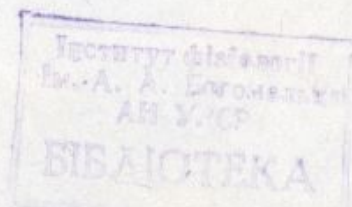


АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том V. № 5



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КІЇВ — 1959

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

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том V, № 5

ВЕРЕСЕНЬ—ЖОВТЕНЬ



ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР
КИЇВ — 1959

Редакційна колегія:

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

Физиологический журнал, т. V, № 5
(на українском языке)

Редактор видавництва С. В. Полевой.

Технічний редактор О. М. Лисовець

Коректори Л. А. Гешель, А. С. Кузнецова.

БФ 13750. Зам. 1811. Вид. № 216. Тираж 900. Формат паперу $70 \times 108 \frac{1}{16}$. Друкарськ. аркушів 8,75.
Обл.-видавн. аркушів 10,66. Підписано до друку 27.X 1959 р.

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

Н О Р М А Л

Вплив рефлекторного пунктів на

Л.

В працях деяких а
Русинов, 1955; Черкес, 19
ливість коркових пунктів
ванні їх електричним стр
застосуванням методу пр
бив новий метод подраз
у хронічному досліді без
лися слиновиділення і з

Мідяник і Олійник
чили слиновиділення при
мозку електричним струм
Ми поставили пере
склад слини, одержаної
і безпосередньому под
мозку.

Дослідження провод
Павловим—Глінським с

Після утворення у соба
піддослідним тваринам роб
топодібною та вінцевою за
спрямованою до середньої лі
різували і робили трепанації
приблизно 4 см². Тверду обо
виключало больові подразне
шкіри. Зробивши трепанації
нічному досліді електричним
без приживлення електродів

Ускладнення, що виник
ти у собак на одне око (п
протягом деякого часу — ві

Подразнення коркових
струмом постійного напрям
8—10 ма, тривалість подраз
накладали на шкіру голови
щею 24 см²) — на шкіру б

Наші попередні до
струмом зазначеної ви
чиняє слиновиділення.
наційним отвором розт
встановили також, що
електричного струму щ

Після визначення
особливостей складу с

Вплив рефлекторного і безпосереднього збудження коркових пунктів на слиновиділення і склад слини

Л. М. Карпенко і Я. П. Складаров

В працях деяких авторів (Голяницький, 1912; Лапицький, 1947; Русинов, 1955; Черкес, 1955; Стеценко, 1956, та ін.) є вказівки, що збудливість коркових пунктів змінюється при безпосередньому подразнюванні їх електричним струмом. Дослідження проводились переважно із застосуванням методу приживлених електродів. Складаров (1955) розробив новий метод подразнення коркових пунктів електричним струмом у хронічному досліді без приживлення електродів. При цьому відзначалися слиновиділення і зміна натуральних умовних рефлексів.

Мідяник і Олійник (1957) застосовували цей метод і також відзначили слиновиділення при подразнюванні певної ділянки кори головного мозку електричним струмом.

Ми поставили перед собою завдання вивчити слиновиділення і склад слини, одержаної з привушних слинних залоз при рефлекторному і безпосередньому подразнюванні кори великих півкуль головного мозку.

Дослідження проводились у хронічних дослідах на оперованих за Павловим—Глінським собаках.

Після утворення у собак штучних умовних рефлексів (на дзвінок або метроном) піддослідним тваринам робили трепанацію черепа. В ділянці, розташованій між хрестоподібною та вінцевою закрутками, викроювали напівкруглий клапоть з осовою, спрямованою до середньої лінії голови. Клапоть відгортали догори, м'язи під ним вирізували і робили трепанацію черепа. Площа трепанаційного отвору дорівнювала приблизно 4 см². Тверду оболонку мозку проти трепанаційного отвору вирізували, що виключало больові подразнення при проведенні дослідів. Рану закривали клаптем із шкіри. Зробивши трепанацію черепа, ми діставали можливість подразнювати в хронічному досліді електричним струмом зазначений вище пункт кори великих півкуль без приживлення електродів.

Ускладнення, що виникали після трепанації черепа, проявлялись у вигляді сліпоти у собак на одне око (контралатерально), що спостерігалось у різних випадках протягом деякого часу — від кількох днів до одного місяця.

Подразнення коркових пунктів проводилось після загоєння операційної рани струмом постійного напрямку, одержаним від катодного випрямляча. Сила струму 8—10 ма, тривалість подразнення від 1 до 6 хв. Диферентний електрод площею 4 см² накладали на шкіру голови собаки над трепанаційним отвором, індиферентний (площею 24 см²) — на шкіру бокової поверхні грудної клітки.

Наші попередні досліди показали, що подразнення електричним струмом зазначеної вище ділянки кори головного мозку завжди спричиняє слиновиділення. При цьому в тих випадках, коли над трепанаційним отвором розташований анод, виділяється більше слини. Ми встановили також, що в результаті дії на кору головного мозку електричного струму штучні умовні рефлексі значно зменшуються.

