моменту подразнення рецепторів.

Так, у дослідах над усіма собаками найбільш пригніченим виявився умовний світловий рефлекс. Майже в усіх випадках поряд із зменшенням кількості умовнорефлекторного слиновиділення відзначалося збільшення періодів запізнювання умовних рефлексів (табл. 4).

Таблиця 4

Залежність умовнорефлекторного слиновиділення від інтероцептивних подразнень (100 *мм* рт. ст. протягом 90 сек.)

Кличка собаки і умовний подразник	Період запізнювання умовних рефлексів (в сек.)		Умовнорефлекторне слиновиділення (в краплях)		
	норма	під час інтероподразнень	норма	під час інтероподразнень	в % до норми
Барс					
Дзвоник	2	3	14,7	5	34,0
Л-25	4	3	8,0	2	25,0
М-120	2	5	11,0	4	36,3
Лорд					
Дзвоник	4	6	13,0	3	23,0
Л-25	4	10	16,0	1	6,2
К-15 +	2	4	15,0	3	20,0

При застосуванні для подразнення прямої кишки тиску в 100 *мм* рт. ст. (протягом 90 сек.) в деяких випадках спостерігалася післядія, що виражалася у зменшенні інших у стереотипі умовних рефлексів, проте наступного дня післядії не помічалося. У Бельчика в зміні умовних рефлексів проявилися ті ж закономірності, що і в інших тварин.

При застосуванні даної сили інтероподразнень спостерігались і значні зміни дихання. У Лорда сильне подразнення інтероцепторів викликало почастішання дихання (рис. 2). У Барса зміни в диханні виражалися в підвищенні середнього рівня дихальної кривої і зменшенні дихальних рухів (рис. 3).

Посилення подразнення прямої кишки у Бельчика викликало па-

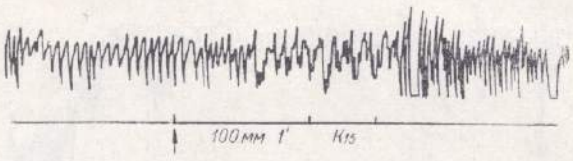


Рис. 2. Дихальні рухи собаки Лорда при подразненні прямої кишки (100 *мм* рт. ст.). Дослід від 25.X 1955 р.
Позначення такі самі, як і на рис. 1.

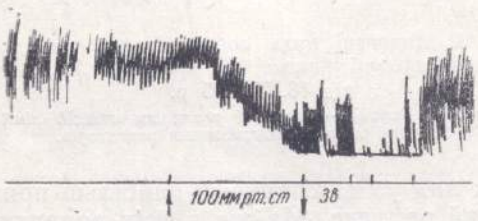


Рис. 3. Дихальні рухи собаки Барса при подразненні прямої кишки (100 *мм* рт. ст.) Дослід від 27.XII 1955 р.
Позначення такі самі, як і на рис. 1.

діння середньої лінії дихальної кривої із зупиненням дихання на 10—15 сек., після чого відзначалося почастішання дихання.

Як відзначено вище, в системі умовних рефлексів у Лорда і Бельчика поряд з позитивними умовними рефлексами були і негативні. Досліди із застосуванням інтероцептивних подразників різної сили і тривалості показали, що як диференційовані, так і згашені на протязі досліду умовні рефлекси в незначній мірі розгальмовувались — до 2—3 крапель (дослід № 358).

З літературних даних відомо, що при механічних подразненнях шлунка різної сили можна відзначити як стимулюючий, так і гальмуючий вплив на вищу нервову діяльність (І. А. Булигін, Н. А. Мойсеєва, І. Т. Курцин та ін.). Однак деякі автори вказують тільки на гальмуючий вплив на умовні рефлекси з шлунка і стимулюючий вплив з дванадцятипалої кишки (С. І. Гальперін та Г. Н. Прибиткова).

Щодо впливів з інтерорецепторів прямої кишки відомо (І. Т. Курцин, 1938), що подразнення прямої кишки гумовим балончиком, наповненим повітрям (300 $см^3$), не викликало зміни умовних рефлексів. Більш сильні подразнення (500 $см^3$ повітря) викликали гальмування умовних рефлексів.

В наших дослідах була можливість у більш широкому плані простежити перебіг умовних рефлексів під впливом механічних подразнень не тільки різної сили, а й різної тривалості.

Так були одержані дані, які свідчать, що характер і ступінь інтероцептивних впливів залежить від ряду факторів. Зокрема, в наших

дослідах чітко проявилася залежність умовнорефлекторного слиновиділення від застосованої сили інтероцептивних подразнень. Збільшення сили подразнення ампули прямої кишки з 20—30 до 100 *мм* рт. ст. приводило до перетворення стимулюючих впливів у гальмуючі.

Проте, як показали наведені в статті дані, ступінь і характер зміни умовних рефлексів залежали також від тривалості подразнення рецепторів прямої кишки. Ця залежність проявилась і в дослідах з від-

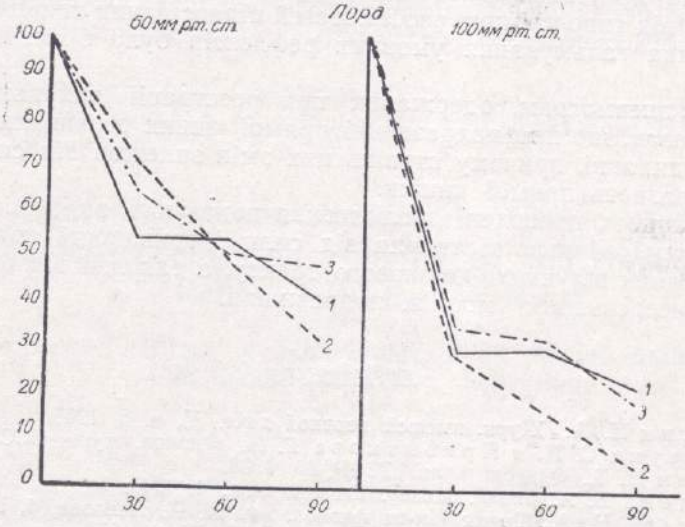


Рис. 4. Умовнорефлекторне слиновиділення при інтероцептивних подразненнях різної тривалості у собаки Лорда. По горизонталі — тривалість подразнення в секундах; по вертикалі — процент умовного слиновиділення в порівнянні з нормою:

1 — ефект дзвоника; *2* — ефект світла; *3* — ефект «касалки».

носно слабкими подразненнями інтерорецепторів. Так, слабкі подразнення (20—30 *мм* рт. ст.) при застосуванні протягом 30 сек. викликали підвищення умовних рефлексів. Подразнення тієї ж сили, але подовжені до 60 і 90 сек., супроводжувались уже загальмуванням умовних рефлексів.

Більш сильні подразнення прямої кишки (60 і 100 *мм* рт. ст.) протягом 30, 60 і 90 сек. поступово викликали посилення гальмуючих впливів на умовнорефлекторне слиновиділення. Останнє ілюструється кривими, наведеними на рис. 4.

При тій самій силі подразнення прямої кишки напрям інтероцептивних впливів на вищу нервову діяльність може бути різний залежно від фізіологічної сили умовних рефлексів, застосованих на фоні інтероцептивних подразнень.

Слабкі подразнення (20—30 *мм* рт. ст. протягом 30 сек.) частіше викликали підвищення умовних рефлексів на сильні (звукові) умовні подразники, ніж на слабкі (світлові). Застосування інтероподразнень середньої сили (60 *мм* рт. ст. протягом 30 сек.) в більшій мірі гальмувало сильніші умовні рефлекси, а при тривалості подразнення в 90 сек. спостерігалося зворотне, тобто в більшій мірі пригнічувались умовні рефлекси на світло, ніж на дзвоник. Досліди із застосуванням більш сильних подразнень (100 *мм* рт. ст.) дали аналогічні результати.

Ми вважаємо, що посилення умовних рефлексів під впливом слаб-

ких інтероцептивних подразнень є наслідком сумації в корі головного мозку екстероцептивних і інтероцептивних імпульсів.

Гальмування умовних рефлексів при середніх (60 *мм* рт. ст.) і сильних (100 *мм* рт. ст.) механічних подразненнях прямої кишки — результат позамежного гальмування та індуктивних відношень у корі головного мозку.

Наведені дані свідчать про те, що ступінь впливу на вищу нервову діяльність при інтероцептивних подразненнях прямої кишки залежить також від типологічних особливостей піддослідних тварин (у Лорда і Бельчика гальмування умовних рефлексів було більшим, ніж у Барса).

Аналіз пневмограм, одержаних при реєстрації дихальних рухів тварин, показав, що при подразненні прямої кишки розвивались помітні зміни в диханні, причому ступінь цих змін залежав від сили механічних подразнень прямої кишки.

Таким чином, проведені дослідження показують залежність умовнорефлекторної діяльності тварин від сили і тривалості подразнення однієї з ділянок шлунково-кишкового тракту, а також і від фізіологічної сили застосованих умовних подразників.

ЛІТЕРАТУРА

Булыгин И. А., Журн. высшей нервной деят., V, в. 5, 1955.
Гальперин С. И. и Прибыткова Г. Н., Физиол. журн. СССР, 21, 1936.
Курцин И. Т., Физиол. журн. СССР, 25, 1938.
Лебедева В. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 4, 1949.
Моисеева Н. А., Труды Ин-та физиол. им. И. П. Павлова, I, 1952, с. 406.
Костроміна А. П., Фізіол. журн. АН УРСР, IV, 4, 1958.

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

Надійшла до редакції
18. VIII 1958 р.

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

Влияние раздражения механорецепторов желудочно-кишечного тракта на условно- и безусловнорефлекторное слюноотделение у собак

Сообщение II. **Влияние раздражения механорецепторов прямой кишки на условнорефлекторное слюноотделение**

А. П. Костромина

Резюме

В настоящем сообщении изложен экспериментальный материал, посвященный изучению зависимости условнорефлекторной деятельности собак от силы и длительности механического раздражения ампулы прямой кишки.

Интероцептивные раздражения прямой кишки осуществляли раздуванием тонкостенного резинового баллончика под контролем ртутного манометра. Давление воздуха в баллончике в одних случаях повышалось до 20—30, в других — до 60 и в третьих — до 100 *мм* рт. ст. Продолжительность действия раздражения в опытах была различна (30, 60 и 90 сек.).

Проведенные исследования показали, что степень и характер изменения условных рефлексов, отставленных на 30 сек., зависели от силы и длительности применяемых интероцептивных раздражений, а также от физиологической силы условных раздражителей. С увеличением силы и длительности механических раздражений наблюдался переход от стимулирующих влияний к тормозящим.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что степень влияния на условные рефлексы при интероцептивных раздражениях прямой кишки зависит также от типологических особенностей подопытных животных (у Лорда и Бельчика торможение условных рефлексов было бóльшим, чем у Барса).

Отмечено, что при раздражениях прямой кишки наступали заметные изменения дыхания, зависящие от силы механических раздражений прямой кишки.

Effect of Stimulation of the Gastroenteric Mechanicoreceptors on Conditioned and Unconditioned Reflex Salivation in Dogs

Communication II. **Effect of Stimulation of the Rectal Mechanicoreceptors on Conditioned Reflex Salivation**

A. P. Kostromina

Summary

The present communication presents experimental data dealing with the question of the dependence of conditioned reflex activity in dogs on the strength and duration of mechanical stimulation of the ampulla recti.

The interoreceptive stimulation of the rectum was effected by inflating a thin rubber bulb regulated by a mercury manometer. The air pressure in the bulb rises in some cases up to 20—30, in other cases up to 60 and in some cases up to 100 mm of mercury. The duration of the stimulation in the experiments varied (30 sec., 60 sec., 1 min. 30 sec.).

The experiments conducted showed that the degree and nature of the changes in conditioned reflexes delayed by 30 sec. depended on the strength and duration of the applied interoreceptive stimulations, on the physiological force of the conditioned stimulators and the typological features of the animals. With an increase in the strength and duration of the mechanical stimuli, a transition was noted from a stimulating effect to an inhibitory one. The change in respiration depended on the strength of the mechanical stimuli of the rectum.

Вплив глюкози на секреторну і моторну функції шлунка

А. П. Гречишкіна і Я. П. Скляров

Для визначення режимів харчування і розв'язання інших питань дієтетики велике значення має вивчення не лише процесів збудження, а й процесів гальмування шлункових залоз під впливом деяких харчових речовин (жиру, цукру тощо).

В механізмі гальмівного впливу глюкози на шлункову секрецію поряд з гуморальними факторами (О. Л. Гордон, 1948) певну роль відіграють блукаючі нерви (Окада, 1934; С. А. Поспєлов та ін., 1937; Б. П. Бабкин, 1944). Водночас зовсім не з'ясовано значення у цьому процесі симпатичного відділу нервової системи. Тому ми поставили перед собою завдання вивчити роль симпатичного відділу нервової системи в процесі гальмування шлункової секреції глюкозою. Маючи на увазі, що глюкоза впливає не лише на секреторну, а й на моторну функцію шлунка (Н. Ю. Беленков, 1941; Спіркез та ін., 1955), ми в частині дослідів застосували метод комплексного вивчення цих функцій.

Методика досліджень

Дослідження провадились у хронічних дослідах на трьох собаках з малим шлуночком, за Павловим, і на двох собаках з малим шлуночком, за Павловим, у поєднанні з фістулою шлунка. Всього поставлено 79 дослідів. Розчин глюкози застосовували разом із збудниками шлункової секреції (хлібом або м'ясом). Про гальмування шлункової секреції судили із зменшення кількості виділюваного шлункового соку, подовження латентного періоду шлункової секреції, зниження кислотності і перетравлюючої сили шлункового соку. Контролем служили досліди із застосуванням збудників шлункової секреції (хліб білий — 200 *г*, м'ясо молоте — 200 *г*) без введення глюкози. Розчин глюкози (25%-ний — 200 *мл*) вводили через зонд або через фістулу в шлунок. У всіх піддослідних собак при споживанні хліба відзначалися правильні криві шлункової секреції, які характеризувалися коротким латентним періодом, максимальною кількістю шлункового соку в першу годину дослідів і високою перетравлюючою силою шлункового соку. В шлунковому соці визначали кислотність (титруванням децинормальним розчином лугу) і перетравлюючу силу (за способом Метта).

Графічна реєстрація виділення шлункового соку провадилась таким способом, що кожна його крапля через дренаж попадала з малого шлуночка на контакти, укріплені на спеціальній підставці, і замикала коло електровідмітчика, що робив помітки на кімографі. Після того шлунковий сік попадав у мірний циліндр і використовувався для визначення кислотності і перетравлюючої сили.

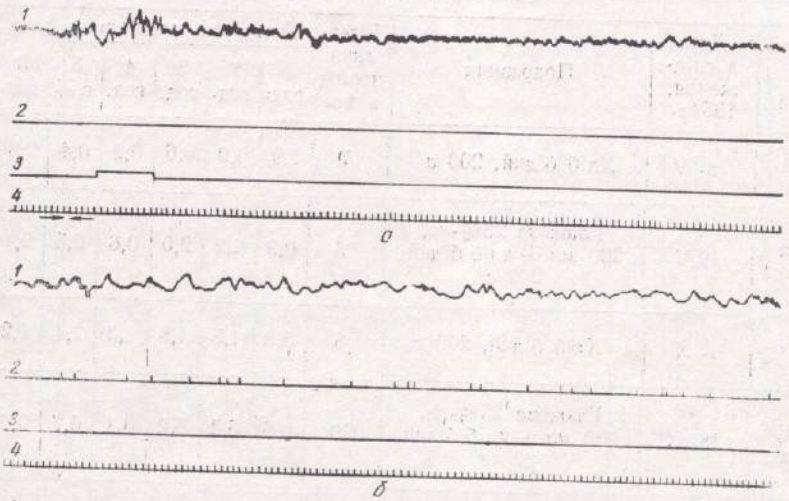
Рухи шлунка записували за допомогою водно-повітряної передачі на капсулу Марея. Харчові подразники застосовували завжди на фоні «голодних» скорочень шлунка. Це давало можливість одночасно записувати на кімографі секреторну і моторну діяльність шлунка. При реєстрації на кімографі застосовували запис чорнилом.

Порушення симпатичної іннервації досягалося шляхом видалення сонячного сплетення за методикою, описаною Р. І. Сафаровим (1953).

При аналізі одержаних результатів ми користувались методом варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення

При введенні в шлунок собаки 25%-ного розчину глюкози спостерігалося гальмування шлункової секреції, яка розвинулась при споживанні хліба або м'яса. Воно було різко виражене на протязі першої години досліду і супроводжувалось збільшенням латентного періоду, зниженням кількості кислотності і перетравлюючої сили шлункового соку. Потім кількість шлункового соку збільшувалась у порівнянні з контрольними дослідами. Загальна кількість шлункового соку за весь



Собака Великан (вага 18 *кг*) з малим шлуночком, за Павловим, і фістулою шлунка. Дослід від 12.IV 1956 р. Графічна реєстрація секреторної та моторної функцій шлунка при введенні глюкози і споживанні м'яса.

а — при введенні через фістулу в шлунок 200 *мл* 25%-ного розчину глюкози та споживанні 200 *г* м'яса (перша година досліду); *б* — продовження «*а*» (друга година досліду). *1* — запис рухів шлунка; *2* — реєстрація крапель шлункового соку; *3* — відмітка застосування подразника; *4* — відмітка часу (5 сек.).

секреторний період залишалась без змін, або навіть була більшою, ніж у контрольних дослідах. Середня кількість шлункового соку за першу годину в дослідах з введенням глюкози ($0{,}9 \pm 0{,}11$ *мл*, де 0,11 — це можлива середня похибка) в п'ять разів менша, ніж у контрольних дослідах ($4{,}4 \pm 0{,}96$ *мл*). Таким чином, глюкоза в першу годину досліду викликала гальмування шлункової секреції.

Комплексне вивчення моторної і секреторної функцій шлунка при гальмуванні шлункової секреції глюкозою дало можливість одночасно порівнювати зміни, що відбуваються.

На рисунку наведені записи на кімографі одночасно моторної і секреторної функцій шлунка. При застосуванні глюкози разом з м'ясом у першу годину досліду (див. на рисунку *а*), коли спостерігається гальмування шлункової секреції (на другій лінії зверху нема відміток про виділення шлункового соку), глибина перистальтичних хвиль зменшується. Починаючи з другої години досліду (див. на рисунку *б*) поряд із збудженням діяльності шлункових залоз (на другій лінії зверху є багато відміток про виділення шлункового соку) відзначається посилення рухів шлунка (збільшується глибина хвиль). Ослаблення моторної функції шлунка у фазі пригнічення шлункової секреції під впливом глюкози, введеної разом із збудником шлункової секреції, і

посилення рухів шлунка у фазі збудження діяльності шлункових залоз закономірно спостерігались нами в усіх дослідах. У контрольних дослідах (при споживанні 200 *г* м'яса) на протязі першої і другої годин істотної різниці в моторній функції шлунка не відзначалось, і рухи шлунка на протязі всього досліду характеризувались однаковою глибиною і ритмом хвиль.

Таблиця 1

Динаміка шлункової секреції у собак з малим шлуночком, за Павловим, до видалення сонячного сплетення

Кличка собаки та її вага	Дата дослідження, 1954р.	Подразник	Латентний період в хв.	Кількість шлункового соку в *мл*						
				1 год.	2 год.	3 год.	4 год.	5 год.	6 год.	Всього
Спокійна 18,1 *кг*	18. V	Хліб білий, 200 *г*	7	1,9	0,9	0,6	0,5	0,4	0,3	4,6
Спокійна 18,1 *кг*	19.V	Глюкоза 25%-на, 200 *мл* + хліб білий, 200 *г*	15	0,9	2,2	2,0	0,8	0,5	0,4	6,8
Чорний, 10 *кг*	1. X	Хліб білий, 200 *г*	6	5,2	1,5	1,8	1,3	1,4	1,2	12,4
Чорний, 10,1 *кг*	18. X	Глюкоза 25%-на, 200 *мл* + хліб білий, 200 *г*	20	0,6	6,2	8,2	3,1	0,7	0,5	19,3
Джек, 7 *кг*	2. XI	М'ясо здрібнене, 200 *г*	9	2,5	2,0	0,5	0,6	0,3	0,3	6,2
Джек, 7 *кг*	4. XI	Глюкоза 25%-на, 200 *мл* + м'ясо здрібнене, 200 *г*	14	0,7	2,1	1,9	0,9	0,5	0,6	6,7

Примітка. Операція малого шлуночка, за Павловим, проведена у собаки Спокійної 20. XI 1952 р., Чорного — 21. IX 1952 р. і Джека — 19. X 1954 р.

До цього часу взаємовідношення між моторною і секреторною функціями шлунка вивчали тільки в умовах збудження шлункових залоз. Комплексного дослідження секреторної і моторної функцій при процесах гальмування шлункової секреції не провадилось. Наші дослідження цього питання показали, що фаза гальмування секреторної функції шлунка під впливом глюкози збігається в часі з ослабленням його моторної функції. Цей період в середньому триває близько години, після чого настає збудження секреції і моторики шлунка.

В наших дослідах після видалення сонячного сплетення гальмуючий вплив глюкози на шлункову секрецію зменшився (табл. 1 і 2).

З порівняння обох наведених таблиць видно, що до видалення сонячного сплетення кількість шлункового соку за першу годину досліду при введенні глюкози значно менша від шлункової секреції в контрольних дослідах (при споживанні хліба, м'яса). Після видалення сонячного сплетення кількість шлункового соку при введенні глюкози майже досягає показників у контрольних дослідах; крім того, спостерігалось підвищення кислотності і перетравлюючої сили шлункового соку.

Таблиця 2

Динаміка шлункової секреції у собак з малим шлуночком, за Павловим, після видалення сонячного сплетення

Кличка собаки та її вага	Дата дослідження, 1954 р.	Подразник	Латентний період в хв.	Кількість шлункового соку в *мл*						
				1 год.	2 год.	3 год.	4 год.	5 год.	6 год.	Всього
Спокійна, 17,8 *кг*	25. VI	Хліб білий, 200 *г*	6	2,7	1,0	0,9	0,5	0,3	0,5	5,9
Спокійна, 17,8 *кг*	29. VI	Глюкоза 25%-на, 200 *мл* + хліб білий, 200 *г*	7	2,0	1,0	1,2	0,8	0,4	0,5	5,9
Чорний, 9,8 *кг*	12. XI	Хліб білий, 200 *г*	6	9,0	1,5	1,7	1,4	1,1	0,9	15,6
Чорний, 9,8 *кг*	15. XI	Глюкоза 25%-на, 200 *мл* + хліб білий, 200 *г*	8	7,1	6,5	4,2	1,3	0,9	0,5	20,5
Джек, 7 *кг*	22. XI	М'ясо здрібнене, 200 *г*	10	2,3	2,6	1,5	0,9	0,4	0,3	8,0
Джек, 7 *кг*	24. XI	Глюкоза 25%-на, 200 *мл* + м'ясо здрібнене, 200 *г*	11	1,9	3,8	2,5	0,9	0,8	0,6	10,5

Примітка. Видалення сонячного сплетення проведене у собаки Спокійної 3. VI, у Чорного — 28. X і Джека — 17. XI 1954 р.

Після видалення сонячного сплетення в контрольних дослідах перша порція шлункового соку в середньому дорівнювала 4,3±0,79 *мл*, а в дослідах з введенням глюкози — 3,2±0,56 *мл*. Формула достовірності становить 1,14, тобто різниця статистично не достовірна, що дозволяє зробити висновок про зменшення гальмуючого впливу глюкози на шлункову секрецію після видалення сонячного сплетення.

Щодо характеру впливу симпатичного відділу нервової системи на шлункові залози досі нема єдиного погляду. Г. В. Фольборт і Н. Н. Кудрявцев (1925), А. М. Воробйов (1940) вважають, що симпатичні нерви поряд з блукаючими є секреторними нервами шлунка. І. П. Разенков (1937) висловлює думку про адаптаційно-трофічний вплив симпатичних нервів на шлункові залози. На думку інших дослідників (Н. В. Тимофєєв, С. Н. Бєлова і Р. Є. Мугер, 1938; Р. І. Сафаров, 1953; М. Б. Тетяєва, 1956 та ін.), по симпатичних нервах до шлунка передаються гальмуючі імпульси. Форрест і Код (1954) прийшли до висновку, що симпатичні волокна безпосередньо не впливають на секреторну діяльність шлунка, а в окремих випадках можуть впливати на неї шляхом зміни швидкості евакуації їжі з шлунка. Наші дослідження свідчать про значення симпатичної нервової системи в механізмі пригнічення шлункової секреції глюкозою, а також жиром (А. П. Гречишкіна, 1956), тобто підтверджують думку про передачу по симпатичних нервах гальмівних імпульсів до шлунка.

Розглядаючи участь симпатичного відділу нервової системи в процесі гальмування шлункової секреції глюкозою, слід припустити можливість як безпосереднього впливу симпатичної нервової системи на

шлункові залози, так і непрямого впливу на тонус судин, швидкість евакуації глюкози з шлунка, а також всмоктування її в тонких кишках. Оскільки симпатектомія веде до розширення судин, прискорення евакуації та всмоктування глюкози, слід було б припустити, що пригнічуючий вплив глюкози на шлункову секрецію посилиться. Однак, за нашими даними, пригнічуюча дія глюкози на шлункову секрецію після симпатектомії, навпаки, зменшується. Очевидно, при введенні глюкози симпатична нервова система впливає безпосередньо на шлункові залози, викликаючи гальмування їх діяльності. При введенні глюкози в травний тракт механізм її гальмуючої дії на шлункову секрецію ми розуміємо так. Глюкоза впливає рефлекторно з рецепторів слизової оболонки дванадцятипалої кишки, викликаючи гальмування центра блукаючих нервів і збудження центрів симпатичних нервів. В результаті пошкодження парасимпатичної і симпатичної іннервації шлунка гальмуючий ефект глюкози стає менш вираженим, але не зникає зовсім. Пояснюється це тим, що внаслідок всмоктування глюкози підвищується кількість цукру в крові, а це впливає на стан збудливості харчового центра (Б. П. Бабкин, 1944).

Отже, гальмуючий вплив глюкози на шлункові залози здійснюється не лише гуморальним, а й рефлекторним шляхом через блукаючі й симпатичні нерви.

Висновки

1. Комплексне вивчення секреторної та моторної функцій шлунка при пригніченні шлункової секреції глюкозою вказує на наявність певних взаємовідношень між ними: фаза пригнічення шлункової секреції збігається у часі з ослабленням моторної функції шлунка, а період збудження секреції — з посиленням рухів шлунка.

2. Видалення сонячного сплетення веде до зменшення пригнічуючого впливу глюкози на шлункову секрецію. Отже, в механізмі гальмуючого впливу глюкози на шлункову секрецію певну роль відіграють симпатичні нерви.

ЛІТЕРАТУРА

Беленков Н. Ю., Физиол. журн. СССР, 30, 1941, с. 704.

Воробьев А. М., Роль симпатической нервной системы в пилорической части желудка в регуляции секреторной деятельности фундальных желез, Дисс., Харьков, 1940.

Гордон О. Л., Клиническое значение нарушений нейрогуморальной регуляции при некоторых патологических состояниях желудка, М., 1948.

Гречишкина А. П., X научная сессия Института питания АМН СССР, Тезисы докладов, М., 1956, с. 23.

Поспелов С. А., Смотров В. Н., Хлыстов В. Г., Байкина А. В. и Хаджи Мурат У. М., в кн. «К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез», М., 1937.

Разенков И. П., Сб. докладов на VI Всесоюзном съезде физиологов, фармакологов и биохимиков, Тбилиси, 1937.

Сафаров Р. И., Физиол. журн. СССР, **39**, 1953, с. 705.

Тетяева М. Б., в кн. «Материалы по эволюционной физиологии», М.—Л., 1, 1956, с. 284.

Тимофеев Н. В., Белова С. Н. и Мугер Р. Е., Физиол. журн. СССР, **24**, 1938.

Фольборт Г. В. и Кудрявцев Н. Н., Физиол. журн. СССР, 8, 1925, с. 135.

Babkin B. P., Secretory mechanism of the digestive glands, 1944.

Forrest Andrew P. M., Code Charles F., Amer. J. Physiol., **177**, № 3, 1954, p. 425.

Ocada C., Ztschr. f. klin. Med., 1934, S. 127.
Spirchez T., Stoichita S., Stanciu O., Gheorghiescu B., Ifrim Lia, Comun. Acad. R. P. R., 5, № 2, 1955, 409.

Чернівецький і Львівський медичні інститути, кафедри нормальної фізіології

Надійшла до редакції 20. X 1957 р.

Влияние глюкозы на секреторную и моторную функции желудка

А. Н. Гречишкина и Я. П. Скляров

Резюме

Задачей настоящей работы было изучение роли симпатического отдела нервной системы и взаимоотношений между секреторной и моторной функциями желудка при торможении желудочной секреции глюкозой.

Исследования проводились в хронических опытах на трех собаках с малым желудочком, по Павлову, и двух собаках с малым желудочком в сочетании с фистулой желудка. Всего проведено 79 опытов. Глюкозу в виде 25%-ного раствора в количестве 200 *мл* вводили через зонд или фистулу в желудок перед дачей хлеба или мяса (200 *г*). Контролем служили опыты при еде хлеба или мяса без введения глюкозы. В желудочном соке определяли кислотность и перепаривающую силу. В части опытов применялись одновременная графическая регистрация моторной и секреторной функций желудка. Нарушение симпатической иннервации желудка достигалось путем удаления солнечного сплетения. При анализе полученных результатов был использован метод вариационной статистики.

Комплексное изучение моторной и секреторной функций желудка при торможении желудочной секреции глюкозой дало возможность сопоставить одновременно происходящие в них изменения.

При применении глюкозы совместно с мясом или хлебом в первый час опыта наряду с торможением желудочной секреции наблюдалось уменьшение глубины перистальтических волн. Во вторую фазу действия глюкозы, начиная со второго часа опыта, отмечалось возбуждение как секреторной, так и двигательной функций желудка.

После оперативного удаления солнечного сплетения угнетающее действие глюкозы на желудочные железы ослабевает. До удаления солнечного сплетения среднее количество желудочного сока за первый час в опытах с дачей глюкозы ($0,9 \pm 0,11$ *мл*) почти в пять раз меньше, чем в контрольных опытах ($4,4 \pm 0,96$ *мл*).

После удаления солнечного сплетения первая порция желудочного сока в опытах с дачей глюкозы ($3,2 \pm 0,56$ *мл*) в среднем незначительно отличается от контрольных опытов ($4,3 \pm 0,79$ *мл*). Разница между ними статистически не достоверна, что позволяет сделать вывод об уменьшении угнетающего влияния глюкозы на желудочную секрецию после удаления солнечного сплетения.

Следовательно, в механизме тормозного влияния глюкозы на желудочную секрецию определенная роль принадлежит симпатическому отделу нервной системы.

До сих пор считалось, что угнетающее влияние глюкозы на желудочные железы осуществляется двумя путями — гуморальным и рефлекторным через блуждающие нервы. Нашими исследованиями показано, что рефлекторное воздействие глюкозы на желудочные железы реализуется не только через блуждающие, но и через симпатические нервы.

The Effect of Glucose on the Secretory and Motor Functions of the Stomach

A. P. Grechishkina and Y. P. Sklyarov

Summary

The investigations were conducted in chronic experiments on dogs with a Pavlov pouch and with a gastric fistula. Simultaneous graphic recording of the gastric motor and secretory functions was applied in some of the experiments. The variational statistics method was employed to analyse the results.

Under the effect of glucose taken together with meat or bread, a decrease in the height of the peristaltic waves was noted during the first hour of the experiment along with inhibition of gastric secretion. During the second phase of glucose action, beginning with the second hour of the experiment, excitation was noted both in the secretory as well as in the motor functions of the stomach.

The inhibitory effect of glucose on the gastric glands diminishes after ablation of the solar plexus. No statistically trustworthy differences in the amount of gastric juice was noted between the experiments with glucose intake and the control experiments.

Thus, not only the vagus nerves, as believed earlier, but the sympathetic nervous system as well, is of significance, along with the humoral factors, for the mechanism of the inhibitory effect of glucose on gastric secretion.

До питання про інсулінову умовну гіпоглікемію

С. Г. Генес, М. Г. Лісний, А. І. Жукова

Ознайомившись з роботами Г. А. Фещенко і П. М. Беляєва (1936), Т. В. Строкіної (1945) і В. А. Савченко (1946), які викликали, на їх думку, умовнорефлекторну «інсулінову» гіпоглікемію, ми намагались її також відтворити. Піддослідними тваринами служили собаки з шлунковими фістулами, за Басовим, на яких М. Г. Лісний показав, що інсулін викликає сильне виділення шлункового соку на протязі 5—6 годин. У цих самих собак, поряд з виділенням шлункового соку під впливом інсуліну, ми досліджували і рівень цукру в крові.

Після багаторазових визначень на протязі трьох годин у постійних умовах дослідів (а в частині їх при звучанні дзвоника до і під час введення інсуліну) кількості шлункового соку, що виділився, і рівня цукру в крові при введенні інсуліну тваринам в тих самих умовах досліду вводили розчинник інсуліну, що складається, як відомо, з N/125 розчину соляної кислоти з 0,01% трикрезолу.

В описаній постановці досліду нам не вдалося викликати умовного виділення шлункового соку та зниження рівня цукру в крові. З 13 дослідів, поставлених з умовним збудником, в жодному не було відзначено виділення шлункового соку. Інтенсивність зниження рівня цукру в крові в п'яти дослідах виявилась досить незначною — 3; 5; 6; 6; 12 *мг*%, і лише в одному досліді вона досягла 26 *мг*%; в решті ж дослідів навіть спостерігалось незначне підвищення вмісту цукру в крові — на 2; 2; 3; 4; 11 і 23*мг*%. Особливо слід відзначити, що у контрольних собак, яким в тих самих умовах досліду весь час вводили розчинник інсуліну, нерідко також знижувався рівень цукру в крові: це було виявлено в 16 дослідах з 27. Найчастіше це зниження було невеликим — на 1; 2; 3; 4; 6; 7; 8; 8; 9 *мг*%, проте іноді воно досягало 12; 14 і 15 *мг*%.

Наші досліди були проведені в 1946—1947 рр. Одержані результати серед інших матеріалів були нами викладені на 2-й Українській конференції з питань фізіології, клініки і морфології травної системи, присвяченій пам'яті академіка І. П. Павлова, яка відбулася 5 — 8 червня 1948 р. в м. Одесі, а також у 1949 р. на сесії Академії наук, присвяченій сторіччю з дня народження І. П. Павлова. Відповідні дані надруковані в тезах зазначеної конференції і сесії АН УРСР, а також у Бюлетені експериментальної біології та медицини (в. 3, т. 26, № 9, 1948).

В 1950 і 1951 рр. з'явився ряд нових праць, автори яких (Н. С. Седіна, 1950; К. Г. Нікулін, 1951; І. Я. Малєва, 1951) запевняють, що вони легко викликають умовнорефлекторну гіпоглікемію після 3—5 сполучень безумовних збудників з умовними. І. Я. Малєва повідомила, що їй вдалося викликати умовну гіпоглікемію у хворих на цукровий

діабет. Те ж саме відзначає і В. А. Савченко (1946). На основі своїх дослідів І. А. Малєва пропонує лікувати хворих на цукровий діабет так: протягом 5—7 днів вводити інсулін, а в наступні 5 днів замість інсуліну застосовувати умовний подразник.

Отже, питання про можливе відтворення умовнорефлекторної гіпоглікемії після введення інсуліну залишилось нерозв'язаним. Тому ми запропонували співробітнику нашої лабораторії Д. Є. Янкелевич ще раз старанно перевірити, чи відтворюється умовна гіпоглікемія на введення певних доз інсуліну в звичайних умовах досліду. Одночасно ми просили проф. М. А. Копеловича та З. І. Цюхно провести в клініці Українського інституту експериментальної ендокринології такі ж досліди на хворих на цукровий діабет. Одержані від Д. Є. Янкелевич (1952), М. А. Копеловича та З. І. Цюхно (1952) дані виявились аналогічними нашим. Ми з'ясували і причини розбіжності між нашими висновками і висновками авторів, які запевняють, що їм вдалося викликати умовнорефлекторну інсулінову гіпоглікемію.

Наші досліди проводились завжди в той самий лабораторії, в той самий час доби і тією самою особою. За годину до початку дослідів (які починались о 10.00) собаці ставили очищувальну клізму, обслідували шлунок (якщо там залишалась з'їдена їжа, що бувало дуже рідко, її виймали через фістульний отвір) і звужували тварину. Собак приводили в лабораторію, ставили в станки, шлунки промивали чистою водою; у відкриті отвори фістульних трубок вставляли гумові пробки із скляними канюлями, через які шлунковий сік витікав у підвішені градуйовані циліндри. З насічки на вусі брали кров для визначення вмісту цукру, а потім під шкіру бокової поверхні живота вводили інсулін. В ряді дослідів інсулін вводили під час 45-секундного звучання дзвоника, яке починалося до введення інсуліну. Після того щогодини знову брали кров для визначення в ній рівня цукру.

Інтенсивність зниження рівня цукру в крові вираховували за методом С. Г. Генеса (1949а) так. Складались показники, що характеризують рівень цукру крові в усі періоди дослідження після введення інсуліну (або умовних подразників), і суму ділили на кількість додатків. За різницею між вихідним рівнем цукру в крові і середнім показником його зниження після введення інсуліну визначали інтенсивність зменшення вмісту цукру в крові, виражену в *мг%*. Такий спосіб визначення інтенсивності дії інсуліну, на наш погляд, точніше характеризує її, ніж звичайне порівняння максимального зниження з вихідним рівнем цукру у крові.

Кількість виділеного шлункового соку вимірювали кожні 15 хв. Дослід тривав 3 год. Після його закінчення собак знімали з станків і відводили у віварій, де вони негайно одержували воду і цукор (для попередження розвитку гіпоглікемічних явищ).

Всього було проведено 144 досліди на шести собаках. Крім того, у трьох контрольних собак, яким вводили розчинник інсуліну, в 27 дослідах вивчали рівень цукру в крові. Цих собак ставили в лабораторії в станки поруч з піддослідними собаками, і тому на них впливали всі ті умови (крім інсуліну), які впливали і на піддослідних тварин.

Собака Безім'янка, вагою 10 *кг*. Інсулін по 0,5 од. на 1 *кг* ваги вводили Безім'янці 14, 17, 20, 23, 25, 27 і 30 вересня 1946 р. Після кожної ін'єкції рівень цукру в крові знижувався на 29—55 *мг%* і виділявся шлунковий сік кількістю від 14 до 61,5 *мл*. 2 жовтня при введенні розчинника інсуліну (в тому самому об'ємі, як і при введенні інсуліну) вміст цукру в крові знизився на 26 *мг%*, а виділення шлункового соку зовсім не було. 4, 8 і 10 жовтня Безім'янці знову вводили інсулін по 5 од., після чого у неї знову знижувався рівень цукру в крові і виділялась значна кількість шлункового соку, а 12 жовтня після введення розчинника інсуліну не виявлено ніякого зниження рівня цукру в крові і не було ніякого виділення шлункового соку.

Собака Мазюра, вагою 6 *кг*. Інсулін по 0,5 од. на 1 *кг* ваги вводили Мазюрі 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 28, 29 і 30 жовтня 1946 р. Рівень цукру в крові тварини визначали на протязі перших п'яти днів; він виявився значно зниженим. В усі інші дні кров з вуха брали, як

Досліди на собаці Пульці

Дата дослідів	Вихідний рівень цукру в крові в *мг*%	Подразники: безумовний —3 одиниці інсуліну; умовний—0,25 *мл* його розчинника й обстановка досліду	Латентний період в хв.	Рівень цукру в крові в *мг*% в момент початку секреції	Перша година		Друга година		Третя година		Загальна кількість шлункового соку за 3 год. в *мл*	Інтенсивність гіпоглікемії в *мг*%
					Кількість соку в *мл*	Рівень цукру в крові в *мг*%	Кількість соку в *мл*	Рівень цукру в крові в *мг*%	Кількість соку в *мл*	Рівень соку в крові в *мг*%		
1946 р.												
25.XII	—	Дзвоник і інсулін	74	—	93	—	42	—	20	—	155	—
27.XII	—	так само	65	—	126	—	37	—	16	—	179	—
29.XII	66	» »	62	50	107	42	30	37	9	50	146	—21
1947р.												
2.I	77	» »	63	56	55	50	11	50	2,5	48	68,5	—26
4.I	48	» »	63	44	90	24	24	17	5	17	119	—23
8.I	71	» »	82	46	21	37	13	38	6	38	40	—31
10.I	69	» »	55	38	116	33	32	27	18	24	166	—39
13.I	67	» »	61	35	75	27	26	42	16	40	117	—31
15.I	62	Дзвоник і розчинник	—	62	0	67	0	60	0	66	0	+2
9.II	—	Дзвоник і інсулін	67	—	173	—	111	—	49	—	333	—
11.II	76	так само	63	53	98	48	31	48	9,5	64	138,5	—23
13.II	52	» »	61	34	179	34	58	38	32	36	269	—17
18.II	91	» »	79	56	35	51	1,5	51	3,5	46	40	—40
20.II	74	» »	98	34	104	30	39	31	1,5	33	144.5	—42
22.II	85	» »	90	40	82	33	16	40	4,5	40	102,5	—51
25.II	65	Дзвоник і розчинник	—	67	0	66	0	72	0	72	0	+4
28.II	76	Дзвоник і інсулін	29	55	91	42	197	33	88	34	376	—35
3.III	87	так само	77	42	118	40	35	35	10,5	—	163	—48
5.III	67	Дзвоник і розчинник	—	76	0	80	0	76	0	82	0	+11

завжди, але рівня цукру в ній не визначали. Виділення шлункового соку в цих дослідах становило від 25 до 92 *мл*. 31 жовтня Мазюрі був введений розчинник інсуліну. Виділення шлункового соку не настало, а рівень цукру в крові знизився на 12 *мг*%.

Собака Пулька, вагою 15,5 *кг*. (див. таблицю). Інсулін вводили по 1 од. на 1 *кг*. ваги до і під час 45-секундного звучання дзвоника: 25, 27, 29 грудня 1946 р., 2, 4, 8, 10 і 13 січня 1947 р. При цьому виділялася значна кількість шлункового соку і дуже знижувався вміст цукру в крові. 15 січня під час 45-секундного звучання дзвоника вводили розчинник інсуліну. Виділення шлункового соку при цьому не відбулося, а рівень цукру в крові не знизився. Наступне введення Пульці інсуліну під час звучання дзвоника знову привело до значного зниження рівня цукру в крові та виділення шлункового соку, а введення розчинника інсуліну в тих самих умовах досліду не викликало ні виділення шлункового соку, ані зниження рівня цукру в крові. Те саме повторилось і після наступних двох підкріплень умовного збудника безумовним.

Собака Найда, вагою 10,5 *кг*. Інсулін вводили по 0,5 од. на 1 *кг* ваги щодня (крім неділі) з 17 по 30 жовтня 1946 р. Рівень цукру в крові

за цей період визначали сім разів і щоразу він був різко знижений. В останні п'ять днів кров з вуха брали, як завжди, але цукор в ній не визначали. Шлунковий сік у Найди виділявся в усі дні введення інсуліну в кількості від 19 до 110 *мл*. 31 жовтня рівень цукру в крові до введення розчинника інсуліну становив 86 *мг*%, а після його введення — 86, 82, 79, 85 *мг*%; виділення шлункового соку не було. Надалі Найді протягом 12 днів продовжували вводити щодня по 6 од. інсуліну, а в наступні 21 день — по 8 од., і щоразу відзначалося різке зниження рівня цукру в крові. 10 грудня 1946 р. рівень цукру в крові до введення розчинника інсуліну становив 73 *мг*%, а після його введення — 69, 65, 63 *мг*%, виділення шлункового соку не було.

З 10 по 19 лютого 1947 р. Найді інсулін вводили по 1,5 од. на 1 *кг* ваги під час 45-секундного звучання дзвоника. При цьому значно знижувався вміст цукру в крові і виділявся шлунковий сік. 21 лютого під час звучання дзвоника вводили розчинник інсуліну. Рівень цукру в крові знизився на 5 *мг*%, а виділення шлункового соку не було. Те саме повторилося і при наступних введеннях під час звучання дзвоника інсуліну та його розчинника: після введення інсуліну вміст цукру в крові різко знижувався і виділялася значна кількість шлункового соку, а після введення розчинника інсуліну рівень цукру крові знижувався на 5—6 *мг*%, а виділення шлункового соку не було.

Собака Жучок, вагою 9 *кг*. Протягом 45-секундного звучання дзвоника і введення інсуліну по 1,5 од. на 1 *кг* ваги 26, 28, 31 грудня 1946 р., 3, 7, 9, 11 і 14 січня 1947 р. рівень цукру в крові різко знижувався і виділялася значна кількість шлункового соку. 16 січня до введення розчину інсуліну вміст цукру в крові становив 55 *мг*%, а після його введення — 69, 82, 78 *мг*%. У цього собаки рівень цукру в крові натще взагалі був низький; в різні дні він становив 41, 62, 79, 49, 54, 76, 86 *мг*%; виділення шлункового соку не було.

Собака Бутон, вагою 12,5 *кг*. Інсулін, введений під час звучання дзвоника по 1 од. на 1 *кг* ваги тварини, викликав значне зниження рівня крові, а розчинник інсуліну один раз викликав підвищення рівня цукру в крові на 5 *мг*%, а в другий раз — на 2 *мг*%.

Наведені дані показують, що в половині всіх дослідів з умовним подразником було виявлене незначне зниження рівня цукру в крові, а в другій половині дослідів — невелике його підвищення. Лише в одному досліді рівень цукру в крові був значно знижений — на 26 *мг*% і в одному досліді — значно підвищений — на 23 *мг*%. В жодному з 13 дослідів з умовним подразником не було зареєстроване виділення шлункового соку.

Чи можна розглядати зниження рівня цукру в крові, яке спостерігалось у половині дослідів, як умовнорефлекторне?

Для відповіді на це запитання ми вивчали криву вмісту цукру в крові у трьох контрольних собак. Їх ставили в лабораторії з піддослідним собакою в той час, коли останньому вводили інсулін і вивчали в нього зниження рівня цукру в крові і виділення шлункового соку. Контрольним собакам вводили розчинник інсуліну.

Собака Моська, вагою 10 *кг*. У контрольного собаки Моськи, який знаходився в лабораторії в усі дні дослідів на Жучку, досліджували рівень цукру в крові при введенні розчинника інсуліну під звучання дзвоника. В п'яти дослідах з дев'яти рівень цукру в крові протягом трьох годин досліду підвищувався на 2; 2; 2; 3; 3 *мг*%, а в чотирьох дослідженнях він знижувався на 4; 8; 14; 15 *мг*%.

Собака Сєрка, вагою 14,5 *кг*. У контрольного собаки Сєрки після введення розчинника інсуліну в чотирьох дослідах рівень цукру в кро-

ві підвищився на 1; 1; 3; 5 *мг*%, а в десяти дослідженнях — знизився на 1; 3; 3; 3; 4; 4; 4; 8; 9; 14 *мг*%.

Собака Узнайка, вагою 11 *кг*. У контрольного собаки Узнайки рівень цукру в крові після введення розчинника інсуліну в двох дослідах підвищився на 3 і 4 *мг*%, а в двох дослідах знизився на 3 і 8 *мг*%.

Проведені на контрольних собаках досліди показують, що рівень цукру крові знижується в 16 дослідах з 27, причому інтенсивність зниження іноді досягає 8; 9; 14 і 15 мг%. Те ж саме відзначає і Д. Є. Янкелевич (1952).

Чому ж рівень цукру крові має тенденцію до зниження у контрольних собак?

Собак беруть на дослід через 18—20 годин після годівлі. Дослід триває також приблизно чотири години. Може, цим і пояснюється тенденція до зниження вмісту цукру в крові, яка часто проявляється у контрольних собак.

