

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том V, № 3

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1959

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том V, № 3

ТРАВЕНЬ—ЧЕРВЕНЬ



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. Горев,
академік АН УРСР В. М. Іванов, проф. Є. В. Колпаков, член-кореспондент
АН УРСР О. Ф. Макарченко, член-кореспондент АН УРСР Є. К. Приходь
кова, академік АН УРСР Г. В. Фольбарт (відповідальний редактор),
канд. мед. наук В. О. Черкес (відповідальний секретар).

Физиологический журнал, т. V, № 3
(на українском языке).

Редактор видавництва С. В. Полевой.

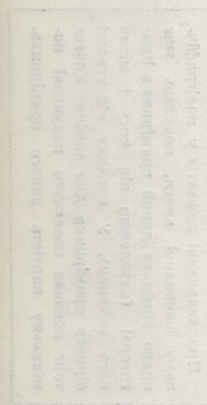
Технічний редактор Т. Я. Мазурик

Коректори В. И. Гілелах, Л. А. Гешель

БФ 07561. Зам. 961. Вид. № 101. Тираж 900. Формат паперу $70 \times 108 \frac{1}{16}$. Друкарськ. аркушів 7,5.
Обл.-видавн. аркушів 9,36. Підписано до друку 20.VI 1959 р.

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

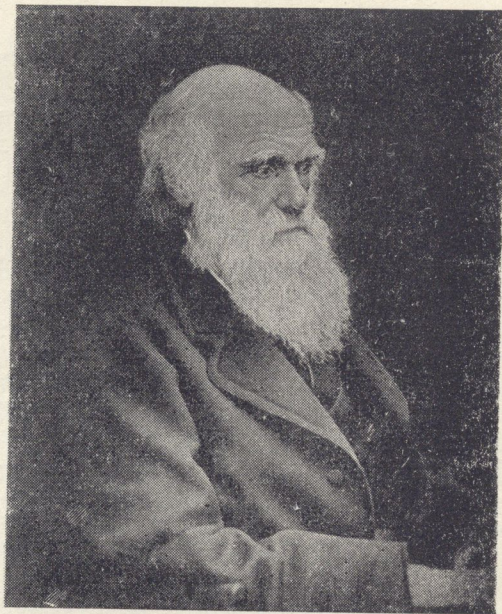
12 лютого 19
англійського біол
24



тим, що зробив М
край поглядів на

¹ Ф. Енгельс, А
² К. Маркс и Ф

При виявленні дефектів у поліграфічному виконанні книги, покупець має право обміняти даний примірник в Книготорзі (незалежно від часу і місця його покупки). У випадку відсутності вільного примірника для заміни Книготорг повинен повернути покупцеві номінальну вартість даного примірника.



Чарльз Дарвін
(до 150-річчя з дня народження)

Є. В. Колпаков

12 лютого 1959 р. минуло 150 років з дня народження великого англійського біолога, творця еволюційної теорії Чарльза Дарвіна. В цьому ж році, 24 листопада, минає сторіччя з дня опублікування його геніальної праці «Походження видів шляхом природного добору», яка відкрила нову епоху в розвитку біологічної науки.

Класики марксизму-ленінізму високо цінили значення теорії Дарвіна для дальшого розвитку і зміцнення філософії діалектичного матеріалізму. «Природа, — писав Ф. Енгельс, — є пробний камінь діалектики, і сучасне природознавство, давши для цієї проби надзвичайно багатий матеріал, який з кожним днем збільшується, тим самим довело, що в природі, кінець-кінцем, усе відбувається діалектично, а не метафізично, що вона рухається не у вічно однорідному колі, яке постійно знову повторюється, а переживає дійсну історію. Тут насамперед слід указати на Дарвіна, який завдав найсильнішого удару метафізичному поглядові на природу, довівши, що весь сучасний органічний світ, рослини і тварини, а, значить, також і людина, є продукт процесу розвитку, який тривав мільйони років»¹.

К. Маркс писав про «Походження видів» Дарвіна, що «...ця книга дає природно-історичну основу нашим поглядам»².

В. І. Ленін порівнює переворот, здійснений Дарвіном у біології, з тим, що зробив Маркс в галузі соціальних наук: «Як Дарвін поклав край поглядові на види тварин і рослин, як на нічим не зв'язані, ви-

¹ Ф. Енгельс, Анти-Дюрінг, К., 1949, стор. 23.

² К. Маркс и Ф. Энгельс, Соч., т. XXII, стор. 551.

падкові, «богом створені» й незмінні, і вперше поставив біологію на цілком науковий ґрунт, встановивши змінність видів і наступність між ними, — так і Маркс поклав край поглядів на суспільство, як на механічний агрегат індивідів, що допускає всякі зміни з волі начальства»¹.

* * *

Ч. Дарвін народився 12 лютого 1809 р. в невеличкому містечку Шрусбері в Англії. Його батько, лікар за професією, за словами Дарвіна, відзначався надзвичайною спостережливістю, яка давала йому можливість передбачати перебіг будь-якої хвороби.

Його дід Еразм Дарвін, також лікар за професією, був, крім того, вченим і поетом. В його книжці «Зономія», як і в натурфілософських поемах, були висловлені ідеї, які багато в чому передбачали еволюційні погляди Ламарка. «Можливо, та обставина, — писав Дарвін, — що вже в дуже ранні роки свого життя мені доводилось чути, як підтримуються і зустрічають високу оцінку подібні погляди, сприяла тому, що я й сам почав відстоювати їх в іншій формі — в моєму «Походженні видів».

«Класична» освіта в школі з властивим їй зубрінням грецьких і латинських текстів мало сприяла розвитку індивідуальних нахилів Дарвіна. Тому не дивно, що, підводячи підсумки цьому періоду життя, Дарвін писав: «Коли я кінчав школу, я не був для своїх років ні досить хорошим, ні поганим учнем, здається всі мої вчителі і батько вважали мене звичайним хлопчиком, який щодо інтелектуального розвитку стояв, можливо, навіть нижче середнього рівня». Позашкільне захоплення Дарвіна, разом з братом, хімією викликало презирливий осуд шкільного начальства. А саме це захоплення, за визнанням Дарвіна, було найкращим в освіті, яку він здобув у ці роки, оскільки воно дало йому можливість на практиці зрозуміти значення експериментальних знань.

Дальша освіта Дарвіна склалася досить своєрідно. Його не приваблювало навчання на медичному факультеті Едінбурзького університету, а відвідування операційного залу («то було задовго до благословених днів хлороформу») остаточно відвернуло його від медицини.

Ще менш корисним виявилось навчання на богословському факультеті Кембріджського університету, куди Дарвін поступив за пропозицією батька.

Формування Дарвіна відповідно до його нахилів натураліста йшло іншими шляхами і незалежно від його офіційних занять в університетах. В Едінбурзі він із захопленням займався зоологією, брав участь у засіданнях наукового товариства і виконав перші наукові праці. В Кембріджі він зблизився з визначними вченими-натуралістами ботаніком Генсло, геологом Седжвіком та ін., під керівництвом яких вивчав природу різних районів Англії. Читання книжки Дж. Гершеля «Вступ до вивчення природознавства» викликало в ньому палке бажання внести хоч би найскромніший вклад у величну скарбницю науки про природу, а читання дорожнього щоденника Гумбольдта розбудило в ньому пристрасть до наукових подорожей.

Ось чому, коли в 1831 р. Дарвіну трапилась нагода взяти участь як натуралісту в кругосвітній п'ятирічній подорожі на кораблі «Бігль», він виявився добре підготовленим до цієї ролі. Пізніше, оцінюючи величезне, поворотне значення цієї події в своєму житті, Дарвін писав: «Це

було моїм другим в'язаний подорож

Під час цієї на основі якого цього вирішальну номірності розподілу міру просування споріднені види тження закономірні ки знахідкам у Півдів, які існують т надзвичайної змін Америки островах йому одному, форм

Стало очевидн лише на основі п проблема почала,

Повернувшись шляхом збору факт і в природі проліт ще в 1859 р., через Дарвін обробив і опублікував основн негайно після своє успіхом: її перше трьох тижнів з дн «Взагалі ж Дарвін телеологія не була сі ще не було тако природі, та ще з т

В своїй праці Д лу навів вичерпні д Основною еволюційн про природний і ц добору є різномані культурних рослин, татом природного д і відхилення та зни до даних умов сере в різних умовах сер

В основі приро за існування в ширк нієї істоти від іншо успіх у забезпеченні

Відкриття Даре його рушійних сил д му доцільності і тн релігії. Щодо цього вперше не тільки за ничих науках, але й

Дарвін був стик об'єктивну діалектик лізму над ідеалізмом

¹ В. І. Ленін, Твори, т. 1, стор. 120.

¹ К. Маркс и Ф.

² К. Маркс, Ф. Е.

було моїм другим народженням. Всім, що я зробив для науки, я зобов'язаний подорожі на «Біглі».

Під час цієї тривалої подорожі Дарвін зібрав багатий матеріал, на основі якого прийшов до висновку про змінюваність видів. Щодо цього вирішальну роль відіграло відкриття Дарвіном особливої закономірності розподілу видів тварин на материку Південної Америки: в міру просування по цьому материку в напрямку на південь близькі споріднені види тварин певним чином змінюють одні одних. Це враження закономірної змінюваності видів ще більше посилювалось завдяки знахідкам у Патагонії гігантських викопних тварин, подібних до видів, які існують тепер, а також завдяки виявленню Дарвіном фактам надзвичайної змінюваності тваринних видів на близьких до Південної Америки островах, майже кожний з яких відрізнявся своєю, властивою йому одному, формою одного й того ж виду.

Стало очевидним, що такі, як і подібні їм, факти можна пояснити лише на основі припущення про поступову змінюваність видів, і ця проблема почала, за визнанням Дарвіна, переслідувати його.

Повернувшись у 1836 р. до Англії, Дарвін поставив собі за мету шляхом збору фактів про зміни тварин і рослин в культурних умовах і в природі пролити деяке світло на всю проблему в цілому. Проте лише в 1859 р., через 23 роки після повернення з кругосвітньої подорожі, Дарвін обробив і узагальнив зібраний ним величезний матеріал і опублікував основну працю свого життя — «Походження видів». Вже негайно після своєї появи на світ ця книга користувалась небаченим успіхом: її перше видання було розкуплене за один день. Не минуло й трьох тижнів з дня виходу книжки в світ, як Енгельс писав Марксу: «Взагалі ж Дарвін, якого я саме тепер читаю, чудовий. В цій галузі телеологія не була ще зруйнована, а тепер це зроблено. Крім того, досі ще не було такої грандіозної спроби довести історичний розвиток у природі, та ще з таким успіхом»¹.

В своїй праці Дарвін на підставі грандіозного фактичного матеріалу навів вичерпні докази змінюваності видів і спадковості між ними. Основою еволюційної теорії Дарвіна, її наріжним каменем є вчення про природний і штучний добір. Результатом використання штучного добору є різноманітність виведених порід свійських тварин і сортів культурних рослин, які задовольняють потреби і смак людини. Результатом природного добору, тобто збереження і нагромадження корисних і відхилення та знищення шкідливих змін, є пристосованість організмів до даних умов середовища і внаслідок розходження відбраних ознак в різних умовах середовища — створення нових видів і різновидностей.

В основі природного добору, на думку Дарвіна, лежить боротьба за існування в широкому розумінні слова, що включає залежність однієї істоти від іншої, їх залежність від фізичних умов середовища, їх успіх у забезпеченні себе потомством.

Відкриття Дарвіном закономірностей еволюційного процесу та його рушійних сил дало змогу по-матеріалістичному вирішити проблему доцільності і тим самим завдало нищівного удару по ідеалізму і релігії. Щодо цього Маркс писав: «...Незважаючи на всі хиби, тут вперше не тільки завдано смертельного удару «телеології» в природничих науках, але й емпірично з'ясовано її раціональний смисл»².

Дарвін був стихійним матеріалістом. У своїх працях він відбив об'єктивну діалектику природи і тим самим сприяв перемозі матеріалізму над ідеалізмом, проте непослідовність Дарвіна призвела до деяких

¹ К. Маркс и Ф. Энгельс, Соч., т. XXII, стор. 468.

² К. Маркс, Ф. Энгельс, Вибрані листи, 1954, стор. 116.

помилкових положень його теорії. Так, Дарвін некритично сприйняв реакційну «теорію» Мальтуса про перенаселеність, поклавши її в основу помилкових тверджень про внутривидову боротьбу як основний фактор природного добору. На помилковість подібних тверджень вже тоді вказали Маркс і Енгельс, піддавши їх критиці. Маркс писав: «У творі Дарвіна, наприклад, в міркуваннях про причини вимирання видів включене спростування мальтусівської теорії»¹. На помилковість цих положень теорії Дарвіна вказували також Мечніков, Бекетов, пізніше Лисенко. В природі види обмежують розмноження один одного в процесі міжвидової боротьби, тому явище перенаселеності, як правило, не спостерігається. В тих же виняткових випадках, де воно є, воно веде до загального пригнічення і ослаблення особин і не може бути прогресивним фактором природного добору.

Слід також вказати на недооцінку Дарвіном значення прямого впливу зовнішнього середовища. На думку Дарвіна, людина сама неспроможна викликати зміни в організмах, а може лише використати готові відхилення, що їх дає сама природа. Цей недолік теорії Дарвіна, що позбавляє її дійового значення, подолано в працях Мічуріна та його численних послідовників, які вперше в історії біології розкрили основні закони спадковості і змінюваності й оволоділи методами свідомого управління цими процесами. Тим самим дарвінізму було надано дійового, творчого характеру. Щодо цього доречно нагадати слова Енгельса про необхідність творчого розвитку дарвінізму: «...Сама теорія розвитку ще дуже молода, і тому нема сумніву, що далі дослідження повинно значно модифікувати нинішні, в тому числі і строго дарвіністичні, уявлення про процес розвитку видів»².

Дарвінізм справив глибокий, перетворюючий вплив на розвиток усіх біологічних наук, в тому числі й на фізіологію. В галузі фізіології рослин тут слід вказати на діяльність К. А. Тімірязева, який створив фізіологію рослин як науку на основі дарвінізму. В його знаменитих дослідженнях «космічної» ролі хлорофілу дарвінізм дістав дальший творчий розвиток. Його матеріалістичне трактування причин змінюваності і форм спадковості організмів справило глибокий вплив на даліше вивчення цих процесів. Загальне значення для розвитку фізіології тварин мають вказівки Тімірязева на те, що фізіолог для свого синтезу (експериментального чи логічного) не може обмежуватись аналізом життєвих явищ, йому необхідно знати ще й історію організмів. «Так само очевидно,—писав Тімірязев,—що фізіологічна досконалість, незрозуміла як безпосереднє надбання за період індивідуального розвитку, може бути зрозуміла як спадщина незліченних віків історичного процесу».

В галузі фізіології тварин розвитку дарвіністського розуміння процесів життєдіяльності організмів сприяли праці корифеїв російської біологічної науки — Мечнікова й Олександра Ковалевського. Класичні дослідження Мечнікова щодо внутріклітинного травлення лягли в основу його теорії філогенезу багатоклітинних тварин і теорії фагоцитозу й імунітету. Вони збагатили як теорію, так і практику медицини. О. Ковалевський своїми дослідженнями визначив шляхи еволюційного підходу до вивчення процесів виділення.

Еволюційна теорія Дарвіна відкрила перед фізіологією широкі перспективи теоретичних і експериментальних досліджень і стала ос-

новою для переходу синтезу досліджуваних нерозривних взаємодій шлях стали корисні. І. П. Павлов.

Ще в 1861 році в працях зованих рослинних організмів про єдність організму середовища, яке впливає на розвиток організму, вказано. В своїй усьому організмі в процесі еволюції однієї з форм організму чутлива організація і просторі, тим самим організацію і способи довгому ланцюзі єдності діючого на організм, в тому числі й один одного».

В своїй іншій праці Павлов, установивши, що вивчення організму єдиним актом, говорив про еволюцію чи про основи, що тепер поглядів і поставлених і еволюцію психіки організму і навколо про величезне значення тих ознак і властивостей.

Дальший теоретичний розвиток істини дістали в працях Павлова в дослідженнях Павлова в тому, що всі сторони нервової системи. Шляхів історичного значення нервової системи.

Тому фізіологія організму неможлива діяльності.

Вивчаючи цілі з умовами життя, в галі вищий відділ люде всі найскладніші «Великі півкулі,—ганом утворення нервового організму, вивчати все більш довищем,—орган різні комбінації і спеціальний орган для організму»¹.

Утворення ум

¹ К. Маркс, Теория прибавочной стоимости, т. 2, ч. 1, стор. 213.

² Ф. Енгельс, Анти-Дюринг, стор. 68.

¹ И. П. Павлов

новою для переходу від періоду панування аналітичних методів до синтезу досліджуваних явищ, до вивчення організму як цілого, в його нерозривних взаємовідносинах із зовнішнім середовищем. На такий шлях стали корифеї вітчизняної фізіологічної науки І. М. Сеченов і І. П. Павлов.

Ще в 1861 р. в статті «Дві заключних лекції про значення так званих рослинних актів у житті тварин» Сеченов висловив важливі ідеї про єдність організмів з умовами їх життя: «Організм без зовнішнього середовища, яке підтримує його існування, неможливий, тому в науковому визначенні організму має входити і середовище, що на нього впливає». В своїй усталеній праці «Елементи думки» Сеченов простежив, як в процесі еволюції відбувається якісна спеціалізація чутливості як однієї з форм пристосування до зовнішнього середовища. «Чим вища... чутлива організація,— писав він,— при якій тварина орієнтується в часі і просторі, тим різноманітніше саме середовище, яке впливає на організацію і способи можливих пристосувань. Звідси вже ясно, що в довгому ланцюзі еволюції організмів ускладнення організації і ускладнення діючого на неї середовища є факторами, які взаємно зумовлюють один одного».

В своїй іншій визначній книзі «Рефлекси головного мозку» Сеченов, установивши, що рефлекс є одночасно і фізіологічним, і психологічним актом, говорить про еволюцію психічної діяльності: «Велике вчення Дарвіна про походження видів поставило, як відомо, питання про еволюцію чи спадковий розвиток тваринних форм на такі відчутні основи, що тепер величезна більшість натуралістів додержується цих поглядів і поставлена перед логічною необхідністю визнати в принципі і еволюцію психічної діяльності». Виходячи з такого розуміння єдності організму і навколишнього середовища, Сеченов прийшов до висновку про величезне значення для еволюції організмів успадкування набутих ознак і властивостей.

Дальший теоретичний і експериментальний розвиток ці погляди дістали в працях І. П. Павлова та його численних учнів. В своїх дослідженнях Павлов виходив з принципу «нервізму», який побудований на тому, що всі сторони діяльності тварин, особливо хребетних, підкорені нервовій системі. Звідси випливає, що при вивченні закономірностей і шляхів історичного розвитку тварин необхідно враховувати провідне значення нервової системи взагалі та її центрального відділу особливо.

Тому фізіологічне вивчення пристосовної діяльності тваринного організму неможливе без розкриття участі нервових механізмів у цій діяльності.

Вивчаючи цілісний організм тварини в його нерозривному зв'язку з умовами життя, І. П. Павлов вважав кору великих півкуль або взагалі вищий відділ центральної нервової системи, органом, який регулює всі найскладніші взаємодії організму із зовнішнім середовищем. «Великі півкулі,— писав Павлов,— є органом аналізу подразнень і органом утворення нових рефлексів, нових зв'язків. Вони — орган тваринного організму, який спеціалізований на тому, щоб постійно здійснювати все більш і більш досконале урівноваження із зовнішнім середовищем,— орган для відповідного і безпосереднього реагування на різні комбінації і коливання явищ зовнішнього світу, в деякій мірі спеціальний орган для безперервного дальшого розвитку тваринного організму»¹.

Утворення умовних рефлексів Павлов розглядав як пристосовну

¹ І. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. 3, стор. 217.

діяльність вищого відділу нервової системи тварин до навколишнього середовища.

Розглядаючи безумовний рефлекс як постійний зв'язок зовнішнього агента з відповідною реакцією організму, а умовний рефлекс як тимчасовий нервовий зв'язок, Павлов вважав, що між ними існують переходи одних в інші: «Можна вважати, що деякі з умовних, знову утворених рефлексів пізніше спадковістю перетворюються в безумовні». Необхідною умовою таких переходів Павлов вважав збереження тих самих умов життя в ряді послідовних поколінь. Отже, погляди Мічуріна, Сеченова і Павлова у важливому для матеріалістичної біології питанні про успадкування набутих ознак і властивостей були схожими.

Фізіологічне вчення І. П. Павлова, еволюційне в своїй основі, зробило могутній вплив на розвиток в нашій країні еволюційної фізіології як самостійної галузі науки, що виникла по суті в останні десятиріччя.

Розробка різних проблем еволюційної фізіології набула в Радянському Союзі широкого розмаху. Створено спеціальний Інститут еволюційної фізіології, яким до недавнього часу керував один з найближчих учнів Павлова Л. А. Орбелі. Питання еволюційної фізіології вивчають у лабораторіях фізіологічних інститутів і на кафедрах фізіології вузів. Відбуваються конференції та наради, випускаються посібники і численні праці з різних питань еволюції функцій.

Більш глибоке розуміння процесів життєдіяльності здорового і хворого організму при еволюційному підході до їх вивчення безумовно стане плідотворним для теорії і практики медицини, що в світлі рішень ХХІ позачергового з'їзду КПРС про піднесення рівня охорони здоров'я трудящих має актуальне значення.

Дарвінізм у нашій країні знайшов свою другу батьківщину. Як і для інших біологічних наук, він є основою дальшого розвитку і розквіту фізіології.

Роль гіпофі

Активна пост
що забезпечує їх
і гуморальних фа
ординуючи і інтег
у регуляції його
на зміни навколиш
а їх взаємодією —

Працями І. П.
значення централь
головного мозку, в

Нервові і гум
ність організму до
печують швидко ві

Численними пр
но велике значення
факторів, особливо
залоз і передньої ча

Ще Кеннон пок
системи в підтриман
організму (гомеостаз
впливі на організм і
ділення в кров адре
напруження нервової
теча, охолодження чи
ча кисню призводять
лозою в кров адренал
ри, посилення серцев
лився, призводить до
вообігу, що сприяє ш
човин, необхідних пр
кровообігу під впливом
ділу крові в організм
зменшується, а мозку,
рення вінцевих судин с
м'язів під впливом адр
нем і поживними речов
обміні речовин, що вини
в крові вуглеводів, що
під впливом адреналіну

¹ Доповідь на науковій
1959 р.

Роль гіпофізарно-надниркової системи в пристосовних реакціях організму¹

В. П. Комісаренко

Активна постійність внутрішнього середовища живих організмів, що забезпечує їх нормальне існування, регулюється впливом нервових і гуморальних факторів. Нервова система, особливо її вищі відділи, координуючи і інтегруючи різні функції організму, відіграє істотну роль у регуляції його внутрішнього середовища. Ось чому організм реагує на зміни навколишнього середовища не одним органом або системою, а їх взаємодією — як єдине ціле.

Працями І. П. Павлова і його послідовників доведене провідне значення центральної нервової системи, особливо кори великих півкуль головного мозку, в пристосовних і компенсаторних реакціях організму.

Нервові і гуморальні (гормональні) фактори зумовлюють готовність організму до боротьби з шкідливими впливами на нього, забезпечують швидке відновлення його порушених функцій.

Численними працями, опублікованими за останні роки, встановлено велике значення в пристосовних реакціях організму ендокринних факторів, особливо гормонів мозкової і коркової частин надниркових залоз і передньої частки гіпофіза.

Ще Кеннон показав значення адреналіну і симпатичної нервової системи в підтриманні відносної постійності внутрішнього середовища організму (гомеостазис) при шкідливих впливах на нього. Так, при впливі на організм патогенних подразників відбувається посилене виділення в кров адреналіну. Емоціональне збудження (переляк, біль, напруження нервової системи), посилення м'язової діяльності, кровотока, охолодження чи перегрівання організму, різні отруєння, недостатка кисню призводять до підвищеного виділення наднирковою залозою в кров адреналіну. Звуження судин черевної порожнини і шкіри, посилення серцевої діяльності під впливом адреналіну, що виділився, призводить до підвищення кров'яного тиску і прискорення кровообігу, що сприяє швидкій доставці тканинам кисню і поживних речовин, необхідних при посиленій діяльності органів. Такі зміни в кровообігу під впливом адреналіну ведуть кінець-кінцем до перерозподілу крові в організмі. Кровонаповнення органів черевної порожнини зменшується, а мозку, легень, скелетних м'язів — збільшується. Розширення вільцевих судин серця, судин мозку, легень і поперечно-смугастих м'язів під впливом адреналіну збільшує постачання цих органів киснем і поживними речовинами і, таким чином, ліквідує недостатність в обміні речовин, що виникла при їх посиленій роботі. Підвищення вмісту в крові вуглеводів, що легко згоряють, — глюкози і молочної кислоти — під впливом адреналіну і збільшення їх притікання до органів, що по-

¹ Доповідь на науковій конференції Інституту фізіології АН УРСР, березень 1959 р.

силено працюють,— є важливим пристосуванням, яке забезпечує підвищену діяльність життєво важливих органів — мозку, серця, м'язів та ін. при великих напруженнях організму. Посилене скорочення селезінки і збільшене викидання червоних кров'яних тілець у русло кровоструменя під впливом адреналіну, що виділився в кров, підвищує ди-хальну здатність крові і посилює обмін кисню. Все це дало підставу називати адреналін «аварійним» гормоном, який інтенсивно утворюється при надзвичайних станах, що загрожують життю організму.

Поряд з корисною для організму дією, Кеннон також відзначав пошкоджуючу організм дію адреналіну, коли він виділяється у великій кількості.

Дані Л. А. Орбелі і його школи також показали величезне значення адаптаційно-трофічної ролі симпатичної нервової системи, адреналіну й адреналоподібно діючих речовин у мобілізації захисних сил організму.

Велику увагу приділяє сучасна медична наука, особливо зарубіжна, ролі гормонів коркової речовини надниркових залоз і передньої частки гіпофіза в опірності організму. Тут слід підкреслити, що О. О. Богомолець першим вказав на посилення секреторної активності коркової речовини надниркових залоз в умовах, що вимагають напруження функції організму: при м'язовій роботі, вагітності, при отруєнні і зараженні.

Хартман із співробітниками на багато років пізніше (1932) вказав, що гормони кори надниркових залоз підвищують опірність організму до інфекцій, до впливу зовнішньої температури, знімають втому, регулюють водний обмін.

В 1936 р. Сельє показав, що під впливом сильних подразників тварини виділяють не тільки адреналін, а й гормони кори надниркових залоз; пізніше він встановив, що в цих умовах виділення гормонів кори надниркових залоз стимулюється гормонами гіпофіза. Він показав, що у тварин з видаленим гіпофізом сильна травма не викликає підвищеного виділення гормонів коркової речовини надниркових залоз. У таких тварин симптоми пошкодження виявляються сильніше, ніж у нормальних, а захисні реакції різко ослаблюються.

Ці дані дали Сельє підставу прийти до висновку, що в захисній реакції організму велику роль відіграє гіпофіз — кора надниркових залоз.

При вивченні впливу на тваринний організм різноманітних патогенних подразників Сельє звернув увагу на подвійний їх характер: специфічний і неспецифічний. Прикладом специфічної захисної реакції можуть бути: утворення антитіл після введення відповідного антигену, звикання до частого вживання морфію та інших наркотиків, пристосування організму до холоду, гіпертрофія м'язів при фізичній праці тощо.

Неспецифічні реакції організму на патогенні агенти виникають, як правило, стереотипним способом проти всякого впливу і мають для організму захисне значення. Цілісну неспецифічну реакцію організму на патогенний подразник Сельє назвав «загальним адаптаційним синдромом», а місцеву захисну реакцію на патогенний агент — «місцевим адаптаційним синдромом».

Загальний адаптаційний синдром, таким чином, охоплює реакції пошкодження і активного захисту, викликані як загальним, так і місцевим впливом на організм у вигляді, наприклад, запальної реакції.

Стан організму, зумовлений неспецифічною реакцією, що виникає стереотипно внаслідок впливу різних патогенних подразників, Сельє

назвав «стрес-клад, інфекція, ло — стрессора Сельє роз-ний агент, зд-токсичний стр-біологічному з-ного захисту-синдром.

Сельє із ст-в організмі під-сорів).

У загально-на патогенний т-тровоги, або ста-

Стадія мобі-зу захисту. Фаз-нервової системи-гіпотермією, гіпо-секреторних гра-шлунково-кишко-док захисних реа-за контршоку, в-вивається стадія-вання порушеної-тилежному напру-в підвищений, гіт-мію, гіпохлоремія-ня крові і т. д. Х-нейтрофілія, еозин-фоцитів призводит-ся, а нейтрофілія-цитозу. При неспр-довго або вона на-бута в стадії опору-стадія виснаження-це зрештою призво-стадія опору перех-

З наведеного в-рому явища пошко-ми активного захис-

При впливі на-такі найбільш поміт-синдрому: 1) поміт-лоз, що супроводжу-клітинами кори над-ковій зоні; 2) гостра-воджується еозинопе-у шлунково-кишково-

У 1936 р. Сельє-і довів, що вона вин-них неспецифічних п-показав, що ця реакц-кової речовини надни-

назвав «стрессом» (stress), а агенти, що викликають стресс, наприклад, інфекція, травма, рентгенівське проміння, отруєння, холод, тепло — стрессорами.

Сельє розрізняє системний стрессор — стимул тривоги (патогенний агент, здатний викликати загальний адаптаційний синдром) і токсичний стрессор (подразнення, яке викликає запалення). Стресс у біологічному значенні являє собою результуючу пошкодження і активного захисту і є ширшим поняттям, ніж загальний адаптаційний синдром.

Сельє із співробітниками детально вивчили зміни, що виникають в організмі під впливом неспецифічних патогенних подразників (стрессорів).

У загальному адаптаційному синдромі, як неспецифічної реакції на патогенний подразник, розрізняють три стадії розвитку: 1) реакція тривоги, або стадія мобілізації; 2) стадія опору і 3) стадія виснаження.

Стадія мобілізації поділяється на фази шоку і протишоку, або фазу захисту. Фаза шоку супроводиться розпадом тканин, пригніченням нервової системи і м'язового тону, зниженням артеріального тиску, гіпотермією, гіпохлоремією, гіпоглікемією, гіперкаліємією, виділенням секреторних гранул корою надниркових залоз, з'явленням виразок у шлунково-кишковому тракті тощо. Фаза шоку короткочасна, і внаслідок захисних реакцій організму ці симптоми ослаблюються, настає фаза контршоку, в якій відбувається вирівнювання описаних явищ і розвивається стадія сталості. В цій стадії відбувається не тільки вирівнювання порушеної рівноваги, але симптоми можуть змінюватись у протилежному напрямі, а саме: знижений артеріальний тиск може перейти в підвищений, гіпотермія — в гіпертермію, гіпоглікемія — в гіперглікемію, гіпохлоремія — в гіперхлоремію, гемоконцентрація — в розрідження крові і т. д. Характерними для стадії опору є зміни в білій крові: нейтрофілія, еозінопенія і лімфоцитопенія. Розпад еозінофілів і лімфоцитів призводить до вивільнення в кров антитіла, що в них містяться, а нейтрофілія вказує на здатність організму до підвищеного фагоцитозу. При несприятливих умовах, коли дія подразника триває надто довго або вона надто сильна, знову виникає патологічний процес, набутий в стадії опору адаптація втрачається, розвивається третя стадія — стадія виснаження, яка нагадує багатьма проявами початкову стадію; це зрештою призводить організм до загибелі. При сприятливих умовах стадія опору переходить у видужання.

З наведеного видно, що в процесі загального адаптаційного синдрому явища пошкодження організму якнайтісніше пов'язані з явищами активного захисту.

При впливі на організм патогенних подразників спостерігаються такі найбільш помітні явища, що входять до загального адаптаційного синдрому: 1) помітне збільшення коркової речовини надниркових залоз, що супроводжується підвищенням виділенням секреторних гранул клітинами кори надниркових залоз і проліферацією, особливо в пучковій зоні; 2) гостра інволюція тиміко-лімфатичної системи, що супроводжується еозінопенією, лімфоцитопенією і полінуклеозом; 3) поява у шлунково-кишковому тракті кровоточивих виразок.

У 1936 р. Сельє встановив наведену вище тріаду змін в організмі і довів, що вона виникає стереотипним шляхом під впливом патогенних неспецифічних подразників. Пізніше, як уже згадувалося, Сельє показав, що ця реакція організму зумовлюється участю гіпофіза і коркової речовини надниркових залоз. В його дослідах загальний адапта-

ційний синдром, як правило, супроводився пригніченням життєдіяльності всіх органів і тканин, за винятком надниркових залоз, функція яких в цих умовах посилюється.

В дослідках на щурах з видаленими наднирковими залозами Сельє не міг викликати загального адаптаційного синдрому; проте при введенні адrenaлектомованим тваринам екстрактів кори надниркових залоз у них виявлялася інволюція тиміко-лімфатичної системи з характерною лімфоцитопенією і еозинопенією в клітинному складі периферичної крові. Цими дослідженнями було встановлено, що видалення надниркових залоз заважає розвитку тиміко-лімфатичної інволюції у тварин, які були піддані впливу патогенного подразника. В дальшому Сельє показав, що у щурів з видаленим гіпофізом не збільшується коркова речовина надниркових залоз і загальний адаптаційний синдром також не проявляється. Введення таким тваринам екстрактів передньої частки гіпофіза, що містять адrenокортикотропний гормон, викликає збільшення коркової речовини надниркових залоз і посилене виділення в кров ліпоїдного секрету.

Цими дослідженнями Сельє показав значення надниркових залоз у розвитку інволюції тиміко-лімфатичної системи, що настає під впливом патогенних подразників, і роль гіпофізарної реакції в морфологічній і функціональній зміні коркової речовини надниркових залоз при стресі. Одержані дані дали Сельє підставу для висновку про те, що стресс стимулює функцію коркової речовини надниркових залоз внаслідок дії адrenокортикотропного гормону гіпофіза.

В дальшому, після одержання в чистому вигляді адrenокортикотропного гормону і стероїдних речовин кори надниркових залоз, численні дослідники підтвердили дані Сельє про гормональні реакції гіпофіза і кори надниркових залоз, що виникають при стресі. Основною ендокринною реакцією при стресі є зміни в продукуванні гормонів передньої частки гіпофіза, які проявляються у зменшенні секреції гонадотропних, соматотропного і в багатьох випадках тиреотропного гормонів (ці гормони не є необхідними при стресі) і різкому збільшенні продукції адrenокортикотропного гормону. Адrenокортикотропний гормон посилює в корі надниркових залоз утворення і виділення глюкокортикоїдів: кортизону, гідрокортизону, кортикостерону, які відіграють велику роль у підвищенні опірності організму під час стресу.

До 1937 р., коли Сельє уже інтенсивно вивчав значення гормонів гіпофіза і кори надниркових залоз у розвитку стресу, з екстракту кори надниркових залоз було виділено близько 30 різних стероїдних сполук, проте небагато з них, всього лише 7, відзначалися фізіологічною активністю. Тепер кількість стероїдних речовин, виділених з надниркових залоз, досягає 41, з яких 8 мають фізіологічну активність, властиву корковій речовині надниркових залоз.

До стероїдних речовин, що виділяються корою надниркової залози і відіграють важливу роль у захисних реакціях організму, належать глюкокортикоїди: гідрокортизон (кортизол), кортизон і кортикостерон. Встановлено, що ці гормони скрапляють більш або менш виражену дію на всі види обміну речовин і особливо сильно впливають на обмін вуглеводів і білків.

Глюкокортикоїди підвищують вміст цукру в крові і глікогену в печінці і м'язах, посилюють перетворення молочної кислоти в глікоген печінки. Глюкокортикоїди підвищують мобілізацію і розщеплення резервних білків до амінокислот і сприяють неоглюкогенезу, тобто утворенню вуглеводів з безазотистих продуктів дезамінування амінокислот. Глюкокортикоїди впливають і на водно-сольовий обмін, затримуючи в

організмі натрію в крові.

Надлишок ліпоїдів зобов'язаний зменшити лімфоцитоз, що знижує їх у лімфоїдній тканині. І гамма-глобуліни.

Тепер вважають функції різних подразників здійснюються різними причинами ретикуліноїдних реакцій лучної тканини.

Стимулюючи секрецію кортикогіпофізом. У гіпофізі нової кислоти і холестерину, як холоду, готують на ці події і холестерин секреторну діяльність.

Якщо гормон адrenокортикотропний гіпофізом адrenокортикотропний гормон авторів, багатьма.

Згідно з уявленнями між гіпофізом і тиреостероїдами і полягають у тому, що виділення гіпофіза. Зменшення АКТГ і підвищує АКТГ гіпофізом тиреостероїдів у крові. Таким чином, за певною концентрацією в регуляції щитовидної залози нами тощо.

З інших гормонів слід вказати на зв'язок між мозковою ховуючи їх анатомію.

Парентеральне зменшення вмісту кортикозону, подібного Адrenаліну, як «аванс» надзвичайних впливів.

організмі натрій, хлориди і воду і знижуючи концентрацію калію в сироватці крові. Однак вплив глюкокортикоїдів на водно-сольовий обмін виражений набагато слабше, ніж вплив мінералокортикоїдів.

Надлишкове введення в організм глюкокортикоїдів викликає інволюцію зобної залози й атрофію лімфоїдних органів, що супроводжується лімфоцитопенією і еозинопенією у периферичній крові. Встановлено, що зниження вмісту лімфоцитів в крові зумовлюється не стільки зменшенням їх утворення і надходження в кров, скільки руйнуванням їх у лімфоїдній тканині і крові під впливом надлишкової кількості кортикостероїдів. При руйнуванні лімфоцитів у крові збільшується вміст гамма-глобулінів.

Тепер вважають також за встановлене, що глюкокортикоїди змінюють функціональний стан сполучної тканини при впливі на організм різних подразників. Вони пригнічують алергічні реакції тканин, що здійснюються гіперергічно, і запальні процеси в тканинах, викликані різними причинами. Вважають, що вплив глюкокортикоїдів на реактивність ретикуло-ендотеліальної системи зумовлюється зміною ферментних реакцій і, головним чином, проникності основної речовини сполучної тканини і судин.

Стимулюючий вплив аденокортикотропного гормону гіпофіза на секрецію кортикостероїдів було встановлено на тваринах з видаленим гіпофізом. У гіпофізектомованих тварин не змінюється вміст аскорбінової кислоти і холестерину в надниркових залозах при дії таких стресорів, як холод, фізична травма тощо, тоді як нормальні тварини реагують на ці подразники різким зменшенням вмісту аскорбінової кислоти і холестерину в надниркових залозах, що вказує на підвищену секреторну діяльність кори надниркових залоз.

Якщо гормональна діяльність кори надниркових залоз регулюється аденокортикотропною функцією гіпофіза, то механізм виділення гіпофізом аденокортикотропного гормону визначається, за даними ряду авторів, багатьма умовами.

Згідно з уявленнями Сайерса, регуляція секреції аденокортикотропного гормону гіпофіза зумовлюється гуморальними взаємовідношеннями між гіпофізом і вмістом кортикостероїдів у крові. Між кортикостероїдами і АКТГ існують свого роду реципрокні відношення, які полягають у тому, що підвищення вмісту в крові кортикостероїдів гальмує виділення гіпофізом АКТГ, а це знижує функцію надниркової залози. Зменшення вмісту кортикостероїдів у крові стимулює секрецію АКТГ і підвищує функцію надниркової залози. Посилене виділення АКТГ гіпофізом під час стресу пов'язують з падінням вмісту кортикостероїдів у крові в результаті посиленого споживання їх організмом. Таким чином, за Сайерсом, механізмом, що регулює секрецію АКТГ, є певна концентрація кортикостероїдів у крові. Аналогічні взаємовідношення в регуляції секреції спостерігаються також і між гормонами щитовидної залози і тиреотропним, статевими і гонадотропними гормонами тощо.

З інших гормональних факторів, що стимулюють виділення АКТГ, слід вказати на адреналін. Давно звертали увагу на функціональний зв'язок між мозковою і корковою речовинами надниркової залози, ураховуючи їх анатомічну близькість.

Парентеральне введення тваринам адреналіну супроводжується зменшенням вмісту аскорбінової кислоти і холестерину в корі надниркових залоз, подібно до того, як це спостерігається при введенні АКТГ. Адреналін, як «аварійний» гормон, що секретується рефлекторно при надзвичайних впливах на організм, викликає ряд пристосовних корис-

них для організму реакцій і одночасно включає в цей процес кортикостероїди, підвищуючи їх рівень у крові.

Виникає питання, якими шляхами адреналін змінює секреторну функцію коркової речовини надниркових залоз?

Протягом деякого часу вважали, що адреналін впливає на кору надниркових залоз безпосередньо. Проте незабаром було встановлено, що стимулюючий вплив адреналіну на секрецію кортикостероїдів здійснюється тільки при інтактному гіпофізі. У гіпофізектомованих тварин введення адреналіну не посилює секреторної функції надниркових залоз.

На цій підставі Лонг висловив припущення про те, що під час стресу адреналін, який виділився рефлекторно, безпосередньо впливає на гіпофіз, посилюючи секрецію АКТГ. Отже, механізм дії адреналіну на секреторну функцію кори надниркових залоз реалізується, за Лонгом та ін., шляхом стимулюючого впливу на АКТГ.

Застосування нових методів визначення кортикостероїдів у крові дозволило точніше оцінювати функціональний стан кори надниркових залоз, ніж посереднім способом — за зменшенням кількості аскорбінової кислоти чи холестерину або за еозинопенічною реакцією.

З допомогою більш точних методів визначення секреторної функції кори надниркових залоз було встановлено, що введення адреналіну знижує концентрацію кортизону в крові внаслідок підвищеного витрачання його тканинами. Про посилення дії кортизону адреналіном можна судити також і за еозинопенічною реакцією. Введення невеликої кількості адреналіну разом з кортизоном значно посилює еозинопенічну реакцію, яка звичайно спричиняється кортизоном.

Ці дані вказують на те, що взаємодія між адреналіном і гормонами кори надниркової залози відбувається не лише через гіпофіз, а, мабуть, і на периферії, тобто в місці прикладання дії кортикостероїдів.

В літературі (Гарріс та ін.) наведено багато доказів того, що секреція АКТГ регулюється гіпоталамічною ділянкою. Імпульси, що надходять з периферії, ідуть у гіпоталамус, у прилеглі частини сосковидних тіл або сірий горбок, а звідти — до гіпофіза, в передню його частку, і викликають виділення АКТГ. Після зруйнування задньої частини гіпоталамуса або серединного підвищення сірого горбка, як реакція на різні подразнення, виділення АКТГ не відбувається. Оскільки досі не виявлено нервових волокон між гіпоталамусом і передньою часткою гіпофіза, то вважають, що секреторна діяльність цієї частки регулюється нейрогуморальною речовиною (природа якого досі невідома), яка виділяється гіпоталамусом у кров, що притікає до гіпофіза через портальну венозну систему, і викликає секрецію АКТГ.

Прихильники нейрогуморальної гіпотези визнають два шляхи в механізмі секреції АКТГ передньою часткою гіпофіза: 1) нейрогуморальний, який здійснюється через гіпоталамус і супроводжується під час стресу швидкою реакцією; 2) гуморальний, в розумінні гіпотези Сайерса, для фізіологічних реакцій, що звичайно реалізуються повільно.

Отже, в механізмі виділення АКТГ гіпофізом під час стресу як реакції на зовнішнє подразнення істотна первісна роль належить нервовій системі. Та обставина, що в передній частці гіпофіза не виявлені нервові волокна і нервова регуляція через ніжку гіпофіза прямим шляхом не доведена, на відміну від задньої частки гіпофіза, де вплив нервової системи на секрецію нейрогіпофіза загальновідомий, — не може бути аргументом для заперечення регулюючої ролі нервової системи в секреторній функції передньої частки гіпофіза.

Тепер уже вої системи в фізіом.

Швидко зм корі наднирков відь на подраз свідчить про не

Багато дос ня гіпофізом А від місця подра галамуса, перер АКТГ у відпові Ескін і Михайл струмом або ог АКТГ у тварин нерв.

Тепер навод АКТГ при впли таї, К. Вейсс, Ва

Нервова сис в умовах «напру виділенні АКТГ,

Отже, у прис звичайних подра Організм реагує шляхом. Виклика сягає кори велик ділянки і гіпофіз нервової системи ні (фізіологічні)

Сельє на ве адренокортикотро залоз (глюкокорти гормонів посилює життю загрожує в стосовні можливос кій мірі залежить Введення невелико ними наднирковим рокого діапазону р

В результаті еозинопенії, підви придушення запал незу та інших зм опірність організму кокортикоїди адап

Проте при впл ному адаптаційном хисту, як правило, джуються хворобл

Таким чином, сту. Виникла гіпот виникають в резу подразника, є хвороби адаптації» та

Тепер уже є багато доказів, які вказують на провідну роль нервової системи в регуляції секреції адренокортикотропного гормона гіпофізом.

Швидке зменшення вмісту холестерину й аскорбінової кислоти в корі надниркової залози, що протягом кількох хвилин настає у відповідь на подразнення і супроводжується еозинопенією в картині крові, свідчить про нейрогенну природу виділення АКТГ.

Багато дослідників вважають, що для здійснення реакції виділення гіпофізом АКТГ необхідне збереження цілісності нервового шляху від місця подразнення до гіпофіза. Зруйнування певних ділянок гіпофіза, перерізання ніжки гіпофіза припиняє реакцію виділення АКТГ у відповідь на подразнення при стресі (Мек Кемм, Де Гроот). Ескін і Михайлова показали, що подразнення кінцівки електричним струмом або опіком різко ослаблює або цілком припиняє виділення АКТГ у тварин, у яких раніше перерізано сідничний або стегновий нерв.

Тепер наводять також докази умовнорефлекторного виділення АКТГ при впливі на організм різних стресорів (П. Вейсс, Глаз, Кертаї, К. Вейсс, Вазескі, Гаті, 1953; Н. В. Михайлова, 1956).

Нервова система бере участь у секреції гіпофізом АКТГ не лише в умовах «напруження», коли виникає підвищена потреба у швидкому виділенні АКТГ, а й в звичайних фізіологічних умовах (Ескін та ін.).

Отже, у пристосовних реакціях організму при впливі на нього надзвичайних подразників беруть участь нервова та ендокринна системи. Організм реагує на стресс будь-якого походження нейрогуморальним шляхом. Викликане стрессором (в розумінні Сельє) подразнення досягає кори великих півкуль, а звідти імпульси йдуть до гіпоталамічної ділянки і гіпофіза. Джерелом подразнення вищих відділів центральної нервової системи поряд з фізичними факторами можуть бути і хімічні (фізіологічні) подразники — адреналін, гістамін тощо.

Сельє на великому експериментальному матеріалі показав роль адренокортикотропного гормону гіпофіза і гормонів кори надниркових залоз (глюкокортикоїдів) у захисних реакціях організму. Виділення цих гормонів посилюється при всіх тяжких станах організму, коли його життю загрожує небезпека. Видалення надниркових залоз зводить до нуля можливість організму. Під час стресу життя тварин у великій мірі залежить від наявності стероїдів кори надниркових залоз. Введення невеликої кількості стероїдних гормонів тваринам з видаленими наднирковими залозами забезпечує виникнення у них більш широкого діапазону реакцій на патогенні подразники.

В результаті посилення інволюції тиміко-лімфатичної системи, еозинопенії, підвищеного фагоцитозу, вироблення і мобілізації антитіл, придушення запальної реакції, посилення глікогенезу та глюконеогенезу та інших змін в обміні речовин глюкокортикоїди підвищують опірність організму під час стресу. Все це дало підставу назвати глюкокортикоїди адаптивними гормонами.

Проте при впливі на організм патогенних подразників у загальному адаптаційному синдромі, як зазначено вище, поряд з явищами захисту, як правило, відбуваються й ушкодження організму, які супроводжуються хворобливими симптомами.

Таким чином, реакція стресу складається з ушкодження і захисту. Виникла гіпотеза, згідно з якою багато захворювань людини, що виникають в результаті пристосування організму до дії патогенного подразника, є хворобами адаптації. Звідси з'явилося поняття про «хвороби адаптації» та про «адаптивні гормони». Чи не є причиною цих за-

хворювань гормони гіпофіза і кори надниркових залоз, які виділялись при стресі в надмірній кількості, як це сталося в дослідях Кеннона з адреналіном?

Після того як Рехштейн виділив з кори надниркової залози й одержав синтетично мінералокортикоїд-дезоксикортикостерон (1938), Сельє показав, що надмірне його введення щурам і курчатам спричиняє нефросклеротичну гіпертензію, некротизуючий артеріт і артрити ревматичного характеру. Під впливом великих доз дезоксикортикостерону у тварин виникала гіпертензія з розвитком нефросклерозу. В судинах мозку, серця, надниркових залоз і кишечника розвивався вузликосий періартеріт. Мозкові зміни були подібні до змін при ревматичному енцефаліті. В суглобах спостерігались запальні явища ревматичного характеру. Отже, дезоксикортикостерон підвищував «запальний потенціал», сприяючи виникненню ревматичного синдрому. Введення таким тваринам глюкокортикоїдів (кортизону) усуває або відвертає гіпертонічні та артритичні зміни, зумовлені дезоксикортикостероном.

Різниця в дії глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів виявляється також і при впливі їх на запальні реакції. Глюкокортикоїди мають здатність різко ослаблювати, а мінералокортикоїди — посилювати запальну реакцію, спричинену різними патогенними подразниками. Адреналокортикотропний гормон і глюкокортикоїди кори надниркових залоз — кортизон і особливо гідрокортизон — мають найактивнішу протизапальну дію.

Генч і співробітники (1949) показали, що протизапальні кортикоїди — кортизон і гідрокортизон — придушують запальну реакцію у хворих на ревматичний артрит і часто попереджають виникнення ревмокардиту. Ці кортикоїди також виявились ефективними при лікуванні нодозного періартеріїту, подагри, виразкового коліту, вовчого лишака і запалень алергічного характеру. Протизапальні гормони гальмують розвиток симптомів, істотно не впливаючи на причину хвороби.

У тварин з видаленою ниркою, які були на багатій солями дієті і зазнали впливу стрессора, настають такі ж зміни в органах, як і при надмірному введенні дезоксикортикостерону.