Після визначення цих закономірностей ми перейшли до вивчення особливостей складу слини, одержаної при рефлекторному та безпосе-

М. М. Горев,
чен-кореспондент
К. Приходь-
редактор),
ар)

А. С. Кузнецова.

звк. аркушів 8,75.

Виділення слини і кількість твердих речовин в слині привушних слинних залоз при рефлекторному та безпосередньому збудженні коркових пунктів

Час	Подразник	Тривалість под- разнення в сек.	Кількість слини в мл		Твердий за- лишок в %		Органічна частина в %		Неорганічна частина в %	
			ліва за- лоза	права зало за	ліва зало за	права зало за	ліва зало за	права зало за	ліва зало за	права зало за
Дослід № 157 від 20.VIII 1957 р. Собака Марс, вагою 16,8 кг										
10.20	Дзвінок	30	0,8	0,7	0,69	0,68	0,29	0,37	0,40	0,31
10.23	Струм (анод) 10 ма . .	60	0,3	0,1	0,72	—	0,39	—	0,33	—
10.26	Дзвінок	30	0,5	0,4	0,6	0,54	0,30	0,24	0,30	0,30
Дослід № 160 від 23.VIII 1957 р. Собака Дружок, вагою 15 кг										
9.33	Метроном-120	30	0,7	0,5	0,73	0,63	0,32	0,30	0,41	0,33
9.39	Струм (анод) 10 ма . .	120	0,4	0,4	0,73	0,70	0,36	0,32	0,37	0,38
9.42	Метроном-120	30	0,3	0,2	0,54	0,52	0,28	0,25	0,26	0,27
Дослід № 161 від 23.VIII 1957 р. Собака Марс, вагою 17 кг										
10.15	Сухарний порошок, 25 г	60	2,8	2,7	0,85	0,87	0,33	0,35	0,52	0,52
10.18	Дзвінок	30	1,2	1,1	0,63	0,58	0,24	0,21	0,39	0,37
10.21	Струм (анод) 10 ма . .	60	0,5	0,4	0,63	0,70	0,30	0,25	0,33	0,45
10.24	Сухарний порошок, 25 г	60	2,6	2,6	0,80	0,81	0,30	0,30	0,50	0,51
10.27	Дзвінок	30	0,7	0,5	0,55	0,52	0,21	0,20	0,34	0,32
Дослід № 167 від 2.IX 1957 р. Собака Марс, вагою 16,8 кг										
11.15	Сухарний порошок, 25 г.	60	2,8	2,7	0,76	0,70	0,33	0,31	0,43	0,39
11.18	Дзвінок	30	1,3	1,4	0,62	0,63	0,29	0,30	0,33	0,33
11.21	Струм (катод) 10 ма .	360	0,9	0,8	0,65	0,64	0,32	0,31	0,33	0,33
11.20	Сухарний порошок, 25 г.	60	2,5	2,5	0,73	0,70	0,30	0,30	0,43	0,40
11.31	Дзвінок	30	0,7	0,7	0,55	0,55	0,27	0,24	0,28	0,31
Дослід № 170 від 3.IX 1957 р. Собака Дружок, вагою 16,2 кг										
10.00	Сухарний порошок, 25 г.	60	1,8	1,6	0,73	0,74	0,34	0,35	0,39	0,39
10.03	Метроном-120	30	1,2	1,2	0,62	0,59	0,25	0,20	0,37	0,39
10.06	Струм (анод) 10 ма	360	1,8	1,7	0,65	0,62	0,32	0,29	0,33	0,33
10.14	Сухарний порошок, 25 г,	60	1,5	1,4	0,70	0,73	0,31	0,30	0,39	0,43
10.17	Метроном-120	30	0,4	0,4	0,45	0,48	0,24	0,21	0,21	0,27

редньому подразнюванні коркових пунктів. В слині ваговим методом визначали кількість твердих речовин з розподілом їх на органічну та неорганічну частини. Одержані дані наведені в таблиці.

Наведені в таблиці дані свідчать про те, що кількість слини, одержаної з правої та лівої привушних слинних залоз, і вміст в ній твердих речовин приблизно однакові при рівномірному розподілі подразника в ротовій порожнині: різниця не перевищує 0,2 мл у виділенні слини та 0,05% твердих речовин між правою та лівою слинними залозами.

Слина, одержана при застосуванні безумовного подразника, містить від 0,7 до 0,87% твердих речовин. При дії умовного подразника виділяється слина, що містить від 0,58 до 0,69% твердого залишку, тобто дещо менше, ніж при застосуванні безумовного подразника. Порівнюючи з цими даними величини твердого залишку в слині, що виділилась під впливом електричного струму, можна відзначити, що в останньому випадку кількість твердих речовин приблизно така сама, як і в «умовнорефлекторній» слині (0,62—0,7%).

Вплив електричного зі 1—6 хв. майже не змінюється на безумовний по

Застосування умовного подразника приводить до виділення слини в «умовнорефлекторній» слині електричного струму. Кількість слини становить 0,21—0,3%. Слід зазначити, що кількість слини зменшується за рахунок

Одержані дані дають

1. Виділення слини залежить від подразника. Про це свідчить однакова кількість слини в «умовнорефлекторній» слині і слині, що виділяється при безумовному подразнику.