Чому ж в частині дослідів відзначається тенденція до підвищення рівня цукру крові?

Рівень цукру крові підтримується складним нервово-гуморальним механізмом. Він залежить і від запасів в організмі глікогену, жиру, білка та від можливості більш або менш швидко перетворювати невуглеводи у вуглеводи. Всі ці умови, які підтримують вміст цукру в крові на певному рівні, у різних тварин різні. Тому вони неоднаково відбиваються на кривій, що характеризує кількість цукру в крові в умовах голодування.

Якщо порівняти зміни рівня цукру в крові, які спостерігались у контрольних і піддослідних собак при застосуванні умовних подразників, то привертає увагу відсутність між ними істотної різниці.

Як видно з даних Д. Є. Янкелевич (1952), М. А. Копеловича і З. І. Цюхно (1952) в їх дослідах «умовне» зниження рівня цукру крові також не перевищує зниження цього показника в контрольних дослідженнях.

На основі всіх цих даних ми приходимо до висновку, що випробувані нами дози інсуліну в нашій постановці дослідів не викликають умовнорефлекторної гіпоглікемії. Звідси, проте, не можна робити висновку, що інсулін взагалі не викликає її. «Умовні рефлекси, — писав І. П. Павлов (1936), — утворюються на основі всіх безумовних рефлексів і з різноманітних агентів внутрішнього і зовнішнього середовища, як в експериментальному вигляді, так і в складних комплексах, але з одним обмеженням: з усього, для сприймання чого є рецепторні елементи у великих півкулях» (І. П. Павлов, т. 3, кн. 2, 1951). Отже, Павлов підкреслював у 1936 р., що умовні рефлекси можуть утворюватись з усього, для сприймання чого є рецепторні елементи у великих півкулях. Тому виникає питання, чи є вони у великих півкулях для інсуліну? Для відповіді на це питання і слід вивчати дію інсуліну в різних умовах досліду. Далеко не відразу вдається підібрати ці умови так, щоб виявити вплив на великі півкулі досліджуваного агента. Н. А. Подкопаєв (1926) лише після 202 поєднань виявив умовне слиновиділення на основі безумовного подразника — апоморфіну, а Ф. Г. Дубінін (1936) вдало підібрав саме такі умови досліду, які виявились підходящими для утворення умовного рефлексу на апоморфін.

Д. Л. Каменському (1944) не вдалося виявити дію навіть терапевтичних доз жарознижуючих медикаментів — саліцилово-натрійової солі, аспірину, антипірину, пірамідону і фенацетину на кору великих півкуль. В. А. Савченко (1946) не вдалось викликати умовну гіперглікемію на адреналін, тоді як адреналін безумовно впливає на кору вели-

ких півкуль (А. Ю. Ізергіна, 1947, 1949). Може, треба вивчати дію інсуліну (а також жарознижуючих і адреналіну) в інших умовах досліду, щоб вияснити можливість їх впливу на кору головного мозку.

Висновки

1. Інсулін в дозах 0,5; 0,75; 1,0; 1,5 од. на 1 *кг* ваги викликає протягом 3 годин значне виділення шлункового соку і виразно знижує рівень цукру в крові.

2. Після багаторазового введення собакам інсуліну в тих самих умовах досліду їм вводили як умовний подразник розчинник інсуліну, який викликав у половині дослідів невелике зниження рівня цукру в крові, а в другій половині дослідів таке ж невелике його підвищення.

В жодному досліді розчинник інсуліну не викликав умовного виділення шлункового соку.

3. У контрольних собак, які знаходились у лабораторії одночасно з піддослідними і яким вводили розчинник інсуліну, в 16 дослідах з 27 рівень цукру в крові знижувався, а в 11 — підвищувався, причому ступінь підвищення та зниження рівня цукру в крові у контрольних собак був такий самий, як у піддослідних собак, коли у них намагались викликати умовнорефлекторне зниження рівня цукру в крові і виділення шлункового соку.

4. Слід і далі вивчати дію інсуліну на кору великих півкуль в інших умовах досліду.

ЛІТЕРАТУРА

Генес С. Г., Лесной М. Г., Жукова А. И., Тезисы докладов на 2-й Укр. конфер. по вопросам физиол., клиники и морфол. пищевар. системы, посвящ. памяти акад. И. П. Павлова, Одесса, 1948; Бюлл. экспер. биол. и мед., т. 26, 9, 1948.

Генес С. Г., Тезисы докладов на научной сессии, посвящ. 100-летию со дня рождения И. П. Павлова, созв. АН УССР, 1949; Врач. Дело, № 8, 1949а.

Дубинин Ф. Г., Архив биол. наук, в. 5-6, 33, 1933; Архив биол. наук, в. 3, 48, 1936.

Изергина А. Ю., Рефер. научно-исслед. работ. Мед.-биол. науки, Изд-во АМН СССР, 1947, 1949.

Каменский Д. А., Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, т. 2, 1944.

Копелович М. А., Цюхно З. И., Тезисы докладов на научной сессии по нервной регуляции функций эндокрин. желез, посвящ. 100-летию со дня рожд. акад. В. Я. Данилевского, Харьков, 1952.

Малева И. Я., Клин. мед., т. 29, в. 6, 1951.

Никулин К. Г., Клин. мед., т. 29, в. 6, 1951.

Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. III, кн. 2, 1951.

Подкопаев Н. А., Труды физиол. лабор. И. П. Павлова, т. 1, 1926.

Савченко В. А., О механизме действия инсулина и адреналина, Л., 1946.

Седина П. С., Механизмы патологических реакций, под ред. В. С. Галкина, изд. ВММА, Л., 1950.

Строкина Т. Б., Бюлл. экспер. биол. и мед., т. XX, в. 1—2, 1946.

Фещенко Г. А. и Беляев П. М., Труды Витебского мединститута, т. 2, 1939.

Янкелевич Д. Е., Тезисы докладов на научной сессии по нервной регуляции функций эндокрин. желез, посвящ. 100-летию со дня рожд. акад. В. Я. Данилевского, Харьков, 1952.

Український інститут експериментальної ендокринології, відділ патофізіології; Інститут удосконалення лікарів, кафедра патофізіології, Харків.

Надійшла до редакції 30.III 1956 р.

К вопросу об инсулиновой условной гипогликемии

С. Г. Генес, М. Г. Лесной, А. И. Жукова

Резюме

Производилась попытка выработать у собак условнорефлекторную гипогликемию и условное отделение желудочного сока на основе сочетания с инсулином (как безусловным раздражителем) обстановки опы-

та и звонка, служивших условными раздражителями. В разрешающих опытах вместо инсулина вводили его растворитель — N/125 раствор соляной кислоты с 0,01% трикрезола.

Установлено, что инсулин в дозах 0,5; 0,75; 1,0 и 1,5 ед. на 1 *кг* веса вызывает на протяжении 3 часов значительное отделение желудочного сока и значительное снижение уровня сахара крови. После многократного введения собакам инсулина в одних и тех же условиях опыта им вводили растворитель инсулина, который в половине опытов вызывал небольшое снижение уровня сахара крови, а в другой половине опытов такое же его небольшое повышение. Ни в одном опыте растворитель инсулина не вызывал условного отделения желудочного сока. У контрольных собак, которые находились в лаборатории одновременно с подопытными и которым вводили растворитель инсулина, в 16 опытах из 27 уровень сахара в крови снижался, а в остальных 11 — повышался, причем степень повышения и понижения уровня сахара в крови у контрольных собак были такими же, какие наблюдались у подопытных собак, когда у них пытались вызвать условнорефлекторную гипогликемию и условное отделение желудочного сока.

Следует продолжать изучение действия инсулина на кору больших полушарий и в иных условиях опыта.

On Insulin Conditioned Hypoglycemia

S. G. Genes, M. G. Lesnoy and A. I. Zhukova

Summary

An attempt was made to develop conditioned-reflex hypoglycemia and conditioned gastric secretion in dogs on the basis of a conjunction of insulin, as unconditioned stimulator, with the experimental environment and a bell which served as a conditioned stimulator. In the reacting experiments insulin was replaced by its solvent (N/125 solution of HCl with 0.01 per cent tricresol).

The following was established. Insulin in doses of 0.5, 0.75, 1.0 and 1.5 units per kg of body weight induces during three hours considerable gastric secretion and a drastic lowering of the blood sugar level. After repeated administration of insulin, the dogs received under the very same conditions injections of insulin solvent, which induced a slight fall in the blood sugar level in half of the experiments and a similarly slight rise in the other half. The insulin solvent did not induce conditioned gastric secretion in a single experiment. In the control dogs, kept in the laboratory together with the experimental animals and receiving insulin solvent injections, the blood sugar level fell in 16 cases out of 27 and rose in 11 cases. The magnitude of the rise and fall of the blood sugar level in the control dogs was the same as that observed in the experimental dogs when attempts were made to induce conditioned reflex hypoglycemia and conditioned gastric secretion. Attempts should be made to study the action of insulin on the cortex of the cerebral hemispheres under other experimental conditions.

Стан судинної проникності під час розвитку променевої хвороби

М. Ф. Сиротіна

На підставі численних даних встановлено, що при променевій хворобі відзначається підвищена кровоточивість. На думку більшості дослідників, кровоточивість в основному зумовлена двома факторами: зміною властивостей крові і зміною судинних стінок, яка полягає у порушенні їх проникності. Стан судинних стінок і стан периферичної крові в умовах впливу іонізуючих радіацій на нормальний організм досить докладно вивчені, але в літературі майже нема досліджень, присвячених вивченню впливу проникаючих радіацій на організм із зміненим станом серцево-судинної системи.

Ми мали на меті вивчити судинну проникність при променевій хворобі у нормальних тварин і тварин, у яких перед тим змінили стан серцево-судинної системи, викликавши експериментальну гіпертонію.

Судинну проникність ми вивчали, використовуючи білок, мічений J^{131}.

Проникність судинної системи є однією з найважливіших проблем у патології. Проникність капілярних стінок зумовлює стан життєдіяльності усіх клітин і безклітинних структур організму. Цій проблемі присвячено чимало фундаментальних праць у світовій і вітчизняній літературі. Теорії проникності, питання про особливості капілярних стінок окремих тканин організму, здатність речовин до проходження крізь капілярні мембрани залежно від величини молекули — всі ці проблеми хвилювали багатьох дослідників.

За загальноприйнятим тепер положенням, найкращим показником змін загальної проникності вважається швидкість виходу із судинного русла великомолекулярних сполук, зокрема білків. Тому цілком ясно, що можливість одержати мічені білки створила великі перспективи для вивчення порушень судинної проникності при тому чи іншому патологічному стані.

Білки при внутрівенному введенні відразу ж починають зникати із судинної системи (Вассерман і Мейєрсон, Мельхер, Масоуредіс, Форкер, Чайков і Рейнгард та ін.).

Спочатку цей процес розвивається швидко, потім швидкість їх видалення сповільнюється. В першому періоді вміст білків крові приходить у рівновагу з білками позаклітинної тканинної рідини. В другому періоді зниження концентрації мічених білків є наслідком їх поступового розпаду. Перша розподільна фаза триває кілька годин і може бути використана для визначення порушень проникності капілярів. Внутрівенне введення білків дозволяє судити про стан проникності капілярів шляхом застосування таких способів: 1) виміру швидкості видален-

ня мічених білків із судинного русла (спостереження провадяться протягом 1—2 годин), 2) визначення часу появи міченого білка в лімфі, 3) визначення міченого білка в тканинах і органах.

Методика досліджень

Ми в своїх дослідженнях користувалися першим способом. Застосовували альбумін, мічений J^{131}; його виділяли з крові бика методом висолювання сірчанокислим амонієм. Виділений альбумін, доведений до концентрації 5%, йодували йодистим натрієм J^{131}. В основу йодування були покладені методичні прийоми, які застосовуються в лабораторії Ойвіна і були розроблені на підставі вказівок Френцича, Мулінгена, Вормеля.

Методика йодування така: 5 *мл* N/10 розчину йодноватокислого калію змішували з 5 *мл* N/10 сірчаної кислоти, до цих розчинів додавали 40 *мл* NaJ з розчином ізотопу J^{131} в кількості 0,5 *мілікюрі*. Через кілька хвилин на дні посудини, в якій змішували ці розчини, випадав в осад металевий йод. Відділений від розчину кристалічний йод розчиняли однопроцентним розчином йодистого калію. За кілька хвилин розчинений йод краплями додавали до 20 *мл* 5%-ного розчину альбуміну. До суміші додавали ще 1 *мл* 10%-ного розчину аміаку. Одержаний розчин білка з йодом поміщали в целофановий мішечок і провадили діаліз протягом 6 годин проти фізіологічного розчину

Для перевірки на відсутність в йодованому розчині вільного йоду застосовували пробу з трихлороцтовою кислотою. До 0,9 *мл* 10%-ного розчину трихлороцтової кислоти додавали 0,1 *мл* йодованого альбуміну (після діалізу). Альбумін, що випав в осад з розчину, визначали центрифугуванням протягом 30 хв. 3500 об/хв. В 0,1 *мл* центрифугату визначали радіоактивність.

В усіх інших дослідах радіоактивність центрифугату не перевищувала величини фону, тобто вільного радіоактивного йоду в застосованому розчині альбуміну, міченого J^{131}, не було.

Мічений альбумін, залежно від активності, в кількості від 2 до 4 *мл* на 1 *кг* ваги тварини вводили в крайову вену вуха кролика. Через 5, 30, 60, 120 хв. після введення препарата з другого вуха брали кров в кількості 0,1 $см^3$ в спеціальні ніші з станіолю для підрахування радіоактивності. Ніші з окремою пробою поміщали в свинцеву камеру і підраховували кількість імпульсів за допомогою апарата типу *Б*. Звичайно брали паралельно дві проби. Активність крові через 5 хв. приймали за 100%. Кількість імпульсів підраховували протягом 5 хв. З одержаних даних віднімали величину фону.

В перших серіях наших дослідів у групи нормальних кроликів (самців) вивчали судинну проникність, описаним вище методом.

Досліджених таким способом тварин оперували. У них виводили art. carotis в шкірний клаптик для виміру безкровним методом кров'яного тиску і послідовно накладали розрізні срібні кільця на art. renalis (за методом М. М. Горєва), тобто відтворювали експериментальну ниркову гіпертонію, і через певний час провадили відповідні дослідження. В дальшому тварин-гіпертоніків опромінювали сублетальними дозами рентгенівського проміння, тобто відтворювали променеву хворобу і знову вивчали судинну проникність.

Результати досліджень

Як же змінюється стан периферичного кровообігу при експериментальній гіпертонії?

Зміни судинної стінки при гіпертонічній хворобі складні. Загальновизнано, що на початку цієї хвороби відзначаються функціональні порушення судинної системи без видимих змін морфологічної структури. Морфологічні зміни розвиваються пізніше.

Як встановлено багатьма дослідниками, проявом функціональних і морфологічних розладів при цьому захворюванні є підвищення судинної проникності (М. А. Анічков, Б. Н. Могильницький, 1949—1956; А. Н. Колтовер, В. П. Шехонін, 1949; В. Г. Васіна і Г. Є. Перчикова, 1948; А. В. Ломоурі, 1955; Є. Д. Семиглазова, 1956).

Вивчення судинної проникності у тварин-гіпертоніків у порівнянні з вихідним нормальним станом ми провадили на 16 кроликах (у 5 тварин через 3—4 місяці, у 11 — через 6 місяців). Артеріальний тиск у досліджених тварин підвищився на 30—55 *мм* рт. ст.

В першій і другій групах дослідів спостерігалося помітне підвищення судинної проникності. Зниження (в процентах) радіоактивності крові у кожного кролика до і після операції, а також середні величини показані в табл. 1, 2. У нормальних кроликів першої групи через 30 хв. радіоактивність крові в середньому знижується на 15%, через 60 хв.— на 30%, через 90 хв.— на 36%, через 120 хв.— на 44% (табл. 1).

Таблиця 1

Зниження радіоактивності крові у нормальних кроликів і кроликів-гіпертоніків (в %)

Об'єкт дослідження	Час у хвилинах	№ кролика					
		1	2	3	4	5	М
Нормальні кролики	30	87	81	85	85	88	85
	60	61	73	74	77	69	70
	90	56	65	63	75	60	64
	120	53	56	53	68	50	56
Кролики-гіпертоніки	30	59	78	72	76	82	73
	60	56	66	66	67	69	65
	90	38	52	58	64	59	54
	120	32	44	46	49	51	44

У кроликів-гіпертоніків через 30 хв. радіоактивність падає на 27%, через 60 хв.— на 35%, через 90 хв.— на 46%, через 120 хв.— на 56%.

В другій серії було досліджено 11 тварин (табл. 2). Зниження радіоактивності крові у нормотоніків в середньому становить через 30 хв.— 12%, через 60 хв.— 26%, 90 хв.— 30%, 120 хв.— 37%. Після розвитку гіпертонічного стану у цих самих тварин падіння радіоактивності характеризувалось іншими показниками: через 30 хв. радіоактивність знизилась на 24%, через 60 хв.— на 35%, 90 хв.— 42%, 120 хв.— 52%, тобто так само, як і в першій серії; судинна проникність через 30 хв. збільшилась на 12%, через 60 хв.— на 9%, 90 хв.— на 12% і 120 хв.— на 15%.

Таблиця 2

Зниження радіоактивності крові у нормальних кроликів, кроликів-гіпертоніків і у кроликів-гіпертоніків в період променевої хвороби (в %)

Об'єкт дослідження	Час у хв.	№ кролика											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	М
Нормальні кролики	30	86	90	91	71	94	96	91	81	85	86	91	88
	60	76	85	69	69	85	74	76	63	72	77	72	74
	90	75	78	61	67	76	72	73	60	60	75	69	70
	20	72	73	56	60	65	66	71	52	49	71	59	63
Кролики-гіпертоніки	30	86	85	61	69	68	75	73	76	82	86	—	76
	60	78	71	50	58	57	63	65	64	73	76	—	65
	90	68	62	40	54	53	53	59	55	62	75	—	58
	120	55	45	31	49	45	46	56	44	50	70	—	48
Кролики-гіпертоніки в період променевої хвороби	30	64	78	66	83	60	88	80	84	57	75	—	73
	60	50	51	51	50	40	66	67	66	46	60	—	55
	90	40	35	40	47	33	34	46	58	36	53	—	42
	120	24	30	33	43	24	20	38	52	27	44	—	33

Променеву хворобу ми відтворювали шляхом загального рентгенівського опромінення в дозі 600 *р* (умови досліду: *mA* — 10, *V* — 180 *кв*, фільтр 0,5 Cu + 1,0 Al, відстань 60 см, потужність дози 10,8 *р/хв*, тривалість опромінювання — 58,8 хв.).

Зазначену дозу для кроликів вважають сублетальною. І справді, в усіх наших дослідах, за винятком одного, кролики вижили.

Дослідження ми провадили на 4—6-й день після опромінювання.

Судинна проникність у кроликів-гіпертоніків в період променевої хвороби значно підвищується. Радіоактивність крові у 10 кроликів з нирковою гіпертонією через 30 хв. в середньому знижується на 27%, через 60 хв.— на 45%, 90 хв.— на 58%, 120 хв.— на 67%.

Паралельно були проведені контрольні дослідження на групі з 5 нормальних кроликів. У цих дослідах вивчали судинну проникність до опромінювання і через 4—6 днів після опромінювання (табл. 3).

Таблиця 3

Зниження радіоактивності крові у кроликів-нормотоніків до опромінення і в період променевої хвороби (в %)

Об'єкт дослідження	Час у хв.	№ кролика					
		1	2	3	4	5	М
Нормальні кролики	30	85	85	92	77	77	83
	60	74	77	87	72	73	76
	90	70	75	70	63	64	68
	120	62	56	61	58	58	59
Кролики з відтвореною променевою хворобою	30	68	74	92	72	69	75
	60	64	61	74	63	64	67
	90	48	50	65	54	50	53
	120	39	38	45	37	41	40

До опромінювання радіоактивність в середньому знижувалася через 30 хв. на 17%, через 60 хв.— на 24%, 90 хв.— на 32%, 120 хв. — на 41%. У цих самих тварин в умовах променевої хвороби судинна проникність щодо міченого альбуміну різко підвищується. Через 30 хв. радіоактивність крові у них знижується на 25%, через 60 хв.— на 33%, 90 хв.— на 47%, 120 хв.— на 60%. Порівнюючи дані, наведені в табл. 1, 2 і 3, можна бачити, що підвищення судинної проникності більш виражене при променевій хворобі у кроликів-гіпертоніків, ніж у нормотоніків.

Висновки

1. У кроликів в період розвитку ниркової експериментальної гіпертонії спостерігається помітне підвищення судинної проникності щодо альбуміну, міченого J^{131}.

2. Променева хвороба, спричинена сублетальними дозами загального рентгенівського опромінення (600 *р*) призводить до дальшого збільшення судинної проникності.

3. В період променевої хвороби підвищення судинної проникності, за нашими даними, значно більш виражене у тварин-гіпертоніків, ніж у контрольних кроликів-нормотоніків.

ЛІТЕРАТУРА

Аничков Н. Н., Волкова К. Г., Захарьевская М. А., Труды 4-й сессии Академии мед. наук. СССР, 1948.

Баканская В. В., сб. «Материалы по патогенезу воспаления и патологии сосуд. проницаемости», т. 13, в. 2, 1954, с. 55.

Котловер А. Н., Архив патол., № 5, 1947.
Ломоури А. И., Тезисы докладов на научной сессии, посвящ. пробл. физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы, 1955.
Могильницкий Б. Н. и Мехонин В. П., в кн. «Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии», т. 1, 1949. с. 25.
Смирнова-Замкова А. И., Архив патол., 6, 6, 1946, с. 3.
Семиглазова Е. Д., Очерки по сосуд. проницаемости, под ред. Б. Н. Могильницкого, 1956.
Шехонин В. П., в кн. «Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии», Изд-во АМН СССР, т. 1, 1949, с. 31.
Wasserman K., Mayerson H., Amer. J. physiol., 19, 85, 1951, p. 15.
Forker L., Chaikoff J., Reinhart W., J. Biol. Chem., 197, 1952, p. 625.
Melcher L., Masohudis, J. of Immunol., 67, 5, 1951, p. 393.

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

Надійшла до редакції
16.I 1958 р.

Состояние сосудистой проницаемости при развитии лучевой болезни

М. Ф. Сиротина

Резюме

Изучалась сосудистая проницаемость с помощью белка, меченного J^{131}, у нормальных кроликов и животных с экспериментальной формой почечной гипертонии до воздействия ионизирующих радиаций и после воспроизведения лучевой болезни.

Полученные результаты дают право считать, что у кроликов в период развития почечной экспериментальной гипертонии заметно повышается сосудистая проницаемость по отношению к альбумину, меченному J^{131}.

Лучевая болезнь, вызванная сублетальными дозами общего рентгеновского облучения (600 *р*) приводит к дальнейшему увеличению сосудистой проницаемости.

В период лучевой болезни повышение сосудистой проницаемости, по нашим данным, значительно более выражено у животных-гипертоников, чем у контрольных кроликов-нормотоников.

State of Vascular Permeability in Development of Radiation Sickness

M. F Sirotina

Summary

A study of vascular permeability was conducted by means of protein traced by I^{131} in normal animals and in animals with experimental forms of renal hypertension before being acted on by ionizing radiation and after reproduction of radiation sickness.

The data obtained in the research indicate a perceptible rise in vascular permeability to albumin traced by I^{131} in rabbits during development of experimental renal hypertension.

Radiation sickness induced by sublethal doses of total X-ray irradiation (600 r) leads to a further increase of vascular permeability.

In the period of radiation sickness the rise in vascular permeability is considerably more pronounced, according to the author's data, in hypertensive animals than in control normotonic rabbits.

Стан периферичного артеріального пульсу при ішемії мозку собаки

А. К. Алакоз

За останні роки відзначається дедалі зростаючий інтерес до питання про ступінь і тривалість гіпоксії мозкової речовини з точки зору вивчення порушень нервової регуляції перебігу фізіологічних процесів в організмі.

З цією метою нами була створена експериментальна модель порушення мозкового кровообігу шляхом перев'язки артеріальних судин, які постачають кров головному мозку. Досліди провадились на собаках. Як показник змін фізіологічних процесів в організмі у цих умовах ми обрали вивчення пульсу, який відбиває стан серцево-судинної системи.

Сучасний рівень техніки забезпечує принципово нові можливості для створення реєструючої і вимірної апаратури, яка відповідає вимогам поставлених завдань. Нам разом з інженером В. В. Лисенко вдалося розробити свій метод реєстрації периферичного артеріального пульсу і сконструювати для цього оригінальний прилад * (принцип дії приладу і конструкцію його див. Алакоз і Лисенко, 1954).

Електросфігмографічна крива ** або артеріоп'єзограма, записана нашим приладом, в нормі являє собою хвилеподібну лінію, яка складається з висхідної частини — анакроти, низхідної — катакроти, кута, утвореного цими лініями, і дикроти.

Вважають, що висхідна частина артеріальної сфігмограми відповідає систолічному моменту кровообігу, низхідна — діастолічному.

Кут, утворений цими лініями, в певній мірі вказує на співвідношення між цими моментами. Висхідна частина нормальної електросфігмограми являє собою пряму лінію, яка піднімається по похилій або під невеликим кутом до вертикалі без будь-яких нерівностей на своєму протязі. Ця функція на електросфігмограмі виражається показником від 0,03 до 0,06 сек.

Ступінь нахилення висхідної частини електросфігмографічної кривої залежить від енергії систоли серця, а також від ступеня опору судинних стінок. Низхідна — діастолічна — частина електросфігмограми починається з моменту закриття клапанів аорти і становить лінію, яка йде під гострим кутом до висхідної лінії. Тривалість її від 0,25 до 0,4 сек. Катакрота на відміну від анакроти має на своєму протязі ряд підвищень, про походження яких ще немає єдиної думки авторів, які вивчають фізіологію і патологію серцево-судинної системи. Вона без чітких границь переходить у пряму, а інколи ламану лінію, яка з'єднує два

---

* Президія вченої Медичної ради Міністерства охорони здоров'я УРСР запропонований електросфігмограф апробувала і рекомендувала до серійного виробництва.

** В дальшому називаємо її електросфігмограмою.

основні коливання або зубці. Головне вторинне підвищення на діастолічній частині кривої становить дикротична хвиля, яку прийнято розглядати як нормальну особливість пульсу.

Питання про походження дикротичного зубця, як одного із найбільш складних питань фізіології кровообігу, і про залежність між зниженням тонусу артеріальної судини і дикротією до останнього часу залишається нез'ясованим.

Більшість клініцистів вважає, що ступінь дикротизму перебуває в прямій залежності від тонусу периферичних артерій. Цей погляд грунтується на класичному положенні Ландуа про те, що підняття від поворотного поштовху тим більше, чим слабше напруження артерії. При цьому допускають також, що розслаблення стінки артерії в однаковій мірі сприяє збільшенню як головної, так і дикротичної хвилі.

Л. П. Пресман (1952) висловив цілком іншу точку зору про походження дикротичної хвилі. Він вважає, що основна помилка Ландуа полягає в тому, що, порівнюючи зміни ступеня дикротизму із змінами судинного тонусу, автор ураховує тонус тільки артерій великого і середнього калібрів і зовсім не бере до уваги тонусу дрібних і найдрібніших артерій. А між тим, у механізмі виникнення дикротичної хвилі вирішальна роль належить саме цим дистальним відділам артеріальної системи, і чим менша периферична перешкода, тим менше виражена дикротична хвиля. Ми згодні з Л. П. Пресманом в тому, що причиною таких різних думок про механізм дикротичної хвилі є недосконалість методу, яким до цього часу користувались дослідники. Зміни тонусу дрібних і найдрібніших артерій на відміну від тонусу артерій великого і середнього колібрів не дістають належної оцінки в даних звичайної сфігмоманометрії, як і в даних прямої капіляроскопії.

На основі багаторічного клініко-фізіологічного дослідження судинного тонусу можна сказати, що велике значення у вивченні тонусу дрібних і найдрібніших артерій мають дані електросфігмографічного методу. А між тим відомо, що цей дистальний відділ артеріальної системи має переважаюче значення у встановленні того чи іншого рівня артеріального тиску (Ланг). Однією тільки пальпацією пульсу можна визначити деякі дані про стан стінки артерії, а також ритм пульсу, зміну, швидкість наповнення. Але справжній характер пульсу може бути повніше вивчений в усіх його особливостях за допомогою сфігмографічного дослідження, оскільки сфігмографічним шляхом можна точно визначити стан периферичного кровообігу і зафіксувати пульсову криву в потрібний момент дослідження.

Для вивчення впливу кисневого голодування головного мозку на периферичну гемодинаміку в умовах інтенсивного фізичного навантаження ми провели ряд дослідів на собаках. Реєстрація пульсу провадилась електросфігмографом.

Перша (контрольна) серія дослідів

У собаки, який стояв біля станка, записували пульс лівої стегнової артерії в стані спокою, а також після дозованого інтенсивного фізичного навантаження, яке полягало в підняті тягару 22—23 *кг* (рівного живій вазі тварини) на протязі від 3 до 4 хв. по похилій площині з кутом падіння до 25°, на віддалі 650 *м*. Безпосередньо після фізичного навантаження знову записували пульс у тій же стегновій артерії і чергові записи пульсу робили через кожні 5 хв. протягом 20—40 хв. Таких дослідів провадили чотири-п'ять. Після цього, з метою створення експериментальної моделі кисневого голодування головного мозку собаки, здійснювали спеціальне оперативне втручання, яке полягало в тому, що у тварини під змішаним морфійно-хлороформно-ефірним наркозом перев'язували обидві аа. vertebrales і одну артерію carotis; другу артерію carotis виводили на шию собаки в шкірний клапоть.

Відомо з праць А. П. Любомудрова (1929) і В. Н. Клосовського (1951) про широку можливість розвитку коллатеральних судин на шиї собаки при різних варіантах закриття артерій, які постачають кров мозку (перев'язка обох сонних артерій, перев'язка обох сонних і обох хребетних артерій). Найбільше значення при цьому мають нижня і верхня артерії щитовидної залози, aa. Thyreoidea caudalis et cranialis, потилична артерія a. occipitalis, a. auricularis posterior, a. cervicalis ascendens, aa. spinales anterior et posterior та інші.

Виключення основних артерій, що живлять мозок, безпосередньо супроводиться розширенням уже існуючих коллатеральних судин в усій системі артерій, розташованих у м'язах, шкірі і нервах. Ураховуючи таку широку можливість розвитку коллатералей при виключенні основних магістралей, які живлять мозок, і прагнучи мати можливість в наступному в потрібний момент викликати гостру ішемію головного мозку, ми зберегли одну сонну артерію, вивівши її в шкірний клапоть на шиї собаки.

Друга серія дослідів

Досліди провадились на другий день після операції. В тих самих умовах записували також артеріальний пульс у стегновій артерії. Завданням дослідів цієї серії було з'ясувати, як впливає неповне кисневе голодування на стан периферичного кровообігу у собаки.

Третя серія дослідів

Ця серія дослідів провадилась тільки після загоєння післяопераційної рани на шиї собаки при затисненні сонної артерії, виведеної в шкірний клапоть. Після того як був записаний пульс в стані спокою, раптово виключали з кровообігу сонну артерію шляхом затиснення її спеціальною гумовою манжеткою (щоб виключити гострий біль), в яку накачували повітря до тиску 200—220 *мм* рт. ст. аж до повного припинення пульсації у дистальному відділі артерії. Всього досліджено п'ять собак; проведено 21 дослід до операції, 21 — після операції і 10 — при затисненні сонної артерії в шкірному клапті. Всього проведено 52 досліди і записано 358 електросфігмограм.

Результати дослідів

У першій серії дослідів (до операції) пульс собаки виявився дуже лабільним. Частота його коливалася від 60 до 109 на хвилину. Часто спостерігається індивідуальна особливість графічного запису пульсу — з характеру сфігмограми можна було потім судити, якій тварині вона належить.

Наведена на рис. 1 електросфігмограма стегнової артерії собаки в основних рисах повторює графічне зображення артеріального пульсу, прийнятого у фізіології за норму. Тут, так само як і в нормі, анакрота являє собою пряму лінію і виражається в часі від 0,03 до 0,05 сек.; катакрота триває значно довше — від 0,25 до 0,35 сек. і проходить під гострим кутом до анакроти. Пульс аритмічний, субдикротичний, дикротичний зубець, звичайно розташований посередині катакроти. Висота основного зубця 6—8 *мв*.

Вивчення характеру змін електросфігмограм після фізичної нагрузки (див. рис. 2) показує, що інтенсивне фізичне навантаження викликає різні гемодинамічні зрушення в периферичному кровообігу. Частота пульсу після навантаження становить 300—400 ударів на хвили-

ну, аритмічний пульс набуває правильного характеру, значно збільшується амплітуда пульсової хвилі, катакрота зазнає значних змін. Пульс стає астенічним, тобто катакрота падає по похилій протягом 0,1 сек. Такий характер пульсу збігається з максимальною частотою пульсу (400—300 ударів на хвилину) і свідчить про різке зниження судинного тонусу. Через 5—10—15 хв., в різних дослідах по-різному, в міру відновлення судинного тонусу пульс набуває характеру гіперди-

Рис. 1. Собака Рекс. Дослід від 30.VI 1954 р. Пульс у стегновій артерії здорового дорослого собаки в стані спокою, в стоячому положенні до операції.

кротичного, тобто тоді, коли дикротичний зубець уже з'являється, але з великим запізненням і тому переходить на анакроту дальшої пульсуючої хвилі. Але в міру того, як збудження судинної стінки підвищується, дикротичний зубець з анакроти наступної пульсуючої хвилі переміщується до основи катакроти, а потім піднімається по катакроті і доходить до її середини.

В літературі ми не знайшли опису форми і характеру пульсу собаки, записаного в умовах, наближених до обстановки вивчення умов-

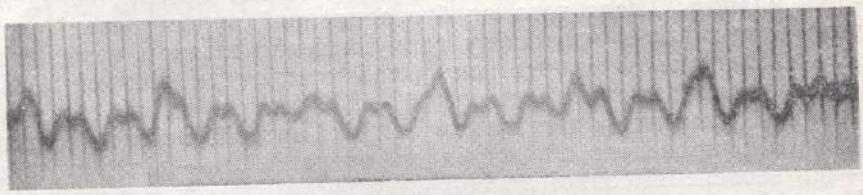


Рис. 2. Собака Рекс. Дослід від 30.VI 1954 р. Пульс у стегновій артерії, в стоячому положенні собаки, безпосередньо після інтенсивного фізичного навантаження до операції.

них рефлексів. Нам також невідомо про аритмічність і надзвичайну лабільність пульсу у здорового дорослого собаки в стані спокою. Зареєстрована нами частота пульсу 400 ударів на хвилину, очевидно, максимальна, на яку здатний серцевий м'яз собаки. Така частота пульсу у собаки не описана, на нашу думку, в зв'язку з недосконалістю існуючих методик (частотна характеристика приладу — 1000 коливань на хвилину).

В другій серії дослідів (після операції) електросфігмограма, записана в стані спокою, в тій самій стегновій артерії в основних своїх елементах повторює електросфігмограму до операції (див. рис. 3). Тривалість анакроти — 0,05 сек., катакроти — 0,2 сек. Пульс майже завжди аритмічний, частота в стані спокою коливається від 80—92 до 100 ударів на хвилину, але на відміну від субдикротичного пульсу до операції тепер спостерігається дикротичний зубець, розташований в середній, а інколи і в нижній частині катакроти. Висота основного зубця збільшується від 3 до 8 *мв*. Після інтенсивного фізичного навантаження (див. рис. 4) частота пульсу збільшується до 240—400 ударів на хвили-

ну; як правило, ритм правильний, але відрізняється силою окремих пульсових ударів, тобто утворюється альтернуючий пульс. Висота основного зубця коливається від 3—4 до 10 *мв*, триває під час підняття анакроти від 0,05 до 0,1 сек., катакрота скорочується до 0,15 сек. Кут,

Рис. 3. Собака Рекс. Дослід від 19.VII 1954 р. Пульс у стегновій артерії, в стоячому положенні собаки в стані спокою, після операції.

утворений анакротою і катакротою, гострий, але інколи утворюється систолічне плато. Гемодинамічні зрушення в периферичному кровообігу, які полягали в зміні як анакроти, так і катакроти, а також в появі альтернуючого пульсу, є результатом гіпоксії головного мозку

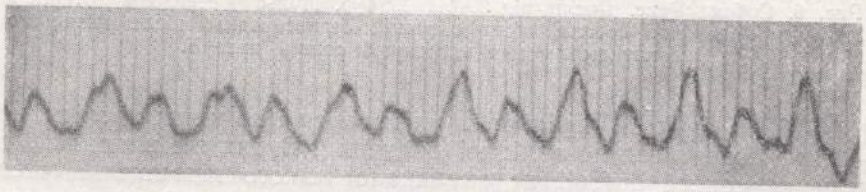


Рис. 4. Собака Рекс. Дослід від 19.VII 1954 р. Пульс у стегновій артерії, в стоячому положенні собаки, безпосередньо після інтенсивного фізичного навантаження, після операції.

тварини, яка проявилася тільки в умовах інтенсивного фізичного навантаження.

Третя серія дослідів, як уже зазначалося, провадилась тільки після повного загоєння післяопераційної рани на шиї собаки при умові

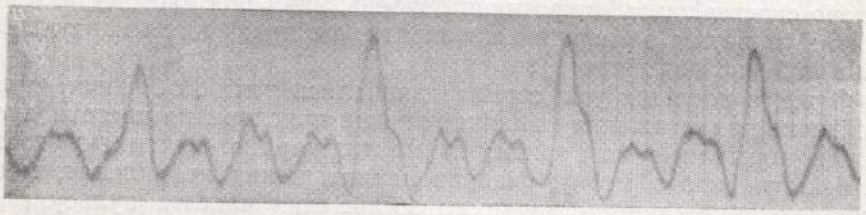


Рис. 5. Собака Рекс. Дослід від 3.VIII 1954 р. Пульс у стегновій артерії, в стоячому положенні собаки в стані спокою, після операції. Сонна артерія затиснена під тиском 180 *мм* аж до повного припинення пульсації в її дистальному відділі.

затиснення сонної артерії, виведеної в шкіряний клапоть. Собака при цьому стає неспокійним, переступає з лапи на лапу, скиглить, частішають дихання і пульс. Електросфігмограма цієї серії дослідів має ряд особливостей (див. рис. 5); затиснення сонної артерії в клапті викликає різке почастішання пульсу, який в спокої досягає 300—400 ударів на хвилину. Тривалість анакроти в стані спокою, але при затиснутій

сонній артерії — 0,1 сек., тривалість катакроти — 0,1 сек., тобто виникає маятникоподібний пульс. Ритм пульсу правильний. В двох дослідах не спостерігалось такого частого пульсу після затиснення сонної артерії; в цих випадках він почастішав на 30—40 ударів на хвилину при неправильному ритмі. І тільки після фізичного навантаження пульс частішав до 240 ударів на хвилину і набував правильного характеру. В тих випадках, коли пульс після затиснення сонної артерії різко частішав (див. рис. 6), фізичне навантаження зовсім не впливало на частоту пульсу, очевидно, внаслідок неможливості дальшого збільшення частоти пульсу. Пульс продовжує залишатися таким же частим на про-

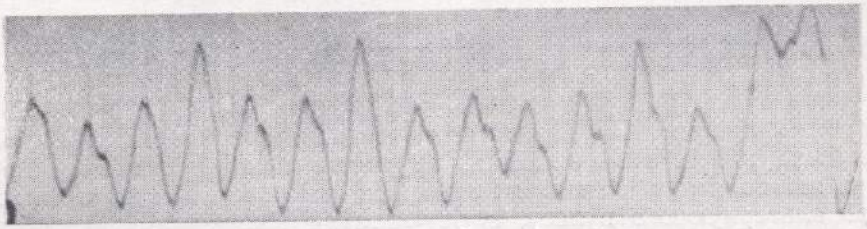


Рис. 6. Собака Рекс. Дослід від 3.VIII 1954 р. Пульс у стегновій артерії, в стоячому положенні собаки, після операції, безпосередньо після фізичного навантаження при затиснутій сонній артерії.

тязі 15—20 хв., а потім повільно вирівнювався і до кінця досліду, через 35—40 хв., повертався до вихідної величини. В тих же випадках, коли виключення сонної артерії не викликало різкого підвищення частоти пульсу, фізичне навантаження давало максимальний хронотропний ефект (пульс досягав 300—400 ударів на хвилину).

На протязі всього досліду (до 40 хв.) частота пульсу не поверталася до початкової величини. Фізичне навантаження не впливало на тривалість окремих фаз електросфігмограм; тривалість анакроти — 0,1 сек., катакроти — 0,1 сек., але висота основного зубця закономірно збільшувалась на 5—8 мілівольт. При правильному ритмі з'являлись альтернуючий пульс і систолічне плато на більш низьких зубцях.

На діастолічній фазі електросфігмограми і в цій серії дослідів поступово спостерігався дикротичний зубець, який при частому вихідному пульсі з'являється на верхівці катакроти, а відразу після навантаження пульс набуває астенічного характеру.

Отже, в дослідах усіх серій відзначались такі особливості пульсу: 1) фізичне навантаження викликає значне прискорення частоти пульсу, завжди нормалізує його ритм; 2) на тахікардію, викликану гострою ішемією головного мозку, фізичне навантаження не впливає, мабуть, внаслідок неможливості дальшого збільшення частоти пульсу.

Після інтенсивного фізичного навантаження пульс залишався таким же частим на протязі 15—20 хв., а потім поступово вирівнювався і до кінця досліду, через 35—40 хв., повертався майже до вихідної величини.

Тут так само, як і в дослідах інших серій, фізичне навантаження різко змінювало тонус периферичних судин, що виражалось у появі астенічного пульсу на протязі до 40 хв., але в дослідах третьої серії відновлення тонусу артеріальної стінки не відбувається плавно в одному напрямі, а виразно проявляються ознаки різкої зміни нервової регуляції судинного тонусу, що виражається розміщенням дикротичного зубця на протязі досліду на різних рівнях катакроти.

Висновки

Проведені нами три серії дослідів дають можливість зробити такі основні висновки:

1. Гострий розвиток ішемії головного мозку викликає в стані спокою граничне прискорення пульсу до 400 ударів на хвилину.

2. Ішемія головного мозку приводить до грубого порушення тонусу артеріальної судини, що чітко показано на діастолічній частині електросфігмограми.

3. Інтенсивне фізичне навантаження на фоні ішемії головного мозку завжди викликає альтернуючий пульс із систолічним плато.

4. Інтенсивне фізичне навантаження на фоні гострої ішемії головного мозку, крім того, викликає у периферичних судинах маятникоподібний пульс.

Крім того, наші спостереження дали можливість встановити деякі не висвітлені у відомій нам літературі факти:

а) пульс здорового дорослого собаки в стані спокою надзвичайно лабільний, нерідко аритмічний;

б) електросфігмограма кожної експериментальної тварини має свою індивідуальну особливість;

в) гемодинамічні зміни, викликані інтенсивним фізичним навантаженням, відбиваються на формі пульсової кривої. Пульс безпосередньо після фізичного навантаження набуває характеру астенічного, що поєднується з граничною частотою ритму (400 ударів на хвилину) і свідчить про різку функціональну судинну недостатність;

г) електросфігмограма реєструє максимальну частоту пульсу (400 ударів на хвилину); така частота пульсу іншими авторами не зареєстрована, що, очевидно, пояснюється методикою дослідження;

д) частота пульсу в 400 ударів на хвилину, мабуть, гранична, на яку здатний серцевий м'яз собаки;

е) фізичне навантаження нормалізує ритм і різко змінює тонус дистальних відділів артеріальної системи.

ЛІТЕРАТУРА

Алакоз А. К., Лысенко В. В., Универсальный електросфигмограф, Врачебное дело, № 4, 1954.

Клосовский Б. В., Циркуляция крови в мозгу, Медгиз, 1951, с. 12.

Прессман Л. П., Кровяное давление и сосудистый тонус, Медгиз, 1952, с. 74.

Любомудров А. П., Über die Entwicklung der kollateralen Bahnen nach Unterbindung der aa. carotides und aa. vertebrales am Hals des Hundes, Ztschr. f. Anat., Bd. 91, H. 1—3, 1929, 453.

1 обласна лікарня обласної лікувальної комісії, м. Львів

Надійшла до редакції 30.IX 1956 р.

Состояние периферического артериального пульса при ишемии мозга собаки

А. К. Алакоз

Резюме

С целью изучения влияния степени и продолжительности гипоксии мозгового вещества у собак на нарушения нервной регуляции физиологических процессов в организме была создана экспериментальная модель нарушения мозгового кровообращения путем перевязки артериальных сосудов, снабжающих головной мозг.

В качестве показателей изменений в этих условиях физиологических процессов в организме было избрано изучение периферического пульса, отражающего состояние сердечно-сосудистой системы. Регистрация пульса производилась оригинальным электросфигмографом, сконструированным нами совместно с инженером В. В. Лысенко в 1953 г.

Проведенные три серии опытов позволяют сделать следующие основные выводы:

1. Остро наступающая ишемия головного мозга вызывает в покое предельное учащение пульса, до 400 ударов в минуту.
2. Ишемия головного мозга приводит к грубому нарушению тонуса артериального сосуда.
3. Интенсивная физическая нагрузка на фоне ишемии головного мозга всегда вызывает альтернирующий пульс с систолическим плато.
4. Интенсивная физическая нагрузка на фоне острой ишемии головного мозга, кроме того, вызывает на периферии маятникообразный пульс.

Наши наблюдения дали также возможность установить некоторые дополнительные факты: пульс здоровой взрослой собаки в покое чрезвычайно лабилен, нередко аритмичен; электросфигмограмма каждого экспериментального животного имеет свою индивидуальную особенность; электросфигмограмма регистрирует максимальную частоту пульса — 400 ударов в минуту; такая частота пульса другими авторами не зарегистрирована, что, очевидно, определяется особенностями примененной методики.

Нужно полагать, что частота пульса 400 ударов в минуту является предельной, на которую способна сердечная мышца собаки; физическая нагрузка нормализует ритм и резко изменяет тонус дистальных отделов артериальной системы.

State of the Peripheral Arterial Pulse in Ischemia of the Brain in Dogs

A. K. Alakoz

Summary

With the aim of studying the effect of the degree and duration of hypoxia of the cerebral matter in dogs on the disturbance in the regulation of the course of physiological processes in the organism, the author set up an experimental model of the disturbance of cerebral circulation by ligature of the arterial vessels supplying the brain.

The peripheral pulse, which reflects the state of the cardiovascular system, was chosen as a criterion of the changes in the physiological processes of the organism under these conditions.

Three series of experiments permit drawing the following basic conclusions:

1. An acute ischemia of the brain induces maximum pulse acceleration—up to 400 per minute.
2. Ischemia of the brain leads to a gross disturbance of arterial tone.
3. Intense physical load on a cerebral ischemia background always induces an alternating pulse with a systolic plateau.
4. Intense physical load on a background of acute cerebral ischemia also induces a pendulum-like pulse on the periphery.

Вплив кофеїну на секреторну діяльність шлунка

В. Я. Персидський

Кофеїн, розчинений у воді, використовується як пробний сніданок для дослідження шлункової секреції.

Кофеїновий пробний сніданок (0,2 *г* coffeini puri на 300 *мл* води), запропонований Катчем і Кальком у 1925 р., дістав широке застосування в клініці. Автори, які запропонували цей сніданок, виходили з положення, що екстрактивні речовини м'яса містять сильні збудники секреції, які за своєю хімічною структурою близькі до пуринових лугів. Тому автори, шукаючи речовини, які збуджують шлункову секрецію, приділили особливу увагу пуриновим лугам.