У праці «Гормональне відтворення артриту», опублікованій у 1944 р., Сельє, розглядаючи нефросклероз і ревматичні алергічні захворювання як наслідок надмірного виділення одного з кортикоїдів (дезоксикортикостерону), висловив думку про адаптивні гормони та про хвороби адаптації.

Пізніше в дослідях з введенням тваринам неочищеного екстракту передньої частки гіпофіза, що містить соматотропний гормон, Сельє виявив, що цей екстракт викликає такі самі зміни, як і дезоксикортикостерон. Наступні досліді Сельє (1951) з очищеним соматотропним гормоном (гормон росту) показали, що розвиток нефросклерозу і запальних процесів слід пояснити дією соматотропного гормону, а не інших тропних гормонів передньої частки гіпофіза.

Виходячи з того, що у щурів з видаленими наднирковими залозами соматотропний гормон не викликав явищ нефросклерозу, Сельє висловив припущення, що така дія соматотропного гормону зумовлена або стимуляцією секреції мінералокортикоїдів корою надниркової залози, або підвищенням чутливості тканин до мінералокортикоїдів під впливом соматотропного гормону, або одночасно обома цими факторами.

На цій підставі була висловлена думка, що гормональна діяльність коркової речовини надниркових залоз регулюється двома гормонами

передньої частки гіпофіза, що виділяють глюкокортикоїди і мінералокортикоїди.

Як відомо, надниркові залози є паренхімними органами, що відсутність яких призводить до частоті зон; клубочкова зона зазвичай розташована в центрі, а капсулярна зона — в периферії. Надниркові залози мають життєво важливу роль у житті організму і не залежать від інших органів (Сельє, 1949).

Сельє викликав гіпертензію в лівій нирці шляхом зажимання артерії відходять від нирки. Вона шалась здоровокриментальною гіпертензією, який у 1934 році ішемізацією нирки.

Порушення глибоких морфологічних змін клітинної тканини. Капілярна посилено виділяється спіральна ниркою». Наявнісі серця, міокардиту нирки» призводить до морфологічних змін, що спостерігаються в тварин з дезоксикортикостероном.

Отже, Сельє вважав, що викликані стресом. Дезоксикортикостерон підвищує тиск як шляхом змін об'єму крові, так і шляхом змін об'єму крові.

На великому обсягу досліджень обґрунтував участь гормонів надниркових залоз в експериментальному дослідженні виділяються в надниркових залозах захисних реакцій, симптоми, тобто хвороби.

Проте в теорії стресу. Вона висвітлює процеси, які зумовлюють стрес.

Описуючи реакції організму на стрес, Сельє не показав різниці між перервною і постійною стресом.

передньої частки гіпофіза: адренокортикотропним, що регулює секрецію глюкокортикоїдів і соматотропним, що регулює продукцію мінералокортикоїдів.

Як відомо, видалення гіпофіза призводить до атрофії кори надниркових залоз. Дослідження морфологічної структури коркової речовини надниркових залоз у тварин після видалення гіпофіза показало, що відсутність АКТГ призводить до глибокої атрофії пучкової і сітчастої зон; клубочкова зона кори надниркових залоз залишається при цьому нормальною. Той факт, що у тварин, позбавлених гіпофіза, клубочкова зона залишається здоровою і мінеральний обмін не порушується, дав ряду авторів підставу прийти до висновку, що продукція мінералокортикоїдів, які в основному відповідають за мінеральний обмін і мають життєво важливе значення, здійснюється саме в клубочковій зоні і не залежать від впливу АКТГ (Гріп і Дін, 1949; Джоффі і Бакстер, 1949).

Сельє викликав ниркову гіпертензію зміною гідростатичного тиску в лівій нирці шляхом накладання лігатури на черевну аорту (ниркова артерія відходить тут відносно низько), при цьому права нирка залишалась здоровою. В принципі ці досліди Сельє по відтворенню експериментальної гіпертонії на щурах були подібні до дослідів Голдблатта, який у 1934 р. вперше спричинив експериментальну гіпертензію ішемізацією нирки у собак накладанням клеми на головну ниркову артерію.

Порушення кровообігу в нирці в дослідах Сельє призводило до глибоких морфологічних і функціональних змін її паренхіми. Морфологічні зміни клітин паренхіми набирали типових рис, властивих ендокринній тканині. Функціональні зміни виявились у тому, що така нирка посилено виділяла пресорний гормон, який утворюється у гіпертрофованих спіральних сегментах. Сельє назвав таку нирку «ендокринною ниркою». Наявність її викликає гіпертензивний синдром з гіпертрофією серця, міокардитом і нодозним періартеріїтом. Видалення «ендокринної нирки» призводить до зникнення гіпертензії. Цікаво відзначити, що морфологічні зміни у вигляді гіпертрофії спіральних сегментів, які спостерігаються при нирковій гіпертензії, подібні до змін, які відзначаються у тварин з експериментальною гіпертензією, зумовленою дезоксикортикостероном або соматотропним гормоном.

Отже, Сельє встановив взаємозв'язок між гіпертензивним ефектом, викликаним мінералокортикоїдами, і нирковим пресорним фактором. Дезоксикортикостерон і соматотропний гормон підвищують кров'яний тиск як шляхом активації ниркової пресорної системи, так і шляхом зміни об'єму крові та міжклітинного середовища.

На великому експериментальному матеріалі Сельє, як ніхто інший, обґрунтував участь гормонів передньої частки гіпофіза і коркової речовини надниркових залоз у пристосовних реакціях організму. Він експериментально довів, що гіпофізарні і кортикальні гормони, які виділяються в надмірній кількості, можуть бути не тільки учасниками захисних реакцій, корисних для організму, а й викликати хворобливі симптоми, тобто хвороби «адаптації».

Проте в теорії Сельє виявилось багато нез'ясованого і суперечливого. Вона висвітлює лише один бік явищ у складних і різноманітних процесах, які зумовлюють пристосовні реакції організму.

Описуючи реакції на подразнення, Сельє не зміг розмежувати саме ушкодження і фізіологічні заходи організму проти ушкодження. Він не показав різниці між фізіологічними подразниками, дії яких безперервно і постійно зазнає тваринний організм, та патогенними аген-

тами. Виявилось, що в реакції захисту і синдромі хвороб адаптації, крім глюкокортикоїдів, АКТГ, мінералокортикоїдів, соматотропного гормону, беруть участь адреналін, гістамін та інші гормональні і гуморальні фактори.

Крім того, ефект гормонального впливу під час стресу, інтенсивність реакції захисту і хвороб адаптації залежать від багатьох умов: характеру харчування й обміну речовин, конституціональних особливостей, віку, спадковості тощо.

Для з'ясування виявлених відмінностей в реакції організму на кортикальні гормони Сельє впровадив гіпотетичне поняття «зумовлюючих факторів», а Інгл, Бернс та ін. запропонували гіпотезу, за якою кора надниркових залоз відіграє розрішальну «пермісивну» роль в розвитку і перебігу як стресу, так і загального адаптаційного синдрому. Під пермісивною дією кортикостероїдів розуміють здатність «виявляти» дію подразника. Гормони кори надниркових залоз при цьому необхідні для розвитку і спрямованості реакції стресу, але не «відповідальні», як пише Сельє, за обмінні зміни, які визначають наслідок реакції. Таким чином, результат реакції на гормон визначається не стільки самим гормоном, скільки так званими «зумовлюючими» і «пермісивними» факторами. Ці фактори визначають як характер захисної реакції, так і можливість розвитку хвороб адаптації при загальному адаптаційному синдромі.

Для ілюстрації дії зумовлюючих і пермісивних факторів у розвитку реакції стресу Сельє наводить такі дані, одержані в інституті, де він працює.

1. Дезоксикортикостерон спричиняє нефросклероз у щурів, яких утримували на дієті з нормальним вмістом натрію, і майже не викликає нефросклеротичних змін при нестачі натрію в раціоні. Проте нефросклеротична дія дезоксикортикостерону дуже посилюється при надмірному споживанні тваринами натрію. Ці дані дали підставу вважати, що натрій є «зумовлюючим» фактором у дії дезоксикортикостерону.

2. Травматичний шок, як відомо, зумовлює гіперглікемію в інтактних щурів, а з видаленими наднирковими залозами — гіпоглікемію. Якщо адреналектомованих щурів підтримувати пороговими дозами адренокортикальних екстрактів (які забезпечують нормальний перебіг обмінних процесів, але самі по собі не викликають гіперглікемії), то у таких тварин після хірургічного шоку знову помітно підвищується рівень цукру в крові. Звідси прийшли до висновку, що травматичний шок підвищує рівень цукру в крові не лише в результаті надмірного виділення глюкокортикоїдів, оскільки основна кортикальна тканина, що утворює ці речовини, з організму видалена, а й під впливом інших, ще недосить відомих факторів. Спираючись на ці дослідження, Сельє вважає, що зміни в обміні речовин, викликані стресом, створюють сприятливі умови для виявлення гіперглікемізуючої дії глюкокортикоїдів.

3. «Ендокринна нирка» спричиняє гіпертонію у здорових, але не адреналектомованих щурів. Якщо адреналектомованих щурів підтримувати пороговими дозами екстракту з кори надниркових залоз (які самі по собі не викликають гіпертензивної дії), то у таких щурів наявність «ендокринної нирки» знову призводить до підвищення кров'яного тиску. Тут також зміни в обміні зумовлюють посилений вплив глюкокортикоїдів на пресорну систему нирки.

4. Глюкокортикоїди (кортизон) викликають інволюцію тимуса як у здорових, так і у адреналектомованих щурів. Стрес, що супроводжується збільшенням утворенням глюкокортикоїдів, спричиняє інволюцію тимуса тільки у інтактних щурів і не впливає на тимус адренал-

ектомованих тварин при стресу, підтримуючи по собі не викликаючи ний розпад тканин і в цьому випадку загального адаптаційного синдрому змін в тимусі, сенс для наступного ви-

Докази на користь не лише надмірних рами, пов'язаними були одержані і в

Так, Енгельс виявляється додатковою собакам, надзвичайній подра

З наведеного так і ушкодження кортикальних речовин концепції про стрес, що ефект гормональної реакції захисту і часу мало вивчено нервова система. І кору великих півк

Істотним недостатню увагу хисних реакціях ор ня про участь нерв стемі) в тканинних кальних гормонів. тації не можна зволізує гіпофізарні т

Як відомо, корції тваринного організму колишнім середовищем. В центральній нервовій системі, які забезпечують Центральна нервова система, ендокринних залоз і потреб організму.

У внутрішній системі грає вегетативна нервова система забезпечує стрес, безперервно змінюється проти патогенних

Регулюючий вплив активних речовин мозку на центральні органи таких механізм двофазної адаптації. Механізм двофазної адаптації угорський фізіолог Івановський, що

Встановлено, що первинний або вторинний

ектомованих тварин. Якщо адреналектомованих щурів, які зазнавали стресу, підтримувати пороговими дозами глюкокортикоїдів, які самі по собі не викликають інволюції тимуса, то у них настає чітко виражений розпад тканини тимуса в результаті реакції тривоги. Очевидно, і в цьому випадку, — пише Сельє, — зміни в обміні речовин внаслідок загального адаптаційного синдрому, які самі по собі не зумовлюють змін в тимусі, сенсibiliзують або підготовляють «умови» в організмі для наступного впливу глюкокортикоїдів.

Докази на користь того, що реакції під час стресу зумовлюються не лише надмірним виділенням глюкокортикоїдів, а й іншими факторами, пов'язаними із зміною характеру обміну речовин на периферії, були одержані і в інших лабораторіях.

Так, Енгель на адреналектомованих собаках, у яких майже не виявляється додаткової кортикальної тканини, показав, що адреналектомовані собаки, які одержували порогові дози кортизону, давали на надзвичайні подразники типову реакцію тривоги.

З наведеного видно, що механізм розвитку як реакції захисту, так і ушкодження під час стресу не можна пояснити впливом тільки кортикальних речовин. Тут справа значно складніша. Як сам автор концепції про стресс, так і його послідовники переконалися в тому, що ефект гормонального впливу під час реакції тривоги, інтенсивність реакції захисту і хвороби адаптації залежать від багатьох, до цього часу мало вивчених, умов. Насамперед реагує на стресс центральна нервова система. Подразнення, викликані стрессом, спрямовуються в кору великих півкуль, а звідти — в гіпоталамус і гіпофіз.

Істотним недоліком концепції Сельє є не лише те, що він приділяє недостатню увагу значенню великих півкуль головного мозку в захисних реакціях організму при стресі, а й те, що він обминає питання про участь нервової системи (особливо вегетативної нервової системи) в тканинних обмінних реакціях організму при впливі кортикальних гормонів. Зрозуміло, участь нервової системи в реакціях адаптації не можна зводити лише до ролі пускового механізму, який мобілізує гіпофізарні та інші гормони.

Як відомо, кора головного мозку координує та інтегрує всі функції тваринного організму, вона регулює взаємовідношення його з навколишнім середовищем і відіграє головну роль у реакціях адаптації. В центральній нервовій системі локалізована велика частина регуляторів, які забезпечують сталість внутрішнього середовища організму. Центральна нервова система через вегетативні відділи за допомогою ендокринних залоз регулює реакції периферичних тканин на зміну потреб організму.

У внутрішній інтеграції функцій організму величезну роль відіграє вегетативна нервова система. За допомогою гормонів та інших гуморальних фізіологічно активних речовин вегетативна нервова система забезпечує сталість внутрішнього середовища організму, яке безперервно змінюється, і тим самим сприяє підвищенню його стійкості проти патогенних подразників.

Регулюючий вплив нервової системи в механізмі дії біологічно активних речовин можна показати на прикладі двофазної дії на ефекторні органи таких медіаторів, як адреналін, ацетилхолін і гістамін. Механізм двофазної дії цих біологічно активних речовин, як показав угорський фізіолог Вент, пов'язаний з процесом мобілізації відповідних антагоністів, що розвивається внаслідок подразнення медіаторів.

Встановлено, що певний вторинний депресорний вплив адреналіну або вторинний пресорний вплив гістаміну і ацетилхоліну зумов-

люються тим, що в результаті подразнюючої дії цих речовин відбувається мобілізація антагоністично діючих речовин з тканини. Мобілізація антагоністів Вент розглядає як компенсаторне явище. Дія активних речовин на кров'яний тиск показує, що фізіологічна висота артеріального кров'яного тиску встановлюється в результаті взаємокомпенсуючої рівноваги пресорної та депресорної нервово-гуморальної активності (Вент).

У досліджах з речовинами, які блокують ганглії (гексаметоніум), на ізольованому серці і з перфузією денервованих задніх кінцівок жаб Вент і співробітники показали, що в мобілізації антагоністів, яку викликає подразнення речовинами медіаторів, вирішальну роль відіграють гангліонарні і периферичні нервові структури.

Порівнюючи вплив медіаторів безпосередньо на клітини ефекторів і на периферичні нервові структури, Вент пише: «Якби ефект діючих хімічних речовин залежав тільки від їх концентрації, від роду й швидкості їх виділення і від проникності клітин, то такий вид регуляції був би примітивний і несумісний з доцільністю функцій. Водночас хімічні подразнювальні речовини впливають не лише на роботу виконавчих органів, а скоріше навіть на периферичні нервові структури, в результаті чого вони пускають у дію ті високоорганізовані регулюючі механізми, які забезпечують з допомогою вивільнення антагоністично діючих речовин рівновагу протилежно спрямованих подразнень і тим самим—фізіологічну, упорядковану діяльність окремих органів, яка відповідає доцільності життєвих процесів».

З наведених спостережень, а також з інших уже відомих даних можна судити про шляхи здійснення трофічного впливу нервової системи на функцію органів і тканин.

Утворення і виділення під впливом нервової системи певної кількості біологічно активних хімічних речовин, постачання цих речовин тим або іншим тканинним структурам або органам, підтримання в них на певному фізіологічному рівні обміну речовин—саме таким шляхом, на наш погляд, здійснюється трофічний вплив нервової системи на діяльність органів.

Недооцінка Сельє регулюючої ролі нервової системи в обмінних процесах і пристосовних реакціях організму виявила в його концепції про стресс багато нерозв'язаних питань і суперечностей. Висунуте Сельє та його послідовниками поняття про «зумовлюючі» і «пермісивні» фактори не пояснює, а ще більш ускладнює суперечності в розумінні фізіологічної ролі гіпофізарних і кортикальних гормонів у механізмі пристосовних реакцій організму.

Багато критичних зауважень було зроблено на адресу Сельє і щодо тлумачення «хвороб адаптації», ролі дезоксикортикостерону і соматотропного гормону в механізмі їх виникнення.

Ряд авторів, застосовуючи більш точні специфічні методи визначення мінералокортикоїдів у крові і сечі, не виявив підвищеної секреції дезоксикортикостерону наднирковою залозою при «хворобах адаптації», виділення якого, за даними Сельє, в цих випадках збільшується. Не виявивши підвищеної секреції дезоксикортикостерону в крові, що відтікає від надниркової залози, деякі автори прийшли до висновку, що дезоксикортикостерон взагалі не виділяється наднирковою залозою, а є проміжним продуктом синтезу кортикостерону. Проте ці питання спірні і потребують дальшого експериментального обґрунтування.

- Асратян Э. А.
 Богомолец
 ческом значении на
 Вент И., Про
 70-летию со дня рож
 Генес С. Г., У
 Генес С. Г.,
 Генес С. Г., А
 Горизонтов
 Комиссарен
 логических и патоло
 Комиссарен
 1957.
 Михайлова
 посвящ. проблеме «Г
 Морозов В. П.
 в. 3, 1956.
 Орбели Л. А.
 Павлов И. П.
 Павлов И. П.,
 Эскин И. А., Г
 Эскин И. А. и
 № 1, 1956.
 Эскин И. А., У
 Юдаев Н. А.
 Юдаев Н. А.
 гиз, М., 1956.
 Bump J. H. &
 Cannon W. B.
 Cannon W.
 London, 1929.
 Greep R. a.
 Greep M. a.
 De Groot L.
 Harris G. W.
 Hartman F.
 Physiol., v. 101, 1932.
 Hensch P., K
 tern. Med., 85, 545, 19
 Hetengi, Ac
 Ingle D., Pre
 Joffey L. a.
 Long C. a. F.
 Long C., Bull
 mone Research, 7, 1952
 Mc Cann S.,
 Pickford M.
 Reichstein
 Sayers G., A.
 81, 1948.
 Sayers M., S
 Sayers G., P
 Selye H., Na
 Selye H., Ep
 Selye H., Th
 1950.
 Selye H., App
 Selye H., Ho
 Selye H., Ho
 Selye H., He
 Selye H., The
 Selye H., J. C
 Selye H., Ame
 Selye H., End
 Selye H., J.
 Selye H., Stres

ЛІТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Архив биол. наук, т. 37, в. 1, 1935, с. 105.
- Богомолец А. А., К вопросу о микроскопическом строении и физиологическом значении надпочечных желез в здоровом и больном организме. Дисс., 1909.
- Вент И., Проблемы физиологии центральной нервной системы. Сб., посвящ. 70-летию со дня рождения акад. К. М. Быкова, 1957.
- Генес С. Г., Успехи соврем. биол., т. 35, в. 2, 1953; т. 37, в. 1, 1954.
- Генес С. Г., Нервная система и внутренняя секреция, Медгиз, 1955.
- Генес С. Г., Архив патологии, т. 6, 1957.
- Горизонтов П. Д., Клини. медицина, № 7, 1956.
- Комиссаренко В. П., Гормоны коры надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах организма, К., Укрмедиздат, 1956.
- Комиссаренко В. П., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 5, 1957.
- Михайлова Н. В., Тезисы доклада на научн. сессии 2—5 февраля 1956 г. посвящ. проблеме «Гипофиз — кора надпочечников».
- Морозов В. М., Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, т. 55, в. 3, 1956.
- Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы, Медгиз, 1934.
- Павлов И. П., Павловские среды, М.—Л., т. 3, 1949.
- Павлов И. П., Условные рефлексы, М., 1952.
- Эскин И. А., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 1, 1953.
- Эскин И. А. и Видавская, Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 1, 1956.
- Эскин И. А., Успехи соврем. биол., т. X, II, в. 3, 1956.
- Юдаев Н. А., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 2, 1955.
- Юдаев Н. А., Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников, Медгиз, М., 1956.
- Burn J. H. a. Dale H. H., J. Physiol., v. 61, Nr. 2, 1926.
- Cannon W. B., Am. J. Psychiatry, v. 2, 1922, p. 15.
- Cannon W. B., Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. New York — London, 1929.
- Greep R. a. Deane H., Endocrinol., 45, 417, 1949.
- Greer M. a. Ervin H., Endocrinol., No. 5, 1956, 58.
- De Groot L. a. Harris G., J. Physiol., III, 1950.
- Harris G. W., Neural control of the pituitary gland., London, 1955.
- Hartman F. A., Brownell K. A. a. Lockwood J. E., Am. J. Physiol., v. 101, 1932, p. 50.
- Hench P., Kendall E., Slocumb C. a. Polley H., Arch. Intern. Med., 85, 545, 1950.
- Hetengi, Acta Medica, m. 4, fesc. 1, 1953.
- Ingle D., Prestrud M., Li C. and Evans H., Endocrinol., 41, 1947, p. 170.
- Joffey L. a. Baxter J., J. Anat., 83, 89, 1949.
- Long C. a. Fry E., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 59, 67, 1945.
- Long C., Bull. New York Acad. Med., 23, 1947, p. 260; Recent Progress in Hormone Research, 7, 1952.
- McCann S., Amer. J. Phys., 175, Nr. 1, 1953.
- Pickford M. a. Vogt M., J. Physiol., 112, 133, 1951.
- Reichstein T. a. Shoppe C., Vitamins and Hormones, 1, 352, 1943.
- Sayers G., A., Sayers M., Recent Progress in Hormone Research, 2, 81, 1948.
- Sayers M., Sayers G. a. Woodburg, Endocrinol., 42, 373, 1948.
- Sayers G., Physiol. Rev., 30, Nr. 30, 1950, p. 241.
- Selye H., Nature, v. 138, 1936, p. 32.
- Selye H., Endocrinol., v. 21, 1937, p. 169.
- Selye H., The physiology and pathology of exposure to stress, Montreal, 1950.
- Selye H., Annual Report on Stress, Montreal, 1951.
- Selye H., Horawa A., Second Annual Report on Stress, Montreal, 1952.
- Selye H., Horawa A., Third Annual Report on Stress, Montreal, 1953.
- Selye H., Heuser G., Fourth Annual Report on Stress, Montreal, 1954.
- Selye H., The Story of the Adaptation Syndrome, 1952.
- Selye H., J. Cl. Endocrinol. a. Metabolism, v. 14, 1, 1954, p. 122.
- Selye H., Amer. J. Physiol., 181, Nr. 2, 1955, p. 367.
- Selye H., Endocrinology, 58, Nr. 6, 1956.
- Selye H., J. Urology, 77, Nr. 1, 1957.
- Selye H., Stress of Life, 1958.

- Vogt M., J. Physiol., 103, 307, 1944.
 Weisz P., Glaz E. a. Gati T., Acta Physiol. Acad. Scient. Hung., 6, Nr. 2-3, 1954.
 Weisz P., Glaz E., Kertai P., Weisz K., Vasesky S. a. Gati T., Acta Physiol. Acad. Scient. Hung., 4, Nr. 3, 1953.
 Went J., Varga E., Acta Physiol. Hung., t. III, fasc. 2, 1952.
 Went J., Varga E., Szücs E., Faher O., Acta Physiol. Hung., t. V, fasc. 1-2, 1954.
 Went J., Szücz E., Kovacs T., Acta Physiol. Hung., t. VI, fasc. 1, 1954.

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

Надійшла до редакції
 20. XII 1958 р.

Вплив високої

Дослідженням
 мальний процес т
 ня їжі і від загаль

Питання про
 галі й особливо н
 лишається недосит

В літературі
 Так, М. Л. Ейдінс

дослідження на со
 Собак ставили
 і 50°C. Через 5 хв.

(хліб, м'ясо, молоко
 Результати дос

нішній температури
 торної діяльності п
 шлункового соку б

чої здатності.
 Перебування со

значні зміни в дія
 ється значне зниже
 вої секреції у першу

Спостерігається
 Особливо виразно п
 ський екстракт, що,

го процесу в гумора
 Крім того, змен
 вого соку, знижуєтьс

його здатність, а та
 Зазначені зміни
 під час впливу високо

часу після нього і л
 рівня.

Секреторна функ
 ратури також змінює
 вом високої температу

кового соку, а також
 Одночасно спостеріга
 зазначає, що ці змі
 впливу високої темпе

Вплив високої температури на секреторну функцію шлунка і підшлункової залози

М. І. Путілін, Л. М. Старицька

Дослідженнями І. П. Павлова та його школи встановлено, що нормальний процес травлення в значній мірі залежить від умов приймання їжі і від загального стану організму.

Питання про вплив високої температури повітря на організм взагалі й особливо на діяльність травної системи до останнього часу залишається недосить вивченим.

В літературі є лише кілька праць, присвячених цьому питанню. Так, М. Л. Ейдінова (1934) в лабораторії І. П. Разенкова проводила дослідження на собаках з ізольованим за Павловим шлуночком.

Собак ставили в теплову камеру на 45 хв. при температурі 30, 40 і 50°C. Через 5 хв. після перебування собаки в камері їй давали їжу (хліб, м'ясо, молоко) залежно від завдань досліду.

Результати досліджень показали, що перебування тварин при зовнішній температурі 30°C супроводжується деяким посиленням секреторної діяльності шлунка, а саме: збільшується кількість виділюваного шлункового соку без особливих змін його кислотності і перетравлюючої здатності.

Перебування собак протягом 45 хв. при температурі 50°C викликає значні зміни в діяльності шлункових залоз. Насамперед спостерігається значне зниження, а в ряді випадків і повне припинення шлункової секреції у першу складнорефлекторну фазу.

Спостерігається також зменшення соковиділення в хімічній фазі. Особливо виразно це проявляється в дослідах на молоко та лібіхівський екстракт, що, як відомо, є специфічними збудниками секреторного процесу в гуморальній фазі.

Крім того, зменшується загальна кількість виділюваного шлункового соку, знижується кислотність, дещо збільшується перетравлююча його здатність, а також подовжується латентний період.

Зазначені зміни в діяльності шлунка спостерігаються не тільки під час впливу високої температури на тварину, а й протягом тривалого часу після нього і лише через 12—16 днів секреція досягла вихідного рівня.

Секреторна функція підшлункової залози в умовах високої температури також змінюється. За даними Н. В. Тимофєєва (1934), під впливом високої температури зменшується кількість виділюваного підшлункового соку, а також скорочується тривалість секреторного процесу. Одночасно спостерігаються зміни в динаміці соковиділення. Автор зазначає, що ці зміни зберігаються ще протягом п'яти днів після впливу високої температури. Отже, явище післядії у даному випадку

більш короточасні, і нормалізація функції підшлункової залози наставала значно раніше, ніж шлунка.

В зв'язку з тим, що багато виробничих процесів у ряді галузей промисловості виконується в умовах високої температури зовнішнього середовища, необхідність глибокого вивчення цього питання слід визнати дуже актуальною.

Обслідування робітників гарячих цехів металургійної промисловості показало, що під впливом високої температури знижується, а в ряді випадків зовсім зникає апетит. Внаслідок цього порушується нормальний режим харчування, робітники скаржаться на спрагу, відзначають потребу в солоній, кислій і взагалі гострій їжі.

Враховуючи надзвичайно велике значення правильно організованого харчування для здоров'я, працездатності і продуктивності праці взагалі й особливо для робітників гарячих цехів, ми поставили перед собою завдання дати фізіологічне обґрунтування раціонального режиму харчування для робітників таких цехів.

Перш ніж організувати спостереження на виробництві, ми провели попередній етап досліджень у лабораторних умовах на собаках для з'ясування впливу високої температури повітря на секреторну функцію шлунка і підшлункової залози залежно від режиму харчування.

Експериментальна робота провадилась на чотирьох собаках з ізольованим шлунком і на двох собаках з фістулою підшлункової залози, за Павловим.

Досліди були поставлені за загальновідомою павловською методикою.

Для збудження шлункової секреції застосовували хліб пшеничний — 200 г, м'ясо (яловичину) — 150 г, молоко — 600 г.

Динаміку соковиділення, кількість соку реєстрували кожні 15 хв., у кожній годинній порції соку визначали перетравлюючу силу за Меттом; загальну, зв'язану і вільну кислотність визначали титруванням децинормальним розчином їдкого натру в присутності фенолфталеїну і диметиламідоазобензолу. На підставі цих показників давали загальну оцінку секреторної функції шлунка.

Для характеристики секреторної діяльності підшлункової залози вивчали динаміку секреції і ферментний склад соку.

Реєстрація соковиділення провадилась також кожні 15 хв.; у годинних порціях секрету визначали ферменти: трипсин — за Меттом і амілазу за методом Вольгемута в модифікації Б. І. Гольдштейна. Сік збирали за допомогою скляної лійки, щільно притуленої до шкіри черевної поверхні навколо папіли протоки.

Робота провадилась так: спочатку у піддослідних тварин встановлювали характер шлункової та підшлункової секреції на основні подразники секреції (хліб, м'ясо, молоко) в звичайних лабораторних умовах.

Результати дослідів показали, що характер шлункового і підшлункового секреторного процесу у піддослідних тварин цілком нормальний і повністю відповідає закономірностям, раніш встановленим І. П. Павловим та його співробітниками (Лобосов, Хижин, Вальтер, Васильєв).

Після визначення секреторної діяльності шлунка і підшлункової залози в нормі ми вивчали секреторну функцію цих органів в умовах високої температури.

На відміну від дослідів, проведених Ейдіноюю і Тимофеевим, в яких собаки зазнавали впливу високої температури не систематично, а лише інколи, в наших дослідах собак піддавали впливу високої температури щодня і на протязі тривалого часу.

Метою наших досліджень було вивчення впливу на секреторну функцію шлунка і підшлункової залози годування тварин в залежності від тривалості перебування в умовах високої температури. Для цього було проведено п'ять серій дослідів.

1. Годування тварин провадилося безпосередньо в тепловій камері.
2. Тварини одержували їжу за 10 хв. перед впливом високої температури.
3. Собак ставили на одну годину в теплову камеру і через 5—10 хв. після цього давали їм ту чи іншу їжу.
4. Собак годували за годину до впливу високої температури.
5. Собак годували через годину після впливу високої температури.

Перед проведенням зазначених дослідів собак привчали до перебування у теп-

лової камері, але без температури. Теплові піддослідних тварин не провадили спосте-

Одержані дані в тепловій камері реєції шлункового збільшення триває в два рази, значна годину секреторної

Зменшення кількості валості перебування тварин наприкінці вого соку дорівнює

Після перебування протягом 30—40 хв. споживанні м'яса на кінці другої години тури, починає ро-

Максимальне третью години. В тер з максимальним мум — і в п'яту-ш-

Перетравлююча еться. Загальна кількість бак у камері в по години секреторного звичайному рівні (

При годуванні (годування в період збільшується до 20 секреторного процесу слизу.

У наступні години (вже в умовах звичайної температури) ко відновлюється і другої години. Потім рівня.

Перетравлююча же не змінюється. З при годуванні собак температури. З відношенням секреції, збільшується

В другій серії до переводження їх у денням дати змогу перебування тварин в

Після впливу високостерігалось гальмування після перебування тварин новлення секреторної

Максимальне со-

ловій камері, але без нагрівання; після цього досліди провадили в умовах високої температури. Теплову камеру нагрівали до температури 45°, в таку камеру поміщали піддослідних тварин на одну годину, потім переводили їх у лабораторну кімнату, де провадили спостереження за секреторним процесом.

Одержані дані показали, що при годуванні собак безпосередньо в тепловій камері при температурі 45°C різко змінюється динаміка секреції шлункового соку порівняно з нормою. Спостерігається значне збільшення тривалості латентного періоду до 20 і більше хвилин, тобто в два рази, значно зменшується кількість соку, виділюваного в першу годину секреторного процесу, причому в секреті переважає слиз.

Зменшення кількості соку стає виразнішим в міру збільшення тривалості перебування собак в умовах високої температури. У більшості тварин наприкінці годинного перебування в камері секреція шлункового соку дорівнює нулю.

Після перебування тварин в умовах високої температури ще протягом 30—40 хв. при вживанні хліба і протягом 20—30 хв. при споживанні м'яса спостерігається відсутність секреції і лише наприкінці другої години, тобто через годину після впливу високої температури, починає розвиватись секреторний процес.

Максимальне соковиділення здебільшого спостерігається протягом третьої години. В ряді дослідів секреторна крива має двофазний характер з максимальним соковиділенням у третю годину — перший максимум — і в п'яту-шосту годину — другий максимум.

Перетравлююча сила соку в порівнянні з нормою дещо збільшується. Загальна кислотність соку, одержаного під час перебування собак у камері в порівнянні з нормою трохи зменшується в перші три години секреторного процесу, далі вона вирівнюється і залишається на звичайному рівні (рис. 1).

При годуванні молоком собак в умовах високої температури (годування в період перебування в тепловій камері) латентний період збільшується до 20—25 хв. Секреція шлункового соку в першу годину секреторного процесу складається здебільшого з невеликих кількостей слизу.

У наступні години після перебування тварин у тепловій камері (вже в умовах звичайної кімнатної температури) секреція досить швидко відновлюється і досягає максимуму протягом третьої, а іноді і другої години. Потім, поступово знижуючись, вона падає до низького рівня.

Перетравлююча сила шлункового соку в порівнянні з нормою майже не змінюється. Загальна кислотність соку, так само як у дослідях при годуванні собак хлібом і м'ясом, знижується під час дії високої температури. З відновленням секреторного процесу, тобто з наростанням секреції, збільшується і кислотність виділюваного шлункового соку.

В другій серії дослідів, як зазначено вище, собак годували за 10 хв. до переведення їх у теплову камеру. Добір часу був зумовлений прагненням дати змогу розгорнутись секреції у нервову фазу.

В дослідях цієї групи, як і під час досліджень попередньої групи, було визначено різке зниження секреції шлункового соку в період перебування тварин в умовах високої температури.

Після впливу високої температури ще протягом 20—30 хв. спостерігалось гальмування секреторного процесу, і тільки через годину після перебування тварин в умовах високої температури почалося відновлення секреторного процесу.

Максимальне соковиділення при годуванні хлібом було зареєстро-

ване на п'яту-шосту годину, а при годуванні м'ясом — протягом третьої години. Отже під впливом високої температури змінювалась динаміка секреторного процесу шлункових залоз, а також значно збільшувалась тривалість секреторного процесу.

Перетравлююча сила шлункового соку в порівнянні з нормою трохи підвищувалася. Загальна кислотність знижувалась лише під час пе-

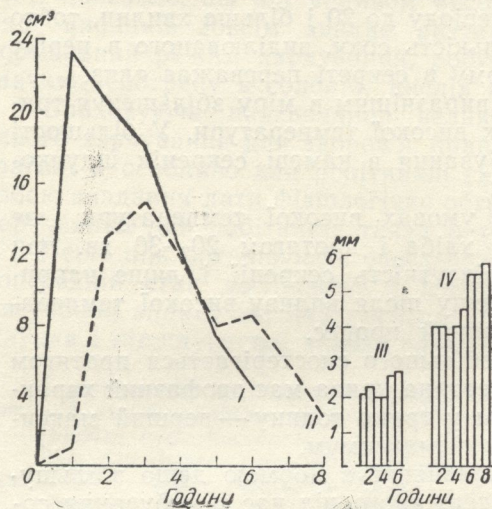


Рис. 1. Секреція шлункового соку в нормі і при застосуванні тепла:

I — секреція в нормі при годуванні собаки м'ясом; II — секреція в умовах високої температури при годуванні собаки безпосередньо перед впливом високої температури; III — перетравлююча сила шлункового соку в нормі; IV — перетравлююча сила в умовах високої температури.

Тут і на всіх інших рисунках по вертикалі показана кількість виділюваного шлункового соку за годину в см^3 , по горизонталі — години секреції. Стовпці показують перетравлюючу силу соку в мм за шкалою Метта.

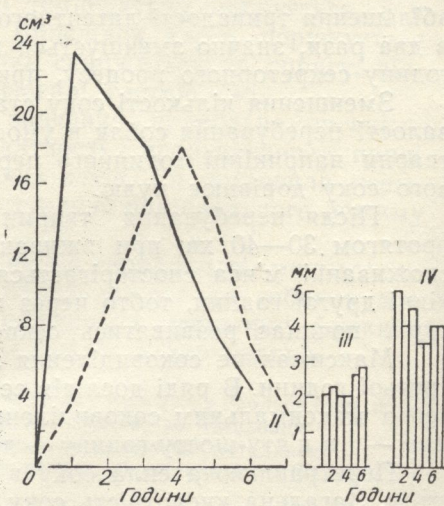


Рис. 2. Секреція шлункового соку в нормі і після впливу тепла:

I — секреція в нормі; II — секреція після впливу високої температури при годуванні собаки безпосередньо після впливу тепла; III — перетравлююча сила шлункового соку в нормі; IV — перетравлююча сила соку після впливу тепла.

ні м'яса вже п соку. Секреторн лішим. Загальн зменшена.

Перетравлюю не зазнавала зн При годува

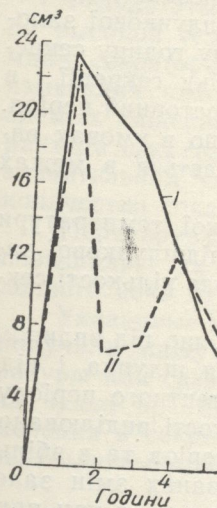


Рис. 3. Секреція шлун ванні собаки за годи темпер

I — секреція в нормі; II ні собаки за годину до тури; III — перетравлююч IV — перетравлююча сила баки за годину до переб темпер

ребування в тепловій камері, а потім, в умовах звичайної температури, наростала і досягала звичайного рівня.

В дослідях третьої серії собак натще ставили на годину в теплову камеру при температурі 45°C , після чого через 5—10 хв. в умовах нормальної кімнатної температури тварини одержували їжу.

При годуванні собак хлібом або м'ясом через 5 хв. після впливу високої температури спостерігалось значне подовження латентного періоду, а саме: при споживанні хліба — до 30—40 хв. і м'яса — до 20—25 хв.

В першу годину секреторного процесу, як при споживанні хліба, так і при годуванні м'ясом, виділяється значно менше соку в порівнянні з нормою, причому в складі соку переважає слиз. Далі, при годуванні собак хлібом в одних дослідях секреція поступово зростала і досягала максимуму на п'ятій-шостій годині секреторного процесу, в інших залишалася на низькому рівні з незначними коливаннями на протязі всього секреторного періоду. В ряді спостережень на протязі всього дослідження виділявся виключно слиз кислої реакції.

При годуванні собак м'ясом безпосередньо після перебування їх в умовах високої температури секреція шлункового соку відновлювалась значно швидше, ніж тоді, коли тварин годували хлібом. При споживан-

високої температури 30—35 хв., зменше цесу; в наступні г не спостерігалось.

Перетравлююч

У четвертій се їжу; через годину такий постановці д мірі відбивався на яка почалася після годину, але при пер жувалось. Після пр процес швидко від

Перетравлююча шались у межах н

В п'ятій серії д одну годину, після ч пература. Протягом ту чи іншу їжу (з При таких умов

ні м'яса вже протягом другої години виділялася найбільша кількість соку. Секреторний період при годуванні хлібом або м'ясом був тривалішим. Загальна кількість виділюваного соку в порівнянні з нормою зменшена.

Перетравлююча сила соку збільшувалась і загальна кислотність не зазнавала значних відхилень від норми (див. рис. 2).

При годуванні собак молоком зразу після перебування в умовах

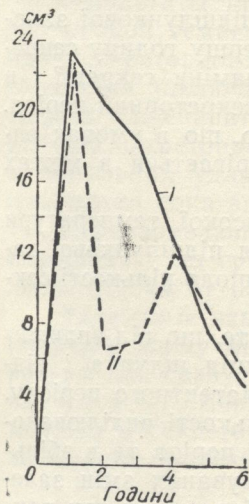


Рис. 3. Секретія шлункового соку при годуванні собаки за годину до впливу високої температури.

I — секретія в нормі; II — секретія при годуванні собаки за годину до впливу високої температури; III — перетравлююча сила соку в нормі; IV — перетравлююча сила соку при годуванні собаки за годину до перебування в умовах високої температури.

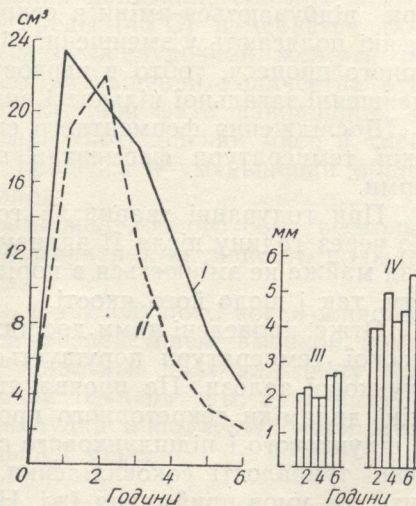


Рис. 4. Секретія шлункового соку при годуванні собаки через годину після перебування в умовах високої температури.

I — секретія в нормі; II — секретія при годуванні собаки через годину після впливу високої температури; III — перетравлююча сила соку в нормі; IV — перетравлююча сила соку при годуванні собаки через годину після перебування в умовах високої температури.

високої температури спостерігається збільшення латентного періоду до 30—35 хв., зменшення соковиділення у першу годину секреторного процесу; в наступні години секретії особливих змін у динаміці секретії не спостерігалось.

Перетравлююча сила і кислотність соку були в межах норми.

У четвертій серії дослідів собаки спочатку одержували ту чи іншу їжу; через годину після годівлі їх переводили в теплову камеру. При такій постановці досліду вплив високої температури в значно меншій мірі відбивався на секреторному процесі шлункового соку. Секретія, яка почалася після годівлі, досягала свого найвищого рівня в першу годину, але при переміщенні собак у теплову камеру соковиділення знижувалось. Після припинення впливу високої температури секреторний процес швидко відновлювався і набував нормального характеру.

Перетравлююча сила шлункового соку та його кислотність залишались у межах норми (див. рис. 3).

В п'ятій серії дослідів собак натще ставили в теплову камеру на одну годину, після чого їх переводили в кімнату, де була звичайна температура. Протягом години вони відпочивали, після чого одержували ту чи іншу їжу (залежно від завдань дослідів).

При таких умовах досліду динаміка секретії шлункового соку від-

бувалася за типом нормальної. Перетравлююча сила і кислотність соку також не відхилялись від норми (рис. 4).

Отже, вплив високої температури на секреторну діяльність шлунка може змінюватись залежно від режиму харчування.

Досліджуючи секреторну функцію підшлункової залози в умовах високої температури, ми спостерігали аналогічні зміни. Так, при годуванні піддослідних тварин хлібом, м'ясом або молоком в умовах високої температури, а також за 5—10 хв. перед впливом високої температури відбуваються зміни в секреторній діяльності підшлункової залози, які полягають у зменшенні кількості секрету в першу годину секреторного процесу, тобто в нервову фазу, в зміні динаміки секреції і в зменшенні загальної кількості виділюваного соку за секреторний період.

Дослідження ферментного складу соку показало, що в умовах високої температури ферментна активність соку зберігається в межах норми.

При годуванні тварин за годину до впливу високої температури або через годину після її впливу секреторна функція підшлункової залози майже не змінюється в порівнянні з нормою як щодо кількості секрету, так і щодо його якості.

Отже, проведені нами дослідження свідчать про те, що під впливом високої температури порушується секреторна функція шлунка і підшлункової залози. Це проявляється у подовженні латентного періоду, зміні динаміки секреторного процесу, зменшенні кількості виділюваного шлункового і підшлункового соків за секреторний період та в збільшенні тривалості соковиділення. Ступінь спостережуваних змін залежить від умов приймання їжі. Найбільші зміни відбуваються при прийомі їжі безпосередньо в умовах високої температури, а також негайно після перебування в умовах високої температури.

При прийомі їжі за годину або через годину після впливу високої температури зазначені зміни виявляються в значно меншій мірі.

Порівняння показників секреції, одержаних на різні збудники секреторного процесу (хліб, м'ясо, молоко) в умовах високої температури, дозволяє зробити висновок, що найбільші зміни в секреторному процесі шлунка та підшлункової залози спостерігаються в першу — рефлекторну — фазу і в значній мірі проявляються в гуморальній фазі.

ЛІТЕРАТУРА

- Вальтер А. А., Отделительная работа поджелудочной железы. Дисс., СПб, 1897.
 Васильев В. Н., О влиянии разного рода еды на деятельность поджелудочной железы. Дисс., СПб, 1893.
 Лобосов И. О., Отделительная работа желудка собаки. Дисс., СПб, 1896.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., Изд-во АН СССР, т. II, кн. 2, 1951, с. 40.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., Изд-во АН СССР, т. II, кн. 2, 1951, с. 474.
 Тимофеев Н. В., Влияние высокой температуры на животный организм и организм человека, сборник под ред. И. П. Разенкова, Медгиз, 1934, с. 38.
 Хижин П. П., Отделительная работа желудка собаки. Дисс., СПб, 1894.
 Эйдинова М. Л., Влияние высокой температуры на животный организм и организм человека, сборник под ред. И. П. Разенкова, Медгиз, 1934, с. 12.

Київський
 науково-дослідний інститут харчування,
 лабораторія фізіології

Надійшла до редакції
 30.IX 1958 р.

Влияние вл

Изучалось
 дочной железы
 Результаты
 ем высокой тем
 мика секреторн
 изменения закл
 ляемых пищева
 рактора секрето
 значительном у
 количества сока
 Переварива
 повышались по
 дочного сока от
 Указанные
 получали пищу
 ратуры или сраз
 час после пребы
 менения в секре
 зы были выраже

Effect of H

The authors in
 ment on the secret
 the time distribut
 mental animals un
 As a result of
 the effect of high t
 latent period, a de
 the reflex phase, a
 thening of the secre
 the secretory period
 The indicated
 when the animals
 high temperature, a
 hour before or after

Влияние высокой температуры на секреторную функцию желудка и поджелудочной железы

Н. И. Путилин и Л. Н. Старицкая

Резюме

Изучалось состояние секреторного процесса желудка и поджелудочной железы собак в условиях высокой температуры.

Результаты проведенных исследований показали, что под влиянием высокой температуры окружающей среды (45°C) изменяется динамика секреторного процесса желудка и поджелудочной железы. Эти изменения заключаются в значительном уменьшении количества выделяемых пищеварительных соков в рефлекторной фазе, извращении характера секреторной кривой в опытах при употреблении мяса и хлеба, значительном удлинении секреторного процесса и уменьшении общего количества сока за отделительный период.

Переваривающая сила и кислотность желудочного сока несколько повышались по сравнению с нормой. Ферментная активность поджелудочного сока от нормы не отклонялась.

Указанные изменения наблюдались в тех случаях, когда животные получали пищу непосредственно перед воздействием высокой температуры или сразу после него. Если же животные получали пищу через час после пребывания в условиях высокой температуры, описанные изменения в секреторной деятельности желудка и поджелудочной железы были выражены в значительно меньшей мере.

Effect of High Temperature on the Secretory Function of the Stomach and Pancreas

N. I. Putilin and L. N. Staritskaya

Summary

The authors investigated the effect of high temperature of the environment on the secretory function of the stomach and pancreas depending on the time distribution of meals in relation to the time spent by the experimental animals under high temperature conditions.

As a result of the investigations conducted it was established that under the effect of high temperature (45° C) there is a considerable increase in the latent period, a decrease in the quantity of secreted digestive juices during the reflex phase, a distortion of the juice secreting dynamics by hours, a lengthening of the secretory period, a decrease in the total quantity of juice during the secretory period.

The indicated changes were pronounced to a greater degree in the cases when the animals received food immediately before or after the action of high temperature, and to a lesser degree in the cases when they were fed one hour before or after being subjected to high temperature conditions.

Судинні рефлекси печінки в зв'язку з діяльністю сфінктерів печінкових вен

Є. В. Колпаков

В літературі, присвяченій порівняльним морфологічним і фізіологічним дослідженням судинної системи печінки у ссавців, встановилася думка про особливу роль у регуляції течії крові сфінктерів печінкових вен, чутливих до таких фізіологічно активних речовин, як адреналін, ацетилхолін, гістамін, пептон, різні антигени і токсини.

Шукання периферичного приладу, що контролює течію крові через печінку, пояснюються прагненням зв'язати варіації кровонаповнення печінки з її різноманітними функціями. Зокрема, велику увагу привертає її нейтралізуюча і знешкоджуюча функція. За висловом І. П. Павлова, «печінка є найвірнішим охоронцем організму, який перетворює речовини, що йдуть з травного каналу й отруйні для інших органів, у нешкідливі».

Особлива чутливість сфінктерів печінкових вен до глистних токсинів була показана в працях Грана, Манн і Ессекс; Томас і Ессекс. При масивних надходженнях токсинів роль сфінктерів стає негативною внаслідок їх сильного спазмування і затримання в печінці таких великих кількостей крові, що це веде до знекровлення всього організму.

В цих працях кровообіг у печінці та його порушення розглядаються ізольовано від складної іннервації печінки, у відриві від цілого організму. Тому, незважаючи на цінний фактичний матеріал, який вони містять, ці дослідження слід вважати однобічними.

Ми поставили перед собою завдання вивчити судинні рефлекси печінки при введенні таких сильних подразників сфінктерів відвідних вен печінки, як глистні токсини. Крім того, з метою порівняння частина дослідів на цілій тварині була проведена на котах, у яких структура печінкових вен інша, ніж у собак, і менше відрізняється від структури печінкових вен людини.

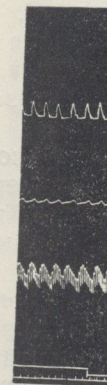
Об'єкти дослідів і методика

Як експериментальні тварини були використані 15 собак і 4 коти. Зміни артеріального тиску реєстрували звичайним ртутним манометром, а зміни об'єму печінки — за допомогою онкометра, накладуваного на орган. В інших гострих дослідях паралельно з реєстрацією загального кров'яного тиску і дихання провадилась ізольована перфузія петлі тонкого кишечника і деяких часточок печінки із збереженими нервовими зв'язками. Перфузію відрізка кишки провадили за методикою, розробленою Черніговським.