Пробний кофеїновий сніданок, на думку дослідників, що його запропонували, може до деякої міри замінити спиртовий сніданок Ермана і має певну перевагу над ним. Між тим, деякі фізіологи, які провадили досліди на собаках, не поділяють висновку, що кофеїн є збудником шлункової секреції (А. Гольдблюм, М. К. Петрова і С. М. Рисс). Отже, експериментальні і клінічні дані про вплив кофеїну на шлункову секрецію суперечать одні одним. На розбіжність результатів клінічних спостережень і експериментальних досліджень у цьому питанні вказував А. Біккель.

Водні розчини кофеїну і тепер застосовуються в клініці для дослідження шлункової секреції у вигляді сніданку Катча і Калька при фракційному дослідженні шлункової секреції або в дещо видозміненому вигляді (Р. Мітчелл) при одноразовому здобуванні шлункового вмісту через 1,5 год. після введення подразника.

Досліджуючи протягом кількох років вплив чаю і кофе на секреторну діяльність шлунка і вивчаючи, зокрема, в якій мірі кофеїн, який міститься в цих продуктах, є збудником шлункової секреції, ми переконалися, що водні розчини кофеїну викликають більшу шлункову секрецію, ніж рівні за об'ємом кількості води.

Широке застосування пробного кофеїнового сніданку в клініці, з одного боку, і суперечливість літературних даних з питання про вплив кофеїну на секреторну діяльність шлунка, з другого, навели нас на думку зробити спробу з'ясувати вплив кофеїну на секреторну функцію шлунка людини.

Ми ставили перед собою два завдання: одержати порівняльні дані про вплив на шлункову секрецію пробного кофеїнового сніданку Катча і Калька і стандартних збудників шлункової секреції різної сили, а також порівняльні дані про вплив на шлункову секрецію водних розчинів кофеїну різної концентрації.

При проведенні досліджень ми користувалися методом фракційних досліджень шлункової секреції за допомогою тонкого зонда. Всі дослідження починались зранку,

задовго до сніданку, і провадились в ізольованій від сторонніх подразників лабораторії. Прагнучи одержати порівнювані результати, ми завжди суворо стежили за тим, щоб дослідження провадились в однакових умовах.

Застосовуючи методику, рекомендовану академіком АН УРСР В. М. Івановим, ми порівнювали дію пробного кофеїнового сніданку з впливом слабкого (вода), середньої сили (5%-ний розчин етілового спирту) і сильного (м'ясний бульйон) стандартних збудників шлункової секреції.

До введення збудника секреції протягом 30 хв. досліджували голодну секрецію шлунка. Кожні 10 хв. здобували однакові за об'ємом (10 *мл*) порції шлункового вмісту.

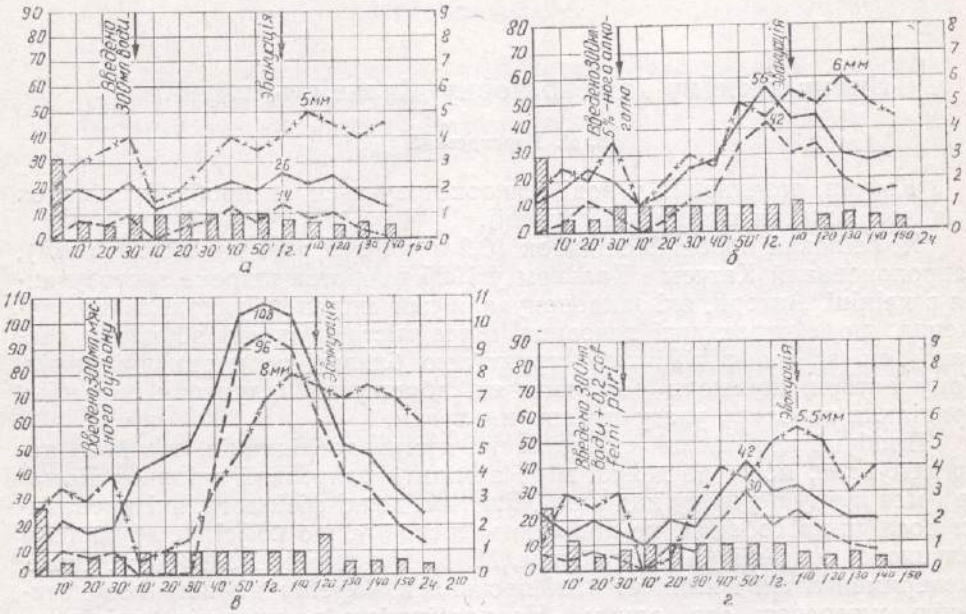


Рис. 1. Чотири фракційних дослідження шлункової секреції, проведені у здорової людини (І. Ф. Ш-о) при застосуванні кофеїнового пробного сніданку і трьох стандартних збудників секреції різної сили.

На вертикалі зліва — кількість шлункової секреції (в *мл*), кислотність; справа — травна сила (в *мм* за Меттом); на горизонталі — час.

а — дослідження з 27.V 1954 р.; *б* — з 20.V 1954 р.; *в* — з 25.V 1954 р.; *г* — з 18.V 1954 р.

Умовні позначення спільні для всіх рисунків:

————загальна кислотність; — — — — — вільна соляна кислота; -х-х-х —травна дія шлункового вмісту. Заштриховані стовпці — кількість шлункового вмісту.

Після евакуації збудника секреції з шлунка ще кілька разів, кожні 10 хв, виймали весь шлунковий вміст.

В кожній порції шлункового вмісту, крім загальної кислотності і вільної хлоридної кислоти, визначали перетравлюючу силу за способом Метта.

Всього було проведено 76 фракційних досліджень шлункової секреції у 19 чоловік. У 13 чоловік секреторна функція шлунка змін не зазнала, у трьох була виявлена гіперсекреція і у трьох — гіпохілія.

В наших дослідженнях ми прагнули насамперед одержати порівняльні дані про вплив на шлункову секрецію пробного кофеїнового сніданку і стандартних збудників шлункової секреції різної сили як у здорових людей, так і у хворих на хронічний гастрит з різними порушеннями секреторної функції шлунка. Такі дослідження були проведені у 13 чоловік. Серед них були троє здорових і 10 хворих на хронічний гастрит. В результаті досліджень у 5 чол. секреторна функція шлунка виявилась незмінною, у двох була гіперсекреція, у трьох — гіпохілія.

На рис. 1 (*а, б, в, г*) наведені результати фракційних досліджень, проведених у здорової людини. Вони дозволяють порівнювати шлунко-

ву секрецію, яка виникла після введення в шлунок стандартних збудників секреції різної сили: води, 5%-ного розчину алкоголю і м'ясного бульйону, з шлунковою секрецією, викликаною пробним кофеїновим сніданком.

Дослідження шлункового вмісту натще, яке провадилось протягом 30 хв. у різні дні, показало майже однаковий висхідний стан секреторного апарата шлунка.

Після введення в шлунок слабкого збудника секреції—300 *мл* води (рис. 1, *а*) секреторна реакція була незначною. Концентрація вільної хлоридної кислоти в шлунковому вмісті, його загальна кислотність і перетравлююча дія після введення води підвищились дуже мало.

Після введення в шлунок збудника секреції середньої сили — 300 *мл* 5%-ного розчину алкоголю (рис. 1, *б*), концентрація вільної хлоридної кислоти в шлунковому вмісті, його загальна кислотність і перетравлююча дія, поступово наростаючи, досягають значно вищого рівня, ніж після введення води.

Після введення в шлунок сильного збудника секреції — 300 *мл* м'ясного бульйону (рис. 1, *в*) виникає потужна секреторна реакція, яка набагато перевищує шлункову секрецію, викликану 5%-ним розчином алкоголю.

Введення в шлунок пробного кофеїнового сніданку (рис. 1, *г*), виготовленого з 0,2 *г* coffeini puri і 300 *мл* води, викликало дещо меншу шлункову секрецію, ніж 5%-ний розчин алкоголю. Разом з тим секреторна реакція, спричинена кофеїновим сніданком, значно перевищувала шлункову секрецію, викликану водою, але набагато поступалася перед секрецією, викликаною м'ясним бульйоном.

Такі ж результати були одержані нами у всіх 8 досліджуваних з незміненою секреторною функцією шлунка. Результати цих досліджень дозволяють зробити висновок, що пробний кофеїновий сніданок за своїм збуджуючим впливом на шлункову секрецію набагато поступається перед сильним збудником секреції — м'ясним бульйоном.

У осіб з незміненою секреторною функцією шлунка пробний кофеїновий сніданок за своєю секреторною дією перевищує слабкий збудник шлункової секреції — воду, але поступається перед збудником шлункової секреції середньої сили — 5%-ним розчином алкоголю.

Результати порівняльних досліджень, проведених у двох осіб з вираженою гіперсекрецією та у трьох осіб з гіпохілією, показали, що при значному порушенні секреторної діяльності шлунка помічається тенденція до зрівняння секреторного ефекту, викликаного кофеїном і алкоголем.

Щоб з'ясувати, як впливають на секреторну функцію шлунка водні розчини кофеїну різної концентрації, були проведені дослідження, які дозволили зіставити шлункову секрецію, викликану 300 *мл* води і тим же об'ємом водних розчинів кофеїну різної концентрації.

Ці дослідження були нами проведені у шести чоловік. Один з досліджуваних був здоровим, а решта п'ять були хворі на хронічний гастрит. Серед досліджуваних з хронічним гастритом у чотирьох осіб секреторна функція шлунка не відхилялась від норми, а у одного була виявлена гіперсекреція.

На рис. 2 (*а, б, в, г*) наведені результати фракційних досліджень, проведених у здорової людини. Вони дозволяють порівнювати шлункову секрецію, яка виникла після введення в шлунок 300 *мл* води і водних розчинів кофеїну, виготовлених з такої ж кількості води і різних кількостей (0,05; 0,1; 0,2 *г*) coffeini puri.

Дослідження шлункового вмісту натще, яке провадилось протя-

гом 30 хв. в різні дні, показало майже однаковий висхідний функціональний стан секреторного апарата шлунка.

Після введення в шлунок 300 *мл* води (рис. 2, *а*) секретогна реакція була дуже невелика. Концентрація вільної хлоридної кислоти у шлунковому вмісті, його загальна кислотність і перетравлююча дія підвищились після введення води в незначній мірі.

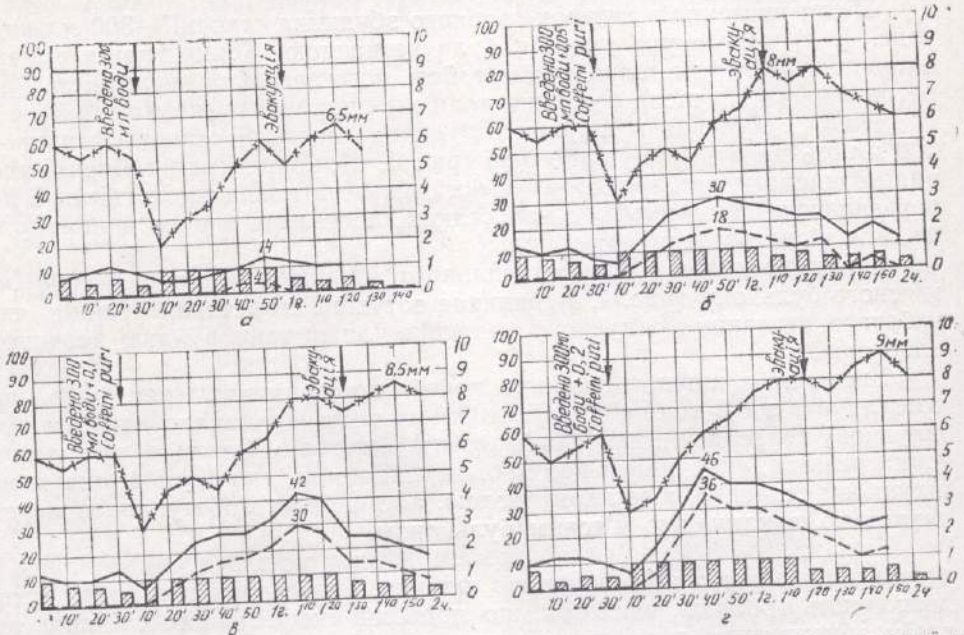


Рис. 2. Чотири фракційних дослідження шлункової секреції, проведені у здорової людини (І. С. К-о) при застосуванні води і водних розчинів кофеїну різної концентрації. *а* — дослідження з 7. IV 1953 р.; *б* — з 12. IV 1953 р.; *в* — з 14. IV 1953 р.; *г* — з 10. IV 1953 р. Решта позначень такі самі, як на рис. 1.

Значно більшу шлункову секрецію викликало введення в шлунок розчину кофеїну, виготовленого з 0,05 *г* coffeini puri і 300 *мл* води (рис. 2, *б*).

Ще більшу шлункову секрецію спричинило введення в шлунок розчину кофеїну, виготовленого з 0,1 *г* coffeini puri і 300 *мл* води (рис. 2, *в*).

Найбільшу шлункову секрецію викликало введення в шлунок розчину кофеїну, виготовленого з 0,2 *г* coffeini puri і 300 *мл* води (рис. 2, *г*).

Аналогічні результати були одержані і в інших піддослідних з незміненою секреторною функцією шлунка.

У всіх досліджуваних шлункова секреція, викликана розчинами кофеїну у воді вказаних концентрацій, була вища, ніж секреція, викликана рівними за об'ємом кількостями води.

Секреторна реакція, спричинена розчинами кофеїну у воді, змінювалась залежно від кількості кофеїну у розчині. Як правило, в міру збільшення концентрації кофеїну в розчині (від 0,05 до 0,2 *г*) шлункова секреція збільшувалась. Деякий виняток з цього правила становить досліджуваний з гіперсекрецією, у якого секреторна реакція, викликана розчинами кофеїну, виготовленими з 0,1 і 0,2 *г* кофеїну, майже не відрізнялась.

Висновки

1. Пробний кофеїновий сніданок Катча і Калька за своєю збуджуючою шлункову секрецію дією набагато поступається перед сильним збудником секреції — м'ясним бульйоном. Ця закономірність добре виражена як у здорових людей з незміненою секреторною функцією шлунка, так і у осіб з порушенням секреторної діяльності шлунка, при вираженій гіперсекреції або гіпохілії.

2. Пробний кофеїновий сніданок за своєю дією на шлункову секрецію перевищує слабкий збудник секреції шлунка — воду. Ця закономірність виражена як при незміненій секреторній функції шлунка, так і при різних її порушеннях (гіперсекреція, гіпохілія).

3. У осіб з незміненою секреторною функцією шлунка пробний кофеїновий сніданок за своїм впливом на секрецію поступається перед подразником середньої сили — 5%-ним розчином алкоголю.

4. У осіб з порушенням секреторної діяльності шлунка при вираженій гіперсекреції або гіпохілії помічається тенденція до зрівняння секреторного ефекту, викликаного кофеїном і алкоголем.

5. Водні розчини coffeini puri (0,05; 0,1; 0,2 *г* на 300 *мл* води) з'являються збудниками шлункової секреції. Шлункова секреція, спричинена розчинами кофеїну у воді вказаної вище концентрації, більша, ніж секреція, викликана рівною за об'ємом кількістю води.

6. Секреторна реакція на введення розчинів кофеїну у воді змінюється залежно від кількості кофеїну у розчині. Як правило, у осіб з незміненою секреторною діяльністю шлунка в міру збільшення кількості кофеїну в розчині (від 0,05 до 0,2 *г*) шлункова секреція підвищується.

7. Наведені дані ще раз, в умовах клініки, підтверджують встановлену І. П. Павловим тонку специфічність діяльності залозисто-секреторного апарата шлунка при введенні в шлунок різних за силою збудників секреції та порушення цієї закономірності при наявності патологічного процесу, який викликає значні функціональні порушення.

ЛІТЕРАТУРА

Иванов В. Н., Научное совещание по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Киев, 1954.
Петрова М. К. и Рысс С. М., Клин. медицина, т. VIII, № 15—16, 1930.
Персидский В. Я., Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 6, 1955.
Персидский В. Я., Врач. дело, № 12, 1955.
Bickel A., Magen und Magensaft. Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Zweite Auflage, 1934.
Katsch G. und Kalk H., Klinische Wochenschr., № 46, 1925.
Mitchell R. E., Virginia Medical Monthly, Vol., 83, № 8, 1956.

Київський медичний інститут
ім. акад. О. О. Богомольця,
госпітальна терапевтична клініка

Надійшла до редакції
2. VIII 1958 р.

О влиянии кофеина на секреторную деятельность желудка

В. Я. Персидский

Резюме

Широкое применение пробного кофеинового завтрака в клинике, с одной стороны, и разноречивость имеющихся в литературе данных о влиянии кофеина на секреторную деятельность желудка, с другой, побудили нас предпринять настоящее исследование.

Мы пользовались методом фракционных исследований желудочной

секреции при помощи тонкого зонда, сравнивая действие пробного кофеинового завтрака с действием стандартных возбудителей желудочной секреции разной силы. Помимо этого, нами были получены сравнительные данные о действии на желудочную секрецию водных растворов кофеина различной концентрации.

В результате проведенных исследований мы пришли к заключению, что пробный кофеиновый завтрак Катча и Калька по своему возбуждающему желудочную секрецию действию значительно уступает сильному возбудителю секреции — мясному бульону и превышает слабый возбудитель желудочной секреции — воду (рис. 1, *а, б, в, г*).

У лиц с неизменной секреторной функцией желудка пробный кофеиновый завтрак по своему секреторному действию уступает раздражителю средней силы — 5%-ному раствору алкоголя (рис. 1, *б, г*).

У лиц с нарушением секреторной деятельности желудка при выраженной гиперсекреции или гипохилии намечается тенденция к уравниванию секреторного эффекта, вызываемого кофеином и алкоголем.

Растворы coffeini puri (0,05; 0,1; 0,2 *г* на 300 *мл* воды) являются возбудителями желудочной секреции. Желудочная секреция, вызванная растворами кофеина в воде указанной концентрации, выше секреции, вызванной равным по объему количеством воды (рис. 2, *а, б, в, г*).

Секреторная реакция, вызванная растворами кофеина в воде, изменяется в зависимости от количества кофеина в растворе. По мере увеличения количества кофеина в растворе (от 0,05 до 0,2 *г*) желудочная секреция увеличивается (рис. 2, *а, б, в, г*).

Проведенные исследования лишний раз, в условиях клиники, подтверждают установленную И. П. Павловым тонкую специфичность работы железисто-секреторного аппарата желудка при введении в желудок разных по силе возоудителей секреции и нарушении этой закономерности при наличии патологического процесса.

Effect of Caffeine on the Secretory Activity of the Stomach

V. Y. Persidsky

Summary

The wide application of the caffeine test meal in the clinic, on one hand and the conflicting data in the literature on the effect of caffeine on the secretory activity of the stomach, on the other hand, led the author to undertake the present investigation.

The author employed the method of fractional investigations of gastric secretion by means of a thin probe.

As a result of the investigations the following conclusions were drawn:

The gastric secretion stimulating effect of the caffeine test meal is far weaker than that of the strong secretion stimulator, meat broth, and exceeds that of the weak gastric secretion stimulator—water.

In subjects with a constant secretary function of the stomach the caffeine test meal has a weaker secretory effect than the moderate stimulator — 5 per cent alcohol solution.

Aqueous solutions of caffeini puri (0.05 g; 0.1 g; 0.2 g per 300 ml) are gastric secretion stimulators. Gastric secretion induced by caffeine solutions in water of the concentration indicated above is higher than the secretion induced by an equal volume of water. The secretory reaction induced by aqueous solutions of caffeine increases with a rise in the concentration of caffeine (from 0.05 to 0.2 g).

Рентгенокімографічні показники діяльності серця у осіб різного віку

Г. Ю. Коваль

Вивчення функції серцево-судинної системи має велике значення для визначення працездатності організму.

Одним з цінних методів функціональної діагностики серця є рентгенокімографія. Цей метод дозволяє визначати розміри і конфігурацію серця, границі між його порожнинами, частоту скорочень, їх силу (за висотою скорочень — амплітудою) і до деякої міри — ритм.

Велике значення має вивчення перелічених вище показників (розмірів серця, амплітуди, частоти скорочень) не тільки в стані спокою, а й їх змін, що настають під впливом функціонального навантаження. За таке навантаження дослідники найбільш часто застосовують певну за величиною фізичну роботу як найбільш фізіологічну і таку, що її легко дозувати.

Основні рентгенокімографічні показники (розміри серця, амплітуда і частота серцевих скорочень) та їх зміни при навантаженні тепер досить добре вивчені у дорослих осіб і майже не досліджені у юнаків, підлітків і дітей.

Завданням цієї роботи було вивчення вікових змін вихідних величин рентгенокімографічних показників працездатності та особливостей їх змін при навантаженні у осіб різного віку.

Матеріал і методика досліджень

Були досліджені 86 осіб віком від 5 до 46 років (16 дітей віком 5—13 років, 22 підлітки віком 14—16 років, 14 юнаків віком 17—19 років і 34 дорослі віком 20—46 років).

Всі досліджувані віком 5—19 років були практично здорові, діти шкільного віку регулярно займались фізичною культурою, а багато підлітків і юнаків поряд з фізкультурою займались і спортом. Близько половини дорослих людей також були практично здорові (робітники експериментальних майстерень, військовослужбовці, що були на випробуванні в госпіталі), решта — це особи, що видужували після перенесених захворювань на гастрит, гастроентероколіт, бронхіт тощо (військовослужбовці, які були нами досліджені перед випискою з госпіталю в частину).

У осіб всіх досліджених нами вікових груп як функціональна проба була застосована певна за величиною фізична робота. Для кожної вікової групи було підібране навантаження, значне за величиною, але таке, що не викликає ознак стомлення у здорових осіб даного віку. У дітей дошкільного віку (5—7 років) навантаження полягало в присіданнях (15 за 30 сек.) і підскоках (30 за 30 сек.).

У досліджуваних решти вікових груп як навантаження була застосована їзда на ерговелосипеді (на цьому приладі можна з необхідною точністю визначати величину виконуваної роботи). В середньому величина виконаної роботи становила у дітей 9—13 років 950 *кгм* за 5 хв.; у підлітків 14—16 років — 1200 *кгм* за 5 хв.; у юнаків 17—19 років — 2000 *кгм* за 6 хв.; у дорослих 20—46 років — 2500 *кгм* за 7 хв. Виняток становили 6 досліджуваних 20—46 років, які погано переносили навантаження, внаслі-

док чого у них з появою ознак різкого стомлення навантаження було припинене на третій хвилині замість сьомої; при цьому виконана ними робота в середньому дорівнювала 1000 *кгм*.

Рентгенокімографічне дослідження серця провадили в динаміці до навантаження, на різних етапах роботи і в період відпочинку — через 3—4 хв. після закінчення роботи.

На рентгенокімограмах визначали лінійні розміри серця, середню аплітуду і частоту серцевих скорочень.

Одночасно з рентгенокімографією ми вимірювали рівень артеріального кров'яного тиску методом Короткова.

Результати досліджень

Розміри серця. Зміни розмірів серця в процесі вікового розвитку тепер досить добре вивчені. Більшість авторів (А. М. Гельфанд, 1934, В. І. Пузик, 1937; В. Г. Штефко, 1933) відзначає посилення росту серця в дитячому (5—9 років) і пубертатному (14—19 років) віці та відносну стабілізацію розмірів серця починаючи з 20 років. Тільки Н. І. Мартинова (1953) спостерігала сповільнення росту серця у дівчат уже починаючи з 16-річного віку.

У досліджених нами осіб на рентгенокімограмах, знятих до навантаження, вихідна величина розмірів серця індивідуально коливалась у значних межах. Проте при обчисленні середньої величини розмірів серця для кожної вікової групи можна було відзначити закономірний ріст серця з віком. Особливо значне збільшення розмірів серця спостерігалось до 20 років (з 5 до 19 років розміри серця в середньому збільшувались на 5 *см*). Після 20 років ми спостерігали відносну стабілізацію розмірів серця (з 20 до 46 років розміри серця збільшувались дуже незначно — на 1—1,5 *см*). Отже, наші дані повністю відповідають даним більшості інших авторів.

Значно гірше вивчені вікові особливості змін розмірів серця під впливом навантаження. Хоч переважна більшість праць присвячена вивченню змін розмірів серця у дорослих осіб, ці зміни навіть у них ще недосить уточнені.

Зменшення розмірів серця при навантаженні М. М. Владисик і Б. М. Сосіна (1939), О. О. Городецький (1940), С. П. Летунов і Р. Є. Мотилянська (1951) та інші автори розглядають як позитивний функціональний показник, а збільшення розмірів — як негативний. Проте збільшення розмірів серця О. О. Городецький (1940), В. В. Потте (1951) спостерігали при навантаженні у цілком здорових дорослих осіб.

П. П. Готтгардт (1929) провадив рентгенокімограми на різних етапах значного за величиною навантаження у дорослих осіб. При цьому він встановив, що в початковому періоді роботи розміри серця закономірно збільшуються, а наприкінці її у осіб з доброю функцією серця — зменшуються.

У всіх досліджених нами осіб розміри серця під впливом навантаження змінювались. Особливості і величина змін у різних осіб були різними. При графічному аналізі змін розмірів серця (по вертикалі відзначали розміри серця в сантиметрах, по горизонталі — час у хвилинах) були виявлені три типи їх змін під час фізичного навантаження. Вони виявились спільними для осіб усіх вікових груп.

Найбільш часто розміри серця змінювались за першим типом — зменшувались на протязі навантаження (у 28 дорослих з 34; у 7 юнаків з 14; у 11 підлітків з 22; у 10 дітей з 16).

Рідше був відзначений другий тип змін розмірів серця — тимчасове їх збільшення на початку навантаження з наступним зменшенням

наприкінці його звичайно нижче вихідної величини (у 4 дорослих з 34; у 6 юнаків з 14; у 10 підлітків з 22; у 5 дітей з 16).

Дуже рідко розміри серця змінювались за третім типом — збільшувались на протязі всього навантаження (у 2 дорослих з 34; у 1 юнака з 14; у 1 підлітка з 22; у 1 дитини з 16). При цьому наприкінці навантаження у більшості досліджуваних всіх вікових груп розміри серця ставали меншими, ніж вихідні.

Дослідження частини дорослих осіб (26 з 34) на початку навантаження через більш короткі проміжки часу (не тільки на третій, а й на першій хвилині роботи) дозволило встановити, що у осіб, які добре переносять навантаження без ознак стомлення, короткочасне збільшення розмірів серця на першій хвилині спостерігається значно частіше (у 10 з 20), ніж на третій хвилині (тільки у 3 з 20). Водночас при аналогічному дослідженні осіб, які погано переносили навантаження та у яких через явища різкого стомлення навантаження було дочасно припинене (на третій хвилині замість сьомої), короткочасне збільшення розмірів серця на першій хвилині роботи звичайно не спостерігалось (тільки у 1 з 6).

Наведені дані дозволяють зробити висновок, що короткочасне збільшення розмірів серця на початку навантаження є кращим функціональним показником, ніж їх зменшення на протязі всієї роботи. При цьому очевидно, що в більш ранні строки від початку роботи воно виявляється частіше, ніж в наступні її етапи. Збільшення ж розмірів серця, яке спостерігається на протязі всього навантаження, є несприятливою функціональною ознакою, на що вказують і інші автори.

Цікаво відзначити, що якісно однакові зміни розмірів серця при навантаженні у осіб різного віку в кількісному відношенні виявились різними. Так, у юнаків (у 6 з 14) та у підлітків (у 10 з 22) порівняно частіше, ніж у дітей (у 5 з 16), спостерігалася сприятлива функціональна ознака у вигляді короткочасного збільшення розмірів серця на початку навантаження. Проте у дорослих осіб без спеціального тренування, більше половини яких становили одужуючі після перенесеного захворювання, ця сприятлива ознака діяльності серця відзначалася відносно рідше (на третій хвилині у 4 з 34), ніж у здорових тренованих юнаків.

При зіставленні цих даних з даними раніше проведеного нами дослідження зміна розмірів серця при аналогічному навантаженні виявилась у тренованих дорослих осіб (спортсменів) якісно такою самою, як у нетренованих дорослих осіб і як у осіб інших вікових груп. При цьому у тренованих спортсменів сприятлива функціональна ознака (короткочасне збільшення розмірів серця на початку навантаження—на другій-третій хвилині) спостерігалась частіше (у 9 з 20), ніж у нетренованих дорослих і тренованих юнаків.

Отже, особливості змін розмірів серця під впливом фізичного навантаження є спільними для осіб усіх вікових груп, проте кількість випадків із сприятливими і несприятливими ознаками (за змінами розмірів серця) виявилась різною в різних вікових групах. Вона залежала від функціональної здатності організму, яка вдосконалювалась в процесі тренування і вікового розвитку.

Амплітуда серцевих скорочень. У доступній нам літературі ми не знайшли праць, присвячених змінам величини амплітуди серцевих скорочень у віковому розрізі.

При аналізі наших даних в рентгенокімограмах, проведених до навантаження, по контуру лівого шлуночка були виявлені значні індивідуальні коливання вихідної величини амплітуди серцевих скорочень.

Все ж можна відзначити деякі зміни середньої величини амплітуди з віком. Вона трохи збільшувалась у підлітковому та юнацькому віці (від 14 до 16 років вона в середньому становила 4,4 *мм*, а від 17 до 19 років—4,2 *мм*) в порівнянні з величиною амплітуди у дітей (від 5 до 13 років амплітуда серцевих скорочень в середньому дорівнювала 3,8 *мм*) і зменшувалась у дорослих осіб без спеціального тренування (від 20 до 46 років вона в середньому становила 3,7 *мм*). Слід відзначити (за даними раніше проведеного нами дослідження у спортсменів), що амплітуда серцевих скорочень у тренованих дорослих осіб в середньому була більшою (4,2 *мм*), ніж у осіб тієї самої вікової групи без спеціального тренування (3,7 *мм*).

Це свідчить, видимо, про більшу силу серцевих скорочень у тренованих осіб того самого віку. Збільшення ж амплітуди скорочень у перехідному підлітковому та юнацькому віці в порівнянні з дітьми і нетренованими дорослими скоріше свідчить не про збільшення сили, а про зміну тонусу серцевого м'яза. Видимо, зміна тонусу серцевого м'яза у підлітків і юнаків, особливо у перших, приводить до більшого діастолічного розширення шлуночків серця і збільшення розмаху скорочень.

Зміни амплітуди серцевих скорочень у дорослих осіб при навантаженні тепер досить добре вивчені. Водночас вони майже не досліджені у осіб інших вікових груп — юнаків, підлітків, дітей.

Позитивним функціональним показником у дорослих людей більшість авторів (М. М. Владисик і Б. М. Сосіна, 1939; Є. М. Гельштейн, 1937; Л. Я. Шик, 1937, та ін.) вважає збільшення амплітуди скорочень наприкінці навантаження і негативним показником — її зменшення.

У всіх досліджених нами осіб під впливом навантаження спостерігалися зміни середньої амплітуди серцевих скорочень. Вони виявились спільними для всіх досліджених.

Незалежно від віку особливо часто наприкінці навантаження відзначалося збільшення амплітуди в порівнянні з вихідною величиною (це збільшення або тривало на протязі всього навантаження, або змінювалось в дальшому зменшенням, яке все ж не досягало вихідної величини). Рідше визначалося зменшення амплітуди скорочень серця наприкінці навантаження з попереднім короткочасним її збільшенням на початку роботи або без нього.

Збільшення амплітуди серцевих скорочень незалежно від віку звичайно спостерігалось у осіб, які добре переносили навантаження (без ознак стомлення), а зменшення — у осіб, які погано переносили навантаження (з явищами стомлення: задишкою, серцебиттям, головокружінням, різким почервонінням або зблідненням шкірних покривів, значним потовиділенням тощо).

За даними раніше проведеної нами роботи, можна відзначити, що у добре тренованих спортсменів наприкінці аналогічного навантаження ніколи не виявлялося зменшення амплітуди серцевих скорочень. Разом з тим воно спостерігалось у всіх стомлених спортсменів, досліджених на другий день після їх участі у великій легкоатлетичній естафеті. Отже, для осіб всіх вікових груп збільшення амплітуди скорочень наприкінці значного за величиною навантаження є позитивним, а зменшення — негативним показником працездатності серця.

Ми провели у віковому розрізі аналіз змін середньої амплітуди серцевих скорочень, що настають під впливом навантаження. При цьому виявилось, що зменшення амплітуди скорочень наприкінці навантаження у дітей 5—13 років спостерігається значно частіше (у 4 з 16), ніж у підлітків 14—16 років і юнаків 17—19 років (у 1 з 36). У дорослих віком 20—46 років, які добре переносили навантаження, наприкінці його

не відзначалося зменшення амплітуди серцевих скорочень. Однак у осіб цієї ж вікової групи, у яких під час навантаження з'явились ознаки помітного стомлення (здебільшого видужуючі особи), значно частіше (у 17 з 22), ніж у юнаків, спостерігалось зменшення амплітуди скорочень серця.

Отже, за даними про зміни амплітуди серцевих скорочень, кількість несприятливих показників з віком у здорових осіб зменшується. Проте у ослаблених і стомлених осіб тієї самої вікової групи (видужуючих після захворювань і спортсменів, які напередодні брали участь в естафеті) кількість несприятливих показників різко збільшувалась, а у здорових тренованих осіб несприятливі показники (зменшення амплітуди серцевих скорочень при навантаженні), як правило, зовсім не спостерігалися.

Частота серцевих скорочень і рівень артеріального кров'яного тиску. Зміни частоти серцевих скорочень, що настають в процесі вікового розвитку, тепер добре вивчені. При аналізі змін частоти скорочень серця, за одержаними нами даними, можна відзначити сповільнення з віком ритму серцевих скорочень.

Таблиця 1

Середня частота серцевих скорочень у осіб від 9 до 46 років

Вік, роки	Кількість скорочень на 1 хв.
9—13	104
14—16	96
17—19	75
20—25	74
26—46	69

Як видно з табл. 1, найбільш виражене сповільнення частоти скорочень серця спостерігалось в юнацькому віці — від 17 до 19 років. Більш поступове сповільнення відзначалось у дорослих осіб від 20 до 46 років.

Наші спостереження про сповільнення з віком ритму серцевих скорочень повністю відповідають літературним даним (І. Г. Гельман і С. Б. Браун, 1937; С. П. Летунов і Р. Є. Мотилянська, 1951, та ін.).

Детально висвітлені в літературі також зміни частоти серцевих скорочень при навантаженні. Відомо, що у осіб всіх вікових груп під впливом навантаження спостерігається почастішання серцевих скорочень. При однаковому за величиною навантаженні більше почастішання серцевих скорочень розглядається як негативний, а менше почастішання — як позитивний функціональний показник. Зміни частоти серцевих скорочень часто використовуються як один з найбільш простих і доступних показників працездатності серця.

Ми могли відзначити збільшення частоти серцевих скорочень при навантаженні у осіб всіх досліджених вікових груп. Ступінь почастішання скорочень серця індивідуально коливався залежно від функціонального стану організму. При цьому у дітей порівняно частіше спостерігалось різке почастішання серцевих скорочень (на 90—120 ударів за 1 хв.), а у підлітків частіше виявлялось значне почастішання серцевих скорочень (на 60—90—120 ударів за 1 хв.), ніж у підлітків і дорослих осіб, які добре переносили навантаження. Разом з тим у дорослих осіб, які погано переносили навантаження та у яких в зв'язку з ознака-

ми різкого стомлення навантаження було припинене на третій хвилині роботи замість сьомої, спостерігалось таке саме різке почастішання скорочень, як у дітей.

Добре відомо, що рівень артеріального кров'яного тиску в процесі вікового розвитку підвищується. Ми також спостерігали його збільшення з віком. Пульсовий тиск збільшувався в результаті значного підвищення максимального при невеликому підвищенні мінімального тиску.

Таблиця 2

Середня величина артеріального кров'яного тиску у осіб різного віку, в *мм* рт. ст.

Вік, роки	Максимальний тиск	Мінімальний тиск	Пульсовий тиск
5—7	89	59	30
9—13	107	68	39
14—16	114	69	45
17—19	118	69	49
20—25 і більше	126	73	53

З табл. 2 видно, що рівень артеріального кров'яного тиску, особливо максимального, наростає нерівномірно. Найбільш значне підвищення рівня максимального тиску спостерігалось у дітей віком 9—13 років. Трохи менше підвищення тиску відзначалось у віці від 20 до 25 років.

Наведені дані повністю відповідають літературним (Н. П. Гундобін, 1906; С. П. Летунов і Р. Є. Мотилянська, 1951; А. Ф. Тур, 1954).

Одним з найкраще досліджених функціональних показників є зміна рівня артеріального кров'яного тиску, що настає під впливом фізичного навантаження. Особливо добре вона вивчена у дорослих осіб. Більшість авторів (С. П. Летунов і Р. Є. Мотилянська, 1951; Я. Б. Лехтман, 1940, та ін.) вважає сприятливим функціональним показником нормотонічний тип реакції (помірне збільшення пульсового тиску в результаті підвищення максимального тиску і незначного зниження мінімального). Дистонічний і гіпертонічний типи реакції (значне збільшення пульсового тиску в результаті різкого падіння мінімального аж до нуля при помірному підвищенні максимального або різке збільшення максимального тиску до 180—200 *мм* рт. ст. і більше при помірному зниженні мінімального) під впливом навантаження, що не викликає стомлення, вони розглядають як несприятливий показник працездатності.

У осіб всіх досліджених нами вікових груп під впливом навантаження були виявлені зміни рівня артеріального кров'яного тиску в результаті підвищення максимального і зниження мінімального тиску. Ступінь зазначених змін був різний у різних осіб тієї самої вікової групи. При цьому зміни кров'яного тиску у осіб всіх вікових груп можна було поділити на три основні типи, описані в літературі — нормотонічний, дистонічний і гіпертонічний.

Цікаво, що з віком спостерігається не тільки підвищення вихідного рівня максимального кров'яного тиску, а й відносно більша зміна його під впливом навантаження за рахунок підвищення максимального тиску при нормотонічному типі. Це свідчить про більш досконалу реакцію організму на навантаження.

Отже, за даними змін частоти серцевих скорочень і рівня артеріального кров'яного тиску можна відзначити, що в процесі вікового роз-

витку частота серцевих скорочень сповільнюється, а пульсовий тиск збільшується в результаті більш значного підвищення максимального тиску при невеликому підвищенні мінімального. Зазначені зміни відбуваються нерівномірно, вони найбільш виражені у перехідні, так звані вузлові періоди.

Під впливом навантаження частота серцевих скорочень і рівень артеріального кров'яного тиску у осіб вікових груп змінювались, причому ступінь змін залежав від функціонального стану системи кровообігу. Можна відзначити відносно більше почастішання серцевих скорочень у дітей і зменшення ступеня цього почастішання з віком. Під впливом навантаження пульсовий тиск (при нормотонічному типі реакції) збільшується за рахунок підвищення максимального тиску тим більше, чим старша досліджувана група.

Наведені дані свідчать про удосконалювання регуляції частоти серцевих скорочень і рівня артеріального кров'яного тиску в процесі вікового розвитку.

Висновки

На підставі приведених даних можна прийти до висновку, що в процесі вікового розвитку організму змінюються розміри серця, амплітуда і частота серцевих скорочень і рівень артеріального кров'яного тиску. Зміни ці відбуваються нерівномірно. Найбільшої вираженості вони досягають у певні «вузлові» вікові періоди.

У осіб всіх досліджених нами вікових груп під впливом фізичного навантаження наставали зміни рентгенокімографічних показників (розміри серця, амплітуди і частоти серцевих скорочень) і рівня артеріального кров'яного тиску. Ці зміни були різними залежно від функціонального стану серцево-судинної системи. Спостережувані типи змін були виявлені в усіх вікових групах. Проте питома вага сприятливих і несприятливих функціональних ознак була різна серед здорових осіб різних вікових груп. Це пояснюється неоднаковою працездатністю організму в різні вікові періоди. Чим старше були здорові досліджувані і чим краще вони були треновані, тим частіше у них спостерігались позитивні функціональні ознаки у вигляді короткочасного збільшення розмірів серця на початку навантаження, збільшення амплітуди серцевих скорочень при їх помірному почастішанні і відносно більшому підвищенні пульсового тиску (при його реакції за нормотонічним типом). Дистонічний і гіпертонічний типи змін кров'яного тиску у них спостерігались рідше.

Наведені дані свідчать про підвищення і вдосконалювання працездатності системи кровообігу в процесі вікового розвитку і тренування організму та про зниження функціональної здатності після перенесеного захворювання і при стомленні організму.

Встановлені закономірності змін при навантаженні основних рентгенокімографічних показників (розмірів серця, амплітуди і частоти серцевих скорочень) у поєднанні із зміною артеріального кров'яного тиску дають можливість точніше, ніж ізольовано взяті ознаки, встановити стан працездатності організму у осіб різного віку.

ЛІТЕРАТУРА

Владысик М. М. и Сосина Б. М., Клиническая рентгенокимография сердца, Госиздат БССР, 1939.

Гельман И. Г. и Браун С. Б., К функционально-эволюционной характеристике сердечно-сосудистой системы. Сообщения 1 и 2. В кн. «Материалы клиники по возрастной патофизиологии», изд. ВИЭМ, 1937.

Гельфанд А. М., Ювенильная гипертония. В кн. «Клиника, физиология, профконсультация подросткового и юношеского возраста», Медгиз, 1934.
Гельштейн Е. М., Клиническое значение рентгенокимографии сердца. Биомедгиз, 1937.
Городецкий А. А., Рентгенокимографическое изучение влияния нагрузки на сердце. Дисс., Башкирский мед. ин-т, Уфа, 1940.
Гундобин Н. П., Особенности детского возраста, 1906.
Коваль Г. Ю., Вплив фізичного навантаження на діяльність серця. Мед. журн. АН УРСР, т. 23, в. 6, 1953.
Летунов С. П. и Мотылянская Р. Е., Врачебный контроль в физическом воспитании, Изд-во «Физкультура и спорт», М., 1951.
Лехтман Я. Б., Сдвиги пульса и кровяного давления после дозированной нагрузки у обычно тренированных спортсменов. Тр. Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова, т. XXIII, 1940.
Мартынова Н. И., Возрастное развитие сердца школьниц по данным флюорографии. Изв. Акад. педагогических наук РСФСР, в. 47, М., 1953.
Потте Н. В., Рентгенологическое наблюдение над сердцем у спортсменов. Клин. мед., т. XXIX, № 5, 1951.
Пузик В. И., Возрастное развитие миокарда. Материалы клиники по возрастной патофизиологии, 1937.
Тур А. Ф., Пропедевтика детских болезней, М.—Л., 1954.
Шик Л. Я., Теория и практика рентгенокимографии (литературный обзор). Вестник рентгенол. и радиол., т. XVIII, 1937.
Штефко В. Г., Введение в анатомо-биологические особенности пубертатного возраста. В сб. «Основы возрастной морфологии», 1933.
Hotthardt P. P., Kymodensographische Untersuchungen des Herzens, Fortschritte Röntgenstrahlen, Bd. XXXIX, H. 1., 1929.

Київський інститут удосконалення лікарів,
кафедра рентгенології і радіології,
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, відділ біофізики

Надійшла до редакції
2. III 1957 р.

Рентгенокимографические показатели деятельности сердца у лиц различного возраста

Г. Ю. Коваль

Резюме

Исследовано 86 лиц в возрасте от 5 до 46 лет (16 детей 5—13 лет, 22 подростка 14—16 лет, 14 юношей 17—19 лет и 34 взрослых 20—46 лет). В качестве функциональной пробы применялась значительная по величине нагрузка, подобранная для каждой возрастной группы. Исследования (рентгенокимография и измерение артериального кровяного давления) проводились в динамике до нагрузки, в период работы и через 3—4 мин. после окончания работы.

В результате проведенного исследования установлены особенности возрастных изменений исходных величин размеров сердца, амплитуды и частоты сердечных сокращений и артериального давления. Под влиянием нагрузки перечисленные показатели изменялись. Закономерности изменений являлись общими для лиц всех исследованных возрастных групп. Однако удельный вес хороших и плохих функциональных признаков был различным в зависимости от возраста и степени тренированности организма.

Работоспособность организма в процессе возрастного развития и тренированности повышалась. Описанные изменения происходят неравномерно. Они наиболее выражены в определенные «узловые» периоды развития организма.

Roentgenokymographic Indicators of Cardiac Activity in Persons of Various Age

G Y. Koval

Summary

A study was made of 86 subjects varying in age from 5 to 46 years (16 children of 5—13 years of age, 22 adolescents of 14—16, 14 young people of 17—19, and 34 adults of 20—46). A considerable load, selected for each age group, was applied as a functional test. The investigations (roentgenokymography and measurement of arterial blood pressure) were conducted before the loading, during work and within 3—4 minutes after work.

As a result of the study, the author established the peculiarities of age changes in the initial values of the dimensions of the heart, the amplitude and frequency of cardiac contractions and arterial pressure. Under the influence of a load the enumerated indicators changed. The laws regulating the changes were common for all age groups. The relative weight of favourable and unfavourable functional signs, however, differed with the age and degree of training of the organism.

The organism's capacity for work rises during the process of age development and training. The changes described are uneven, being most pronounced during definite «key» periods of the development the organism.

Вплив кофеїну на активність холінестерази крові у донорів після взяття у них крові

М. С. Красновська

Дослідженнями вітчизняних авторів А. Ф. Самойлова (1924), К. М. Бикова (1922—1936), І. П. Разенкова (1925), А. В. Кібякова (1936), Г. І. Маркелова (1937), Д. О. Альперна (1944), а також зарубіжних авторів О. Леві (1921), В. Кеннон (1932—1936) і багатьох інших встановлено, що серед механізмів, за допомогою яких нервова система здійснює свою діяльність, не тільки у фізіологічних, а й у патологічних умовах важливе значення мають хімічні фактори нервового збудження, зокрема високоактивна біологічна речовина ацетилхолін, характерною особливістю якої є швидке її руйнування ферментом холінестеразою. Доказом цього є наявність холінестерази в різних тканинах периферичної і центральної нервової системи (Х. С. Коштоянц, 1936—1948; Какушкіна і Архіпова, 1941—1946; Артем'єв, 1941; Д. Нахманзон, 1948).

М. Міхельсон (1947) зазначає: «Можна впевнено сказати, що нормальна активність холінестерази крові є невід'ємною умовою нормальної функції нервової системи взагалі і центральної, зокрема».

Нахманзон, прагнучи з'ясувати роль ацетилхоліну в нервовій діяльності, визначав не його, а холінестеразу, вважаючи, що кількість її відповідає кількості ацетилхоліну, що звільняється. Нахманзон і Шнееман (1945), Коффорт (1943), Вінцент і Лагрен (1950), Целлер і Бесігер (1943), вивчаючи вплив кофеїну на холінестеразу, встановили, що він пригнічує справжню холінестеразу мозку і еритроцитів. Вінцент і Парант (1952) встановили, що псевдохолінестераза сироватки морських свинок на відміну від інших тварин гальмується кофеїном.

Фадєєва і Татаренко (1955) показали, що введення кофеїну нормалізує активність ферменту холінестерази. В ряді випадків, коли кофеїн не проявляє своєї дії, не можна встановити відновлення активності холінестерази. В літературі зібрано чимало даних, які свідчать про залежність активності холінестерази від діяльності вищих відділів центральної нервової системи (Какушкіна, 1953, 1956—1957; Альперн і співроб., 1955, та ін.).

Альперн (1955) наводить дані свого співробітника Шогома, який спостерігав значне зниження активності холінестерази при глибокому пригніченні функцій головного мозку.

В наших дослідженнях, проведених у 1953—1954 рр., виявлена залежність активності ферменту холінестерази від типу вищої нервової діяльності собак.

Про безпосереднє відношення активності холінестерази до збуджувального процесу в корі головного мозку свідчать результати наших дослідів із застосуванням кофеїну. Цими дослідженнями була встановлена чітка залежність активності ферменту холінестерази крові від дози кофеїну і типу нервової системи тварин. Реакція холінестерази на ту чи іншу дозу кофеїну (різну для тварин різних типів нервової системи) в переважній більшості випадків була настільки чіткою, що можна було

заздалегідь сказати, який буде фон умовнорефлекторної діяльності тварини після застосування тієї чи іншої дози кофеїну, порівнюючи з величиною умовних рефлексів за попередній день.