Перфузію печінки із збереженими нервовими зв'язками провадили за розробленою нами методикою так: ми перев'язували головні печінкові вени під діафрагмою при виході їх з правої середньої і лівої середньої часточок. Перфузію провадили через відповідаючі цим частинам гілки ворітної вени або печінкової артерії. Відтік встановлювали через канюлю, вставлену в ділянку печінкової вени між лівою се-

редньою і лівою к
вали за допомогою
хвиля, незалежно
дину ми використ
накладанням відрі
провадили під е

Описана мето
суванням більш гл
чайно, знижувало
Для ін'єкцій б
собачої (Тохосага



Об'єм печі
тиск у ліві
часу — 3 с
сольово

вого об'єму фізіологі
центрифугували і ша
застосовували також
вих аскарид у термо
три об'єми фізіологі
і застосовували безпо
в привідну трубку д

Наші дослідж
ду, показали, що
з пухирця ехінок
порожнини, особл

Як видно з р
до 47 мм рт. ст.)
гаються різке підв
ст.) і збільшення
кількості крові. Ві
рактеру: повторне
кати падіння артер
свого прояву гостр
ного шоку.

Віддаючи нале
бак моменту затр
скорочення сфінкте

редньою і лівою крайньою печінковими часточками. Зміни величини відтоку реєстрували за допомогою сифонного апарата Рослера. На кривій відтоку кожна послідовна хвиля, незалежно від її величини, відповідає 25 мл перфузійної рідини. За таку рідину ми використали розчин Тироде з доданням 5% крові. Дихання реєстрували накладанням відрізка велосипедної камери навколо грудної клітки тварини. Досліди провадилися під ефірним наркозом.

Описана методика неминує зв'язана з великою операційною травмою і застоюванням більш глибоких, ніж у дослідах на кишечнику, ступенів наркозу, що, звичайно, знижувало кількісний вираз результатів дослідження.

Для ін'єкцій був застосований сольовий екстракт із свинячої (*Ascaris suilla*) і собачої (*Toxosaga canis*) аскарид. Екстракт виготовляли шляхом додавання однако-

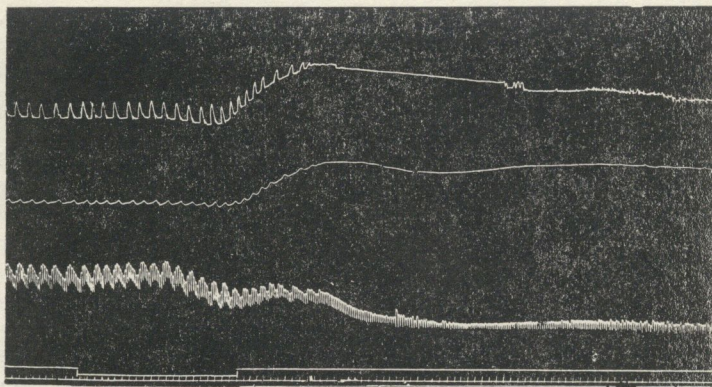


Рис. 1. Собака вагою 17 кг.

Об'єм печінки (перша зверху крива), тиск у ворітній вені (друга крива), тиск у лівій стегновій артерії (третя крива), сигнал (четверта), відмітка часу — 3 сек. (п'ята). При сигналі — введення в праву стегнову артерію сольового аскаридного екстракту — 0,2 мл на 1 кг ваги тварини.

вого об'єму фізіологічного розчину до об'єму тонко розтертих аскарид. Потім матеріал центрифугували і шар прозорої рідини консервували в ампулах. Крім такого екстракту, застосовували також фізіологічний розчин після добового перебування в ньому живих аскарид у термостаті при температурі 37°. На один об'єм аскарид припадали три об'єми фізіологічного розчину. Рідину з пухирця ехінокока відсисали шприцом і застосовували безпосередньо або ж попередньо розливали в ампули. Токсини вводили в привідну трубку до органа через прокол голкою шприца.

Результати досліджень

Наші дослідження, проведені на собаках в умовах гострого досліду, показали, що внутрішнє введення екстракту з аскарид або рідини з пухирця ехінокока спричиняє величезну гіперемію органів черевної порожнини, особливо печінки.

Як видно з рис. 1, поряд з падінням артеріального тиску (з 95 до 47 мм рт. ст.) і різким зменшенням ударного об'єму серця спостерігаються різке підвищення тиску у ворітній вені (від 10 до 29 см водн. ст.) і збільшення об'єму печінки внаслідок затримання в ній великої кількості крові. Відзначається явище тахіфілаксії, але відносного характеру: повторне введення великих доз токсину вторинно може викликати падіння артеріального тиску. За деякими ознаками і за силою свого прояву гостра глистна інтоксикація нагадує явища анафілактичного шоку.

Відаючи належне в патогенезі гострої артеріальної гіпотонії у собак моменту затримання великої кількості крові в печінці внаслідок скорочення сфінктерів у розгалуженнях печінкових вен, слід відзна-

чити, що падіння загального кров'яного тиску можливе також при виключенні печінки з кровообігу за допомогою фістули Екка—Павлова і затиснення печінкової артерії. Крім того, експерименти, проведені нами на котах, у яких, за нашими порівняльно-фізіологічними і морфологічними дослідженнями, нема сфінктерів у розгалуженнях печінкових вен, показали, що у тварин цього виду гостра артеріальна гіпотонія після ін'єкції токсину розвивається без вираженої гіперемії печінки. Водночас у котів падіння кров'яного тиску менш виражене і не буває таким тривалим, як у собак.

У судинній реакції на дію глистного токсину беруть участь рефлекторні механізми кишечника та інших рефлексогенних зон.

Досліди, проведені на собаках з ізольованою перфузією відрізка тонких кишок із збереженими нервовими зв'язками, показали, що при введенні в струмінь перфузійної рідини аскаридного токсину загальний кров'яний тиск відповідає пресорним ефектом (рис. 2).

В наступних дослідах на собаках ми, залишаючи інтактною іннервацію печінки, ізольовано перфузували її велику частину через гілку ворітної вени. Водночас іншу, меншу частину ми залишали в умовах природного кровообігу, не позбавляючи організм функції такого важливого органу, яким є печінка (рис. 3).

Введення в струмінь перфузійної рідини аскаридного токсину викликало значне набухання печінки і досить різке сповільнення відтоку перфузійної рідини з частини печінки, яку піддавали промиванню. При цьому виявилось виразне, хоч і невелике підвищення загального артеріального тиску. Спостерігалось також порідшення дихального ритму поряд з утрудненням видиху (рис. 4).

Обговорення результатів досліджень

Отже, як у дослідах на кишечнику, так і в дослідах на печінці ми мали справу з інтероцептивними рефlekсами переважно пресорного характеру. Можна гадати, що така реакція має пристосовний, захисний характер.

Затримання і тим самим виключення із загального кровообігу значної маси крові, що в звичайних умовах призводить до падіння кров'яного тиску, до певної міри компенсуються цією пресорною реакцією.

Водночас, як показали досліди, ізольована перфузія каротидного синуса із збереженими нервовими зв'язками, яку в нашій лабораторії здійснила Раєцька, введення у перфузійну рідину аскаридного токсину спричиняло падіння кров'яного тиску в загальному колі кровообігу. Як відомо, такий самий ефект можна викликати шляхом введення в каротидний синус після попередньої сенсibilізації розрішальної дози нормальної кінської сироватки (Адо). Крім того, цей факт вказує на те, що хоч сфінктерний механізм печінки при деяких патологічних умовах може відігравати важливу негативну роль у створенні артеріальної гіпотонії у собак, але справа ним не обмежується. На це вказують досліди відтворення анафілактичного шоку у собак, позбавлених печінки (Вотерс і Марковіц), а також наші досліди на собаках з виключеною печінкою за допомогою фістули Екка—Павлова і затиснення печінкової артерії, проведені раніше, і досліди на котах, у яких сфінктери печінки не розвинуті.

Важлива роль печінки як органу обміну, її захисна функція в організмі наводять на думку про розвинуту еферентну та аферентну



Рис. 2. Із

Дихання (в
відмітка ча
фу

5

Рис. 3. Печ
більш ясні ч
родно

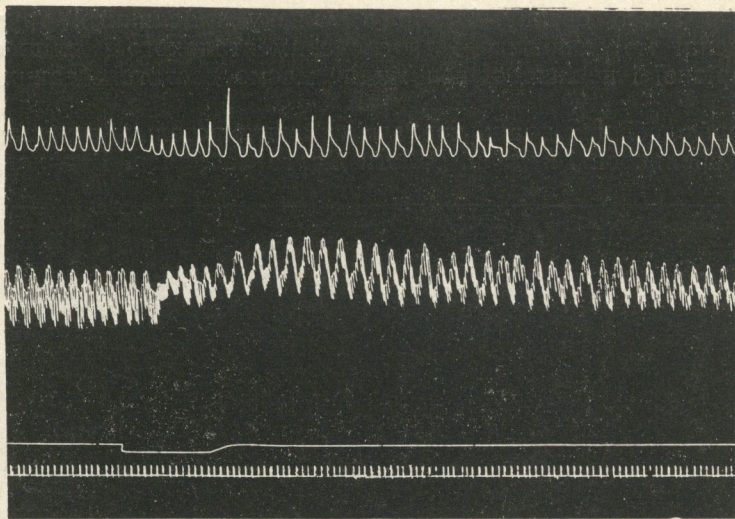


Рис. 2. Ізолювана перфузія кишкової петлі із збереженими нервовими зв'язками.

Дихання (верхня крива), артеріальний тиск (друга крива), сигнал (третя), відмітка часу — 1 сек. (четверта). При сигналі — введення в струмінь перфузійної рідини 1 мл сольового аскаридного екстракту.

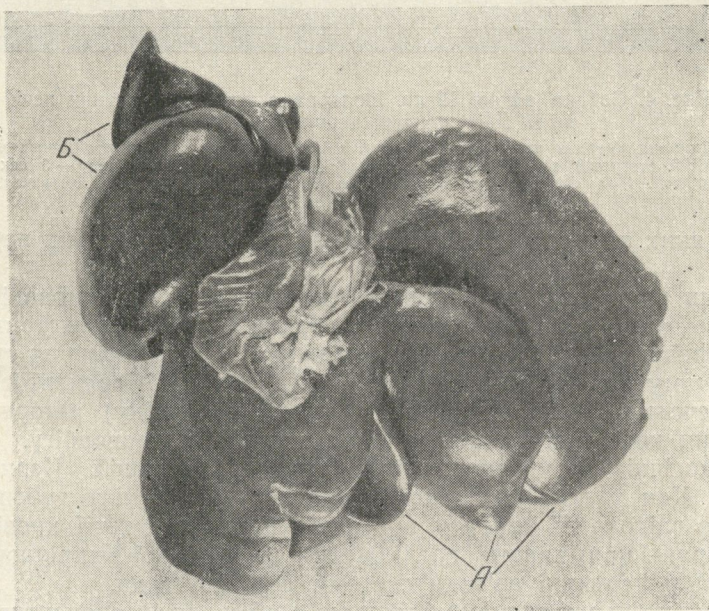


Рис. 3. Печінка собаки, деякі часточки якої перфузовані (А — більш ясні частки), а інша частина була залишена в умовах природного кровообігу (В — більш затемнені частки).

іннервацію цього органу. Проте в зв'язку з великими труднощами в проведенні морфологічного та експериментального дослідження системи ворітної і печінкової вен ми не маємо достатніх даних з цього питання.

З морфологічних праць треба відзначити ретельно виконану стару роботу Королькова і недавні роботи Долго-Сабурова, Годінова й Аза-

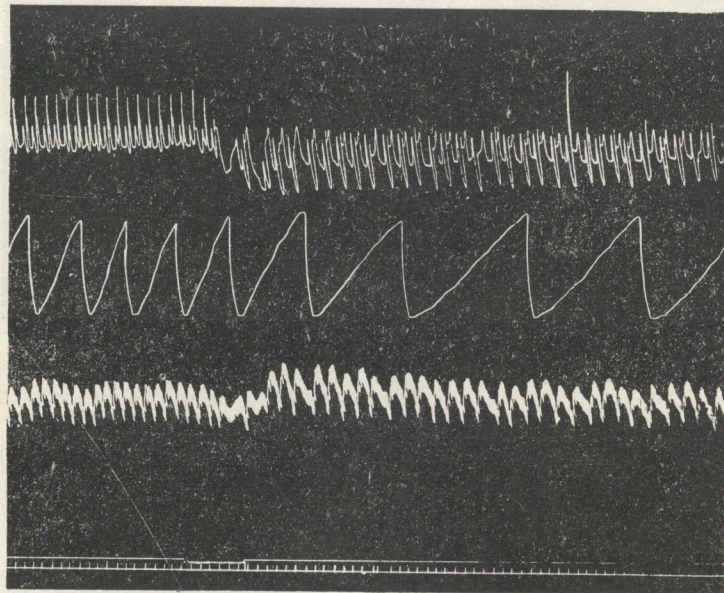


Рис. 4. Собака вагою 12 кг. Ізольована перфузія частини печінки із збереженими нервовими зв'язками.

Дихання (верхня крива), об'єм перфузійної рідини (друга крива), тиск у лівій стегновій артерії (третя), сигнал (четверта), відмітка часу — 3 сек. (п'ята). При сигналі — введення 1 мл соляного аскаридного екстракту.

рової, в яких особливу увагу приділено описові чутливих нервових закінчень.

Більш прямі експериментальні дослідження, спрямовані на функціональне виявлення аферентної іннервації судинної системи печінки, були проведені Меркуловою, Петровським і Максимович на гуморально ізольованому органі. В результаті впливу на ангіорецептори печінки різних речовин (адреналіну, ацетилхоліну, гістаміну) автори спостерігали зміни кров'яного тиску в загальному колі кровообігу.

Аналогічні результати в лабораторії, керованій Черніговським, одержав Кан у дослідах з короткочасною аплікацією туберкуліну на поверхню глісонової капсули в умовах природної течії крові. Близько до цих праць примикають дослідження Данилова і Купріянова, які вивчали інтероцептивні зв'язки системи ворітної вени.

Не всі до цього часу опубліковані дані щодо інтероцептивних зв'язків судинної системи печінки можна вважати переконливо обґрунтованими, хоч їх вірогідність не викликає сумніву.

Сама складність топографічного розташування печінки, подвійна система її кровопостачання, тісна спаяність з нижньою порожнистою веною створюють надзвичайні труднощі в здійсненні ізольованої перфузії органу. Цим пояснюється обмеженість відповідних літературних даних.

Сосудистые ре

У своїй тивну судинну глистні токсини питання.

1. Поруще них токсинів (різко розрізня загального кро внаслідок спазм 2. Спостере важно пресорно ним скорочення певну взаємозал

Адо А. Д. и Годінов В. Данилов В. Долго-Сабу 1948, с. 30.

Корольков Купріянов Меркулова Павлов И. П. Павловский Петровский в. 5, 1954.

Г гапа А., М No. 1, 1947, p. 243. Thomas W. 1, 2, 1949, p. 303. Waters E. T.

Інститут фізіології Академії наук УР лабораторія порівн

Сосудистые ре

В результате ср изучения сосудистой щих, автором и дру роль сфинктеров пече зиологически активны мин, антигены и токс В настоящей рабо судистых рефлексов п лей вен, как глистные зыря эхинококка. Опыты проводилис

У своїй праці ми намагались, використовуючи надзвичайно реактивну судинну систему печінки собаки і такі сильні подразники, як глистні токсини, одержати деякі нові дані з цього малодослідженого питання.

Висновки

1. Порушення кровообігу під впливом надходження в кров глистних токсинів (аскарид і рідини з пухирця ехінокока) у собак і котів різко розрізняються. У перших вони ускладнюються виключенням із загального кровообігу великої кількості крові, затриманої в печінці внаслідок спазму сфинктерів печінкових вен.

2. Спостережувані в загальному колі кровообігу рефлекси, переважно пресорного характеру, до певної міри синхронні із спазматичним скороченням сфинктерів відвідних вен печінки, що свідчить про певну взаємозалежність між цими явищами.

ЛІТЕРАТУРА

- Адо А. Д. и Ерзин М. А., Бюлл. exper. биол. и мед., в. 4, 1938, с. 436.
 Годиннов В. М., Архив анат., гистол. и эмбриол., т. 29, № 3, 1952, с. 40.
 Данилов В. М., Дисс., Ташкент, 1941.
 Долго-Сабуров Б. А., Труды Военно-морск. мед. академии, т. II, в. 2, 1948, с. 30.
 Корольков П. Я., Дисс. СПб, 1892.
 Куприянов В. С., Физиол. журн. СССР, т. 44, II, 1957, с. 1066.
 Меркулова О. С., Изв. АН СССР, сер. биол., № 4, 1948.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. 2, кн. I, 1951, с. 313.
 Павловский Е. Н., Руководство по паразитологии человека, 1948.
 Петровский Ю. П., Максимович Я. Б., Бюлл. exper. биол. и мед., в. 5, 1954.
 Grana A., Mann F. C. a. Essex H. E., Am. J. of Physiol., v. 148, No. 1, 1947, p. 243.
 Thomas Walton D. a. Essex H. E., Am. J. of Physiol., v. 158, 1, 2, 1949, p. 303.
 Waters E. T. a. Markowitz J., Am J. Physiol., 130, 1940, p. 379.

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

Надійшла до редакції
 I.XII 1958 р.

Сосудистые рефлексы печени в связи с деятельностью сфинктеров печеночных вен

Е. В. Колпаков

Резюме

В результате сравнительно-физиологического и морфологического изучения сосудистой системы печени у различных групп млекопитающих, автором и другими исследователями была установлена особая роль сфинктеров печеночных вен у ряда видов животных к таким физиологически активным веществам, как адреналин, ацетилхолин, гистамин, антигены и токсины.

В настоящей работе изложены некоторые результаты изучения сосудистых рефлексов печени при введении таких сильных раздражителей вен, как глистные токсины — аскаридный экстракт, жидкость пузыря эхинококка.

Опыты проводились на целых животных — собаках и частью на

кошках и на гуморально изолированных (но с сохраненными нервными связями) печени и петле кишечника собак.

В результате проведенных опытов было установлено, что нарушения кровообращения под влиянием поступающих в кровь глистных токсинов у собак и кошек различны. У первых они осложняются выключением из кровообращения большого количества крови, задержанной в печени вследствие спазма сфинктеров печеночных вен.

Наблюдавшиеся на общем круге кровообращения рефлексы, преимущественно прессорного характера, до известной степени синхронны со спазматическим сокращением сфинктеров отводящих вен печени, что говорит о взаимозависимости между двумя этими явлениями.

Vascular Reflexes of the Liver in Connection with the Activity of the Hepatic Vein Sphincters

E. V. Kolpakov

Summary

As a result of a comparative physiological and morphological study of the vascular system of the liver in various groups of mammals, the author and other investigators established the peculiar role of the hepatic vein sphincters in the responses of a number of animal species to such physiologically active substances as adrenaline, acetylcholine, histamine, antigens and toxins.

The aim of the present research was to study the vascular reflexes of the liver on the introduction of such strong vein stimulators as helminth toxins — ascaric extract, echinococcal bladder fluid.

The experiments were conducted on intact animals (dogs and partly on cats) and on humorally isolated — but preserving their nerve connections — liver and intestinal loop of dogs.

As a result of the experiments it was found that the circulatory disturbances induced by helminth toxins entering the blood are different in dogs and cats. In dogs the disturbances are complicated because a considerable quantity of blood, detained in the liver because of spasms of the hepatic vein sphincters, is excluded from the circulation.

The reflexes observed in the general circulation, which are mostly of a pressor nature, are to a certain extent synchronous with the spasmatic contraction of the sphincters of the efferent veins of the liver, which suggests a dependence between these phenomena.

Механізми реф

Встановлено (гач, 1951, 1952) а гальмування мот кількох хвилин і тонкого кишені ку 5—10 мл 0,2 1953). Оскільки і торики не тільки вої кишок, ми на 3 метою вив на моторику пор і Міка (1937), ал вості одержати ві забезпеченні рект на також роль бл 1957) подразненн нервованої петлі подразнення анал рики денервованої Отже, питання пр торики тонкого ки мої кишки залиша Завдання наш хи і механізми ре

Досліди проводил порожньої та клубов кишки за методом Тірі серії були досліджені кишки роздуванням у бак після виключення дення в пряму кишку Третя серія дослід піну на 1 кг живої ва або шийної ваготомії, патицими ланцюжками ваготомії і заочеревинн восьма — на собаках з за Тірі-Велла шляхом томованих собаках з д джені впливи з прямої і Адреналін вводили вну відшкірно в дозах 1,0—

Механізми рефлекторного впливу з прямої кишки на моторику тонкого кишечника

П. Г. Богач і Л. О. Коваль

Встановлено, що подразнення прямої кишки роздуванням (П. Г. Богач, 1951, 1952) або анальних сфінктерів (Юменс і Мік, 1937) викликає гальмування моторики тонкого кишечника, яке може тривати протягом кількох хвилин після припинення подразнення. Гальмування моторики тонкого кишечника спостерігається також при введенні в пряму кишку 5—10 мл 0,2—0,5%-ного розчину соляної кислоти (П. Г. Богач, 1953). Оскільки подразнення прямої кишки викликає гальмування моторики не тільки дванадцятипалої і порожньої, а й клубової та ободової кишок, ми назвали цей рефлекс ректо-ентеральним гальмівним.

З метою вивчення механізмів гальмівного впливу з прямої кишки на моторику порожньої кишки було проведено дослідження Юменса і Міка (1937), але застосована ними форма дослідів не давала можливості одержати відповідь на питання про участь надниркових залоз у забезпеченні ректо-ентерального гальмівного рефлексу. Не встановлено також роль блукаючих нервів. В дослідях Г. В. Ніколаєвої (1956, 1957) подразнення ампули прямої кишки не впливало на моторику денервованої петлі Тірі-Велла, а в дослідях Юменса і Міка (1937) подразнення анальних сфінктерів спричиняло гальмування моторики денервованої петлі порожньої кишки навіть після адреналектомії. Отже, питання про шляхи і механізми рефлекторного гальмування моторики тонкого кишечника у відповідь на подразнення рецепторів прямої кишки залишалось нез'ясованим.

Завдання нашого дослідження полягало в тому, щоб вивчити шляхи і механізми ректо-ентерального гальмівного рефлексу.

Методика досліджень

Досліди провадилися в умовах хронічного експерименту на собаках з фістулами порожньої та клубової кишок і на собаках з виведеними відрізками порожньої кишки за методом Тірі-Велла. Проведено 10 серій дослідів на 24 собаках. У першій серії були досліджені моторні реакції тонкого кишечника при подразнюванні прямої кишки роздуванням у нормальних здорових собак, в другій серії — у тих самих собак після виключення рецепторів слизової оболонки прямої кишки новокаїном (введення в пряму кишку 7—10 мл 2%-ного розчину новокаїну).

Третя серія дослідів провадилась на атропінізованих собаках (0,15—0,3 мг атропіну на 1 кг живої ваги), четверта серія — на собаках після трансдіафрагмальної або шийної ваготомії, п'ята — на спланхнотомованих собаках з видаленими симпатичними ланцюжками в поперековому відділі, шоста — на собаках після двобічної ваготомії і заочеревинної спланхнотомії, сьома — на адреналектомованих собаках, восьма — на собаках з приживленими під шкірою денервованими відрізками кишки за Тірі-Велла шляхом перерізання брижі і дев'ята серія — на адреналектомованих собаках з денервованими відрізками кишки. В десятій серії були досліджені впливи з прямої кишки на моторику тонкого кишечника на фоні дії адреналіну. Адреналін вводили внутрішньо в дозах 0,01—0,03 мг на 1 кг ваги собаки або підшкірно в дозах 1,0—1,5 мг на собаку.

Моторну функцію тонкого кишечника реєстрували балонно-графічним методом з допомогою повітряно-водяної передачі і капсули Марей. Подразнення прямої кишки здійснювали роздуванням тонкостінного гумового балона на протязі 1—3 хв. При цьому в балоні створювали тиск від 20 до 60 мм рт. ст. В разі відсутності реакції тонкого кишечника на подразнення прямої кишки роздуванням до 40—60 мм рт. ст. при виключенні тієї чи іншої ланки передачі гальмівних впливів тиск у балоні збільшували до 80, 100 і 120 мм рт. ст.

Результати дослідів

Подразнення прямої кишки роздуванням балона (тиск 30—40 мм рт. ст.) на фоні слабкої моторики тонкого кишечника у більшості дослідів спричиняє гальмування його скорочень. При роздуванні балона в

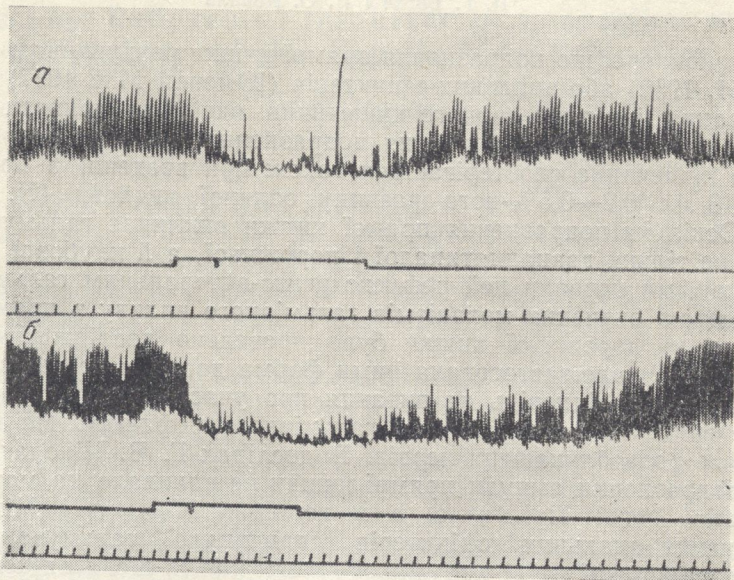


Рис. 1. Вплив подразнення механорецепторів прямої кишки на моторику тонкого кишечника:

а — при роздуванні балона до тиску 40 мм рт. ст. (дослід від 28.VI 1956 р.); б — при роздуванні балона до тиску 60 мм рт. ст. (дослід від 2. VII 1956 р. на собаці Туристі). Значення кривих зверху донизу: 1 — запис скорочень порожньої кишки; 2 — відмітка моменту і тривалості подразнення; 3 — відмітка часу — 15 сек.

прямій кишці до 50—60 мм рт. ст. завжди спостерігаються зниження тону і виразне гальмування скорочень тонкого кишечника, яке часто залишається протягом кількох хвилин і після припинення подразнення (рис. 1). Для одержання однакової сили і тривалості гальмування скорочень цілісного тонкого кишечника і його відрізка в останньому випадку треба збільшити силу подразнення прямої кишки підвищенням тиску на 10—15 мм рт. ст.

Роздування прямої кишки до тиску 40—60 мм рт. ст. після новокаїнізації її слизової оболонки викликає менше гальмування моторики тонкого кишечника, ніж до новокаїнізації. Ослаблення гальмівних впливів у цьому випадку могло статися внаслідок того, що при введенні новокаїну в пряму кишку він всмоктується і в певній мірі виключає рецептори, що є в м'язовій оболонці. Для виявлення ролі рецепторів слизової оболонки в здійсненні ректо-ентерального рефлексу ми застосували подразнення новокаїнізованої слизової оболонки невеликою

Механізм реф

кількістю с
10 мл 0,2—
слизової об
кишечника.
ся ректо-ент
прямої киш

Рис. 2. Вп

а — після т
Туристі, тис
ня симпатич
на собаці Д

новна роль у за
жить інтерорец
У атропінізо
проявляється нав
дування балона
кується передача
тому нема підста
флекс забезпечує
В зв'язку з тим, ш
діяльність аурерба
чення, гальмівні в
необхідно було пр
У ваготомован
томія) при непош
кишечника у відп
з такою ж силою,
висновок, що осно
кишки на моторику

кількістю соляної кислоти. Введення в ампулу прямої кишки 5—10 мл 0,2—0,5%-ного розчину соляної кислоти після новокаїнізації її слизової оболонки не приводить до гальмування скорочень тонкого кишечника. Отже, рецептори рефлекторної дуги, через яку здійснюється ректо-ентеральний рефлекс, закладені не тільки в м'язовій оболонці прямої кишки, як це вважають Юменс і Мік, а й у слизовій. Проте ос-

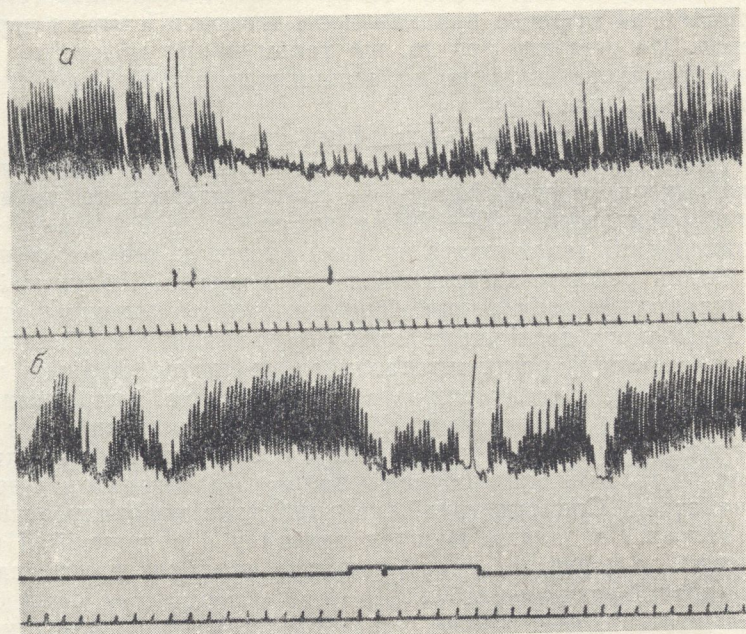


Рис. 2. Вплив подразнювання механорецепторів прямої кишки на моторику тонкого кишечника:

а — після трансдіафрагмальної ваготомії (дослід від 15. III. 1956 р. на собаці Туристі, тиск у балоні — 60 мм рт. ст.); б — після спланхнотомії і видалення симпатичних ланцюжків у поперековому відділі (дослід від 6. VI 1956 р. на собаці Демоні, тиск у балоні — 120 мм рт. ст.). Значення кривих такі самі, як на рис. 1.

новна роль у забезпеченні ректо-ентерального рефлексу в нормі належить інтерорецепторам, закладеним у м'язовій оболонці.

У атропінізованих тварин ректо-ентеральний рефлекс не завжди проявляється навіть при великій силі подразнення прямої кишки (роздування балона до тиску 100 мм рт. ст.), але при атропінізації блокується передача збудження в усіх ланках холінреактивних систем, і тому нема підстав для висновку, що гальмівний ректо-ентеральний рефлекс забезпечується через парасимпатичні волокна блукаючих нервів. В зв'язку з тим, що застосовані нами концентрації атропіну пригнічують діяльність аурербахівського сплетення і припиняють ритмічні скорочення, гальмівні впливи з прямої кишки можуть не проявлятися. Тому необхідно було провести дослід на ваготомованих тваринах.

У ваготомованих тварин (трансдіафрагмальна або шийна ваготомія) при непошкоджених черевних нервах гальмівні реакції тонкого кишечника у відповідь на подразнення прямої кишки проявляються з такою ж силою, як до ваготомії (рис. 2). З цього можна зробити висновок, що основна роль у передачі гальмівних впливів з прямої кишки на моторику тонкого кишечника належить черевним нервам.

У спланхнотомованих тварин з видаленими симпатичними ланцюжками в поперековому відділі і непошкодженими блукаючими нервами (22 досліди) при роздуванні балона в прямій кишці до тиску 40—60 мм рт. ст. гальмівного впливу на моторику тонкого кишечника не спостерігається. Але при збільшенні сили подразнення до 90—120 мм рт. ст. скорочення кишечника гальмуються (рис. 2). Отже, при великій силі подразнення прямої кишки можна викликати гальмівний ректо-ентеральний рефлекс при наявності іннервації тільки через блукаючі нерви. Це свідчить про те, що гальмування моторики тонкого кишечника при подразненні прямої кишки в певній мірі забезпечується також через блукаючі нерви.

У собак з перерізними блукаючими і черевними нервами і видаленими симпатичними ланцюжками в поперековому відділі гальмівного ректо-ентерального рефлексу не спостерігається навіть при роздуванні прямої кишки до 80—120 мм рт. ст.

Одержані дані дають право зробити висновок, що ректо-ентеральний гальмівний рефлекс здійснюється через черевні і блукаючі нерви, але основна роль у забезпеченні цього рефлексу належить черевним нервам. Однак у цих дослідах не можна було виявити ролі надниркових залоз у забезпеченні ректо-ентерального рефлексу, оскільки під час дослідів іннервація надниркових залоз з симпатичної і парасимпатичної нервової системи була виключена. Тому ми дослідили впливи з прямої кишки на моторику тонкого кишечника у собак з неушкодженими нервами після видалення надниркових залоз. Адреналектомія провадилась у два етапи. Спочатку вирізали приблизно половину однієї надниркової залози і видаляли мозкову речовину в залишеній її частині (перший етап), а через два тижні повністю видаляли другу надниркову залозу (другий етап операції).

Подразнення прямої кишки роздуванням у адреналектомованих собак (тиск у балоні дорівнював 40—60 мм рт. ст.) спричиняло приблизно таке ж гальмування моторики тонкого кишечника, як до адреналектомії. Проте ці дані ще не давали права робити висновок, що надниркові залози не беруть участі в забезпеченні ректо-ентерального рефлексу. Для виявлення ролі надниркових залоз у здійсненні цього рефлексу ми провели серію дослідів (восьма серія) на собаках з денервованими за методом Тірі-Велла відрізками кишечника, виведеними під шкіру (денервація провадилась шляхом повного перерізання брижі), і неушкодженою іннервацією надниркових залоз.

В дослідах на цих собаках виявилось, що при сильному подразненні прямої кишки (роздування балона до тиску 70—90 мм рт. ст.) виникає гальмування денервованого відрізка тонкого кишечника із збільшеним латентним періодом цієї реакції (рис. 3). При слабкому подразненні помітних змін у моториці цього відрізка не спостерігається. Оскільки після двобічної ваготомії і заочеревинної спланхнотомії з видаленням симпатичних ланцюжків у поперековому відділі гальмівний ректо-ентеральний рефлекс не проявлявся, а після денервації відрізка порожньої кишки гальмівні впливи з прямої кишки були наявні, ми припустили, що гальмування моторики денервованого відрізка тонкого кишечника в останньому випадку здійснювалося під впливом адреналіну (норадреналіну), що виділяється наднирковими залозами.

Для перевірки цього припущення ми провели серію дослідів на собаках з денервованими відрізками тонкого кишечника після адреналектомії (дев'ята серія дослідів). Якщо в дослідах на собаках з денер-

вованими відрі-
(тиск — 70—90 м
то після адренал
не змінювалась
мої кишки (розд
На підставі
ходимо до висно
ня моторики тон

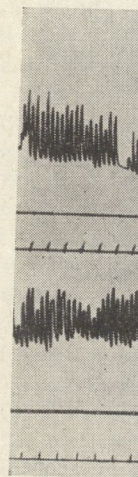


Рис.3. Вплив
вованого за

залоз, які під впли
наліну в кров. Уч
рального гальмівн
дослідів. На фоні д
при підшкірному в
кають слабе гальм
прямої кишки спри
кого кишечника на
30 мм рт. ст.) прям
кишці до тиску в 30
рігається гальмуван
тривалості, як при
введення адреналін
кишечника при розд
дії адреналіну (адр
на 1 кг ваги) силу
лось значно збільшу
лось при роздуванні
На підставі ре
гальмівний ректо-ент
збудження, яке наст
і слизової оболонки
шляхах у центральн
мабуть, симпатичних
Основними еферентн

вованими відрізками кишки подразнення прямої кишки роздуванням (тиск — 70—90 мм рт. ст.) спричиняло гальмування моторики відрізка то після адrenaлектомії моторика денервованого відрізка тонкої кишки не змінювалась (рис. 4) навіть при дуже сильному подразнюванні прямої кишки (роздування балона до тиску 100—120 мм рт. ст.)

На підставі результатів восьмої і дев'ятої серій дослідів ми приходимо до висновку, що при подразнюванні прямої кишки гальмування моторики тонкого кишечника здійснюється за участю надниркових

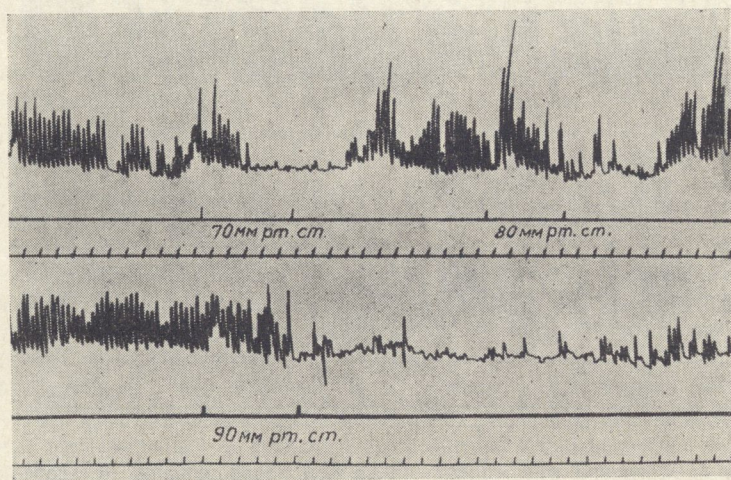


Рис.3. Вплив з механорецепторів прямої кишки на моторику денервованого за методом Тірі-Велла відрізка порожньої кишки. Позначення кривих такі самі, як на рис. 1.

залоз, які під впливом нервових імпульсів збільшують виділення адреналіну в кров. Участь надниркових залоз у забезпеченні ректо-ентерального гальмівного рефлексу підтверджується даними десятої серії дослідів. На фоні дії невеликих доз адреналіну (1,0—0,5 мг на собаку при підшкірному введенні), які не дають помітного ефекту або викликають слабе гальмування моторики тонкого кишечника, роздування прямої кишки спричиняє глибоке гальмування моторної діяльності тонкого кишечника навіть при дуже слабкому подразнюванні (тиск 20—30 мм рт. ст.) прямої кишки (рис. 4). При роздуванні балона в прямій кишці до тиску в 30 мм рт. ст. на фоні дії цих доз адреналіну спостерігається гальмування моторики тонкого кишечника такої ж сили і тривалості, як при роздуванні балона до тиску в 40—50 мм рт. ст. без введення адреналіну. Щоб домогтися гальмування моторики тонкого кишечника при роздуванні прямої кишки під час другої, збудливої, фази дії адреналіну (адреналін вводили внутрішньо в дозах 0,01—0,03 мг на 1 кг ваги) силу подразнення механоцепторів прямої кишки доводилось значно збільшувати. В цих умовах чітке гальмування спостерігалось при роздуванні балона до тиску 80 мм рт. ст.

На підставі результатів дослідів можна зробити висновок, що гальмівний ректо-ентеральний рефлекс здійснюється внаслідок того, що збудження, яке настає під впливом подразнення в рецепторах м'язової і слизової оболонки прямої кишки, передається по аферентних нервових шляхах у центральну нервову систему, а звідти по черевних нервах і, мабуть, симпатичних волокнах блукаючих нервів до тонкого кишечника. Основними еферентними нервовими шляхами цього рефлексу є черевні

нерви. Ректо-ентеральний гальмівний рефлекс може здійснюватись при виключених надниркових залозах, але в організмі при подразнюванні прямої кишки імпульси, що йдуть по черевних нервах, досягають також надниркових залоз, що приводить до збільшення виділення ними адре-

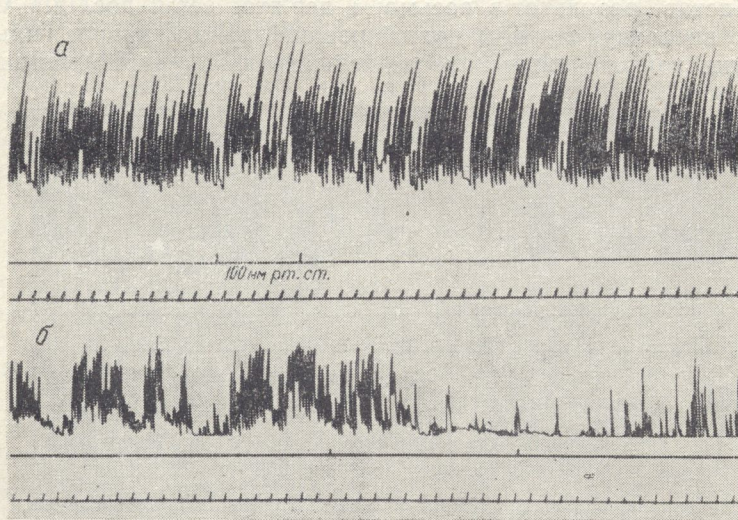


Рис. 4. Моторика тонкого кишечника при подразнюванні механорецепторів прямої кишки:

а — моторика денервованого відрізка у адреналектомованих собак при роздуванні прямої кишки до тиску 100 мм рт. ст.; б — моторика неушкодженого тонкого кишечника при слабкому роздуванні прямої кишки (тиск — 30 мм рт. ст.) на фоні дії підшкірно введеного адреналіну в кількості 1 мг на собаку. Значення кривих такі самі, як на рис. 1.

наліну в кров. Останній, досягаючи кишечника, посилює гальмування його моторики, яке забезпечується безпосередньо через нерви.

Таким чином, адреналін (норадреналін), що виділяється наднирковими залозами під впливом нервових імпульсів, бере участь у здійсненні ректо-ентерального гальмівного рефлексу і являє собою гуморальну ланку нервової регуляції моторики тонкого кишечника.

ЛІТЕРАТУРА

Богач П. Г., Моторная функция желудочно-кишечного тракта и витамин В₁. Дисс., К., 1951.

Богач П. Г., Наукові записки Київського держуніверс., т. XI, вип. XI; Труды научно-исследов. ин-та физиологии животных, № 6, 1952, с. 57; X научная сессия Киевского госуниверс., секция биологии, Тезисы докладов, К., 1953, с. 74.

Николаева Г. В., Сб. научных трудов Ивановского с.-х. ин-та, № 15, 1956, с. 297.

Николаева Г. В., О функциональных взаимоотношениях между некоторыми отделами желудочно-кишечного тракта в условиях нормы и патологии. Автореф. докт. дисс., Иваново, 1957.

Youtans W. M. a. Meek W. J., Amer. Journ. of Physiol., v. 120, № 4, 1937, p. 750.

Науково-дослідний інститут фізіології
Київського держуніверситету
ім. Т. Г. Шевченка,
відділ фізіології травлення і кровообігу.

Надійшла до редакції
13.VI 1958 р.

Проведен
кишечника и
Велла. Устав
прямой кишки
устраняет тор
раздражении
творя соляной
ния при раз
баллона.

Перерезка
ваготомия) м
возможного рефл
тических цепоч
ный тормозной
няет тормозны
кого кишечника

На основа
теральный тор
цепторов, зало
мой кишки. П
чревные и блу
вами этого реф

Раздражен
давления 70—9
ние выведенной
ки брыжейки
адреналэктомия
торнику денерви
в прямой кишке
обеспечении тор
кишечника опр
раздражении пр
чивают выделе
достигая с кро
кишечника, кото
мере через блуж
ных влияний по
баллона в прямо
больших доз ад
наступает глубок

Механизмы рефлекторного влияния с прямой кишки на моторику тонкого кишечника

П. Г. Богач и Л. А. Коваль

Резюме

Проведено 10 серий хронических опытов на 24 собаках с фистулами кишечника и выведенными отрезками тощей кишки по методу Тири-Велла. Установлено, что выключение рецепторов слизистой оболочки прямой кишки путем введения в ампулу 2%-ного раствора новокаина устраняет тормозящее влияние на моторику тонкого кишечника при раздражении рецепторов слизистой путем введения 0,2—0,5%-ного раствора соляной кислоты в прямую кишку и ослабляет тормозные влияния при раздражении механоцепторов прямой кишки раздуванием баллона.

Перерезка блуждающих нервов (трансдиафрагмальная или шейная ваготомия) мало сказывается на проявлении ректо-энтерального тормозного рефлекса. Двусторонняя спланхнотомия с удалением симпатических цепочек в поясничном отделе резко ослабляет ректо-энтеральный тормозной рефлекс, а дополнительная ваготомия полностью устраняет тормозные влияния с рецепторов прямой кишки на моторику тонкого кишечника.

На основании результатов этих опытов сделан вывод, что ректо-энтеральный тормозной рефлекс возникает вследствие раздражения рецепторов, заложенных в стенках мышечной и слизистой оболочек прямой кишки. Передача импульсов на кишечник осуществляется через чревные и блуждающие нервы. Однако основными эфферентными нервами этого рефлекса являются чревные нервы.

Раздражение прямой кишки раздуванием резинового баллона до давления 70—90 мм рт. ст. (сильное раздражение) вызывает торможение выведенной под кожу по методу Тири-Велла петли после перерезки брыжейки (полная перерезка внешних нервов). Дополнительная адреналэктомия устраняла тормозные влияния с прямой кишки на моторику денервированной петли кишки даже при раздувании баллона в прямой кишке до давления 100—120 мм рт. ст. Следовательно, в обеспечении тормозных влияний с прямой кишки на моторику тонкого кишечника определенную роль играют и надпочечники, которые при раздражении прямой кишки (под влиянием нервных импульсов) увеличивают выделение адреналина (норадреналина) в кровь. Адреналин, достигая с кровью кишки, усиливает торможение моторики тонкого кишечника, которое осуществляется через чревные и в определенной мере через блуждающие нервы. Роль адреналина в усилении тормозных влияний подтверждается тем, что при очень слабом раздувании баллона в прямой кишке нормальных животных на фоне действия небольших доз адреналина, которые не вызывают тормозного эффекта, наступает глубокое торможение тонкого кишечника.

Mechanisms of Reflex Influences from the Rectum on the Motor Function of the Small Intestine

P. G. Bogach and L. A. Koval

Summary

A series of chronic experiments were conducted on 24 dogs before and after novocainization of the rectal mucosa, atropinization, vagotomy, splanch-

Вплив електричної поляризації на слідовий позитивний потенціал і на слідову депресію в симпатичному ганглії

В. І. Скок

Численні дослідження вказують на зв'язок слідового позитивного потенціалу симпатичного ганглія із слідовою депресією¹, що супроводжує збудження ганглія, викликане поодиноким прегангліонарним імпульсом (Екклс, 1934б, 1936; Ллойд, 1939б), але інші автори заперечують існування такого зв'язку (Вітридж, 1937; Розенблют і Симеон, 1938; Малколм, 1949). Розв'язання цього питання має велике значення для дослідження міжнейронної передачі в центральній нервовій системі, бо інтенсивні слідові позитивні потенціали супроводжують збудження не тільки нервових клітин симпатичних гангліїв (Р. Екклс, 1955), а й мотонейронів спинного мозку (Вудбері і Паттон, 1952; Екклс, 1957) і пірамідних клітин кори мозку (Філіпс, 1956).

Як це встановлено для периферичних нервових волокон, слідова позитивність яких значно слабша, ніж у нервових клітинах, слідова позитивність супроводжується зниженням збудливості (Ерлангер і Гассер, 1937; Ллойд, 1951). Водночас дослідження позитивних електротонічних реакцій у вентральних корінцях спинного мозку звичайно не виявляє закономірного зв'язку електропозитивності з гальмуванням (Берітов і Ройтбак, 1948; Воронцов, 1949, 1951; Костюк, 1956а), що, можливо, пояснюється складністю будови спинного мозку і, отже, складністю походження його електричних реакцій. Деякі види гальмування в спинному мозку, наприклад вторинне гальмування, пов'язуються з фазою зниження збудливості, яка супроводжує збудження нервових клітин, але роль слідової позитивності у цьому залишається неясною (Костюк, 1956б).

Дослідження зв'язку між слідовим позитивним потенціалом і слідовою депресією в симпатичному ганглії шляхом простого порівняння їх величин натрапляє на ряд труднощів, які роблять цей метод непридатним. Більш перспективними є дослідження таких впливів на ганглії, які вибірно змінюють слідовий позитивний потенціал. При наявності зв'язку із слідовою депресією остання має змінюватись так само, як і потенціал. Ми вирішили застосувати для цього електричну поляризацію ганглія, ще в цьому відношенні не досліджену. Відомо, що анод постійного струму збільшує слідову електронегативність і зменшує слідову електропозитивність, а також дещо збільшує амплітуду струму дії, а катод дає зворотні ефекти. Це показано як для периферичного нерва (Самойлов, 1925; Грехем, 1938, 1939; Гассер, 1938), так і для симпатичного ганглія (Р. Екклс, 1956). Аналогічно аноду постійного

¹ Термін «слідова депресія» нами вжито замість «гальмування» американських авторів, оскільки він точніше характеризує даний феномен.

струму впливає на струм дії постгангліонарного нерва слідовий позитивний потенціал симпатичного ганглія, що поширюється на нерв електротонічно (Скок, 1958).

Методика досліджень

Дослідження провадилися на зірчастому симпатичному ганглії kota під нембуталовим наркозом при штучному диханні (докладно методика описана раніше — Скок, 1957). Подразнення здійснювали поодинокими індукційними ударами. Для відведення і реєстрації використовували несиметричний посилювач змінного струму і катодний осцилограф.

Постійний струм, який пропускали через ганглії, застосовували в діапазоні 5—20 μA . До препарата струм підводили через неполяризовані електроди, що складались із скляних трубок, заповнених фізіологічним розчином, в який занурювали срібні хлоровані пластинки. В нижні кінці трубок вставляли тонкі ватні ґнотики, що сполучались з препаратом: один з них накладали на серцевий нерв, а другий торкався поверхні ганглія з боку, протилежного виходу серцевого нерва. Цим досягалось те, що соми нервових клітин ганглія, аксони яких входять до складу серцевого нерва, перебували під переважним електротонічним впливом електрода, розташованого на ганглії (Костюк, 1956а). Відвідні електроди розташовувались на серцевому нерві або між поляризуючими, або дистальніше від них; в останньому випадку відстань між відвідними і поляризуючими електродами була не меншою, ніж 1 см. Відвідний електрод, з'єднаний із сіткою лампи першого каскаду посилювача, з'єднувався з нею через конденсатор 4 μF .

Результати досліджень

Якщо розташувати відвідні електроди між поляризуючими на серцевому нерві так, щоб найближчий до ганглія відвідний електрод лежав не далі, ніж на 1—2 мм від ганглія, то після струму дії реєструється слідовий позитивний потенціал, що поширюється на ганглія на постгангліонарний нерв електротонічно. При анодичній поляризації ганглія перша фаза струму дії дещо збільшується, а друга зменшується і зникає (рис. 1; 1 і 2). Можуть зменшитись і обидві фази струму дії, але перша фаза при цьому завжди зменшується значно слабше, ніж друга. Слідовий позитивний потенціал при цьому зникає і з'являється чітко виражений слідовий негативний потенціал. Катодична поляризація ганглія викликає зміни струму дії, протилежні змінам при анодичній поляризації: або перша фаза дещо зменшується, а друга збільшується, або збільшуються обидві фази, але перша слабше, ніж друга (рис. 1; 3 і 4). Слідовий позитивний потенціал при цьому збільшується, а слідовий негативний потенціал стає непомітним.

Вплив поляризації на слідові потенціали помітний уже при поляризуючому струмі в 3 μA і посилюється із збільшенням сили струму. При анодичній поляризації струмом в 6—8 μA слідовий позитивний потенціал у серцевому нерві поблизу ганглія звичайно цілком зникає.

При дослідженні слідової депресії, що розвивається в ганглії, і впливу на неї поляризації ми користувались таким методом. Після першого (попереднього) подразнення прегангліонарного нерва застосовували друге його подразнення (пробне), в результаті чого в серцевому нерві можна було зареєструвати два струми дії. Інтервал між подразненнями був обраний такий, при якому зменшення другого імпульсу досягає максимальної величини (100—150 мсек). Після поєднання попереднього подразнення з пробним застосовували одне лише пробне

подразнення, порівнювали роль реєстру різниця між струму. Ампл першої фази)



Рис. 1. В струм 6,

1, 3 — до
лення (100
Зліва — схе
подразнююч
земля, С —
ризує ел
стовбур ни
відні елект

центах зменшенн
ляризації, при по
вали лише при в
пресії до і після
розташуванні елек
лія депресія змен

Однак більш
явилося відведенн
чого електрода, р
дистальний відвід
дити однофазні стр
і катодичної (7—1

В даному вип
її збільшує з 26 до
тається до приблиз

При застосуван
ті ж електроди (гол
ву поляризації на д
ся по тому самому л
ланцюгів: прегангліс
лія. Тому ми застос
(при нанесенні обох

подразнення, і виникаючий при цьому струм дії був контролем, з яким порівнювали пробний струм дії в поєднанні. Як поєднання, так і контроль реєстрували двічі, і результати тільки тоді враховували, коли різниця між амплітудами струмів дії не перевищувала 5% величини струму. Амплітуду контролю (при двофазному струмі дії—амплітуду першої фази) приймали за 100% і слідову депресію виражали в про-

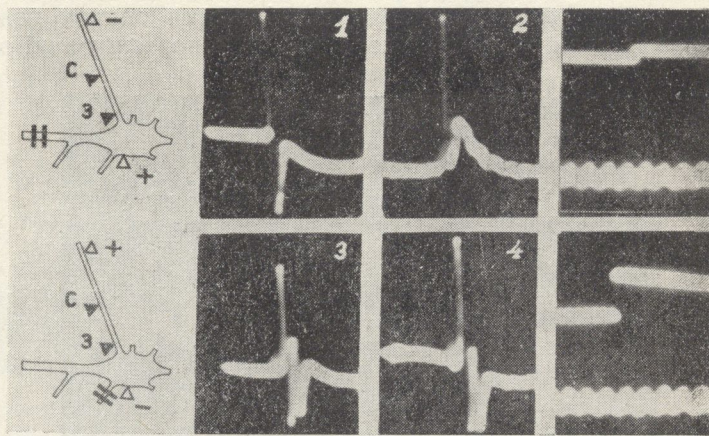


Рис. 1. Вплив анодичної (1 і 2, струм 8 μ A) і катодичної (3 і 4, струм 6, μ A) поляризації ганглія на слідовий позитивний потенціал.

1, 3 — до поляризації; 2, 4 — при поляризації. Справа — масштаби посилення (100%) і часу (50 μ с) відповідно для кожного ряду осцилограм. Зліва — схеми відведення і подразнення. Паралельними лініями зображені подразнюючі електроди, чорними трикутниками — відвідні електроди (3 — земля, С — сітка лампи вхідного каскаду), білими трикутниками — поляризуючі електроди. На верхній схемі подразнюється грудний симпатичний стовбур нижче III сполучної гілки, на нижній — II сполучна гілка. Відвідні електроди розташовані на серцевому нерві близько від ганглія.

центах зменшення контролю. Величину депресії визначали тричі: до поляризації, при поляризації і після поляризації, і результати враховували лише при відсутності значних розбіжностей між величинами депресії до і після поляризації. Поставлені досліди при описаному вище розташуванні електродів показали, що при анодичній поляризації ганглія депресія зменшується, а при катодичній — збільшується.

Однак більш зручним для спостереження за змінами депресії виявилось відведення струмів дії від нерва дистальніше від поляризуючого електрода, розташованого на нерві. При цьому, розташувавши дистальний відвідний електрод на вбитому кінці нерва, можна відводити однофазні струми дії. На рис. 2 показано вплив анодичної (1—6) і катодичної (7—12) поляризації ганглія на депресію.

В даному випадку анод зменшує депресію з 31 до 11%, а катод її збільшує з 26 до 31%. Після поляризації величина депресії повертається до приблизно вихідного рівня (відповідно 32 і 23%).

При застосуванні попереднього і пробного подразнень через одні й ті ж електроди (гомосинаптичне збудження ганглія) локалізація впливу поляризації на депресію утруднена, бо пробний імпульс проводиться по тому самому шляху, що й попередній, а шлях цей включає багато ланцюгів: прегангліонарні волокна, їх закінчення, нервові клітини ганглія. Тому ми застосовували також гетеросинаптичне збудження ганглія (при нанесенні обох подразнень на різні прегангліонарні нерви), при

якому обидва імпульси приходять до нервових клітин різними шляхами. В цьому випадку вплив поляризації на депресію може бути локалізований саме в нервових клітинах ганглія, тобто саме в тих утвореннях, де виникає слідовий позитивний потенціал. При гетеросинаптичному збудженні спостерігається такий же вплив поляризації на депресію, як і при гомосинаптичному. В прикладі, зображеному на рис. 3А, анодична поляризація ганглія зменшує депресію з 58 до 36%.

На рис. 4 наведені результати дослідження впливу поляризації на депресію, одержані в восьми дослідках, при розташуванні відвідних

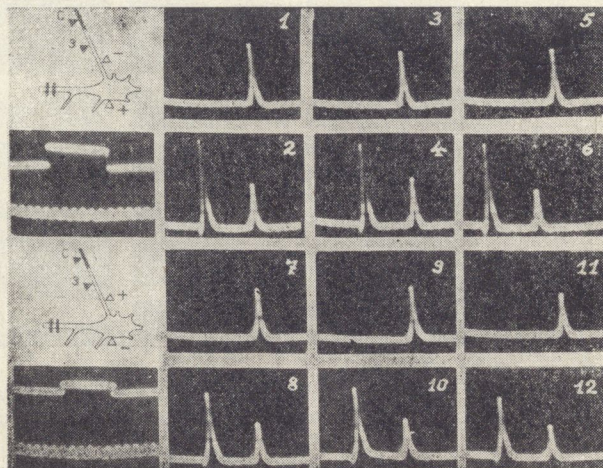


Рис. 2. Вплив анодичної (1—6, струм $6,5 \mu A$) і катодичної (7—12, струм $8 \mu A$) поляризації ганглія на слідову депресію при гомосинаптичному збудженні:

1, 3, 5, 7, 9, 11 — пробні контрольні імпульси; 2, 4, 6, 8, 10, 12 — поєднання попередніх і пробних імпульсів з інтервалом 115 мсек; 1, 2, 7, 8 — до поляризації; 3, 4, 9, 10 — при поляризації; 5, 6, 11, 12 — після поляризації. Нерв під дистальним відвідним електродом вбитий. Для анодичної поляризації депресія дорівнює: до поляризації — 31%, при поляризації — 11%, після поляризації — 32%. Для катодичної поляризації відповідно 26, 31 і 23%. Масштаб посилення — $100 \mu V$, масштаб часу — 50 гц.

електродів як між поляризуючими, так і поза ними. По осі ординат відкладено зміни депресії в процентах до її вихідної величини, по осі абсцис — силу поляризуючого струму. Вплив струмів слабше від $5 \mu A$ не досліджено, оскільки при цьому не відбувається повного пригнічення слідового позитивного потенціалу анодом. Як видно з рис. 4, анодична поляризація ганглія викликає закономірне зменшення депресії. При катодичній поляризації поряд із збільшенням депресії відзначається відсутність помітного впливу і при струмі, сильнішому за $10 \mu A$, депресія може зменшитись.

Іноколи попереднє збудження ганглія замість депресії супроводжується полегшенням, що, очевидно, пов'язано з допороговим збудженням значної частини нервових клітин. Таке полегшення змінюється поляризацією протилежно депресії: під впливом анода воно збільшується, а під впливом катода ослаблюється. Неясно, чи є цей ефект результатом впливу поляризації на депресію, що розвивається одночасно з полегшенням у надпорогово збуджених нервових клітинах і без поляризації замаскована полегшенням, чи цей ефект — результат безпосереднього впливу поляризації на полегшення.

Для з'ясування інтерес становить поляризації ганглія впливом катод мен найбільш за дистальним лярної ділянки електротонічних електродів, хоч при анодичній і струму дії зм

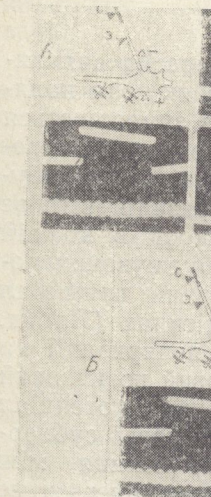


Рис. 3. А — вплив $10 \mu A$ на слідову депресію

1, 3, 5 — пробні контрольні імпульси; 2, 4 — поєднання попередніх і пробних імпульсів з інтервалом 115 мсек; 3, 4 — після поляризації. Депресія в

Б — те ж, але при катодичній поляризації.

1, 3 — пробні контрольні імпульси; 2, 4 — поєднання попередніх і пробних імпульсів з інтервалом 115 мсек; 3, 4 — після поляризації. Депресія в Б — те ж, але при катодичній поляризації. Масштаб посилення — $100 \mu V$, масштаб часу — 50 гц.

збільшується (рис. 4). Це вказує на зменшення депресії ганглія, яке відбувається під впливом анода. Ми раніше проводили дослідження впливу анода на депресію, досягається ослаблення депресії, навпаки, — посилення. Щоб з'ясувати причину цього ефекту, ми проводили дослідження впливу анода на депресію ганглія, яке відбувається під впливом анода. Ми раніше проводили дослідження впливу анода на депресію, досягається ослаблення депресії, навпаки, — посилення. Щоб з'ясувати причину цього ефекту, ми проводили дослідження впливу анода на депресію ганглія, яке відбувається під впливом анода.

4 — Фізіологічний журнал.

Для з'ясування механізму впливу поляризації на слідову депресію інтерес становить передусім той факт, що під впливом анодичної поляризації ганглія амплітуда обох струмів дії зменшується, а під впливом катодичної поляризації, навпаки, — збільшується. Цей феномен найбільш чітко виражений при розташуванні відвідних електродів за дистальним поляризуючим (рис. 2, 3), бо при відведенні від інтраполлярної ділянки нерва струм дії викривляється електротонічним впливом обох поляризуючих електродів, хоч і в цих умовах можна бачити, що при анодичній поляризації ганглія сума обох фаз струму дії зменшується, а при катодичній —

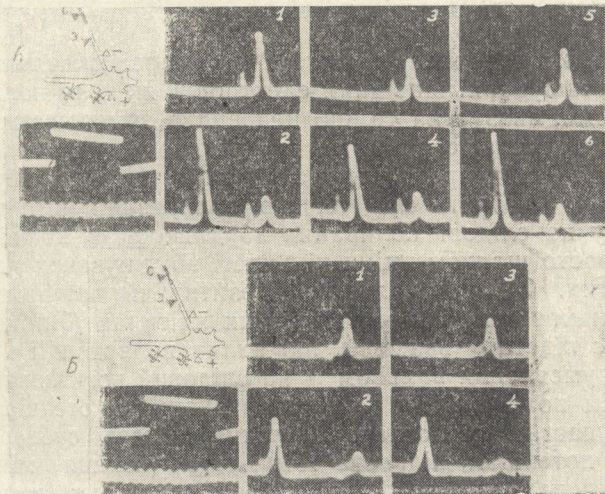


Рис. 3. А — вплив анодичної поляризації ганглія (струм $10 \mu A$) на слідову депресію при гетеросинаптичному збудженні.

1, 3, 5 — пробні контрольні імпульси; 2, 4, 6 — поєднання попередніх і пробних імпульсів з інтервалом 120 мсек. 1, 2 — до поляризації; 3, 4 — після поляризації; 5, 6 — після поляризації. Депресія відповідно дорівнює 58, 36 і 56%.

Б — те ж, але при вирівнюванні величин струмів дії. Поляризуючий струм $13 \mu A$.

1, 3 — пробні контрольні імпульси; 2, 4 — поєднання попередніх і пробних імпульсів з інтервалом 150 мсек; 1, 2 — при поляризації; 3, 4 — після поляризації. Подразнення в 3, 4 ослаблено настільки, щоб пробний контрольний і попередній струми дії за величиною дорівнювали таким в 1 і 2. Депресія в 1 і 2 дорівнює 4%, а в 3 і 4 — 75%. Масштаб посилення для А і Б — $100 \mu v$, масштаб часу — 50 гц.

збільшується (рис. 1). Зменшення струму дії вказує на зменшення кількості тих нервових клітин ганглія, які розряджаються нервовим імпульсом, тобто на пригнічуючий синаптичну передачу вплив аноду, подібний впливу його на спинний мозок (Семенютін, 1957). Згідно з нашими раніше проведеними спостереженнями, при зменшенні кількості збуджуваних попереднім подразненням нервових клітин ганглія (що досягається ослабленням подразнення) депресія слабшає, а при збільшенні, навпаки, — посилюється.

Щоб з'ясувати, чи не є ця зміна кількості збуджуваних нервових клітин причиною зміни депресії поляризацією, ми застосували метод вирівнювання струмів дії. Шляхом зміни сили подразнення амплітуди

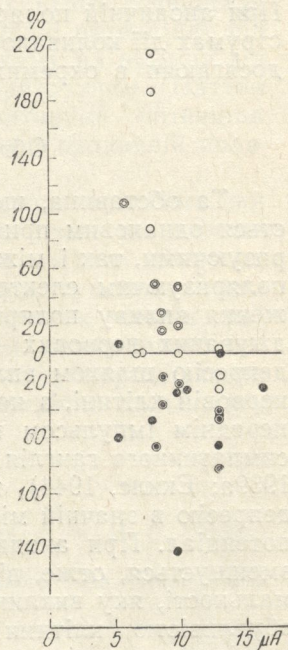


Рис. 4. Вплив анодичної і катодичної поляризації ганглія на слідову депресію.

По осі ординат відкладено зміни депресії (методику визначення депресії див. в тексті) в процентах до вихідної величини депресії. Вгору від нульової лінії збільшення депресії, вниз — зменшення. По осі абсцис відкладені величини поляризуючого струму. Зміни депресії під впливом анодичної поляризації ганглія позначені чорними кружками, при катодичній — білими. При гомосинаптичному збудженні зміни депресії позначені кружками з контуром, при гетеросинаптичному — кружками без контура.

попереднього і пробного (контрольного) струмів дії при відсутності поляризації змінювались до такої міри, що точно дорівнювали струмам при поляризації. Отже, кількість збуджуваних нервових клітин при поляризації і без неї була приблизно однакова. Але вплив поляризації на депресію в цих умовах зберігався як при гомосинаптичному, так і при гетеросинаптичному збудженні ганглія. У досліді, наведеному на рис. 3Б, депресія при анодичній поляризації зменшується з 75 до 48%. При анодичній поляризації ганглія зменшення депресії при вирівнених струмах дії коливалося в межах 30—50% (за даними дев'яти дослідів), досягаючи в окремих випадках більших величин.

Обговорення результатів досліджень

Та обставина, що вплив поляризації ганглія на депресію виявляється однаковим при розташуванні відвідних електродів як поза поляризуючими, так і між ними, вказує на те, що цей вплив зумовлюється поляризуючим електродом, розташованим на ганглії. Водночас збереження впливу поляризації на депресію при незмінній кількості збуджуваних нервових клітин свідчить про те, що поляризація змінює депресію шляхом впливу на слідові коливання збудливості в кожній нервовій клітині, а не просто шляхом зміни кількості збуджуваних попереднім імпульсом клітин. Оскільки слідовий позитивний потенціал симпатичного ганглія виникає саме в його нервових клітинах (Ллойд, 1939а; Екклс, 1944), то є підстави вважати, що вплив поляризації на депресію в значній мірі зумовлений впливом її на слідовий позитивний потенціал. При анодичній поляризації ганглія згаданий потенціал зменшується, отже, відбувається відносне ослаблення слідової субнормальності, яку викликає потенціал, відносно тому, що різниця між збудливістю клітини до і при анодичній поляризації зменшується не в зв'язку з меншим зниженням збудливості проти вихідного її рівня, а внаслідок зниження саме цього вихідного рівня, про що свідчить загальне зменшення струмів дії. При катодичній поляризації найчастіше збільшується слідовий позитивний потенціал і відповідно посилюється слідова субнормальність.

Проте, як зазначалося вище, катодична поляризація може й не справити помітного впливу на депресію, а при сильному струмі може викликати ефект, аналогічний поляризації, — незначне зменшення депресії. Цей феномен стає зрозумілим, якщо врахувати, що вплив постійного струму на нервові клітини ганглія, безперечно, не обмежується зміною величини слідових потенціалів, але має закономірності, схожі із закономірностями впливу постійного струму на периферичний нерв. Вплив на нерв катода постійного струму, на відміну від анода, має двоякий характер: початкове підвищення збудливості пізніше переходить у депресію і тим скоріше, чим сильніший струм (Веріго, 1888; Фудель-Осипова, 1947). Можливо, що, крім зв'язаного із збільшенням слідового позитивного потенціалу посилення слідової депресії, спостережуваного при слабких струмах, відбувається її ослаблення при більш сильних струмах, що може бути зв'язане з впливом струму на слідові коливання збудливості. Так, за даними Фудель-Осипової (1952), під впливом постійного струму відбуваються значні зміни тривалості відносної рефрактерної і екзальтаційної фаз у нерві плантарного препарата жаби. А оскільки різні нервові клітини перебувають під впливом постійного струму не в однаковій мірі, то обидва ці ефекти можуть спостерігатись одночасно в різних клітинах, внаслідок чого збільшення депре-

сії буде замас-
ред те, що в на-
катодичної пол-
при посиленні
Таким чин-
поляризації пос-
потенціал супр-
з депресією свід-
впливом нікотин-
анодичної поля-
і Перрі, 1953; Р-
зменшується, оч-
ризації.

Усе сказане
зитивного потен-
вості з вірогідні-
якою супроводжу-
потенціалом, тобт-
вала субнормаль-
тенціалу. Деякі на-
але для остаточн-
слідження.

- Беритов И. и
швили, 7, 1948, с. 2.
Веріго Б. К. В
и непрерывного, СПб.,
Воронцов Д. С.
Научно-исслед. ин-та ф-
Воронцов Д. С.
Костюк П. Г.,
Костюк П. Г.,
Самойлов А.
Семенютин И.
Скок В. І., Науко-
ник № 10, 1957, с. 203.
Скок В. І., Науко-
с. 480.
Скок В. І., Фізіол.
Фудель-Осипов
животных при Киевском
Фудель-Осипов
ных при Киевском госуни-
Eccles J. C., J.
Eccles J. C., J.
Eccles J. C., E-
S. 339.
Eccles J. C., J. I.
Eccles J. C., Phy-
Eccles R. M., J.
Eccles R. M., J.
Erlanger J. and
Philadelphia, 1937.
Gasser H. S., Ame-
Graham H. T., An-
Graham H. T., Am-
Lloyd D. P. C., J.
Lloyd D. P. C., J. I.
Lloyd D. P. C., J. I.
Malcolm J. L., Arc-

сії буде замасковане. На користь такого тлумачення свідчить насамперед те, що в наших дослідах найбільше посилення депресії під впливом катодичної поляризації спостерігалось при невеликих силах струму, а при посиленні струму ефект слабшав (рис. 4).

Таким чином, зміна депресії в симпатичному ганглії під впливом поляризації постійним струмом вказує на те, що слідовий позитивний потенціал супроводжується депресією. Про зв'язок цього потенціалу з депресією свідчить також ослаблення її при зменшенні потенціалу під впливом нікотину (Екклс, 1934а; Скок, 1959), при якому на відміну від анодичної поляризації, ганглій виявляється деполяризованим (Паттон і Перрі, 1953; Р. Екклс, 1956), тобто слідовий позитивний потенціал зменшується, очевидно, зовсім іншим шляхом, ніж при анодичній поляризації.

Усе сказане вище незаперечно свідчить про зв'язок слідового позитивного потенціалу із слідовою депресією. Проте немає ще можливості з вірогідністю відповісти на питання, чи вся слідова депресія, якою супроводжується поодинокі збудження ганглія, зумовлена цим потенціалом, тобто чи може виникати в нервових клітинах ганглія тривала субнормальність, не пов'язана із збільшенням мембранного потенціалу. Деякі наші дані вказують на існування такої субнормальності, але для остаточного розв'язання цього питання потрібні далі дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

- Беритов И. и Ройтбак А., Труды Ин-та физиологии им. И. С. Бериташвили, 7, 1948, с. 2.
Вериге Б., К вопросу о действии на нерв гальванического тока прерывистого и непрерывного, СПб., 1888.
Воронцов Д. С., Наук. зап. Київск. держуніверситету, 8, в. 7; Труды Научно-исслед. ин-та физиологии животных, № 5, 1949, с. 5.
Воронцов Д. С., Физиол. журн. СССР, 37, 1951, с. 152.
Костюк П. Г., Дисс. на соиск. степ. докт. биол. наук, Киев, 1956а.
Костюк П. Г., Гагские беседы, 2, Тбилиси, 1956б, с. 71.
Самойлов А. (Samojloff) A. Pflüg. archiv, 209, 1925, S. 484.
Семенютин И. П., Физиол. журн. АН УРСР, 3, 1957, с. 111.
Скок В. І., Наук. зап. Київск. держуніверситету, 16, 1957; Физиол. сборник № 10, 1957, с. 203.
Скок В. І., Наук. щорічник Київського держуніверситету за 1957 р., 1958, с. 480.
Скок В. І., Физиол. журн. АН УРСР, т. 5, № 2, 1959.
Фудель-Осипова С. И., Научные зап. Научно-исслед. ин-та физиологии животных при Киевском госуниверситете, 2, 1947, с. 112.
Фудель-Осипова С. И., Труды Научно-исслед. ин-та физиологии животных при Киевском госуниверситете, № 6, 1952, с. 93.
Eccles J. C., J. Physiol., 81, 8—9 P, 1934а.
Eccles J. C., J. Physiol., 82, 25 P, 1934б.
Eccles J. C., Ergebn. Physiol., Biol. Chemie und Exper. Pharm., 38, 1936, S. 339.
Eccles J. C., J. Physiol., 103, 1944, p. 27.
Eccles J. C., Physiology of Nerve Cells., Baltimore, 1957.
Eccles R. M., J. Physiol., 130, 1955, p. 572.
Eccles R. M., J. Pharmacol. and Exper. Therap., 186, 1956, p. 26.
Erlanger J. and Gasser H. S., Electrical Signs of Nervous Activity, Philadelphia, 1937.
Gasser H. S., Amer. J. Physiol., 121, 1938, p. 193.
Graham H. T., Amer. J. Physiol., 123, 79P, 1938.
Graham H. T., Amer. J. Physiol., 126, 1939, 505.
Lloyd D. P. C., J. Physiol., 95, 1939а, p. 464.
Lloyd D. P. C., J. Physiol., 96, 1939 б, p. 118.
Lloyd D. P. C., J. Gen. Physiol., 35, 1951, p. 289.
Malcolm J. L., Arch. Sciences Physiol., 3, 1949, p. 469.

- Patton W. D. and Perry V. L. M., J. Physiol., 119, 1953, p. 43.
 Phillips, Quart. J. Exp. Physiol., 41, 1956, p. 58.
 Rosenblueth A. and Simeone F. A., Amer. J. Physiol., 122, 1938, p. 688.
 Whitteridge D., J. Physiol., 89, 1937, p. 99.
 Woodbury J. and Patton H., Cold Springs Harbor Symp., 17, 1952, p. 185.

Науково-дослідний інститут фізіології
 при Київському державному університеті

Надійшла до редакції
 2. XII 1958 р.

Влияние электрической поляризации на следовой положительный потенциал и на следовую депрессию в симпатическом ганглии

В. И. Скок

Резюме

Связь между следовым положительным потенциалом и периодом депрессии, которым сопровождается одиночное возбуждение ганглия, до сих пор окончательно не выяснена. В случае, если период депрессии обусловлен развитием указанного потенциала, при его изменении депрессия должна изменяться аналогично потенциалу. Уменьшение следового положительного потенциала звездчатого симпатического ганглия кошки достигалось анодической поляризацией ганглия, а увеличение — катодической поляризацией ганглия. Возбуждение ганглия производилось одиночными индукционными ударами, прикладываемыми к преганглионарному нерву; токи действия постганглионарного нерва (сердечного) регистрировались с помощью катодного осциллографа. Величина депрессии определялась по уменьшению тока действия пробного нервного импульса, посланного в ганглий через интервал 100—150 мсек после предварительного импульса, по сравнению с пробным без предварительного (контрольным) импульсом.

Установлено, что анодическая поляризация ганглия током 6—20 μA уменьшает следовой положительный потенциал до полного его исчезновения. Это сопровождается угнетением синаптической передачи, выражающимся в уменьшении предварительного и пробного (контрольного) токов действия, и ослаблением депрессии, достигающим 70% и более от депрессии, наблюдающейся без поляризации. При катодической поляризации ганглия током такой же силы следовой положительный потенциал увеличивается, что сопровождается усилением синаптической передачи, выражающимся в увеличении предварительного и пробного (контрольного) токов действия. Депрессия под влиянием катодической поляризации увеличивается или не меняется. В некоторых случаях наблюдалось незначительное уменьшение депрессии при поляризующем токе больше 10 μA .

Исследование показало, что изменения депрессии при поляризации обуславливаются влиянием последней на следовые колебания возбудимости нервных клеток ганглия. Полученные результаты указывают на связь между следовым положительным потенциалом и следовой депрессией в симпатическом ганглии.

Effect
 After-

The author
 after-potential
 vation depression
 was applied to
 the testing action
 Anode polar
 a decrease the
 diminish depres
 the same intensi
 depression or lea
 The conclus
 neurones is accor

Effect of Electrical Polarization on the Positive After-potential and the Post-activation Depression in the Sympathetic Ganglion

W. I. Skok

Summary

The author studied the effect of electrical polarization on the positive after-potential of the stellate sympathetic ganglion in cats and on post-activation depression in this ganglion. Homo- and heterosynaptic stimulation was applied to the ganglion. Depression was measured by the reduction of the testing action potential superposed on the conditioning after-potential.

Anode polarization of the ganglion by a current of 6—20 μ A was found to decrease the positive after-potential up to the vanishing point, and to diminish depression. Cathode polarization of the ganglion by a current of the same intensity increases the positive after-potential and either increases depression or leaves it unchanged.

The conclusion was drawn that after-hyperpolarization of ganglionic neurones is accompanied by depression.

До питання про статеву відмінність у морфологічному складі крові щурів

Р. С. Філатова

Існування статевого диморфізму крові описано у багатьох видів тварин і у людини. Дослідження, проведені на свійських птахів, щурах, хом'яках, мавпах тощо, показали, що вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів у самців вищі, ніж у самок [1, 4, 5, 13, 14]. Хокинс [9, 10], Гюнтер [8], Лейксенрінг [11] та інші дослідники відзначають більш високі показники гемоглобіну і еритроцитів у особин чоловічої статі в порівнянні з особинами жіночої статі. Регенерація крові після кровопускання у донорів-чоловіків відбувається скоріше, ніж у донорів-жінок [7, 12].

Проте в літературі ми не знайшли даних про статеву відмінність усього морфологічного складу крові. Як правило, автори досліджували лише показники, що характеризують червону кров. У багатьох працях зроблені висновки, які ґрунтуються на одноразовому дослідженні крові у тварин різної статі. Слід також зауважити, що це питання недосить висвітлене у вітчизняній літературі.

В нашому повідомленні наведені дані про зміни вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, загального числа лейкоцитів та окремих їх форм у білих щурів різної статі в процесі росту, і про вплив на ці показники кастрації, проведеної до статевих дозрівання та у зрілому віці.

Дослідження були проведені на 24 самцях і 24 самках п'яти поносів. Результати порівнювали у самців і самок того самого поносу. Кров брали натще вранці завжди в однаковий час тим самим меланжером для кожного щура на протязі всього періоду спостережень. Перед взяттям крові тварин зважували. Число еритроцитів і лейкоцитів підраховували за звичайною методикою; вміст гемоглобіну визначали гемоглобінометром із шкалою, на якій 100% відповідає 16 г гемоглобіну. Кількість окремих форм лейкоцитів підраховували на 200 клітин у мазках, пофарбованих азуро-еозином за методом Романовського-Гімзи; на основі одержаних процентних показників визначали абсолютні величини.

Дослідження змін зазначених показників складу крові у щурів різної статі у віковому розрізі було проведене на 16 самцях і 16 самках трьох поносів. Щоб виключити сезонні впливи на склад крові, були підібрані поноси, що народилися в різні періоди року: взимку, влітку і восени.

За літературними даними [2, 3, 6], статеве дозрівання у щурів починається на другому місяці життя і завершується у тримісячному віці. Період закінчення росту і повного формування організму не збігається з настанням статевої зрілості, настає пізніше — він припадає на четвертий-п'ятий місяці життя тварин.

Ураховуючи сказане вище, ми провадили дослідження крові щомісяця від першого до сьомого-восьмого місяців життя, тобто до віку, що значно перевищує строк статевих дозрівання і остаточного формування організму.

У місячних щурів досліджували гематологічні показники значно

нижчі, ніж у самок, приблизно оди- вище у самок. В період статевих дозрівання кількість гемоглобіну і в три-чотири рази збільшується. Максимальна кількість еритроцитів у самок спостерігається в чотиримісячному віці, після чого їх кількість зменшується. З усіх тварин виняток становлять самці мононуклеарного типу, у яких кількість еритроцитів збільшується з віком.

Кількість еритроцитів у період статевих дозрівання збільшується. У самок вона збільшується, ніж у самців, значного підвищення показників у період життя частіше, ніж у самців. деяке їх зниження. цієї невідповідності чотиримісячного віку, еритроцитів на кількість лейкоцитів встановлюється високому рівню.

Описані зміни у щурів різної статі на рис. 1.

Як видно з рисунка, закономірність виражена щодо гемоглобіну порівняно з еритроцитами.

Для вивчення впливу статевих дозрівання на морфологію крові (поноси № 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 316, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 323, 324, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 482, 483, 484, 485, 486, 487, 488, 489, 490, 491, 492, 493, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 521, 522, 523, 524, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 541, 542, 543, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 559, 560, 561, 562, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 578, 579, 580, 581, 582, 583, 584, 585, 586, 587, 588, 589, 590, 591, 592, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 610, 611, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618, 619, 620, 621, 622, 623, 624, 625, 626, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 636, 637, 638, 639, 640, 641, 642, 643, 644, 645, 646, 647, 648, 649, 650, 651, 652, 653, 654, 655, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 669, 670, 671, 672, 673, 674, 675, 676, 677, 678, 679, 680, 681, 682, 683, 684, 685, 686, 687, 688, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 695, 696, 697, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 704, 705, 706, 707, 708, 709, 710, 711, 712, 713, 714, 715, 716, 717, 718, 719, 720, 721, 722, 723, 724, 725, 726, 727, 728, 729, 730, 731, 732, 733, 734, 735, 736, 737, 738, 739, 740, 741, 742, 743, 744, 745, 746, 747, 748, 749, 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756, 757, 758, 759, 760, 761, 762, 763, 764, 765, 766, 767, 768, 769, 770, 771, 772, 773, 774, 775, 776, 777, 778, 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794, 795, 796, 797, 798, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 805, 806, 807, 808, 809, 810, 811, 812, 813, 814, 815, 816, 817, 818, 819, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, 844, 845, 846, 847, 848, 849, 850, 851, 852, 853, 854, 855, 856, 857, 858, 859, 860, 861, 862, 863, 864, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 871, 872, 873, 874, 875, 876, 877, 878, 879, 880, 881, 882, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 889, 890, 891, 892, 893, 894, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 907, 908, 909, 910, 911, 912, 913, 914, 915, 916, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 927, 928, 929, 930, 931, 932, 933, 934, 935, 936, 937, 938, 939, 940, 941, 942, 943, 944, 945, 946, 947, 948, 949, 950, 951, 952, 953, 954, 955, 956, 957, 958, 959, 960, 961, 962, 963, 964, 965, 966, 967, 968, 969, 970, 971, 972, 973, 974, 975, 976, 977, 978, 979, 980, 981, 982, 983, 984, 985, 986, 987, 988, 989, 990, 991, 992, 993, 994, 995, 996, 997, 998, 999, 1000).

Після кастрації у самців поступово спостерігається збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну.

В складі білої крові збільшується кількість лімфоцитів і збільшення за рахунок лімфоцитів. Вплив кастрації на кількість еритроцитів і гемоглобіну порівняно з еритроцитами.

нижчі, ніж у дорослих тварин. Кількість гемоглобіну й еритроцитів приблизно однакова у самців і самок, загальне число лейкоцитів трохи вище у самок.

В період статевого дозрівання, тобто у віці двох-трьох місяців, кількість гемоглобіну, еритроцитів і лейкоцитів значно збільшується і в три-чотири місяці досягає рівня, властивого дорослим тваринам. Збільшується загальна кількість лейкоцитів, особливо лімфоцитів. Максимальна кількість лімфоцитів як у самців, так і у самок спостерігалась у тричотиримісячному віці, після чого їх кількість дещо знижувалась. З усіх форм білих клітин виняток становлять великі мононуклеари, число яких у щурів обох статей під час статевого дозрівання помітно зменшується.

Кількість гемоглобіну і формених елементів крові в цей період у щурів різної статі збільшується нерівномірно: у самців вона зростає інтенсивніше, ніж у самок, у яких після значного підвищення цих показників у перші два-три місяці життя часто спостерігалось деяке їх зниження. Внаслідок цієї невідповідності з тричотиримісячного віку вміст гемоглобіну, еритроцитів і загальна кількість лейкоцитів у самців встановлюється на більш високому рівні, ніж у самок.

Описані зміни складу крові у щурів різної статі наведені на рис. 1.

Як видно з рисунка, ця закономірність найбільш чітко виражена щодо клітинного складу (криві А і Б), різниця в кількості гемоглобіну порівняно незначна (крива В).

Для вивчення впливу кастрації дорослих тварин на статеву відмінність в морфологічному складі крові ми використали 10 самців і 9 самок (поноси № 1 і 2). У віці семи-восьми місяців у щурів видалили гонади, після чого було проведено ще три дослідження крові: через 10 днів, один і два місяці.

Після кастрації кількість гемоглобіну, еритроцитів і лейкоцитів у самців поступово знижується, а у самок підвищується, внаслідок чого спостерігається вирівнювання цих показників (рис. 2).

В складі білої крові після кастрації закономірних змін не спостерігалось. Можна лише зазначити, що зменшення числа лейкоцитів у самців і збільшення його у самок після кастрації відбувається переважно за рахунок лімфоцитів.

Вплив кастрації, здійсненої у місячному віці, було досліджено на

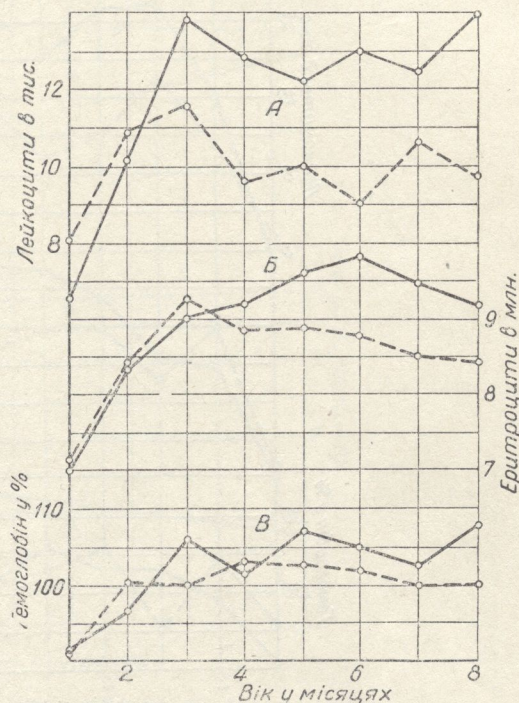


Рис. 1. Зміни морфологічного складу крові у нормальних самців і самок щурів в залежності від віку (середні дані досліджень у 16 самців і 16 самок).

В — вміст гемоглобіну в %; Б — число еритроцитів в млн; А — число лейкоцитів в тис. Суцільна лінія — самці, переривиста — самки.

8 самцях і 8 самках двох поносів. Щурів оперували назавтра після першого взяття крові; потім кров досліджували щомісяця.

Результати досліджень наведені на рис. 3.

Кількість гемоглобіну й еритроцитів у щурів обох статей, кастрованих до статевих дозрівання, зростає в однаковій мірі. На протязі всього часу досліджень не вдалося виявити статевої різниці у складі

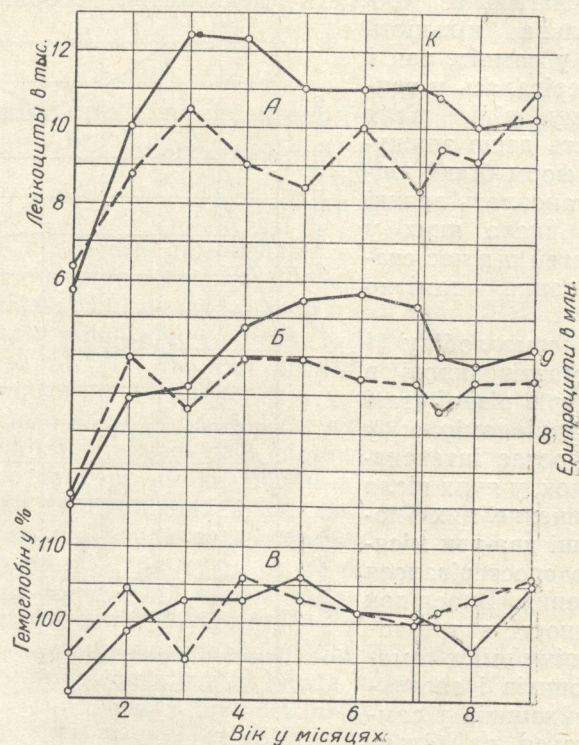


Рис. 2. Зміни морфологічного складу крові у самців і самок щурів до і після кастрації, здійсненої у віці семи місяців (середні дані досліджень у 7 самців і 7 самок).

В — вміст гемоглобіну в %; Б — число еритроцитів в млн.; А — число лейкоцитів у тис.; К — кастрація. Суцільна лінія — самці, переривиста — самки.

червоної крові, властивій нормальним щурам різної статі. Загальна кількість лейкоцитів зростає інтенсивніше у кастрованих самок. Отже, починаючи з тримісячного віку, вона стає вищою, ніж у кастрованих самців. Слід відзначити менш виразне збільшення кількості нейтрофілів з віком у самців порівняно з самками.

Висновки

1. У місячних щурів вміст гемоглобіну, еритроцитів і лейкоцитів значно нижчий, ніж у дорослих, і однаковий у тварин різної статі.
2. Статева різниця у складі крові виявляється лише у три-чотиримісячному віці, тобто після настання статевої зрілості.
3. Кастрація дорослих щурів приводить до зниження досліджуваних показників у самців і підвищення їх у самок, внаслідок чого статеві різниця майже зникає.

4. Після кастрації різниці у вмісті лейкоцитів не вдалося виявити.
5. Статева різниця у складі крові а стосується та

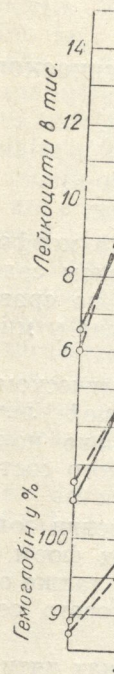


Рис. 3. Зміни морфологічного складу крові у самців і самок щурів, кастрованих до статевих дозрівання.

В — гемоглобін у %; Б — число еритроцитів в тис.

різниці у нормальних щурах. Статева різниця у кастрованих тваринах виявляється відіграє роль у розвитку лейкоцитів.

1. Бляхер Л. М., Зоологічний зоопарк, 1, 1926
2. Ковалевскіє
3. Сахаров П. М.
4. Сахаров П. М.
5. Светозаров
6. Юдіна Н. Д.
7. Giffin H. Z.
8. Günther H.
9. Hawkins W.
10. Hawkins W.
11. Leichsenring

Amer. J. Diseases Childr.

4. Після кастрації, здійсненої до початку статевого дозрівання, різниці у вмісті гемоглобіну й еритроцитів у щурів різної статі відзначити не вдалося.

5. Статева різниця виявляється не тільки в складі червоної крові, а стосується також усього морфологічного складу крові. Наявність цієї

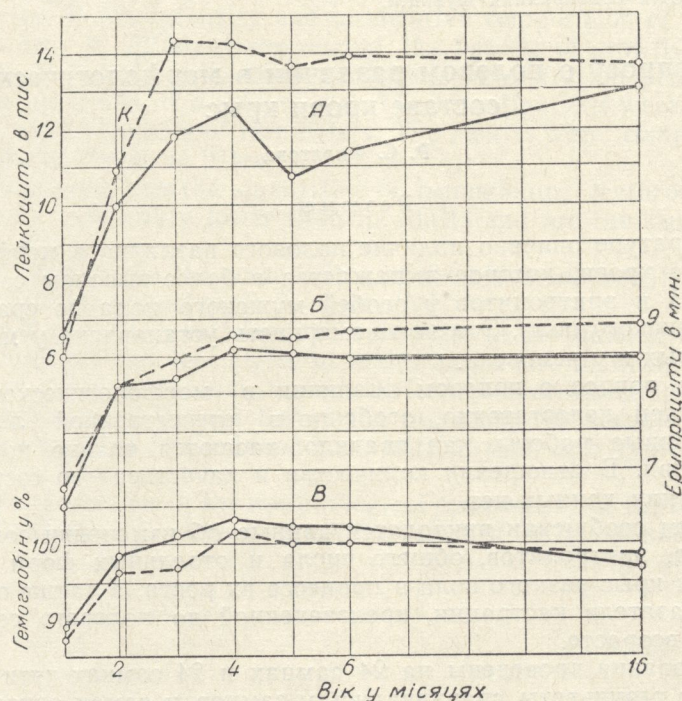


Рис. 3. Зміни морфологічного складу крові у самців і самок щурів, кастрованих у місячному віці (середні дані досліджень у 8 самців і 8 самок).

В — гемоглобін у %; Б — число еритроцитів в млн.; А — число лейкоцитів в тис. К — кастрація. Суцільна лінія — самці, переривиста — самки.

різниці у нормальних тварин після статевого дозрівання та відсутність її у кастрованих тварин свідчить про те, що вирішальну роль у цьому явищі відіграє регулюючий вплив на кров гормонів яєчників і сім'яників.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бляхер Л. Я., Труды лаборатории экспериментальной биологии Московского зоопарка, 1, 1926, с. 9.
2. Ковалевский К. Л., Лабораторное животноводство, 1951.
3. Сахаров П. П., Лабораторные мыши и крысы, 1933.
4. Сахаров П. П., Метелкин Л. И., Гудкова Е. И., Лабораторные животные, 1952.
5. Светозаров Е. и Штрайх Г., Физиол. журн. СССР, 21, 4, 1936, с. 613.
6. Юдина Н. Д., Физиол. журн. АН УРСР, 2, 3, 1956, с. 78.
7. Giffin H. Z. and Haines S. F., J. AMA, 81, 1923 p., 532.
8. Günther H., J. Haematol., 66, 2, 1942, S. 143.
9. Hawkins W. W., J. Amer. Geriatr. Soc., 4, 24, 1956.
10. Hawkins W. W., Speck E. and Leonard V. C., Blood, 9, 10, 1954 p. 999.
11. Leichsenring J. M., Norris L. M., Lamison S. A., Halbert M. L., Amer. J. Diseases Children, 90, 2, p. 159.

12. Martin J. W. and Myers J. L., J. Lab. and Clin. Med. 20, 1934 — 35, p. 593.
13. Schermer S., Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, 1954.
14. Taber E., Davis D. E. and Domm L. V., Amer. J. Physiol., 138, 3, 1943, p. 479.

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

Надійшла до редакції
30.V 1958 р.

К вопросу о половом различии в морфологическом составе крови крыс

Р. С. Филатова

Резюме

В литературе описано наличие полового различия в морфологическом составе крови, которое выражается в более высоком содержании гемоглобина и эритроцитов у особей мужского пола по сравнению с особями женского пола. Эта закономерность установлена у многих видов животных и у человека.

Однако вопрос о половом различии в морфологическом составе крови освещен недостаточно, особенно в отечественной литературе. Опубликованные работы, как правило, касаются только показателей красной крови. В отношении количества и качественного состава лейкоцитов четких данных нет.

В нашем сообщении приводятся данные об изменении содержания гемоглобина, эритроцитов, общего числа и отдельных форм лейкоцитов у белых крыс разного пола в процессе их роста, а также о влиянии на эти показатели кастрации, произведенной до полового созревания и в зрелом возрасте.

Исследования проведены на 24 самцах и 24 самках пяти пометов. Полученные результаты сравнивались у самцов и самок одного и того же помета.

Установлено, что у месячных крыс содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов значительно ниже, чем у взрослых, и одинаково у животных разного пола.

С возрастом указанные показатели повышаются и с трех-четырёх-месячного возраста устанавливаются на уровне, свойственном взрослому животному. В этом возрасте, т. е. после наступления половой зрелости, появляется половое различие в составе крови: количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов у самцов становится более высоким, чем у самок.

Кастрация крыс в возрасте семи-восьми месяцев приводит к понижению исследуемых показателей у самцов и повышению их у самок, вследствие чего половое различие почти стирается.

При кастрации, произведенной до полового созревания (в месячном возрасте), различия в содержании гемоглобина и эритроцитов у крыс разного пола отметить не удалось, а общее число лейкоцитов у самок было даже более высоким.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что половое различие касается не только красной крови, но и белой. Появление полового различия в морфологическом составе крови у нормальных животных после полового созревания и отсутствие его у кастрированных крыс говорят о том, что решающую роль в этом явлении играет регулирующее влияние на кровь гормонов яичников и семенников.

On Sex

The author
erythrocytes,
in albino rats
also made of
sexual maturity
24 males and
and females of
In month-
cocytes are cor
of different se
Sex differ
ginning of sexu
Castration
bin, erythrocyt
females, as a re
In castration
difference was n
animals.
The sex diff
to a great extent

On Sex Differences in the Morphological Composition of Rat Blood

R. S. Filatova

Summary

The author investigated changes in the quantities of hemoglobin and erythrocytes, in the quantity and qualitative composition of the leucocytes in albino rats of different sex during the process of growth. A study was also made of the effect on these indicators of castration performed before sexual maturity and at a mature age. The investigations were conducted on 24 males and 24 females of five litters. The results were compared in males and females of the same litter.

In month-old rats the quantities of hemoglobin, erythrocytes and leucocytes are considerably lower than in adults and are the same in animals of different sex.

Sex differences in the composition of the blood set in only after the beginning of sexual maturity (in 3—4 months).

Castration of adult rats leads to a decrease in the quantities of hemoglobin, erythrocytes and leucocytes in males and a rise in these indicators in females, as a result of which the sex difference becomes effaced.

In castration performed before the beginning of sexual maturity, no difference was noted in the blood composition, such as is typical for normal animals.

The sex difference in the morphological composition of the blood depends to a great extent on the blood regulating effect of sex gland hormones.

Про специфічність нормальних гемаглютининів людських сироваток

Л. С. Машкевич

В питанні про специфічність нормальних антитіл нема єдності думок — поряд з твердженням про їх специфічність можна зустріти вказівки протилежного характеру.

Щоб з'ясувати специфічність нормальних гемаглютининів людських сироваток, ми адсорбували їх різними еритроцитами. З цією метою випробувану сироватку поділяли на дві частини і до однієї з них додавали адсорбуючі еритроцити з розрахунку одна частина відмитого еритроцитарного осаду на п'ять частин сироватки, старанно змішували і залишали стояти при кімнатній температурі 3—4 год., періодично струшуючи. Після цього суміш центрифугували, а потім у центрифугаті і в неадсорбованій частині сироватки попутно визначали гемаглютинини як до гомологічних еритроцитів, тобто до тих, якими провадили адсорбцію, так і до ряду інших еритроцитів, що не брали участі в адсорбції. Якщо зменшення вмісту гомологічних гемаглютининів виявлялось недостатнім, з відокремленим центрифугатом повторювали всю процедуру.

Всього було досліджено 30 людських сироваток, з якими проведено 237 аглютинінових проб.

Ми вивчали гемаглютинини до еритроцитів кролика, зайця, щура, миші, морської свинки, ховраха, собаки, kota, барана, курки, качки, голуба, галки, чайки, жаб і гемаглютинини до людських еритроцитів несумісних груп крові.

Адсорбцію провадили еритроцитами кролика, щура, морської свинки, миші, ховраха, kota, собаки, барана, курки, качки та людськими еритроцитами другої і четвертої груп. Одержані дані наведено в таблиці.

Як видно з таблиці, результати досліджень різноманітні. В одних випадках поряд із зменшенням вмісту гомологічних гемаглютининів в процесі адсорбції знижувались титри і до деяких інших еритроцитів, які не брали участі в адсорбції; в інших випадках цього не відбувалось і їх титри зберігались на тому ж рівні, на якому вони були до адсорбції.