Умовнорефлекторна діяльність тварини була досліджена за слинно-харчовою методикою.

Кофеїн в дозах, що підвищують функціональний стан кори головного мозку, викликав і підвищення активності холінестерази крові. Застосування тих самих доз кофеїну у собак різного типу нервової системи по-різному вплинуло не тільки на коркову динаміку, а й на активність холінестерази крові. Різні дози кофеїну викликали аналогічний ефект у собак різного типу нервової системи, що цілком узгоджується з дослідженнями павловської школи (Завадський, Никифоровський, Зевальд, Клєщев, Лінденберг та ін.), згідно з якими кофеїн незалежно від способу введення в організм у певних дозах (різних для різних типів нервової системи) підвищує збудливість коркових клітин і в зв'язку з цим при відповідному збільшенні дози може викликати позамежне гальмування. Проте, незважаючи на те, що тепер зібрано значний матеріал, який характеризує різні сторони дії кофеїну, ряд питань, зв'язаних із застосуванням різних доз і з визначенням індивідуальної чутливості до кофеїну, потребує дальшого уточнення.

В нашій лабораторії Н. Ф. Солодюк встановила в експерименті на собаках, що відновлення білкових фракцій крові після гострої крововтрати значно прискорюється під впливом кофеїну в дозах, максимальних для даного типу нервової системи.

В світлі цих фактів цікаво було перевірити ці дані на донорах, тобто встановити, як відбувається відновлення білкових фракцій крові у донорів після взяття у них крові на фоні застосування максимальної дози кофеїну, і паралельно цьому простежити за динамікою активності ферменту холінестерази крові, яка, за нашими даними, може бути побічним показником стану коркової збудливості, що відбиває індивідуальну чутливість до кофеїну.

Методика досліджень

Робота проведена на Київській міській станції переливання крові.

Були досліджені 14 донорів і 8 осіб того ж віку, які ніколи не були донорами.

Перший етап роботи полягав в обслідуванні донорів до взяття крові, через 24 год., 5, 10, 20 і 30 днів після взяття 450 *мл* крові без застосування кофеїну. Ця серія досліджень служила для нас контролем.

На другому етапі дослідження також починалось з визначення вихідних показників, потім брали 450 *мл* крові, після чого вводили per os чистий кофеїн в дозі 0,2 *г*. Дальші дослідження провадились в плані, встановленому для першої серії.

Активність холінестерази визначали в цільній крові; стабілізатором крові був синантрол, одна крапля якого запобігала зсіданню 1 *мл* крові. Холінестеразу крові визначали біологічним методом Шейнера, який дозволяє судити про активність холінестерази за швидкістю розслаблення ацетилхолінової контрактури прямого м'яза живота жаби.

Для проведення досліду необхідно, щоб м'яз був повністю розслаблений. Це досягається безперервним пропусканням кисню через розчин Рінгера і зміною цього розчину не менш як три-чотири рази. У дослід ми брали тільки м'язи самців, скорочення яких при додаванні 100 γ ацетилхоліну становить принаймні 60° шкали, бо наступне розслаблення м'яза від додавання нормальної кінської сироватки або крові донора відбувається рівномірно до половини цієї величини (30°). Нижче від 30—20° воно здійснюється дуже повільно.

Для контролю брали свіжу кінську нормальну сироватку однакової серії.

Результати досліджень

Аналіз результатів першої серії досліджень показав, що активність холінестерази крові у різних індивідуумів коливається в межах від 1,40 до 3,0 одиниць Шейнера. На другий день після здачі крові у 14 донорів спостерігалося зниження активності холінестерази крові на 0,1—0,9 оди-

ниці Шейнера, у двох донорів цей показник залишився незмінним. Потім до закінчення досліджень ми відзначали коливання рівня холінестерази крові в напрямі як невеликого зменшення, так і збільшення.

Дані, одержані в другій серії досліджень (після застосування кофеїну), істотно відрізняються від результатів контрольних досліджень.

Здобуті дані свідчать про те, що введення всім донорам однакової дози кофеїну — 0,2 *г* дало у різних донорів різний ефект.

У 7 донорів з 14, тобто у 50% досліджених, кофеїн у цій дозі викликав виразне підвищення активності холінестерази крові; при дослідженні через 24 год. підвищення це в середньому досягало 1,32 одиниці Шейнера, причому у окремих донорів активність холінестерази крові збільшилась на 2 одиниці Шейнера в порівнянні з вихідною величиною, визначеною напередодні.

Динаміка зазначених змін в контрольних дослідах і в дослідах з кофеїном відображена в табл. 1 і рис. 1, 2.

Таблиця 1

Активність холінестерази крові в одиницях Шейнера

Прізвище донора	Вихідний показник	Негайно після взяття крові	Після взяття крові через:				
			24 год.	5 днів	10 днів	20 днів	30 днів
Ш-т	2,5 2,6	2,3 2,5	2,2 4,0	2,7 3,2	2,7 3,1	3,0 3,4	3,0 3,4
Г-а	3,0 3,0	2,8 2,8	2,5 3,7	2,2 3,2	2,8 3,0	2,7 3,1	2,7 3,1
Р-а	2,0 2,0	2,5 2,0	2,0 3,4	2,2 2,6	2,7 2,5	2,5 2,7	2,5 2,1
Ш-о	2,8 2,7	2,7 2,5	2,0 4,2	2,1 3,0	2,7 3,2	2,6 3,5	2,9 2,9
П-а	2,8 2,6	2,9 2,5	2,5 3,7	2,7 2,2	2,4 3,0	2,5 3,0	2,6 3,2
К-а	2,1 2,0	1,6 2,2	2,0 4,0	2,7 3,4	2,7 3,1	1,7 2,0	2,8 2,2
Д-а	2,3 2,5	2,7 2,5	2,3 3,4	2,1 2,8	2,6 2,5	2,7 2,5	2,6 2,6
Середні дані до прийому кофеїну	2,5	2,5	2,2	2,38	2,65	2,52	2,71
Середні дані після прийому кофеїну	2,48	2,52	3,8	2,9	2,9	2,9	2,78

Примітка. В кожному стовпчику верхні цифри показують активність холінестерази в різні строки після взяття 450 *мл* крові, нижні — після прийому per os 0,2 *г* чистого кофеїну.

Наведені дані показують також, що після прийому зазначеної дози кофеїну у донорів цієї групи в наступні дні дослідження активність холінестерази крові була на трохи вищому рівні, ніж у ті самі строки дослідження в контрольних дослідах. Це є показником, що кофеїн в

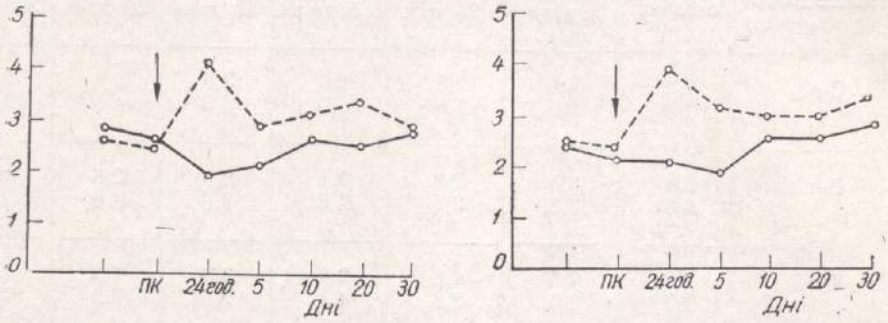


Рис. 1, 2. Динаміка змін активності холінестерази після взяття крові (450 *мл*) у донорів Ш-т (рис. 1), Ш-о (рис. 2).

По осі ординат показана величина активності холінестерази в одиницях Шейнера, по осі абсцис — дні обслідування. Активність холінестерази в контрольних дослідах позначена суцільною лінією, а після прийому 0,2 *г* кофеїну—пунктирною. Стрілкою відмічено день прийому кофеїну.

дозі 0,2 *г* дав у досліджуваних цієї групи стимулюючий ефект, тобто посилив процес збудження в корі головного мозку.

Інший результат був одержаний у другої групи донорів, яка складалася з 4 осіб. Визначення активності холінестерази крові через 24 год. після прийому 0,2 *г* кофеїну не виявило зазначених вище зрушень. В наступні дні активність холінестерази крові була на вищому рівні, ніж у ті ж строки дослідження в контрольних дослідах.

Слід гадати, що в міру виведення кофеїну з організму і зменшення дози його дія була подібна до спостережуваної нами у першої групи досліджуваних.

Відповідні дані наведені в табл. 2 і на рис. 3.

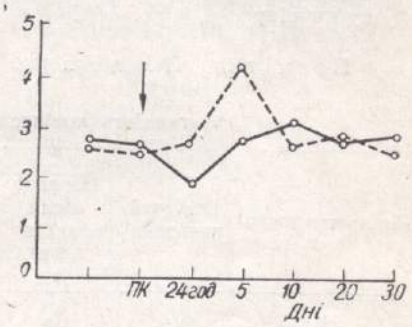


Рис. 3. Динаміка змін активності холінестерази крові після взяття крові у донора К-а.

Позначення такі самі, як і на рис. 1 і 2.

Стимулюючий ефект цілком був відсутній у третьої групи донорів. Динаміка змін активності ферменту холінестерази після взяття крові на фоні застосування кофеїну у решти трьох досліджуваних мало чим відрізнялася від відповідних показників у контрольних дослідах.

Слід гадати, що для одержання стимулюючого ефекту треба підібрати іншу дозу кофеїну і, можливо, більшу.

Результати дослідження цієї групи донорів наведені в табл. 3 і на рис. 4 і 5.

Якщо виходити з положення, що активність холінестерази крові зростає при підвищенні збудливості кори головного мозку (це було встановлено нами в експерименті на тваринах), то можна припустити, що після взяття крові, особливо після прийому стимулюючої дози кофеїну, поряд з підвищенням функціонального стану кори головного мозку збільшується активність холінестерази крові, яка, за нашими даними,

Таблиця 2

Активність холінестерази крові в одиницях Шейнера

Прізвище донора	Вихідний показник	Негайно після взяття крові	Після взяття крові через:				
			24 год.	5 днів	10 днів	20 днів	30 днів
С-о	2,8 2,7	2,8 2,8	2,3 2,6	2,5 3,0	3,0 3,5	2,8 4,0	2,8 2,8
Б-ч	2,6 2,6	3,1 2,8	2,2 2,5	2,1 2,8	2,8 2,9	2,6 4,0	2,5 2,6
К-а	2,7 2,7	2,6 2,6	1,8 2,8	2,7 4,3	3,0 2,7	2,6 2,9	2,8 2,6
Є-о	2,3 2,6	2,0 2,5	2,1 2,6	2,3 2,7	2,2 3,5	2,6 2,4	2,6
Середні дані до прийому кофеїну	2,6	2,62	2,1	2,4	2,75	2,45	2,7
Середні дані після прийому кофеїну	2,66	2,67	2,62	3,2	3,15	3,32	2,7

Примітка. Позначення такі самі, як в табл. 1

Таблиця 3

Активність холінестерази крові в одиницях Шейнера

Прізвище донора	Вихідний показник	Негайно після взяття крові	Після взяття крові через:				
			24 год.	5 днів	10 днів	20 днів	30 днів
Ш-к	1,8 2,2	1,8 2,2	2,0 2,3	2,2 2,3	2,3 2,1	2,2 2,3	1,8 2,2
Ч-о	2,3 2,2	2,0 2,0	2,0 2,3	2,4 2,0	2,4 2,2	2,3 2,3	2,2 2,3
Л-а	2,4 2,7	2,6 2,4	2,0 2,6	2,6 2,8	2,3 2,5	2,1 2,4	2,3
Середні дані до прийому кофеїну	2,16	2,13	2,0	2,4	2,33	2,2	2,43
Середні дані після прийому кофеїну	2,36	2,2	2,4	2,36	2,3	2,3	2,25

Примітка. Позначення такі самі, як в табл. 1

може бути побічним показником коркової збудливості. Наші дані показують, що відразу після взяття крові в ряді випадків відзначається невелике підвищення активності холінестерази крові.

На другий день після взяття крові у більшості досліджуваних активність ферменту холінестерази була знижена (контрольні дослідження), але після прийому кофеїну у 50% досліджуваних на другий день після взяття крові активність холінестерази виявилась значно підвище-

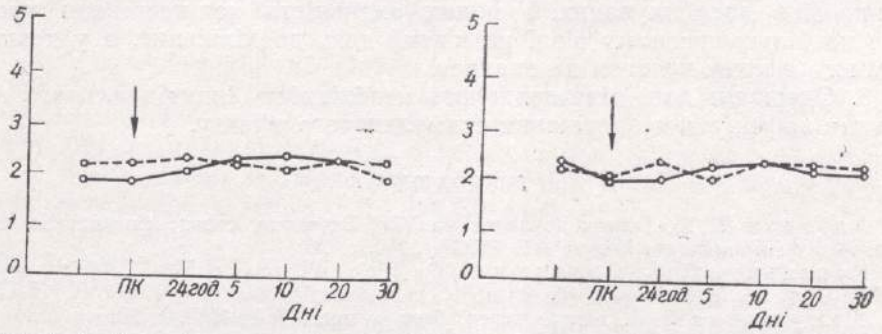


Рис. 4, 5. Динаміка змін активності холінестерази крові після взяття крові у донорів Ш-ч (рис. 4), Ч-ко (рис. 5).
Позначення такі самі, як і на рис. 1 і 2.

ною. Одночасно збільшився вміст білкових фракцій крові (Н. Ф. Солодюк).

Дослідження 8 осіб, які не були донорами, провадилось так: після визначення вихідних показників активності холінестерази досліджува-

Таблиця 4

Активність холінестерази в одиницях Шейнера

Прізвище досліджуваного	Вихідний показник	Після прийому 0,2 г кофеїну через		
		1 год.	24 год.	5 днів
Ш-к	2,4	2,8	3,0	2,9
Ю-о	2,7	2,7	2,8	2,8
М-я	2,9	2,9	2,9	3,0
Г-я	1,7	2,4	2,0	—
М-ая . . .	1,4	1,5	1,3	—
К-а	1,6	1,8	1,8	2,0
Г-с	2,3	2,8	2,7	2,9
С-к	2,8	2,9	2,8	—

ним давали чистий кофеїн в дозі 0,2 г. Повторне визначення активності холінестерази провадили через одну годину, потім через 24 години, а у частини досліджуваних через п'ять днів. Кров для визначення холінестерази брали з ліктьової вени. Відповідні дані наведені в табл. 4.

Наведені в табл. 4 дані свідчать про те, що одноразовий прийом 0,2 г чистого кофеїну тільки у чотирьох досліджуваних викликав підвищення активності холінестерази крові. У решти чотирьох досліджуваних після прийому кофеїну не вдалося виявити помітних змін цього показника. Отже, реакція на подразник однакової сили була у досліджуваних різна.

Висновки

1. Фермент холінестераза, який відіграє дуже важливу роль в нормальній діяльності нервової системи, активується під впливом кофеїну.

2. Та сама доза кофеїну викликає у різних індивідуумів різну реакцію холінестерази крові. У одних досліджуваних чистий кофеїн в дозі 0,2 *г* викликав підвищення активності холінестерази, яке виявилось ще через 24 год. і в наступні дні після взяття крові (450 *мл* крові), що становило 50% досліджуваних. У інших активність холінестерази крові була на більш високому рівні на п'ятий день дослідження, а у деяких видимого ефекту виявити не вдалося.

3. Одержані дані підтверджують необхідність індивідуального дозування кофеїну для одержання стимулюючого ефекту.

ЛІТЕРАТУРА

Альперн Д. Е., Тезисы докладов на VIII Всесоюзн. съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, Изд-во АН СССР, 1955, с. 26.

Кавецький Р. Є., Солодюк Н. Ф., Красновська М. С., Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 5, 1957, с. 18.

Какушкина Е. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 1, 1953, с. 29.

Какушкина Е. А., Совещание по вопросам роли нейрогуморальных и эндокринных факторов в деятельности нервной системы в норме и патологии. Тезисы докладов, Л., 1956.

Коштоянц Х. С., Объединенная сессия, посвящ. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 1948, с. 131.

Красновська М. С., Мед. журн. АН УРСР, т. XXIV, в. 4, 1954.

Михельсон М. Я., VII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, 1947, с. 348.

Михельсон М. Я., Успехи соврем. биологии, т. XXV, в. 3, 1948, с. 301.

Нахманзон Д., в сб. «Проблемы биохимии», 1948, с. 153.

Солодюк Н. Ф., Фізіол. журн. АН УРСР, т. IV, № 3, 1958.

Nachmansohn D., Schneiman H., Of the effect of drugs on cholinesterase, J. of Biol. Chem., T. 159, № 1, 1945, p. 239.

Vincent D., Lagren R., Action comparée de quelques dérivés alcoloi diques puriques (caféine, théobromine, théophylline et oněophylline — ethylline diamide sur les cholinestérases, C. R. Soc. Biol., T. 144, № 13—14, 1950, p. 925.

Vincent D., Parant M., Caféine et cholinestérase du sérum de cobayl, C. R. Soc. Biol., T. 146, № 13—14, 1952, p. 1000.

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

Надійшла до редакції
20.IV 1958 р.

Влияние кофеина на активность холинестеразы крови у доноров после кроводачи

М. С. Красновская

Резюме

Работами Какушкиной (1953), Альперна (1956) показана зависимость активности фермента холинестеразы от функционального состояния коры головного мозга людей и животных. В эксперименте на собаках нами (Красновская, 1954) установлена зависимость активности холинестеразы крови от типа высшей нервной деятельности. Кофеин, введенный внутрь в определенных дозах (различных для разных типов нервной системы), вызывает не только увеличение положительных условных рефлексов, но и параллельно этому повышение активности холинестеразы крови.

Солодюк (1958) показала, что восстановление белковых фракций крови после острой кровопотери у собак значительно ускоряется после

введения кофеина в дозах, максимальных для животных данного типа нервной системы.

В свете этих фактов представляло интерес провести аналогичные исследования на донорах, т. е. проследить, как протекает восстановление белковых фракций крови у доноров после кроводачи (450 *мл* крови) на фоне кофеина и одновременно исследовать активность холинестеразы крови, которая, по данным автора (1954), может служить косвенным показателем состояния корковой возбудимости на ту или иную дозу кофеина.

Работа проведена на Киевской городской станции переливания крови на 14 донорах и 8 испытуемых, не являющихся донорами.

Исследование проведено в два этапа — до и после взятия 450 *мл* крови; без применения кофеина и после приема 0,2 *г* чистого кофеина.

В обеих сериях исследований показатели изучались через 24 часа после взятия крови, через 5, 10, 20, 30 дней.

Исследования показали, что стимулирующий эффект от указанной дозы кофеина был получен у 50%, т. е. у семи доноров, причем у этой группы обследованных активность холинестеразы через 24 часа после приема кофеина значительно возросла и сохранялась на более высоком уровне в последующие несколько дней. В эти же сроки в контрольных опытах (без кофеина) у многих доноров активность холинестеразы даже заметно снижалась (табл. 1 и рис. 1, 2, где изменения холинестеразы в контрольных опытах обозначены сплошной линией, а после приема кофеина — пунктирной).

У четырех доноров стимулирующий эффект был обнаружен на пятый день исследования (табл. 2, рис. 3, обозначения те же); у трех доноров никакого эффекта уловить не удалось (табл. 3, рис. 4, 5).

Полученные результаты показывают, что одна и та же доза кофеина, введенная внутрь (per os) сразу после взятия крови, у различных испытуемых вызвала различный эффект.

Наши исследования подтверждают необходимость индивидуального дозирования кофеина для получения стимулирующего эффекта, уточняют положение о том, что холинестераза крови активизируется под влиянием кофеина в дозах, определенных для данного индивидуума.

Effect of Coffeine on the Blood Cholinesterase Activity in Donors after Blood Donation

M. S. Krasnovskaya

Summary

It was ascertained in the author's laboratory that caffeine (in doses which differ for various nervous system types) not only raises the conditioned reflex magnitude, but the blood cholinesterase activity as well, and accelerates the restoration of the protein fractions of the blood after acute loss of blood.

If 0.2 g of pure caffeine is administered per os to donors after taking 450 ml of blood, only 50 per cent of the subjects show a marked increase in blood cholinesterase activity and an acceleration of the restoration of the protein lost as a result of the loss of blood; this effect was not detected in the other subjects.

The different effect obtained after taking one and the same caffeine dose in various subjects indicates a difference in individual sensitivity and confirms the well-known principle as to the necessity of individual dosage of caffeine for obtaining this effect.

Гістамін крові при хірургічних захворюваннях

В. Ф. Богданський

За наявними літературними даними, гістамін, який відзначається великою біологічною активністю і токсичністю, у фізіологічних умовах міститься в дуже незначній кількості в тканинах і крові. При деяких захворюваннях (виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, алергічні захворювання, травматичний, анафілактичний, гетеротрансфузійний та інші види шоку, опік тощо) кількість гістаміну в крові і тканинах значно збільшується, що може призвести до розладу діяльності ряду органів і систем (В. М. Боровська, С. Д. Балаховський, Барсум і Гаддум та ін.).

Токсична дія гістаміну на людину проявляється вже при парентеральному його введенні в дозі 0,5—1,0 *мг*. За Г. Х. Бунятяном і Г. В. Матиняном, гістамін ендогенного походження в 5—10 разів токсичніший, ніж екзогенний.

Інтоксикація гістаміном проявляється в ряді розладів нервової, серцево-судинної, дихальної та інших систем. Вона спричиняє спазм гладкої мускулатури, спазм великих і коронарних артерій, розширення артеріол і капілярів, зниження артеріального тиску, посилення секреції травних залоз і т. ін., а у великих дозах приводить до розвитку шокових станів.

Посилене утворення гістаміну в організмі відбувається при розпаді білків травмованих тканин і формених елементів, а також у кишечнику з білків їжі під впливом гістаміногенної флори кишечника.

Дослідженнями співробітників лабораторії проф. Х. С. Коштоянца (Д. Е. Ривкіна, Р. Л. Мітрополітанська, Т. Г. Путинцева та ін.) доведено, що гістамін утворюється також при подразненні нервових стовбурів, переважно при антидромному проведенні подразнення по аферентних нервах. За даними цих авторів, гістамін має властивості медіатора, вступає в тісну взаємодію з ацетилхоліном як його синергіст і є антагоністом адреналіну.

У цілісному організмі процесу гістаміноутворення протистоїть процес утворення і активації «ендогенних» антигістамінів. Антигістаміни за своїм походженням і механізмом дії надзвичайно різноманітні: під впливом одних відбувається ферментативне розщеплення гістаміну (гістаміназа), інші як антидоти пригнічують дію гістаміну своїми біологічними властивостями (адреналін), нарешті, є такі, що інактивують гістамін, вступаючи з ним у хімічну реакцію з утворенням біологічно інактивних речовин (білки, амінокислоти).

Антигістамінні властивості мають також деякі зовні введені речовини (екзогенні антигістаміни), як наркотики, продукти гідролізу новокаїну (парамідобензойна кислота), димедрол тощо.

Легко допустити, що в механізмі розвитку розладів, які обтяжують стан хворих як під час операції, так і в найближчі дні післяопераційн-

ного періоду певна роль належить гістаміну, який утворюється або звільнюється внаслідок операційної травми.

Дослідженнями А. Н. Гордієнка та інших авторів доведено, що кров, яка витікає з травмованих тканин, багата на токсичні судино-розширюючі речовини. Автор встановив також, що продукти розпаду білка впливають на нервову систему і через неї спричиняють розвиток шокового стану.

Поставивши перед собою завдання вивчити гістамін крові оперованих хворих, ми спочатку провели дослідження на хворих, яким були зроблені апендектомії і резекції шлунка, не ураховуючи, проте, що процес підвищеного гістаміногенезу є специфічним лише для операцій на шлунково-кишковому тракті.

Методика досліджень

Дослідження крові провадилось на ізольованому відрізку кишки морської свинки. Кров брали з вени ліктьового згину в кількості 8 *мл*, змішували із стабілізатором (синантролом) у стерильній пробірці. Відрізок клубової кишки морської свинки після промивання його в рідині Тіроде поміщали в скляну камеру ємкістю 8 *мл*, атропінізували, потім зрошували стандартним розчином гістаміну, потім знову старанно промивали в тій самій камері, атропінізували і зрошували досліджуваною кров'ю.

Реєстрацію скорочень кишки провадили на кімографі. Під час дослідження суворо стежили за режимом температури (38°) як досліджуваної крові, так і всіх розчинів, провадили систематичне зрошування повітрям або киснем тощо. Всі процеси (аерація, підігрівання, зрошення рідиною Тіроде, атропіном, кров'ю) точно регулювали за допомогою змонтованої нами установки.

Результати досліджень

Надаючи вихідному стану хворого великого значення в розвитку ускладнень операційного і післяопераційного періодів, ми провели ряд необхідних, з нашої точки зору, попередніх досліджень. Насамперед був перевірений зв'язок між болем та його інтенсивністю і кількістю гістаміну в крові хворих в умовах застосованої нами методики.

Наші дослідження, проведені на 35 хворих, не підтвердили даних Н. І. Проппер- Гращенкова й О. П. Мінут-Сорохтіної, Мінорда і Розенталя, які встановили зв'язок між болем і вмістом гістаміну в крові.

За нашими дослідженнями, збільшення кількості гістаміну залежить не від болю та його інтенсивності, а від патогенезу захворювання. Так, з 15 хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки кількість гістаміну в крові була підвищена у 13. При цьому будь-якого зв'язку між інтенсивністю болю і вмістом гістаміну в крові ми не встановили.

Кров хворих на облітеруючий ендартеріїт (5 осіб) навіть при сильному болю не тільки не викликала скорочення кишки морської свинки, а, навпаки, приводила її в стан гострої атонії (крива спускалася вниз). Це дало підставу висловити припущення, що в крові цих хворих є речовини, які мають антигістамінні властивості. До них насамперед слід віднести адреналін (рис. 1).

Дослідження крові 34 хворих на гострий апендицит показали, що у 29 з них кількість гістаміну була підвищена, а у 5 осіб він не визначався. При цьому встановлено зв'язок між кількістю гістаміну і тривалістю часу, що минув від початку приступу. Кількість гістаміну прогресивно зростає і досягає максимуму через 48 годин, а потім різко знижується.

Це явище, очевидно, залежить від того, що при гострому апендициті активація ендогенних антигістамінів трохи відстає в часі від гістаміноутворення і досягає максимуму лише через 48 годин від початку гострого приступу.

У 10 хворих на гострий апендицит кров досліджували не тільки перед операцією, а й безпосередньо після неї. Із 10 хворих тільки у двох кількість гістаміну не змінилась, у двох знизилась і у шести гістамін з крові зник.

Отже, у 8 випадках з 10 операція привела до різкої зміни в напрямі зниження (рис. 2).

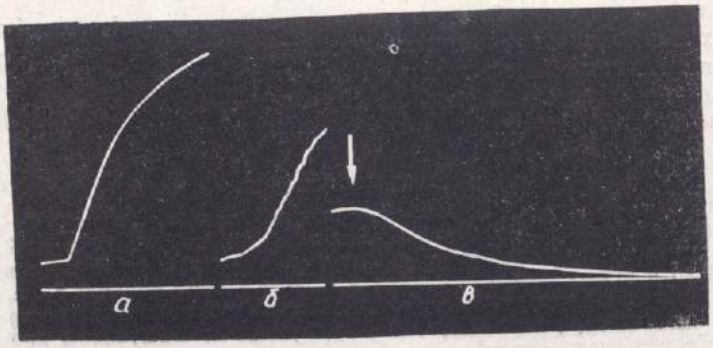


Рис. 1. Кімограма хворих на виразкову хворобу шлунка і на облітеруючий ендартеріїт:

а — стандартний розчин гістаміну (1 γ в 1 *мл*); *б* — кров хворого на виразкову хворобу шлунка; *в* — кров хворого на облітеруючий ендартеріїт.

Причину цього явища найпростіше було б пояснити ліквідацією патологічного осередку (запаленого відростка). Проте треба врахувати, що морфін і продукт гідролізу новокаїну — параамідобензойна кислота — мають антигістамінні властивості. Не виключена можливість, що при невеликих, малотравматичних операціях, до яких слід віднести апендектомію, перевага залишається за цими екзогенними антигістамінами.

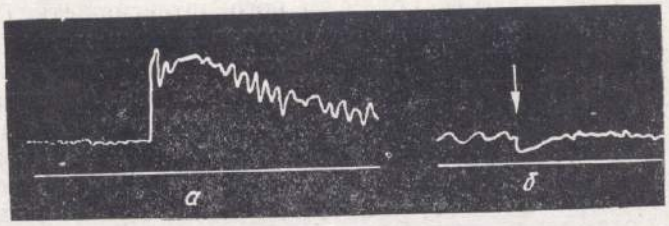


Рис. 2. Кімограма хворого на гострий апендицит:

а — до операції; *б* — безпосередньо після операції.

Зовсім інші результати були одержані при дослідженні крові хворих під час операцій резекції шлунка з приводу виразкової хвороби (6 осіб). В усіх випадках кров, взята з вени ліктьового згину, під час операції (протягом перших 25—30 хв.) містила великі кількості гістаміну, незважаючи на застосування морфіну і великих доз новокаїну.

Для ілюстрації наводимо кімограму хворого Ш-ка.

Ранком у день операції і до введення морфіну в крові гістаміну не було. Під час операції шлунка в крові цього хворого виявлені були великі кількості гістаміну (рис. 3).

Велика кількість гістаміну була виявлена в крові хворого через дві доби після резекції шлунка (рис. 4).

Слід гадати, що причинами підвищеного гістаміногенезу під час операцій і після них є пошкодження тканин і нервових утворень, всмоктування продуктів розпаду тканин і формених елементів крові внаслідок екстравазатів, що неминуче утворюються при операціях. Ця точка зору

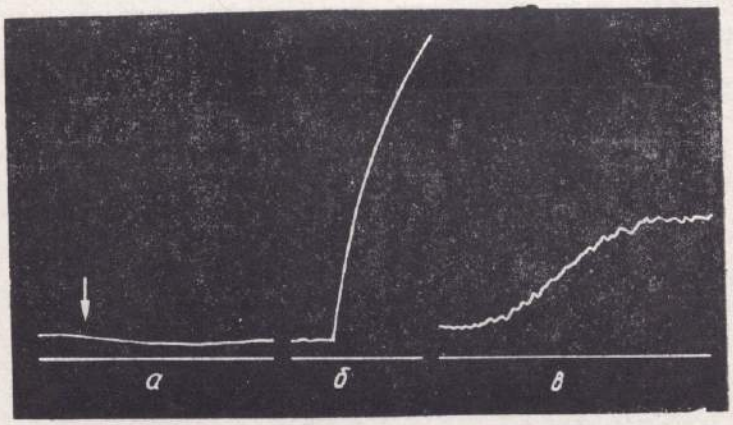


Рис. 3. Кімограма хворого Ш-ка (виразкова хвороба шлунка):
а — кров хворого перед операцією; *б* — стандартний розчин гістаміну (1 *т* в 1 *мл*); *в* — кров хворого під час операції.

була підтверджена при дослідженні крові, здобутої під час пункції плевральної порожнини через дві доби після трансторакальної опе-

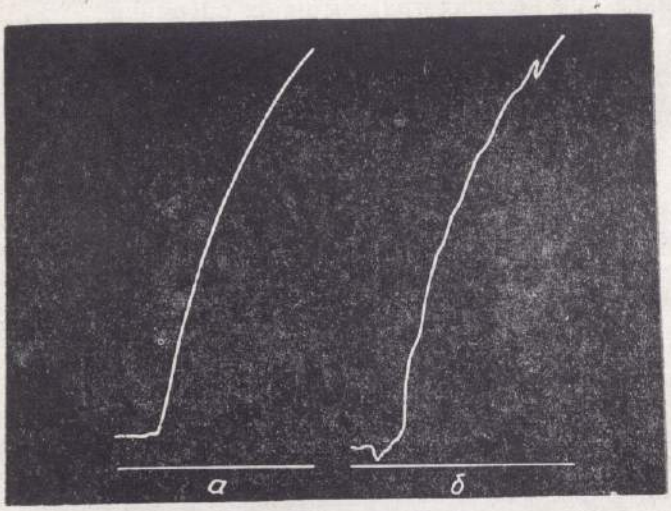


Рис. 4. Кімограма хворого на виразкову хворобу через дві доби після резекції шлунка:
а — стандартний розчин гістаміну; *б* — кров хворого.

рації на шлунку. В цій крові була виявлена найбільша кількість гістаміну (рис. 5).

Процес підвищеного гістаміноутворення ми не вважаємо специфічним для вузького кола захворювань і операцій, що згадуються в даній статті. Ми виявили його також при інших захворюваннях і операціях. Протилежно діючий процес активізації і утворення ендогенних антигіст-

амінів як свого роду захисна реакція може відбуватися по-різному щодо часу і кількості залежно від гостроти, патогенезу і стадії захворювання, а також від реактивної здатності організму. Провідна роль у цих складних і різноманітних процесах, як показали дослідження школи Х. С. Коштоянца, належить нервовій системі.

У випадках, коли ендогенних антигістамінів недосить для інактивації дуже токсичного гістаміну, організм потребує введення екзоген-

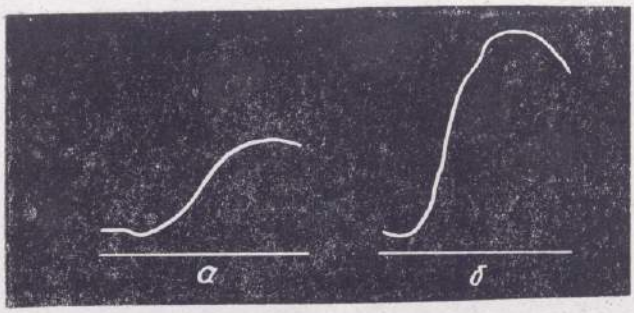


Рис. 5. Кімограма крові, здобутої під час пункції плевральної порожнини через дві доби після трансторакальної операції на шлунку:
а — стандартний розчин гістаміну (1 γ в 1 *мл*); *б* — кров хворого.

них антигістамінів. Така доконечна потреба, слід гадати, найбільш гостро виникає при великих травматичних операціях.

В наш час антигістаміни вже дістали застосування при операціях, виконуваних в умовах гіпотермії. Наші дослідження свідчать про доцільність їх застосування також при великих операціях, проваджуваних в умовах нормотермії.

Висновки

1. Дослідження вмісту гістаміну в крові хворих не може служити об'єктивним тестом больового синдрому, оскільки утворення і руйнування (або інактивація) гістаміну залежить від ряду різноманітних фізіологічних і патологічних процесів.

2. При малих операціях (апендектомії) кількість гістаміну в крові може знижуватись, очевидно, внаслідок застосування наркотичних і аналгезуючих засобів.

3. При великих травматичних операціях вміст гістаміну в крові збільшується в перші етапи операції до меж, які не піддаються інактивації сучасними наркотичними й аналгезуючими речовинами.

4. Застосування екзогенних антигістамінів, очевидно, має дістати велике поширення при операціях, проваджуваних в умовах не тільки гіпотермії, а й нормотермії.

ЛІТЕРАТУРА

Алмоева Д. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 9, 1951, с. 216.
Аршавская Э. И., в кн.: «Первая сессия Моск. об-ва физиол., биохим. и фармак.», М.—Л., 1941, с. 17.
Балаховский С. Я., Врач. дело, № 6, 1948, с. 545.
Боровская В. М., Физиол. журн. СССР, т. XXVII, в. 6, № 12, 1939, с. 643.
Бубякина М. С., Авторефер. дисс., М., 1953.
Бунятян Г. Х. и Матинян Г. В., Биохимия, № 5, 1948, с. 397.
Вайсфельд И. Л., Бюлл. экспер. биол. и мед., т. XXVI, в. 1, № 7, 1948, с. 50.

Гордиенко А. Н., в кн.: «Проблемы реактивности и шока», Медгиз, 1952, с. 102.
Григорян М. С., Труды АН Арм. ССР, т. 1, 1948, с. 175.
Коштоянц Х. С., Рывкина П. Г. и др., Доклады АН СССР, с. 49, № 5, 1945, с. 390.
Лебединский А. В. и Саввин Н. Г., О механизме возникновения невротенных дистрофий, Л., 1945.
Машковский М. Д., Фармакология и токсикология, № 1, 1947, с. 59.
Проппер-Грещенков Н. И. и Минут-Сорохтина О. П., Невропатология и психиатрия, № 9—10, 1941, с. 18.
Путинцева Т. Г., Труды Института им. Северцова, в. 6, 1952, с. 103.
Рывкина Д. Е., Труды Института им. Северцова, в. 6, 1952, с. 53.
Сиротинин Н. Н., в кн.: «Проблемы реактивности и шока», Медгиз, 1952, с. 8.
Jen A. C. a. Hsi-Chun-Chang, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., XII, 3, 1933.
Hazard R., Rev. path. comp., 1, 1937, p. 68.
Code C. E., J. Physiol, 90, 3, 1937, p. 349.

Київський медичний інститут
ім. акад. О. О. Богомольця,
кафедра факультетської хірургії

Надійшла до редакції
16.IX 1956 р.

Гистамин крови при хирургических заболеваниях

В. Ф. Богданский

Резюме

Автор исследовал кровь 76 больных с разными хирургическими заболеваниями на содержание в ней гистамина. Эти исследования проводились на изолированной кишке морской свинки.

Исследования крови у 35 больных различными заболеваниями, но с четко выраженным болевым синдромом, показали, что колебания содержания гистамина в крови зависят не от боли и ее интенсивности, а от патогенеза заболевания: при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в большинстве случаев (в 13 из 15) количество гистамина было повышено, при облитерирующем эндартериите (5 чел.) была получена противоположная реакция, свидетельствующая о наличии в крови этих больных эндогенных антигистаминов.

При остром аппендиците показатель гистамина в крови больных был повышен у 29 из 34 исследованных больных, причем количество его прогрессивно возрастало в течение первых 48 часов. У 10 больных этой группы кровь была исследована и непосредственно после аппендэктомии со следующими результатами: у двух количество гистамина не изменилось, у двух резко снизилось и у шести гистамин из крови исчез. Это явление автор объясняет не ликвидацией патологического очага, а антигистаминным действием морфина и новокаина.

Кровь больных язвенной болезнью во время операции резекции желудка (6 чел.) уже через 20—25 минут после ее начала содержала большие количества гистамина, невзирая на применение морфина и больших доз новокаина. Через двое суток после резекции желудка в крови больных также обнаруживались большие количества гистамина.

Причиной повышенного гистаминогенеза во время и после операций, видимо, является не только повреждение клеток и нервных образований, но и экстравазаты, неизбежно образующиеся при операциях.

Надо полагать, что при небольших операциях (аппендэктомиях) малые количества гистамина инактивируются антигистаминным действием морфина и новокаина. При крупных операциях количества гистамина возрастают до пределов, не поддающихся инактивирующему действию наркотиков и новокаина.

Следует считать целесообразным применение антигистаминов не только при операциях, проводимых при гипотермии, но и при травматичных операциях в условиях нормотермии.

Blood Histamine Concentration in Surgical Patients

V. F. Bogdansky

Summary

The results of an estimate of the blood histamine in 76 surgical patients suggest that elevation of the circulating histamine level is not due to pain, but depends on the pathogenesis of the disease. Thus, in gastric ulcer the histamine concentration in the blood increases, whereas in endarteritis obliterans the blood contains no histamine. In acute appendicitis the circulating histamine level rises during the first 48 hours and then falls sharply. The blood histamine diminishes or vanishes immediately after appendectomy. A rapid increase in blood histamine occurs during gastrectomy, and 48 hours after the operation its level is still high. The author suggests administering antihistamines to patients undergoing major surgery even under normothermia.

До питання про механізм дії гетерогемотрансфузії

Повідомлення IV. Клініко-фізіологічна характеристика реакції організму реципієнта на гетерогемотрансфузію

М. Н. Левченко

Як відомо, трансфузія чужорідної крові супроводжується порушенням різних функцій організму реципієнта. Однак прийнято вважати, що одними з головних факторів, які зумовлюють тяжкість шокового стану, є порушення гемодинаміки і дихання.

Ми вивчали перебіг посттрансфузійної реакції у кроликів шляхом реєстрації змін кров'яного тиску, дихання і загального стану тварин. Досліди провадились на 45 дорослих кроликах вагою 2—3 *кг*, яким провадили трансфузію крові собак з розрахунку 5—6 *мл* крові на 1 *кг* ваги. Ця доза цілком достатня для викликання гетерогемотрансфузійного шоку середньої сили у дорослих тварин (Л. С. Мошкевич, 1941).

Критеріями шокової реакції були: падіння артеріального тиску, порушення частоти, ритму і глибини дихальних екскурсій, зниження температури тіла і м'язового тонусу, а також згасання рефлексів (з рогівки, зіничних і больових).

Аналіз одержаних даних показав, що реакція кроликів на введення чужорідної крові дуже різноманітна. В одних випадках вона майже не виявлялась, в інших — виникав тяжкий, смертельний гетерогемотрансфузійний шок.

Гострий перебіг гетерогемотрансфузійного шоку характеризувався різкими клонічними і тонічними судорогами, порушенням частоти, ритму та амплітуди дихальних екскурсій, швидким падінням кров'яного тиску, паралічем дихання і загибеллю тварин протягом найближчих хвилин, що супроводжувалась різким криком, мимовільною дефекацією та виділенням кров'янистої сечі. Для ілюстрації наводимо витяг з протоколу досліду.

Протокол досліду від 21. IV 1949 р.

Кролик № 22, вага 2,8 *кг*, самець. Перелито 15 *мл* крові від собаки Рябчика за 30 сек. Вихідний кров'яний тиск становить 110 *мм* рт. ст. Дихання рівне, спокійне, з амплітудою дихальних екскурсій 12 *мм* і частотою 48 дихальних рухів на хвилину. Трансфузія чужорідної крові з розрахунку 5,3 *мл/кг* викликала короткочасне (на 15 сек.) підвищення кров'яного тиску до 128 *мм* рт. ст. поряд із поглибленням (амплітуда дихання — 21 *мм*) і прискоренням дихання (66—86 дихальних рухів на хвилину). Потім почалося прогресивне падіння кров'яного тиску поряд з появою ознак пригнічення функції дихального центра (дихання стало рідким, із зменшенням амплітуди дихальних коливань і переходом у синкоптичний тип з тривалими апноетичними періодами). Через 8 хв. після гетерогемотрансфузії настала смерть тварини, супроводжувана різким криком, тонічними і клонічними судорогами всього тіла та виділенням кров'янистої сечі.

Підгострий перебіг шоку характеризувався такими симптомами: вже в період введення крові виникла задишка з прискоренням ритму і збільшенням амплітуди дихальних коливань. В дальшому з'являлись по-

ступово наростаючі ознаки пригнічення дихання — сповільнення ритму і зменшення амплітуди дихальних коливань — дихання ставало поверхневим і рідким. При наближенні загибелі у тварини виникало термінальне дихання. Тварина дихала окремими віддихами з довгими паузами. В деяких випадках з'являлось періодичне хвилеподібне дихання з елементами чейнстоксівського або біотівського ритму. Іноді виникали судороги, що чергувалися з легкими здриганнями усього тіла. Кров'яний тиск при цьому змінювався хвилеподібно. В більшості дослідів була виявлена фазність змін кров'яного тиску.

Перша фаза, що спостерігається в період введення чужорідної крові, характеризується незначним (на 12—28 *мм* рт. ст.) підвищенням кров'яного тиску, яке вже під кінець трансфузії змінюється його падінням до вихідних величин. Цей пресорний ефект, очевидно, зумовлений рефлекторною реакцією центрів на подразнення судинних рецепторів чужорідною кров'ю. При цьому наставало і загальне збудження тварин. Тривалість цієї фази була різною — від кількох секунд до кількох хвилин, після чого наставало вторинне підвищення кров'яного тиску (друга фаза), що тривало від кількох десятків секунд до кількох хвилин, проявляючись у підвищеному тиску (на 20—50 *мм* рт. ст.), прискоренні серцевих коливань, м'язовому неспокої у формі клонічних судорог і здригань. Іноді цей період підвищення кров'яного тиску переважав на всій кривій.

Потім наставало стійке і тривале зниження кров'яного тиску (на 20—60 *мм* рт. ст.). Ця депресорна фаза з'являлась через різний час після гетерогемотрансфузії, триваючи в кожному окремому випадку від 20—30 хв. до 1,5—2 год. від моменту трансфузії крові. В цій фазі дихальні хвилі на кривій кров'яного тиску відсутні, серцеві елевації невиражені. Клінічно ця фаза шоку проявляється в тому, що тварина лежить нерухомо, голова закинута назад з різко вираженим екзофтальмом. Рефлекси з рогівки в'ялі, або їх зовсім нема. Тонус м'язів різко знижений. Періодично відзначаються слабкі судороги і здригання. Тіло холодне. Вени спадаються. Дихання поверхневе, рідке і повільне. В такому стані тварина перебуває протягом кількох годин, після чого раптом починаються різкі судороги з криком, мимовільним сечовипусканням і дефекацією, і тварина гине. Смерть наставала від паралічу дихання, бо на розтині серце ще продовжувало скорочуватись. Очевидно, третя фаза була результатом глибокого гальмування центральної нервової системи, — шок у власному розумінні слова.

Для ілюстрації наводимо витяг з протоколу.

Протокол досліду від 3. VI 1949 р.

Кролик № 9, вага 2,5 *кг*, самець. Перелито 14 *мл* крові від собаки Рябчика за 90 сек.

Вихідний кров'яний тиск становить 126 *мм* рт. ст. Дихання рівне, правильне, з амплітудою дихальних коливань 19 *мм* і частотою 42 дихальних елевації на хвилину. Трансфузія собачої крові з розрахунку 5—6 *мл/кг* викликала незначне підвищення кров'яного тиску (до 136 *мм* рт. ст.), яке змінилося в кінці введення крові падінням до 120 *мм* рт. ст. (перша пресо-депресорна фаза). Потім кров'яний тиск знову підвищився до 202 *мм* рт. ст. (друга, пресорна фаза), після чого він став поступово знижуватись, досягнувши через 4 хв. після трансфузії 72 *мм* рт. ст. (третя, депресорна фаза).

Дихання під час трансфузії прискорилось (частота 62 дихальних коливання за хвилину) і поглибшало (амплітуда дихальних коливань — 22 *мм*). Після трансфузії воно стало дуже нерівномірним з чергуванням ритму від 54 до 26 дихальних коливань на хвилину поряд із значною редукцією амплітуди дихання (6—4—2 *мм*).

Через 6 хв. розмах дихальних екскурсій трохи збільшився (амплітуда дихальних елевацій — 4 *мм*, а потім — 9 *мм*), але дихання залишалося рідким (44, потім 33 дихальні елевації на хвилину). Водночас кров'яний тиск підвищився до 100 *мм* рт. ст.

Через 15 хв. після трансфузії дихання стало поверхневим (амплітуда дихальних

екскурсій 2—3 *мм*) і ще більш рідким (26 дихальних коливань за хвилину). Кров'яний тиск почав прогресивно знижуватись, досягнувши 32 *мм* рт. ст. Кролик лежав нерухомо в стані цілковитої прострації з закинутою назад головою. Зіниці різко розширені, не реагують на світло. М'язи всього тіла різко розслаблені. Рефлекси з рогівки відсутні. Тіло холодне. Незабаром (через 22 хв.) з'явились судороги, супроводжувані сильним криком, дефекацією і виділенням кривавої сечі, і кролик загинув.