Розглянемо докладніше одержані результати. Як приклад наведемо досліди № 1—6, в яких при адсорбції кролячими еритроцитами знизились титри не тільки антикролячих гемаглютининів (на 5—6 розведень), а й до еритроцитів морської свинки, щура, зайця, ховраха (на 1—5 розведень). В дослідях № 7—12 при адсорбції еритроцитами щура знизились титри не тільки антищурачих гемаглютининів (на 3—7 розведень), а й до еритроцитів кролика, морської свинки, щура, зайця (на 1—4 розведення) тощо.

Таблица

Зниження титрів гемаглютининів у людських сироватках після адсорбції еритроцитами різних видів тварин (в розведеннях)

[illegible]

Одержані дані свідчать про наявність спільних компонентів у складі різних гемаглютининів до еритроцитів гризунів у людських сироватках. Трохи інакше впливали гемаглютиніни на еритроцити ховраха. При адсорбції ними знизилась титри лише антизаячих гемаглютининів, тоді як гемаглютиніни до еритроцитів інших гризунів не змінили своїх титрів.

Таке саме явище спостерігалось при адсорбції еритроцитами хижаків. Так, у дослідах № 20—21 при адсорбції еритроцитами собаки знизилась титри не тільки антисобачих гемаглютининів (на 4 розведення), а й до еритроцитів kota (на 1 розведення), а в досліді № 22 при адсорбції еритроцитами kota знизилась титри не лише антикота гемаглютининів (на 5 розведень), а й до еритроцитів собаки (на 3 розведення).

Ці дані свідчать про наявність спільних компонентів у складі різних гемаглютининів до еритроцитів досліджених нами хижаків.

Поряд з цим в усіх наведених випадках при адсорбції еритроцитами гризунів знижувались титри гемаглютининів не лише до еритроцитів інших представників загону гризунів, а й ще з більшою сталістю до еритроцитів хижих і навпаки. Так, в досліді № 5 і 6 при адсорбції еритроцитами кролика знижувались титри гемаглютининів і до еритроцитів kota і собаки (на 2—5 розведень), але вони не змінились до еритроцитів щура, морської свинки та миші. В досліді № 10 і 11 при адсорбції еритроцитами щура знизилась титри гемаглютининів і до еритроцитів kota й собаки (на 1—7 розведень), але не змінились до еритроцитів кролика тощо.

Такі дані свідчать про наявність спільних компонентів у складі гемаглютининів до еритроцитів різних тварин—гризунів і хижаків, які виявлялись при дослідженні людських сироваток навіть з більшою сталістю, ніж до еритроцитів тварин одного загону (гризунів або хижаків).

Цілоком інакше діяли в наших дослідіх гемаглютиніни щодо еритроцитів птахів: у жодному випадку при адсорбції еритроцитами ссавців не знизилась їх титри до еритроцитів курки, голуба, галки, чайки (досліди № 5, 6, 10, 11, 16—19) і, навпаки, при адсорбції еритроцитами курки і качки не змінились титри до еритроцитів ссавців (досліди № 24—27).

Здавалося б, відсутність спільних компонентів у гемаглютининів до еритроцитів ссавців і птахів пояснюється їх філогенетичною віддаленістю — належністю до різних класів; але попутне виявлення в деяких сироватках спільних компонентів у гемаглютининів до еритроцитів ссавців і жаб (досліди № 6 і 10) позбавляє цю філогенетичну концепцію підстав.

Нарешті, треба звернути особливу увагу на індивідуальну нестабільність складу окремих гемаглютининів, яка дуже демонстративно проявилась у ряді дослідів. Так, в сироватках 1 і 2 антикролячий гемаглютинин мав у своєму складі спільні компоненти з гемаглютинінами до еритроцитів щура, морської свинки і собаки, тимчасом як у сироватках 5 і 6 їх не виявилось, бо після адсорбції тими ж еритроцитами кролика їх титри лишились без змін, хоч титри гомологічних гемаглютининів знизилась на 5 розведень. Подібно до цього в досліді № 8 і 12 при адсорбції еритроцитами щура знизилась титри не тільки антищура гемаглютининів (на 5—7 розведень), а й гемаглютининів до еритроцитів кролика і морської свинки (на 1—4 розведення), собаки і kota (на 1 розведення), а в досліді № 7 при адсорбції тими ж еритроцитами щура щодо жодного з перелічених вище еритроцитів гемаглютиніни не змінили своїх титрів, хоч титри гомологічних гемаглютининів знизилась на 3 розведення.

В контролний процес, сліді № 28 з ізогемаглютиніни знизилась титр тої, бо в обох ніну. До людсь ся і, отже, ізог Інше відбувало ки першої груп зились титри і д му разі відбува Отже, ми по понентів у скла цитів гризунів, с № 29 при адсор аглютининів до е 1 розведення, а дилось у «перех сорбції гетерогі ізогемаглютиніні відбувалось у до нинів.

Підсумовуюч фічність різних дослідіх гемаглю ми не вважаємо лютну специфічні тів 10 видів тварі в них спільних людських сироват і хижаків, то вон компоненти у гем явились стійкішим гризунів або самі значна індивідуалі понентів гемаглют

1. Специфічність риваток різна. Пор троцитів птахів зна тиніни до еритроцитів
2. Виявлено сп гризунів і хижаків, у гемаглютининів ли
3. Спільні комп риваток далеко не близькістю досліджу
4. Встановлені аглютининів, які про нентів у сироватках

Челябінський мед кафедра патолог

В контрольних дослідах № 28 і 30 було показано, що в адсорбційний процес, справді, вибірково втягуються спільні антитіла. Так, в досліді № 28 з людської сироватки першої групи крові адсорбувались ізогемаглютинини людськими еритроцитами другої групи і при цьому знизились титри до еритроцитів не тільки другої групи, а й четвертої, бо в обох випадках це було пов'язано з вилученням ізогемаглютинину. До людських еритроцитів третьої групи титр з антитіл не знизився і, отже, ізогемаглютинин β до адсорбційного процесу не втягувався. Інше відбувалося в досліді № 30, де при адсорбції з людської сироватки першої групи ізогемаглютининів еритроцитами четвертої групи знизились титри і до еритроцитів другої та третьої груп крові, бо в даному разі відбувалося вилучення не тільки ізогемаглютинину α , а й β .

Отже, ми повинні прийти до висновку про наявність спільних компонентів у складі ізогемаглютининів і гетерогемаглютининів до еритроцитів гризунів, собаки і барана (антитіла Форсмана?), бо в досліді № 29 при адсорбції ізогемаглютининів α , β знизились титри гетерогемаглютининів до еритроцитів кролика, щура, морської свинки, собаки на 1 розведення, а до еритроцитів барана — на 3 розведення. Це підтвердилось у «перехресних» дослідіх № 1, 2, 3, 7, 8, 9, 14, в яких при адсорбції гетерогемаглютининів до еритроцитів гризунів падали титри ізогемаглютининів до людських еритроцитів четвертої групи. Це саме відбувалось у досліді № 23 при адсорбції антибаранячих гемаглютининів.

Підсумовуючи одержані дані, треба зробити висновок, що специфічність різних гемаглютининів людських сироваток різна. В наших дослідіх гемаглютинини до еритроцитів птахів діяли специфічно, проте ми не вважаємо за можливе категорично висловлюватись про їх абсолютну специфічність, бо були досліджені гемаглютинини до еритроцитів 10 видів тварин (без птахів), і це не виключає можливої наявності в них спільних компонентів з будь-якими іншими гемаглютининами людських сироваток. Щодо гемаглютининів до еритроцитів гризунів і хижаків, то вони виявились мало специфічними. Цікаво, що спільні компоненти у гемаглютининів до еритроцитів гризунів і хижаків виявились стійкішими, ніж у гемаглютининів до еритроцитів самих тільки гризунів або самих тільки хижаків. В останніх випадках виявилася значна індивідуальна несталість у вмісті спільних неспецифічних компонентів гемаглютининів.

Висновки

1. Специфічність різних нормальних гемаглютининів людських сироваток різна. Поряд з вищою специфічністю гемаглютининів до еритроцитів птахів значно меншою специфічністю відзначаються гемаглютинини до еритроцитів ряду ссавців.

2. Виявлено спільні компоненти у гемаглютининів до еритроцитів гризунів і хижаків, які виявились більш стабільними утвореннями, ніж у гемаглютининів лише до еритроцитів гризунів або лише хижаків.

3. Спільні компоненти серед різних гемаглютининів людських сироваток далеко не завжди можна було пов'язати з філогенетичною близькістю досліджуваних тварин.

4. Встановлені індивідуальні відмінності в складі окремих гемаглютининів, які проявляються в різному наборі неспецифічних компонентів у сироватках окремих особин.

Челябінський медичний інститут,
кафедра патологічної фізіології

Надійшла до редакції
15.XI 1958 р.

О специфичности нормальных гемагглютининов человеческих сывороток

Л. С. Машкевич

Резюме

Для изучения специфичности нормальных гемагглютининов человеческих сывороток использован метод адсорбции их эритроцитами с последующей постановкой реакции гемагглютинации.

Изучались гемагглютинины эритроцитов кролика, зайца, крыс, мышей, морских свинок, сусликов, собак, кошек, баранов, кур, голубя, галки, чайки, лягушек и гемагглютинины к человеческим эритроцитам разных групп крови.

Полученные данные говорят о том, что результаты реакции гемагглютинации не совпадают с филогенетическими взаимоотношениями животных, эритроциты которых были использованы в этой реакции.

On the Specificity of Normal Hemagglutinines of Human Sera

L. S. Mashkevich

Summary

The method of erythrocyte adsorption with subsequent hemagglutination reaction was employed for studying the specificity of normal hemagglutinines of human sera. A study was made of the hemagglutinines of erythrocytes in rabbits, hares, rats, mice, guinea pigs, ground squirrels, dogs, cats, sheep, fowls, pigeons, jackdaws, gulls, frogs and of the hemagglutinines of human erythrocytes of various groups.

The data obtained indicate that the results of the hemagglutination reaction do not coincide with the phylogenetic affinities of the animals whose erythrocytes were utilized in this reaction.

Про
ял

Повідомлен

Тепер уя
що антигени
ляють істотн
тварин. При
вої діяльност
шелева, Л. І.

В наших
при імунізації
ження велич
ференцировки
мовлення від
діяльності. У
вираженості і
вими виявили
щої нервової
умовнорефлек

Дані згад
сподіваним. В
давно відомі ф
кою специфічн
вань зміни ви
яке діагностич
буває багато в
які виникають

Однак ні
інфекційних за
вищу нервову
організм антиг
корінно змінює
флєкторної дія
властивостями
сліджень у цьо
експериментал
антигена тут ві

¹ С. І. Вовк
дії на організм ан
ність імунізації че
1958, с. 783.

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

*Повідомлення II. Вплив на умовнорефлекторну діяльність імунізації
еритроцитами барана*

С. І. Вовк

Тепер уже є чимало експериментальних досліджень, які показують, що антигени як бактерійного, так і небактерійного походження справляють істотний вплив на умовнорефлекторну діяльність піддослідних тварин. При цьому якоюсь мірою зазнають порушення усі ланки коркової діяльності (А. Д. Адо, Л. І. Котляревський, Л. Є. Хозак, Л. С. Горшелева, Л. І. Крячко, А. М. Монаєнков, В. А. Євсєєв, І. Х. Канцеров).

В наших раніше опублікованих дослідженнях¹ було показано, що при імунізації собак черевнотифозною вакциною спостерігаються: зниження величини позитивних умовних рефлексів, розгальмовування диференцировки, порушення силових відношень з фазовими явищами, відмовлення від їжі і ряд інших ознак порушення умовнорефлекторної діяльності. У собак з різною типологічною характеристикою ступінь вираженості і тривалість цих змін були неоднакові. Найбільш уразливими виявилися собаки слабого і сильного неурівноваженого типів вищої нервової діяльності. У собак сильного урівноваженого типу зміни умовнорефлекторної діяльності були незначними і короткочасними.

Дані згаданих вище експериментальних досліджень не є чимсь несподіваним. Вони лише підтверджують і якоюсь мірою обґрунтовують давно відомі факти, здобуті клінікою інфекційних захворювань і практикою специфічної профілактики інфекцій. В клініці інфекційних захворювань зміни вищої нервової діяльності трапляються часто і мають неабияке діагностичне значення. В практиці профілактичних щеплень також буває багато випадків значного порушення діяльності нервової системи, які виникають при введенні в організм антигенів.

Однак ні експериментальні дослідження, ні, тим більше, клініка інфекційних захворювань не відповідають на питання, як впливає на вищу нервову діяльність сам процес імуногенезу, викликаний дією на організм антигена як особливого, «надзвичайного» подразника, який докорінно змінює реактивність організму. Згадані вище зміни умовнорефлекторної діяльності могли бути значною мірою зумовлені токсичними властивостями бактерійних антигенів. Прямих експериментальних досліджень у цьому напрямі нема, але ряд міркувань, які випливають з експериментальних даних, дають підстави припускати, що токсичність антигена тут відіграє не останню роль.

¹ С. І. Вовк, Про порушення умовнорефлекторної діяльності, які виникають при дії на організм антигена. Повідомлення I. Вплив на умовнорефлекторну діяльність імунізації черевнотифозним антигеном, Фізіол. журн. АН УРСР, т. IV, № 6, 1958, с. 783.

В даній роботі ми поставили перед собою завдання вивчити зміни умовнорефлекторної діяльності, які виникають при дії на організм антигена небактерійного походження, позбавленого токсичності. Таким антигеном у наших дослідженнях було обрано еритроцити барана, які, будучи нетоксичними, разом з тим при парентеральному введенні в організм викликають глибоку перебудову його реактивності. Зміни останньої легко контролювати простою і доступною реакцією гемолізу.

Дослідження проводилися на собаках. В дослід свідомо взято тварин, які в свій час уже були імунізовані черевнотифозною вакциною з метою вивчення її впливу на умовнорефлекторну діяльність. Це давало нам можливість порівняти зміни умовнорефлекторної діяльності, викликані двома різними антигенами на одному об'єкті.

Всього в досліді було п'ять собак з добре вивченою умовнорефлекторною діяльністю і типологічною характеристикою. Один з них належав до сильного урівноваженого типу вищої нервової діяльності (Каштан), один — до сильного неурівноваженого типу з перевагою збуджувального процесу над гальмівним (Полкан), один — до різко вираженого слабкого типу (Бутуз) і два — до перехідного типу (Бельчик, Бровко). Собака Бельчик за рядом показників наближався до сильного типу, а собака Бровко належав до одного з варіантів слабкого типу.

Дослідження з еритроцитами барана було розпочато після тривалого літнього відпочинку тварин і повного відновлення їх умовнорефлекторної діяльності за прийнятим стереотипом (дзвінок — світло — М-120⁺ — булькання — М-60⁻ — дзвінок).

Для імунізації застосовували 10%-ну суспензію промитих еритроцитів на фізіологічному розчині кухонної солі. Імунізацію проводили внутрішньо, триразово із семиденими інтервалами. Перше введення зроблено 13.XI, друге — 20.XI і третє — 27.XI 1956 р. Разову дозу еритроцитів визначали з розрахунку 0,05 мл 10%-ної суспензії на 1 кг ваги.

Перше дослідження умовнорефлекторної діяльності в камері починалося на другий день після введення еритроцитів і далі проводилось регулярно через день протягом усього періоду імунізації і деякого часу після її закінчення.

Введення еритроцитів не позначалося на зовнішній поведінці піддослідних тварин. Відразу після введення і далі протягом усього дня вони лишалися бадьорими, грайливими, повністю зберігали свою звичайну харчову збудливість.

У більшості піддослідних собак (у чотирьох з п'яти) умовнорефлекторна діяльність в процесі імунізації еритроцитами змінювалася дуже мало. У собаки Каштана (табл. 1) зміни обмежувалися незначним зменшенням величини позитивних умовних рефлексів в окремі дні. Таке зниження, наприклад, відзначалося на другий день після першого і на четвертий день після другого введення еритроцитів (14.XI і 23.XI). На сьомий день після першого введення еритроцитів (19.XI) спостерігалось також деяке розгальмування диференцировки, яке полягало в тому, що на негативний метроном виділилось слини більше, ніж звичайно (20 поділок шкали).

Аналогічна картина була відзначена також у собаки Полкана (табл. 2) — представника неурівноваженого, нестримного типу. У нього, крім незначного зниження величини позитивних умовних рефлексів в окремі дні досліджень, дещо частіше, ніж у собаки Каштана, спостерігалось ослаблення диференцировки (14.XI, 21.XI, 23.XI, 3.XII).

Умовнорефлекторна діяльність собаки Бельчика (табл. 3) звичайно характеризувалась великою величиною позитивних умовних рефлексів і недосконалою диференцировкою. Ці особливості повністю зберег-

Зміни велич

Подразник

Дзвінок
Світло
М-120⁺
Булькання
М-60⁻
Дзвінок

Сума позитивних
них рефлексів
день

лися і при і
умовних рефл
Найбільш
рігались у со

Зміни величини

Подразники

Дзвінок
Світло
М-120⁺
Булькання
М-60⁻
Дзвінок

Сума позитивних ум
них рефлексів з
день

типу вищої нер
стоїть відокремл
введення еритро
після її закінчен
них рефлексів. В
сів знижувалася
діяльність різко
Значних змін
ня. Часто на поз
негативний (19.XI
світло — здебільш
подразники, як д

Таблиця 1

Зміни величини умовних рефлексів при імунізації еритроцитами барана у собаки Каштана (в поділках шкали)

Подразники	Дата досліджень													
	10.XI	12.XI	13.XI	14.XI	16.XI	19.XI	20.XI	21.XI	23.XI	26.XI	27.XI	28.XI	30.XI	3.XII
Дзвінок	51	60	Введено еритро- цити	47	70	65	Введено еритро- цити	66	46	67	Введено еритро- цити	51	55	66
Світло	40	45		17	49	39		47	18	46		36	32	41
М-120 ⁺	57	43		39	56	48		42	54	55		47	50	61
Булькання	62	57		54	57	58		55	57	64		58	61	70
М-60 ⁻	16	14		15	17	20		10	3	5		7	12	9
Дзвінок	70	69		67	64	53		50	41	72		61	59	71
Сума позитивних умов- них рефлексів за день	280	274		224	306	263		260	216	304		256	257	309

лися і при імунізації еритроцитами, при цьому коливання величини умовних рефлексів не виходили за межі фізіологічних.

Найбільш значні порушення умовнорефлекторної діяльності спостерігались у собаки Бутуза — представника різко вираженого слабого

Таблиця 2

Зміни величини умовних рефлексів при імунізації еритроцитами барана у собаки Полкана (в поділках шкали)

Підразники	Дата досліджень													
	10.XI	12.XI	13.XI	14.XI	16.XI	19.XI	20.XI	21.XI	23.XI	26.XI	27.XI	28.XI	30.XI	3.XII
Дзвінок	50	48	Введено еритроцити	44	57	37	Введено еритроцити	50	56	49	Введено еритроцити	39	46	53
Світло	35	21		39	26	21		15	24	29		24	18	31
М-120 ⁺	25	23		37	27	19		36	36	32		28	21	40
Булькання	59	61		71	60	60		65	57	66		64	61	70
М-60 ⁻	5	7		21	10	9		20	16	5		4	9	16
Дзвінок	45	42		55	45	44		46	49	47		47	40	40
Сума позитивних умовних рефлексів за день	214	195		246	215	181		212	222	223		202	186	234

типу вищої нервової діяльності (табл. 4). В цьому відношенні він стоїть відокремлено від інших собак. Починаючи з другого дня після введення еритроцитів і далі протягом усієї імунізації і тривалий час після її закінчення у нього відзначалось велике падіння величини умовних рефлексів. В окремі дні (21.XI, 23.XI, 26.XI) сума умовних рефлексів знижувалася більш ніж на 63%. Як правило, умовнорефлекторна діяльність різко падала в кінці дня.

Значних змін зазнавали також диференцировка і силові відношення. Часто на позитивний метроном виділялося слини менше, ніж на негативний (19.XI, 21.XI, 23.XI, 26.XI, 28.XI). На слабкий подразник — світло — здебільшого реакція була виразнішою, ніж на такі сильні подразники, як дзвінок і булькання.

Таблиця 3

Зміни величини умовних рефлексів при імунізації еритроцитами барана у собаки Бельчика (в поділках шкали)

Подразники	Дата досліджень													
	10.XI	12.XI	13.XI	14.XI	16.XI	19.XI	20.XI	21.XI	23.XI	26.XI	27.XI	28.XI	30.XI	3.XII
Дзвінок	69	82	Введено еритроцити	100	76	72	Введено еритроцити	82	82	84	Введено еритроцити	85	78	83
Світло	50	76		38	60	56		67	36	65		35	60	63
M-120 ⁺	77	77		68	82	55		73	72	73		66	77	67
Булькання	79	79		72	76	65		72	81	69		72	64	70
M-60 ⁻	31	17		21	24	22		16	16	18		18	22	16
Дзвінок	60	89		80	70	80		64	74	73		66	66	63
Сума позитивних умовних рефлексів за день	335	403		358	363	338		358	345	364		324	345	346

Після закінчення імунізації умовнорефлекторна діяльність собаки Бутуза довго була несталою, періоди відносної нормалізації чергувалися з періодами її порушення. Протягом тривалого часу аж до припинення роботи у Бутуза зберігалася характерна для нього особливість — більша величина умовного рефлексу на слабкий подразник — світло — в порівнянні із сильним подразником — дзвінком, а також зменшення величини умовних рефлексів наприкінці дня досліджень.

Починаючи з другого введення еритроцитів у собаки Бутуза спостерігались також зміни в зовнішній поведінці. На окремі подразники він злегка скавучав, брав підкріплення з деяким запізненням, незвично рухався тощо.

Умовнорефлекторна діяльність собаки Бровка — представника слабого варіанту перехідного типу — в процесі імунізації не зазнава-

Таблиця 4

Зміни величини умовних рефлексів при імунізації еритроцитами барана у собаки Бутуза (в поділках шкали)

Подразники	Дата досліджень													
	10.XI	12.XI	13.XI	14.XI	16.XI	19.XI	20.XI	21.XI	23.XI	26.XI	27.XI	28.XI	30.XI	3.XII
Дзвінок	44	37	Введено еритроцити	34	43	24	Введено еритроцити	13	19	21	Введено еритроцити	22	26	30
Світло	32	40		37	39	30		10	16	12		31	29	34
M-120 ⁺	37	42		38	33	8		7	12	5		6	30	36
Булькання	20	22		16	24	25		15	11 ²	15 ¹		15	15	21
M-60 ⁻	4	11 ¹		3	15	19 ¹		20 ¹	24	16		27 ¹	12	8
Дзвінок	16	24		21	15	19		13	9 ²	10		11	11	34
Сума позитивних умовних рефлексів за день	149	155		146	154	106		58	67	63		85	111	155

¹ Стогне, скавучить.

² Підкріплення взяв з деякою затримкою.

ла майже
ження вел
Одерж
діграє виз
діяльності,
з п'яти, в т
нетоксични
діяльність
нятком був
глибокими
Однак ці по
зок з дією
нормальних
дібні зміни
димих зовні
воковані ін

Зміни величини

Подразник

Дзвінок
Світло
M-120⁺
Булькання
M-60⁻
Дзвінок

Сума позитивних
них рефлексів
день

На те, що
ням в організм
стями останнь
приклад, що
спостерігаютьс
гена. В дальш
кова діяльніст
дах з черевно
діяльності наст
ної (імунологі
практично прот
наших досліда
цитарна актив
гятьох тижнів
лась до свого
Дані ряду
ганізмі при ре
ють меншими, в
вільне поясненн
ксикації антиген

ла майже ніяких змін, якщо не брати до уваги дуже незначного зниження величини умовних рефлексів в окремі дні досліджень (табл. 5).

Одержані нами дані свідчать про те, що токсичність антигена відіграє визначну роль у походженні тих порушень умовнорефлекторної діяльності, які виникають при дії його на організм. У чотирьох собак з п'яти, в тому числі одного близького до слабого типу, при імунізації нетоксичним антигеном — еритроцитами барана — умовнорефлекторна діяльність не виходила за межі звичайних фізіологічних коливань. Винятком був лише собака Бутуз, який на введення еритроцитів реагував глибокими і тривалими порушеннями умовнорефлекторної діяльності. Однак ці порушення ми не можемо впевнено поставити в прямий зв'язок з дією антигена. Умовнорефлекторна діяльність цього собаки і за нормальних умов характеризувалася великою нестійкістю. Часто подібні зміни умовнорефлекторної діяльності наставали у нього без видимих зовнішніх причин. Можливо, що і в даному разі вони були спровоковані іншими, нам невідомими факторами.

Таблиця 5

Зміни величини умовних рефлексів при імунізації еритроцитами барана у собаки Бровка.
(в поділках шкали)

Подразники	Дата досліджень													
	10.XI	12.XI	13.XI	14.XI	16.XI	19.XI	21.XI	21.XI	23.XI	26.XI	27.XI	28.XI	30.XI	3.XII
Дзвінок	49	41	Введено еритроцити	57	48	64	Введено еритроцити	44	64	37	Введено еритроцити	63	41	67
Світло	38	39		26	48	42		23	37	5		47	30	44
М-120 ⁺	62	46		59	42	50		63	45	46		57	47	42
Булкання	51	68		54	52	60		46	55	41		56	48	58
М-60 ⁺	17	8		10	11	19		14	11	17		5	13	5
Дзвінок	40	42		52	57	48		55	58	44		48	45	53
Сума позитивних умовних рефлексів за день	240	236		248	247	264		231	259	166		271	211	254

На те, що зміни умовнорефлекторної діяльності, викликані введенням в організм антигена, значною мірою зумовлені токсичними властивостями останнього, вказують також дані інших авторів. Відомо, наприклад, що особливо глибокі зміни умовнорефлекторної діяльності спостерігаються в перші години і дні після введення в організм антигена. В дальшому при відсутності повторних надходжень антигена коркова діяльність повертається до попереднього стану. В наших дослідках з черевнотифозним антигеном відновлення умовнорефлекторної діяльності наставало протягом 10—12 днів, тоді як формування змінної (імунологічної чи алергічної) реактивності триває значно довше, практично протягом усього часу, доки триває імунітет чи алергія. В наших дослідках титр антитіл (аглютининів, гемолізинів) і опсонофагоцитарна активність крові зберігалися на високому рівні протягом багатьох тижнів після того, як умовнорефлекторна діяльність повернулася до свого попереднього рівня.

Дані ряду авторів, а частково і наші, показують, що в імунному організмі при ревакцинації зміни умовнорефлекторної діяльності бувають меншими, ніж при первинному введенні антигена. Найбільш задовільне пояснення цьому можна знайти в швидкій і досконалій дезінтоксикації антигена в імунному організмі.

Нарешті, є дані, згідно з якими в імунному і сенсibilізованому організмі на висоті наростання титру антитіл нові умовні рефлексі виробляються і закріплюються значно швидше, ніж в організмі з незміненою реактивністю. Останню обставину важко зрозуміти, виходячи з того, що причина порушення умовнорефлекторної діяльності при дії на організм антигена полягає в складній перебудові реактивності організму.

Важко також припустити, щоб широко застосовувана специфічна профілактика інфекцій з допомогою штучних щеплень незалежно від токсичності антигена глибоко і тривало відбивалася на вищій нервовій діяльності.

Поряд з такою токсичною дією антигенів як звичайних подразників, що проявляється незабаром після проникання їх в організм, сам процес імуногенезу, очевидно, також може впливати на вищу нервову діяльність. Про цю сторону дії антигенів якоюсь мірою свідчать експериментальні дослідження із сенсibilізацією сироватковим антигеном (Л. Є. Хозак, І. Х. Канцеров, О. Д. Гаске та ін.), а також ті, хоч і незначні, зміни умовнорефлекторної діяльності, які ми спостерігали при дії на організм еритроцитів.

Висновки

1. При імунізації еритроцитами барана у більшості тварин не виявлено істотних змін умовнорефлекторної діяльності. Вони обмежилися переважно незначним короточасним зменшенням величини умовних рефлексів в окремі дні досліджень. Процес імуногенезу, очевидно, може відбуватися без видимих порушень функціональної здатності вищих відділів центральної нервової системи.

2. Зміни умовнорефлекторної діяльності, які спостерігаються при дії на організм бактерійних антигенів, зумовлені, насамперед, їх токсичними властивостями, а не процесом імуногенезу як складної реакції організму на антигенне подразнення.

3. В окремих випадках у тварин слабого типу вищої нервової діяльності навіть антигени, позбавлені токсичності, при повторному введенні їх в організм можуть надовго вивести з рівноваги його нервової умовнорефлекторну діяльність.

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

Надійшла до редакції
17. II 1958 р.

О нарушениях условнорефлекторной деятельности, возникающих при действии на организм антигена

Сообщение II. Влияние на условнорефлекторную деятельность
иммунизации эритроцитами барана

С. И. Вовк

Резюме

Изучались изменения условнорефлекторной деятельности, вызванные воздействием на организм эритроцитов барана у собак различного типа высшей нервной деятельности. Исследования проводились с применением классической секреторной пищевой методики. В опыт были взяты животные, уже перенесшие одну иммунизацию брюшноти-

фозной ва
ную деяте
Для
рана на ф
проводила
Одноразов
взвеси на
У боль
ло отразил
следней ог
ем величин
Изменен
действи на
ной мере об
имуногенез
низма. Посл
шений услов
В отделе
деятельности
введений их
устойчивую у

Disturb

Communication

In most of
cytes had little
the latter were
reflex magnitude
The changes
antigens act on the
its toxic property
reaction of recons

фозной вакциной с целью изучения ее влияния на условнорефлекторную деятельность.

Для иммунизации применялась 10%-ная взвесь эритроцитов барана на физиологическом растворе поваренной соли. Иммунизация проводилась внутривенно, трехкратно с семидневными интервалами. Одноразовая доза эритроцитов бралась из расчета 0,05 мл 10%-ной взвеси на 1 кг веса.

У большинства животных иммунизация эритроцитами барана мало отразилась на условнорефлекторной деятельности. Изменение последней ограничилось незначительным кратковременным уменьшением величины условных рефлексов в отдельные дни.

Изменения условнорефлекторной деятельности, наблюдаемые при действии на организм бактериальных антигенов, очевидно, в значительной мере обусловлены их токсическими свойствами, а не процессом иммуногенеза как сложной реакции перестройки реактивности организма. Последняя, по-видимому, может проходить без видимых нарушений условнорефлекторной деятельности.

В отдельных случаях у животных слабого типа высшей нервной деятельности даже антигены, лишенные токсичности, при повторном введении их в организм могут надолго вывести из равновесия его неустойчивую условнорефлекторную деятельность.

Disturbances of Conditioned Reflex Activity Caused by Antigen Action on the Organism

Communication II. Effect on the Conditioned Reflex Activity of Immunization by Sheep Erythrocytes

S. I. Vovk

Summary

In most of the experimental animals immunization by sheep erythrocytes had little effect on their conditioned reflex activity. The changes in the latter were confined to a slight transitory decrease in the conditioned reflex magnitude on certain days.

The changes in the conditioned reflex activity, observed when bacterial antigens act on the organism, are apparently due to a considerable extent to its toxic properties and not to the process of immunogenesis as a complex reaction of reconstructing the organism's reactivity.

Водний обмін у хворих на рак легені

Н. Н. Аплетова

Порушенню водообміну у хворих на рак внутрішніх органів присвячено чимало праць вітчизняних і зарубіжних авторів (В. М. Іванов, Б. В. Петровський, І. А. Аксамитна і Б. В. Татарський, В. Подетті, С. Роудс). Автори вказують на затримку води в організмі ракових хворих. Проте досліджень, які висвітлювали б патогенез цього порушення, мало, і дані різних авторів суперечливі.

На протязі багатьох років клініка, керована В. М. Івановим, займається вивченням обмінних процесів у хворих на рак внутрішніх органів. На пропозицію В. М. Іванова, ми протягом семи років досліджуємо стан водного обміну у хворих на рак легені. У першому повідомленні (журн. «Врачебное дело», № 6, 1953) ми вказували на порушення водного обміну у хворих на рак легені.

За період з 1954 по 1959 р. проведено комплексне вивчення водного обміну у 44 хворих на рак легені в різних стадіях захворювання.

Про стан водного обміну у досліджених хворих ми судили з клінічних ознак і даних лабораторних досліджень: із споживання рідини, стану шкіри, наявності набряків або пастозності, кількості виділюваної сечі на протязі доби, водовіддачі після водного навантаження, швидкості розсмоктування внутрішкірно введеного фізіологічного розчину (проба Мак-Клора і Олдріча).

Щоб визначити вплив можливих порушень функції щитовидної залози на водний обмін у хворих на рак легені, ми враховували клінічні показники порушення функції цієї залози і досліджували основний обмін.

Для з'ясування патогенезу порушень водного обміну у хворих на рак легені були також застосовані поглиблені методи вивчення білків крові. З цією метою проводились визначення загального білка та його фракцій найбільш точним методом висолювання сірчаноокислим амонієм за М. В. Зеленським. Ці дослідження проведені у 44 хворих.

У 22 хворих на рак легені, паралельно цьому, проведено визначення кількості загального білка рефрактометром, а білкових фракцій — шляхом обчислення за кривими Роррера з використанням рефрактометричних і віскозиметричних даних. Такого роду порівняльні дослідження себе цілком виправдали, бо вони дозволили ретроспективно оцінити одержані нами раніше дані, коли була застосована методика рефрактометрії і віскозиметрії.

Всі наші дослідження провадилися у динаміці, на різних стадіях хвороби. Дослідження з водним навантаженням проведено за класичною методикою. Основний обмін визначали за методом Дугласа—Холдена.

Серед досліджених було 37 чоловіків і 7 жінок. Вік досліджених: від 31 до 50 років — 12 чол., від 51 року і більше — 32 чол.

Діагноз встановлювали на основі клінічних даних рентгенівського дослідження, включаючи томофлюорографію легень, і лабораторних досліджень, зокрема цитологічного дослідження харкотиння.

Трое хворих були досліджені в ранньому періоді внутрішасточкового рака, решта 41 чол. були в пізніх стадіях хвороби і визнані неоперабельними (класифікація В. М. Іванова, запропонована в 1941 р.). Клінічний стан хворих на рак легені у більш пізньому періоді був різно-

манітний. У ксикація не жена інтокс вгодованісті У 32 хворих рих на рак л раженими п Із 44 об У 12 померли навіть за кіл провідні зап фізичного до рячкового ст кращання ст 27 хворих.

У всіх 32 шення серцев атеросклероз недостатність

Вісім хво стадіях захво рих, в зв'язку 12 хворих пом легені у всіх п

Причиною кровотечі, а та

Хворі на р на пізніх стаді потребу в рідин цією ракового ли малу потреб був у стані тяз харчовий раціо був зменшений легені добове в 1200—1500 мл.

шкіри з лущенн Водне наван ні. У 14 хворих, торно досліджу рушення.

При цьому с водовіддачі. Всі жаючи на це, у 1 довіддачі (добов з них п'ять були цих хворих були ражена затримка 600 мл). У всіх н крайнього раково трьох годин після прийнято води (11 Були додатко 10 практично здор вання при відсутн

манітний. У 22 хворих загальний стан був порівняно задовільний, інтоксикація не була виражена. У ряду досліджених хворих була різко виражена інтоксикація, адинамія і виснаження. У 18 хворих була задовільна вгодованість, у 22—знижена; 4 хворих були в стані вираженої кахексії. У 32 хворих були виявлені метастази в різні органи і тканини. У 8 хворих на рак легені був виявлений раковий розпад легеневої тканини з вираженими перифокальними запальними змінами.

Із 44 обслідуваних хворих тільки у двох була виражена анемія. У 12 померлих, які хворіли на рак легені, дослідження крові, проведене навіть за кілька днів перед смертю, не вказувало на значну анемію. Супровідні запальні процеси в легеневій тканині, діагностовані на підставі фізичного дослідження, рентгенологічних даних, клінічної картини, гарячкового стану, лейкоцитозу, прискореної РОЕ, а також на основі покращання стану після лікування антибіотиками, — були виявлені у 27 хворих.

У всіх 32 хворих віком понад 50 років були встановлені різні порушення серцево-судинної системи вікового характеру: артеріосклероз, атеросклероз аорти, кардіосклероз тощо. У шести хворих була виявлена недостатність кровообігу I і II ступенів.

Всім хворих лікували рентгенотерапією; двох, що були на ранніх стадіях захворювання, піддали оперативному лікуванню; решта 34 хворих, в зв'язку з тяжкістю їх стану, лікувались тільки симптоматично. 12 хворих померли в клініці і 11 були піддані аутопсії. Діагноз рака легені у всіх померлих був підтверджений під час секції.

Причиною смерті були: ракова кахексія, пневмонія, гострі легеневі кровотечі, а також метастази в життєво важливі органи.

Хворі на рак легені, які були на ранніх стадіях хвороби, а також на пізніх стадіях, але ще без різкого виснаження, відчували нормальну потребу в рідині. Хворі ж з різко вираженим виснаженням і генералізацією ракового процесу частіше відзначали відсутність спраги і виявляли малу потребу в рідині. Так, у хворого Ц. (іст. хвороби № 1178), який був у стані тяжкої кахексії, добове споживання рідини, включаючи і харчовий раціон, було в межах 500—600 мл. Відповідно до цього у нього був зменшений і добовий діурез. У більшості виснажених хворих на рак легені добове виділення сечі досягало 600—800 мл замість звичайних 1200—1500 мл. У цих хворих привертала до себе увагу наявність сухої шкіри з лущенням і різко зниженим тургором.

Водне навантаження було проведене у всіх 44 хворих на рак легені. У 14 хворих, які перебували в клініці протягом тривалого часу, повторно досліджували водний обмін з метою вивчення динаміки його порушення.

При цьому одержані такі дані: у 20 хворих не виявлено порушень водовіддачі. Всі ці хворі були в задовільному загальному стані. Незважаючи на це, у 11 з них були виявлені метастази. Помірна затримка водовіддачі (добовий діурез від 600 до 800 мл) відзначалась у 11 хворих, з них п'ять були у відносно задовільному загальному стані, проте у всіх цих хворих були виявлені метастази. У 13 хворих виявилась різко виражена затримка водовіддачі (добове виділення становило менше 600 мл). У всіх них розвинулись метастази, а п'ять хворих були в стані крайнього ракового виснаження. У п'яти хворих на протязі перших трьох годин після навантаження виділилось трохи більше сечі, ніж прийнято води (1100—1400 мл).

Були додатково проведені дослідження з водним навантаженням у 10 практично здорових людей і у 28 хворих на різні неракові захворювання при відсутності у них клінічних даних, що вказують на порушен-

ня функцій видільної системи та ендокринних органів. При цьому у 20 з загального числа 38 обслідуваних виявлено надлишкове виділення сечі (від 1100 до 1600 мл) і тільки у двох з них була виявлена невелика затримка водовіддачі. Ці дані дозволили зробити висновок, що надлишкове виділення сечі у п'яти ракових хворих не є специфічною особливістю їх водообміну.

Ми зробили спробу виявити затримку водообміну, яку можна було б зв'язати не з раковим процесом, а з порушенням кровообігу. При цьому виявлено, що тільки у чотирьох хворих на рак легені з порушенням водовіддачі, які були в порівняно задовільному загальному стані, виявилось порушення кровообігу I—IIA ступеня на ґрунті кардіосклерозу і міокардіодистрофії. У них відзначались задишка, застійна печінка, набряки ніг і асцит. У решти 20 хворих з порушеною водовіддачею не було виявлено недостатності кровообігу, хоч у більшості з них були різної вираженості явища артеріосклерозу, кардіосклерозу і міокардіодистрофії. У всіх 44 хворих досліджували основний обмін в динаміці, на різних стадіях захворювання. При першому дослідженні нормальний основний обмін ($\pm 15\%$) був виявлений у 26 хворих, знижений—у 12 (виражене зниження основного обміну від -22% до -67% було у 9 хворих); підвищений обмін був виявлений у 6 хворих.

Дослідження показали, що на ранніх стадіях захворювання основний обмін майже завжди залишається в межах норми. В міру прогресування ракового процесу він знижувався. Проте нерідко виявлялись не тільки нормальні, а навіть підвищені показники основного обміну у хворих, що були на ранніх і запущених стадіях хвороби. У всіх цих хворих були визначені перифокальні запальні зміни, розпад, нагноювання пухлини. Підвищення основного обміну при цих ускладненнях особливо виражене на ранніх стадіях хвороби.

Зіставляючи дані одночасного дослідження основного обміну і проведення водного навантаження у всіх 44 хворих, ми одержали такі результати: з 26 хворих з нормальним основним обміном у 15 водовіддача також була нормальною і у 11—зниженою. Із 6 хворих з підвищеним основним обміном у 5 чоловіків водовіддача була зниженою, а у однієї хворої—в межах норми. Із 12 хворих з пониженим основним обміном водовіддача була нормальною тільки у 4 хворих і пониженою—у 8 чоловіків. Одержані дані вказують на те, що порушення водного обміну у ракових хворих не може бути зв'язане з порушенням гормональної функції щитовидної залози; такий зв'язок можливий лише у частини хворих.

Щоб дістати відповідь на запитання, якою є справжня роль зміни протеїно-осмотичного тиску плазми крові у виникненні розладу водообміну у хворих на рак легені, особливо важливе значення має дослідження у них кількості загального білка і складу білкових фракцій сироватки крові.

Для судження про нормальні показники вмісту білка та його фракцій ми дослідили за методикою Зеленського білки крові 20 здорових людей. При цьому спостерігались коливання кількості загального білка від 7 до 9% (в середньому—8,12%). Кількість альбумінів коливалася від 3,65 до 5,32% (в середньому—4,5%). Кількість глобулінів коливалася в межах 2,8—3,9% (в середньому—3,4%).

У 38 обслідуваних хворих на рак легені загальний білок був виявлений в межах від 7 до 9%, що загалом відповідає нормі. У решти 6 хворих загальна кількість білка була в межах від 5 до 6,9%, тобто трохи нижча від норми. Зменшення кількості загального білка виявлене у хворих, що перебували в стані кахексії і різкого виснаження.

Значно більш виражені зміни виявлені при дослідженні окремих

фракцій білка. Викривлене дослідження показало, що збільшення кількості білка значно, а у 2 хворих була в межах норми (41) хворих з загальною кількістю білка 2,5%, у 23 — дослідження ракового процесу зниження вмісту білка в сироватці крові. Дослідження їх загального білка було виявлено, що загальна кількість білка в сироватці крові була в межах норми, або значно знижена. У 20, понад 6% — Отже, у 3 хворих, проте, якщо врахувати загальну кількість білка, збільшення вмісту білка в сироватці крові було виявлено, що у всіх обслідуваних хворих вміст білка в сироватці крові був в межах норми, або значно знижений. У 20, понад 6% — Отже, у 3 хворих, проте, якщо врахувати загальну кількість білка, збільшення вмісту білка в сироватці крові було виявлено, що у всіх обслідуваних хворих вміст білка в сироватці крові був в межах норми, або значно знижений. У 20, понад 6% —

фракцій білка. Дослідження білка за методом Зеленського показали викривлене співвідношення фракцій—зменшення кількості альбумінів і збільшення вмісту глобулінів. У 21 хворого ці зміни були виражені значно, а у 23 чол.—помірно. Тільки у трьох хворих кількість альбумінів була в межах норми при підвищеному вмісті глобулінів. У решти (41) хворих кількість альбумінів була в різному ступені знижена. У одного хворого вміст альбумінів був менший від 1%, у 17 — від 1,1 до 2,5%, у 23 — в межах від 2,6 до 3,65%.

Дослідження хворих показали, що чим різкіше виражені генералізація ракового процесу та інтоксикація організму, тим виразнішим є зниження вмісту альбумінів. Це підтверджується також повторними дослідженнями альбумінової фракції у 14 ракових хворих: в міру погіршення їх загального стану у них зменшувався і вміст альбумінів. У трьох хворих повторні дослідження, що були проведені через місяць, було виявлено збільшення вмісту альбумінів. У одного хворого в дуже тяжкому стані поряд з альбумінами збільшилась кількість глобулінів і загального білка в зв'язку з систематичним блюванням і, внаслідок цього, погустінням крові. У двох хворих незначне збільшення кількості альбумінів відповідало тимчасовому покращанню клінічної картини.

Кількість глобулінів у обслідуваної групи ракових хворих коливалася в межах від 2,7 до 7,15%, тобто або відповідала верхнім межам норми, або значно перевищувала її. Вміст глобуліну від 2,7 до 3,9% був виявлений у 3 хворих, від 4,0 до 5,0% — у 16 чол., від 5,1 до 6,0% — у 20, понад 6% — у 5 хворих.

Отже, у 3 хворих кількість глобулінів нібито відповідала нормі, проте, якщо врахувати, що у них було виявлено зменшення вмісту загального білка, зниження вмісту альбумінової фракції і зменшення альбуміно-глобулінового коефіцієнта нижче одиниці, — не можна вважати вміст глобулінів у них нормальним. Отже, практично можна вважати, що у всіх обслідуваних хворих на рак легені спостерігалось збільшення вмісту глобулінів у плазмі крові. У 35 хворих виявилось порушення вмісту глобулінових фракцій, у 15 чол. одночасно був збільшений вміст усіх фракцій, особливо різко — грубодисперсних. Кількість грубодисперсних глобулінів була збільшена у 33 хворих, середньодисперсних — у 27 і дрібнодисперсних — у 20 чол.

Спостереження показують, що насамперед і в більшому ступені підвищується вміст грубодисперсних фракцій глобуліну, потім середньодисперсних; найпізніше збільшується кількість дрібнодисперсних фракцій. Повторні дослідження в динаміці показують, що вміст глобулінів збільшується в міру наростання патологічних клінічних явищ. Проте це збільшення не безмежне: коли хворий переходить у стадію кахексії і ракового виснаження, кількість глобулінів у сироватці крові починає зменшуватись.

В результаті цих перекирчуень вмісту білкових фракцій у всіх досліджених ракових хворих альбуміно-глобуліновий коефіцієнт був нижчий від одиниці (у 21 хворого нижче 0,5). В міру розвитку ракового процесу збільшується кількість глобулінів і зменшується кількість альбумінів, отже, знижується альбуміно-глобуліновий коефіцієнт. Проте в дальшому при наростанні кахексії відзначається поступове зменшення кількості глобулінів і в зв'язку з цим альбуміно-глобуліновий коефіцієнт підвищується, створюючи в цьому відношенні картину уявного «благополуччя» у цих дуже тяжких хворих.

Осмотичний тиск білків крові був визначений у всіх 44 хворих на рак легені. Крім того, ми провадили визначення протейно-осмотичного тиску білків крові у 20 здорових людей. При цьому осмотичний тиск біл-

ків сироватки крові становив від 340 до 550 мм водного стовпа. У 13 ракових хворих він також був у межах норми (340—450 мм). У 31 хворого протеїно-осмотичний тиск білків сироватки крові виявився зниженим, причому у 22 хворих він дорівнював 340—250 мм і у 9 хворих — від 249 до 193 мм водного стовпа.

Нормальні показники протеїно-осмотичного тиску білків сироватки крові спостерігались у тієї групи хворих, які були в задовільному загальному стані без вираженої інтоксикації і з обмеженим поширенням ракового процесу. Ступінь зниження осмотичного тиску білків крові була в прямій залежності від наростаючої інтоксикації, поширення пухлини та утворення метастазів.

Відомо, що протеїно-осмотичний тиск плазми крові перебуває в прямому зв'язку із загальним вмістом білків крові і, особливо, його фракцій. Він був у межах норми у тієї групи хворих (13 чол.), у яких показник загального білка залишався високим, хоч у всіх 13 хворих були виражені зміни у співвідношенні фракцій (незначне зменшення вмісту альбумінів і збільшення кількості глобулінів).

Із 31 хворого з пониженим осмотичним тиском тільки у 6 хворих показник загального білка був нижчий за норму, відзначалося зменшення кількості альбумінів і збільшення вмісту глобулінів. У решті 25 хворих вміст загального білка залишався в межах норми, а значне зменшення кількості альбумінів, незважаючи на збільшення вмісту глобулінів, приводило до зниження осмотичного тиску білків крові.

Проведене комплексне обслідування 44 хворих на рак легені дозволяє зробити висновок, що вже на ранніх стадіях хвороби настають зміни в складі білків плазми крові. Ці зміни особливо рано настають у складі білкових фракцій. Насамперед збільшується кількість глобулінів при одночасному деякому зменшенні вмісту альбумінів. Збільшення кількості глобулінів зберігає показник загального білка до певного періоду захворювання на нормальному рівні, а іноді спостерігається навіть його підвищення. Осмотичний тиск при цьому також не зазнає виражених змін. В дальшому, в міру розвитку хвороби, значно зменшується кількість альбумінів при певному збільшенні вмісту глобулінів, що приводить до деякого зниження кількості загального білка; при цьому осмотичний тиск зменшується до рівня нижче норми. Наростаюча інтоксикація при дальшому прогресуванні ракового процесу супроводжується уже значним зниженням рівня глобулінів при триваючому зменшенні вмісту альбумінів. Це приводить до зменшення кількості загального білка і до дальшого падіння осмотичного тиску білків крові.

Такі дані були нами одержані в однаковій мірі як при багаторазовому досліджуванні білків та їх фракцій у тих самих хворих в динаміці в міру прогресування ракового процесу, так і при дослідженні білка у різних хворих на різних стадіях захворювання.

Порівняння результатів дослідів з водним навантаженням і вивчення осмотичного тиску білків крові показує, що серед 26 хворих на рак легені з помірно і різко вираженою затримкою води після водного навантаження тільки у двох осмотичний тиск білків крові був у межах норми. При цьому венозний тиск, визначуваний у однієї з цих двох хворих, був підвищений, що вказувало на приховану недостатність кровообігу. Можна думати, що і у другого хворого венозний тиск був підвищений. Повторне дослідження, проведене у нього місяцем пізніше, виявило зниження осмотичного тиску білків крові і більшу затримку водовіддачі при водному навантаженні. Отже, у хворих цієї групи відзначається повний паралелізм між порушенням водовиділення і падінням осмотичного тиску білків крові.

В групі му навантаж норми, у 7 ч олення водові ного тиску, а спостерігаєтьс

Із 44 дос. шення водовід із зниженням значалась ще осмотичним т М. внаслідок і матозним ураж

У 7 хворих дача була в ме виявили зменш

Щоб з'ясув ня водообміну, бою Мак-Клора ла прискорена, про те, що зазн дообміну.