Зразу ж після зупинення дихання зроблено розтин тварини. При розтині грудної порожнини привернуло до себе увагу сильно розширене, в'яло пульсуюче серце. Судини серця переповнені кров'ю. Через 3 хв. після зупинення серця зроблено поздовжній розріз. Правий відділ серця розтягнутий, переповнений рідкою кров'ю. Легені спалися, синюшно-червоні з дрібними крововиливами. Печінка, селезінка і нирки різко набухлі, на розрізі — рідка кров. Судини кишечника сильно розширені. Різко виявлена гаустрація товстого кишечника. Судини мозку також розширені. На поверхні мозку дрібні крововиливи.

При несмертельному гетерогемотрансфузійному шоку кров'яний тиск поступово підвищувався і тварина виходила з шокового стану.

Легкий перебіг гетерогемотрансфузійного шоку характеризувався прискоренням і поглибленням дихання, тремтінням і дрібними судорожними здриганнями окремих м'язів. Кров'яний тиск мало змінювався.

Таблиця 1

Зміни кров'яного тиску у кроликів при смертельному гетерогемотрансфузійному шоку

№ кролика	Кличка собаки-донора	Кількість введеної крові, в *мл* на 1 *кг* ваги	Швидкість введення крові, в хв.	Кров'яний тиск на початку досліду, в *мм* рт. ст.	Максимальне падіння кров'яного тиску, до *мм* рт. ст.	Величина падіння, в *мм* рт. ст.	% зміни	За який час настало максимальне падіння кров'яного тиску, в хв.	Кров'яний тиск у кінці досліду	
									мм рт. ст.	% до вихідного показника
22	Рябчик	5,2	1,5	110	24	86	78,2	5	24	21,8
205	Рябчик	5,0	2,0	88	12	76	86,4	10	12	13,6
5	Жаба	5,6	1,3	128	30	98	76,5	13	30	23,4
9	Рябчик	5,6	1,3	126	32	94	74,6	22	32	25,4
260	Жаба	6,0		104	24	80	77,0	28	24	23,0
70	Рябчик	5,2	2,0	94	0	94	100,0	28	0	0
9	Рябчик	5,0	2,0	108	32	76	70,4	30	32	29,6
100	Рябчик	5,0	1,0	134	58	76	57,0	46	58	43,0
69	Рябчик	5,3	3,0	102	2	100	98,0	123	2	2,0
50	Рябчик	5,7	1,5	126	72	54	42,8	16	100	79,3
118	Султан	5,0	1,3	80	42	38	47,5	150	42	52,5
11	Рябчик	3,0	1,0	104	8	96	92,3	180	8	7,7
262	Букет	6,2	1,4	92	40	52	56,5	120	40	43,5
3	Бобик	5,0	1,2	126	76	50	39,7	1	110	87,3
15	Букет	5,0	2,0	84	50	34	40,5	150	56	59,5
41	Букет	5,0	1,4	88	58	30	34,0	20	62	70,4

Крива кров'яного тиску здебільшого утримувалась на високому рівні протягом усього періоду спостережень. Видима реакція тривала недовго, і тварина незабаром ставала на вигляд такою ж, як і до трансфузії.

Залежно від результатів гетерогемотрансфузії ми поділили піддослідних тварин на три групи. До першої групи були віднесені кролики, що загинули протягом найближчих годин після введення крові собак; до другої — кролики, що загинули через одну-дві доби після трансфузії; до третьої групи увійшли тварини, що залишилися живими після гетерогемотрансфузії. Із 45 дослідів гострий перебіг шоку із смертельним результатом був зареєстрований у 17 кроликів, з яких 9 загинуло протягом першої години і 8 — через дві-три години після гетерогемотрансфузії.

В табл. 1 наведені динаміка змін і максимальна величина падіння кров'яного тиску у тварин першої групи. Як видно з таблиці, падіння кров'яного тиску при гострому шоку було неоднакове. У одних тварин кров'яний тиск знижувався майже до нуля, у інших — до 40—50 *мм* рт. ст. В середньому величина падіння кров'яного тиску становила 70,1 *мм* рт. ст., дорівнюючи 70,8% з коливаннями від 39,7 до 100%.

В табл. 2 наведені зміни кров'яного тиску у кроликів, що загинули протягом перших двох діб після трансфузії. В цих випадках введення чужорідної крові супроводжувалось незначними змінами кров'яного тиску. Величина падіння кров'яного тиску коливалась від 4 до 30 *мм* рт. ст., в середньому дорівнюючи 18 *мм* рт. ст. (в середньому 3,6% з коливаннями від 3,3 до 27,2%).

Таблиця 2

Зміни кров'яного тиску у кроликів, які загинули на протязі перших двох діб після гетерогемотрансфузії

№ кролика	Кличка собаки-донора	Кількість введеної крові, в *мл* на 1 *кг* ваги	Швидкість введення крові, в хв.	Кров'яний тиск на початку досліду, в *мм* рт. ст.	Максимальне падіння кров'яного тиску, до *мм* рт. ст.	Величина падіння, в *мм* рт. ст.	% змін	Через який час настало максимальне падіння кров'яного тиску, в хв.	Кров'яний тиск у кінці досліду	
									мм рт. ст.	% до вихідного показника
230	Рябчик	5,0	1,1	124	104	20	16,1	135	104	83,8
750	Букет	5,0	2,0	110	90	20	9,0	43	96	87,3
94	Рябчик	5,7	1,3	120	108	12	10,0	23	134	111,6
7	Рекс	5,0	1,4	140	130	10	7,1	90	134	95,7
27	Жаба	5,0	1,3	110	80	30	27,2	20	115	104,5
85	Жаба	5,1	1,2	118	112	4	3,3	6	112	94,9
440	Жаба	5,0	0,8	118	96	22	18,6	4	102	86,4
110	Жаба	5,4	2,0	110	92	18	16,3	27	104	94,5
63	Рекс	5,3	1,0	112	92	20	17,8	7	122	108,0
119	Жаба	5,4	1,3	108	100	8	7,3	80	100	92,6
511	Султан	5,0	1,4	146	120	26	17,8	134	120	82,2
205	Султан	5,0	1,0	126	100	26	12,7	5	114	90,5

Для ілюстрації характеру змін кров'яного тиску, дихання та загального стану тварин, що загинули протягом першої доби після введення чужорідної крові, наводимо протокол досліду.

Протокол досліду від 23. VII 1949 р.

Кролик № 205, вага 2 *кг*, самець. Перелито 10 *мл* крові від собаки Султана за 60 сек.

Вихідний кров'яний тиск — 126 *мм* рт. ст. Дихання рівне, спокійне, з амплітудою дихальних коливань 4 *мм* і частотою 48 дихальних рухів на хвилину.

Введення собачої крові з розрахунку 5 *мл/кг* супроводжувалось підвищенням кров'яного тиску до 142 *мм* рт. ст., яке змінилось незабаром після трансфузії падінням до 110 *мм* рт. ст. (перша фаза). Дихання під час введення крові було нерівномірним (з амплітудою дихальних коливань 4—8—10 *мм*). Через 4 хв. після трансфузії крива кров'яного тиску знову піднялась до 130 *мм* рт. ст. (друга, пресорна фаза) й утримувалась на цій висоті протягом 8 хв. Дихання стало рівним, рідким, з частотою 37 дихальних рухів на хвилину і висотою дихальних елевацій 8—10 *мм*.

В дальшому кров'яний тиск поступово знижувався, досягнувши через 47 хв. після трансфузії 100 *мм* рт. ст. (третя фаза). Дихання знову стало нерівномірним (з коливаннями амплітуди дихальних рухів від 10—9—4 *мм* до 14—17—37—42 *мм*) і ще більш рідким (27 дихальних рухів на хвилину). В кінці спостереження (через 1 год. 20 хв. після трансфузії) кров'яний тиск становив 114 *мм* рт. ст. (четверта фаза). Дихання залишалось рідким (42 дихальні рухи на хвилину) і нерівним з коливаннями висоти дихальних елевацій від 16 до 37 *мм*. Протягом спостереження кілька разів були короткочасні судороги всього тіла, що супроводжувались підвищенням кров'яно-

го тиску. М'язи розслаблені, тіло тварини холодне. Судини спалися. Дихання утруднене і супроводжується скороченнями м'язів діафрагми. Наступного дня кролик був в'ялим, малоактивним, не приймав їжі. Загинув через 20 год. після трансфузії.

З протоколу видно, що хоч коливання кров'яного тиску були незначні, все ж чітко була виражена фазність його змін. Порушення дихання і загального стану тварини свідчило про значний розлад діяльності нервової системи. Отже, інтенсивність судинної реакції сама по собі не відбивала тяжкості шокового стану.

В табл. 3 наведені дані про зміни кров'яного тиску у кроликів, що перенесли трансфузію чужорідної крові і залишилися живими. Як видно, у 5 кроликів з 17 кров'яний тиск за весь час спостереження не знижувався, а навіть трохи підвищувався (на 4—21 *мм* рт. ст.). В цих випадках розлади дихання виступали на перший план, проявляючись у змінах частоти, ритму і розмаху дихальних екскурсій. Загальний стан тварин помітно не змінювався. Для підтвердження сказаного наводимо витяг з протоколу.

Таблиця 3

Характер змін кров'яного тиску у кроликів при благополучному перебігу шоку

№ кролика	Кличка собаки-донора	Кількість введеної крові, в *мл* на 1 *кг* ваги	Швидкість введення крові, в хв.	Кров'яний тиск на початку досліду, в *мм* рт. ст.	Максимальне падіння кров'яного тиску, до *мм* рт. ст.	Величина падіння, в *мм* рт. ст.	% зміни	Через який час настало максимальне падіння кров'яного тиску, в хв.	Кров'яний тиск у кінці досліду	
									мм рт. ст.	% до вихідного показника
60	Султан	5,0	1,3	116	58	—58	50,0	80	58	50,0
112	Жаба	5,0	2,0	118	76	—42	35,6	15	124	105,0
235	Жаба	5,0	1,0	128	92	—36	28,1	101	92	71,8
41	Жаба	5,7	1,4	88	58	—30	34,0	26	62	70,5
71	Букет	5,5	1,1	128	100	—28	21,9	91	100	78,1
39	Жаба	5,0	2,0	110	84	—26	23,6	16	94	85,5
211	Букет	5,0	1,4	118	94	—24	20,3	123	94	79,7
273	Букет	5,0	1,3	132	114	—18	16,6	17	114	86,3
267	Жаба	5,2	2,0	108	98	—10	9,2	22	100	92,6
4	Жаба	5,0	1,1	116	108	—8	7,0	40	124	107,0
505	Жаба	5,0	2,0	108	102	—6	37,0	6	134	124,0
246	Жаба	5,0	1,4	118	116	—4	33,0	38	116	96,6
256	Жаба	5,0	1,1	92	Тиск не падав			—	96	104,3
40	Султан	5,0	2,0	110	»	»	»	—	116	105,5
59	Бобик	5,0	48 сек.	123	»	»	»	—	144	117,0
38	Рекс	5,6	3,3	110	»	»	»	—	120	109,0
	Жаба	5,0	—	136	»	»	»	—	140	—

Протокол досліду від 25. VII 1949 р.

Кролик № 246, вага 2,9 *кг*, самець. Перелито 13 *мл* крові від собаки Букета. Кров'яний тиск до трансфузії становив 118 *мм* рт. ст. Дихання рівне, ритмічне з частотою дихальних коливань 64 на хвилину. Амплітуда дихальних рухів — 6—7 *мм*. Введення собачої крові у кількості 4,5 *мл/кг* супроводжувалось короткочасним підвищенням кров'яного тиску до 138 *мм* рт. ст. поряд з прискоренням ритму дихання (до 73 дихальних рухів на хвилину) і зменшенням розмаху дихальних рухів до 4—5 *мм*. Після трансфузії кров'яний тиск трохи знизився (до 120 *мм* рт. ст.).

Ритм і висота дихальних екскурсій стали нерівномірними.

Через 10 хв. після гетерогемотрансфузії дихання стало рідше (50 дихальних рухів на хвилину) з амплітудою в 2 *мм*.

Через 20 хв. кров'яний тиск підвищився до 128 *мм* рт. ст. поряд з поглибленням (висота дихальних хвиль 7—12 *мм*) і прискоренням (60 дихальних рухів на хвилину) дихання.

В кінці спостереження (через 1 год. 20 хв.) кров'яний тиск досягнув вихідного рівня. Дихання стало рівним, глибоким і рідким з частотою дихальних коливань 46 на хвилину і висотою дихальних хвиль 12 *мм*. Загальний стан тварини, судячи з її зовнішнього вигляду і поведінки, змін не зазнав. Кролик був під доглядом протягом 10 діб.

У інших кроликів ступінь падіння кров'яного тиску був різний — від 4 до 58 *мм* рт. ст. У більшості тварин реакція на трансфузію чужорідної крові супроводжувалась прискоренням ритму і збільшенням амплітуди дихальних рухів, тремтінням і легкими судорожними здриганнями. Зрідка виявлялись незначні зміни у загальному стані тварин, але наступного дня кролики зовні нічим не відрізнялись від нормальних.

Підсумовуючи результати досліджень, слід відзначити, що чужорідна кров є сильним подразником центральної нервової системи. На це вказують симптоми гетерогемотрансфузійного шоку: фазні зміни кров'яного тиску, дихання і загального стану тварин. В наших дослідах введення кроликам крові собак викликало у 33,5% тварин гострий перебіг гетерогемотрансфузійного шоку, що закінчувався загибеллю тварин в стані повної прострації, арефлексії, прогресивного падіння кров'яного тиску, припинення дихання та серцевої діяльності (смерть наставала від паралічу дихального центра, бо на розтині в перші хвилини після припинення дихання серце ще продовжувало скорочуватись).

Інтенсивність судинної реакції не завжди відповідала тяжкості шокового стану, хоч у більшості тварин при клінічно вираженому гетерогемотрансфузійному шоку кров'яний тиск знижувався. Судинна реакція утримувалась непостійно, не завжди була чітко виражена, і тому сама по собі без урахування змін дихання і загального стану тварин вона, на нашу думку, не може характеризувати силу гетерогемотрансфузійного шоку.

Зміни дихання і кров'яного тиску не завжди збігалися. Однак у ряді випадків початкова фаза прискореного і поглибленого дихання супроводжувалась підвищенням кров'яного тиску. Поверхневе дихання рідкого ритму поєднувалось із значним падінням кров'яного тиску. Порушення дихання у деяких тварин наставало раніше, ніж зміни кров'яного тиску, і при несмертельному перебігу шоку дихання нормалізувалось раніше, ніж кров'яний тиск.

За нашими даними, остаточний результат гетерогемотрансфузії залежав не тільки від кількості введеної чужорідної крові, бо та сама доза викликала реакції різної інтенсивності від легкого до смертельного гетеротрансфузійного шоку.

Швидкість введення крові також істотно не впливала на результат гетерогемотрансфузії: введення тієї самої кількості крові з однаковою швидкістю (порівняти реакцію кролика № 70 — табл. 1, № 110—табл. 2, і № 40 — табл. 3) викликало реакцію різної інтенсивності. Повільне введення чужорідної крові (протягом 3 хв., див. кролик № 69 — табл. 1) супроводжувалось різким зниженням кров'яного тиску і смертю тварин, тоді як швидка (протягом 48 сек.) трансфузія (порівняти реакцію кроликів № 440 — табл. 2 і № 59 — табл. 3) викликала незначні зміни кров'яного тиску і загального стану тварин.

Мінливість реакції на введення чужорідної крові, видимо, зумовлюється різною індивідуальною чутливістю тварин-реципієнтів та якісними особливостями перелитої крові. Так, кров того самого донора сприймалась по-різному залежно від індивідуальної реактивності реципієнта. І навпаки, кров деяких донорів (наприклад, собаки Рябчика) вбивала всіх кроликів, яким була введена. Отже, результат гетерогемотранс-

фузії в значній мірі залежить від індивідуальної реактивності реципієнта та якісних властивостей введеної чужорідної крові.

Результати наших досліджень підтверджують важливе значення реактивності організму для виникнення та перебігу патологічних процесів, в тому числі й гемотрансфузійного шоку (М. М. Сиротинін, І. Р. Петров, В. С. Галкін та ін.).

ЛІТЕРАТУРА

1. Мошкевич Л. С., Дисс. К., 1945.
2. Сиротинин Н. Н., Врачебное дело, № 5, 1938.
3. Петров И. Р., Шок и коллапс, 1947.
4. Галкин В. С., Проблемы реактивности и шока, 1952.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР,
лабораторія ендокринних функцій

Надійшла до
редакції
2. XII 1958 р.

К вопросу о механизме действия гетерогемотрансфузии

Сообщение IV. Клинико-физиологическая характеристика реакции организма реципиента на гетерогемотрансфузию

М. Н. Левченко

Резюме

Трансфузия чужеродной крови сопровождается нарушением различных функций организма реципиента. Однако главными факторами, определяющими тяжесть шокового состояния, являются расстройства гемодинамики и дыхания.

Мы изучали течение посттрансфузионной реакции у кроликов путем регистрации изменений кровяного давления, дыхания и общего состояния животного. Опыты проводились на 45 взрослых кроликах весом 2—3 *кг*, которым переливалась кровь собак из расчета 5—6 *мл* крови на 1 *кг* веса.

Критериями шоковой реакции были: падение артериального давления, нарушение частоты ритма и глубины дыхательных экскурсий, понижение температуры тела и тонуса мышц, а также угасание рефлексов (роговичных, зрачковых и болевых).

Установлено, что реакция кроликов на введение собачьей крови весьма различна. В одних случаях она почти не проявляется, в других — возникает тяжелый шок со смертельным исходом.

Результаты исследований показали, что чужеродная кровь — сильный раздражитель центральной нервной системы. На это указывают симптомы, наблюдаемые при выраженном гетерогемотрансфузионном шоке: фазные изменения кровяного давления, дыхания и общего состояния животного. Введение собачьей крови в 33,5% случаев вызывало гибель животных при явлениях прострации, арефлексии, прогрессивного падения кровяного давления, прекращения дыхания и сердечной деятельности.

Непостоянство реакции на введение чужеродной крови, по-видимому, обусловлено различной индивидуальной чувствительностью животного-реципиента и качественными особенностями вводимой крови. Кровь одного и того же донора воспринималась отдельными кроликами по-разному, в зависимости от индивидуальной реактивности реципиента. С другой стороны, оказалось, что кровь некоторых доноров (собаки Рябчика) убивала всех кроликов, которым она была введена.

Следовательно, исход гетерогемотрансфузии в значительной мере зависит от индивидуальной реактивности реципиента и качественных свойств вводимой крови.

Полученные нами данные подтверждают важное значение реактивности организма для возникновения и течения патологических процессов, в том числе и гемотрансфузионного шока (Н. Н. Сиротинин, И. Р. Петров, В. С. Галкин и др.).

On the Mechanism of Heterohemotransfusion Action

Communication IV. **Clinico-physiological Characteristics of the Response of the Recipient's Organism to Heterohemotransfusion**

M. N. Levchenko

Summary

The author studied the course of post-transfusive reaction in rabbits by recording changes in the blood pressure, respiration and general state of the animal. The experiments were conducted on 45 adult rabbits weighing 2—3 kilograms, receiving canine blood in doses of 5—6 ml per kg of body weight.

The reaction of rabbits to injections of canine blood varies greatly. In some cases there is almost no reaction, in others there is a grave shock with lethal outcome.

The investigations showed that heterogenous blood is a strong stimulator of the central nervous system. This is indicated by the symptoms observed in pronounced heterohemotransfusion shock: phasal changing in blood pressure, respiration and the general state of the animal. Canine blood injections caused death in 33.5 per cent of the cases with manifestations of prostration, areflexia, progressive fall in blood pressure, cessation of respiration and heart action.

The inconstancy of the reaction to injection of heterogenous blood is evidently due to differences in the individual susceptibility of the recipient animal and the qualitative properties of the injected blood. The blood of one and the same donor induced different responses in various animals, depending on the individual reactivity of the recipient. On the other hand, the blood of some donors killed all rabbits it was administered to.

The data obtained by the author confirms the significance of the organism's reactivity for the appearance and course of pathological processes including blood transfusion shock.

Залежність фармакологічної дії гангліоблокуючих речовин — похідних четвертинних амонійних основ — від їх хімічної будови

М. Л. Тараховський

Великі успіхи, досягнуті за останні роки синтетичною хімією, дозволили одержати групу речовин, близьких за хімічною будовою до одного з основних медіаторів передачі збудження по нервовій системі — ацетилхоліну. Тим самим до рук експериментаторів і лікарів потрапила нова ефективна група речовин, які вибірно впливають на холінореактивні структури організму.

До цих речовин належить група гангліоблокуючих засобів — похідних четвертинних амонійних основ, яка останнього часу зайняла досить визначне місце при лікуванні різноманітних захворювань, у патогенезі яких важливе значення мають зрушення нервової регуляції функцій.

Питанням залежності фізіологічної дії препаратів даного ряду від їх хімічної структури надають особливо великого значення, бо навіть незначна зміна структури цих речовин приводить до появи нових фармакологічних властивостей.

Так, дослідженнями С. В. Анічкова і М. Л. Бєленького (1953), І. Б. Симона (1948), Ечесона і Мое (1946) доведено, що властивість препаратів даної групи залежить від характеру алкильних угруповань при азоті. Найбільш активними є метильні і найменш активними — етильні похідні. Змінюється також характер їх фармакологічної дії — тоді як тетраметиламоній дає одночасно мускаринову реакцію і стимулюючий нікотиноподібний ефект, тетраетиламоній такого впливу не справляє; до того він менш токсичний, ніж метильні похідні. Присутність двох або більше метильних груп знижує гангліоблокуючу дію, підвищує токсичність і посилює побічну дію цих засобів (Мое і Фрейбургер, 1950).

Певні закономірності спостерігаються також в групі поліметиленових подвійних четвертинних амонійних солей. Дослідженнями Інга і Райта (1933), Віна і Мезона (1951) та інших авторів показано, як змінюються біологічна активність і фармакологічна дія представників цієї групи залежно від довжини метиленового ланцюжка, що з'єднує атоми азоту, характеру алкильних груп при азоті та інших хімічних властивостей.

Фармакологічні властивості сполук цієї групи можуть також змінюватись залежно від характеру аніону. В лабораторії, керованій проф. О. І. Черкесом, у 1956 р. доведено, що характер аніону в гексатоніді (син. гексаметоній, гексоній) відіграє певну роль в його фармакологічних якостях. Нами було встановлено (1951), що йодне похідне тетраетиламонію є більш активним, ніж його бромистий гомолог.

З метою дальшого вивчення залежності фармакологічних якостей від хімічної будови ми на протязі кількох років провадили експериментальні дослідження ряду синтетичних гангліоблокуючих засобів — похідних четвертинних амонійних основ. Фармакологічно був вивчений ряд жирних і ароматичних похідних тетраетиламонію, пента- і гексаметилен-біс-триметиламонію. Синтез цих засобів був здійснений на кафедрі загальної хімії Чернівецького медичного інституту (зав. кафедрою доцент А. І. Лопушанський) і частково у відділі патохімії Українського інституту експериментальної ендокринології (зав. відділом канд. хімічних наук І. Б. Симон).

Для розв'язання поставлених питань були проведені досліди по визначенню токсичності на білих мишах. Щоб мати можливість порівнювати одержані дані, токсичність усіх сполук визначали не тільки в міліграмах на 1 *кг* ваги, а й у мілімолях на 1 *кг*, причому її порівнювали з токсичністю гексонію (йодної солі гексаметилен-біс-триметиламонію), умовно прийнятою за одиницю. Результати цих дослідів наведені в таблиці. Паралельно в гострих дослідах на котах, собаках і кроликах були досліджені гангліоблокуючі властивості зазначених препаратів. Об'єктами дослідження були парасимпатичні вузли блукаючого нерва і (в дослідах на котах) верхній шийний симпатичний вузол. Про гангліонарну дію ми судили з відсутності характерної реакції при електричному подразнюванні прегангліонарних волокон, тоді як при подразнюванні постгангліонарних волокон і введенні ацетилхоліну або адреналіну на фоні блокади вузлів відповідна реакція залишалась незмінною.

N-холінолітичну дію перевіряли також за властивістю препаратів запобігати реакції організму на нікотин, лобелін і цититон — речовини, які подразнюють відповідні структури каротидного клубочка, близького за своїми гістофізіологічними властивостями до вегетативних гангліїв. З метою з'ясування центральної N-холінолітичної дії цих речовин в ряді дослідів вивчали вплив їх на судороги, викликані введенням центральнодіючих збуджуючих речовин — нікотину й ареколіну (досліди на мишах і жабах).

В результаті проведених дослідів була встановлена певна залежність біологічної активності та гангліоблокуючих властивостей сполук даного ряду від їх хімічної будови. Заміна в гексаметилен-біс-триметиламонії однієї, двох або трьох метильних груп при кожному атомі азоту на більш важкі радикали жирного ряду посилювала токсичність та ослаблювала гангліоблокуючі властивості. Виняток у цьому відношенні становив гексаметилен-біс-етилдиметиламоній, гангліоблокуючі властивості якого в порівнянні з гексонієм були в півтора — два рази сильнішими (рис. 1).

Дальша заміна етиловими радикалами другого і третього метилових радикалів ще більш посилювала токсичність і значно зменшувала гангліоблокуючу дію, збільшуючи водночас курареподібну дію. Неповна насичуваність валентностей при азоті радикалами жирного ряду майже зовсім позбавляла сполуки гангліоблокуючих властивостей. Відносне зниження токсичності спостерігалось при включенні у β-положення гідроксильних груп в етилові радикали при азоті.

Введення до складу катіону ароматичного радикалу значно посилювало біологічну активність. Так, найбільш токсичним з усіх досліджених сполук виявилось хінолінове похідне пентаметилен-біс (триметиламонію), токсичність якого в 20 разів перевищує токсичність гексонію.

Певні закономірності були встановлені також при дослідженні дії препарата в зв'язку з характером аніону при азоті. Доведено, що структура аніону істотно впливає на характер фармакологічної дії препара-

та. Так, заміщення йодного радикалу на залишок β-піридинкарбонової кислоти зменшувало токсичність сполук, не впливаючи на характер гангліоблокуючої дії; зменшення токсичності спостерігалося також при заміщенні вільної валентності при азоті залишком бензойної та параамінобензойної кислот. Зменшення токсичності не зумовлене ні зменшенням молекулярної ваги сполуки, ні процентним вмістом катіону в солі. Так, найменш токсична з п'яти солей гексаметилен-біс-триметиламонію — параамінобензойна — має порівняно з іншими вищу молекулярну вагу. Водночас найбільш токсична з порівнюваних солей — паранітробензойна — містить відносно меншу кількість катіону.

Цікаво відзначити, що при цьому в ряді випадків істотно змінювався характер токсичного процесу. Так, якщо при введенні мишам токсичних доз галогенопохідних тетраетиламонію, гексаметилен-біс-етилдиметиламонію та гексаметилен-біс (β-оксиметил-диметиламонію) спостерігалися приступи клонічних судорог, причому смерть наставала через 3—10 хв., то β-піридин-похідні тих самих сполук викликали характерні явища у вигляді спастичного підтягування задніх кінцівок. Смерть у більшості випадків наставала значно пізніше — через 10—24 год. з моменту введення.

Слід відзначити, що характер аніону іноді зумовлював деякі зміни в характері їх впливу на окремі холінореактивні структури. Зокрема, це відбилося на дії солей гаксаметилен-біс-триметиламонію на холінореактивні структури каротидного клубочка. Холінолітична дія їх виявлялась за зменшенням або повною відсутністю збудження дихання на введення цититону; водночас гіпертензивна реакція на цититон відносно мало змінювалась при введенні гангліотика. Якісно інша реакція спостерігалась тільки при введенні бензойної солі того самого препарата. При цьому попередня гіпертензивна реакція на цититон змінювалась на гіпотензивну (рис. 2).

Заміна аніону галогену на залишок β-піридинкарбонової (нікотинової) кислоти також приводила до більш вираженої центральної N-холінолітичної дії.

Як уже було зазначено вище, центральну N-холінолітичну дію ми вивчали на експериментальних моделях центральних гіпер-

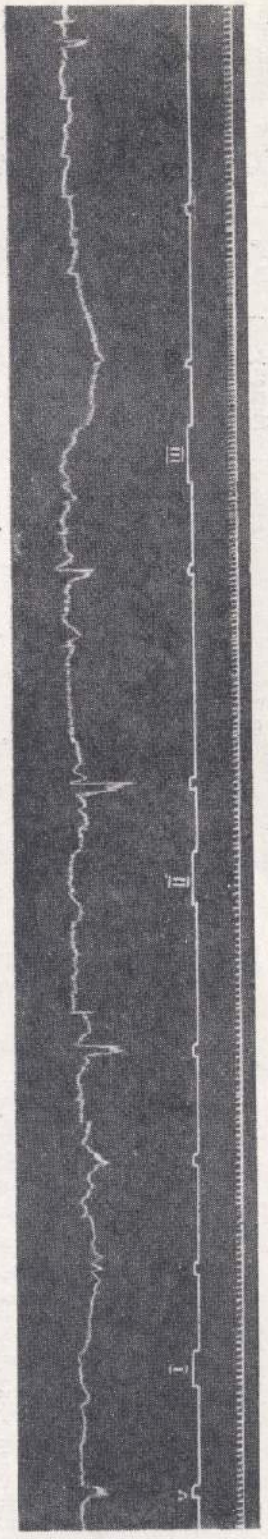
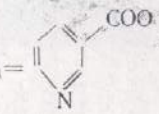
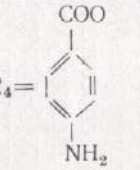
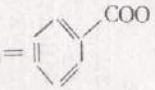
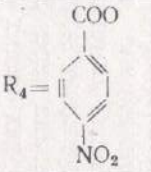
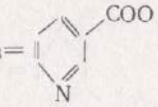
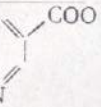


Рис. 1. Порівняльна дія йодистих солей гексаметилен-біс-три метиламонію і двох його гомологів на кров'яний тиск та парасимпатичні серцеві вузли кишки.

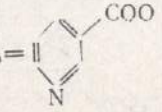
I — гексаметилен-біс-триметиламоній; *II* — гексаметилен-біс-діетил (ізоаміламоній); *III*—гексаметилен-біс-етилдиметиламоній. Всі препарати вводили внутрівенно в дозі 0,2 *мг/кг*. *v* — електричне подразнення преганглюнарних волокон блукаючого нерва. Відмітка часу—5 сек.

Токсичність гангліблокуючих засобів — похідних четвертинних амонійних основ (в дослідах на білих мишах)

Хімічна сполука	Сполуки типу $\left[\begin{matrix}R_1\\R_2\\R_3\end{matrix}\!\!>\!\overset{+}{N}\!-\!(CH_2)_{5-6}\!-\!\overset{+}{N}\!<\!\begin{matrix}R_1\\R_2\\R_3\end{matrix}\right] 2R_4$	LD_{50} в *мг/кг*	Молекулярна вага	LD_{50} в *мілімолях/кг*	Концентрація катіону в солі в %	Відносна токсичність (по показниках в *мілімолях*)
Двойодиста сіль гексаметилен-біс-триметиламонію	$R_1=R_2=R_3=CH_3$ $R_4=J$	122	456,216	0,26	44,4	1
Дипіридин-3-карбонова сіль гексаметилен-біс-триметиламонію	$R_1=R_2=R_3=CH_3$ $R_4=$ 	148,5	446,576	0,33	45,3	0,78
Двопарааміногбензойна сіль гексаметилен-біс-триметиламонію	$R_1=R_2=R_3=CH_3$ $R_4=$ 	302,7	474,636	0,63	42,6	0,41
Двобензойна сіль гексаметилен-біс-триметиламонію	$R_1=R_2=R_3=CH_3$ $R_4=$ 	162	444,6	0,36	45,5	0,72
Двопаранітробензойна сіль гексаметилен-біс-триметиламонію	$R_1=R_2=R_3=CH_3$ $R_4=$ 	135	536,62	0,25	37,7	1,04
Двойодиста сіль гексаметилен-біс-етил-диметиламонію	$R_1=C_2H_2$ $R_2=R_3=CH_3$ $R_4=J$	38	580,268	0,06	56,2	4,34

Двойодиста сіль гексаметилен-біс-етил-диметидамонію	$R_1=C_2H_2$ $R_2=R_3=CH_3$ $R_4=J$	38	580,268	0,06	56,2	4,34
Дипіридин-β-карбонова сіль гексаметилен-біс-етилдиметиламонію	$R_1=C_2H_5$ $R_2=R_3=CH_3$ $R_4=$ 	425	570,632	0,74	78,7	0,34
Двопарааміногбензойна сіль гексаметилен-біс-етилдиметиламонію	$R_1=C_2H_5$ $R_2=R_3=CH_3$ $R_4=$	63,1	474,632	0,13	48,5	2
Двохлориста сіль гексаметилен-біс-β-оксіетил-диметиламонію	$R_1=C_2H_4OH$ $R_2=R_3=CH_3$ $R_4=Cl$	90	333,342	0,27	78,7	0,96
Дипіридин-β-карбонова сіль гексаметилен-біс-β-оксіетил-диметиламонію	$R_1=C_2H_4OH$ $R_2=R_3=CH_3$ $R_4=$	<1000	506,632	<2	51,8	>0,13
Двойодиста сіль гексаметилен-біс-триетил-амонію	$R_1=R_2=R_3=C_2H_5$ $R_4=J$	29,5	540,372	0,05	53,0	5,2
Дипіридин-β-карбонова сіль гексаметилен-біс-триетиламонію	$R_1=R_2=R_3=C_2H_5$ $R_4=$ 	36,2	530,736	0,07	53,9	3,71
Двохлориста сіль гексаметилен-біс-три-β-оксіетиламонію	$R_1=R_2=R_3=C_2H_4OH$ $R_4=Cl$	734	459,494	1,59	84,5	0,16
Двойодиста сіль гексаметилен-біс-ізоаміл-амонію	$R_1=C_5H_{11}$ $R_2=R_3=H$ $R_4=J$	105,5	636,340	0,15	44,4	1,75
Двойодиста сіль гексаметилен-біс-діетил-ізоаміламонію	$R_1=C_5H_5$ $R_2=R_3=C_2H_5$ $R_4=J$	105	690,428	0,15	48,7	1,75

Закінчення

Хімічна сполука	Сполуки типу $\left[\begin{matrix}R_1\\R_2\\R_3\end{matrix}\overset{+}{N}-(CH_2)_{5-6}-\overset{+}{N}\begin{matrix}R_1\\R_2\\R_3\end{matrix}\right] 2\overline{R_4}$	LD_{50} в *мг/кг*	Молекулярна вага	LD_{50} в *мілімолях/кг*	Концентрація катіону в солі в %	Відносна токсичність (по показниках в *мілімолях*)
Двобромиста сіль пентаметилен-біс-хінсліл-диметиламонію	$R_1=$ $R_2=R_3=CH_3$ $R_4=Br$	8,8	678,476	0,013	76,4	20
	Сполуки типу $\left[\begin{matrix}R_1\\R_2\end{matrix}\overset{+}{N}\begin{matrix}R_3\\R_4\end{matrix}\right] \overline{R_5}$					
Йодиста сіль тетраетиламонію	$R_1=R_2=R_3=R_4=C_2H_5$ $R_5=J$	128	169,988	0,75	25,3	0,35
Бромиста сіль тетраетиламонію	$R_1=R_2=R_3=R_4=C_2H_5$ $R_5=Br$	250	122,984	2,03	35	0,12
Піридин-β-карбонова сіль тетраетиламонію	$R_1=R_2=R_3=R_4=C_2H_5$ $R_5=$ 	279,1	287,272	0,97	38,7	0,27

кінезів. Найбільш ефективними при цьому з точки зору їх нікотинолітичних властивостей виявилися β-піридинкарбонові солі тетраетиламонію та гексаметилен-біс-триметиламонію. Так, після внутрічеревного введеня 18 мишам абсолютної смертельної дози нікотину (0,8 *мг*) та йодистої солі гексаметилен-біс-триметиламонію смертність становила 88,9%, тоді як у 18 мишей, яким вводили в аналогічних умовах нікотин і β-піридинкарбонову сіль того самого препарата, смертність дорівнювала 27,8%; при застосуванні β-піридинкарбонової солі тетраетиламонію смертність становила 33,3% (з 18 мишей загинуло 6).

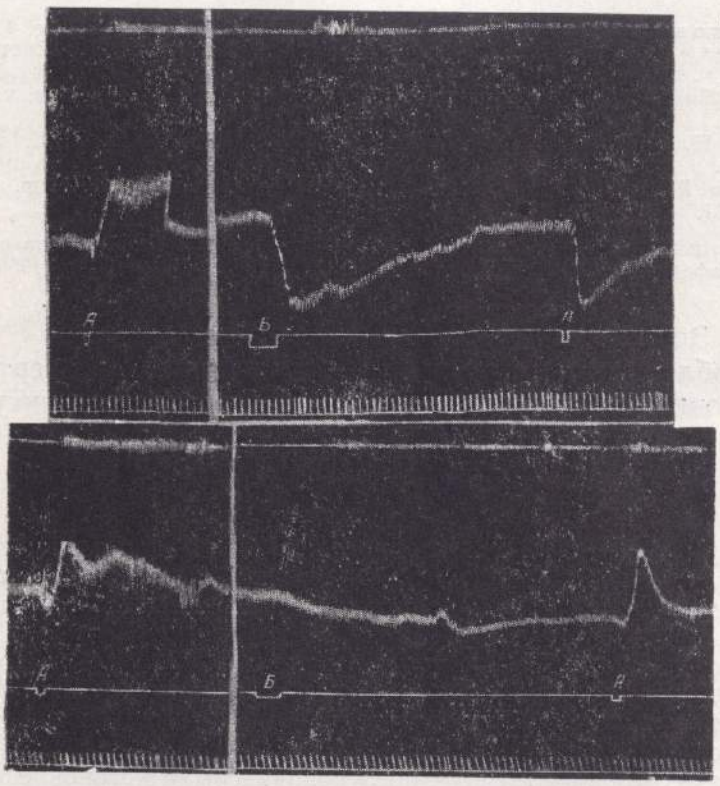


Рис. 2. Порівняльна дія бензойної та параамінобензойної солей гексаметилен-біс-триметиламонію.

Верхнє фото — дія бензойної солі; нижнє фото — дія параамінобензойної солі. Значення кривих зверху вниз: дихання, кров'яний тиск, відмітка введення препаратів, відмітка часу — 5 сек. *А* — цититон — 0,2 *мл*; *Б* — гангліолітик — 2 *мг/кг* внутрівенно.

Можна гадати, що більш сильна центральна N-холінолітична дія здійснюється в даному випадку за рахунок наявності в аніоні двох піридинових груп, характерних для ліпоїдотропного нікотину, а не за рахунок зменшення електричного заряду, як це спостерігається у третинних амінів при їх переході від четвертинних амонійних сполук.

Одержані дані підтверджують той факт, що характер аніону істотно впливає на фармакологічні властивості солей — похідних четвертинних амонійних основ.

Узагальнюючи наведений в роботі експериментальний матеріал, ми вважаємо за потрібне ще раз підкреслити, що знання хімічної будови

холінолітичних речовин даного ряду і можливість цілеспрямовано змінювати її відкриває широкі перспективи для більш ефективного застосування цих сполук у клінічних умовах.

ЛІТЕРАТУРА

Аничков С. В. и Беленький М. Л., Фармакол. и токсикол., т. 16, № 1, 1953, с. 5.

Симон И. Б., О некоторых гипотензивных препаратах, в кн. «Тезисы докладов на VI съезде терапевтов УССР», К., 1949, с. 337.

Домбровська А. М., Крементуло В. А., Станкевич В. В., Черкес О. І., в кн. «V з'їзд Українського т-ва фізіологів, біохіміків, фармакологів», К., 1956, с. 105.

Тараховский М. Л., Фармакол. и токсикол., т. 15, № 2, 1952, с. 43.

Acheson G. H. and Moe G K., Journ. Pharmacol. a. Exper. Therap., v. 87, 1946, p. 220.

Moe G. K. and Freyburger W. A., Pharmacol. Reviews, v. 98, № 4, 1950, p. 61.

Ing. H. R. and Wright W. H., Proc. Roy. Soc. Med., v. 114 B, 1933, p. 48.

Wien R. and Mason D. F. Y., Brit. Journ. Pharmacol. Chem., v. 6, № 4, 1951, p. 611.

Чернівецький медичний інститут,
кафедра фармакології

Надійшла до редакції
30.X 1956 р.

Зависимость фармакологического действия ганглиоблокирующих веществ — производных четвертичных аммониевых оснований — от их химической структуры

М. Л. Тараховский

Резюме

Перед нами стояла задача определить биологическую активность и изучить ганглиоблокирующие свойства в ряду жирных и ароматических производных тетраэтиламмония, пента- и гексаметилен-бис-триметиламмония.

С этой целью на белых мышах изучалась токсичность препаратов (табл. 1). Параллельно в острых опытах на кошках, собаках, кроликах, мышах, лягушках изучалось центральное и периферическое N-холинолитическое действие данных соединений.

В результате проведенных исследований была установлена определенная зависимость между фармакологической активностью и химической структурой холинолитиков данного класса. Замена в гексаметилен-бис-триметиламмонии одной, двух или трех метильных групп при каждом атоме азота на более тяжелые радикалы жирного ряда усиливала токсичность и ослабляла ганглиолитическое действие. В этом отношении исключение составлял гексаметилен-бис-этилдиметиламмоний, ганглиоблокирующее действие которого по сравнению с гексаметилен-бис-триметиламмонием выражено в полтора-два раза сильнее (рис. 1).

Дальнейшее замещение этиловыми радикалами второго и третьего метиловых радикалов еще более увеличивало токсичность и значительно уменьшало ганглиолитический эффект, усиливая в то же время курареподобное действие.

Неполное насыщение валентностей при азоте радикалами жирного ряда почти совсем лишало соединения ганглиоблокирующих свойств. Относительное понижение токсичности наблюдалось при включении в β-положение гидроксильных групп в этиловые радикалы при азоте.

Большую роль в физиологическом действии ганглиолитиков — производных четвертичных аммониевых оснований — играет структура аниона. Было показано, как в зависимости от аниона изменяется реакция организма на введение терапевтической и токсической доз вещества (рис. 2.).

Ряд ароматических анионов — остатки β-пиридинкарбоновой, бензойной и парааминобензойной кислот — уменьшал токсичность гексаметилен-бис (ониевых) производных, не ослабляя при этом их ганглиолитического действия.

Замена аниона галогена на остаток β-пиридинкарбоновой (никотиновой) кислоты приводила также к более четко выраженному центральному N-холинолитическому действию. Это было продемонстрировано в опытах по снятию никотиновых судорог у мышей с помощью β-пиридинкарбоновых производных гексаметилен-бис-триметиламмония и тетраэтиламмония.

Полученный экспериментальный материал свидетельствует о том, что знание химического строения холинолитиков — производных четвертичных аммониевых оснований и возможность целенаправленного изменения их структуры открывают широкие перспективы для более эффективного применения соединений данного класса в медицинской практике.

Dependence of the Pharmacological Activity of Ganglioblocking Agents—Derivatives of Quaternary Ammonium Bases—on Their Chemical Structure

M. L. Tarakhovski

Summary

The aim of the present study was to determine the biological activity and to ascertain the ganglioblocking properties in a series of aliphatic and aromatic derivatives of tetraethyl ammonium, penta- and hexamethylen-bis-trimethyl ammonium.

As a result of the investigations, a definite relationship was established between the pharmacological activity and the chemical structure of the given class of cholinolytics. The structure of the cation, as well as of the anion, was shown to be of significance for the physiological activity of ganglioly tics which are derivatives of quaternary ammonium bases. Changes were noted in the pharmacological properties of the salts and in the character of the toxic process.

Сучасний стан питання про всмоктування вуглеводів у кишечнику

Р. О. Файтельберг

Без точного знання законів всмоктування у шлунково-кишковому тракті неможливо простежити за долею цукру в тваринному організмі. Цукор проходить в організмі чотири етапи: всмоктування у травному апараті, проходження в кров, проникнення в тканини і розподіл у тканинах організму.

1. Всмоктування різних сахарів у кишечнику

Найбільш детально і грунтовно вивчено питання про всмоктування різних сахарів у кишечнику. Численні дослідники вивчали всмоктування сахарів, користуючись ізольованою петлею кишки собаки, кота, кролика, жаби, щура і голуба в гострих і хронічних дослідах. Ціла серія досліджень була проведена на щурах за методом Корі [1] і на людині за методом Міллер і Аббот [2]. Роль різних ділянок кишечника у всмоктуванні вуглеводів нерівноцінна. Дослідження на собаках з ізольованими петлями тонких кишок за методом Тірі показали, що всмоктування дисахаридів (сахарози, мальтози, лактози) відбувається найбільш інтенсивно в дванадцятипалій і порожній кишках [Нагано, 3; Романн і Нагано, 4]. Детальні дослідження Лондона і Половцевої [5] на поліфістульних собаках показали, що всмоктування сахарів відбувається більш інтенсивно в порожній кишці, ніж у здухвинній частині тонкого кишечника. Ці спостереження були підтверджені Омі [6], Фреєм [7], Кінгом, Арнольдом і Черчем [8]. Зниження всмоктування глюкози в міру переходу до каудальної частини тонкого кишечника спостерігається також у щурів, голубів і котів [Вестенбрінк, 9, Давідсон і Геррі, 10; Ліум і Флорей, 11] і у людини [Коммінс і Джуссила, 12].

Ці закономірності були відзначені і на «переживаючому» кишечнику щурів [Фішер і Парсонс, 13]. Так, всмоктування глюкози у верхньому відділі тонких кишок щурів за одну годину коливається від 36 до 96%, а в нижньому відділі за той самий проміжок часу всмоктування глюкози становить від 19 до 60%. Всмоктування ж ксилози однакове в обох відділах кишечника [Верцар і Вірц, 14]. У людини з ізотонічного розчину глюкози найбільша резорбція цукру відбувається у дванадцятипалій кишці та у верхньому відділі клубової кишки. Синельников, Бугайова і Семенюк [15] у дослідженнях на кроликах встановили, що найбільше всмоктування глюкози відбувається в тих частинах здухвинного відділу тонких кишок, в яких є пейєрові бляшки. Ці дані, які не були витлумачені авторами, можливо, слід пояснити деякою додатковою участю лейкоцитів у процесах всмоктування; як відомо, пейєрові бляшки беруть участь у відтворенні лейкоцитів.

Слід відзначити, що всмоктування вуглеводів у кишечнику відбувається не за законами дифузії, а в силу активної діяльності епітелі-

альних клітин слизової оболонки. Цим можна пояснити так звану «вибірність» всмоктування сахарів, яку спостерігали численні автори. Так, з розчинів сахарів однакової концентрації у тонкому кишечнику собак галактоза всмоктується краще, ніж глюкоза, глюкоза краще, ніж фруктоза, а фруктоза краще, ніж манноза. З пентоз ксилоза всмоктується краще, ніж арабіноза. З дисахаридів тростинний цукор всмоктується швидше, ніж мальтоза, а мальтоза швидше, ніж лактоза. Пентози і дисахариди всмоктуються повільніше, ніж гексози. Усувається процес активного всмоктування сахарів при пошкодженні епітеліальних клітин слизової оболонки кишечника токсичними агентами або високою температурою.

У звичайних умовах в кишечнику щурів відношення всмоктування глюкози і ксилози в перші 30 хв. резорбтивного періоду становить 2,5 : 1, а при тривалості резорбтивного періоду в 60 хв. це відношення дорівнює 4 : 1 [Джонс, 16]. Активне всмоктування сахарів було також виявлене в дослідах на ізольованій «переживаючій» петлі тонкої кишки кроликів, котів і щурів [Павлова і Словцов, 17; Макліод, Магі і Пурвес, 18].

Швидкість всмоктування сахарів у кишечнику залежить не тільки від стану слизової оболонки, а й від хімічної структури цукру. Це стосується не тільки гексоз, а й пентоз. Так, більш швидке всмоктування *d*-ксилози в порівнянні з *d*-ксилозою, арабінозою і рибозою можна пояснити тим, що цей цукор є єдиною пентозою, яка має таку саму конфігурацію, як і *d*-глюкоза з вуглеродними атомами 2, 3 і 4. Цим можна пояснити майже однакове всмоктування *d*-ксилози і глюкози в кишечнику котів.

Активна клітинна діяльність слизової оболонки шлунково-кишкового тракту при «вибірному» всмоктуванні сахарів підтверджується також змінами електричних потенціалів кишечника. Тітаєв [19] виявив різке зменшення позитивного заряду слизової оболонки кишечника при всмоктуванні глюкози; цих змін не було під час резорбції фруктози.

Дослідження впливу концентрації вводжуваних розчинів на ступінь всмоктування сахарів у кишечнику мають суперечливий характер. Корі [1], провадячи свої досліди на щурах, встановив, що ступінь всмоктування цукру не залежить від концентрації вводжуваного розчину. Ці спостереження були підтверджені на щурах Верцаром і Вірцем [14] і в дослідах на собаках Трімблем і Меддоком [20]. До протилежних висновків прийшли в дослідах на щурах Маккей і Бергман [21], Маккей і Кларк [22]; в дослідах на собаках — Ревдін, Джонстон і Моррісон [23]; в дослідах на кроликах — Файтельберг [24] і в дослідженнях на людях — Аббот, Карр і Міллер [25].

Зайко [26] на ангіостомованих собаках виявив, що із підвищенням концентрації вводжуваного в кишечник розчину глюкози помітно збільшується рівень цукру в крові.

Таку розбіжність у поглядах на значення концентрації вводжуваних розчинів сахарів для інтенсивності всмоктування їх у кишечнику можна пояснити тим, що одні дослідники застосовували в своїх дослідах порівняно невисокі концентрації цукру, а інші, навпаки, вводили в кишечник дуже концентровані розчини тих самих сахарів.

Не викликає сумніву, що всмоктування сахарів у кишечнику збільшується з підвищенням концентрації вводжуваних розчинів до певної межі; при переході до дуже концентрованих розчинів всмоктування знижується. Це, по-перше, можна пояснити тим, що ці розчини справляють гальмуючий вплив на функцію епітеліальних клітин сли-

зової оболонки кишечника і, по-друге, тим, що концентровані розчини сахарів викликають виникнення зворотної течії рідини в просвіт кишечника, а це відбивається на резорбційних процесах. В дослідах на «переживаючому» кишечнику кролика встановлено, що оптимальна концентрація для всмоктування глюкози в кишечнику — 0,75-молярний розчин. Це частково пояснюється тим, що глюкоза в такій концентрації якнайкраще стимулює рухи ворсинок.

При тій самій концентрації вводжуваного в кишечник цукру на ступінь його всмоктування впливає також і об'єм вводжуваного розчину. Джонес [16] виявив посилення всмоктування глюкози і ксилози в шлунково-кишечному тракті щурів із збільшенням об'єму вводжуваного розчину. Цей факт можна пояснити тільки тим, що із збільшенням об'єму вводжуваного розчину подразнюються інтерорецептори кишечника, які, в свою чергу, через центральну нервову систему і безпосередньо впливають на всмоктувальну діяльність слизової оболонки травного каналу.

Всмоктування сахарів у кишечнику залежить і від тривалості перебування розчинів у кишечнику. За даними одних авторів, існує пряма залежність між тривалістю перебування розчину цукру в кишечнику і кількістю всмоктаного цукру. За спостереженнями Корі [1], в кишечнику щурів за 3 год. всмоктується втроє більше цукру, ніж за 1 год. Інші дослідники, відзначаючи посилення всмоктування цукру з подовженням періоду перебування його в кишечнику, не могли встановити лінійної залежності всмоктування від часу [Ревдін, Джонстон і Моррісон, 23; Міллер і Льюіс, 27; Гроен, 28]. Поряд з цим є спостереження, під час яких було виявлено зниження ступеня всмоктування цукру з подовженням періоду резорбції. Пірс, Осгоуд і Поланські [29] в дослідах на щурах відзначили зниження ступеня всмоктування глюкози в другій годині резорбції; особливо помітно знижувалось всмоктування у третій годині. Падіння інтенсивності всмоктування цукру в шлунково-кишковому тракті з подовженням перебування в ньому розчину відзначили також Маккей і Кларк [22], Маккей [30].

Виходячи з вчення Г. В. Фольборта про виснаження і відновлення функцій різних систем і утворень організму, Булатова, Девосир, Скляров і Яремко [31] в дослідах на собаках вивчали всмоктувальну здатність тонкого кишечника в зв'язку з тривалим його функціонуванням в результаті багаторазового введення розчинів глюкози. Виявилось, що тривале перебування ізотонічного розчину глюкози в кишечнику приводить до значного зниження всмоктування цукру. Відновлення всмоктувальної здатності слизової оболонки кишечника відбувається через 4—5 днів. Ці дані, на нашу думку, треба врахувати в практиці годування людини і великих свійських тварин.

2. Механізм всмоктування вуглеводів

Велика увага була приділена проблемі вивчення механізму всмоктування сахарів у кишечнику. Ряд авторів вважав, що більш швидке всмоктування глюкози в порівнянні з іншими моносахаридами і пентозами залежить від перетворення її у слизовій оболонці кишечника в глікоген або інші речовини, в зв'язку з чим дифузійний градієнт стає гострішим, ніж у незмінюваного цукру [Керлі і Рейд, 32; Верцар і Макдугалл, 33]. Утворення глікогену в слизовій оболонці кишечника під час всмоктування сахарів відзначали Поліманті [34], Фішер [35] та ін. Ланг [36] виявив глікоген у крові портальної вени собак через 20—30 хв. після введення у дванадцятипалу кишку глюкози. Після введен-

ня фруктози утворення глікогену відбувається в дуже обмеженому розмірі. Кочнєва [37] спостерігала у ангіостомованих собак під час всмоктування глюкози гіперглікогенемію і гіперглікемію. Максимальне підвищення вмісту глікогену в крові спостерігалось через 15 хв. після введення глюкози; повільно відбувається збільшення кількості глікогену в крові під час всмоктування фруктози. Було відзначено, що у собак під час всмоктування вуглеводів вміст глікогену в крові ворітної вени втроє перевищує кількість глікогену в крові нижньої порожнистої вени [Де-Філліппі, 38].

Хестрін-Лернер і Шапіро [39] твердять, що глюкоза, проникаючи в слизову оболонку кишечника, перетворюється в проміжну сполуку, завдяки чому підтримується високий рівень градієнта падіння концентрації глюкози від просвіту кишечника до його клітин. Ньюї, Сміт і Уіллер [40], провадячи свої досліди з препаратом тонкого кишечника щура, встановили, що 42—62% всмоктаної глюкози перетворюються у молочну кислоту.

Велике значення у всмоктуванні сахарів надавали утворенню в слизовій оболонці кишечника фосфорних сполук. Вільбрандт і Ласт [41] вважали, що процеси фосфорилювання, які відбуваються під час всмоктування глюкози в клітинах слизової оболонки кишечника, збільшують дифузійний градієнт і прискорюють всмоктування цукру. Пригнічуючи процеси фосфорилювання додаванням до вводжуваних у кишечник розчинів сахарів монойодоцтової кислоти в розведенні 1 : 5000 або підшкірною ін'єкцією її в кількості 0,12—0,16 *мг* на 1 *г* ваги тіла за однудві години перед введенням цукру в кишечник, ці автори спостерігали різке пригнічення всмоктування глюкози. Ефект був більш виражений при введенні під шкіру монойодоцтової кислоти, ніж при місцевому її застосуванні. Всмоктування пентоз при застосуванні монойодацетату не змінювалось. Поряд з цими спостереженнями був також встановлений пригнічуючий вплив монойодоцтової кислоти на всмоктування інших гексоз, проте ефект був найбільше виражений щодо глюкози і трохи менше — щодо галактози. Гальмуючий вплив монойодацетату найменш відбивався на всмоктуванні фруктози і маннози.

Для перевірки специфічності впливу монойодоцтової кислоти на всмоктування вуглеводів був застосований ціаністий натрій, який подавляє процеси дихання. Цими дослідженнями було встановлено зниження всмоктування не тільки гексоз, а й пентоз. Сповільнення всмоктування сахарів пояснювалось погіршанням циркулячії крові. Не змінювалось всмоктування сахарів у кишечнику при отруєнні організму фтористим натрієм.

На підставі цих даних можна зробити висновок, що монойодоцтова кислота безпосередньо впливає на біохімічні процеси, що відбуваються в слизовій оболонці кишечника під час всмоктування вуглеводів, головним чином, на процеси фосфорилювання. Це підтверджується дослідженнями, які виявили посилення всмоктування в кишечнику щурів ізотонічного розчину глюкози, змішаного з фосфатами при pH 7. Додавання до екстракту із слизової оболонки тонких кишок суміші глюкози з фосфатами супроводжувалось після 12-годинного перебування в термостаті при температурі 37° зникненням неорганічного фосфору, що пояснюється процесами фосфорилювання, які при цьому відбуваються. При додаванні монойодоцтової кислоти в розведенні 1 : 5000 вміст неорганічного фосфору в суміші не зменшувався. Це вказувало на пригнічення фосфорилювання глюкози. Крім того, було встановлено, що гліцериновий екстракт із слизової оболонки кишечника щурів викликає у фосфорному буфері зменшення вмісту неорганічного фосфору

в суміші не тільки з глюкозою, а й з галактозою і фруктозою, тоді як у суміші з маннозою або ксилозою зменшення кількості неорганічного фосфору в буферній сполуці не відзначається.

Отже, зменшення у фосфорному буфері вмісту неорганічного фосфору відбувалось при додаванні екстракту слизової оболонки кишечника разом з тими сахарами, які всмоктуються активно і резорбція яких пригнічується монойодоцтовою кислотою. Не змінювалась кількість неорганічного фосфору при додаванні пентоз, всмоктування яких не пригнічується монойодацетатом.

Останнім часом, вивчаючи процес фосфорилювання сахарів у кишечнику, Хеле [42] встановив, що різні гексози фосфорилюються з неоднаковою швидкістю. Швидкість фосфорилювання залежить від активності гексогеназ. Від активності ферментів, що беруть участь у процесах фосфорилювання гексоз, залежить, зокрема, різна швидкість фосфорилювання глюкози і фруктози, що, в свою чергу, зумовлює різний ступінь всмоктування цих сахарів. Поль і Марсол [43] відзначають залежність швидкості всмоктування глюкози від вмісту холінестерази в слизовій оболонці кишечника. Вводячи в організм інгібітори холінестерази, вони виявили посилення всмоктування глюкози, що, на їх думку, залежало від збільшення проникності клітинних мембран.

В експериментах на котах встановлено, що під час всмоктування гексоз (глюкози, галактози, фруктози) збільшується вміст калію в крові, чого не буває після перорального введення сорбози, маннози або ксилози. На основі цих даних можна зробити висновок, що «вибірне» всмоктування сахарів є результатом клітинної діяльності, при якій відбувається утворення гексозофосфорнокислого калію.

Гіпотезу про роль процесів фосфорилювання у «вибірному» всмоктуванні сахарів неодноразово піддавали перевірці. На різних тваринах вивчали процеси фосфорилювання і дефосфорилювання у слизовій оболонці кишечника під час всмоктування гексоз. Виявилось, що ці процеси відбуваються з дуже помірною швидкістю. Спостереження на людині під час всмоктування глюкози виявили зниження вмісту неорганічного фосфору в сироватці крові і збільшення його вмісту в слизовій оболонці кишечника. І справді, під час всмоктування гексоз у просвіт кишечника відбувається секреція фосфору, чого не буває під час всмоктування кухонної солі, сечовини, гліколу, дульциту і сорбіту [Ласт і Торре, 44]. Осадження фосфору, що виділяється у тонкі кишки, 0,25%-ним розчином хлористого церію припиняє активне всмоктування гексоз. Всмоктування пентоз при цьому змін не зазнає. Видалення надниркових залоз супроводжується порушенням секреції фосфору в кишечник і припиненням «вибірного» всмоктування сахарів. Отже, ці спостереження немов підтверджують роль процесів фосфорилювання у слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту у «вибірному» всмоктуванні сахарів. На користь цього свідчать також спостереження Кертаї, Фехера і Гаті [45], які показали, що для швидкості всмоктування глюкози в кишечнику має значення вміст АТФ у слизовій оболонці. Після введення в організм монойодоцтової кислоти поряд із зменшенням швидкості всмоктування глюкози знижуються вміст АТФ і активність фосфатази, що містяться у слизовій оболонці кишечника.

Необхідно відзначити, що гіпотеза про роль процесів фосфорилювання в активності всмоктування сахарів викликала заперечення деяких дослідників. Клінгхоффер [46], ін'єкуючи під шкіру щурам монойодоцтову кислоту в кількості 6—20 *мг* на 100 *г* ваги тіла, спостерігав пілороспазм, геморагії, ентерити і падіння всмоктування не

тільки глюкози і ксилози, а й 0,9%-ного розчину кухонної солі. Таке падіння всмоктування різних сахарів і кухонної солі скоріше зумовлюється патологічним станом кишечника, ніж специфічним впливом на процеси фосфорилювання. Цей погляд підкріплений спостереженнями Онелль і Гебера [47], які відзначали одночасно зниження всмоктування глюкози та аспарагіну, пошкодження кишечника і сповільнення капілярного кровообігу. Слід мати на увазі, що монойодоцтова кислота впливає не тільки на процеси фосфорилювання у кишечнику, а й на інші біохімічні процеси, що можуть мати значення для здійснення процесів всмоктування. Встановлено, що її додавання в розведенні 1 : 500 до пивних дріжджів супроводжується пригніченням процесів бродіння.

Крім того, спостереження, які показали, що падіння всмоктування сахарів і розвиток інших хворобливих симптомів під впливом йодацетату відвертаються попереднім введенням в організм кухонної солі, послужили підставою для заперечень проти значення процесів фосфорилювання у всмоктуванні моносахаридів. Хоч ці заперечення в деякій мірі похитнули теорію про значення процесів фосфорилювання в слизовій оболонці кишечника під час всмоктування сахарів, проте вони не могли спростувати роль складних біохімічних процесів, процесів фосфорилювання в активному всмоктуванні моносахаридів. На користь цього свідчать спостереження, під час яких було встановлено, що всмоктування моносахаридів у кишечнику порушується не тільки монойодоцтовою кислотою, а й флоридзином. Ентеральне введення флоридзину пригнічує всмоктування сахарів, тоді як всмоктування білків, жирних кислот, кухонної солі і води не змінюється.

У дослідах на щурах, кроликах і котах було встановлено, що флоридзин пригнічує всмоктування не тільки глюкози, а й галактози; всмоктування ж пентоз (ксилози й арабінози) не змінюється. Пригнічення всмоктування глюкози флоридзином спостерігається і на «переживаючому» кишечнику щура. На цій підставі Донхоффер [48] поділяє процес всмоктування на дві частини: фізичну і біологічну. Такий поділ процесів всмоктування, на нашу думку, не можна визнати обґрунтованим. Інші трактування процесів всмоктування, крім біологічних, заперечував у свій час Конгейм [49]. Виявивши на котах і собаках пригнічуючу дію фтористого натрію і миш'яку на всмоктування сахарів у кишечнику, він пояснював це не з віталістичної точки зору в розумінні Гейденгайна і не суто фізико-хімічними закономірностями (процесами дифузії та осмосу), а зміною нормальних процесів життєдіяльності в клітинах всмоктуючих поверхень. На всмоктування вуглеводів у кишечнику впливають загальні і місцеві фактори. Так, наприклад, для всмоктування вуглеводів мають значення дієта, що передувала досліду, pH, що є в кишечнику, речовини, введені разом з вуглеводами, тощо.

3. Залежність всмоктування вуглеводів від харчового раціону

У багатьох дослідженнях була виявлена залежність між всмоктуванням вуглеводів і складом дієти. У щурів, що були на вуглеводній їжі, всмоктування глюкози відбувалося швидше, ніж у тварин, що були на чисто жировій дієті. У щурів найбільше всмоктування глюкози відбувається при годуванні крохмалем. У тварин, що були на переважно вуглеводній дієті з малим вмістом жиру, всмоктування глюкози характеризується у півтора раза вищими показниками, ніж у контрольних тварин, які були на звичайній дієті [Сінклер і Фассіна, 50]. При тривалому утримуванні тварин на переважно жировій дієті з малим

вмістом вуглеводів всмоктування глюкози помітно зменшується. Знижується також ступінь всмоктування лактози при додаванні жиру до дієти щурів [Ніфт і Деуел, 51].

Зайко [25], додаючи до ентерально вводжуваного розчину глюкози 4—6%-ну суспензію казеїну, спостерігав сповільнення приросту цукру в крові портальної вени ангіостомованих собак. Геллер [52] виявив, що у щурів, які були на раціоні, бідному на білок, знижується всмоктування глюкози. Файтельберг, Воля і Алексєєва [53] в дослідах на вівцях з ізольованою петлею тонкої кишки встановили, що всмоктування цукру з 5%-ного і 10%-го розчину глюкози посилюється при додаванні кухонної солі. Особливо інтенсивно всмоктується цукор при одночасному введенні в кишечник 2%-ного розчину кухонної солі і 10%-ного розчину глюкози. Помітно посилюється всмоктування 5%-ного розчину глюкози при одночасному введенні його з 5%-ним розчином пептону.

Причини зміни всмоктування вуглеводів залежно від попередньої дієти та від одночасного введення в кишечник вуглеводів і інших речовин не досліджені. Тому найближчим завданням, яке треба розв'язати, є вивчення механізму спостережуваних явищ. Як припущення можна сказати, що певна роль у цих явищах належить функціональному стану клітинних елементів слизової оболонки кишечника і руху ворсинок, що беруть участь у процесах всмоктування. При певній дієті і при певному поєднанні вводжуваних у кишечник вуглеводів разом з іншими речовинами в одних випадках посилюються всмоктувальна діяльність епітеліальних клітин слизової оболонки і рух ворсинок, що сприяють резорбції, а в інших випадках резорбтивна діяльність клітинних елементів і рух ворсинок гальмуються. На користь цього свідчать спостереження ряду авторів [Людані, 54; Кокас і Людані, 55; Аокі, 56; Магі і Рейд, 57], які показали наявність певних взаємовідношень і взаємозв'язку між рухами ворсинок і інтенсивністю всмоктування.

Всі ці дані свідчать про те, що за допомогою дієтетичних заходів можна здійснити потужний вплив на процеси всмоктування в кишечнику. Необхідно також відзначити, що І. П. Разенков та його співробітники [58] встановили величезний вплив тривалих харчових режимів на секреторну діяльність шлунково-кишкового тракту. Всі ці факти треба враховувати при годуванні людини і великих свійських тварин у нормі і в патології.

4. Нервова і нейрогуморальна регуляція всмоктування вуглеводів

Тепер незаперечно встановлено, що процеси всмоктування в шлунково-кишковому тракті перебувають під контролем нервової системи. В дослідах на собаках було встановлено, що екстрамуральна денервація петлі кишки порушує всмоктування в ній рідини і твердих речовин [Борхардт, 59]. Перерізання черевних нервів у кроликів приводить до посилення всмоктування глюкози в тонкому кишечнику [Хорн, Макдугалл і Магі, 60]. Це посилення всмоктування пояснювалось розширенням артерій і капілярів кишечника та посиленням його моторної діяльності. Всмоктування глюкози в кишечнику кроликів посилюється також і при гострій ваготомії [Макдугалл і Верцар, 61]. Подразнення блукаючого нерва посилює всмоктування глюкози у перфузовуваному кишечнику жаб, тоді як подразнення черевних нервів знижує всмоктування цього цукру. Це цілком відповідає спостереженням, під час яких було показано, що парасимпатикотропні речовини, як ацетилхолін у концентрації 1 : 20 мільйонів, 1 : 40 мільйонів, додані до перфузовуваного через кровоносні судини кишечника жаби розчину Рінгера, збільшують всмоктування глюкози в кишечнику [Гільгорн і Нортуп, 62]. За

спостереженнями Людані [63], перерізання депресорних нервів і наступна денервація каротидних синусів приводить до падіння всмоктування глюкози в тонких кишках. Це падіння всмоктування цукру залежить, на думку автора, від рефлекторного збудження симпатичної нервової системи, яке супроводжується ослабленням капілярного кровообігу, руху ворсинок і зниженням клітинної проникності. Це припущення автора слід вважати правильним, оскільки, за спостереженнями Семен [64, 65] збудження симпатичних волокон гальмує всмоктування глюкози в тонкому кишечнику собак.

Роль центральної нервової системи в процесах всмоктування охарактеризована переважно в працях вітчизняних авторів. Блохін і Лизлова [66], безпосередньо впливаючи на центральну нервову систему субокципітальним введенням солей, спостерігали зміну всмоктування глюкози в кишечнику.

Ріккль [67, 68, 69] за допомогою методу умовних рефлексів встановила роль кори головного мозку в регуляції процесів всмоктування у тонких кишках собаки. Застосуванням сапоніну як безумовного подразника, що посилює всмоктувальну функцію кишечника, їй вдалося утворити умовний рефлекс на всмоктування цукру і води. Цей рефлекс здійснювався за всіма основними законами умовнорефлекторної діяльності: його можна було загасити, відновити і виробити диференцировку. Поряд з цим автору вдалося виробити умовний рефлекс на затримку всмоктування глюкози.

Цікаві спостереження Баннікової [70, 71], які стосуються змін всмоктування глюкози в зв'язку з актом приймання їжі. Їй вдалося відзначити, що всмоктування цукру під час акту приймання їжі змінюється двофазно: в перші 1—5 хв. від початку їди (перша фаза) всмоктування знижується, а через 15—30 хв. після їди (друга фаза) всмоктування глюкози посилюється. З'ясовуючи механізм цього явища, застосовуючи натуральні умовні харчові подразники, а також виключаючи новокаїном рецептори ротової порожнини, Баннікова встановила, що короткочасне зниження інтенсивності всмоктування зумовлене рефлекторними явищами з рецепторів порожнини рота, тоді як рефлекторне підвищення інтенсивності всмоктування залежить від впливу умовного компонента акту їди. Змінюючи діяльність центральної нервової системи шляхом гострого ослаблення кровообігу мозку в результаті затиснення сонних артерій, заздалегідь виведених у шкірні стеблини, на фоні попередньої перев'язки хребетних артерій, Файтельберг, Семенюк і Воля [72] спостерігали падіння всмоктування глюкози в кишечнику.

Зміна всмоктування цукру в кишечнику різних тварин спостерігається при дії на головний мозок різних фармакологічних речовин — брому, кофеїну, фенаміну та ін. Файтельберг, Очан і Гольхова [73] у дослідах на вівцях з ізольованою петлею тонкої кишки за методом Тірі спостерігали зміни всмоктування глюкози при введенні в організм брому або кофеїну. При щоденному внутрівенному введенні бромистого натрію з розрахунку 0,01—0,25 *г* на 1 *кг* ваги тіла на протязі 20—30 днів (в день досліду бром вводили за 30 хв. перед вливанням у кишечник глюкози) згадані автори відзначили посилення всмоктування глюкози. Такий самий ефект спостерігався при підшкірному введенні 1 *мл* 10%-ного розчину натрійово-бензойної солі кофеїну. Спостереження ряду авторів на собаках мають трохи інший характер. Гуска [74] в нашій лабораторії, досліджуючи всмоктування глюкози при тривалому введенні брому, виявила падіння всмоктування цукру в тонкому кишечнику собак.

Семен [64] також спостерігала пригнічення всмоктування глюкози в кишечнику при введенні в організм брому. Водночас Лі-Юн-Цей [75] при застосуванні брому в окремих дослідах спостерігав, що при введенні в організм бромистого натрію за 15—20 год. перед дослідом всмоктування глюкози в кишечнику собак посилювалось, а при введенні за 30 хв. перед дослідом всмоктування цукру не змінювалось. Ця суперечливість у згаданих вище дослідах, видимо, залежить від тривалості введення в організм брому, його дози, а також від проміжку часу між введенням брому і дослідженням всмоктування цукру в кишечнику. Щодо різних результатів, одержаних у дослідах з тривалим введенням брому вівцям і собакам, то це можна пояснити видовими особливостями реакції нервової системи на введення цієї речовини.

Щодо впливу кофеїну на всмоктування глюкози в кишечнику собак, то всі згадані автори прийшли до узгоджених висновків, що кофеїн посилює всмоктування глюкози. Царьов [76] спостерігав посилення всмоктування глюкози в тонкому кишечнику овець під впливом фенаміну. Помітно знижується всмоктування глюкози у тварин, що перебувають у стані наркозу. Акопян, Арутюнян і Аветян [77] відзначили, що при гальмуванні центральної нервової системи ефірним наркозом різко знижувалось всмоктування глюкози в кишечнику кролика. Угодчикова [78], Лазаріс [79] у дослідах на щурах спостерігали значне зниження всмоктування глюкози при викликанні у тварин наркотичного сну за допомогою ефіру, гексеналу й уретану. Валет і Англад [80] також відзначили зниження всмоктування глюкози в кишечнику собак під впливом наркотичних речовин: хлоралози, уретану і пентоталу.

Великий інтерес становлять дослідження всмоктувальної діяльності кишечника при патологічному стані кори головного мозку. Рибникова [81] дослідила всмоктування глюкози в кишечнику собак при експериментальних неврозах, викликаних «зіткненням» позитивних і гальмівних кортикальних процесів. У перші дні після такого «зіткнення» всмоктування глюкози посилюється, а потім, якщо до порушення вищої нервової діяльності швидкість всмоктування глюкози була трохи більша від швидкості всмоктування води, то при невротичному стані спостерігалось протилежне відношення, тобто швидкість всмоктування води переважала швидкість всмоктування цукру. Посилення всмоктування глюкози в тонкому кишечнику при експериментальних неврозах спостерігав також Лі-Юн-Цей [75].

Всі наведені дані про вплив головного мозку на процеси всмоктування узгоджуються з вченням І. П. Павлова про регулюючу роль центральної нервової системи у різних функціях внутрішніх органів.

Певну роль у регуляції процесів всмоктування вуглеводів у кишечнику відіграють залози внутрішньої секреції. У тварин, позбавлених надниркових залоз, всмоктування глюкози в кишечнику знижується [Корі і Корі, 82; Вільбранд і Ленгіель, 83; Медведєв і Файтельберг, 84]. Детальні дослідження Юдовича і Верцара [85] на щурах, Іззекутца, Ласта і Верцара [86] на котах, Міннібека [87] на жабах показали, що після видалення надниркових залоз зменшується всмоктування сахарів, що активно резорбуються,— глюкози і галактози, тоді як всмоктування арабінози і ксилози змін не зазнає. Спостережувані порушення активного всмоктування гексоз після видалення надниркових залоз пояснювались згаданими авторами порушенням процесів фосфорилювання в епітеліальних клітинах слизової оболонки кишечника, а не атонією кишечника або порушенням у ньому циркуляції крові, бо при тих самих умовах всмоктування пентоз у теплокровних тварин не змінювалось.

Спроба відновити всмоктування сахарів ін'єкціями адреналіну результатів не дала, тоді як гормон коркової частини надниркових залоз відновлює всмоктування глюкози і галактози до нормального рівня.

Слід побіжно відзначити, що після введення нормальним щурам у гострих дослідах невеликих доз кортизону (від 0,5 до 5,0 *мг*) всмоктування глюкози в кишечнику не змінюється, а після введення великих доз кортизону (35 *мг*) всмоктування цукру сповільнювалось [Кордьє і Перес, 88].

Дальші дослідження показали, що погіршання всмоктування глюкози після видалення надниркових залоз відбувається внаслідок порушення в організмі сольового обміну. Якщо тваринам з видаленими надниркovими залозами вводити в травний апарат щодня протягом 10—14 днів до досліду однопроцентний розчин кухонної солі і 0,2%-ний розчин бікарбонату, то всмоктування глюкози відбувається в такій самій інтенсивності, як у контрольних тварин. Припинення введення цих солей за 36 год. до досліду приводить до зниження всмоктування цукру [Альтгаузен, Андерсен і Стокгольм, 89; Кларк і Маккей, 90]. Ці дані дають підставу вважати, що надниркові залози відіграють істотну роль у метаболізмі солей і води і що при порушенні цього метаболізму змінюється швидкість всмоктування гексоз. Якщо попередньо наситити організм кухонною сіллю або бікарбонатами, то не вдається подавити всмоктування глюкози і галактози ін'єкціями монойодоцтової кислоти. Роль солей у підтриманні всмоктування вуглеводів на нормальному рівні встановлена не тільки щодо гексоз, а й щодо молочної кислоти.

Зміна всмоктування сахарів у кишечнику тварин з видаленими надниркovими залозами є однією з ланок у порушенні вуглеводного обміну. У адреналектомованих тварин знижується толерантність до вуглеводів; введення під шкіру 2,2 або 5 *мг* глюкози є смертельним для щурів з видаленими надниркovими залозами. Такий самий результат дають і інші сахари: галактоза, фруктоза, арабіноза і ксилоза. Швидкість переходу з крові в тканини внутрівенно введених розчинів глюкози, галактози, фруктози порушується у тварин, позбавлених надниркових залоз. У нормальних щурів ці сахари швидше залишають кров, ніж розчини мальтози, сорбози і ксилози. Після видалення надниркових залоз швидкість переходу гексоз із крові в тканини різко змінюється і не відрізняється від швидкості переходу мальтози, сорбози і ксилози.

У адреналектомованих щурів зникають добові коливання швидкості всмоктування глюкози, які звичайно спостерігаються у нормальних тварин.

На всмоктування вуглеводів у кишечнику помітно впливає гіпофіз. У гіпофізектомованих щурів знижується всмоктування глюкози у кишечнику, тоді як всмоктування ксилози змін не зазнає. Якщо гіпофізектомованим щурам за 2—4 год. до ентерального введення глюкози ін'єктувати під шкіру 1 *мл* кортину, то всмоктування глюкози значно посилюється. На цій підставі висловлено припущення, що видалення гіпофіза знижує інкреторну діяльність кори надниркових залоз, а це приводить до зменшення всмоктування сахарів, що активно резорбуються. В дослідах на щурах відзначено, що після видалення гіпофіза розвивається атрофія надниркових залоз і насамперед їх коркової частини. Істотну роль у всмоктуванні сахарів у кишечнику відіграє і задня доля гіпофіза. Введення в організм гормонів задньої долі залози викликає сповільнення всмоктування глюкози в кишечнику щурів і кроликів. Проте ці спостереження не дістали в літературі від-

повідного трактування. Тому найближчим завданням фізіологів має бути з'ясування механізму згаданих явищ.

Гормон підшлункової залози сприяє всмоктуванню глюкози в шлунково-кишковому тракті. Після ін'єкції інсуліну посилюється всмоктування глюкози; це пояснюється посиленням утворення глікогену в слизовій кишечника. В обмеженій мірі відбувається утворення глікогену з глюкози у депанкреатизованих собак, внаслідок чого всмоктування цукру у них знижене. Інші результати одержав Лазаріс [79]. У щурів з алоксановим діабетом всмоктування глюкози в шлунково-кишковому тракті прискорювалось. Така суперечливість даних про всмоктування глюкози при діабеті, можливо, пояснюється тим, що згадані автори застосовували різні способи спричинення діабету і тому супровідна картина патологічного стану може бути різною. Це питання потребує ще дальшого дослідження.

Помітний вплив на швидкість всмоктування глюкози має гормон щитовидної залози. Екстирпація щитовидної залози у щурів супроводжується зниженням всмоктування цукру, але концентрація фосфорних ефірів у слизовій оболонці тонких кишок залишається такою самою, як і у контрольних тварин [Альтгаузен, 91]. Проте ці спостереження ще не заперечують ролі процесів фосфорилювання в активному всмоктуванні сахарів, тому що концентрація фосфорних ефірів у слизовій оболонці кишечника залежить не тільки від швидкості їх утворення, а й від швидкості їх перетворення. У людей при гіпертиреозі посилюється всмоктування галактози, а при мікседемі всмоктування цього цукру зменшується. Тироксин, ін'єкований тваринам під шкіру, посилює всмоктування глюкози. Деяке зниження всмоктування глюкози в тонкому кишечнику собаки під впливом антитиреоїдних речовин спостерігали в нашій лабораторії Самборська і Медведєв [92].

Помітно знижується всмоктування глюкози у паратиреоїдектомованих тварин. Падіння всмоктування цукру пояснюється у них зниженням вмісту кальцію в крові, а як відомо, іони кальцію сприяють активному всмоктуванню глюкози. Додавання до ентерально вводжуваного розчину цукру 0,33%-ного розчину хлористого кальцію відновлює всмоктування до норми.

Вплив ендокринних факторів на всмоктування глюкози вивчали також на перфузованому кишечнику холоднокровних. У кишечник жаб вводили розчин глюкози й одночасно через мезентеріальні кровоносні судини пропускали розчин Рінгера з домішкою різних гормонів. У цих дослідженнях було встановлено, що адреналін у концентрації 1 : 500 000—1 : 5 000 000 збільшує всмоктування цукру, а в концентрації 1 : 10 000 000—1 : 25 000 000, навпаки, знижує всмоктування глюкози. Спостережуваний ефект не залежав від стану просвіту кровоносних судин. Тироксин, доданий до розчину Рінгера в концентрації 1 : 50 000 до 1 : 200 000, збільшує всмоктування цукру. Такий самий ефект дає інсулін в розчинах, що містять 0,01—0,02 одиниці в 1 *мл*. Вплив цих гормонів на всмоктування цукру також не залежить від судинних змін. Звідси зроблено висновок, що всі три гормони — адреналін, тироксин і інсулін — незалежно від судинних реакцій змінюють проникність слизової оболонки кишечника і тим самим прискорюють всмоктування глюкози.

Для зіставлення характеру впливу різних гормонів на всмоктування глюкози в кишечнику Медведєв і Файтельберг [84] провели спостереження на тих самих собаках з ізольованою петлею тонкої кишки за методом Тірі. За 30—60 хв. до введення розчину цукру в кишечник під шкіру ін'єкували відповідний гормон в кількості 1 *мл*. Вивчали

вплив кортину, тироксину, інсуліну, пітуїтрину і сперміну. Дослідження показали, що гормони, які помітно посилюють обмін речовин, підвищують також всмоктування глюкози. За інтенсивністю впливу досліджуваних гормонів їх можна розташувати так: інсулін, кортин, тироксин, пітуїтрин. Гормони, які не дуже різко впливають на загальний обмін речовин, істотно не змінюють всмоктування глюкози в кишечнику.

Царьов [76] у нашій лабораторії провадив такі дослідження на вівцях з петлями тонких кишок, ізольованими за методом Тірі. Він встановив, що адреналін посилює всмоктування цукру. Всмоктування глюкози посилювалось також під впливом прожестерону і синестролу; пітуїтрин «Р» і інсулін сповільнювали всмоктування цукру.

Спостережувану розбіжність щодо впливу інсуліну на всмоктування глюкози в кишечнику собак і овець слід пояснити видовими особливостями піддослідних тварин, їх різним реагуванням на інсулін: тоді як у собак після введення великих доз інсуліну виникає симптомокомплекс гіпоглікемічного шоку, у овець, незважаючи на різке падіння рівня цукру в крові, гіпоглікемічний шок не виникає.

5. Залежність всмоктування вуглеводів від віку, м'язової діяльності і факторів зовнішнього середовища

На всмоктування вуглеводів у кишечнику дуже впливають вік, різний функціональний стан організму, фактори зовнішнього середовища тощо.

Тітаєв [93] спостерігав більш швидке всмоктування глюкози і лактози в кишечнику молодих кроликів і собак, ніж у дорослих тварин. Скоу, Фольгіа [94] встановили, що в шлунково-кишковому тракті щурів 25-денного віку всмоктується більше глюкози, ніж у щурів 75-денного віку; у останніх всмоктування цукру відбувається інтенсивніше, ніж у щурів 115-денного віку. Рейнерт [95] виявив, що у людей похилого віку глюкоза всмоктується в меншому ступені, ніж у молодих.

Причина кращого всмоктування вуглеводів у молодому віці полягає, видимо, у більш інтенсивному обміні речовин, у більш інтенсивній діяльності слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Оскільки дослідження, які характеризують роль вікових факторів у резорбції вуглеводів дуже малочисельні, то в цьому напрямі треба провадити дальші дослідження.

Цонєва і співробітники [96] у дослідах на собаках встановили, що всмоктування глюкози в тонкому кишечнику собак змінюється при м'язовій діяльності, причому характер цих змін залежить від інтенсивності м'язового навантаження. При помірній і нетривалій м'язовій діяльності всмоктування цукру посилюється, а при тривалій м'язовій діяльності — знижується.

Посилення всмоктування глюкози в тонкому кишечнику собак при помірній м'язовій діяльності, зокрема при бігу в третбані з швидкістю 3 *км* на годину, відзначає Станець [97].

Знижується всмоктування цукру в тонкому кишечнику при гарячковому стані організму [Самборська, 98]. Посилюється всмоктування глюкози в тонкому кишечнику собак при зниженому барометричному тиску. Помітно збільшується всмоктування глюкози на висоті 3—7 тис. *м* [Файтельберг і Семенюк, 99].

У жаб всмоктування глюкози при низькому вмісті кисню у вдихуваному повітрі не змінюється; всмоктування цукру знижується, якщо вміст кисню у вдихуваному повітрі становитиме менше 6% [Кордьє і

Ворб, 100]. Суперечливі дані, одержані в дослідах на собаках і жабах, можливо, пояснюються видовими особливостями піддослідних тварин.

Знижується всмоктування глюкози в кишечнику під впливом опромінення організму рентгенівським промінням [Фаррар, Смолл, Буллард і Інгеленфінгер, 101; Пашковський, 102]. Зміни всмоктування цукру залежать від стадії променевого ураження і від типу нервової діяльності тварини.

Наведені результати численних досліджень показують, що всмоктування вуглеводів у кишечнику залежить від функціонального стану самого кишечника і нервової системи, від стану всього організму в цілому, від факторів зовнішнього середовища. Тому дослідження всмоктування вуглеводів у кишечнику може бути одним з найважливіших показників стану не тільки кишечника, а й усього організму в цілому.

ЛІТЕРАТУРА

1. Cori C. F., J. Biol. Chem., 66, 691, 1925.
2. Miller T. E. and Abbot W. O., Amer. J. Med. Sci, 187, 595, 1934.
3. Nagano I., Pflügers Arch., 90, 389, 1902.
4. Rohmann F. und Nagano I., Pflügers Arch., 95, 533, 1903.
5. Лондон Е. С. и Половцева В. В., Physiol. Chemie, 49, 328, 1906.
6. Отт К., Pflügers Arch., 126, 428, 1909.
7. Frey E., Biochem., 7, 199, 509, 1909.
8. King E. E., Arnold L., Church I., Amer. J. Physiol., 61, 80, 1922.
9. Westenbrink H. G. K., Nature, 138, 203, 1936; Arch. Neerl Physiol., 21, 433, 1936.
10. Davidson I. N., Garry R. G., J. Physiol., 96, 172, 1939.
11. Lium K. a. Florey H. W., Quart. J. Exper. Physiol., 29, 303, 1939.
12. Commins A. a. Jussila, Gastroenterology, 29, 982, 1955.
13. Fischer R. S., Parsons D. S., J. Physiol., 119, 224, 1953.
14. Verzar F. a. Wirz H., Biochem. Z., 292, 174, 1957.
15. Синельников Е. И., Бугаева М. Г. и Семенюк Л. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 23, 386, 1947.
16. Jones E. H., J. Physiol., 113, 276, 1951.
17. Павлова О. М. и Словцов В. И., Русский физиол. журн., 4, 270, 1921.
18. Macleod I. I. R., Magee H. E. a. Purves C. B., J. Physiol., 70, 404, 1930.
19. Титаев А. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 10, 165, 1940.
20. Trimble H. C. a. Maddock S. I., J. Biol. Chem., 107, 133, 1934.
21. Mc Kay E. M. a. Bergman H. C., J. Biol. Chem., 101, 453, 1933.
22. Mc Kay E. M. a. Clark W. G., Amer. J. Physiol., 135, 187, 1941.
23. Ravdin I. S., Johnston C. G. a. Morrison P. I., Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 30, 957, 1930.
24. Файтельберг Р. О., Сб. трудов Одесского университета, т. 7, 259, 1955.
25. Abbot W. O., Karr W. G. a. Miller T. G., Amer. J. Dig. Dis., 4, 742, 1937.
26. Зайко Н. Н., Сб. трудов, посвященный памяти Е. С. Лондона, Медгиз, 1947.
27. Miller M. M., J. Biol. Chem., 98, 133, 1932.
28. Groen J., J. Clin. invest., 16, 245, 1937.
29. Pierce H. B., Osgood H. S. a. Polansky I. B., J. Nutrition, 1, 247, 1929.
30. Mc Kay E. M., Amer. J. Physiol., 105, p. 69, 1953.
31. Булатова В. М., Девосыр Н. П., Скляров Я. П. и Яремко Е. Е., Тезисы докладов из конференции по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Изд-во АН УССР, 1954.
32. Kerley M. a. Reid C., J. Physiol., 84, 302, 1935.
33. Verzar F. a. McDougall E. I., Absorption from the Intestine, London, 1936.
34. Polimanti Osw., Biochem. Z., 64, 490, 1914.
35. Fischer F., Z. physiol. Chem., 157, I, 1926.

36. Lang K., Biochem. Z., 200, 90, 1928.
37. Кочнева Н., Pflügers Arch., 205, 482, 1924.
38. De Fillipi F., Z. Biol., 49, 511, 1907.
39. Hestrin-Lerner S. a. Chapiro B., Biochem. et biophys. acta, 13, 54, 1954.
40. Newey H., Smith D. H., Whaler D. C., J. Physiol., 129, I, 1955.
41. Wilbrandt W. a. Laszt L., Biochem Z., 259, 398, 1933.
42. Hele M. P., Biochem Z., 55, 857, 864, 1953.
43. Poulet G. et Marsol H., J. de physiol., 48, 680, 1956.
44. Laszt L. a. Torre L. D., Schweiz. Med. Wschr., № 2, 1416, 1941.
45. Kertai P., Feher Y., Gati T., Acta physiol. Acad. hung., 10, 33, 1956.
46. Klinghoffer K. A., J. Biol. Chem., 126, 201, 1938.
47. Ohnell K. a. Höber R., J. Cell. Comp. Physiol., 13, 161, 1939.
48. Donhoffer S., Arch. exper. Path. Pharmak., 177, 689, 1935.
49. Connheim Otto, Zeit. f. Biol., 36, 129, 1898.
50. Sinclair R. G. a. Fassina R. I., J. Biol. Chem., 141, 509, 1941.
51. Nieft M. L. a. Deuel H. I., J. Biol. Chem., 167, 521, 1947.
52. Heller H., Brit. J. Nutrition, 8, 370, 1954.
53. Файтельберг Р. О., Воля З. М. і Алексєєва З. І., Праці Одеськ. держ. університету, т. 147, серія біол. наук, 1957, 27.
54. Ludany G., C. R. Soc. Biol., 121, 293, 1936.
55. Kokas E. u. Ludany G., Pflügers Arch., 231, 332, 1932.
56. Aoki T., Jap. J. Med. Scien. Biophys., 3, 50, 1934.
57. Magee H. E. a. Reid E., J. Physiol., 73, 163, 1931.
58. Разенков И. П., Новые данные по физиологии и патологии пищеварения, М., 1948.
59. Borchardt W., Pflügers Arch., 219, 213, 1928.
60. Horn E. A., McDougall M. I. a. Magee H. E., J. Physiol., 80, 48, 1934.
61. Mc Dougall M. I. a. Verzar F., Pflügers Arch., 236, 321, 1935.
62. Gellhorn E. a. Nortup D. E., Amer. J. physiol., 103, 382, 1933.
63. Ludany G., Pflügers Arch., 243, 775, 1940.
64. Семен Н. П., Нервная регуляция процессов всасывания глюкозы в тонких кишках. Дисс., Львов, 1957.
65. Семен Н. П., Тезисы докладов на научном совещании по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Тарту, 1957.
66. Блохин Н. Н. и Лизлова С. Н., Бюлл. экспер. биол. и мед., 22, 21, 1946.
67. Риккль А. В., Успехи соврем. биол., № 3, 1939.
68. Риккль А. В., Бюлл. экспер. биол. и мед., 15, 5, 1943.
69. Риккль А. В., Роль коры головного мозга в регуляции деятельности пищеварительной системы, «Знания», М., 1954.
70. Банникова Т. А., О роли центральной нервной системы в регуляции процессов всасывания в тонком кишечнике. Дисс., 1955.
71. Банникова Т. А., Тезисы докладов на научном совещании по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Тарту, 1957.
72. Файтельберг Р. О., Семенюк Л. А. и Воля З. М., Сборник биофака Одесского университета, т. 7, 265, 1955.
73. Файтельберг Р. О., Очан О. О. и Гольховая Е. И., Тезисы докладов на научной конференции с.-х. вузов по физиологии животных Л., 1956.
74. Гуска Н. И., Тезисы докладов 1-го Кавказского съезда патофизиологов, Баку, 1958.
75. Ли-Юн-Цей, Acta scientarum Naturalium universitatis Pekinesis, № 3, 357, 1956.
76. Царев В. А., Всасывание в кишечнике овец при различном состоянии центральной нервной системы, 1958.
77. Акопян С. А., Арутюнян А. Г. и Аветян О. Г., Научные труды Ереванского университета, т. 40, серия биол. наук, в. 4, 423, 1958.
78. Угодчикова Т. Г., Бюлл. экспер. биол. и мед., 33, в. 5, 41, 1952; 33, в. 6, 34, 1952.
79. Лазарис А. А., Тезисы докладов на VIII Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, Киев, 1955.
80. Valete G. et Anglad J., J. de physiol., № 3, 491, 1953.
81. Рыбникова Н. М., Изменения всасывания глюкозы и воды в ки-

шечнике при различном функциональном состоянии коры головного мозга. Дисс., Л., 1955; Тезисы докладов на научном совещании по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Тарту, 1957.

82. Cori C. F. a. Cori G. T., J. Biol. Chem., 73, 555, 1927.

83. Wilbrandt W. a. Lengyel L., Biochem. Z., 267, 204, 1933.

84. Медведєв Б. М. і Файтельберг Р. О., Укр., біохім. журн., 19, 198. 1947.

85. Ludowitz N. a. Verzar F., Biochem. Z., 292, 182, 1937.

86. Issekutz B., Laszt L. a. Verzar F., Pflügers Arch., 240, 612, 1938.

87. Minnibeck H., Pflügers Arch., 242, 344, 1939.

88. Cordier D. et Peres G., C. R. Soc. Biol., 147, 692, 1955.

89. Althausen T. L., Anderson E. M. a. Stockholm M., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 40, 342, 1939.

90. Clark W. G. a. McKay E. M., Amer. J. Physiol., 137, 104, 1942.

91. Althausen T. L., Essays in Biology, University of California, 1943.

92. Самборська Е. П. і Медведєв Б. М., Фізіол. журн., АН УРСР, 2, 113, 1956.

93. Титаев А. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 9, 273, 1940.

94. Scow R. O. a. Folgia V. G., Amer. J. Physiol., 166, 541, 1951.

95. Reihert A. N., Acta gastro-enterol. belg., 18, № 9, 1955.

96. Цонева Т. Н. и сотр., Всасывание в кишечнике при мышечной деятельности, 1958.

97. Станец М. П., Тезисы докладов на научном совещании по физиологии и патологии пищеварения, посвященном 70-летию со дня рождения И. П. Разенкова, М., 1958.

98. Самборская Е. П., Всасывание глюкозы в тонком кишечнике собак при лихорадочном состоянии организма, 1958.

99. Файтельберг Р. О. и Семенюк Л. А., Труды Одесского гос. университета: сборник, посвященный 50-летию со дня смерти И. М. Сеченова, 1957.

100. Cordier D. et Worbe I. F., C. R. Soc. Biol., 150, 1204, 1956.

101. Farrar I. T., Small M. D., Bullard D. a. Ingelenfinger F., Amer. J. Physiol., 186, 549, 1956.

102. Пашковский Е. В., Тезисы докладов на научном совещании по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Тарту, 1957.