Отже, ми ма джених хворих д дачі є зниження

У деяких хв ку, більш складн крові відзначало порушення крово віддачі тільки вн ного тиску крові

Затримка вод нерідко зумовлені рикарда, коли ро (В. М. Іванов).

1. У більшості водообміну.

2. Основною п є зниження протеї ких, характерних дл

3. Недостатність поміжну роль у пор ні розлади, зокрема ють порушенню вод

4. З'ясування пр стосувати патогенети зниженні осмотичного

вання, вітаміни, пере обігу — відповідний р

В групі хворих (18 чол.) з незміненим водовиділенням при водному навантаженні у 11 осіб осмотичний тиск білків крові був у межах норми, у 7 чол. він виявився зниженим. Можливо, що відсутність порушення водовіддачі і у цієї групи хворих можна пояснити зміною венозного тиску, але вже його зниженням, що, за даними Лінецької, нерідко спостерігається у ракових хворих з різко зниженою вгодованістю.

Із 44 досліджених ракових хворих у 26 чол. було виражене порушення водовіддачі. У 24 хворих порушення водовіддачі поєднувалось із зниженням осмотичного тиску білків крові; у 4 осіб з них відзначалась ще й недостатність кровообігу. У 2 хворих з нормальним осмотичним тиском було виражене порушення водовіддачі (у хворого М. внаслідок порушення кровообігу і у хворої К. в зв'язку з канцероматозним ураженням плеври з випотом).

У 7 хворих, незважаючи на зниження осмотичного тиску, водовіддача була в межах норми, але повторні, пізніше проведені дослідження виявили зменшення водовіддачі.

Щоб з'ясувати роль тканин, зокрема шкіри, в патогенезі порушення водообміну, ми визначали у всіх 44 хворих гідрофілію шкіри пробою Мак-Клора і Олдріча. При цьому тільки у 3 хворих ця проба була прискорена, а у решти — в межах норми. Це знову таки свідчить про те, що зазначена проба не може бути показником порушення водообміну.

Отже, ми маємо достатні підстави вважати, що у більшості досліджених хворих на рак легені основною причиною порушення водовіддачі є зниження осмотичного тиску білків крові.

У деяких хворих патогенез порушення водообміну, на нашу думку, більш складний. Поряд із зниженням осмотичного тиску білків крові відзначалось і порушення кровообігу (явні і приховані, ознаки порушення кровообігу); водночас порушення у ракових хворих водовіддачі тільки внаслідок порушень кровообігу без зниження осмотичного тиску крові спостерігається рідко.

Затримка води і нагромадження рідини в серозних порожнинах нерідко зумовлені канцероматозним ураженням плеври, очеревини, перикарда, коли розвивається так званий канцероматозний полісерозит (В. М. Іванов).

Висновки

1. У більшості хворих на рак легені спостерігаються порушення водообміну.

2. Основною причиною порушення водообміну у ракових хворих є зниження протеїно-осмотичного тиску, яке настає внаслідок глибоких, характерних для ракового ураження змін білків сироватки крові.

3. Недостатність кровообігу може відігравати певну, частіше допоміжну роль у порушенні водообміну. В деяких випадках ендокринні розлади, зокрема недостатність щитовидної залози, також сприяють порушенню водного обміну.

4. З'ясування причини порушення водообміну дає можливість застосувати патогенетичні засоби, що регулюють водообмін. Так, при зниженні осмотичного тиску білків крові застосовують білкові харчування, вітаміни, переливання крові тощо, а при недостатності кровообігу — відповідний режим і серцеві засоби.

ЛИТЕРАТУРА

- Аксамитная И. А. и Татарский В. В., Труды АМН СССР, 1, 1949, с. 279.
 Иванов В. Н., Врачебное дело, 1, 1949, с. 7.
 Иванов В. М., Журнал медичного циклу АН УРСР, II, 4, 1932, с. 771.
 Кучеренко П. А., Труды 1-го Всесоюзного съезда патологов, 1929, с. 77.
 Мищенко И. П., Вопросы онкологии, 1, 1, 1928, с. 36.
 Rodetti V., Riv. Chir., 2, 1936, p. 493.
 Пелешук А. П., Сборник трудов Киевского рентгено-радиологического и онкологического института, III, 1947.
 Петровский Б. В., Новый хирургический архив, 48, 1 и 2, 1940, с. 29.
 Rhoads C. P., J. Nat. Cancer Inst., 7, 5, 1947, p. 333.
 Скулме К. А., Труды Института экспериментальной медицины АН ЛССР, 3, 1953, с. 51.

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

Надійшла до редакції
 5.III 1959 р.

Водный обмен у больных раком легкого

Н. Н. Апплетова

Резюме

За период с 1954 по 1959 г. проводилось комплексное изучение водного обмена у 44 больных раком легкого в разных стадиях заболевания.

В целях выяснения патогенеза нарушений водовыделения у этих же больных было исследовано содержание общего белка и белковых фракций. Для определения количества общего белка, белковых фракций и фракций глобулинов был применен наиболее точный метод — осаждение белков крови сернокислым аммонием, разработанный Н. В. Зеленским. Ввиду наблюдающегося у некоторых раковых больных клинического проявления нарушения функции щитовидной железы в исследовании было включено также изучение основного обмена.

Водный обмен определялся на основании клинических данных и лабораторных исследований (потребление жидкости, состояние кожи, наличие отеков, суточный диурез, водоотдача после водной нагрузки, проба Мак-Клюра и Олдрича). Исследования производились многократно, в различных стадиях болезни.

Установлено, что более чем у половины больных раком легкого водообмен нарушается в сторону задержки воды. Исследования белка сыворотки крови показали, что еще на ранних стадиях раковой болезни изменяется состав белка плазмы крови. Эти изменения наиболее рано наступают в белковых фракциях: отмечается увеличение количества глобулинов при одновременном уменьшении количества альбуминов. В связи с этим количество общего белка долго остается почти стабильным. Осмотическое давление при этом также не претерпевает выраженных изменений. В последующем, с развитием ракового процесса, количество альбуминов прогрессивно уменьшается, содержание глобулинов долго остается повышенным, а затем, когда развивается резкое истощение организма, их количество также уменьшается. При этом уменьшается количество общего белка и снижается осмотическое давление белков крови.

У 22 раковых больных из 24 с задержкой выделения воды осмотическое давление белков крови оказалось пониженным. Из 20 больных с неизменным водоотделением у 9 чел. также было обнаружено понижение осмотического давления белков крови. На ранних стадиях заболевания основной обмен почти всегда остается в пределах нормы;

позднее он пост
 ния тканей, окр
 ется даже в поз
 Результаты
 ства раковых бо
 результатом пон
 рое наступает во
 жений изменений
 ся нарушения вод
 ем кровообращен
 Недостаточно
 шении водного об

During the period
 ducted of the water r
 various stages of dise
 With the purpos
 in water excretion, the
 in these patients. T
 globulin fractions were
 protein sedimentation
 sky. The investigation
 cause of the clinical p
 tion observed in some
 The water metabol
 laboratory investigation
 edema, daily diuresis,
 rich test). The investig
 rious stages of disease.
 As a result it was
 show disturbance in wa
 tigation of the blood se
 protein already occur at
 in the protein fractions:
 with a simultaneous de
 with this the total prot
 pressure does not underg
 the development of the c
 sively decreases, the glob
 as the organism is acut
 protein sets in, as well as
 The osmotic pressure
 cancer patients with reten
 water excretion, a drop in
 subjects. At early stages
 remained within normal li
 are signs of inflammation

позднее он постепенно понижается. При наличии признаков воспаления тканей, окружающих раковую опухоль, основной обмен повышается даже в поздних стадиях заболевания.

Результаты наших исследований указывают на то, что у большинства раковых больных с нарушением водоотдачи последнее является результатом понижения осмотического давления белков крови, которое наступает вследствие глубоких, характерных для раковых поражений изменений белков сыворотки крови. Весьма редко наблюдаются нарушения водоотдачи у раковых больных, связанные с нарушением кровообращения.

Недостаточность щитовидной железы может играть роль в нарушении водного обмена у некоторых больных раком легкого.

Water Metabolism in Patients with Cancer of the Lungs

N. N. Apletova

Summary

During the period from 1954 to 1959 a comprehensive study was conducted of the water metabolism in 44 patients with cancer of the lungs at various stages of disease.

With the purpose of ascertaining the pathogenesis of the disturbance in water excretion, the total protein and protein fractions were investigated in these patients. The quantities of total protein, protein fractions and globulin fractions were determined by the most precise method—that of blood protein sedimentation by ammonium sulfate developed by N. V. Zelen-sky. The investigation also included a study of the basic metabolism, because of the clinical manifestation of disturbance of the thyroid gland function observed in some cancer patients.

The water metabolism was determined on the basis of clinical data and laboratory investigations (consumption of liquid, state of skin, presence of edema, daily diuresis, water excretion after water load, MacClure and Aldrich test). The investigation was conducted repeatedly, in dynamics, at various stages of disease.

As a result it was established that over half the lung cancer patients show disturbance in water metabolism tending towards retention. The investigation of the blood serum protein showed that changes in the blood plasma protein already occur at early stages of cancer. These changes set in earliest in the protein fractions: an increase in the quantity of globulins being noted with a simultaneous decrease in the quantity of albumins. In connection with this the total protein quantity long remains unaltered. The osmotic pressure does not undergo any marked changes either. Subsequently, with the development of the cancerous process, the quantity of albumins progressively decreases, the globulins long remain increased, and then decrease also as the organism is acutely exhausted. A decrease in the quantity of total protein sets in, as well as a fall in the blood protein osmotic pressure.

The osmotic pressure of the blood proteins was reduced in 22 out of 24 cancer patients with retention of water. Out of 20 patients with unaltered water excretion, a drop in the blood protein osmotic pressure was noted in 9 subjects. At early stages of disease the basic metabolism almost always remained within normal limits; later on, it gradually decreased. When there are signs of inflammation of the tissues surrounding the malignant tumour

the basic metabolism is raised even at the late stages of disease. The data of these investigations indicate that deficiency of the thyroid gland may play a part in the disturbance of the water metabolism in some cancer of the lung patients. In most cancer patients with disturbance of water excretion, the latter occurs as a result of a drop in the blood protein osmotic pressure, which develops as a consequence of profound changes in the blood serum proteins, which are typical for cancerous lesions. Disturbances in water excretion connected with circulatory disturbances is relatively rare in cancer patients.

Холінергічний виразковий

Вегетативна нервова система
му ланцюгу
сучасних дані
гуморальні
при даному
простежити
ліну і проду
період її заг
кільки в літе
наліну від
і В. П. Коло
ли характер
Літерату
Для хар
лікували сно
ність неспеці
або справжн
ну, вільного

Вміст ацетилхоліну в м'язі п'явки (м'язі п'явки) при вживанні естерази при вживанні в шприці, яким
Активність
Т. В. Правдич-Титрометричним
які двічі промі
стильованою во
В дальшому ак
активності холі
досліді. Адrena
фікації А. М. У
Нами всьо
лось у спеціаль
кали невеликими
вила 12—16 год
Відповідно
разкою дванадц
захворювання у
6 до 10 років—10
була рентгеноло
56 років.
Крім всебіч
вої діяльності і
діяльності визна

the data of
l may play
of the lung
retion, the
sure, which
n proteins,
cretion con-
er patients.

Холінергічні й адренергічні речовини в крові хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит, яких лікували сном

Ф. М. Ейдельман

Вегетативній нервовій системі належить важлива роль у складному ланцюгу виникнення і розвитку виразкової хвороби. Виходячи із сучасних даних про те, що в передачі нервових збуджень беруть участь гуморальні фактори, виникає питання про динаміку їх перетворень при даному захворюванні. З цієї точки зору становило певний інтерес простежити за вмістом ацетилхоліну і холінестерази, а також адреналіну і продуктів його обміну в крові хворих на виразкову хворобу в період її загострення і під впливом певних терапевтичних заходів. Оскільки в літературі є дані про залежність обміну ацетилхоліну й адреналіну від стану вищих відділів нервової системи (Д. О. Альперн і В. П. Колодій, 1955; А. М. Утевський і М. Л. Бутом, 1947), ми вивчали характер змін вмісту згаданих речовин під впливом терапії сном.

Літературні дані з цього питання нечисленні і суперечливі.

Для характеристики нейрогуморальних зрушень у хворих, яких лікували сном, ми обрали такі показники: вміст ацетилхоліну, активність неспецифічної або псевдохолінестерази сироватки і специфічної або справжньої холінестерази еритроцитів, вміст сумарного адреналіну, вільного адреналіну, дегідроадреналіну і хромогенів у крові.

Методика досліджень

Вміст ацетилхоліну визначали біологічним методом за скороченням спинного м'яза п'явки (метод З. В. Беляєвої) без попередньої езеринізації хворого. Дію холінестерази при визначенні ацетилхоліну паралізували розчином езерину, що містився в шприці, яким провадили взяття крові.

Активність холінестерази сироватки крові вивчали титрометричним методом Т. В. Правдич-Немінської. Активність холінестерази еритроцитів також визначали титрометричним методом. У цитратній крові відділяли центрифугуванням еритроцити, які двічі промивали фізіологічним розчином. Потім еритроцити гемолізували біди-стильованою водою. Розчин гемолізованих еритроцитів служив джерелом ферменту. В дальшому активність холінестерази визначали так само, як і в сироватці. Мірою активності холінестерази вважався процент розпаду ацетилхоліну в даних умовах досліджу. Адреналін і його фракції визначали колориметричним методом Шоу в модифікації А. М. Утевського та його співробітників.

Нами всього обслідувано 62 хворих, яких лікували сном. Лікування провадилось у спеціально обладнаних для сонної терапії палатах. Сон в основному викликали невеликими дозами аміталу натрію. Тривалість сну хворих в середньому становила 12—16 год. на добу. Курс лікування сном тривав два-три тижні.

Відповідно до діагнозу хворі поділялись так: з виразкою шлунка—8 чол., з виразкою дванадцятипалої кишки—41 чол., з хронічним гастритом—13 чол. Тривалість захворювання у обслідуваних була така: до 1 року—6 чол., від 1 до 5 років—26, від 6 до 10 років—16 чол., понад 11 років—14 чол. Із 49 хворих на виразкову хворобу ніша була рентгенологічно виявлена у 17. Всі обслідувані хворі—чоловіки віком від 19 до 56 років.

Крім всебічного клінічного дослідження у всіх хворих вивчали стан вищої нервової діяльності і вегетативної нервової системи. Функціональний стан вищої нервової діяльності визначали на основі типологічного анамнезу і спостереження за хворими,

а також шляхом застосування мовно-рухової методики. У всіх хворих до і після терапії сном як тести для судження про стан вегетативної нервової системи визначали око-серцевий рефлекс, дихально-серцевий рефлекс, провадили орто- і кліноста-тичні проби, пробу з атропіном тощо.

В результаті лікування у більшості хворих спостерігався в тій чи іншій формі процес відновлення або нормалізації вегетативних функцій, що проявлялось у нормалізації ряду або деяких вегетативних проб.

Результати досліджень

Переходячи до викладу одержаних даних, ми насамперед спинимось на результатах визначення вмісту в крові ацетилхоліну. Із 33 обстежуваних хворих ацетилхолін був виявлений у 6 чол., причому у чотирьох з них була діагностована виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, у двох — хронічний гастрит з явищами дистонії вегетативної нервової системи. Одержані нами дані про вміст ацетилхоліну в крові хворих на виразкову хворобу показують, що ацетилхолін виявляється лише у невеликій групі хворих на виразкову хворобу — у 4 хворих з обстежуваних 26 і у двох хворих з 7 обстежуваних з діагнозом хронічний гіперацидний гастрит. Літературні дані з цього питання, як зазначено вище, дуже суперечливі. Це пояснюється, на нашу думку, тим, що різні автори піддавали обстежуванню хворих з різним станом нервової системи і різною тяжкістю захворювання.

Так, Д. О. Альперн, З. С. Биховський і О. Г. Кореневська обстежували хворих з первісним діагнозом виразкової хвороби, які належали до так званих хворих воєнного часу. Ці автори виявили ацетилхолін у більшості обстежуваних хворих. Інші автори (І. І. Глезер, 1954; Д. І. Песикова, 1944; Н. П. Ковальов і С. В. Андреев, 1949; В. Г. Жіслін, 1949) обстежували хворих у період загострення з різною тривалістю захворювання. Вони виявили ацетилхолін в крові невеликого числа хворих.

Виявлення нами ацетилхоліну в крові двох хворих, у яких не була діагностована виразкова хвороба, але були виражені явища дистонії вегетативної нервової системи, свідчить про вплив нервової системи на вміст ацетилхоліну в крові.

При обстежуванні хворих після проведення курсу терапії сном ацетилхолін не був виявлений у п'яти чоловік з шести, у яких до лікування він був. Лише у одного хворого вміст ацетилхоліну в крові залишився приблизно таким самим.

В. П. Колодій (1956) і З. В. Беляєва (1958) вказують на залежність активності холінестерази від вмісту ацетилхоліну. Виходячи з цього, ми одночасно з визначенням ацетилхоліну в крові хворих, що лікувалися сном, визначали також активність холінестерази сироватки й еритроцитів. Активність неспецифічної холінестерази сироватки крові визначали у 61 хворого, з них у 48 хворих на виразкову хворобу і 13 — на хронічний гастрит. Активність специфічної холінестерази еритроцитів визначали у 29 хворих — у 23 з виразковою хворобою і у 6 — з хронічним гастритом. Для порівняння нами була обстежувана активність холінестерази сироватки й еритроцитів у 26 здорових людей — донорів. Ми встановили, що активність холінестерази сироватки у здорових людей коливається від 29,85 до 53,54%, що в середньому становить близько 43,24%. Активність холінестерази еритроцитів в середньому становить 75,92% при коливаннях в межах від 61,7 до 87,12%.

Активність холінестерази сироватки крові до лікування у більшості хворих на виразкову хворобу була така: у 35 чол. — в межах норми, у 8 чол. вона була підвищена і у 5 — знижена. У всіх хворих, за винятком одного, з діагнозом хронічний гастрит активність холінестерази сироватки не була змінена.

Після тер-
разкових хвор
19 чол., не змі
гастрит актив
у 3 і знизилас
вплинула на а
вини хворих її
рих, у яких бу
ність холінесте
Активність

була в межах
У 17 обслі
крові провадил
після початку л
шого тижня лік
менту не зазнає

Зовсім іншу
холінестерази е
важної більшост
цитів до лікуван
ного ферменту е
3 чол. вона не змі
чись в межах нор
тивність холінест
ся, був встановле
коли активність х
підвищена, вихід
174,41% і 59,89%

Отже, одержан
ньої холінестерази
нормалізується. О
зер (1953), які ви
введенні блокує хо
ні такої закономір
що автор не вивча

Ураховуючи бі
вих центрах, одноч
лінестерази у хвор
стежити за характе
гідроадреналіну і
турі з цього пита
Н. І. Панченка (19
хворих на виразков
рого (див. таблицю)
нічним гастритом.

Наші дані вказу
в крові виявляється
хронічний гастрит ві
випадку. Дегідроадр
хворобу і у 2 хворих
ві у більшій або ме

В результаті тер
вої системи. У 15 чол
сном в крові виявля
ється вміст сумарного

Після терапії сном активність холінестерази сироватки крові виразкових хворих підвищилась у порівнянні з вихідними величинами у 19 чол., не змінилась у 20 і знизилась у 9 чол. У хворих на хронічний гастрит активність холінестерази підвищилась у 8 чол., не змінилась у 3 і знизилась у 2 чол. Отже, у великої групи хворих терапія сном не вплинула на активність холінестерази сироватки крові, майже у половини хворих її активність підвищилась. Слід відзначити, що з 6 хворих, у яких був виявлений в крові ацетилхолін до лікування, активність холінестерази підвищилась у 5 хворих.

Активність цього ферменту у більшості хворих після терапії сном була в межах норми.

У 17 обслідуваних хворих дослідження холінестерази сироватки крові провадилось і під час терапії сном—на сьомий—десятий день після початку лікування. Одержані дані свідчать про те, що після першого тижня лікування у більшості хворих (у 12 чол.) активність ферменту не зазнає змін.

Зовсім іншу картину ми спостерігали при вивченні специфічної холінестерази еритроцитів. Одержані дані свідчать про те, що у переважної більшості хворих (у 26 з 29) активність холінестерази еритроцитів до лікування підвищена. В результаті лікування активність даного ферменту еритроцитів у більшості хворих (24 чол.) знизилась, у 3 чол. вона не змінилась і у 2 чол. трохи підвищилась, проте залишаючись в межах норми. Слід відзначити, що у всіх 3 хворих, у яких активність холінестерази еритроцитів під впливом лікування не змінилась, був встановлений діагноз—хронічний гастрит. В двох випадках, коли активність холінестерази еритроцитів в результаті лікування була підвищена, вихідні показники до лікування були порівняно низькі—174,41% і 59,89% і після лікування залишились в межах норми.

Отже, одержані нами дані свідчать про те, що активність справжньої холінестерази еритроцитів в результаті лікування здебільшого нормалізується. Одержані нами дані дещо суперечать даним І. І. Глезер (1953), які вказують на те, що амітал натрію при одноразовому введенні блокує холінестеразу, тоді як при тривалому його застосуванні такої закономірності не спостерігалось. Це, мабуть, пояснюється тим, що автор не вивчав роздільно холінестеразу сироватки й еритроцитів.

Ураховуючи біомедіаторний характер передачі збудження в нервових центрах, одночасно з вивченням динаміки змін ацетилхоліну і холінестерази у хворих, що лікувались сном, ми вважали доцільним простежити за характером змін окремих фракцій адреналіну вільного, дегідроадреналіну і хромогенів—в результаті даного впливу. В літературі з цього питання є лише дані Д. Є. Каган і С. Я. Рашап (1957), Н. І. Панченка (1955) про відсутність вільного адреналіну у більшості хворих на виразкову хворобу. Вміст адреналіну ми вивчали у 31 хворого (див. таблицю), з них у 23 з виразковою хворобою і у 8—з хронічним гастритом.

Наші дані вказують на те, що до лікування у 7 виразкових хворих в крові виявляється вільний адреналін. Із 8 обслідуваних хворих на хронічний гастрит вільний адреналін був виявлений лише в одному випадку. Дегідроадреналін був знайдений у 5 хворих на виразкову хворобу і у 2 хворих на хронічний гастрит. У всіх обслідуваних в крові у більшій або меншій кількості виявляються хромогени.

В результаті терапії сном настають певні зміни в стані адреналової системи. У 15 чол., тобто у половини наших хворих, після терапії сном в крові виявляється вільний адреналін, внаслідок чого збільшується вміст сумарного адреналіну. У 6 хворих вміст адреналіну в ре-

Вміст адреналіну і продуктів його обміну у хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит

Прізвище хворого	До лікування				Після лікування			
	Вільний адреналін	Дегідро-адреналін	Хромогени	Сумарний адреналін	Вільний адреналін	Дегідро-адреналін	Хромогени	Сумарний адреналін

Хворі на виразкову хворобу

Ф-ан Л. Т.	0	0	28,74	28,74	7,30	0	11,25	18,55
Г-ов М. Н.	4,5	0	11,25	15,75	6,19	0	19,69	26,44
Ш-ко А. І.	18,0	0	0	18,0	11,25	0	15,19	26,44
Г-ук П. І.	0	0	14,62	14,62	0	0	15,75	15,75
П-ий М. Н.	0	0	19,69	19,69	0	0	12,37	12,37
Ч-ий С. Л.	0	43,31	9,0	52,32	0	14,50	19,69	34,19
Н-ев Г. Є.	7,31	0	11,81	19,12	15,19	0	25,87	41,06
Т-ов В. М.	10,13	6,18	18,0	34,31	18,0	0	18,0	36,0
Г-ий Г. І.	0	13,50	10,65	24,15	0	10,69	14,60	24,75
І-ко А. Ф.	2,8	0	12,37	15,17	13,50	0	16,87	30,37
П-ко П. П.	0	0	9,0	9,0	0	10,69	11,81	22,50
В-ц М. Б.	3,94	0	13,50	17,44	7,19	0	10,12	17,31
Д-ой Я. І.	0	0	9,0	9,0	5,62	0	7,31	12,93
Ш-як Л. Ф.	0	0	14,06	14,06	0	0	13,50	13,50
К-ов В. Ф.	0	0	12,30	12,30	0	8,44	10,69	19,03
О-ук П. І.	0	0	13,58	13,58	5,62	0	18,56	24,18
Д-ещь Е. В.	5,62	0	5,62	11,24	3,94	0	7,31	11,24
У-нь І. С.	0	0	7,87	7,87	6,19	0	8,81	15,0
П-ов Н. І.	0	0	10,12	10,12	7,30	0	5,62	12,92
Т-ко А. Т.	0	8,43	23,62	32,05	0	0	9,0	9,0
П-ик	0	0	14,06	14,06	0	3,37	8,44	11,81
Н-ін	0	30,73	18,0	48,37	22,42	0	36	58,42
Д-ко	0	0	18,0	18,0	0	0	9,0	9,0

Хворі на хронічний гастрит

Т-ко П. Ф.	0	4,5	32,62	37,12	9,0	0	16,87	25,87
П-ов М. І.	0	0	15,19	15,19	19,69	0	19,69	39,38
П-ов І. Д.	0	0	18,58	18,58	3,94	4,50	5,62	14,06
Ст-ко М. Ф.	9,0	0	8,44	17,44	0	26,44	3,94	30,38
Р-ий Н. Н.	0	8,44	9,06	17,05	0	0	14,06	14,06
К-ін І. І.	0	0	18,56	18,56	0	15,19	10,12	25,31
К-ан Ю. З.	0	0	15,19	15,19	0	7,88	9,0	16,88
Ш-ін	0	0	9,0	9,0	0	0	14,06	14,06

зультаті лікування знижується в основному внаслідок зменшення вмісту хромогенів і дегідроадреналіну. В 10 випадках вміст сумарного адреналіну зовсім не змінився.

Висновки

Підсумовуючи одержані дані, ми можемо відзначити, що у хворих на виразкову хворобу спостерігаються певні порушення у вмісті в крові вегетотропних речовин—ацетилхоліну й адреналового комплексу, що узгоджується з положенням М. В. Чорноручького (1952) про те, що при виразковій хворобі у більшості хворих проявляються збудження парасимпатичної нервової системи, а також стан гальмування симпатичної нервової системи. Так, в деяких випадках спостерігаються підвищений вміст ацетилхоліну, збільшення активності спеці-

фічної холіне-
сті хворих віль-
тилхоліну в кр-
еритроцитів і пі-
естерази сирова-
зруйнування аце-
адреналовому к-
наліну, що спос-
свідчать про спр-
вій системі під в-
Спостережує-
хворих, що ліку-
нервової системи
клініко-фізіологі-

Альперн Д.
Альперн Д.
АН УССР, Киев, 19
Колодий В.
докладов, Киев, 1956
Быховский
54, 1945.
Беляева З. Е.
стемы, М., 1953.
Беляева З. В.
Глезер И. И.,
Глезер И. И.,
Жислин С. Г.,
ки, № 6, 19, 1949.
Каган Д. Е.,
Ковалев Н. Г.
СССР, Клинические н
Панченко Н.
Песикова Д.
Правдич-Нем
Утевский А. Л.
Утевский А. Л.
Черноручький
1952, с. 13.
F. H. Shaw, 1

Институт физиолог
Академі наук УР
відділ клінічної ф

Холинэргичес
больных язвен

Вегетативной не
ной цепи возникнове
ременные данные о
мают участие гумор
за динамикой превр
ви больных язвенно
Для характерист
ных язвенной болезн

фічної холінестерази еритроцитів, а також відсутність в крові більшості хворих вільного адреналіну. Зникнення в результаті лікування ацетилхоліну в крові, нормалізація активності справжньої холінестерази еритроцитів і підвищення у великому числі випадків активності холінестерази сироватки крові як вираз дії компенсаторного механізму для зруйнування ацетилхоліну, що нагромадився в крові, а також зміни в адреналовому комплексі в напрямі підвищення вмісту вільного адреналіну, що спостерігалось приблизно у половини обслідуваних хворих, свідчать про сприятливі зміни, які відбуваються у вегетативній нервовій системі під впливом терапії сном.

Спостережувані зміни в стані нейрогуморальних речовин крові у хворих, що лікувалися сном, тісно пов'язані із станом вегетативної нервової системи, який можна дослідити шляхом застосування ряду клініко-фізіологічних проб.

ЛІТЕРАТУРА

- Альперн Д. Е., Клин. медицина, XXIII, 7—8, 52, 1945.
 Альперн Д. Е. и Колодий В. П., Физиология нервных процессов, Изд-во АН УССР, Киев, 1955.
 Колодий В. П., Вторая Всесоюзная конференция патофизиологов. Тезисы докладов, Киев, 1956, с. 112.
 Быховский З. С., Кореневская О. Г., Клин. медицина, XXIII, 7—8, 54, 1945.
 Беляева З. В., Вопросы физиологии и морфологии центральной нервной системы, М., 1953.
 Беляева З. В., Клин. медицина, XXXVI, 2, 26, 1958.
 Глезер И. И., Новые данные о язвенной болезни, Медгиз, 34, 1954.
 Глезер И. И., Фармакология и токсикология, XVI, 6, 18, 1953.
 Жислин С. Г., Рефераты научно-исслед. работ АМН СССР, Клинические науки, № 6, 19, 1949.
 Каган Д. Е., Рашап С. Я., Терапевтический архив, XXIX, 4, 27, 1957.
 Ковалев Н. П., Андреев С. В., Рефераты научно-исслед. работ АМН СССР, Клинические науки, № 6, 8, 1949.
 Панченко Н. И., Автореф. дисс., Харьков, 1955.
 Песикова Д. Н., Клин. медицина, XXII, 4, 59, 1954.
 Правдич-Неминская Т. В., ДАН СССР, LXV, № 3, 405, 1949.
 Утевский А. М., Биохимия нервной системы, Изд-во АН УССР, Киев, 1954.
 Утевский А. М., Бутом М. Л., Биохимия, XII, 5, 383, 1947.
 Черноруцкий М. В., Проблемы кортико-висцеральной регуляции, М.—Л., 1952, с. 13.
 F. H. Shaw, Bioch. J., 32, 1, 1, 19, 1939.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
 Академії наук УРСР,
 відділ клінічної фізіології

Надійшла до редакції
 5.III 1959 р.

Холинэргические и адренэргические вещества в крови больных язвенной болезнью и хроническим гастритом, лечившихся сном

Ф. М. Эйдельман

Резюме

Вегетативной нервной системе принадлежит важная роль в сложной цепи возникновения и развития язвенной болезни. Учитывая современные данные о том, что в передаче нервных возбуждений принимают участие гуморальные факторы, представило интерес проследить за динамикой превращения некоторых нейрогуморальных веществ крови больных язвенной болезнью при терапии сном.

Для характеристики состояния нейрогуморального обмена у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом, лечившихся сном,

і хронічний

ня

Сумарний
адреналін

25	18,55
69	26,44
19	26,44
75	15,75
37	12,37
69	34,19
87	41,06
0	36,0
60	24,75
87	30,37
81	22,50
12	17,31
31	12,93
50	13,50
69	19,03
56	24,18
31	11,24
81	15,0
62	12,92
0	9,0
44	11,81
6	58,42
0	9,0
16,87	25,87
19,69	39,38
5,62	14,06
3,94	30,38
14,06	14,06
10,12	25,31
9,0	16,88
14,06	14,06

еншення вмі-
сумарного ад-

и, що у хво-
ння у вмісті
алового ком-
цького (1952)
проявляються
стан гальму-
адках спостері-
вності специ-

мы определяли содержание ацетилхолина по методу З. В. Беляевой, активность специфической холинэстеразы, эритроцитов и неспецифической холинэстеразы сыворотки титрометрическим методом Т. В. Правдич-Неминской, свободный адреналин, дегидроадреналин и хромогены по методу Шоу в модификации А. М. Утевского и М. Л. Бутом.

Суммируя полученные данные, мы можем отметить, что у больных язвенной болезнью наблюдаются определенные нарушения в содержании в крови вегетотропных веществ—ацетилхолина и адреналинового комплекса, согласующиеся с положением М. В. Чернорутского о том, что при язвенной болезни проявляется возбуждение парасимпатической нервной системы и состояние торможения симпатической нервной системы. Так, в некоторых случаях наблюдаются повышенное содержание ацетилхолина и увеличение активности специфической холинэстеразы эритроцитов при отсутствии в крови у большинства больных свободного адреналина. Исчезновение в результате лечения в крови ацетилхолина, нормализация активности истинной холинэстеразы эритроцитов и повышение в большом числе случаев активности холинэстеразы сыворотки крови как проявление компенсаторного механизма для разрушения накопившегося в крови ацетилхолина, а также изменения в адреналиновом комплексе в сторону повышения содержания свободного адреналина, что наблюдалось, примерно, у половины обследованных больных, свидетельствует о благоприятных изменениях, наступающих в вегетативной нервной системе в результате терапии сном.

Содержание нейрогуморальных веществ в крови больных, лечившихся сном, в основном изменяется в соответствии с характером изменений вегетативной нервной системы при ее обследовании рядом клинико-физиологических проб.

Cholinergic and Adrenergic Substances in the Blood of Ulcer and Chronic Gastritis Patients Treated by Sleep

F. M. Edelman

Summary

The vegetative nervous system plays an important part in the complex chain of the appearance and development of ulcer. In view of the data indicating that humoral factors participate in the transmission of nervous excitations, it was interesting to observe the dynamics of the conversion of certain neurohumoral substances of the blood of ulcer patients during sleep therapy.

To characterize the state of neurohumoral metabolism in ulcer and chronic gastritis patients treated by sleep, the author determined the acetylcholine content by Z. V. Belyaeva's method [5], the activity of the specific cholinesterase, erythrocytes and unspecific cholinesterase of the serum by the titrometric method of G. V. Pravdich-Nemiska [4], the free adrenaline, dehydroadrenaline, and chromogen by Shaw's method [18] in the modification of A. M. Utevsky and M. L. Butom [16].

Summing up the data, the author notes that in ulcer patients there is a definite disturbance in the contents of vegetotropic substances — acetylcholine and adrenalinic complex — in the blood, which agrees with M. V. Chernorutsky's postulate [17] that in ulcer there is excitation of the parasympathetic nervous system and a state of inhibition of the sympathetic nervous system. Thus, in some cases we observe an increased acetylcholine content, a rise in the activity of the specific cholinesterase of erythrocytes, on one

hand, and the al
The disappearan
line, the nor
of erythrocytes,
activity, as a co
line accumulated
plex towards a ri
half the investig
in the vegetative
The content o
by sleep change
system on being i
gical tests.

hand, and the absence of free adrenaline in most patients, on the other hand. The disappearance from the blood, as the result of treatment, of acetylcholine, the normalization of the activity of the true cholinesterase of erythrocytes, and the rise in most cases of the blood serum cholinesterase activity, as a compensatory mechanism for the disturbance of the acetylcholine accumulated in the blood, as well as the changes in the adrenergic complex towards a rise in the free adrenaline content, observed in approximately half the investigated patients, is evidence of beneficial changes occurring in the vegetative nervous system as a result of treatment by sleep.

The content of neurohumoral substances of the blood in patients treated by sleep change with the nature of the changes in the vegetative nervous system on being investigated with the aid of a number of clinico-physiological tests.

еляевой,
ифичес-
. Прав-
омогены

боль-
в со-
ренали-
руцкого
асимпа-
ической
вышен-
ифичес-
пинства
лечения
инэсте-
ивности
ого ме-
ина, а
ышения
о, у по-
ных из-
ультате

лечив-
м изме-
ом кли-

Ulcer

complex
ta indi-
us exci-
of cer-
g sleep

cer and
e acetyl-
specific
rum by
enaline,
odifica-

s there
acetyl-
M. V.
arasy-
nervous
content,
on one

Про рефлекторні впливи з сечовидільних органів на серцево-судинну систему у людей

А. Г. Мартинюк

Працями вітчизняних фізіологів І. М. Сеченова, І. П. Павлова та їх співробітників встановлено, що акти свідомого і несвідомого життя людини зумовлені рефлекторними процесами, які є основною формою діяльності центральної і периферичної нервової системи. Завдяки цим процесам здійснюється, по-перше, взаємозв'язок між корою головного мозку і внутрішніми органами і, по-друге, зв'язок окремих органів між собою.

І. П. Павлов та його учні довели також, що рецептори внутрішніх органів становлять грандіозну систему апаратів чутливості. Певне значення в цьому напрямі мають дослідження К. М. Бикова і співробітників про інтерорецепцію (1942, 1947). Виявлено механічні, хімічні і термічні рецептори в шлунково-кишковому апараті (Е. Ш. Айрапетянц, В. М. Черніговський, А. В. Ріккль, О. С. Меркулова та ін.). Вивчено підвищену чутливість ілеоцекальної зони (Е. Ш. Айрапетянц, С. І. Кайда нова). Розроблено методи утворення інтероцептивних умовних рефлексів (1935). Крім того, варто пригадати дослідження Г. В. Ніколаєвої (1951, 1953) та Н. А. Рошиної (1951) про інтероцептивні впливи з кишечника на шлунок, В. Н. Нікольського (1948), Є. С. М'ясоєдова (1948) — про впливи з прямої кишки на шлунок, О. Д. Гаске (1938) і Н. А. М'ясоєдової (1947) — про впливи з прямої кишки на нирки, О. Д. Жовноватої (1951) — про рефлекс з ротової порожнини також на нирки, С. А. Шварца (1938) — про рефлекс з прямої кишки на серцево-судинну систему, Н. Проніної та Я. А. Альтман (1954) — про впливи з шлунка на діурез тощо. Н. А. Гармашева вивчала рефлекторні реакції в жіночих статевих органах (1952, 1954).

Щодо рецепторних зон у сечовидільних органах, то в цьому питанні відомі праці І. П. Павлова (1879), Н. С. Власова (1903), З. В. Бебешіної та Г. П. Конраді (1934), А. М. Нікітіної (1947), які встановили наявність рецепторів у сечовому міхурі. Є. С. Іванова в 1928 р. і потім Е. Ш. Айрапетянц із своїми співробітниками вивчали умовнорефлекторну діяльність сечового міхура. В. М. Хаятін, застосовуючи подразнення механорецепторів сечового міхура, прийшов до висновку, що ступінь такого подразнення, на відміну від думки Уоткінса, визначається не тиском у сечовому міхурі, а розтягненням його стінки.

Рефлекторні реакції, які виникають у сечовидільних органах, безперечно мають певне клінічне значення. Але це питання поки що мало висвітлене. Тому ми наводимо тут свої спостереження над рефлекторними впливами з окремих ділянок сечової системи (сечового міхура, сечоводів, ниркових мисочок) на серцево-судинну систему, а також викладаємо наші міркування щодо шляхів передачі цих впливів.

Нами були зас
ня з катетеризацією
довно через уретру,
і мисочку ввод
розчини, контраст
зину. Просування ін
інтероцептивні зони
серцево-судинної си
тиску дадуть нам пе

Спостереження
сечовий міхур, 2) н
ня катетрика у вічко
20 і 25 см і 5) введ
Далі спостереж
явності катетрика в
сечовода і, нарешті,

На початку дос
в палаті, в урологіч

Як зазначено в
визначає сприймання
Відомо, наприклад, і
сечовода, мають над
Захворювання цих в
ладами. Описані випа
вода конкрементом а
ляції). Тому вивченн
подразнення чутливи
корисним для клінічн
виникненні — усувати
Наше повідомлен
53 хворими (з запаль
тощо).

Як і слід було
ливо на урологічно
пульсу на 20—25 уд
ко сповільнювався,

Введення чисто
прискорення пульсу
ця маніпуляція не
спричинилася навіть
прискоренням робот

Наповнення сеч
впливало на пульс.
наймні у половини с
су; у 15 чол. пульс з
вільнішим.

Наступне просу
короткочасними зат
шості хворих не поз
в ниркову мисочку та
падків значне його
маніпуляція або не в
прискорення його дія

Отже, найбільш
них маніпуляціях на

Методика досліджень

Нами були застосовані звичайні для урологічних хворих цистоскопічні дослідження з катетеризацією сечоводів. При цих дослідженнях інструменти проводять послідовно через уретру, сечовий мхур та сечоводи в ниркову мисочку. Крім того, в мхур і мисочку вводять різноманітні речовини: теплу воду, антисептичні розчини, контрастні речовини для рентгензнімків, наприклад, розчин сергозину. Просування інструментів через різні відділи сечових шляхів (тобто через різні інтероцептивні зони) і вливання в них рідини можуть викликати відповідні реакції серцево-судинної системи. Ми вважали, що підрахування пульсу й вимір кров'яного тиску дадуть нам певне уявлення про такі реакції.

Спостереження проведені нами багаторазово під час: 1) введення цистоскопа в сечовий мхур, 2) наповнення сечового мхура теплою стерильною водою, 3) введення катетрика у вічко сечовода, 4) просування цього ж катетрика вгору на 5, 10, 15, 20 і 25 см і 5) введення в ниркову мисочку теплої 20%-ного розчину сергозину.

Далі спостереження продовжувались: 1) через 20 хв. після маніпуляції при наявності катетрика в сечоводі, 2) пізніше через 15 хв. після видалення катетрика з сечовода і, нарешті, 3) через 1 год. після закінчення всіх маніпуляцій.

На початку дослідження у кожного хворого вимірювали пульс і кров'яний тиск в палаті, в урологічному кабінеті і на урологічному столі.

Як зазначено вище, просування інструментів через усі відділи сечових шляхів визначає сприймання й передачу подразнень з різно іннервованих рецепторних зон. Відомо, наприклад, що такі анатомічні утворення, як шийка сечового мхура і вічко сечовода, мають надзвичайно багату сітку нервових закінчень (Р. Д. Синельников). Захворювання цих відділів супроводжуються особливо тяжкими дизуричними розладами. Описані випадки двобічної рефлекторної анурії при подразненні вічка сечовода конкрементом або якимсь іншим реагентом (наприклад, при його електрокоагуляції). Тому вивчення різноманітних реакцій серцево-судинної системи на механічне подразнення чутливих інтероцептивних зон у сечових шляхах може стати дуже корисним для клініциста, зобов'язаного попереджати можливі шкідливі впливи, а при виникненні — усувати їх.

Наше повідомлення базується на аналізі понад 100 клінічних спостережень над 53 хворими (з запальними процесами, камінцями сечових шляхів, гідронефрозами тощо).

Результати спостережень

1. Зміни частоти пульсу

Як і слід було чекати, при готуванні хворих до маніпуляцій, особливо на урологічному столі, нерідко у них спостерігалось прискорення пульсу на 20—25 ударів на хвилину. Але через короткий час пульс стійко сповільнювався, і тоді починали маніпуляцію.

Введення цистоскопа в сечовий мхур викликало у 30 хворих нове прискорення пульсу, яке перевищувало попередні величини. У 12 чоловіків ця маніпуляція не відбилася на частоті пульсу, а у решти 11 хворих спричинилася навіть до його сповільнення. Жінки реагували переважно прискоренням роботи серця.

Наповнення сечового мхура теплою водою у більшості хворих не впливало на пульс. Але просування катетрика у вічко сечовода принаймні у половині обслідуваних спричинювалось до прискорення пульсу; у 15 чоловіків пульс залишився незмінним та у 11 хворих став трохи повільнішим.

Наступне просування катетрика вздовж усього каналу сечовода з короткочасними затримками його в перелічених вище місцях у більшості хворих не позначилось на частоті пульсу. І тільки вприскування в ниркову мисочку теплої розчину сергозину викликало в половині випадків значне його сповільнення. У другій половині обслідуваних ця маніпуляція або не вплинула на роботу серця, або викликала незначне прискорення його діяльності.

Отже, найбільш типовими пульсовими змінами при інструментальних маніпуляціях на сечовидільних шляхах були: а) прискорення пульсу

Таблиця 1

Вплив інструментальних маніпуляцій на сечовидільних шляхах на частоту серцевих скорочень

Етапи маніпуляції	Частота пульсу		
	не змінилась	прискорилась	сповільнилась
Введення цистоскопа в сечовий міхур	12 хворих	30 хворих	11 хворих
Наповнення сечового міхура теплою водою	21 »	18 »	14 »
Просування катетрика у вічко сечовода	15 »	27 »	11 »
Наступне просування катетрика по сечоводу:			
на 5 см	21 »	12 »	17 »
» 10 »	28 »	8 »	14 »
» 15 »	26 »	9 »	10 »
» 20 »	25 »	13 »	8 »
» 25 »	32 »	6 »	7 »
Впорскування 20%-ного сергозину в ниркову мисочку	12 »	11 »	22 »
Через 20 хв.	11 »	3 »	31 »
Через 1 год. після видалення катетрика із сечових шляхів	9 »	7 »	29

при введенні катетрика у вічко сечовода і б) сповільнення його в момент впорскування теплої рідини (розчину сергозину) в ниркову мисочку (див. табл. 1).

Можна припустити, що механічне подразнення рецепторів вічка сечовода кінчиком катетрика викликає імпульси, які поширюються переважно по симпатичних нервових шляхах і надходять до серця по п. п. accelerantes cordis. В той же час подразнення рецепторів ниркової мисочки частіше передається на серцево-судинну систему по блукаючому нерву.

Деяким хворим довелося перед обстеженням впорснути під шкіру або у вену по 1 мл 1%-ного розчину морфіну. В цих умовах в дальшому частіше спостерігалось виразне сповільнення пульсу.

2. Зміни кров'яного тиску

Наведені нижче спостереження вдалося провести у 35 хворих з 53. Інколи у них перед маніпуляціями на урологічному столі разом з прискоренням пульсу трохи підвищувався тиск крові, головним чином, максимальний. Але незабаром тиск знижувався і повертався до свого початкового рівня. Тоді починались обстеження.

Введення цистоскопа в сечовий міхур викликало у 23 хворих підвищення кров'яного тиску як максимального, так і мінімального. У 4 осіб тиск знизився порівняно з вихідним.

Наповнення сечового міхура теплою водою також переважно підвищувало максимальний і мінімальний тиск крові. Тимчасом ця процедура, як уже зазначалось, майже не впливала на частоту пульсу. Тому можна припустити, що подразнення механорецепторів сечового міхура спричиняє рефлекторне підвищення тону судинної системи (тобто дає пресорний ефект). Аналогічний вплив ми спостерігали і в наступному при просуванні катетрика у вічко сечовода і далі на 3—5 см вгору. Щодо пульсового тиску, то останній проявляв схильність до незначного зниження.

Порівнюючи підтвердити по сечовода та його uretris) переважні звужуючі нерви. ходять до серцевих шляхах.

Просування к вже помітно не ві і мінімального). М рефлексогенних зозазнає істотних зм Впорскування шості обстежуваних симального та міні вий тиск підвищува Тому слід врах вої мисочки вплива імпульси передаютьс пульсу і кров'яного

Вплив механічного п

Етапи маніп

Введення цистоскопа в сеч
Наповнення сечового міхура
Просування катетрика у віч
Наступне просування катет

на
»
»
» 2
» 2
Впорскування 20%-ного сер
мисочку
Через 20 хв.
Через 1 год. після видале
сечових шляхів

Щодо анатомічних ш них рефлекторних вплив гато (А. Н. Міславський, І рентьев, Н. С. Кондратьев нують тазові органи із се 1) підчеревні нерви, 2) та ський і Є. П. Мельман) і 3 ни кори головного мозку. ганів сечової системи або і більш чи менш тривалий зв'язків. Попередження і л тоді виявляться ефективним му розумінні їх патогенезу.

Порівнюючи зміни пульсу із змінами кров'яного тиску, ми можемо підтвердити попереднє припущення, що подразнення рецепторів вічка сечовода та його нижнього відділу (*pars intramuralis et iuxta-vesicalis uretris*) переважно впливає на прискорюючі нерви серця і на судинозвужуючі нерви. Очевидно, імпульси з цієї багато іннервованої зони доходять до серцево-судинної системи переважно по симпатичних нервових шляхах.

Просування катетрика далі вгору по сечоводу до ниркової мисочки вже помітно не відбивається на рівні кров'яного тиску (максимального і мінімального). Можливо, в цих ділянках сечовода немає виражених рефлексогенних зон, бо й частота пульсу при вказаній маніпуляції не зазнає істотних змін.

Впорскування в ниркову мисочку теплої розчину сергозину у більшості обслідуваних хворих спричинилось до помітного зниження максимального та мінімального тиску крові (частіше останнього). Пульсовий тиск підвищувався, а частота пульсу при цьому сповільнювалась.

Тому слід вважати, що механічне подразнення рецепторів ниркової мисочки впливає частіше на систему блукаючого нерва, по якому імпульси передаються на серце й судини і викликають відповідні зміни пульсу і кров'яного тиску (див. табл. 2).

Таблиця 2

Вплив механічного подразнення рецепторів ниркової мисочки на кров'яний тиск

Етапи маніпуляції	Максимальний кров'яний тиск			Мінімальний кров'яний тиск		
	не змінився	збільшився	зменшився	не змінився	збільшився	зменшився
Введення цистоскопа в сечовий міхур . . .	8 хв.	23 хв.	4 хв.	8 хв.	23 хв.	4 хв.
Наповнення сечового міхура теплою водою . . .	7 »	20 »	8 »	10 »	20 »	5 »
Просування катетрика у вічко сечовода . . .	12 »	15 »	8 »	14 »	14 »	7 »
Наступне просування катетрика по сечоводу:						
на 5 см	10 »	18 »	7 »	12 »	17 »	6 »
» 10 »	13 »	8 »	10 »	18 »	5 »	8 »
» 15 »	14 »	12 »	5 »	13 »	10 »	8 »
» 20 »	14 »	7 »	8 »	14 »	6 »	9 »
» 25 »	15 »	6 »	2 »	10 »	8 »	5 »
Впорскування 20%-ного сергозину в ниркову мисочку	4 »	9 »	17 »	6 »	6 »	18 »
Через 20 хв.	8 »	7 »	15 »	9 »	6 »	15 »
Через 1 год. після видалення катетрика із сечових шляхів	7 »	3 »	16 »	6 »	3 »	17 »

Щодо анатомічних шляхів, які забезпечують передачу інтероцептивних рефлекторних впливів з одних органів на інші, то їх існує багато (А. Н. Міславський, Б. І. Долго-Сабуров, В. П. Воробйов, Б. А. Лаврентьев, Н. С. Кондратьев та інші). Зокрема, такими шляхами, які з'єднують тазові органи із серцево-судинною системою, можна вважати: 1) підчеревні нерви, 2) так званий «міжбрюжовий тракт» (Ф. А. Волинський і Є. П. Мельман) і 3) відповідні нервові стовбури, в яких є нерви кори головного мозку. Тому патологічні впливи, що виходять з органів сечової системи або приходять до них, можуть закріплюватись на більш чи менш тривалий час через утворення умовнорефлекторних зв'язків. Попередження і лікування таких патологічних процесів тільки тоді виявляться ефективними, коли вони будуть засновані на правильному розумінні їх патогенезу.

ЛІТЕРАТУРА

- Айрапетянц Э. Ш., Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов, 1952.
- Бибешина З. В. и Конради Г. П., Архив биол. наук, т. XXXIV, в. 5—6, 1934, с. 579.
- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, 1947.
- Вольнский Ф. А. и Мельман Е. П., Архив анат., гистол. и эмбриол., т. XXIX, в. 2, 1952, с. 38.
- Гаске О. Д., Вегетативная нервная система, сб. под ред. Г. И. Маркелова, т. III, 1938, с. 49.
- Гармашева Н. Л., Рефлекторные реакции в физиологии и патологии женского организма, 1952.
- Жовноватая О. Д., Вопросы физиологии, № 1, 1951, с. 89.
- Мартынюк А. Г., Вестник хирургии им. Грекова, т. 61, кн. 3, 1941, с. 360.
- Мясоедова Н. А., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XXIV, в. 6, 1947, с. 450.
- Мясоедова Н. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 10, 1952, с. 6.
- Никитина А. М., Проблемы взаимоотношения вегетативных и соматических функций, Л., 1947, с. 79.
- Павлов И. П., Полн. собр. соч., Изд-во АН СССР, т. I, 1951, с. 525.

Станіславський медичний інститут,
кафедра госпітальної хірургії

Надійшла до редакції
10.XI 1956 р.

О рефлекторных влияниях с мочеотделительных органов на сердечно-сосудистую систему у людей

А. Г. Мартынюк

Резюме

В работе приводятся клинические наблюдения над рефлекторными влияниями с отдельных участков мочевыделительных органов на сердечно-сосудистую систему (100 клинических наблюдений над 53 урологическими больными). Для этой цели использованы обычные цистоскопические исследования с катетеризацией мочеточников, при которых инструменты проводятся последовательно через уретру, мочевой пузырь и мочеточники в почечную лоханку. В мочевой пузырь и лоханку при этих манипуляциях иногда вводились различные жидкости: теплая вода, дезинфицирующие растворы и растворы контрастных веществ для рентгенографии.

После определения исходных показателей было установлено, что упомянутые выше манипуляции вызывали у большинства обследованных учащение пульса при введении катетрика в устье мочеточника и урежение его в момент наполнения почечной лоханки теплой жидкостью (20%-ным раствором сергозина). Кровяное давление при проведении инструментов через различные отделы мочевых путей также изменялось. Наполнение мочевого пузыря теплой водой, как правило, повышало максимальное и минимальное кровяное давление. Такой же эффект наблюдался при введении катетрика в устье мочеточника и при продвижении его на 3—5 см вверх.

Сопоставляя изменения пульса и кровяного давления, можно предположить, что раздражение рецепторов устья мочеточника и его нижнего отдела (*pars intramuralis et iuxtavesicalis uretis*) оказывает воздействие, главным образом, на ускоряющие нервы сердца и на сосудосуживающие нервы.

Очевидно, импульсы из этой богато иннервированной зоны проходят к сердечно-сосудистой системе по симпатическим нервным волокнам.

Наполнение почечной лоханки теплым раствором сергозина привело у большинства обследованных к резкому снижению максимального и

On Refle

минимально
данной мани
воздействи
на систему
сердце и сос
и кровяного
Продвиж
ни на высоте
на отсутстви
Анатомич
ны с сердечн
б) так назыв
лого таза с о
стволы, включ
Патологи
дистую систем
заться закреп
связей.

Предупре
жется успешн
вильном поним

On Reflex

On comparin
assumed that sti
calis ureteris exe
and on the vaso
Impulses from
diovascular syste

минимального кровяного давления. Частота пульса у этих больных при данной манипуляции уменьшалась. Объяснение этому следует искать в воздействии механического раздражения рецепторов почечной лоханки на систему блуждающего нерва, по которой импульсы передаются на сердце и сосуды, вызывая соответствующий эффект со стороны пульса и кровяного давления.

Продвижение катетрика вдоль мочеточника заметно не отражается ни на высоте кровяного давления, ни на частоте пульса, что указывает на отсутствие выраженных рефлексогенных зон по ходу мочеточника.

Анатомическими путями, связывающими мочевыделительные органы с сердечно-сосудистой системой, являются: а) подчревные нервы, б) так называемый «межбрыжеечный тракт», соединяющий органы малого таза с органами верхнего этажа брюшной полости, и в) нервные стволы, включающие в себя те или иные нейроны коры головного мозга.

Патологические рефлекторные влияния, идущие на сердечно-сосудистую систему со стороны мочевыделительных органов, могут оказаться закрепленными вследствие возникновения условнорефлекторных связей.

Предупреждение и лечение таких патологических процессов окажется успешным только в том случае, если оно будет основано на правильном понимании механизма этих процессов.

On Reflex Influences from the Urinary Organs on the Cardiovascular System

A. G. Martynyuk

Summary

On comparing the changes in the pulse and blood pressure, it may be assumed that stimulation of the receptors of pars intramuralis et juxtavesicalis ureteris exerts an effect chiefly on the accelerating nerves of the heart and on the vasoconstrictors.

Impulses from the profusely innervated zone evidently pass to the cardiovascular system along the sympathetic nerve fibres.

Вплив фосфорного навантаження на виведення радіоактивного фосфору з організму

Т. П. Сиваченко

Радіоактивний фосфор (P^{32}), застосовуваний у клініці при лікуванні ряду захворювань, поряд з позитивним лікувальним впливом у деяких випадках викликає ускладнення, зокрема: перехід хронічних лейкозів у гостру форму, лейкопенію, тромбоцитопенію, гіпопластичну анемію, тромбоз, геморагії тощо (О. О. Городецький, М. А. Виноградська-Єзерська, Хан, Рейнхард, Мур).

Тому відшукування ефективних засобів, що прискорюють виведення радіоактивного фосфору з організму, є дуже актуальним завданням.

Мета цієї праці полягала в тому, щоб вивчити процес виведення P^{32} під впливом насичення організму нерадіоактивними фосфатами.

Стан фосфорного обміну в організмі впливає на виділення фосфатів. Введення вітамінів D, E, паратиреоїдну та інших речовин, що підвищують фосфорний обмін, сприяє скорішому виведенню фосфатів з організму. Це в однаковій мірі поширюється як на нерадіоактивний, так і на радіоактивний фосфор.

В літературі є вказівки на те, що, застосовуючи дієту, багату на фосфор, можна прискорити виведення P^{32} (Хевеші, П. Н. Кисельов, М. Н. Победінський).

Стабільний фосфор, що у великій кількості надходить в організм, потрапляє в кров, змішується та обмінюється з радіоактивним фосфором плазми, лімфи, тканин, посилює фосфорний обмін. Внаслідок розведення радіоактивного фосфору стабільним фосфором і підвищення фосфорного обміну P^{32} у більшій кількості виводиться з організму.

Ми вивчали виведення P^{32} під впливом фосфорного навантаження. Досліди були проведені на 314 білих щурах (самцях і самках) вагою 170 г (± 10 г) віком 4—5 місяців. Фосфорне навантаження здійснювалось за допомогою:

а) дієти, багатой на фосфор (молоко, яєчний жовток), з доданням до їжі по 50 мг на добу кожному щуру нерадіоактивної динатрійової солі фосфорної кислоти (Na_2HPO_4);

б) тієї самої дієти, багатой на фосфор, з введенням у черевну порожнину кожному щуру по 100 мг динатрійової солі фосфорної кислоти, розчиненої у дистильованій воді та нейтралізованої за допомогою лимонної кислоти. Усім щурам в черевну порожнину вводили по 20 мікрокурі (мкк) P^{32} . Щодо на торцевому лічильнику визначали радіоактивність сечі і калу і встановлювали процент виведення радіоактивного фосфору з організму щодо введеної дози.

У дослідах на 12 щурах ми вивчали вплив дієти, багатой на фосфор, на виведення P^{32} з організму.

В табл. 1 наведені одержані дані про виведення з організму P^{32} протягом п'яти діб.

З табл. 1 видно, що дієта, багата на фосфор, прискорює виведення P^{32} . Якщо в контрольній групі за п'ять діб було виведено в середньому 31% P^{32} (28,8% з сечею і 2,2% з калом), то в піддослідній групі за цей

Вплив фос

Виведення

За який час	Виведення
	з с
1 доба	1
2 »	
3 »	
4 »	
5 »	
За 5 діб	2

же період виведення (табл. 1). Це пояснюється тим, що виведення стабільного фосфору з організму відбувається за рахунок фосфорного обміну, який у більшій кількості відбувається в організмі, багатому на фосфор.

В досліді з нерадіоактивним фосфором виведення P^{32} з організму щури, що були на дієті, багатій на фосфор, виводили за п'ять діб більше, ніж щури, що були на дієті, бідній на фосфор.

Виведення P

За який час	Виведення
	з с
1 доба	
2 »	
3 »	
4 »	
5 »	
За 5 діб	

Отже, максимум виведення P^{32} з організму щури, що були на дієті, багатій на фосфор, виводили за п'ять діб більше, ніж щури, що були на дієті, бідній на фосфор.

Крім впливу фосфору на виведення P^{32} з організму щури, що були на дієті, багатій на фосфор, виводили за п'ять діб більше, ніж щури, що були на дієті, бідній на фосфор.

Досліди бу

Відповідні

Таблиця 1

Виведення P^{32} з організму щурів під впливом дієти, багатой на фосфор
(в % до введеної дози)

За який час	Виведення P^{32} у щурів контрольної групи			Виведення P^{32} у щурів, яких годували за дієтою, багатою на фосфор		
	з сечею	з калом	разом	з сечею	з калом	разом
1 доба	12,3	0,7	13,0	24,1	1,4	25,5
2 »	5,7	0,6	6,3	7,7	0,8	8,5
3 »	4,1	0,5	4,6	6,3	0,7	7,0
4 »	3,8	0,3	4,1	4,7	0,4	5,1
5 »	2,9	0,1	3,0	3,5	0,2	3,7
За 5 діб	28,8	2,2	31,0	46,3	3,5	49,8

же період виведення P^{32} становило 49,8% (46,3% з сечею і 3,5% з калом). Це пояснюється тим, що введений в організм у великій кількості стабільний фосфор максимально включається в тканини, підвищує фосфорний обмін, в результаті чого менший процент P^{32} засвоюється і він у більшій кількості виводиться з організму.

В дослідах на 100 щурах було вивчено вплив насичення організму нерадіоактивними фосфатами на виведення і розподіл P^{32} . Піддослідним щурам через 2 год. після введення P^{32} вводили в черевну порожнину щодоби по 100 мг двонатрійової солі фосфорної кислоти. Крім цього, протягом п'яти діб щури були на дієті, багатій на фосфор.

Одержані результати наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Виведення P^{32} з організму під впливом насичення нерадіоактивним фосфором
(в % до введеної дози)

За який час	Виведення P^{32} у щурів контрольної групи			Виведення P^{32} у щурів при насиченні організму нерадіоактивним фосфором		
	з сечею	з калом	разом	з сечею	з калом	разом
1 доба	13,8	0,6	14,4	35,5	0,8	36,3
2 »	6,1	0,5	6,6	10,4	1,1	11,5
3 »	4,4	0,5	4,9	6,7	0,6	7,3
4 »	3,4	0,4	3,8	4,9	0,4	5,3
5 »	3,0	0,3	3,3	4,3	0,4	4,7
За 5 діб	30,7	2,3	33,0	61,8	3,3	65,1

Отже, максимально насичуючи організм нерадіоактивним фосфором, можна прискорити виведення P^{32} з організму майже вдвое у порівнянні з його виведенням у контрольних щурів (у контрольних тварин 33%, у піддослідних — 65,1%).

Крім впливу фосфорного навантаження на виведення P^{32} , ми вивчали нагромадження P^{32} в органах і тканинах в динаміці протягом п'яти діб при насиченні організму нерадіоактивним фосфором.

Досліди були проведені на 40 щурах.

Відповідні дані наведені в табл. 3.

Таблиця 3

Розподіл P^{32} по органах і тканинах щурів під впливом фосфорного навантаження (в % до введеної дози)

На який час	Кров	Печінка	Нирки	Селезінка	Легені	М'язи	Мозок	Кістка
Контрольна група щурів								
1 доба	0,12	1,01	0,7	1,18	0,76	0,58	0,07	1,44
2 »	0,09	0,46	0,36	0,52	0,31	0,24	0,07	2,67
3 »	0,067	0,45	0,33	0,52	0,38	0,28	0,08	2,9
4 »	0,061	0,37	0,33	0,41	0,29	0,29	0,1	3,0
5 »	0,04	0,31	0,28	0,38	0,27	0,22	0,062	3,3
Група щурів із застосуванням фосфорного навантаження								
1 доба	0,1	0,8	0,58	0,87	0,59	0,42	0,077	1,04
2 »	0,07	0,29	0,31	0,35	0,18	0,22	0,06	2,0
3 »	0,066	0,33	0,32	0,39	0,31	0,24	0,08	1,7
4 »	0,049	0,28	0,26	0,29	0,21	0,2	0,06	1,9
5 »	0,036	0,21	0,17	0,26	0,2	0,14	0,054	2,47

На підставі одержаних результатів можна зробити висновок, що в усіх органах і тканинах щурів, у яких було застосоване фосфорне навантаження, процент нагромадження P^{32} менший, ніж у цих самих органах контрольних щурів. Це пояснюється тим, що фосфорне навантаження прискорює виведення P^{32} з організму. Тому в органах і тканинах піддослідних щурів процент нагромадження P^{32} буде менший, ніж у контролі. Менше нагромаджується радіоактивного фосфору не тільки в м'яких тканинах, а й у кістці.

Зважаючи на те, що кофеїн і фенамін у терапевтичних дозах роблять на організм стимулюючий вплив, підвищуючи обмін речовин, в тому числі і фосфорний, ми вирішили вивчити вплив фосфорного навантаження в комбінації з кофеїном і фенаміном на виведення P^{32} з організму.

Досліди були проведені на 36 щурах, поділених на чотири групи:

- а) контрольна група щурів, яким вводили тільки P^{32} ;
- б) піддослідна група щурів, яким через 2 год. після введення P^{32} вводили в черевну порожнину по 100 мг на добу двонатрійової солі фосфорної кислоти;
- в) піддослідна група щурів, яким давали фосфорне навантаження в тій самій дозі, що й другій групі, і одночасно вводили внутрім'язово кофеїн з розрахунку по 0,3 мг на добу на 100 г ваги;
- г) піддослідна група щурів, яким давали фосфорне навантаження й одночасно вводили внутрім'язово фенамін з розрахунку 0,06 мг на добу на 100 г ваги.

Всі піддослідні щури були на дієті, багатій на фосфор. Спостереження провадились протягом п'яти діб.

В результаті проведеного дослідження були одержані такі результати (табл. 4).

Як видно з табл. 4, у щурів контрольної групи за п'ять діб виділилось 33,9% P^{32} (з сечею 32,3% і з калом 1,6%), у щурів піддослідної групи, яким давали тільки фосфорне навантаження, за цей самий період виділилось 69,9% P^{32} (з сечею 68% і з калом 1,9%); у щурів піддослідної групи, яким фосфорне навантаження давали в комбінації з кофеїном, виведення P^{32} за 5 діб становило 68,6% (з сечею

Вплив фос

Виведення
та комбі

з сечею . . .
з калом . . .
Разом . . .

II. Вивед

з сечею . . .
з калом . . .
Разом . . .

III. Вивед

з сечею . . .
з калом . . .
Разом . . .

IV. Вивед

з сечею . . .
з калом . . .
Разом . . .

66,7% і з калом
навантаження б
ведення P^{32} дорі

Якщо порів
фосфорного нав.
кофеїном і фена
феїн і фенамін
рюють виведення

В клінічних
вання хронічних
інших захворюва
ля його введення
протягом певного
нізм. Зважаючи
форне навантаже
діоактивного фос

Досліди були
рожнину був вве
доби щурів помі
дослідної групи
провадились прот
лом обчислювали
дах були одержан

7 — Фізіологічний журнал

Таблиця 3
навантаження

Мозок	Кістка
0,07	1,44
0,07	2,67
0,08	2,9
0,1	3,0
0,062	3,3

ня

0,077	1,04
0,06	2,0
0,08	1,7
0,06	1,9
0,054	2,47

висновок, що фосфорне навантаження самих організмів фосфорне навантаження в органах і тканинах буде менший, ніж у фосфору не

них дозах робочих речовин, в фосфорного навантаження P^{32}

а чотири групи: 1) введення P^{32} натрієвої солі

е навантаження внутрішньозово

е навантаження інку 0,06 мг на

сфор. Спостере-

ані такі резуль-

п'ять діб виді- щурів піддослід- я, за цей самий (1,9%); у щурів звали в комбіна- 68,6% (з сечею

Таблиця 4

Виведення P^{32} з організму щурів під впливом фосфорного навантаження та комбінації фосфорного навантаження з кофеїном і фенаміном (в %)

	1 доба	2 доба	3 доба	4 доба	5 доба	За 5 діб
--	--------	--------	--------	--------	--------	----------

I. Виведення P^{32} у щурів контрольної групи

з сечею . .	13,5	8,2	5,1	3,1	2,4	32,3
з калом . .	0,4	0,4	0,3	0,3	0,2	1,6
Разом . .	13,9	8,6	5,4	3,4	2,6	33,9

II. Виведення P^{32} у щурів із застосуванням фосфорного навантаження

з сечею . .	33,8	15,1	8,2	5,8	5,1	68,0
з калом . .	0,4	0,4	0,4	0,4	0,3	1,9
Разом . .	34,2	15,5	8,6	6,2	5,4	69,9

III. Виведення P^{32} у щурів із застосуванням фосфорного навантаження в комбінації з кофеїном

з сечею . .	32,4	14,7	9,0	6,0	4,6	66,7
з калом . .	0,5	0,4	0,4	0,3	0,3	1,9
Разом . .	32,9	15,1	9,4	6,3	4,9	68,6

IV. Виведення P^{32} у щурів із застосуванням фосфорного навантаження в комбінації з фенаміном

з сечею . .	29,8	12,7	9,3	5,6	4,2	61,6
з калом . .	0,4	0,5	0,4	0,3	0,3	1,9
Разом . .	30,2	13,2	9,7	5,9	4,5	63,5

66,7% і з калом 1,9%); у щурів піддослідної групи, у яких фосфорне навантаження було застосоване в комбінації з фенаміном, за 5 діб виведення P^{32} дорівнювало 63,5% (з сечею 61,6% і з калом 1,9%).

Якщо порівняти процент виведення P^{32} під впливом одного тільки фосфорного навантаження і фосфорного навантаження в комбінації з кофеїном і фенаміном, то помітної різниці ми не побачимо. Видимо, кофеїн і фенамін в комбінації з фосфорним навантаженням не прискорюють виведення P^{32} з організму.

В клінічних умовах, коли хворим призначають P^{32} з метою лікування хронічних лейкозів, еритремії, метастазів у кісткову систему та інших захворювань, важливо прискорити виведення P^{32} не відразу після його введення, а через деякий час з тим, щоб радіоактивний фосфор протягом певного періоду здійснював свій лікувальний вплив на організм. Зважаючи на це, ми вирішили простежити, як впливатиме фосфорне навантаження на виведення P^{32} через 22 доби після введення радіоактивного фосфору.

Досліди були проведені на 26 щурах. Усім тваринам в черевну порожнину був введений P^{32} в дозі 150 мкк на кожного щура. Через 22 доби щурів помістили в клітки для дослідження обміну. Тварини піддослідної групи одержували фосфорне навантаження. Спостереження провадились протягом п'яти діб. Процент виведення P^{32} з сечею і калом обчислювали за заздалегідь підготовленим стандартом. У дослідах були одержані такі результати (табл. 5).

Таблиця 5
Виведення P^{32} з організму щурів під впливом фосфорного навантаження, застосованого через 22 доби після введення P^{32} (в %)

За який час	Виведення P^{32} у щурів контрольної групи			Виведення P^{32} у щурів, яким через 22 доби після введення P^{32} застосували фосфорне навантаження		
	з сечею	з калом	Разом	з сечею	з калом	Разом
1 доба	1,3	0,1	1,4	2,9	0,2	3,1
2 »	1,1	0,1	1,2	1,2	0,2	1,4
3 »	0,9	0,1	1,0	1,8	0,1	1,9
4 »	0,8	0,1	0,9	1,6	0,1	1,7
5 »	0,5	0,1	0,6	0,8	0,1	0,9
За 5 діб	4,6	0,5	5,1	8,3	0,7	9,0

З табл. 5 видно, що, застосовуючи фосфорне навантаження через 22 доби після введення P^{32} , можна прискорити виведення радіоактивного фосфору з організму: у контрольних тварин було виведено 5,1%, а у піддослідних — 9,0%.

Таким чином, фосфорне навантаження дає позитивний ефект у більш ранні строки його застосування — через 2 год. після введення радіоактивного фосфору. Через тривалий проміжок часу — 22 доби після введення P^{32} , коли радіоактивний фосфор в основному міститься в кістках, його важко вивести з організму. Фосфорне навантаження в цих умовах лише незначно прискорює виведення P^{32} .

Ураховуючи, що фосфорне навантаження прискорює виведення P^{32} з організму, ми його застосували з лікувальною метою при променевої хвороби, спричиненій введенням радіоактивного фосфору.

Досліди були проведені на 100 щурах (50 контрольних і 50 піддослідних). Усім щурам у черевну порожнину було введено P^{32} в дозі 4 мкк на 1 г ваги тварин. Піддослідним щурам через 2 год. після введення P^{32} і потім щодня протягом п'яти діб давали фосфорне навантаження.

У перші дні після введення радіоактивного фосфору зовнішніх проявів променевої хвороби у щурів ми не помічали. Потім у контрольних щурів розвинулась променева хвороба з типовим перебігом: з'явився понос, спостерігалась слюзотеча, на повіках очей і в носі з'явилися геморагічні корочки. Щури були кволі, погано приймали їжу. Починаючи з третього дня відзначалось падіння ваги тварин.

У щурів піддослідної групи ці прояви променевої хвороби були виражені значно слабше. Починаючи з 12-го по 30-й день усі контрольні щури загинули. У піддослідній групі з 50 щурів загинули 16, або 32%. Спостереження за тваринами, що лишилися в живих, тривало три місяці.

Одержані нами дані дозволяють висловити припущення, що фосфорне навантаження може бути застосоване з лікувальною метою при променевої хвороби, викликаній радіоактивним фосфором. Лікувальний ефект зв'язаний з прискоренням виведення P^{32} з організму.

Висновки

1. Досліди, проведені на 314 щурах із застосуванням фосфорного навантаження в різних варіантах, показали, що фосфорне навантаження прискорює виведення P^{32} з організму.

2. Кращий ефект від застосування фосфорного навантаження з

метою прискорення порожнини та утримання тільки до 3. Застосування P^{32} можливі строки (ч) прискорює виведення 4. Фосфорною метою при про

Верховский
Киселев
Городецк
онкологический институт
Городецк
от них. Сессия АН
Побединский
1954.
Фердман Д.
Фердман Д.
Лондон Е.
Виноградский
полицистический и хронический
радиологии, 1956.
Хан П., Терра
И. Л., 1952.
Хевеши, Рад
Reinhardt
Reinhardt
J. Lab. Clin. Med., v.
Low-Beer,

Институт физиологии
Академии наук УССР
Киевский институт
кафедра медицинской

Радиоактивный фосфор
лечения при заболеваниях
вайт осложнения в виде
ческих лейкозов в острой
ства, ускоряющие выведение
Мы изучали выведение
Опыты, проведенные
богатую фосфором (мочу)
течение пяти суток по
форной кислоты в сравнении
сравнению с контрольной
лось 31% введенной дозы
При насыщении ор

таблиця 5
я, застосова-

через 22 доби
али фосфорне

Разом
3,1
1,4
1,9
1,7
0,9
9,0

кнення через
радіоактив-
едено 5,1%,

ий ефект у
я введення
— 22 доби
му містить
вантаження

ведення P^{32}
променевої

і 50 піддос-
 P^{32} в дозі
і після вве-
орне наван-

у зовнішніх
у контроль-
ебігом: з'я-
носі з'яви-
ли їжу. По-

ороби були
сі контроль-
ули 16, або
тривало три

я, що фос-
о метою при
Лікувальний

фосфорного
навантажен-

антаження з

метою прискорення виведення P^{32} спостерігається при введенні в черевну порожнину щодоби по 100 мг двонатрієвої солі фосфорної кислоти та утриманні тварин на дієті, багатій на фосфор, ніж при застосуванні тільки дієти, багаті на фосфор.

3. Застосуванням фосфорного навантаження через 2 год. після введення P^{32} можна істотно прискорити його виведення з організму. У пізніші строки (через 22 доби) фосфорне навантаження лише незначно прискорює виведення P^{32} .

4. Фосфорне навантаження можна застосовувати з лікувальною метою при променевій хворобі, викликаний радіоактивним фосфором.

ЛИТЕРАТУРА

- Верховская И. Н., Успехи соврем. биол., т. XXVI, в. 2 (5), 1948.
Киселев П. Н., Вест. рентгенол. и радиол., № 1, 1955.
Городецкий А. А., Биол. действие ионизирующих радиаций. II съезд онкологов и III съезд рентгенологов и радиологов УССР, К., 1956.
Городецкий А. А., Биол. действие ядерных излучений и меры защиты от них. Сессия АН УССР, К., 1956.
Побединский М. Н., Лучевые осложнения при рентгено-радиотерапии, 1954.
Фердман Д. Л., Обмен фосфорных соединений, 1940.
Фердман Д. Л., Биохимия фосфорных соединений, 1935.
Лондон Е. С. и Ловцкий Я. А., Обмен веществ в организме животных и человека, 1938.
Виноградская-Езерская М. А., Применение P^{32} при терапии полицитемии и хронических лейкозов. Всесоюзная конференция по медицинской радиологии, 1956.
Хан П., Терапевтическое применение радиоактивных изотопов, М., Изд-во И. Л., 1952.
Хевеши, Радиоактивные индикаторы, 1950.
Reinhardt E. H., Am. J. Roentg., v. 58, N 6, 1947, p. 757.
Reinhardt E. H., Moore C. V., Bierbaum O. S., Moore S., J. Lab. Clin. Med., v. 31, N 2, 1946, p. 107.
Low-Beer, The clinical use of radioactive isotopes, 1950.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, лабораторія біофізики,
Київський інститут удосконалення лікарів,
кафедра медичної радіології

Надійшла до редакції
13. VII 1957 р.

Влияние фосфорной нагрузки на выведение радиоактивного фосфора из организма

Т. П. Сиваченко

Резюме

Радиоактивный фосфор, наряду с положительными результатами лечения при заболеваниях крови и некоторых кожных болезнях, вызывает осложнения в виде лейкопений, тромбоцитопений, перехода хронических лейкозов в острую форму и др.; поэтому необходимо знать средства, ускоряющие выведение P^{32} из организма.

Мы изучали выведение P^{32} под влиянием фосфорной нагрузки.

Опыты, проведенные на 314 крысах, показали, что, применяя диету, богатую фосфором (молоко, яичный желток), и добавляя к пище в течение пяти суток по 50 мг нерадиоактивной двунатриевой соли фосфорной кислоты в сутки, можно ускорить выведение P^{32} на 18% по сравнению с контрольными животными (у контрольных крыс выдेलось 31% введенной дозы P^{32} , а у подопытных — 49,8% (см. табл. 1)).

При насыщении организма нерадиоактивным фосфором (введение

в брюшную полость в сутки по 100 мг двунатриевой соли фосфорной кислоты, разведенной в дистиллированной воде и нейтрализованной с помощью лимонной кислоты, и применение диеты, богатой фосфором) можно значительно ускорить выведение P^{32} из организма (у контрольных животных за пять суток выделилось 33% введенной дозы P^{32} , а у подопытных — 65,1% — см. табл. 2).

Применение нагрузки фосфором через 22 дня после введения P^{32} ускоряет выведение радиоактивного фосфора до 4% (в контрольной группе выделилось 5,1% P^{32} , в подопытной — 9,0% — см. табл. 5).

Комбинируя фосфорную нагрузку с кофеином (0,3 мг на 100 г веса), фенамином (0,06 мг на 100 г веса), мы не наблюдали большего ускорения выведения P^{32} , чем при применении только одной фосфорной нагрузки (см. табл. 4).

Изучение распределения P^{32} по органам и тканям крыс в условиях фосфорной нагрузки показало, что в органах и тканях этих животных накапливается меньше радиоактивного фосфора, чем в тех же органах и тканях контрольных крыс. Это объясняется тем, что фосфорная нагрузка ускоряет выведение радиоактивного фосфора из организма, поэтому в органах и тканях подопытных крыс процент накопления P^{32} меньший, чем у контрольных животных (см. табл. 3).

Фосфорную нагрузку можно применять как средство лечения лучевой болезни, вызванной радиоактивным фосфором. Лечебный эффект, по всей вероятности, связан с ускорением выведения радиоактивного фосфора из организма.

Effect of a Phosphorus Load on the Elimination of Radioactive Phosphorus from the Organism

T. P. Sivachenko

Summary

This experimental study deals with the elimination of radioactive phosphorus from the rat organism under the influence of a phosphorus load.

The experiments, conducted on 314 rats, showed that by means of a phosphorus-rich diet, elimination of P^{32} may be accelerated by 18 per cent in comparison with the control group of animals. Saturating the organism with non-radioactive phosphorus (introducing 100 mg of Na_2HPO_4 a day into the abdominal cavity and employing a phosphorus-rich diet) leads to a considerable acceleration of the elimination of P^{32} from the organism (33 per cent of the administered P^{32} was eliminated in the course of 5 days in the control animals, and 65.1 per cent in the experimental animals).

A study of the P^{32} distribution among the organs and tissues of rats under conditions of phosphorus load showed that the amount of radioactive phosphorus accumulating in the organs and tissues of these animals is smaller than that accumulating in the same organs and tissues of the control rats. A phosphorus load may be applied as a means of treating radiation sickness caused by radioactive phosphorus. A P^{32} dose of 4 microcurie per gram of body weight causes radiation sickness in rats with 100 per cent lethality in the course of 10—28 days. A phosphorus load, applied two hours after the administration of P^{32} and thereafter during five days, raises survival of the animals up to 68 per cent. The therapeutic effect is most probably due to the acceleration of P^{32} elimination.

Вплив

З болезас-
стю користуєт-
має високу т-
центр, виклика-
частому застос-
Тому пров-
які діють анал-
востей. Практи-
типу лідола, ф-
синтезований Н-
промедолом. За-
вивчення його
вивчення вплив-
майже зовсім н-
промедолу на і-
стаєв, 1952).

Зокрема, ми
фісткульних твар-
ня і передусім
рухову діяльніст-

Досліди про-
ловим і двох соб-
76 дослідів.

Методика таки-
деякі особливості на-
вчали на м'ясному і
ливої шлункової сек-
кількості 150 г давал-
лу); у собак з фістул-
розчину 1:2000 вводили
Як слабкий харчовий
яке в кількості 250
Промедол вводили со-
0,33 до 1,4 мг на 1 кг
шлунковий сік півгод-
і загальну кислотність
динний порції визнача-

Вплив промедолу на секреторну і періодичну рухову діяльність шлунка

І. Х. Пасічник

З безпечних речовин, як відомо, найбільшою популярністю користується морфін. Але морфіну властивий ряд недоліків (він має високу токсичність, особливо для дітей, пригнічує дихальний центр, викликає спазм гладких м'язів кишечника тощо). Крім того, при частому застосуванні організм до нього звикає.

Тому проводилися спроби замінити морфін новими препаратами, які діють аналогічно морфіну, але не мають його негативних особливостей. Практичного значення почали набувати синтетичні препарати типу лідолу, фенадону та ін. За останні роки за цим принципом був синтезований Назаровим (1951) новий вітчизняний препарат, названий промедолом. Застосування промедолу висуває необхідність всебічного вивчення його фармакодинаміки. Зокрема, певний інтерес становить вивчення впливу промедолу на органи травного тракту; це питання майже зовсім не вивчене. В літературі є лише окремі згадки про вплив промедолу на ізольовану кишку і на кишечник кролика *in situ* (Легостаєв, 1952).

Зокрема, ми не знайшли будь-яких даних про хронічні дослідження фісткульних тваринах. Тому ми вирішили провести саме такі дослідження і передусім вивчити вплив промедолу на секреторну і періодичну рухову діяльність шлунка.

Вплив промедолу на шлункову секрецію

Досліди провадилися на двох собаках з малим шлуночком за Павловим і двох собаках з фістулою шлунка за Басовим. Всього проведено 76 дослідів.

Методика досліджень

Методика таких дослідів загальновідома, тому ми лише коротко відзначимо деякі особливості наших спостережень. Вплив промедолу на шлункову секрецію вивчали на м'ясному і молочному фонах. Харчовим подразником для спричинення бурхливої шлункової секреції було свіже м'ясо (для собак з малим шлуночком), яке в кількості 150 г давали собаці натще (одночасно підшкірно вводили розчин промедолу); у собак з фістулою шлунка ми користувались гістаміном, який в кількості 2 мл розчину 1:2000 вводили собаці підшкірно, а за 15 хв. перед цим вводили промедол. Як слабкий харчовий подразник у перших двох собак застосовували жирне молоко, яке в кількості 250 мл давали тварині натще з одночасним введенням промедолу. Промедол вводили собакам підшкірно в 2%-ному розчині в терапевтичних дозах (від 0,33 до 1,4 мг на 1 кг ваги). В кожному досліді визначали латентний період, збирали шлунковий сік півгодинними порціями на протязі 4—5 год., визначали вільну HCl і загальну кислотність у кожній порції і, нарешті, в частині дослідів в кожній годинній порції визначали перетравлюючу здатність соку (за Меттом).

Результати досліджень

При м'ясному подразнику (собака Шайтан) латентний період під впливом промедолу скорочувався в середньому на 1—2 хв. (в нормі він дорівнював 10 хв.). Загальна кількість шлункового соку за весь секреторний період (і, відповідно, фільтрату шлункового соку) помітно збільшувалась у порівнянні з контрольними дослідженнями: при дозі промедолу 0,66 мг/кг вона збільшувалась на 26,8%, а при дозі 1,4 мг/кг — на 51,8%. У відповідності з кількістю шлункового соку збільшувались і показники, що характеризують вільну HCl і загальну кислотність.

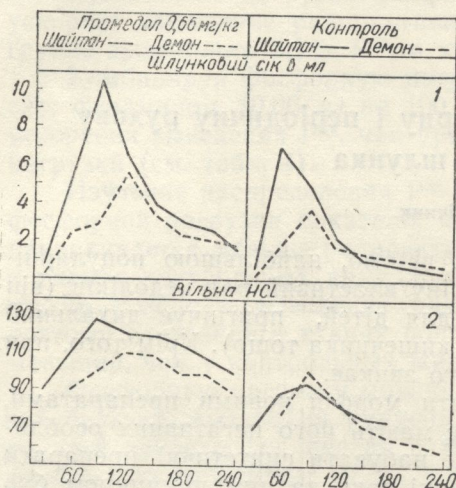


Рис. 1. Вплив промедолу (в дозі 0,66 мг/кг) на секреторну функцію шлунка собак на молочному фоні:

а — собака Шайтан; б — собака Демон. По горизонталі — час у хв.; по вертикалі: 1 — кількість шлункового соку в мл, 2 — кількість вільної НС.

При подразненні гістаміном шлункова секреція під впливом промедолу збільшувалась на 162,7% (собака Тихий) і на 183% (собака Вулкан) в порівнянні із звичайною секрецією на гістамін.

Посилення шлункової секреції під впливом промедолу ми спостерігали і на молочному фоні (рис. 1).

Наприклад, у собаки Демона при дозі промедолу 0,33 мг/кг кількість шлункового соку за весь період секреторної діяльності збільшилась на 35,7%, при дозі 0,66 мг/кг — на 71,4, при дозі 1,4 мг/кг — на 100,7%.

Вплив промедолу на періодичну рухову діяльність шлунка

Досліди провадилися на двох собаках з хронічною фістулою шлунка за Басовим.

Методика досліджень

Собаці натще промивали шлунок водою температурою 37° С. Через 1—1,5 год після цього провадився запис шлункових скорочень гастрографічним методом. Одночасно реєстрували дихальні рухи. Під час голодних скорочень і під час пауз між ними вводили 2%-ний розчин промедолу підшкірно в терапевтичних дозах (від 0,33 до 0,66 мг на 1 кг ваги). Кожний дослід тривав 1,5—3 год. Всього на двох собаках проведено 78 дослідів.

Результати досліджень

У контрольних дослідях нам вдалося одержати типові кімограми, що збігаються з даними Болдирева (1904) та інших авторів.

У переважній більшості дослідів на собаці Вулкані ми спостерігали пригнічення голодних скорочень шлунка після введення промедолу; збуджуючого ефекту не було при введенні промедолу під час пауз.

Для ілюстрації наводимо протокол одного з дослідів, в якому ми вивчали вплив промедолу на голодні скорочення шлунка собаки.

Протокол дослідів від 27.II 1954 р.

Собака Вулкан. Вага 19,5 кг.
Шлунок промитий о 8 год. 30 хв. О 9 год. 42 хв. собаку поставили в станок і було почато графічну реєстрацію періодичної рухової діяльності шлунка.

Дослід закінчено.
Отже, вплив промедолу на шлункову секрецію є пригнічуючим.
Аналогічні результати отримані на інших собаках.
Так, на собаці Вулкані при дозі промедолу 0,66 мг/кг кількість шлункового соку збільшилась на 71,4%, а при дозі 1,4 мг/кг — на 100,7%.

9 дослідів під час введення промедолу дозу промедолу був скороченнями; в ці дослідів здебільшого не спостерігали пригнічення голодних скорочень шлунка.

Вплив промедолу на шлункову секрецію

Евакуаторна р-фістулою шлунка з дослідів.

Дослід проходив так:

Час	Реакція		
	Тонус в мм над абсцисою	Амплітуда в мм	Частота скорочень в 1 хв.
9—52	38	17	1
10—02	38	23	1
10—07	35	20	1
10—11	Введено промедол в дозі 0,66 мг/кг		
10—15	33	0	0
10—22	33	0	0
10—32	33	0	0
10—52	32	0	0
11—12	33	0	0

Дослід закінчено об 11 год. 14 хв.

Отже, введення промедолу в дозі 0,66 мг/кг через 4 хв. повністю пригнічує скорочення шлунка й одночасно незначно знижує його тонус.

Аналогічні результати одержані і в дослідях на другому собаці.

Так, на собаці Тихому промедол в дозі 0,33 мг/кг був введений у

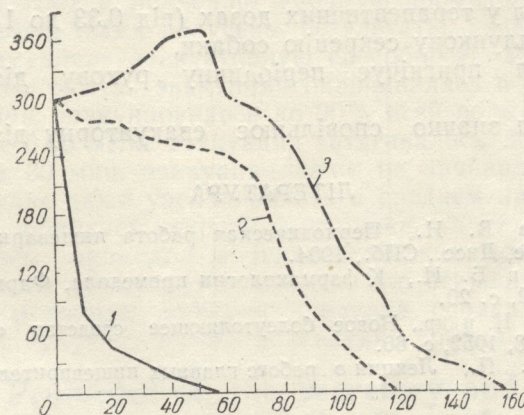


Рис. 2. Вплив промедолу на евакуаторну функцію шлунка собаки Вулкана.

По горизонталі — час від початку евакуації в хв.; по вертикалі — кількість води в мл.
1 — евакуація води в контрольних дослідях, 2 — вплив промедолу в дозі 0,33 мг/кг, 3 — вплив промедолу в дозі 0,66 мг/кг.

9 дослідів під час голодних скорочень, при цьому завжди після введення промедолу спостерігалось пригнічення скорочень. В такій самій дозі промедол був введений у 9 дослідів під час паузи між голодними скороченнями; в цих умовах змін в роботі шлунка в напрямі збудження здебільшого не спостерігалось.

Вплив промедолу на евакуаторну діяльність шлунка

Евакуаторна робота шлунка була досліджена на двох собаках з фістулою шлунка за Басовим. Всього на обох тваринах проведено 24 дослідів.

Методика досліджень

Собаці промивали шлунок водою температурою 37° С. Через 1—2,5 год. після промивання собаці підшкірно вводили промедол в дозі 0,33 мг або 0,66 мг на 1 кг ваги, а ще через 30 хв. вводили в шлунок 300 мл води температурою 37° С. Воду зливали кожні 10 хв., вимірювали її кількість і знову вливали в шлунок.

Результати досліджень

Нами були одержані результати, які показують, що промедол сповільнює евакуаторну діяльність шлунка собаки. Наприклад, у собаки Вулкана в контрольних дослідах евакуація закінчувалась на протязі першої години (через 30 хв. евакуювалось до 90% усієї влитої води). При введенні 0,33 мг/кг промедолу евакуація закінчувалась лише наприкінці другої години (через 30 хв. евакуювалось лише 11% усієї води). При введенні промедолу в дозі 0,66 мг/кг евакуація затягувалась до 2,5 год. Через 30 хв. рідина ще й не починала евакуюватись, а, навпаки, її кількість збільшилася—влито було 300 мл, а через 30 хв. в шлунку було 335 мл рідини, що можна пояснити збільшеною секрецією шлункового соку (рис. 2).

Аналогічні результати одержані і в дослідах на собаці Тихому.

Висновки

1. Промедол у терапевтичних дозах (від 0,33 до 1,4 мг на 1 кг ваги) стимулює шлункову секрецію собаки.
2. Промедол пригнічує періодичну рухову діяльність шлунка собаки.
3. Промедол значно сповільнює евакуаторну діяльність шлунка собаки.

ЛІТЕРАТУРА

- Болдырев В. Н., Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке, Дисс., СПб., 1904.
 Легостаев Б. И., К фармакологии промедола, Фармакология и токсикология, 15, 4, 1952, с. 20.
 Назаров И. Н. и др., Новое болеутоляющее средство «промедол», Клин. медицина, т. XXX, 8, 1952, с. 60.
 Павлов И. П., Лекции о работе главных пищеварительных желез, Изд-во АН СССР, 1949.

Львівський медичний інститут,
кафедра фармакології

Надійшла до редакції
13. XII 1956 р.

Влияние промедола на секреторную и периодическую двигательную деятельность желудка

И. Х. Пасечник

Резюме

Было исследовано влияние отечественного синтетического препарата промедола на секреторную и моторную деятельность желудка собаки.

Влияние промедола на желудочную секрецию. Опыты были поставлены на двух собаках с малым желудочком по Павлову и двух собаках с фистулой желудка по Басову. Всего проведено 76 опытов. Промедол вводили собакам подкожно в 2%-ном растворе в терапевтических дозах (от 0,33 до 1,4 мг на 1 кг веса). Исследования показали, что при мясном пищевом раздражителе общее количество желудочного сока за весь секреторный период под воздействием промедола заметно увеличивалось по сравнению с контрольными опытами (при дозе

промедола на 51,8%).
 лись и сод
 желудочной
 креции: при
 за весь пери
 дозе 0,66 мг

Влияние
 желудка. Оп
 Басову. Пров
 графическим
 пауз между
 за от 0,33 до
 тов. В преобр
 «голодных» со
 после введен
 препарата во

Влияние
 Эвакуация же
 по Басову. Вс
 ды и отмечали
 в желудок во
 0,66 мг на 1 кг
 что промедол
 В контроле
 часа (через 30
 промедола в до
 чение же первь
 жидкости в жел
 можно объяснит
 Таким обра
 1,4 мг на 1 кг в
 медол угнетает
 замедляет эваку

The author stu
 on the secretory and
 solution was injecte
 body weight.

1. The effect of
 with a Pavlov pouch
 of 76 experiments w

2. The effect of
 was studied on two c
 tractions were record
 nistered during hunge
 of 78 experiments we

3. The effect of
 was studied on two d
 ments were carried ou

промедола 0,66 мг/кг увеличивалось на 26,8%; при дозе 1,4 мг/кг — на 51,8%). Пропорционально количеству желудочного сока увеличивались и содержание свободной HCl и общая кислотность. Усиление желудочной секреции мы наблюдали и на фоне вялой желудочной секреции: при дозе промедола 0,33 мг/кг количество желудочного сока за весь период секреторной деятельности увеличивалось на 35,7%, при дозе 0,66 мг/кг — на 71,4%, а при дозе 1,4 мг/кг — на 100,7%.

Влияние промедола на периодическую двигательную деятельность желудка. Опыты проводились на двух собаках с фистулой желудка по Басову. Проводилась запись голодных желудочных сокращений гастрографическим методом. Во время голодных сокращений и во время пауз между ними вводили 2%-ный раствор промедола подкожно в дозах от 0,33 до 0,66 мг на 1 кг веса животного. Всего проведено 78 опытов. В преобладающем большинстве опытов мы наблюдали угнетение «голодных» сокращений желудка, которое наступало через 10—20 мин. после введения промедола. Возбуждающего действия при введении препарата во время пауз мы не отмечали.

Влияние промедола на эвакуаторную способность желудка. Эвакуация желудка изучалась на двух собаках с фистулой желудка по Басову. Всего проведено 24 опыта. В желудок заливали 300 мл воды и отмечали время эвакуации ее из желудка. За полчаса до введения в желудок воды собаке подкожно вводили промедол в дозе 0,33 и 0,66 мг на 1 кг веса. Нами получены результаты, указывающие на то, что промедол замедляет эвакуаторную способность желудка.

В контрольных опытах эвакуация оканчивалась в течение первого часа (через 30 мин. эвакуировалось до 90% всей воды). При введении промедола в дозе 0,66 мг/кг эвакуация затягивалась до 2,5 час. (в течение же первых 30 мин. эвакуация даже не начиналась, количество жидкости в желудке даже увеличивалось в среднем на 30—35 мл, что можно объяснить обильной секрецией желудка).

Таким образом, промедол в терапевтических дозах (от 0,33 до 1,4 мг на 1 кг веса) стимулирует желудочную секрецию собаки. Промедол угнетает моторную функцию желудка собаки и значительно замедляет эвакуаторную способность желудка собаки.

Effect of Promedol on the Secretory and Periodic Motor Activity of the Stomach

I. Kh. Pasechnik

Summary

The author studied the effect of a Soviet-made promedol preparation on the secretory and motor activity of the stomach. Two per cent promedol solution was injected subcutaneously in doses of 0.33 to 1.4 mg per kg of body weight.

1. The effect of promedol on gastric secretion was studied on two dogs with a Pavlov pouch and on two dogs with a Basov gastric fistula (a total of 76 experiments were conducted).

2. The effect of promedol on the periodic motor activity of the stomach was studied on two dogs with a Basov gastric fistula. Hungry stomach contractions were recorded by the gastrophographic method. Promedol was administered during hunger contractions and during pauses between them. A total of 78 experiments were carried out.

3. The effect of promedol on the evacuatory capacity of the stomach was studied on two dogs with a Basov gastric fistula. A total of 24 experiments were carried out.

До питання про методику децеребрації і декортикації

К. П. Балицький

Одним з широко застосовуваних методів вивчення функції центральної нервової системи є метод видалення різних ділянок головного мозку. Експериментальне вивчення і аналіз впливу зруйнування різних відділів головного мозку на розвиток і перебіг різних патологічних процесів сприяють правильному розумінню нервових механізмів, що лежать в основі компенсації порушених функцій. Чимало цінних даних було здобуто за допомогою методики декортикації і децеребрації в лабораторіях Е. А. Асратяна, Б. І. Баяндурова, К. М. Бикова, В. Г. Єлисеєва, М. М. Сиротиніна, С. І. Франкштейна та ін.

Експериментатор, який починає користуватись методикою декортикації, часто натрапляє на значні труднощі при здійсненні цієї операції, яка веде до високого проценту загибелі оперованих тварин. Рясні мозкові кровотечі під час операції і вторинні мозкові кровотечі часто ведуть до загибелі тварин. Значні труднощі зв'язані і з відгодівлею піддослідних тварин, які втрачають після двобічної декортикації здатність самостійно знаходити їжу.

В цій праці ми хочемо поділитися нашим досвідом проведення цієї операції, зокрема розповісти про деякі моменти, які істотно впливають на виживання декортикованих тварин, і описати розроблені нами методики зупинення мозкових кровотеч і відгодівлі прооперованих тварин.

Двобічна децеребрація провадилась нами на голубах так: тіло голуба в положенні на боці фіксували широким бинтом до вузького станка. Вся операція виконується без наркозу. Пір'я на голові вистригають ножицями і частково висмикують. Голову за допомогою нитки (хірургічний шовк № 10), якою прошита ділянка під дзьобом, трохи відтягають вбік, і нитку прив'язують до станка. Операційне поле змазують 2%-ним розчином йоду. Операція провадиться в стерильних умовах, хоч за нашими спостереженнями, голуби дуже стійкі до інфікування.

По середній лінії голови скальпелем роблять розріз довжиною близько 1,5 см. Кровотеча з розрізаної шкіри звичайно буває незначна і швидко спинається сухими марльовими тампонами. Надкісницю по обидва боки від середньої лінії зскоблюють скальпелем. Потім провадять трепанацію черепа. При одночасній широкій трепанації обох півкуль відразу ж після зруйнування сагітального синуса відбувається дуже значна кровотеча, яка істотно погіршує результат операції. Тому ми провадили трепанацію черепа в двох місцях. Для цього по обидва боки від середньої лінії, відступивши від неї на 1,5—2 мм, зігнутими гострокінцевими очними ножицями вирізали у кістці черепа віконця розміром близько 6×5 мм.

Вирізувати кісткові віконця треба дуже обережно, щоб не зачепити сагітальний синус. В разі його травмування негайно виникає сильна кровотеча, боротися з якою дуже важко. Голуби з ушкодженим сагітальним синусом у наших дослідах звичайно гинули через кілька днів. Кровотечі з кістки черепа при утворюванні віконць майже не буває. Потім в межах віконця висікають тверду мозкову оболонку. Після цього приступають до найбільш відповідального етапу операції — видалення великої півкулі головного мозку. Мозкову речовину виймають якомога швидко. Особлива обережність потрібна, щоб не пошкодити розташованих нижче відділів мозку. Видалення мозкової речовини ми провадили за допомогою вушної ложечки невеликих розмірів, діаметром 4 мм (рис. 1). Частини мозкової тканини, що залишились, виймали разом із згустками крові за допомогою мініатюрних сухих ватних тампончиків.