Одеський держ. університет
ім. І. І. Мечникова

Надійшла до редакції
16. VII 1958 р.

Про вплив іонізуючого випромінювання на нервову систему людини

(Огляд вітчизняної літератури)

В. Ф. Саєнко-Любарська

Питання про вплив іонізуючої радіації на нервову систему людини в літературі висвітлене недостатньо. В опублікованих роботах в основному наводяться відомості про дію терапевтичних доз проміння радію і Рентгена.

Під час лікування хворих цими видами іонізуючої радіації було встановлено, що після опромінювання часто спостерігаються симптоми ранньої реакції на дію рентгенівського проміння і радію. Ця реакція проявляється у вигляді головного болю, відчуття втоми, втрати апетиту, а в більш виражених випадках спостерігаються нудота і блювання.

Рання реакція зникає через один-два дні. Вона виникає у тих випадках, коли опромінюванню були піддані черевна ділянка або голова. Рання реакція з'являється частіше при застосуванні великих доз рентгенівського проміння. Вона може зовнішньо зовсім не проявлятися у осіб, які мають сильну і врівноважену нервову систему.

В цих випадках клінічні явища ранньої реакції можуть спостерігатися тільки під час опромінювання дуже великими дозами ділянки живота або голови. У людей з неурівноваженою нервовою системою зовнішні і суб'єктивні прояви ранної реакції виникають часто і навіть після застосування порівняно невеликих доз рентгенівського проміння і радію. Встановлено, що і при відсутності вказаних вище симптомів ранньої реакції при старанному клінічному і лабораторному дослідженнях можна виявити зрушення у вегетативній нервовій системі, які проявляються у порушенні обміну речовин, функцій серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту і т. д. Ці зрушення спостерігаються протягом кількох днів і після того, як зовнішні ознаки ранньої реакції зникли [30].

Клінічні праці М. І. Неменова [30], І. М. Войленко [5] та ін. свідчать про чутливість вегетативної нервової системи до проміння радію і Рентгена. Шляхом впливу цих видів іонізуючої радіації на ділянку проміжного мозку або інші відділи вегетативної нервової системи досягали добрих результатів під час лікування кісткових дистрофій, виразкової хвороби, трофічних виразок, відмороження, хвороби Рейно та інших захворювань, в основі яких лежить порушення функції нервової системи. Для дослідів брали приблизно такі дози рентгенівського проміння: одноразові, на невеликі ділянки опромінювання, в межах від 120 до 250 *р*, інколи 360 *р*. Сумарна доза досягала 500—1000—1500 *р*.

В ряді праць, в основному в тих, що вийшли з Центрального рентгенологічного, радіологічного і ракового інституту Міністерства охорони здоров'я СРСР, наводяться дані про ті прояви, які виникають під

впливом на вегетативну нервову систему терапевтичних доз проміння радію і Рентгена.

Так, у хворих після рентгенотерапії і опромінювання препаратами радію ділянки шиї виявлені зміни в напрямі нормалізації око-серцевого, дихального та інших вегетативних рефлексів, кислотності шлункового соку і моторики шлунка [А. В. Кантін, 23], падіння кров'яного тиску з одночасним почастішанням серцевого ритму і змінами в електрокардіограмі [Ю. І. Аркуський і М. М. Мінц, 1], нормалізації вуглеводного і кальційового обміну [К. Н. Чочіа, 44].

Умови опромінювання: препарати радію — відстань 3—4 *см*, фільтр 2 *мм* свинцю, тривалість лікування 10—18 днів, загальна доза 300—380 *mCd;* від 3—4 *mCd* на 1 *см*^{2}. Рентгенівське опромінювання провадилось по 10—18 сеансів протягом 4—5 тижнів, доза 1,5—2 *НЕД* з кожного боку.

М. І. Неменов і Є. І. Можарова [32] при лікуванні рентгенівським промінням хворих на виразку шлунка і синдром Рейно спостерігали підвищення температури шкіри, яка не була піддана опромінюванню, але іннервована опроміненими сегментами центральної нервової системи. Цьому підвищенню передувало короткочасне зниження температури шкіри. Відповідно до коливань її змінювались рівень цукру в крові і кров'яний тиск.

Автори застосовували такі дози рентгенівського проміння: при виразковій хворобі — 375 *р* на ділянку грудної частини хребта, через 5—7 днів повторне опромінювання, або на кожне поле хворий одержував 250 *р*. Всього проведено шість опромінювань: чотири — місцево на ділянку виразки спереду і ззаду, два — на спинномозкові центри у зоні від 6-го до 12-го грудних сегментів. При захворюванні Рейно — 250 *р* на поперековий і крижовий відділи спинного мозку або чотири опромінювання по 375 *р* на ділянку проміжного мозку, з проміжками між сеансами від 5 до 7 днів. Всі опромінювання провадилися за допомогою апарата «Стабілівольт» в умовах глибокої терапії», фільтр 0,5 *мм* міді — 3 *Al*, 160 *кv*, 4 *mA*, полями або 10×10 *см*, відстань 30 *см* від фокуса (спинний мозок і довгастий мозок), або 6×8 *см* — проміжний мозок.

А. М. Югенбург, Р. Г. Гуревич [46] довели нормалізуючий вплив терапевтичних доз рентгенівського проміння на бромистий і хлористий обмін.

Е. А. Фельдман [42], а також і М. І. Неменов разом з Є. М. Можаровою [32] спостерігали підвищення температури шкіри, а М. О.Панов [34] — зниження кров'яного тиску.

За М. І. Неменовим [30], нормалізуючий вплив терапевтичних доз рентгенівського проміння здійснюється так. Реакція у відповідь на дію цього проміння на вегетативну нервову систему проявляється або посиленням ваготонічних симптомів, або симптомів симпатикотонічних, або одночасно і тих і інших; слідом за фазою збудження настає фаза гальмування. При функціональній рівновазі вегетативної нервової системи опромінювання промінням Рентгена і радію не дає зрушень.

М. І. Неменов разом з великим колективом співробітників Центрального рентгенологічного і ракового інституту Міністерства охорони здоров'я СРСР багато років вивчав вплив рентгенівського проміння і радію на нервову систему, а також можливість шляхом дії на вегетативну нервову систему і кору головного мозку лікувати різні захворювання, в основі яких лежать порушення функції нервової системи. Їх праці значно розширили наші знання про вплив цих видів іонізуючих випромінювань на нервову систему, зокрема на нервову систему люди-

ни. Проте помилкою даного наукового колективу є те, що цю проблему вони розробляли без урахування регулюючої ролі кори головного мозку на всі функції організму.

Л. Б. Кознова [19] у хворих з пухлинами молочної залози при рентгентерапії (разова доза опромінювання на кожне поле — 200—250 *р*, добова доза 400 або 500 *р*, сумарна — 1250 *р*, потужність дози варіювала від 40 до 60 *р/хв*) при спеціальному обслідуванні виявила зміни порога нюху і вкорочення часу настання адаптації. Відзначалися скарги хворих на загострення і викривлення нюху і появу нюхових галюцинацій. Проведеними дослідженнями встановлено центральний механізм порушення діяльності нюхового аналізатора у людей в умовах променевої дії.

Встановлено, що терапевтичні дози рентгенівського проміння пригнічують центральну нервову систему [Я. Й. Гейнісман і Є. О. Жирмунська, 7, Ю. Г. Григор'єв, 9].

Фазі депресії біострумів головного мозку передує фаза збудження, про що свідчить спостереження Ю. Г. Григор'єва.

При лікуванні хворих рентгенівським промінням автору вдалося встановити, що вже через 30—60 сек. від початку опромінювання голови, коли одержана доза не перевищує 2—4 *р*, спостерігалися виразні зміни біоелектричної активності головного мозку в напрямі її посилення. Початкове підвищення рівня коркової активності змінювалось наступною депресією біострумів головного мозку. Разові дози під час опромінювання голови дорівнювали 50—110 *р*, під час опромінювання інших ділянок — 200 *р*. Розмір освітлюваного поля — 6 *см* в діаметрі при шкірно-фокусній відстані в 6 *см* і потужності дози 7,6 *р/хв*. Тривалість опромінювання від 6,5 до 26 *хв*.

Є. М. Евергетова, С. М. Зандберг і Р. В. Горяїнова [45] за допомогою тестів, що застосовуються у психологічних дослідженнях, виявили у 100 дітей, які були піддані терапевтичним рентгенівським опромінюванням голови, деяке ослаблення пам'яті й уваги, порівняно з даними, одержаними при дослідженні 500 здорових дітей. Автори вважають ці результати орієнтовними.

Вплив рентгенівського проміння на центральну нервову систему вивчали також методом умовних рефлексів у дітей, яких піддавали рентгентерапії з метою епіляції [М. І. Неменов, 29], а також у хворих з пухлинами головного мозку при рентгентерапії великими дозами [Л. М. Бронська, 3].

Зменшення збудливості кори головного мозку під впливом терапевтичних доз (від 1000 до 1760 *р*) зберігається протягом 1—2 місяців, після чого функція мозкової кори повертається до норми [М. І. Неменов, 29].

За даними Л. М. Бронської [3], великі дози рентгенівського проміння під час опромінювання голови хворих з пухлинами головного мозку викликають певні зрушення в перебігу коркових процесів.

Зміни умовнорефлекторної діяльності мають різний характер на різних стадіях проведення курсу рентгентерапії і змінюють одна одну в певній послідовності. Перерви у лікуванні супроводжувались повним зникненням змін коркової діяльності, що раніш виникали, а це свідчить про їх швидку оборотність.

Ряд авторів [А. В. Козлова разом з Л. Г. Фідергольцем і З. Ф. Лопатниковою, 18; К. Б. Сквирська, 40] вивчав зміни, що відбуваються в організмі під час опромінювання головного мозку великими дозами, які застосовуються під час лікування злоякісних новоутворень.

Так, А. В. Козлова з співавторами [18] провела спостереження над

дією рентгенівського проміння в загальній дозі на поле освітлення від 400 до 11000 *р* у 41 хворого при лікуванні злоякісних новоутворень (поля опромінювання від 35 до 240 *см*², частіше від 100 до 200 *см*²; потужність випромінювання при аплікаційному методі 25—30 *р/год*, а при телерадійовій терапії 16—18 *р/хв* при щоденній дозі 200—300 *р*). Із загального числа хворих у 17 в слабкому ступені спостерігалася загальна реакція на опромінювання: зниження апетиту, слабість, зниження ваги; 12 хворих висловлювали скарги, які не були пов'язані з пухлинним процесом. Вони полягали в сонливості, поліурії, поліфазії, вазомоторній лабільності, посиленій пітливості, дратівливості або апатії. Встановлена залежність між тяжкістю симптомів і величиною застосованої дози. Дози в 5000 *р* майже не викликали ні симптомів загальної реакції, ні порушення функцій центральної нервової системи. При застосуванні доз понад 6000 *р* спостерігалися ті чи інші патологічні явища.

Симптоми, зв'язані з впливом випромінювання на центральну нервову систему, з'являлися частіше наприкінці лікування і нерідко залишалися і після опромінювання протягом одного-двох місяців. У багатьох хворих, які перенесли променеву терапію майже безсимптомно, наприкінці лікування відзначалася помітна неурівноваженість нервової системи. Короткочасне збудження раптово змінювалось пригніченням. У інших хворих спостерігалась пригніченість, огида до розумової праці, навіть до читання. Часто відзначалася плаксивість. Ці симптоми зникали через півтора-два місяці після променевої терапії. У багатьох хворих (у 6 з 12) протягом ряду місяців і навіть років спостерігалося зниження пам'яті і ослаблення здатності зосереджувати увагу. В зв'язку з цим деякі хворі змушені були залишити роботу.

К. Б. Сквирська [40] при лікуванні 60 хворих із злоякісними пухлинами великими дозами іонізуючих радіацій (рентгенівське проміння і радіоактивний кобальт, загальна доза—від 5000 до 11000 *р*) спостерігала в основному симптоми дисфункції вегетативної нервової системи і в одиничних випадках органічну неврологічну симптоматику, зумовлену інсультом, який стався за типом тромбозу мозкових судин.

Виникнення органічної симптоматики з боку нервової системи при променевій терапії описане в окремих повідомленнях [К. Б. Сквирська, 40].

Під час загального опромінювання одноразовими дозами до 50 *р* (10—25—50 *р*) і сумарною дозою до 400—500 *р* спостерігаються нудота, блювання, різка слабість, головний біль і дуже швидко настають зміни кровотворних органів із значним зменшенням кількості лейкоцитів і лімфоцитів у периферичній крові. При одноразовій дозі до 100 *р* відзначають такі нервово-психічні і загальні явища: відчуття страху, збудження або сонливість, нездужання, головокружіння, головний біль, шум у вухах, слабість, підвищення температури тіла, зниження ваги, поява крововиливів і кровотеч. У пізнішій стадії захворювання — втрата апетиту, спрага, металічний смак у роті, нудота, блювання, понос, тенезми і спазми, тахікардія, задишка, падіння артеріального тиску і аритмія. Під час загального опромінювання людини дозами 100—200 *р* розвивається легкий ступінь променевої хвороби, яка закінчується видужанням. При опромінюванні в дозах 200—300 *р* розвивається променева хвороба середньої тяжкості. При дозах 300 *р* і більше спостерігається тяжкий ступінь захворювання. Під час опромінювання дозою 400 *р* у 50% хворих настає смерть на четвертий тиждень після променевого впливу. Опромінювання дозою в 600 *р* веде до летального результату у 100% хворих на другий тиждень після дії проміння на організм [М. М. Побєдинський, 35].

Під час багаторазового опромінювання малими дозами іонізуючої радіації через порівняно довгий період часу (роки) виникає хронічна променева хвороба. Наприклад, при щомісячному опромінюванні дозами 5—25 *р* хронічна форма променевої хвороби проявляється через півтора — три роки. Значно рідше розвиваються захворювання, зумовлені виключно введенням в організм радіоактивних речовин [А. Б. Бібергаль із співроб., 2]. Хронічна променева хвороба, як відомо, спостерігається у осіб, які працюють в умовах систематичного впливу іонізуючих радіацій.

Неврологічна симптоматика в клініці променевої хвороби добре викладена в працях багатьох авторів [О. М. Гамалея і М. Д. Донської, 6; І. С. Глазунов, 8; О. Б. Козлова, 14—17; М. О. Ковнацький, 24; О. К. Гуськова і Г. Д. Байсоголов, 11; М. О. Куршаков, 20, 21; Ю. Г. Григор'єв, 9; М. О. Куршаков і І. С. Глазунов, 22; Л. О. Качур із співавторами, 13; М. М. Побєдинський, 35, та ін.].

За літературними даними, ураження нервової системи при гострій променевій хворобі характеризується такими симптомами: у перший період тяжкого променевого синдрому спостерігається шокоподібний стан, знепритомлення. У менш тяжких випадках — нудота, блювання, світлобоязнь, гіперакузія, різко виражений головний біль і загальна слабість, іноді головокружіння, озноб, судороги, тремтіння, легкі ознаки менінгізму (слабо виражений симптом Керніга і легке напруження м'язів потилиці), підвищення м'язового тонусу і сухожильних рефлексів, інколи короткочасні патологічні рефлекси. Хворі неспокійні або в'ялі і сонливі. Вираженість неврологічних симптомів значно коливається і залежить від тяжкості ураження: у легких випадках загальномозкові і менінгеальні симптоми відсутні.

У другий, прихований період, який настає через один-два дні від початку захворювання, описані неврологічні симптоми першого періоду втрачають гостроту. Менінгеальні і загальномозкові симптоми слабшають або зникають, зокрема, головний біль і головокружіння припиняються або стають менш інтенсивними. На протязі одного-двох тижнів ще залишається загальна слабість, а у тяжких випадках — прострація. Другий період триває три-чотири тижні.

У третьому періоді можливі церебральні геморагії. В цей період у головному мозку розвивається анемія; крім того, відзначається розлад циркуляції спинномозкової рідини. Це може привести до часткового кисневого голодування тканини мозку, що зумовлює сповільнення струменя крові у мозкових судинах і появу ряду відповідних неврологічних симптомів. Посилюється головний біль настільки, що його стає важко переносити. Інколи виникають блювання, головокружіння, гіперакузія і фотофобія, розлад сну, проявляються менінгеальні симптоми. Грубі ознаки ураження великих півкуль головного мозку, мозочка, черепномозкових нервів і стовпа головного мозку, зумовлені крововиливом у речовину мозку, виникають лише на пізніх стадіях захворювання. Звичайно осередкові симптоми бувають відносно скудні. Крім менінгеальних і загальномозкових симптомів, спостерігається значне підвищення сухожильних рефлексів, інколи патологічні рефлекси, ністагм.

У хворих, що видужали, ще протягом тривалого часу відзначається порушення коркової нейродинаміки. Безсоння, головний біль, зниження пам'яті і працездатності створюють тривалий хворобливий стан, який клінічно проявляється у формі астенії. При наявності чітко виражених вегетативних симптомів деякі випадки захворювання діагностуються як астено-вегетативний синдром, а в інших випадках неврологіч-

на симптоматика проявляється органічними симптомами з розладом трофіки.

Ураження нервової системи при хронічній променевій хворобі характеризується такими симптомами: у початковому періоді спостерігається астено-вегетативний синдром, що вказує на дисфункцію вегетативної системи і порушення коркової нейродинаміки. Дисфункція вегетативної нервової системи проявляється у вигляді таких симптомів, як неприємні відчуття в ділянці серця, припливи крові з різким почервонінням шкіри на окремих ділянках, почервоніння або збліднення шкіри обличчя, відчуття жару, посиніння і мармуровість шкіри кінцівок.

Вазомоторні розлади супроводжуються підвищеною пітливістю, посиленням сухожильних і періостальних рефлексів і значним тремором пальців витягнутих рук і повік, порушенням пиломоторної реакції і демографізму, а також нестійкістю кров'яного тиску з тенденцією до його зниження. В скаргах хворих переважають вказівки на численні і різноманітні больові відчуття. Відзначаються порушення нервово-гормональних функцій і зниження процесів обміну речовин.

Спостерігаються трофічні розлади (в'яла шкіра, втрата її тургора, посилене випадання волосся). Зміни вищої нервової діяльності проявляються у вигляді астенічного синдрому (емоціальна нестійкість, помітне зниження пам'яті, підвищена стомлюваність).

Якщо вчасно не приступити до лікування, можуть розвинутись другий і третій ступені хронічної променевої хвороби.

Другий ступінь хронічної променевої хвороби характеризується більш стійкими, глибокими і різноманітними змінами нервової системи. Спостерігаються головний біль, який майже не піддається лікувальним заходам, гіпотонія з помірним зниженням кров'яного тиску, схильність до схуднення, значне погіршання пам'яті, головокружіння, ослаблення статевого почуття і потенції.

Можуть бути уражені вегетативні ганглії і діенцефальна ділянка. При діенцефальному синдромі спостерігаються приступи пароксизмальної тахікардії, озноб, жар, похолодіння кінцівок, субфебрильна температура, порушення сну і різних видів обміну. Можливе виникнення гіпертензійного синдрому в результаті циркуляторних розладів крово-лімфообігу. При цьому спостерігається зниження або підвищення сухожильних і періостальних рефлексів, інколи нерівномірність їх, ністагм, асиметрія м'язового тонусу та інша органічна нестійка мікросимптоматика. Зрідка легкі менінгеальні явища.

Психомоторні розлади переважно оптиковестибулярного характеру або вестибулярне головокружіння, яке супроводжується нудотою. Трофічні зміни у вигляді лущення шкіри, інколи в'ялість або огрубіння її, свербіж.

Нігті стають тоншими, легко ламаються, вкриваються поздовжнім зчерчуванням. До деякої міри виражене випадання волосся.

Третя стадія хронічної форми променевої хвороби характеризується симптомами органічного ураження центральної нервової системи за типом деміелінізуючого енцефаломієліту або токсичного енцефаліту з численними осередками ураження в середньому і проміжному мозку. Клінічна картина нагадує розсіяний енцефаломієліт або фунікулярний міелоз. Відзначаються відхилення в іннервації черепномозкових нервів, зміни сухожильних рефлексів в напрямі як підвищення, так і зниження (особливо це стосується колінних і ахіллових рефлексів), їх анізорефлексія. Підвищення сухожильних і періостальних рефлексів із зниженням черевних рефлексів на боці переважно пірамідної недостатності або повною їх відсутністю. Виявляються патологічні ознаки і клонуси,

підвищення м'язового тонусу, позитивний симптом Ромберга, ністагм і оптиково-стибулярні симптоми. При ретельному дослідженні виявляються зміни в стані зорового, нюхового, слухового, вестибулярного і шкірного аналізаторів. При тяжких ураженнях інкорпорованими у кістках радіоактивними речовинами розвивається радикулярний синдром.

Можуть виникати ураження підбугрової ділянки. Вони полягають у грубих порушеннях функцій серцево-судинної системи, травного й ендокринного апарата, розладі всіх видів обміну, трофіки тканин і значних порушень функції кровотворення.

Найбільш раннім проявом хронічної форми променевої хвороби є тріада скарг: сонливість, швидка стомлюваність, а також головний біль [І. Д. Макулова, 27].

Вплив малих доз іонізуючих радіацій на нервову систему в аспекті професіональної шкідливості вивчений ще недостатньо.

В літературі нема праць, які були б спеціально присвячені питанню про вплив на нервову систему людини малих доз іонізуючих випромінювань при хронічному їх застосуванні.

В останні роки в літературі з'явилися повідомлення ряду авторів (М. М. Фатєєва, А. В. Козлова, О. Л. Морозов, В. І. Кузнецов, І. М. Веліксон та їх співавтори, М. О. Ковнацький, В. Є. Остапкович, І. Д. Макулова), присвячені питанню про стан здоров'я осіб, які зазнали дії малих доз іонізуючих випромінювань у виробничих умовах. При цьому виявлено різні за характером реакції-відповіді нервової системи на вплив іонізуючих випромінювань — від симптомів підвищення її збудливості до органічної симптоматики.

Не завжди наведені дані дозиметрії. Часто висвітлюється узагальнений матеріал без урахування того, що деякі особи працюють в умовах дії гранично допустимих доз, а інші перебувають в зоні підвищеної концентрації іонізуючої радіації, чим і пояснюється строкатий характер неврологічної симптоматики. Спостереження провадились за особами, які зазнали хронічного опромінювання малими дозами рентгенівського або γ-проміння і рідше змішаного спектра: β- і γ-випромінювань.

Залишається ще остаточно не з'ясованим питання про вплив на нервову систему гранично допустимих доз іонізуючих випромінювань при хронічній їх дії.

Не вивчено вплив на організм малих доз, зокрема гранично допустимих, нейтронного випромінювання. Тимчасом, ураховуючи дедалі зростаючий обсяг досліджень в галузі ядерної фізики, це питання є актуальним і потребує розв'язання.

В літературі недостатньо висвітлено питання про вплив на нервову систему радіоактивних речовин, що застосовуються з метою лікування при різних захворюваннях. Водночас, в зв'язку з широким застосуванням у клініці (з терапевтичною і діагностичною метою) ізотопів, є необхідність знати біологічну дію терапевтичних доз на організм, зокрема, на нервову систему.

В літературі наведені дані про зміни біоелектричної активності кори головного мозку при застосуванні радіоактивних речовин з лікувальною метою.

Так, при лікуванні хворих на поліцитемію радіоактивним фосфором при загальних дозах від 6 до 6,8 *мкК* спостерігалось пригнічення біоелектричної активності кори головного мозку (інколи пригніченню передувало короткочасне її посилення). Пригнічення біоелектричної активності головного мозку відзначалося вже через одну годину після введення радіоактивного фосфору і тривало кілька днів. Через півтора—три місяці після введення радіоактивного фосфору спостерігався по-

зитивний терапевтичний ефект і покращання даних електроенцефалографії, але без повної нормалізації біоелектричної активності кори головного мозку. Разова доза радіоактивного фосфору дорівнювала 1—2 *мкК*, з інтервалами в 3—4 дні [Ф. М. Серков, Є. Д. Дубовий і М. О. Ясиновський, 38].

За даними дослідження І. К. Зюзіна [12], радіоактивні ізотопи в малих дозах (прийом всередину по 70—100 натрію, йоду — по 60 і фосфору—по 20 *мкК*) нормалізують біоелектричну активність головного мозку хворих на епілепсію. Спостерігається зменшення амплітуди патологічно збільшених коливань, зникнення або зменшення «піків» на електроенцефалограмі, а також вкорочення періодів післядії подразників.

Зростаючий обсяг застосування радіоактивних речовин і випромінювання у народному господарстві, науці і медицині потребує розширення досліджень для вивчення біологічної дії іонізуючих випромінювань на організм людини, зокрема, на його нервову систему.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аркусский Ю. И. и Минц М. М., Вестник рентгенологии и радиологии, т. XX, 1938, с. 38.
2. Бибергаль А. В., Маргулис Ц. Я., Воробьев Е. И., Защита от рентгеновых и гамма-лучей, Медгиз, 1955, с. 233.
3. Бронская Л. М., Вопросы нейрохирургии, № 5, 1953, с. 62.
4. Великсон И. М. и Макулова И. Д., Врачебное дело, № 3, 1958, 258.
5. Войленко И. М., Врачебное дело, № 10, 1936, с. 883.
6. Гамалея А. Н. и Донской М. Д., Военно-мед. журн., № 10, 1954, с. 9.
7. Гейниеман Я. И. и Жирмунская Е. А., Вестник рентгенологии и радиологии, № 2, 1953, с. 5.
8. Глазунов И. С., Невропатологии и психиатрии, № 3, 1955, стр. 198.
9. Григорьев Ю. Г., Вестник рентгенологии и радиологии, № 3, 1954, с. 3.
10. Григорьев Ю. Г., Клин. медицина, № 3, 1956, с. 12.
11. Гуськова А. К. и Байсоголов Г. Д., в кн.: «Действие облучения на организм». Доклады советской делегации на международной конференции по мирному использованию атомной энергии. Женева, Изд-во АН СССР, 1955, с. 23.
12. Зюзин И. К., Невропатологии и психиатрии, № 3, 1955, с. 205.
13. Качур Л. А., Петров В. А., Побединский М. Н., Семенов Л. Ф., Лучевая болезнь, 1956.
14. Козлова А. В., Вестник рентгенологии и радиологии, № 4, 1954, с. 38.
15. Козлова А. В., Лучевая болезнь, из-во «Знание», 1955.
16. Козлова А. В., Маленкова В. М., Карибская Е. В. и Селецкий Т. С., в кн.: «Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии», Клиника и терапия лучевой болезни, 1957, с. 14.
17. Козлова А. В. и Воробьев Е. И., Клиника и лечение повреждений, возникающих при взрыве атомной бомбы, Медгиз, 1956, с. 96.
18. Козлова А. В., Фидергольц Л. Г., Лопатникова З. Ф., Вестник рентгенологии и радиологии, № 1, 1955, с. 38.
19. Кознова Л. Б., Медицинская радиология, № 2, 1957, с. 26.
20. Куршаков Н. А., Клин. медицина, № 6, 1955, с. 12.
21. Куршаков Н. А., в кн.: «Биологическое действие излучений в клинике лучевой болезни», М., 1954, с. 137.
22. Куршаков Н. А. и Глазунов И. С., Радиационная медицина, 1955, с. 191.
23. Кантин А. В., Вестник рентгенологии и радиологии, т. 20, 1938, с. 20.
24. Ковнацкий М. А., Клиника хронического воздействия малых доз ионизирующих излучений, Л., 1956, с. 14.
25. Кузнецов В. И., Баронов В. А., Титов А. И. и др., Военно-мед. журн., № 2, 1957, с. 40.
26. Лившиц Н. Н., в кн.: «Очерки по радиобиологии», 1956, с. 153.
27. Макулова И. Д., Труды юбилейной сессии Ленинградского научно-исслед. ин-та труда и профзаболеваний, 1954, с. 11.
28. Морозов А. Л., Дрогичина Э. А., Казакевич М. А., Иванов Н. И. и Белова С. Ф., в кн.: «Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии», 1957, с. 20.
29. Неменов М. И., Вестник рентгенологии и радиологии, № 11, 1944, с. 43

30. Неменов М. И., Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему. Медгиз, 1950, с. 85.
31. Неменов М. И. и Аркусский Ю. И., «Наш опыт лечения гипертонии рентгеновыми лучами» (цитировано по работе М. И. Неменова [30]).
32. Неменов М. И. и Можарова Е. И., Вестник рентгенологии и радиологии, т. 20, 1938, с. 8.
33. Остапкович В. Е., Вестник ото-рино-ларингологии, № 3, 1956, с. 42.
34. Панов Н. А., Вестник рентгенологии и радиологии, т. 3, № 2, 1924, с. 58; т. 3, 1925, с. 239.
35. Побединский М. Н., Лучевые осложнения при рентгено-радиотерапии, М., 1954.
36. Побединский М. Н., Реакция организма на воздействие рентгеновых лучей и радия в малых дозах, Врачебное дело, № 3, 1955, с. 234.
37. Предварительный отчет Международной медицинской комиссии о действии взрыва атомной и водородной бомб на здоровье человека, Вестник рентгенологии и радиологии, № 1, 1956, с. 49.
38. Серков Ф. Н., Дубовой Е. Д. и Ясиновский М. А., Тезисы научной конференции по применению радиоактивных изотопов в эксперименте и клинике, Одесса, 1954, с. 10.
39. Сидрер П. Д., Теселкина Е. Г., в сб.: «Гигиена труда в производстве радия», 1935, с. 79.
40. Сквирская К. Б., Журн. неврологии и психиатрии, № 11, 1956, с. 877.
41. Фатеева М. Н., Климов В. С., Горбатенко Н. И., Денисова Е. А., Эрина Е. В., Остапкович В. Е., Вестник рентгенологии и радиологии, № 2, 1955, с. 16.
42. Фельдман Э. А., Врачебное дело, № 10, 1939, с. 652.
43. Храбровицкий Д., журн. «Огонек», № 50, 1955, с. 17.
44. Чочиа К. Н., Вестник рентгенологии и радиологии, т. XX, 1938, с. 29.
45. Эвергетова Е. Н., Зандберг С. М., Горяинова Р. В., Цит. по работе Н. Н. Лившиц [26].
46. Юргенбург А. М. и Гуревич Р. Г., Вестник рентгенологии и радиологии, т. XX, 1938, с. 76.

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

Надійшла до
редакції 17.X 1958 р.

Стереотаксичний метод в експерименті на собаці

А. Я. Могилевський

Основи інструментального просторово-топографічного вивчення мозку були закладені в 1906 р. професором Г. І. Россолімо, який створив для цього прилад, названий ним «мозковий топограф» [4].

В 1908 р. Хорслі і Кларк розробили стереотаксичний метод, який полягає в тому, що при встановленні голови піддослідної тварини в строго постійне положення відлік мозкових структур, в які вводять електроди, провадиться від точки перетину трьох взаємоперпендикулярних площин: 1) горизонтальної, яку проводять через центри зовнішніх слухових проходів і нижні краї очної ямки, 2) фронтальної, яку проводять через центри слухових проходів перпендикулярно горизонтальній площині і 3) сагітальної, яку проводять вертикально між півкулями по сагітальному шву. Орієнтація у площинах провадиться під кутом 90°. Цей метод побудований на незначних варіаціях у величині черепа і мозку піддослідних тварин [16].

Стереотаксична техніка дістала широке застосування для вивчення діяльності мозку ряду тварин (мавпи, кота, кролика, миші, морської свинки), а в останні роки і в клінічній нейрохірургії. Для цих досліджень розроблені конструкції стереотаксичних апаратів, досить детально вивчений стовбур мозку і створені спеціальні стереотаксичні атласи і посібники [12, 13, 14, 18, 19, 20, 22, 23, 27, 28].

Собака є найбільш часто використовуваною експериментальною твариною, на якій проведена більшість досліджень з фізіології вищої нервової діяльності. Проте досліджень діяльності базальних гангліїв і взаємовідношення кори і підкоркових утворень на собаках із застосуванням електродної техніки і стереотаксичних апаратів, що дають можливість експериментувати на цих відділах центральної нервової системи, проведено надзвичайно мало. Це пояснюється поширеною думкою про те, що собаки не придатні для цих досліджень в зв'язку із значними індивідуальними відхиленнями в розмірах черепа і мозку.

Ряд авторів вводить електроди з використанням деяких кісткових орієнтирів [А. Б. Коган, 2; В. Ф. Тишанькін, 6; В. О. Черкес, 8].

І. А. Черешньов [7], Хум і Кеннон [17] вводять електроди в підкоркові утворення собак під контролем рентгенівського апарата. Однак рентгенівський контроль із заповненням шлуночків мозку контрастною масою виявляє лише обриси деяких відділів стовбура. Крім того, він доступний не кожній лабораторії.

Т. А. Леонтович і Т. А. Мерінг [3] визначили топографію деяких підкоркових утворень у собаки. В своїй роботі автори навели в п'яти таблицях координати деяких основних великих підкоркових утворень для стереотаксичного прийому ведення електродів. При відсутності стереотаксичного апарата вони рекомендують провадити відліки від ряду зовнішніх кісткових орієнтирів.

З описаних в літературі стереотаксичних апаратів для собак треба згадати конструкції Корта [10], Хум і Кеннона [17], а також І. А. Черешньова [7].

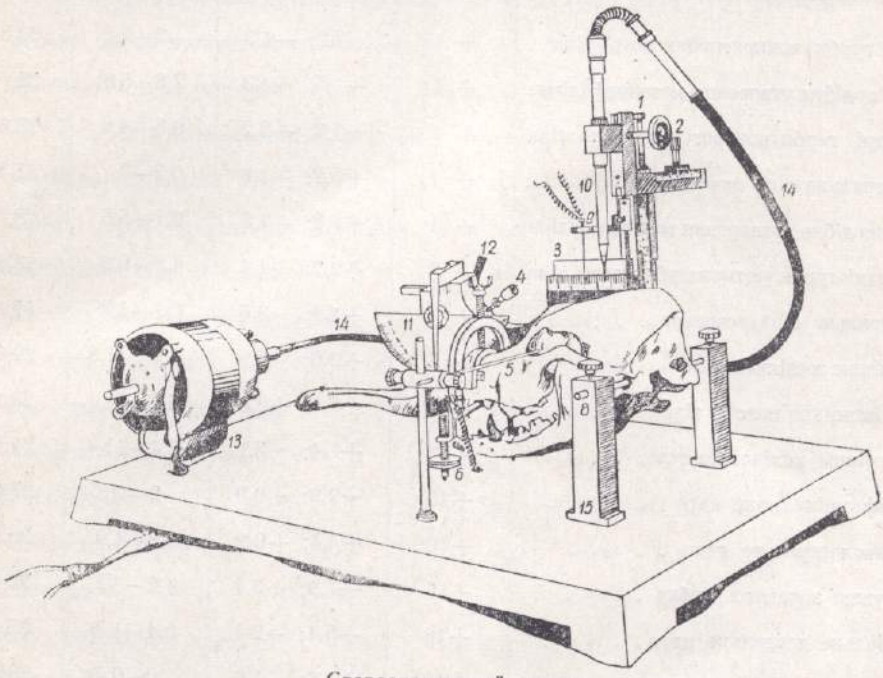
В процесі виконання нашої роботи виникла необхідність розробити прийоми доступу до ряду специфічних і неспецифічних ядер стовбура головного мозку собаки. Для цього ми сконструювали стереотаксичний апарат, який дозволяє використовувати його як для собак з різними розмірами голови, так і для менших лабораторних тварин (коти, кролики). В апараті передбачено прилад, який дає можливість вводити електроди під першим-ліпшим кутом, що необхідно при експериментах на бульбо-мезенцефалічній ділянці з-за розташованого під кутом скостенілого мозочкового намету. Передбачена можливість застосування мікроманіпулятора, а також електричного бора. На цьому апараті було оброблено 25 собачих голів. Для кожної голови складені таблиці, які визначають просторове положення ряду підкоркових ядер.

Після встановлення голови собаки в стереотаксичному апараті ми провадили виміри взаєморозташування таких кісткових орієнтирів: 1) від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки, 2) довжина потиличного горбка, 3) відстань від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва, 4) відстань від фронтальної

«нульової» площини до полюса потиличного горбка, 5) висота черепа (від середини зовнішніх слухових проходів до верхньої поверхні оголеного від м'яких тканин черепа в «нульовій» фронтальній площині).

Відстань від основи потиличного горбка до заднього краю очної ямки дає більш правильне уявлення про величину черепа, ніж відстань від полюса потиличного горбка до кінчика носа, оскільки при однакових величинах черепа ця відстань може дуже варіювати внаслідок різного розвитку щелеп і потиличного горбка.

Оскільки горизонталь, проведена по площині від середини зовнішніх слухових проходів до нижнього краю очної ямки, у собак на більшій своїй протяжності лежить нижче від основ мозку, то ця горизонталь була піднята на 10 *мм*. Через точки перетину фронтальної «нульової» площини з піднятою горизонталлю проводили штифт. Додатково просвердлювали в кістці черепа по три отвори з обох боків строго паралельно горизонтальній площині. Через ці отвори на поверхню мозку наносили тушшю позначки. Потім провадили фіксацію мозку введенням 10%-ного формаліну в art. carotis communis. Після ущільнення мозок виймали з черепної коробки і встановлювали за позначками на столику «органотомометра» проф. Р. Д. Синельникова [5] відповідно до його положення в порожнині черепа. Розтин мозку завжди провадили по фронтальній площині на однакові товщиною зрізи (3 *мм*). Зрізи нумерували і фарбували на ядерні структури.



Стереотаксичний апарат.

1, 2 — кремальєри для горизонтального і вертикального рухів; *3* — полозки для руху в сагітальному напрямку; *4* — кремальєра кутового руху; *5* — контрольна лінійка для виведення голови на площину; *6* — кремальєра головоутримувача; *7* — головоутримувач; *8* — штифти; *9* — електродоутримувач; *10* — бор; *11* — кутомір; *12* — стопорна ручка апарата; *13* — електромотор; *14* — гнучкий рукав бора; *15* — стійки.

Для орієнтації мозок одного собаки був проведений крізь целоїдинову обробку, після чого він був нарізаний по серіях на зрізи товщиною в 15 *мк*. Кожний п'ятнадцятий зріз фарбували за методом Ніссля і фотографували в порівняльній сітці для обліку координат.

Визначення просторового положення ядерних зон за відношенням до «нульових» площин провадилось на кожному пофарбованому триміліметровому зрізі у відповідності з «Атласом мозгового ствола человека и животных» Інституту мозку Академії медичних наук СРСР [1], з посібниками Флатау [11], Хоффмана [15] і Ріоча [25]*.

* Висловлюю глибоку вдячність за подану допомогу у вивченні морфології стовбура головного мозку собаки доценту М. Н. Тороповій, старшому науковому працівнику Інституту мозку АМН СРСР Т. А. Мерінг та асистенту кафедри нормальної анатомії Харківського медичного інституту І. І. Шапіро.

СОБАКА № 1

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 64
Довжина потиличного горбка в *мм* 5
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 22
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 12
Висота черепа в *мм* 38

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	+ 1	+7,2; —1,3	2—7,8	23,3
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 1	—1,5; —4,3	2,8 - 5,8	32
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 4	+5,2; +2,2	0,3—4,6	25,3
Центральна сіра речовина	+ 4	+3,2; —1,8	0,3—2	27,3
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 4	+1,8; —1,3	2,7—5,5	28,7
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 7	+2,2; +1,4	4,8—0,3	28,3
Центральна сіра речовина	+ 7	+1,4; —3,6	0,3—1,2	29,1
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 7	+0,9; —3,9	6,3—11,8	29,6
Зовнішнє колінчасте тіло	+10	+7,4; +2,4	6,8—12,1	23,1
Внутрішнє колінчасте тіло	+10	+1,4; —3,1	6,4—11,4	29,1
Парафасцикулярне ядро	+10	+2,9; +0,9	2—2,8	27,6
Задньолатеральне ядро	+10	+4,4; +0,9	2,8—4,9	26,1
Подушка зорового горбка	+16	+7,9; +3,4	4,2—8,2	22,6
Медіальне дорзальне ядро	+16	+5,4; +2,4	0,4—1,7	25,1
Центральне медіальне ядро	+16	+1,4; —1,6	0—0,7	29,1
Парацентральне ядро	+16	+0,6; +0,3	2—3,7	29,9
Центральне латеральне ядро	+16	+1,6; +1,3	3,2—3,7	28,9
Вентральне ядро	+16	+3,4; —3,1	3,2—9,2	27,1
Ретикулярне ядро	+16	+2,2	10	28,3
Центральне медіальне ядро	+19	+1,4; —2,6	0—0,7	29,1
Переднє латеральне ядро	+19	+5,4; +3,6	3,2—5	25,1
Переднє вентральне ядро	+19	+5,4; —0,6	5—8,5	25,1
Ретикулярне ядро	+19	+1,4	9	29,1
Медіальне дорзальне ядро	+19	+3,3; +1,4	0,25—2,7	26,6
Парацентральне ядро	+19	+1,4; +0,7	3,5	29,1
Центральне латеральне ядро	+19	+4,3; +1,9	3,8—4,7	26,2

СОБАКА № 2

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 65
Довжина потиличного горбка в *мм* 9
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 18
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 19
Висота черепа в *мм* 38

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла	— 3	+3,1; —4,2	1,6—6,5	27,4
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 3	—2; —4,5	1,6—4,5	32,5
Передні горби чотиригорбикового тіла	0	+2; —1	1,8—4,6	28,5
Центральна сіра речовина	0	+0,5; —4,7	0,7—2,4	30
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	0	—2; —5	2,3—5,8	32,5
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 3	+6; +0,5	10	24,5
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 3	+3,1; +0,5	0,2—4,7	27,4
Центральна сіра речовина	+ 3	+0,7; +3,9	0,1—4,8	29,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 3	—0,3; — 4	2,1—6,3	30,8
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 6	+6,3; +0,7	11,2—4,3	24,2
Внутрішнє колінчасте тіло	+ 6	—0,3; —4,7	5,4—10,8	30,8
Сіткоподібне утворення	+ 6	—1,5; —3,7	2,3—4	32
Задне ядро	+ 6	+0,8; —1,3	8,7—10,8	29,7
Парафасцикулярне ядро	+ 9	—0,9; —3,4	1,8 - 2,5	31,4
Задне ядро	+ 9	+1,6; - 0,3	5—6,3	28,9
Задне латеральне ядро	+ 9	+2,4; —0,9	2—4	21,8
Вентральне ядро	+12	—1,1; —2,9	0,7—5	31,6
Центральне медіальне ядро	+12	—1,9; —4,8	0—1	32,4
Латеральне ядро	+12	+3,1; —1,3	2,6—4,4	27,3
Медіальне дорзальне ядро	+12	+2,7; —1,3	0,5—2,6	27,8
Центральне латеральне ядро	+12	—0,3	3	30,8
Ретикулярне ядро	+15	+0,3	6,8	30,2
Передне вентральне ядро	+15	+0,7; —1,8	5,2—6,2	29,8
Передне вентральне ядро	+15	+1,7; —0,3	2,5—4,5	28,8
Передне медіальне ядро	+15	+0,7; —1,8	0,7—2,5	29,8
Центральне латеральне ядро	+15	—2,6	3	33,1
Центральне медіальне ядро	+15	—2,3; —4	0,4—0,5	32,8

СОБАКА № 3

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 67
Довжина потиличного горбка в *мм* 5
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 24,25
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 17
Висота черепа в *мм* 40

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	— 2,75	+2,8; —4	2,5—8,6	29,7
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 2,75	—5; —7,2	2,2—6	37,5
Задні горби чотиригорбикового тіла .	+ 0,25	+3,3; —0,2	0,8—7,6	29,2
Центральна сіра речовина	+ 0,25	+0,8; —5,2	0,1—3,3	31,7
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 0,25	—3,2; —6,2	2,5—6,5	35,7
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 3,25	+2,8; +1,3	0,3—6,5	29,7
Центральна сіра речовина	+ 3,25	+0,2; —3,2	0,6—3,6	32,3
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 3,25	—1,2; —5,8	3,9—6,5	33,7
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 6,25	+6,2; —0,4	7,4—13	26,3
Внутрішнє колінчасте тіло	+ 6,25	—1,4; —5,4	7,4—12	33,9
Центральна сіра речовина	+ 6,25	—0,8; —5,4	0,3—1,6	33,3
Заднє ксмісуральне ядро	+ 6,25	+4,1; —0,4	0,4—3,6	28,4
Подушка зорового горбка	+ 9,25	+5,3; +2,8	5,9—9	27,2
Центральне медіальне ядро	+ 9,25	—1,2; —5,3	0—1	33,7
Медіальне дорзальне ядро	+ 9,25	+2,2; —1,2	0,4—2,8	30,3
Латеральне ядро	+ 9,25	+2,8; +1,8	2,4—8,8	29,7
Центральне латеральне ядро	+ 9,25	—1,9; —2,3	5,2—6	34,4
Вентральне ядро	+ 9,25	+1,8; —6,2	3—10	30,7
Парацентральне ядро	+ 9,25	—4,8; —5,3	1—4,5	37,3
Ретикулярне ядро	+ 9,25	+0,6	11,3	31,9
Центральне медіальне ядро	+12,25	—0,2; —5,7	0—0,7	32,7
Медіальне дорзальне ядро	+12,25	+2,8; +0,6	0,8—2,4	29,7
Переднє вентральне ядро	+12,25	+1,2; —2,7	2,3—8,3	31,3
Центральне латеральне ядро	+12,25	+0,3; —0,7	3—3,6	32,2
Переднє вентральне ядро	+12,25	+1,2; —2,7	4,3—8,3	31,3
Ретикулярне ядро	+15,25	+0,5	5,6	32
Переднє дорзальне ядро	+15,25	—0,7; —2,6	0,4—2,6	33,2
Переднє вентральне ядро	+15,25	+0,6; —3,2	2,6—5	31,9

СОБАКА № 4

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 67,5
Довжина потиличного горбка в *мм* 10
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 22,6
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 18
Висота черепа в *мм* 39

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	+ 1,6	+0,7; —5,3	2,5–6,5	30,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 1,6	—9,3; —11,3	0,6—3,8	40,8
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 4,6	+1,5; —4,5	0,3—11,3	30
Центральна сіра речовина	+ 4,6	0; —6,5	0,3—2	31,5
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 4,6	—5,7; —9,5	1—4,6	37,2
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 7,6	+1,9; —0,8	0,2—4,6	29,6
Центральна сіра речовина	+ 7,6	—0,3; —3,6	0,6—2,1	31,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 7,6	—1,4; —6	2,7—5,6	32,9
Зовнішнє колінчасте тіло	+10,6	+5,5; +0,5	4,9—11,2	26
Внутрішнє колінчасте тіло	+10,6	—0,5; —5,5	5,7—10,7	32
Сіткоподібне утворення	+10,6	—3,2; —6,1	2,5—4,5	34,7
Зовнішнє колінчасте тіло	+13,6	+6,5; +1,5	4,7—8,2	25
Внутрішнє колінчасте тіло	+13,6	—0,3; —6,2	6,6—10	31,8
Заднє ядро	+13,6	+6,5; —1,5	5,2—7,2	25
Заднє латеральне ядро	+13,6	+4,5; —1,5	1,1—3,7	27
Парафасцикулярне ядро	+13,6	—0,1; —2,8	2—2,4	31,6
Вентральне ядро	+13,6	—4,3; —6,3	1,9—6	35
Медіальне дорзальне ядро	+16,6	+2,4; —2,1	0,8—4,2	29,1
Латеральне ядро	+16,6	+3,9; —1,1	4,7—8,3	27,6
Центральне медіальне ядро	+16,6	—2,5; —4,5	0—0,4	34
Подушка зорового горбка	+16,6	+5,9; +3,9	5—7,7	25,6
Ретикулярне ядро	+16,6	—0,1	10,2	31,6
Парацентральне ядро	+16,6	—3,1; —3,4	0,3—3,5	34,6
Переднє вентральне ядро	+19,6	+3; +1	3,7—6,4	28,5
Переднє медіальне ядро	+19,6	+2,5; —0,5	0,5—3,7	29
Центральне медіальне ядро	+19,6	—0,1; —5,5	0—0,5	31,6
Парацентральне ядро	+19,6	—3,5; —5,2	3,2	35
Вентральне ядро	+19,6	+1,8; —5,5	0,4—8,8	29,8
Переднє вентральне ядро	+22,6	—1,3; —4,3	2,3—4,6	32,8
Ретикулярне ядро	+22,6	—2,3	4,7	33,8

СОБАКА № 5

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 72
Довжина потиличного горбка в *мм* 9
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 25
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 19
Висота черепа в *мм* 45

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	— 2	—3,5; —5,7	3,2—7,2	40,7
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 2	—5,7; —8,2	3,2—6,2	43,2
Задні горби чотиригорбикового тіла .	+ 1	+4,6; —1,7	2,5—10,4	32,9
Центральна сіра речовина	+ 1	+3,8; —3,4	1,3—1,7	33,7
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 1	—1,2; —5,7	3,3—7	38,7
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 4	—4,7; —1,3	0,7—6	42,2
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 4	—0,7; —3,7	2,6—6,5	38,2
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 7	+4,7; +0,3	0,6—6,6	32,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 7	—0,7; —3,7	2,6 - 6	38,2
Зовнішнє колінчасте тіло	+12	+7,8; —1,2	5,5—14	29,8
Внутрішнє колінчасте тіло	+12	—1,2; —4,2	7,3—12	38,7
Зовнішнє колінчасте тіло	+15	+8,5; +6,5	7—12	29
Заднє латеральне ядро	+15	+4,7; +2	3,4—9	32,8
Заднє ядро	+15	+1,5; —2,2	5,4—9,8	36
Парафасцикулярне ядро	+15	+2; —0,8	2,7—3,6	35,5
Вентральне ядро	+15	+0,5; —2,6	2—8,6	37
Внутрішнє колінчасте тіло	+15	+1,5; —1,4	8,6—12	36
Медіальне дорзальне ядро	+18	+4,0; 0	0,9—2,5	33
Заднє латеральне ядро	+18	+5; +3	6,2—10	32,5
Центральне медіальне ядро	+18	+0,6; —3	0—0,8	36,9
Парацентральне ядро	+18	—1; —1,3	0,5—2,9	38,5
Центральне латеральне ядро	+18	+0,3	3,2—4,9	37,3
Вентральне ядро	+18	+4; —3	3,5—11	33,5
Переднє вентральне ядро	+21	+2,8; —4,7	1,9—8,4	36,7
Переднє медіальне ядро	+21	+1,8; —0,7	1,4—2,9	35,7
Переднє вентральне ядро	+21	+3,8; +0,3	2,9—6,6	33,7
Ретикулярне ядро	+21	+1,3;	8,2	36,2
Центральне медіальне ядро	+21	—0,7; —3,2	0—0,6	38,2

СОБАКА № 6

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 72
Довжина потиличного горбка в *мм* 7
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 21,5
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 19
Висота черепа в *мм* 40

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	— 2,5	+2,1; —0,5	1,4—6,4	30,4
Центральна сіра речовина	— 2,5	+0,1; —5,9	0,3—3,6	31,4
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 2,5	—3,5; —7,4	3,6—6,6	36
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 0,5	+1,6; —2,1	0 —5	30,9
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 0,5	—4,4; —6,4	3 —6	36,9
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 3,5	—2,7; —8,2	5 —12	35,2
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 3,5	+0,3; —1,7	1 —4	32,3
Сіткоподібне утворення	+ 3,5	—3,7; —6,7	2,9—5,7	36,2
Центральна сіра речовина	+ 3,5	—2,7; —7,7	0,1—2	35,2
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 6,5	+5,3; —4,7	9 —13	27,2
Внутрішнє колінчасте тіло	+ 6,5	—3,2; —7,2	6,5—11	35,7
Латеральне ядро	+ 6,5	—0,2; —2,7	1,8—4,5	32,7
Заднє ядро	+ 6,5	+2,3; —2,2	4,5—8	30,5
Парафасцикулярне ядро	+ 6,5	—2,2; —5,7	1,7—2,8	34,7
Центральне медіальне ядро	+ 9,5	—3; —7	0 —0,4	35,5
Подушка зорового горбка	+ 9,5	+4,3; +2,1	4 —8	28,2
Латеральне ядро	+ 9,5	+1; —3	2,3—6	31,5
Медіальне дорзальне ядро	+ 9,5	0; —3	0,6—2,3	32,5
Вентральне ядро	+ 9,5	—1; —6	2 —2,3	33,5
Центральне латеральне ядро	+ 9,5	—2,5; —3,7	2,3—6,8	35
Парацентральне ядро	+ 9,5	—3,5; —5,5	1 —3,4	36
Переднє вентральне ядро	+12,5	+0,8; —0,8	5,8—8,6	31,7
Переднє латеральне ядро	+12,5	+2,3; —0,7	3,9—6,4	30,2
Переднє вентральне ядро	+12,5	+0,8; —0,7	1,8—3,9	31,7
Переднє медіальне ядро	+12,5	—0,2; —2,7	0,2—1,8	32,7
Центральне медіальне ядро	+12,5	—3,7; —6,7	0 —0,5	36,2
Центральне латеральне ядро	+12,5	—1,2; —6,7	2,8—4	33,7
Ретикулярне ядро	+12,5	—0,7	9,4	33,2
Вентральне ядро	+12,5	+0,8; —6,7	2,7—8,9	31,7

СОБАКА № 7

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 74
Довжина потиличного горбка в *мм* 11
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 26
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 18
Висота черепа в *мм* 42

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	— 1	+1,5; —2	3 — 6,1	33
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 1	—2,5; —4,5	3 — 6	32
Задні горби чотиригорбикового тіла .	+ 2	+7,5; 0	2 — 6	27
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 2	+0,5; —2,5	3 — 6	34
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 5	+6,5; +4,5	3 — 8	28
Центральна сіра речовина	+ 5	+5,5; 0	1,5 — 3,5	29
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 5	+1,5; —1,5	3 — 6	33
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 8	+7; +4	1,2— 6,5	27,5
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 8	+2,5; —2	2 — 6	32
Зовнішнє колінчасте тіло	+11	+9,5; +1,5	6 —12	25
Центральна сіра речовина	+11	+4; —1	0,5— 2,4	30,5
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+11	+3; 0	3 — 5,5	31,5
Зовнішнє колінчасте тіло	+14	+10,8; +3	7,5—10,5	23,7
Внутрішнє колінчасте тіло	+14	+0,8; —1,2	6,5—10,5	33,7
Латеральне ядро	+14	+9,8; +2,8	4,5— 7,5	24,7
Вентральне ядро	+17	+6,8; —1,2	3 — 9,5	27,7
Подушка зорового горбка	+17	+10,3; +7,5	3 — 7	23,2
Медіальне дорзальне ядро	+17	+7,8; +3,3	0,6— 2,5	26,7
Латеральне ядро	+17	+7,7; +3,5	2,5 — 6	26,8
Центральне медіальне ядро	+17	+3,8; +0,3	0 — 0,8	30,7
Переднє вентральне ядро	+20	+7,5; +2	3 — 7	27
Центральне медіальне ядро	+20	+5; 0	0 — 0,6	29,5
Латеральне ядро	+20	+7,5; +5	2,7— 3,9	27
Медіальне дорзальне ядро	+20	+7; +4	0,4— 2,7	27,5
Ретикулярне ядро	+20	+5	7,8	29,5
Парацентральне ядро	+20	+2,5; +1,9	0,6— 2,2	32

СОБАКА № 8

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 77
Довжина потиличного горбка в *мм* 13
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 20,5
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 20,5
Висота черепа в *мм* 39,5

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	— 0,5	+3,6; —4,9	0,9— 6,7	28,4
Центральна сіра речовина	— 0,5	—5,8; —7,4	0 — 2,1	37,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 0,5	—6,4; —8,9	1,8— 6	38,4
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 2,5	+3,3; —0,2	0,5— 4,6	28,7
Центральна сіра речовина	+ 2,5	+0,8; —5,3	0,6— 2,7	31,2
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 2,5	—2,5; —5,7	2,7— 6,5	34,5
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 5,5	+2,3; —0,2	0,3— 6	29,7
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 5,5	—2,2; —5,7	1,8— 6	34,2
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 8,5	—1,7; —7,7	6,2—11,6	33,7
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 8,5	—4,7; —6,7	2,7— 5 5	36,7
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 8,5	+0,3; —1,7	0,3— 5,7	31,7
Зовнішнє колінчасте тіло	+11,5	+5; +3	8,6—10,8	27
Парафасцикулярне ядро	+11,5	—1; —4,5	2,2— 2,5	33
Задне ядро	+11,5	+2,9; —1	2,8— 7,3	29,1
Подушка зорового горбка	+14,5	+5,3; +1,3	5,8— 8,5	26,7
Медіальне дорзальне ядро	+14,5	+1,9; —1,7	1,2— 3,8	30,1
Центральне латеральне ядро	+14,5	—1; —3,5	4,2— 5,5	33
Парацентральне ядро	+14,5	—2,7; —4,2	3,3— 3,6	34,7
Вентральне ядро	+14,5	—0,7; —5,7	1,7—11,8	32,7
Латеральне ядро	+14,5	+4,3; —0,2	3,8— 5,8	27,7
Медіальне дорзальне ядро	+17,5	+2,3; —1,7	0,6— 1,6	29,7
Вентральне ядро	+17,5	—2,7; —6,7	1,4—10,5	34,7
Центральне медіальне ядро	+17,5	—3,2; —5,3	0 — 1	35,2
Центральне латеральне ядро	+17,5	+1,3; —0,9	1,6— 3,3	30,7
Передне латеральне ядро	+17,5	+2,3; +0,3	3,3— 5,3	29,7
Передне вентральне ядро	+17,5	+2,3; —2,7	3,8— 8,1	29,7
Передне дорзальне ядро	+20,8	+1,5; +0,3	2,3— 3,7	30,5
Передне медіальне ядро	+20,5	+0,5; —1,5	1,8— 2,3	31,5
Передне вентральне ядро	+20,5	+1,6; —1,5	3,7— 6,1	30,4

СОБАКА № 9

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 77,5
Довжина потиличного горбка в *мм* 9,5
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 21,5
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 22
Висота черепа в *мм* 40

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	+ 0,5	+2,7; —5,3	3,2—7,4	29,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 0,5	—7,3; —10,3	0,9—4,9	39,8
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 3,5	+1,4; —3,7	2,4—6,3	31,1
Центральна сіра речовина	+ 3,5	+0,3; —4,2	2—2,7	32,2
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 3,5	—4,4; —6,9	3,1—4,8	36,9
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+ 6,5	+3,7; —0,8	0,3—5,5	28,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 6,5	—1,8; —5,3	2 - 5,7	34,7
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 9,5	+7,3; —4,3	5,2—12,3	25,2
Внутрішнє колінчасте тіло	+ 9,5	+0,7; —4,3	5,6—11	31,8
Зовнішнє колінчасте тіло	+12,5	+7,3; +4,3	4,5—8,5	25,2
Внутрішнє колінчасте тіло	+12,5	+1,8; —0,1	9—11,4	30,7
Парафасцикулярне ядро	+12,5	—0,2	2,6	32,7
Заднє ядро	+12,5	+3,3; +0,8	4—7,5	29,2
Заднє латеральне ядро	+12,5	+4; +1,3	2—4,1	28,5
Центральне медіальне ядро	+15,5	—1; —3,2	0—0,6	33,5
Парацентральне ядро	+15,5	—5; —5,3	0,6—3	37,5
Центральне латеральне ядро	+15,5	—0,7; —1,7	4,5—5,5	33,2
Вентральне ядро	+15,5	+0,5; —4,2	10,7	32
Переднє латеральне ядро	+15,5	+7,2; +2,8	3,8—7,9	25,3
Ретикулярне ядро	+15,5	—1,2	10,9	33,7
Переднє вентральне ядро	+18,5	+6,5; +3,3	2,7—4,4	26
Переднє медіальне ядро	+18,5	+4,8; +2,8	0,8—4,1	27,7
Центральне медіальне ядро	+18,5	+1,6; —2,5	0—0,6	30,9
Вентральне ядро	+18,5	+2,8; —1,7	2,2—8,7	29,7
Центральне латеральне ядро	+18,5	+1,3; —5,1	3,7—5,4	31,2
Ретикулярне ядро	+18,5	+1,3	9,2	31,2

СОБАКА № 10

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 78
Довжина потиличного горбка в *мм* 15
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 22
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 22
Висота черепа в *мм* 42

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	— 2	+1,2; —5,3	3,6—9	33,3
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 2	—6,3; —10,8	4—7	40,8
Задні горби чотиригорбикового тіла .	+ 1	+1,2; —4,8	3,5—6,5	33,3
Центральна сіра речовина	+ 1	—0,3; —6,3	1,4—3,5	34,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 1	—5,3; —9,3	0,5—4,7	39,8
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+ 4	+1,7; —1,3	0,5—6	32,8
Центральна сіра речовина	+ 4	—0,8; —5,6	1,3—2,9	35,3
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 4	—3,8; —7,8	2,7—6,4	38,3
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 7	—0,7; —7,5	6,3—11,8	35,2
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+ 7	+0,9; —1,5	0,6—4,9	33,6
Зовнішнє колінчасте тіло	+10	+4,8; —2,2	7,9—13,2	29,7
Заднє ядро	+10	—2,6; —2,8	6,3—6,9	37,1
Подушка зорового горбка	+10	+3,2; —0,8	4,2—6,9	31,3
Парафасцикулярне ядро	+10	—1,8; —4,8	3,1	36,3
Ретикулярне ядро	+13	+2,9	11	31,6
Медіальне дорзальне ядро	+13	+1,9; —0,1	0,2—2,1	32,6
Заднє латеральне ядро	+13	+3 7; —0,1	2,9—5,5	30,8
Парафасцикулярне ядро	+13	—2,1; —2,7	3,2—3,5	32,4
Вентральне ядро	+13	—0,1; —4,5	3,7—9,8	34,6
Зовнішнє колінчасте тіло	+13	+5,4; +2,4	4,1—9	28,6
Внутрішнє колінчасте тіло	+13	+1,4; —3,1	7—11	33,1
Медіальне дорзальне ядро	+16	+3,2; +0,5	0,8—1,2	31,3
Вентральне ядро	+16	—0,1; —5,1	1,8—7,9	34,6
Центральне медіальне ядро	+16	—1,3; —5,1	0,4	35,8
Латеральне ядро	+16	+5,1; +0,9	2,2—6,3	29,4
Переднє вентральне ядро	+19	+0,6; —1,7	2—4,5	33,9
Переднє медіальне ядро	+19	+0,1; —2,1	0,3—2	34,4
Переднє вентральне ядро	+19	+0,6; —2,9	3—6,7	33,9
Центральне медіальне ядро	+19	—2,9; —4,9	0,4	37,4

СОБАКА № 11

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 79,5
Довжина потиличного горбка в *мм* 10
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 25,5
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 20
Висота черепа в *мм* 44,5

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	— 1,5	+4,2; —2,2	4,2—8,3	32,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 1,5	—4,5; —8,2	1,3—4	41,5
Задні горби чотиригорбикового тіла .	+ 1,5	+2,8; —3,7	2,5—7	34,2
Центральна сіра речовина	+ 1,5	+2,3; —4,7	1,5—2,5	34,7
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 1,5	—3,2; —6,7	4.5 - 6,9	40,2
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 4,5	+3; —1	0,4—6,7	34
Центральна сіра речовина	+ 4,5	+0,4; —4,4	1,5—3,2	36,6
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 4,5	—2,9; —5,5	2,2—5 7	39,9
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 7,5	+3; —0,5	0,1—6,2	34
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 7,5	—1,5; —5,5	2,5—5,7	38,5
Зовнішнє колінчасте тіло	+10,5	+6,6; —0,4	8,2—13,7	30,4
Центральна сіра речовина	+10,5	—0,4; —4,9	0,1—1,1	37,4
Заднє ядро	+10,5	+2,1; —0,4	3,2—5	34,9
Сіткоподібне утворення	+10,5	+1,6; —4,1	2,5—4,3	35,4
Зовнішнє колінчасте тіло	+13,5	+7,4; +3,9	7,2—10,4	29,6
Заднє ядро	+13,5	+5,4; +3,4	4 7—6,2	31,6
Парафасцикулярне ядро	+13,5	+1,4; —1,6	2,9	35,6
Латеральне ядро	+13,5	+4,9; +0,1	3,7—6	32,1
Вентральне ядро	+13,5	+0,9; —3	4,2—8,1	36,1
Внутрішнє колінчасте тіло	+13,5	—0,7; —3,6	6,6—11,2	37,7
Подушка зорового горбка	+16,5	+8,1; +4,6	4 —7,8	28,9
Заднє латеральне ядро	+16,5	+5,1; +3,1	3,8—5,2	31,9
Центральне медіальне ядро	+16,5	—0,9; —3,9	0 —0,7	37,9
Парацентральне ядро	+16,5	—0,9; —2,9	3,9	37,9
Вентральне ядро	+16,5	+0,1; —2,9	3,4—8,7	36,9
Переднє вентральне ядро	+19,5	+7,3; +3,3	3,5—6	29,7
Переднє медіальне ядро	+19,5	+4,9; +2,3	1,3—3,5	32,1
Вентральне ядро	+19,5	+3,3; —1,7	5,6—8,8	33,7
Центральне медіальне ядро	+19,5	+1,3; —1,2	0—0,7	35,7

СОБАКА № 12

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 84
Довжина потиличного горбка в *мм* 10
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 27
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 21
Висота черепа в *мм* 45

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	0	— 4; —7	3—6,5	41,5
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	0	— 7; —8,5	2,5—6	44,5
Задні горби чотиригорбикового тіла .	+ 3	+1,4; —2,3	0,5—6	36,1
Центральна сіра речовина	+ 3	+1,5; —6,5	0,3—2,4	36
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 3	— 4; —6,5	3,5—6,5	41,5
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+ 6	+ 2; —1	0,2—5,2	35,5
Центральна сіра речовина	+ 6	+0,8; —4,7	0,3—3,3	36,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 6	—2,5; —5	3,2—5,2	40
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+ 9	+ 2; —1,3	0,3—5,4	35,5
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 9	— 4; —7	3,5—6,7	41,5
Зовнішнє колінчасте тіло	+12	+ 7; +0,2	6,4—12,8	30,5
Внутрішнє колінчасте тіло	+12	+0,2; —4,2	6,4—12,2	37,3
Заднє ядро	+12	+1,8; +0,8	3,9—6,6	35,7
Подушка зорового горбка	+15	+8,5; +4,5	4—7,8	29
Медіальне дорзальне ядро	+15	+4,7; +1	0,3—3	32,8
Заднє латеральне ядро	+15	+7,5; +1,5	4,5—8,5	30
Вентральне ядро	+15	+2,5; —2,5	2—9,4	35
Центральне медіальне ядро	+15	0; —1,5	0—0,7	37,5
Парафасцикулярне ядро	+15	+0,5;	3	37
Центральне латеральне ядро	+15	+2,5; +0,5	3,5—5,6	35
Переднє латеральне ядро	+18	+ 6; +2,5	2,5—6,3	31,5
Центральне латеральне ядро	+18	+3,5; —0,5	2,5—4	34
Переднє вентральне ядро	+18	+ 4; —2	2,5—8,5	33,5
Центральне медіальне ядро	+18	— 1; —4	0—1,1	38,5
Парацентральне ядро	+18	—0,4; —1,5	1,1—2,2	37,9
Переднє вентральне ядро	+21	+3,5; —2	2,9—5,5	34
Переднє медіальне ядро	+21	+ 3; 0	0,1—2,5	34,5
Ретикулярне ядро	+21	+ 1;	5,7	36,5

СОБАКА № 13

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 85
Довжина потиличного горбка в *мм* 14
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 23,9
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 21
Висота черепа в *мм* 42

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	— 0,1	+ 5; —3	3,5—7	29,5
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 0,1	— 4; +8	0,5—5	38,5
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+ 2,9	+4,5; —0,5	1—6,1	30
Центральна сіра речовина	+ 2,9	+ 3; —3	0,9—2,4	31,5
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 2,9	0; —3	3,1 - 5,9	34,5
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+ 5,9	+ 4; —0,5	0,6—5,1	31,5
Центральна сіра речовина	+ 5,9	+1,5; —4	0,3—2,4	33
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 5,9	—0,5; —5	2,8—5,6	35
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+ 8,9	+3,5; +1,5	1,4—5,9	31
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 8,9	—0,5; —4,5	2,9—5,7	35
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 8,9	+1,5; —3,5	6,4—10,6	33
Зовнішнє колінчасте тіло	+11,9	+7,5; —0,5	6,3—11,6	27
Внутрішнє колінчасте тіло	+11,9	—0,5; —2,5	5—10	35
Парафасцикулярне ядро	+11,9	+1,8; —0,5	3—3,6	32,7
Заднє ядро	+11,9	+6,5; +1,5	6—8	28
Латеральне ядро	+11,9	+5,5; +1,1	4 5—6	29
Подушка зорового горбка	+14,9	+ 7; +3,5	5,4—10	27,5
Центральне медіальне ядро	+14,9	—0,6; —3	0—0,6	35,1
Медіальне дорзальне ядро	+14,9	+5,4; +0,5	0,7—2	29,1
Вентральне ядро	+14,9	+3,4; —2	3—11,5	30,1
Центральне латеральне ядро	+14,9	+1,5; +0,5	3,6—5	33
Латеральне ядро	+17,9	+ 7; +5	2,6—6,2	27,5
Центральне медіальне ядро	+17,9	0; —2,5	0—0,6	34,5
Вентральне ядро	+17,9	+ 4; —2,5	4—10,8	30,5
Центральне латеральне ядро	+17,9	+ 2; +1,3	3,2—3,8	32,5
Центральне медіальне ядро	+20,9	— 1; — 3,5	0—0,8	35,5
Переднє вентральне ядро	+20,9	+2,5; 0	4—7	32
Переднє латеральне ядро	+20,9	+ 4; +2	2,5—4	30,2
Переднє дорзальне ядро	+20,9	+9,5; +3,3	0,4—2,5	25
Ретикулярне ядро	+20,9	+2	8	32,5

СОБАКА № 14

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 88
Довжина потиличного горбка в *мм* 13
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 21,5
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* 17
Висота черепа в *мм* 42

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла .	— 2,5	+1,2; —2,8	0,1—7,6	33,3
Центральна сіра речовина	— 2,5	—1,3; —7,7	0,9—3,4	35,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 2,5	—3,8; —9,3	3,9—5,9	38,3
Передні горби чотиригорбикового тіла	+ 0,5	+2,2; —1,8	1,4—6,7	32,3
Центральна сіра речовина	+ 0,5	—1,3; —6,8	0,9—3,4	35,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 0,5	—3,8; —9,3	3,4—6,9	38,3
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 3,5	+4,3; —1,2	3—11	30,2
Внутрішнє колінчасте тіло	+ 3,5	—1,7; —5,2	4—5,5	36,2
Заднє комісуральне ядро	+ 3,5	—1,2; —3,7	0,7—3,5	35,7
Зовнішнє колінчасте тіло	+ 6,5	+4,3; —3,1	6—11,2	30,2
Внутрішнє колінчасте тіло	+ 6.5	—3,1; —6,1	6,5—10,8	37,6
Парафасцикулярне ядро	+ 6,5	—1,3; —4,1	3,5—4,5	35,8
Латеральне ядро	+ 6,5	+1,5; —2,1	2—5,1	33
Заднє ядро	+ 6,5	+3,9; —2,1	5—8,5	30,6
Подушка зорового горбка	+ 9,5	+4,7; —0,3	3,1—7,5	29,8
Вентральне ядро	+ 9,5	—0,8; —6,8	1,7—8,5	35,3
Центральне медіальне ядро	+ 9,5	—3,2; —5,8	0—1	37,7
Парацентральне ядро	+ 9,5	—4,3; —5	1—2,5	38,8
Латеральне ядро	+ 9,5	+5,2; —0,3	2—4,5	29,3
Центральне латеральне ядро . . .	+ 9,5	+0,2; —1,5	3—3,9	34,3
Медіальне дорзальне ядро	+ 9,5	+2,2; —1,3	0,7—2	32,3
Центральне медіальне ядро	+12,5	—1,8; —5,3	0—0,6	36,3
Переднє вентральне ядро	+12,5	+1,7; —0,8	4,4—7,5	32,8
Парацентральне ядро	+12,5	—2,6; —3,2	0,6—3,4	37,1
Ретикулярне ядро	+12,5	—0,3	7,6	34,8
Переднє латеральне ядро	+12,5	+3,2; +0,7	3,4—5,9	31,3
Переднє дорзальне ядро	+12,5	+1,4; —1,8	0,2—3	33,1

СОБАКА № 15

Від полюса потиличного горбка до заднього краю очної ямки в *мм* 94
Довжина потиличного горбка в *мм* 14
Від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва в *мм* 29,25
Від фронтальної «нульової» площини до полюса потиличного горбка в *мм* . . 21
Висота черепа в *мм* 50

Відстань від площин в *мм*

Ядра	Фронтальна	Горизонтальна	Сагітальна	Поверхня черепа
Задні горби чотиригорбикового тіла . .	— 0,75	—4,1; —6,5	4—7,5	46,6
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	— 0,75	—6,8; —7,8	2—5	49,3
Задні горби чотиригорбикового тіла . .	+ 2,25	+4,2; —3,1	4,3—9,7	38,3
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 2,25	—4,8; —9,3	3,4—7,5	47,3
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+ 5,25	+3,9; +1,5	0,2—6,1	38,6
Центральна сіра речовина	+ 5,25	+1,7; —4,3	0,3—2,1	40,8
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 5,25	—2,4; —6,1	3,1—5,6	44,9
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+ 8,25	+3,3; +0,6	0,2—5,4	39,2
Сіткоподібне утворення мезенцефалічне	+ 8,25	—1,4; —4,9	3—6	43,9
Передні горби чотиригорбикового тіла .	+11,25	+3,6; +1,1	1,6—7,9	38,9
Зовнішнє колінчасте тіло	+11,25	—0,4; —5,9	5—10	42,9
Сіткоподібне утворення	+11,25	—3,4; —6,4	5—8	45,9
Зовнішнє колінчасте тіло	+14,25	+7,5; —1,7	9—13	35
Внутрішнє колінчасте тіло	+14,25	—2,1; —5,7	8—11,8	44,6
Заднє ядро	+14,25	+6,3; +2,3	4,5—8,5	36,2
Парафасцикулярне ядро	+14,25	+5,8; —2,2	1,7—3	36,7
Заднє латеральне ядро	+14,25	+3,3; +0,3	2,5—6	39,2
Подушка зорового горбка	+17,25	+6,3; +3,3	5,5—9,5	36,2
Центральне медіальне ядро	+17,25	—2,2; —4,7	0—2	44,7
Парацентральне ядро	+17,25	—2,7; —3,7	0,9—3,5	45,2
Центральне латеральне ядро	+17,25	—1,2; —2,7	3,9—5,8	43,7
Вентральне ядро	+17,25	—0,7; —5,1	6,5—10,5	43,2
Медіальне дорзальне ядро	+20,25	+4,2; +0,7	0,1—3	38,3
Центральне латеральне ядро	+20,25	+1,2; +0,1	3,4—5	41,3
Центральне медіальне ядро	+20,25	—1,6; —4,8	0—0,7	40,9
Латеральне ядро	+20,25	+5,7; +3,2	3—7,3	36,8
Вентральне ядро	+20,25	+3,2; —3,8	1—9,5	39,3
Парацентральне ядро	+20,25	—2,8; —3,3	0,2—3	45,3
Переднє вентральне ядро	+23,25	+4,7; +1,7	1,3—4	37,8
Переднє вентральне ядро	+23,25	+2,2; +4,3	3—7,8	40,3
Центральне медіальне ядро	+23,25	+0,2; —4,8	0—0,4	42,3

Зріз, проведений у фронтальній «нульовій» площині, позначається як «0», зрізи, що лежать від нього ростральнo, залежно від кількості міліметрів до фронтальної «нульової» площини позначені цифрою із знаком (+), а каудальну — із знаком (—) Ядерні утворення, що залягають нижче від піднятої «нульової» горизонталі, вміщені в таблицях у відповідній графі із знаком (—), а ті, що лежать вище,— із знаком (+). В таблицях обчислена глибина залягання ядер не тільки від перетину «нульових» площин, а й від поверхні черепа до верхньої границі ядра (точніше, від горизонталі, проведеної дотично до поверхні черепа, паралельно його основі). Наведена топографія верхньої і нижньої, а також латеральної і медіальної границь кожного описуваного утворення. В таблицях показані ядра середнього і проміжного мозку.

При аналізі співвідношення кісткових орієнтирів з «нульовими» площинами привертає в нашому матеріалі увагу той факт, що коронарний шов, на який звичайно орієнтуються при операціях на черепі собаки, не може служити вірогідним орієнтиром. Хоч при збільшенні розмірів черепа і збільшується відстань від фронтальної «нульової» площини до коронарного шва, але в цьому збільшенні нема чіткої пропорціональності. Більш того, при однакових розмірах черепа ця відстань може відрізнятись приблизно вдвоє.

Якщо зіставити проекцію передньої границі зорового горбка з коронарним швом, то виявляється, що незалежно від розміру черепа передня границя зорового горбка розташовується в діапазоні від 10 *мм* каудальніше до 3 *мм* ростральніше від коронарного шва. Отже, коронарний шов не може служити орієнтиром для визначення відповідних анатомічних корреляцій.

Відстань від фронтального «0» до основи потиличної кістки для собак з приблизно однаковими розмірами черепа відносно постійна. Висота черепа залежить від його довжини. При тій самій довжині черепа (від основи потиличного горбка до заднього краю очної ямки) розбіжності у висоті черепа на 1—2 *мм* визначаються товщиною кістки склепіння черепа. При однаковій довжині черепа і товщині кістки висоти збігаються.

При вивченні зрізів, що проходять у фронтальній «нульовій» площині, було встановлено, що в цьому січенні, як правило, знаходяться задні горбки чотиригорбикового тіла і лише у трьох собак в ньому була розташована перехідна зона між переднім і задніми горбками чотиригорбикового тіла. Передня границя зорового горбка відсувалась від фронтальної «нульової» поверхні пропорціонально величині черепа. При однакових розмірах черепа передній полюс зорового горбка відстояв від зазначеної площини приблизно на однаковій відстані (розходження на 1—2 *мм*). Тільки в чотирьох випадках ця відстань відхилялась на дещо більшу величину.

Відхилення в глибині залягання ядерних структур по відношенню до піднятої «нульової» горизонталі у собак навіть з різними величинами черепа здебільшого не перевищує 2—4 *мм*. Тому якщо обчислити глибину залягання середньої точки ядра, то навіть при її варіаціях, що залежать від індивідуальних особливостей, можна точно ввести кінець електрода в зону ядра.

Якщо зіставити ці індивідуальні відхилення у просторовому положенні ядер стовбура головного мозку собак з даними вивчення такого класичного об'єкту стереотаксичних досліджень, яким є кіт, то виявляється, що у собак анатомічні варіації розташування ядер по відношенню до перетину «нульових» площин не більші, ніж у котів. Так, Рейнезо [24], Левенфельд і Альтман [21], а також Бредлі і Ельмес [9] встановили, що у котів спостерігаються значні відхилення у просторовому положенні ядер стовбура головного мозку, які досягають у 32% котів 5 *мм* в одному з трьох вимірів. Ці дані узгоджуються з даними В. Трачика [26], який, підбираючи собак за вагою і формою черепа, не знайшов у них великих індивідуальних відхилень щодо величини всього мозку.

До цієї статті додано 15 таблиць. При їх використанні під час операцій необхідно після виміру черепа піддослідного собаки підібрати таблицю з подібними розмірами черепа. У відповідній таблиці зазначені в міліметрах координати ядерних утворень у кожному триміліметровому січенні.

Після закінчення досліджень потрібний обов'язковий морфологічний контроль з метою уточнення локалізації кінця електрода і виявлення патогістологічних змін. Для цієї мети ми застосовуємо електролітичний метод зруйнування тканини кінцем електрода, з'єднаного з анодом батареї БАС-80 через потенціометр. Пропускають електричний струм 0,05 *мА* протягом 20 сек. При цьому утворюється добре окреслений невеликий осередок сухого коагуляційного некрозу. Мозок фіксують і ріжуть на мікротомі. Знаходять зрізи із зоною некрозу і фарбують їх за Нісслем. Потім визначають ядерну зону, в якій знаходиться ділянка некрозу. Зазначені в таблицях величини були верифіковані в ряді експериментів.

Наведені дані свідчать про те, що стереотаксична техніка може бути ширше використана фізіологами в експериментах на головному мозку собаки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Атлас мозгового ствола человека и животных, под ред. С. А. Саркисова и Н. Н. Филимонова, текст Е. П. Кононовой, М., 1947.
2. Коган А. Б., Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга, М., 1952.
3. Леонтович Т. А. и Меринг Т. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 8, 1956, с. 71.
4. Россолимо Г. И., Ежегодник Екатерининской больницы, вып. 1, 1906—1907, с. 63.
5. Синельников Р. Д., Современные методы и техника морфологических исследований, Медгиз, 1955, с. 265.
6. Тишанькин В. В., Проблемы высшей нервной деятельности. Труды отдела филиологии нервной системы Института физиологии, М., 1949, с. 281.
7. Черешнев И. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 6, 1950, с. 429.
8. Черкес В. А., Конференция по проблеме физиологии процессов утомления и восстановления. Тезисы докладов. Изд-во АН УССР, 1955.
9. Bradley P., Elkes J., E. C. G. and Clinical Neurophysiology, v. V, No 3, 1953, p. 451.
10. Cort I. H., Ceskoslovenska Fysiologie, R VI, No 4, 1957, 530.
11. Flatau, Jacobsohn, Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugetiere, Berlin, 1899, S. 128.
12. Hess W. R., Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte, Teil I, Leipzig, 1932.
13. Hess W., Hypothalamus und Thalamus, Stuttgart, 1956, S. 70.
14. Hess W., Diencephalon, New York, 1954, p. 79.
15. Hoffmann G., Topographischer und zytologischer Atlas der Medulla oblongata von Schwein und Hund, 1955, S. 168.
16. Horsley V., Clarke R., Brain, 31, 45, 1908.
17. Hume D. H., Cannon W. T., E. E. G. and Clinical Neurophysiology, v. 8, No 1, 1956, p. 136.
18. Ingram W. R., Hannet F. G., Ranson S. W., J. of Comparative Neurology, v. 55, No 2, 1932, p. 333.
19. Jasper H., Aymone-Marsan C., A stereotaxis atlas of the diencephalon of the cat., Ottava, Canada.
20. Jimenez-Castellanos J., J. of Comparative Neurology, 91, 1949, p. 307.
21. Loewenfeld G., Altman R., J. Neuropathol. Exper. Neurol., 15, 1956, S. 181.
22. Meesen H., Olszewski I., Citoarchitektonischer Atlas des Rautenhirns des Kaninchens, Basel, 1949.
23. Monnier M., Topographische Tafeln des Hirnstamms der Katze und des Affen für experimental-physiologische Untersuchungen, Wien, Springer Verlag, 1949.
24. Reinoso F., Anatomischer Anzeiger Ergänzungsheft, B. 100, 1954, S. 151.
25. Rioch D., J. Comparative Neurology, v. 53, No 1, 1931, p. 319; v 49, 1929, p. 1.
26. Traczyk W., Acta Physiologica Polonica, v. VIII, No 4, 1957, p. 739.
27. Wahren W., Journal für Hirnforschung., Bd. 3, H 2/3, 1957, S. 143.
28. Winkler C. a. Potter K., An Anatomical Guide to experimental researches on the cat's brain, Amsterdam, 1914.

Центральна психо-неврологічна і нейрохірургічна лікарня Міністерства шляхів, патолого-морфологічний відділ

Надійшла до редакції 17. XI 1958 р.

Про реєстрацію рухово-захисних умовних рефлексів у собак

А. Г. Мартиненко

Під час дослідів із собаками за рухово-захисною методикою звичайно користуються системою важелів, яка дає можливість реєструвати рухи кінцівки тварини на кімографічній стрічці.

Такий спосіб реєстрації дуже незручний насамперед тому, що він обмежує рухи кінцівки тварини.

Н. Н. Полякова (1954) запропонувала більш простий і зручний спосіб реєстрації рухової реакції собаки. Полягає він ось у чому. З гумової трубки діаметром близько

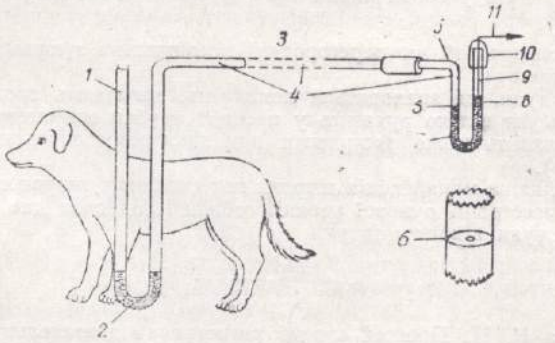


Рис. 1. Схема приладу для реєстрації рухів лапи собаки.

1 — U -подібна петля із гумової трубки; *2* — ртуть у трубці; *3* — скляна трубка; *4* — вода в трубці; *5* — ртутний манометр; *6* — демпферна діафрагма в манометрі; *7* — ртуть у манометрі; *8* — скляний поплавець; *9* — спирт у манометрі; *10* — направляючий ковпачок; *11* — писальний прилад.

6—8 *мм* роблять U-подібну петлю, один кінець якої вільний (його прикріплюють до верхньої перекладки станка), а другий з'єднаний з капсулою Марея. В трубку петлі наливають кілька мілілітрів ртуті. Вільно звисаючий вигин петлі закріплюють на відповідній лапі собаки в ділянці гомілкостопного суглоба або трохи вище.

Під час руху лапи ртуть в трубці переміщується і ці переміщення передаються через повітряний стовп трубки на капсулу Марея.

Але, незважаючи на те, що цей спосіб дуже простий, зручний, не потребує спеціального обладнання, не обмежує рухів кінцівки тварини і т. п., все ж він не дістав застосування в експериментальній практиці. Справа в тому, що коливання тиску повітряного стовпа в трубці, викликані переміщенням ртуті, дуже ослаблюються еластичними стінками гумової трубки і до капсули Марея доходять ледве відчутними або зовсім не доходять. Реєстрація рухів кінцівки тварини може бути ефективною лише тоді, коли кімограф стоятиме дуже близько від тварини і довжина гумової трубки буде незначною.

Другим дефектом цього способу реєстрації є те, що капсула Марея взагалі як засіб пневматичної передачі різних процесів коливання для їх реєстрації має ряд недоліків. Головним з них є те, що гумова мембрана обмежує амплітуду коливань, а при значному збільшенні напруження мембрани в крайніх положеннях запис коливання часто дуже спотворюється: підвищення і западання кривої завжди будуть меншими, ніж справжні коливання.

Цій методиці властивий ще один недолік: кімограму рухів кінцівки спотворюють інерційні коливання ртуті.

В нашій модифікації запропонованого Н. Н. Поляковою способу всі ці недоліки усунені. Капсула Марея у нас замінена ртутним манометром з поплавцем. На останньому закріплюють писальний прилад. Гумова трубка, яка з'єднує U-подібну петлю з цим манометром, замінена скляною, а система заповнена водою, а не повітрям. В ртутному манометрі є клапан, який гасить інерційні коливання ртуті. Він являє собою перегородку в просвіті трубки манометра. Перегородка має в центрі маленький

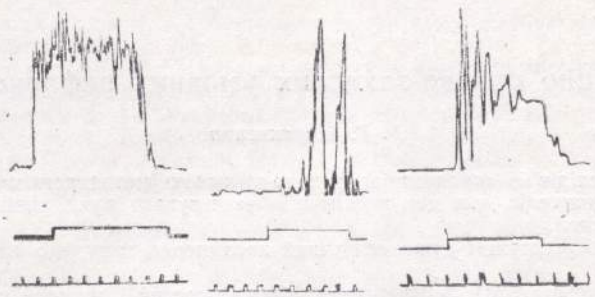


Рис. 2. Зразки запису рухово-захисних умовних рефлексів у собак викладеним у статті способом.

отвір. Ртуть, ударяючись об цю перегородку, моментально зупиняється, інерційне коливання її припиняється.

В манометр, туди, де знаходиться поплавець, наливають трохи спирту для того, щоб поплавець міг вільно рухатись у просвіті трубки манометра (сухий або змочений водою поплавець може застрявати при пасивному опусканні вниз після підняття його ртуттю).

Таким чином, наша модифікація нітрохи не ускладнює запропонованого Н. Н. Поляковою способу реєстрації рухової реакції собаки і водночас дає чіткий запис, який точно відображає рухи кінцівки тварин

ЛІТЕРАТУРА

Полякова Н. Н., Простой способ регистрации двигательных оборонительных рефлексов у собак, Физиол. журн. СССР, № 1, 1955, с. 103.

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

Надійшла до редакції
1.X 1958 р.

ЗМІСТ

Нормальна фізіологія

Скок В. І., Вплив нікотину на слідовий позитивний потенціал і на слідову депресію в симпатичному ганглії 155

Костроміна А. П., Вплив подразнення механорецепторів шлунково-кишкового тракту на умовно- і безумовнорефлекторне слиновиділення у собак. Повідомлення II., Вплив подразнення механорецепторів прямої кишки на умовнорефлекторне слиновиділення 163

Гречишкіна А. П. і Скляров Я. П., Вплив глюкози на секреторну і моторну функції шлунка 172

Патологічна фізіологія

Генес С. Г., Лісний М. Г., Жукова А. І., До питання про інсулінову умовну гіпоглікемію 179

Сиротіна М. Ф., Стан судинної проникності під час розвитку променевої хвороби 186

Алакоз А. К., Стан периферичного артеріального пульсу при ішемії мозку собаки 191

Клінічна фізіологія

Персидський В. Я., Вплив кофеїну на секреторну діяльність шлунка . . 199

Коваль Г. Ю., Рентгенокімографічні показники діяльності серця у осіб різного віку 205

Красновська М. С., Вплив кофеїну на активність холінестерази крові у донорів після взяття у них крові. 214

Богданський В. Ф., Гістамін крові при хірургічних захворюваннях . . 222

Левченко М. Н., До питання про механізм дії гетерогемотрансфузії. Повідомлення IV. Клініко-фізіологічна характеристика реакції організму реципієнта на гетерогемотрансфузію 229

Фармакологія

Тараховський М. Л., Залежність фармакологічної дії гангліоблокуючих речовин—похідних четвертинних амонійних основ—від їх хімічної будови 237

Огляди

Файтельберг Р. О., Сучасний стан питання про всмоктування вуглеводів у кишечнику 246

Саєнко-Любарська В. Ф., Про вплив іонізуючого випромінювання на нервову систему людини. 261

Методика

Могилевський А. Я., Стереотаксичний метод в експерименті на собаці . 270

Мартиненко А. Г., Про реєстрацію рухово-захисних умовних рефлексів у собак. 289

СОДЕРЖАНИЕ

Нормальная физиология

Скок В. И., Влияние никотина на следовый положительный потенциал и на следовую депрессию в симпатическом ганглии. 162

Кострómина А. П., Влияние раздражения механорецепторов желудочно-кишечного тракта на условно- и безусловнорефлекторное слюноотделение у собак. Сообщение II. Влияние раздражения механорецепторов прямой кишки на условнорефлекторное слюноотделение 170

Гречишкина А. П. и Скляров Я. П., Влияние глюкозы на секреторную и моторную функции желудка. 177

Патологическая физиология

Генес С. Г., Лесной М. Г., Жукова А. И., К вопросу об инсулиновой условной гипогликемии 184

Сиротина М. Ф., Состояние сосудистой проницаемости при развитии лучевой болезни. 190

Алакоз А. К., Состояние периферического артериального пульса при ишемии мозга собаки 197

Клиническая физиология

Персидский В. Я., О влиянии кофеина на секреторную деятельность желудка. 203

Коваль Г. Ю., Рентгенокимографические показатели деятельности сердца у лиц различного возраста 212

Красновская М. С., Влияние кофеина на активность холинестеразы крови у доноров после кроводачи 220

Богданский В. Ф., Гистамин крови при хирургических заболеваниях . 227

Левченко М. Н., К вопросу о механизме действия гетерогемотрансфузии. Сообщение IV. Клинико-физиологическая характеристика реакции организма реципиента на гетерогемотрансфузию 235

Фармакология

Тараховский М. Л., Зависимость фармакологического действия ганглиоблокирующих веществ — производных четвертичных аммониевых оснований — от их химической структуры. 244

Обзоры

Файтельберг Р. О., Современное состояние вопроса о всасывании углеводов в кишечнике. 246

Саенко-Любарская В. Ф., О влиянии ионизирующего излучения на нервную систему человека. 261

Методика

Могилевский А. Я., Стереотаксический метод в эксперименте на собаке 270

Мартыненко А. Г., О регистрации двигательно-оборонительных рефлексов у собак. 289

CONTENTS

Normal Physiology

V. I. Skok, Effect of Nicotine on the Positive After-potential and on Post-activation Depression in Sympathetic Ganglia 162

A. P. Kostromina, Effect of Stimulation of the Gastroenteric Mechanicoreceptors on Conditioned and Unconditioned Reflex Salivation in Dogs. Communication II. Effect of Stimulation of the Rectal Mechanicoreceptors on Conditioned Reflex Salivation 171

A. P. Grechishkina and Y. P. Sklyarov, The Effect of Glucose on the Secretory and Motor Functions of the Stomach 176

Pathological Physiology

S. G. Genes, M. G. Lesnoy and A. I. Zhukova, On Insulin Conditioned Hypoglycemia 185

M. F. Sirotina, State of Vascular Permeability in Development of Radiation Sickness 190

A. K. Alakoz, State of the Peripheral Arterial Pulse in Ischemia of the Brain in Dogs. 198

Clinical Physiology

V. Y. Persidsky, Effect of Caffeine on the Secretory Activity of the Stomach 204

G. Y. Koval, Roentgenokymographic Indicators of Cardiac Activity in Persons of Various Age 213

M. S. Krasnovskaya, Effect of Caffeine of the Blood Cholinesterase Activity in Donors after Blood Donation 221

V. F. Bogdansky, Blood Histamine Concentration in Surgical Patients. 228

M. N. Levchenko, On the Mechanism of Heterohemotransfusion Action. Communication IV. Clinico-physiological Characteristics of the Response of the Recipient's Organism to Heterohemotransfusion 236

Pharmacology

M. L. Tarakhovsky, Dependence of the Pharmacological Activity of Ganglioblocking Agents — Derivatives of Quaternary Ammonium Bases — on Their Chemical Structure 245

Reviews

R. O. Feitelberg, Present State of the Problem of Carbohydrate Absorption in the Intestines 246

V. F. Sayenko-Lubarskaya, On the Effect of Ionizing Radiation on the Human Nervous System 261

Methods

A. Y. Mogilevsky, Stereotaxic Method in Experiments on Dogs 270

A. G. Martynenko, On Recording Motor-defensive Reflexes in Dogs . . 289

Ціна 9 крб.

ВИДАВНИЦТВО
АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
Київ, вул. Рєпіна, 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-ленінізму при ЦК КПРС, видається українською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік **36** крб., на півроку **18** крб.

Радянське право — орган Міністерства юстиції УРСР, Прокуратури УРСР, Верховного суду УРСР та Сектора держави і права АН УРСР, видається українською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік **36** крб., на півроку **18** крб.

Передплату приймають: «Союздрук», поштові філії, агенства зв'язку, листоноші і громадські уповноважені по передплаті, а також книгарня Видавництва Академії наук УРСР, Київ, вул. Леніна, 42.