Зруйнування мозкової тканини при операції великих півкуль головного мозку здебільшого супроводжується сильною кровотечею. Зупинена ж сухими, часто змінюваними ватними тампончиками кровотеча незабаром після закінчення операції і зашивання шкірної рани може відновитись, причому боротися з цією вторинною кровотечею дуже важко.

Для зупинення кровотечі із зруйнованої мозкової тканини ми, за пропозицією проф. С. Ю. Ярослава, дуже успішно застосовуємо розчин водорозчинного вітаміну К — вікасолу, вперше синтезованого в Інституті біохімії Академії наук УРСР під ке-

рівництвом ак
леток препара
чин поміщали
тампонами по
розчином. Над

Тампончи
ним способом

Після за
ки після повн
менш великої с
рації, триває і
тампонування
падках доводит
змінюваними в
ному вище роз
тягом деякого
ділянку. Кровот
няється.

Кровотеча із
була сильнішою
перед операцією
того, в цих умо
зрідка відзначал
ді виникали вто
птахів, яких на
ра напередодні
пували.

Після зупин
зашивали безпер
гічною голкою М
кою. Голубу ввод
зіологічного розч
чих його пов'язо

Звичайно зв
відразу або через
розпушивши пір'я
(рис. 2). Ми поміт
ли цього не спосте
рації не приймали
звичайно, з притис
вони на третій-чет
здебільшого гинули

Здатність само
після видалення
втрачається. Тому д
диться штучно году
прооперованого год
операції. Птахам да
ли в дзьоб на корін
їх йому проштовхув
пували, вводячи вод

У перші дні піс
не реагуючи на нав
вати крилами, часто
описуючи кола, прич
іншого голуба, не ві
вати, ці рухи по кол
і втягнувши голову.

У пізніші строки
ваних голубів ми спо
вим у децереброван

Приблизно чере
ковими віконцями з
Методика декор
церебрації голубів. На
умов. На відміну від
під час операції, деко
асептики й антисептик

рівництвом академіка О. В. Палладіна. Зазначений розчин ми готували так: 4—5 таблеток препарату вікасол розчиняли в 20 мл теплої дистильованої води. В цей розчин поміщали мініатюрні ватні тампончики. Після видалення крові та її згустків сухими тампонами порожнину черепа тампонують тампончиками, просоченими зазначеним розчином. Надлишок розчину при цьому видаляють сухим марльовим тампоном.

Тампончики залишають у порожнині черепа і приступають до видалення аналогічним способом другої півкулі.

Після закінчення операції виймають усі тампони і зашивають шкірну рану тільки після повного припинення кровотечі. Іноді незначна кровотеча з окремої більшої великої судини, зруйнованої під час операції, триває і після описаного загального тампонування порожнини черепа. В таких випадках доводиться зупиняти кровотечу часто змінюваними вологими, змоченими в зазначеному вище розчині тампончиками, якими протягом деякого часу притискають кровоточиву ділянку. Кровотеча при цьому швидко припиняється.

Кровотеча із зруйнованої мозкової тканини була сильнішою в тих випадках, коли голуба перед операцією нагодували і напоїли. Крім того, в цих умовах незабаром після операції зрідка відзначалось блювання, через яке іноді виникали вторинні мозкові кровотечі. Тому птахів, яких намічено децеребрувати, з вечора напередодні операції не годували і не напували.

Після зупинення кровотечі шкірну рану зашивали безперервним швом круглою хірургічною голкою № 3 тонкою капроною ниткою. Голубу вводять під шкіру 1,5—2,0 мл фізіологічного розчину і звільняють від фіксуючих його пов'язок.

Звичайно звільнений від пов'язок голуб відразу або через деякий час струшується і, розпушивши пір'я, приймає характерну позу (рис. 2). Ми помітили, що в тих випадках, коли цього не спостерігалось і голуби після операції не приймали такої пози, а стояли, як звичайно, з притиснутим до тулуба пір'ям, вони на третій-четвертий день після операції здебільшого гинули.

Здатність самостійно скльовувати їжу після видалення півкуль головного мозку втрачається. Тому децереброваних птахів доводиться штучно годувати і напувати. Годівля прооперованого голуба провадилась двічі на день, починаючи з другого дня після операції. Птахам давали зварені або розмочені у воді кукурудзяні зерна, які вкладали в дзьоб на корінь язика. Якщо голуб після цього не ковтав зерна самостійно, то їх йому проштотували в стравохід. Щоразу під час годівлі голуба кілька разів напували, вводячи воду піпеткою у стравохід.

У перші дні після операції птах стоїть настовбурчившись і майже весь час спить, не реагуючи на навколишню обстановку. Лише згодом птах починає рухатись, змахувати крилами, часто безладно перебирає пір'їнки. Коли голуб голодний, він ходить, описуючи кола, причому, настовбурчившись по дорозі на будь-яку перешкоду або на іншого голуба, не відходить, а старається перелізти через нього. Якщо його нагодувати, ці рухи по колу припиняються, і птах знову сидить нерухомо, настовбурчившись і втягнувши голову.

У пізніші строки після операції голуби інколи воркують. У більшості децереброваних голубів ми спостерігали рефлекс шукання, який був виявлений Б. І. Баяндуrowим у децереброваних щенят.

Приблизно через місяць після операції видно, що шкіра над проробленими кістковими віконцями з обох боків трохи втягується всередину порожнини черепа.

Методика декортикації кроликів трохи відрізняється від описаної методики децеребрації голубів. Насамперед це стосується необхідності додержуватись стерильних умов. На відміну від голубів, які проявляють значну резистентність до інфікування під час операції, декортикацію кроликів треба провадити з додержанням усіх правил асептики й антисептики.

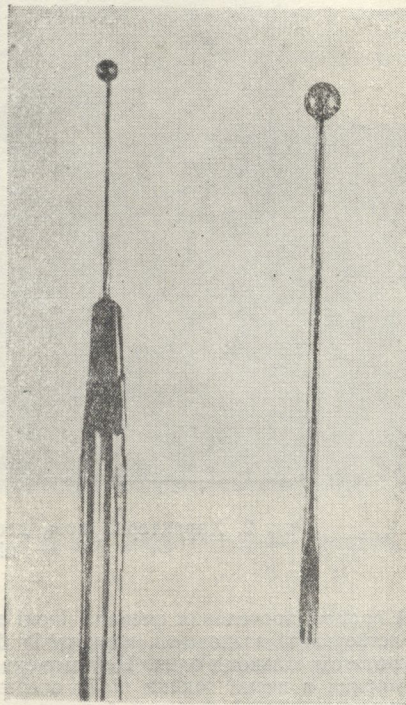


Рис. 1. Ложечки, застосовувані для видалення мозкової речовини при децеребрації і декортикації (в натуральну величину).

икації

ральної нерво-
спериментальне
су на розвиток
інний нервових
о цінних даних
лабораторіях
М. Сиротиніна,

ртикації, часто
о високого про-
рації і вторинні
в'язані і з від-
кації здатність

єї операції, зо-
вання декорти-
ових кровотеч і

голуба в поло-
операція вико-
во висмикують.
та ділянка під
ційне поле зма-
умовах, хоч за

близько 1,5 см.
няється сухими
їні зскоблюють
рокій трепанації
ується дуже
провадили тре-
ої лінії, відсту-
пцями вирізали

ити сагітальний
боротися з якою
слідом звичайно
віконць майже
ку. Після цього
я великої пів-
Особлива обе-
озку. Видалення
еликих розмірів,
виймали разом
ків.

головного мозку
и, часто зміню-
я операції і за-
вторинною кро-

за пропозицією
инного вітаміну
к УРСР під ке-

Крім того, операція декортикації кроликів проводиться під наркозом. Істотне значення для успішного закінчення операції має добір наркотика. Застосування ефірного наркозу давало досить задовільні результати. Тому ми користувались комбінованим наркозом: нембуталом, вводячи його підшкірно з розрахунку 25—30 мг на 1 кг ваги тварини, або сумішшю уретану з мединалом (уретану 20%, мединалу — 0,75%) з розрахунку 2,0—2,5 мл цього розчину внутрівнено на 1 кг ваги кролика.

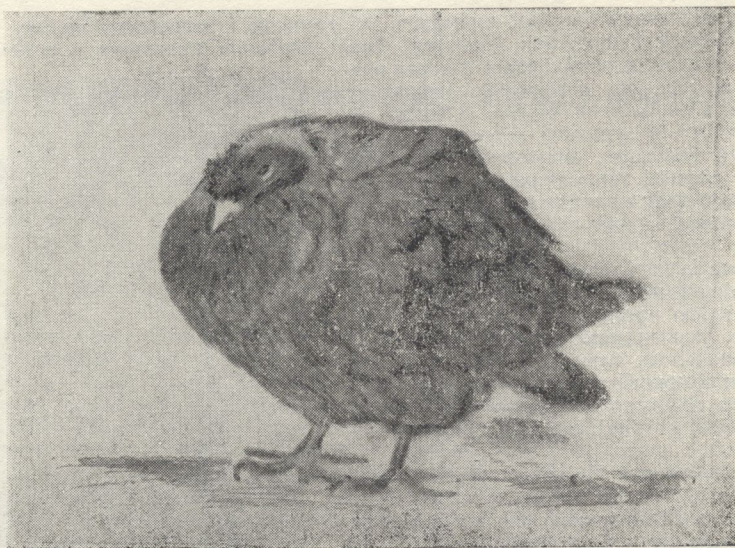


Рис. 2. Характерна поза децереброваного голуба через кілька днів після операції.

В процесі проведення операції іноді додавали короточасний ефірний наркоз. Сон при застосуванні зазначених наркотиків буває досить глибокий і тривалий — кролик спить протягом кількох годин. Цей момент має істотне значення, бо різкі, поривчасті рухи тварини в перші години після операції іноді викликають вторинні кровотечі з ушкодженої мозкової тканини, боротися з якими важко.

Кроликів, яких намічено піддати декортикації, з вечора напередодні операції не годують і не напувають.

Наркотизованого описаним способом кролика в положенні на животі прив'язують до станка. Після відповідного оброблення операційного поля проводять розріз шкіри по середній лінії голови. Істотної кровотечі при цьому звичайно не буває. Потім за допомогою скальпеля відсепаровують надкісницю. Після оголення кісткової поверхні проводять трепанацію черепа. Для цієї мети ми використовували електричну бормашину з боковим наконечником і великим круглим або фісурним бором. Слід відзначити, що кісткова кровотеча при цьому буває незначна. В окремих випадках зруйновані ділянки кістки при сильній кровотечі злегка припікають за допомогою апарата Паке-лена. Віконце розміром близько 6×9 мм висікають у тім'яній і частково лобній кістках, відступивши на 1,5—2,0 мм від середньої лінії.

Після висікання в межах віконця твердої мозкової оболонки вушною ложечкою видаляють кору головного мозку. Невидаленою звичайно залишається тільки незначна ділянка кори, розташована в задній частині нижньої поверхні великих півкуль. Кровотечу із зруйнованої мозкової тканини зупиняють описаним вище методом. При двобічній декортикації ми проводимо одномоментне аналогічне видалення кори другої півкулі. Після повного зупинення кровотечі з тканини мозку рановий отвір зашивають безперервним швом тонкою капроною ниткою.

Величезне значення для сприятливого результату цієї операції має післяопераційний догляд. Перші дні після операції кролика утримують в утепленому приміщенні. Необхідно оберігати прооперовану тварину від поштовхів і будь-яких ушкоджень. Добрі результати дає щоденне підшкірне введення на протязі перших 2—4 днів після операції по 250—300 тис. одиниць стрептоміцину.

Після двобічної декортикації кролики втрачають здатність самостійно знаходити воду і їжу. Тому для тривалого виживання декортикованих тварин їх відгодуєля має першорядне значення. Штучне годування декортикованих кроликів ми починаємо з

другого дня після операції. На день так. Із
риментально-ко
демії наук УРС
ка. В рот вста



Рис. 3. Гомогенізатор для здрібнення їжі лабораторних тварин.

краї трубки з того
Отже, цей ме
ному харчовому ра
Описана вище
може бути застосо
паренхіматозних ор

Асратян З.
Балицький І.
Балицький І.
1959.
Балицький І.
«Физиология и пато
Баяндров
Беленков Н.
Быков К. М.,
Лауер Н. В.,
Лауэр Н. В.,
Елисеев В. Г.
Франкштейн
с. 165.
Шумицкая Н.
Киев, 1959, с. 101.

Інститут фізіоло
Академії наук У
лабораторія комп
і захисних функц

другого дня після операції. Годівля провадиться щодня спочатку раз, а потім двічі на день так. Їжу з водою здрібнюють у гомогенізаторі РТ-1, який випускають експериментально-конструкторські майстерні Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР (рис. 3). Потім кролика в положенні на спині прив'язують до станка. В рот вставляють невелику дерев'яну пластинку розміром близько 20×60 мм з отвором у центрі діаметром близько 8 мм. Крізь цей отвір через рот і стравохід у шлунок вводять зонд діаметром 5—7 мм, через який за допомогою шприца Жане повільно вводять попередньо здрібнену і трохи підігріту їжу (рис. 4). В разі відсутності зонда потрібного діаметра можна використати звичайну гумову трубку вказаного діаметра, причому треба попередньо злегка підплавити на вогні гострі

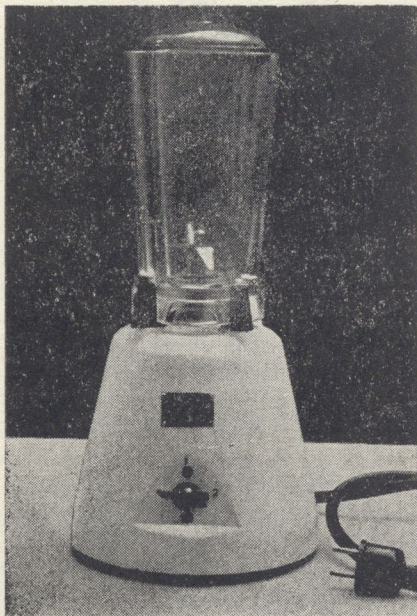


Рис. 3. Гомогенізатор РТ-1, застосований для здрібнення їжі при годівлі декортикованих тварин.

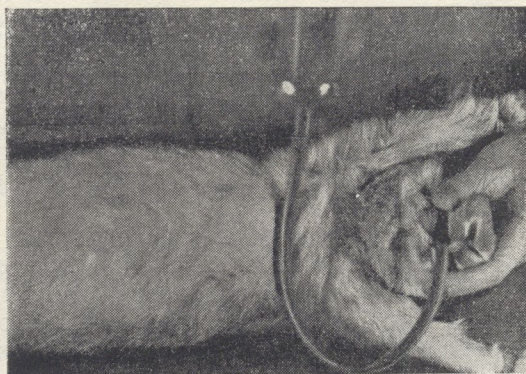


Рис. 4. Годівля декортикованого кролика.

краї трубки з того кінця, яким її вводять у стравохід, для їх закруглення.

Отже, цей метод дає можливість тримати декортикованого кролика на необхідному харчовому раціоні.

Описана вище методика зупинення кровотечі із зруйнованої мозкової тканини може бути застосована і в інших випадках, зокрема при оперативних втручаннях на паренхіматозних органах.

ЛІТЕРАТУРА

- Асратян З. А., Физиология центральной нервной системы, М., 1953.
 Балицкий К. П., Конфер. по пробл. компенсаторных приспособл., М., 1958.
 Балицкий К. П. и Зак К. П., в сб. «Механизм действия гормонов», Киев, 1959.
 Балицкий К. П., Ильчевич Н. В., Придатко О. Е., Конфер. по пробл. «Физиология и патология кровообращения». Тезисы докладов, Киев, 1959.
 Баяндуров В. И., Трофическая функция головного мозга, М., 1949.
 Беленков Н. Ю., Физиол. журн. СССР, т. 40, № 2, 1954, с. 230.
 Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, М.—Л., 1947.
 Лауер Н. В., Мед. журн. АН УРСР, т. 8, в. 1, 1938, с. 157.
 Лауер Н. В., в сб. «Аллергия», Киев, 1938, с. 214.
 Елисеев В. Г., Труды 1-го Московского мед. ин-та, т. 2, 1957, с. 7.
 Франкштейн С. И., в сб. «Проблема реактивности в патологии», М., 1954, с. 165.
 Шумицкая Н. М., в сб. «Теоретические и практические вопросы иммунологии», Киев, 1959, с. 101.

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

Надійшла до редакції
 3.IV 1959 р.

П. К. Анохін, Внутрішнє гальмування як проблема фізіології

Є книги, які, узагальнюючи науковий фактичний і теоретичний матеріал, в основному підбивають підсумки. Є книги, які, узагальнюючи, не тільки, а можливо, навіть не стільки підсумовують, скільки відкривають широкі перспективи постановкою нових питань. Монографія П. К. Анохіна «Внутрішнє гальмування як проблема фізіології», що недавно вийшла з друку, може бути віднесена саме до другого типу проблемних книг.

Назва її мимовільно нагадує про те, що через якихось 3—4 роки вітчизняна фізіологія відзначить знаменну дату — 100-річчя відкриття І. М. Сеченовим центрального гальмування. Може здатися дивовижним, що за такий великий історичний період, незважаючи на безліч експериментальних праць і ряд оглядів з окремих питань проблеми гальмування, не було написано жодної великої монографії, яка відбила б цю багатогранну проблему в цілому. Тим з більшим інтересом має бути зустрінена перша спроба створити таку відповідальну і серйозну працю.

Книга П. К. Анохіна, об'ємом близько п'ятисот сторінок, охоплює велике коло найважливіших теоретичних питань у широкому дискусійному аспекті і насичена багатим експериментальним матеріалом як із спадщини попередніх фізіологічних шкіл, так і власними даними автора та його учнів, нагромадженими на протязі 30 років. Цінним є те, що автор спромігся об'єднати величезну кількість розрізнених фактів і спірних теорій у цільну логічну систему викладення. Досягнуто це чіткою постановкою трьох питань, які П. К. Анохін вважає кардинальними в проблемі гальмування і які немов стають трьома лініями викладу: 1) фізіологічні механізми виникнення гальмівного процесу, 2) його локалізація, 3) механізми поширення гальмування по нервових структурах.

Крім того, монографія пройнята єдиною ідеєю, яку можна висловити так: гальмування як функція цілісного організму. Здавалося б, ідея вивчення функцій і процесів у цілісному організмі є здобутком школи І. П. Павлова. Можливо, нам не варто акцентувати увагу на тому, що само собою зрозуміло, коли зважити до того ж, що сам автор є представником школи великого фізіолога, який втілює в собі її кращі традиції. Проте слід підкреслити, що ідея вивчення процесів вищої нервової діяльності в цілісному організмі дістала у П. К. Анохіна і цілком особливий і найбільш опуклий вираз.

Тут ідеться не тільки про методологічний принцип. Умовна реакція, за уявленням П. К. Анохіна, не може бути виражена одним компонентом, скажімо, тільки секрецією або тільки рухом. Умовну реакцію треба розглядати як результуючу цілого ряду окремих компонентів, отже, ряду систем збуджень, що організують цілісний пристосувальний акт тварини. Так, позитивна умовна харчова реакція поряд із секреторним

індикатором м
прямку до їжі
діяльності зал
вати, оцінююч

Все це, ма
як справедливо

Щоб мати
умовного рефл
в його лабора
двобічним

Результати
методики, прив

ваного для орт
мування одног

секреції) не є п
побудоване, зог

внаслідок проц
зменшилась абс

реакції (рухови
зміненими, а, на

своє позитивне
У свій час

стий спінальний
динаційної діял

треба враховува
тивне і гальмівн

відношення. В т
ність головного

лізувати і пізна
умовного рефлекс

Центральне
автора про фізіол

ня (розділи V, VI
важливішого пит

гадками, висловл
зору Попова (191

теоретичним погл
лова (Ф. К. Федос

На підставі ц
лення як основн

є усунення фактор
останній неминуче

ізолюваного умов
гальмо). Отже, і

умовного сигналу
(або життєвої си

шись сам по собі,
яке потім змінюєт

лов).

Зовсім іншої
не підкріплен

ший перебіг вироб
лення тварини їжі

умовного подразни
чуває «незадоволен

індикатором має в своєму складі багато інших компонентів: рух в напрямку до їжі, зміну дихальної і серцево-судинної функцій, активування діяльності залоз внутрішньої секреції тощо, які не можна не враховувати, оцінюючи формування умовного харчового рефлексу.

Все це, мабуть, і мали на думці попередні дослідники, але з цього, як справедливо відзначає автор, «не були зроблені необхідні висновки».

Щоб мати можливість одночасно враховувати ряд компонентів умовного рефлексу, автор розробляє оригінальну методику, яка дістала в його лабораторії назву секреторно-рухової методики з двобічним підкріпленням.

Результати численних експериментів, одержані за допомогою цієї методики, привели автора до принципіально важливого і дещо несподіваного для ортодоксальних настанов павловської школи висновку: гальмування одного з компонентів харчового умовного рефлексу (затримка секреції) не є ще гальмуванням цілісної умовної реакції. Це положення побудоване, зокрема, на тому факті, що в той момент, коли секреція внаслідок процедури згашення або диференціювання, яка почалася, зменшилась або зовсім припинилась, інші умовні компоненти харчової реакції (руховий, дихальний) не тільки не зникали або залишались незмінними, а, навпаки, різко посилювались або змінювались, зберігаючи своє позитивне значення.

У свій час у фізіології було висунуте положення про те, що простий спінальний рефлекс — це фікція; що для розуміння складної координаційної діяльності на нижчих рівнях центральної нервової системи треба враховувати взаємодію ряду рефлекторних дуг, які мають позитивне і гальмівне значення, а також субординаційні інтрацентральні відношення. В тому ж розумінні безмірно складну інтегративну діяльність головного мозку — вищу нервову діяльність можна — успішно аналізувати і пізнати, ураховуючи складні взаємодії усіх компонентів умовного рефлексу в їх ефекторному виразі.

Центральне місце в книзі П. К. Анохіна займає виклад уявлень автора про фізіологічні механізми вироблення внутрішнього гальмування (розділи V, VI, VII, IX). Слід зробити застереження, що з цього найважливішого питання фізіологія досі користувалась лише деякими здогадками, висловленими ще за життя І. П. Павлова, пізнішою точкою зору Попова (1919), яка не дістала достатнього відгуку в літературі, і теоретичним поглядом, недавно сформульованим в лабораторії Купалова (Ф. К. Федоров, 1949; П. С. Купалов, 1957).

На підставі цих даних міцно утвердився погляд, що не підкріплення як основна умова вироблення внутрішнього гальмування — це є усунення фактора, який перешкоджає розвиткові гальмівного процесу; останній неминує має розвинути при відносно частому повторюванні ізольованого умовного подразника (згашення, диференціювання, умовне гальмо). Отже, не підкріплення харчовим безумовним подразником умовного сигналу розглядалось як пасивний прийом експериментатора (або життєвої ситуації), після чого умовний подразник, залишившись сам по собі, здійснює активне гальмування спочатку безумовне, яке потім змінюється умовним внутрішнім гальмуванням (П. С. Купалов).

Зовсім іншої точки зору додержується П. К. Анохін. Для нього не підкріплення — це активне начало, яке визначає весь дальший перебіг вироблення внутрішнього гальмування. Справді, позбавлення тварини їжі в той момент, коли почалося харчове збудження від умовного подразника, має викликати негативну реакцію: тварина відчуває «незадоволення» відсутністю їжі, вона не відразу примиряється

з цією несприятливою обставиною. В момент непідкріплення тварина відчуває особливий стан, який автор слідом за І. П. Павловим називає «скрутним станом». Об'єктивно він виражається в гарчанні, скигленні, іноді в агресивному шуканні їжі, а також, як показали спеціальні дослідження в лабораторії П. К. Анохіна, у своєрідній зміні функції дихання в напрямі посилення.

Отже, «скрутний стан» у перекладі на фізіологічну мову має означати утворення в центральній нервовій системі нового комплексу збуджень біологічно негативного значення внаслідок непідкріплення їжею умовного подразника. Нова система збуджень (від непідкріплення) вступає у конфлікт із старою системою збудження від позитивного умовного подразника. Гору бере та з них, яка в даний момент сильніша.

«Внутрішнє гальмування», — робить висновок автор, — є обов'язковим наслідком конфліктної зустрічі двох збуджень, двох цілісних діяльностей організму» (стор. 156).

Конфлікт двох систем збуджень, детально викладений і аргументований автором, чудово пояснює виникнення того виду процесу коркового гальмування, який дістав у лабораторії І. П. Павлова назву зовнішнього гальмування. Але внутрішнє гальмування відрізняється від зовнішнього і від усіх видів природжених форм затримуючих процесів тим, що воно виробляється не відразу, а поступово в нервових елементах. І, що є найголовнішим, у процесі поступового вироблення усуваються усі ті явища, які об'єднуються у поняття «скрутний стан». Адже в кінцевому підсумку в міру розвитку внутрішнього гальмування піддослідна тварина стає, так би мовити, «слухняною» щодо гальмівного подразника із сигнальним значенням «ні» без видимої боротьби двох діяльностей.

До цього загадкового явища П. К. Анохін повертається у кількох місцях своєї монографії. Він експериментально довів, що в цей другий період вироблення внутрішнього гальмування, який автор назвав «безконфліктним», нормалізується функція дихання. Це надзвичайно цікавий факт. П. К. Анохін схильний шукати в безконфліктному періоді вироблення внутрішнього гальмування «інший механізм і інший фізіологічний зміст» (стор. 210). У автора з'являється думка пристосувати другий економічніший період вироблення, — коли гальмування є в наявності, а «скрутного стану» вже немає, — до концентрації гальмування в корі. Але пояснення це, видимо, не повністю задовольняє, бо трохи пізніше (стор. 215) автор закликає до дальшого вивчення цього ще не зовсім розв'язаного питання.

Ряд посередніх фактів, здобутих у лабораторії автора, настановив його на думку висловити також припущення, що між умовним подразненням і негативною реакцією тварини на непідкріплення наприкінці процедури згашення може встановитись тимчасовий зв'язок негативного характеру. На цьому цікавому міркуванні, яке могло б пояснити другий «безконфліктний» період внутрішнього гальмування, варто було акцентувати більшу увагу.

З метою уточнення і більш глибокого розуміння механізму внутрішнього гальмування П. К. Анохін впроваджує цілком нові фізіологічні поняття: «зворотна аферентація» (імпульси, що надходять з периферії у коркове представництво безумовного рефлексу) і «акцептор дії» (додатковий комплекс аферентних імпульсів від умовного подразника). Між цими двома імпульсаціями у нормальних умовах після деякого періоду вироблення встановлюється адекватність, яка і «визначає нормальний перебіг виробленої поведінки тварин». Порушення цієї адекватності, зокрема усунення зворотної аферентації непідкріпленням їжею,

створює дисбаланс сильної, біологічної, коректорного ко

Надаючи розглядаючи і розвитку центру, де відбувається відповіді на історію в учасності внутрішнього. Старе уявлення рефлексів, про них клітинах і подразник, П. речення: а) став пануючим на спеціальноного збудження, де нібито має бути загальмовано, якщо припустити лізаторі? і, наприклад, умовної реакції, ясними з загальмування.

Детальний тів умовного х з двобічним без умовного компонента збуджень, тобто межами коркового

В зв'язку з проголошеного центральний шлях». Хоч відношення до л повніше відбити закономірності з

Визначаючи пер шлях» аферентних категорично заперечує про те, що «боротися у мотонейронах результат штучно створеної фізіології переконали від роду нервових від 22 до 86 м в у даного «кінцевого до їх виходу на «

Таким чином, би мовити зверху аналізатора) і зникнення шляху» мотонейронах сновку: центральне джен утворюється забезпечували цілі

створює дисгармонію, конфлікт, «скрутий стан», тобто виникнення сильної, біологічно негативної діяльності і сполучене гальмування секреторного компонента харчової умовної реакції.

Надаючи виняткового значення конфлікту двох систем збуджень, розглядаючи його у певній мірі як універсальний принцип для розуміння розвитку центрального гальмування, автор намагається визначити місце, де відбувається взаємодія двох збуджень. Цілком зрозуміло, що відповіді на це запитання — означає пролити світло на ще одну неясну сторінку в ученні про вищу нервову діяльність, яка стосується локалізації внутрішнього гальмування.

Старе уявлення, яке склалося ще на світанку вчення про умовні рефлекси, про те, що внутрішнє гальмування розвивається у проєкційних клітинах кори того аналізатора, до якого адресується гальмівний подразник, П. К. Анохін вважає неспроможним, висуваючи такі заперечення: а) старий погляд на локалізацію гальмівного процесу, який став пануючим, по суті мав гіпотетичний характер і не був оснований на спеціально поставлених дослідженнях; б) відомо, що процес умовного збудження поширюється далеко за межі тієї частини аналізатора, де нібито має розвинути гальмування; в) якими механізмами має бути загальмоване коркове представництво слиновидільного центра, якщо припустити, що внутрішнє гальмування виникає в слуховому аналізаторі? і, нарешті; г) факт дисоціації харчового і рухового компонентів умовної реакції, виявленої в лабораторії автора, також не можна пояснити з загальноприйнятої точки зору про локалізацію умовного гальмування.

Детальний фізіологічний аналіз рухового і секреторного компонентів умовного харчового рефлексу за секреторно-руховою методикою з двобічним безумовним підкріпленням і урахуванням змін дихального умовного компонента привів П. К. Анохіна до висновку, що зустріч двох збуджень, тобто розвиток внутрішнього гальмування, відбувається за межами коркового кільця аналізатора.

В зв'язку з цим доречно висвітлити критичне ставлення автора до проголошеного Ч. Шеррінгтоном відомого принципу «боротьби за кінцевий шлях». Хоч це питання, на перший погляд, не має безпосереднього відношення до локалізації коркового гальмування, все ж воно може повніше відбити загальне ставлення автора до значення розкритої ним закономірності зустрічі двох конфліктних систем збуджень.

Визнаючи першу половину принципу Шеррінгтона про «кінцевий шлях» аферентних і центральних імпульсів у мотонейрона, П. К. Анохін категорично заперечує другу половину цього принципу, тобто уявлення про те, що «боротьба» різних аферентних імпульсацій також відбувається у мотонейрона і вважає, що таке положення могло виникнути як результат штучно створених експериментальних умов. Дані загальної фізіології переконливо вказують на те, що до мотонейрона, в залежності від роду нервових шляхів, адресуються імпульси з різною швидкістю — від 22 до 86 м в 1 сек. Про яку ж боротьбу імпульсів може бути мова у даного «кінцевого шляху»? Боротьба імпульсів, отже, відбувається до їх виходу на «кінцевий шлях».

Таким чином, критикуючи уявлення, які склалися в науці, так би мовити зверху (заперечення конфлікту збуджень у корковому кінці аналізатора) і знизу (заперечення конфлікту збуджень у «кінцевого шляху» мотонейрона), автор приходить до такого узагальнюючого висновку: центральне гальмування як результат зустрічі двох систем збуджень утворюється там, де відбувалось формування тих збуджень, які забезпечували цілісний характер біологічної реакції тварини, тобто на

проміжних інстанціях центральної нервової системи, протяжність яких може бути досить великою.

Серйозну увагу приділяє П. К. Анохін і третьому питанню — про поширення умовного гальмування.

Автор зосереджує увагу на одній важливій обставині, яка часто не враховується при пояснюванні іррадіації гальмівного процесу по корі головного мозку. Достовірно відомо, що по нервових волокнах може поширюватись тільки процес збудження. Гальмування ж як таке по нервових провідниках пересуватись не може; воно обмежується тими центральними структурами, де воно первісно виникло.

Отже, уявлення, яке склалося, про те, що гальмування поширюється по корі великих півкуль або «спускається» вниз на підкорку, вступає у протиріччя з тими фактами, які встановлені загальною фізіологією.

Розвиваючи нове уявлення про суть феномена іррадіації умовного гальмування, П. К. Анохін базується, з одного боку, на вченні про доміану і, з другого — на новітніх даних нейрофізіології (Мерун, 1949; Джаспер, 1954; Делл, Бонвале, 1956; Гасто, 1957; Анохін, 1958) про роль півкоркових утворень, зокрема таламо-кортикальних зв'язків і висхідної частини ретикулярної формації як адренергічної системи.

Біологічно негативна реакція або вже відомий нам «скрутий стан», який виник від непідкріплення безумовним подразником, за даними школи І. П. Павлова (Абуладзе), а також лабораторії П. К. Анохіна (Шуміліна, Семененко), має виражений доміантний характер. Джерело сили і стійкості біологічно негативної доміанти, за уявленням автора, черпається не тільки з нервових структур, зокрема специфічних шляхів лемніскової системи, а й за рахунок тривалого збудження неспецифічної дифузної активуючої системи, в якому найважливішу роль відіграють гуморальні фактори (адреналін).

Складна система домінування, яка склалася таким чином, і приводить до того відомого з фізіології вищої нервової діяльності факту, що подразник, за якістю більш-менш близький до гальмівного, посилюватиме наявний стан нервової системи, в даному випадку — умовне гальмування. Якщо стати на точку зору автора, то старе поняття «іррадіація» у пристосуванні до руху гальмівного процесу по корі може бути замінено поняттям доміанти, створеної біологічно негативною системою збудження в підкорково-кортикальних структурах.

Детально викладена й аргументована численними фактами концепція П. К. Анохіна про виникнення, локалізацію і поширення процесу внутрішнього гальмування створює уявлення про механізм цього процесу. Автор робить ще один крок і висловлює певні міркування про саму суть процесу гальмування, про його природу.

Зрозуміло, такий поділ на «механізм» і «природу» має суто умовний характер. Але до нього доводиться вдаватись в зв'язку з тією безоднею, яка лежить між нашими знаннями про закономірності окремих функцій і процесів про те, як вони проявляються при зовнішніх діяльностях цілісного організму, і фізико-хімічною суттю самих нервових процесів.

Автор детально викладає (розділи IV і V) блискучі досягнення електрофізіології і гістофізіології за останнє десятиріччя в галузі вивчення інтимних процесів, що відбуваються в нервових клітинах, дендритах і синапсах (Ікклс, Гочкін, Берітов і Ройтбак, Макаров, Воронцов). Але виявляється, що цих знань ще недосить для пояснення механізму складних актів поведінки цілісного організму тварин. «... при розв'язанні основних питань про виникнення внутрішнього гальмуван-

ня,—пише П. етапом фізіологічним для сного організм дають нам на

У наведен слення різних ної природи в до пізнання і в денцією ширше ться у ваганні коркової кліти вих клітин ниж чайно складни ва, звичайно, н

Як модель в центральній джень, П. К. А Введенського. І нують автору в флікт двох сист

Створюється гальмування зв ся того моністи мультимедійний Вв них цілей іноді д

Монографія внутрішнього гальмування про гальмування фізіологічних шкіль аналізує ряд яв умовного гальму емовідношення і досягнень заруб рефлексів; фізіо. них станів з точ функцій вегетатив теорій про приро

Майже кож дів І. П. Павлов треба відзначити учнів великого ф він тільки при п небезпечного дог справді творчий

Поява книги фізіології»—круп гачує знаннями, а

ня,—пише П. К. Анохін,—синаптичний механізм має бути кінцевим етапом фізіологічного аналізу, а не відправним пунктом, свого роду еталоном для розуміння гальмівних умовних рефлексів як актив цілісного організму. Наші знання з фізіології синаптичних апаратів не дають нам на це підстави» (стор. 27).

У наведеній цитаті відбилися дві історично складені системи мислення різних фізіологічних шкіл: для одних—розкриття фізико-хімічної природи в діяльності окремих нервових елементів—це єдиний шлях до пізнання і всіх форм поведінки і порушень при патології. Інші з тенденцією ширшого біологічного охоплення життєвих процесів зупиняються у ваганні перед тим фактом, що фізико-хімічні прояви окремої коркової клітини мало відрізняються від аналогічних проявів нервових клітин нижчих структур. Як же зіставити цю обставину з надзвичайно складним функціонуванням цілої кори великих півкуль? Справа, звичайно, не в простій сумі роботи мільйонів нервових клітин.

Як модель для пояснення природи тих процесів, що розвиваються в центральній нервовій системі при зустрічі двох конкуруючих збуджень, П. К. Анохін бере феномен субнормальності Гассера і песимум Введенського. Ці дві теорії, які взаємно доповнюють одна одну, імпонують автору в його уявленні про умовне гальмування як про конфлікт двох систем збуджень.

Створюється враження, що автор схильний усі види центрального гальмування звести до песимуму. Видимо, П. К. Анохін додержується того моністичного погляду, який був колись образно і коротко сформульований Введенським: «Жива природа досягає дуже різноманітних цілей іноді дуже простими варіаціями того самого основного мотиву».

* *
*

Монографія П. К. Анохіна виходить за рамки викладу проблеми внутрішнього гальмування. Читач знайомиться в ній з історією вчення про гальмування взагалі, в книзі доведено пріоритет вітчизняних фізіологічних шкіл у створенні і розвитку цього вчення. Автор глибоко аналізує ряд явищ, які прямо або посередньо стосуються проблеми умовного гальмування. Найбільш важливе з них — функціональне взаємовідношення кори і підкоркових утворень з урахуванням останніх досягнень зарубіжної нейрофізіології: механізми формування умовних рефлексів; фізіологічні механізми сну; фізіологічний аналіз невротичних станів з точки зору боротьби процесів збудження і гальмування і функцій вегетативної нервової системи; критичний розгляд існуючих теорій про природу гальмування.

Майже кожний розділ монографії автор починає з викладу поглядів І. П. Павлова та його школи з даного питання. З задоволенням треба відзначити, що в своїй книзі П. К. Анохін, можливо, перший з учнів великого фізіолога, чітко диференціює, що вчитель до в і в, а що він тільки п р и п у с к а в. Змішувати ці поняття—значить стати на шлях небезпечного догматизму. Нові положення автора слід розглядати як справді творчий розвиток вчення про вищу нервову діяльність.

Поява книги П. К. Анохіна «Внутрішнє гальмування як проблема фізіології»—крупний вклад у фізіологічну науку. Вона не тільки збагачує знаннями, а й примушує і спорити, і думати.

В. О. Черкес



Леон Абгарович Орбелі

9 грудня 1958 р. на 77-му році життя помер визначний вчений-фізіолог, Герой Соціалістичної Праці, лауреат Сталінської премії, академік Леон Абгарович Орбелі. З його смертю радянська і світова наука зазнали тяжкої втрати.

Л. А. Орбелі був одним з основоположників еволюційного напрямку у фізіології. Його наукові праці в цій галузі увійшли до скарбниці вітчизняної фізіології. Праці, розпочаті Л. А. Орбелі, тепер продовжуються колективами ряду лабораторій Радянського Союзу.

Л. А. Орбелі залишив цілий ряд цінних досліджень в галузі вищої нервової діяльності тварин, другої сигнальної системи людини, нервової системи, органів почуттів. Виключне значення мають його дослідження, спрямовані до вивчення функцій симпатичної нервової системи.

Як найближчий учень І. П. Павлова, Л. А. Орбелі після смерті свого вчителя очолив колективи його співробітників. Будучи талановитим організатором і педагогом, він створив велику і численну школу учнів спочатку в Природничо-науковому інституті ім. П. Ф. Лесгафта і на кафедрі фізіології І-го Ленінградського медичного інституту, потім на кафедрі фізіології Військово-медичної академії та у Фізіологічному інституті Академії наук СРСР ім. І. П. Павлова і, нарешті, в організованому ним Інституті еволюційної фізіології ім. І. М. Сеченова.

Л. А. Орбелі до кінця свого життя не припиняв педагогічної роботи і займався підготовкою наукової зміни. Леон Абгарович захоплювався педагогічною роботою не менше, ніж дослідницькою. Він майстерно і з великим захопленням читав лекції з фізіології. Його «Лекции по физиологии нервной системы» були відзначені Сталінською премією.

Наша країна втратила в особі Л. А. Орбелі не тільки визначного вченого, а й організатора науки, який відіграв велику роль під час Ве-

ликої Вітчизняної війни, віце-президент Академії медичних наук, віце-президент медичної академії.

Наукові заслуги Л. А. Орбелі були обрані дійсним членом ВАСГНІЛ, СРСР, Академії наук СРСР, багатьох зарубіжних академій, лауреатом золотої медалі і ордена Трудового Червоного Прапора, орденом Трудового Червоного Прапора, орденом Трудового Червоного Прапора і медалями. В 1948 році був обраний членом Академії наук СРСР.

Леон Абгарович Орбелі. Він завжди був го-ловним в своїй справі, в своїй науці, в своїй педагогічній діяльності. Надовго збереже в нас пам'ять про нього — патріота, видатного вченого, за передову матері-

ликої Вітчизняної війни на посту академіка-секретаря відділу біологічних наук, віце-президента Академії наук СРСР і начальника Військово-медичної академії.

Наукові заслуги Л. А. Орбелі дістали загальне визнання. Він був обраний дійсним членом Академії наук СРСР, Академії медичних наук СРСР, Академії наук Вірменської РСР, Академії педагогічних наук і багатьох зарубіжних академій. Він був удостоєний премії ім. І. П. Павлова і золотої медалі ім. Мечникова. Радянський уряд високо оцінив заслуги Л. А. Орбелі перед радянським народом і наукою. Він був нагороджений чотирма орденами Леніна, двома орденами Червоного Прапора, орденом Трудового Червоного Прапора, орденом Червоної Зірки і медалями. В 1945 р. йому було присвоєно звання Героя Соціалістичної Праці.

Леон Абгарович був надзвичайно чутливою і уважною людиною. Він завжди був готовий прийти на допомогу всім, хто в цьому мав потребу, був справжнім гуманістом і глибоко принциповим ученим.

Надовго збережеться світла пам'ять про Леона Абгаровича Орбелі — патріота, видатного вченого і чудову людину, пристрасного борця за передову матеріалістичну науку.

ЗМІСТ

Колпаков Є. В., Чарльз Дарвін (до 150-річчя з дня народження)	295
Огляди	
Комісаренко В. П., Роль гіпофізарно-надниркової системи в пристосовних реакціях організму	301
Нормальна фізіологія	
Путілін М. І. і Старицька Л. М., Вплив високої температури на секреторну функцію шлунка і підшлункової залози	315
Колпаков Є. В., Судинні рефлекси печінки в зв'язку з діяльністю сфінктерів печінкових вен	322
Богач П. Г. і Коваль Л. О., Механізми рефлекторного впливу з прямої кишки на моторику тонкого кишечника	329
Скок В. І., Вплив електричної поляризації на слідовий позитивний потенціал і на слідову депресію в симпатичному ганглії	337
Філатова Р. С., До питання про статеву відмінність у морфологічному складі крові щурів	346
Машкевич Л. С., Про специфічність нормальних гемаглютининів людських сироваток	352
Патологічна фізіологія	
Вовк С. І., Про порушення умовнорефлекторної діяльності, які виникають при дії на організм антигена. Повідомлення II. Вплив на умовнорефлекторну діяльність імунізації еритроцитами барана	357
Клінічна фізіологія	
Аплетова Н. Н., Водний обмін у хворих на рак легені	364
Ейдельман Ф. М., Холінергічні й адренергічні речовини в крові хворих на виразкову хворобу і хронічний гастрит, яких лікували сном	373
Мартинюк А. Г., Про рефлекторні впливи з сечовидільних органів на серцево-судинну систему у людей	380
Медицина радіологія	
Сиваченко Т. П., Вплив фосфорного навантаження на виведення радіоактивного фосфору з організму	386
Фармакологія	
Пасічник І. Х., Вплив промедолу на секреторну і періодичну рухову діяльність шлунка	393
Методика	
Балицький К. П., До питання про методику децеребрації і декортикації	398
Рецензії	
Черкес В. О., П. К. Анохін. Внутрішнє гальмування як проблема фізіології	402
Некролог	
Леон Абгарович Орбели	408

Колпаков Е. В.,
Комиссаренко В. П., Роль гипоталамо-надпочечниковых систем в приспособительных реакциях
Путилин Н. И. и Старицкая Л. М., Влияние высокой температуры на секреторную функцию желудка и поджелудочной железы
Колпаков Е. В., Судинные рефлексы печени в связи с деятельностью сфинктеров печеночных вен
Богач П. Г. и Коваль Л. О., Механизмы рефлекторного влияния из прямой кишки на моторику тонкого кишечника
Скок В. И., Влияние электрической поляризации на следовой положительный потенциал и на следовую депрессию в симпатическом ганглии
Филатова Р. С., К вопросу о половой разнице в морфологическом составе крови крыс
Машкевич Л. С., Об особенностях нормальных гемоглобинов человеческих сывороток
Вовк С. И., О нарушении условно-рефлекторной деятельности, возникающих при действии на организм антигена. Сообщение II. Влияние на условно-рефлекторную деятельность иммунизации эритроцитами барана
Аплетова Н. Н., Водный обмен у больных раком легкого
Эйдельман Ф. М., Холинергические и адренергические вещества в крови больных язвенной болезнью и хроническим гастритом, лечившихся сном
Мартинюк А. Г., О рефлекторных влияниях из мочевыделительных органов на сердечно-сосудистую систему у людей
Сиваченко Т. П., Влияние фосфорной нагрузки на выведение радиоактивного фосфора из организма
Пасечник И. Х., Влияние промедола на секреторную и периодическую двигательную деятельность желудка
Балицкий К. П., К вопросу о методике децеребрации и декортикации
Черкес В. А., П. К. Анохин. Внутреннее торможение как проблема физиологии
Леон Абгарович Орбели

СОДЕРЖАНИЕ

Колпаков Е. В., Чарльз Дарвин (к 150-летию со дня рождения)	295
---	-----

Обзоры

Комиссаренко В. П., Роль гипофизарно-надпочечной системы в приспособительных реакциях организма	301
---	-----

Нормальная физиология

Путилин Н. И. и Старичкая Л. М., Влияние высокой температуры на секреторную функцию желудка и поджелудочной железы	321
Колпаков Е. В., Сосудистые рефлексy печени в связи с деятельностью сфинктеров печеночных вен	327
Богач П. Г. и Коваль Л. А., Механизмы рефлекторного влияния с прямой кишки на моторику тонкого кишечника	335
Скок В. И., Влияние электрической поляризации на следовый положительный потенциал и на следовую депрессию в симпатическом ганглии	344
Филатова Р. С., К вопросу о половом различии в морфологическом составе крови крыс	350
Машкевич Л. С., О специфичности нормальных гемагглютининов человеческих сывороток	356

Патологическая физиология

Вовк С. И., О нарушениях условнорефлекторной деятельности, возникающих при действии на организм антигена. Сообщение II. Влияние на условнорефлекторную деятельность иммунизации эритроцитами барана	362
---	-----

Клиническая физиология

Аплетова Н. Н., Водный обмен у больных раком легкого	370
Эйдельман Ф. М., Холинэргические и адренэргические вещества в крови больных язвенной болезнью и хроническим гастритом, лечившихся сном	377
Мартынюк А. Г., О рефлекторных влияниях с мочеполовых органов на сердечно-сосудистую систему у людей	384

Медицинская радиология

Сиваченко Т. П., Влияние фосфорной нагрузки на выведение радиоактивного фосфора из организма	391
--	-----

Фармакология

Пасечник И. Х., Влияние промедола на секреторную и периодическую двигательную деятельность желудка	396
--	-----

Методика

Балицкий К. П., К вопросу о методике децеребрации и декорткации	398
---	-----

Рецензии

Черкес В. А., П. А. Анохин. Внутреннее торможение как проблема физиологии	402
---	-----

Некролог

Леон Абгарович Орбели	408
---------------------------------	-----

Ціна 9 крб.

**ВИДАВНИЦТВО
АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
Київ, вул. Репіна, 3**

**ПРОДОВЖУЄТЬСЯ ПЕРЕДПЛАТА
НА ЖУРНАЛИ АКАДЕМІЇ НАУК УРСР НА 1959 р.**

Вісник Академії наук Української РСР — щомісячний науковий журнал Президії АН УРСР, видається українською мовою. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

Доповіді Академії наук Української РСР — орган Президії АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 12 разів на рік. Передплата на рік 60 крб., на півроку 30 крб.

Український ботанічний журнал — орган Інституту ботаніки АН УРСР, видається українською мовою; статті мають докладні резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 42 крб., на півроку 21 крб.

Геологічний журнал — орган Інституту геологічних наук АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

Прикладна механіка — орган Інституту будівельної механіки АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 32 крб., на півроку 16 крб.

Мікробіологічний журнал — орган Інституту мікробіології ім. акад. Д. К. Заболотного АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 36 крб., на півроку 18 крб.

Український біохімічний журнал — орган Інституту біохімії АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 42 крб., на півроку 21 крб.

Фізіологічний журнал — орган Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 54 крб., на півроку 27 крб.

Автоматическая сварка — орган Інституту електрозварювання ім. Є. О. Патона АН УРСР, видається російською мовою. Виходить 12 разів на рік. Передплата на рік 84 крб., на півроку 42 крб.

Украинский математический журнал — орган Інституту математики АН УРСР, видається російською мовою; статті мають резюме французькою, англійською і німецькою мовами. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 32 крб., на півроку 16 крб.

Украинский химический журнал — орган Відділу хімічних і геологічних наук АН УРСР, видається російською мовою, журнал має зміст англійською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

Автоматика — орган Інституту електротехніки АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 32 крб., на півроку 16 крб.

Український фізичний журнал — орган Відділу фізико-математичних наук АН УРСР, видається українською мовою; статті мають резюме російською і англійською мовами. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 48 крб., на півроку 24 крб.

Народна творчість та етнографія — науково-популярний журнал, орган Інституту мистецтвознавства, фольклору і етнографії АН УРСР та Міністерства культури УРСР, видається українською мовою. Виходить 4 рази на рік. Передплата на рік 24 крб., на півроку 12 крб.

Радянське літературознавство — орган Інституту літератури ім. Т. Г. Шевченка АН УРСР та Спілки письменників України, видається українською мовою. Виходить 6 раз на рік. Передплата на рік 36 крб., на півроку 18 крб.

Український історичний журнал — орган Інституту історії АН УРСР та Інституту історії партії ЦК КП України — філіалу Інституту марксизму-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, листонші і громадські уповноважені по передплаті, а також книгарня Видавництва Академії наук УРСР, Київ, вул. Леніна, 42.