2. Зменшення кількості слини при дії електричного подразника після дії електричного подразника складає секрету залоз. Слина, що виділяється при дії рефлекторної дуги

Голяницький І. А., Лапицкий Д. А., Медяник І. А. і С. Русинов В. С., Тези до з'їзду, К., 523, 1955. Склярів Я. П., С. 195. Изд-во АН УССР, 1955. Стеценко М. Д., Ф. Черкес В. А., Журнал

Львівський медичний інститут кафедра фізіології

Влияние рефлекторного и корковых пунк

В работах ряда авторов о влиянии коры больших полушарий на деятельность

Целью настоящей работы является исследование влияния раздражителей на деятельность коры также при применении условных рефлексов. Исследования проводились по Павлову—Глизиным рефлексам произвольной и непроизвольной между крестовым отверстием и водилось током пост

Вплив електричного струму на зазначену ділянку мозку на протя-
зі 1—6 хв. майже не змінює кількості твердих речовин в слині, одер-
жаний на безумовний подразник.

Застосування умовного подразника після дії електричного струму
приводить до виділення слини з меншою кількістю твердих речовин, ніж
в «умовнорефлекторній» слині, що була одержана до застосування
електричного струму. Зменшення вмісту твердих речовин дорівнює
0,21—0,3%. Слід зазначити, що вміст твердого залишку в цих умовах
зменшується за рахунок як органічної, так і неорганічної частин.

Висновки

Одержані дані дають нам можливість зробити деякі висновки:

1. Виділення слини під впливом постійного електричного струму
залежить від подразнення коркових пунктів, а не підкоркових відділів.
Про це свідчить однаковий вміст твердих речовин в «умовнорефлектор-
ній» слині і слині, що виділяється внаслідок дії електричного струму.

2. Зменшення кількості твердих речовин при застосуванні умовного
подразника після дії електричного струму свідчить про можливість змі-
ни складу секрету залози при безпосередньому впливі на коркову час-
тину рефлекторної дуги.

ЛИТЕРАТУРА

- Голяницкий И. А., Труды фармакол. ин-та Моск. университета, 1912.
Лапицкий Д. А., Опыт анализа некоторых патол. процессов, Л., 1947.
Медяник И. А. и Олейник Я. В., Физиол. журн. СССР, т. XIII, в. 5, 1957.
Русинов В. С., Тезисы докл. 8-го Всесоюзн. съезда физиол., биохим. и фарма-
кол., К., 523, 1955.
Скляр Я. П., Сб. «Выш. нерв. деят. и кортико-висцер. взаимоотнош.»,
Изд-во АН УССР, 1955.
Стеценко М. Д., Физиол. журн. АН УССР, т. 2, в. 5, 35, 1956.
Черкес В. А., Журн. выш. нерв. деят., т. 5, в. 3, 4, 5, 1955.
Львівський медичний інститут,
кафедра фізіології.

Надійшла до редакції
13.VI 1958 р.

Влияние рефлекторного и непосредственного возбуждения корковых пунктов на слюноотделение и состав слюны

Л. Н. Карпенко и Я. П. Скляр

Резюме

В работах ряда авторов имеются указания на то, что возбудимость
коры больших полушарий головного мозга может изменяться при воз-
действии на нее электрическим током.

Целью настоящей работы являлось изучение состава слюны, полу-
ченной при раздражении корковых пунктов электрическим током, а
также при применении условно- и безусловнорефлекторных раздражи-
телей. Исследования проведены в хроническом опыте на оперирован-
ных, по Павлову—Глинскому, собаках, которым после выработки услов-
ных рефлексов производилась трепанация черепа в области, располо-
женной между крестовидной и венечной извилинами. Площадь трепана-
ционного отверстия около 4 см². Раздражение корковых пунктов произ-
водилось током постоянного направления, полученным от катодного

выпрямителя. Сила тока 8—10 *ма*, продолжительность раздражения от 1 до 6 минут. Дифференциальный электрод располагался над трепанационным отверстием, индифферентный — на боковой кожной поверхности грудной клетки собаки.

Наши предыдущие исследования показали, что раздражение указанных выше корковых пунктов электрическим током закономерно вызывает слюноотделение. Количество выделившейся слюны больше в случае расположения над трепанационным отверстием анода. Величины условных рефлексов вследствие действия на кору головного мозга электрического тока значительно снижаются.

Данные, характеризующие состав слюны, полученной при рефлекторном и непосредственном раздражении корковых пунктов, приведены в таблице, из которой видно, что изменение состава слюны подчиняется следующим закономерностям:

1. Содержание плотных веществ в слюне, полученной при применении безусловных раздражителей, выше, чем в слюне, выделившейся в ответ на действие условных раздражителей.

2. Слюна, полученная при действии на кору головного мозга постоянного электрического тока, содержит примерно такое же количество плотных веществ, как и слюна «условнорефлекторная».

3. После раздражения корковых пунктов электрическим током содержание плотных веществ в слюне «условнорефлекторной» падает и почти не изменяется в слюне «безусловнорефлекторной». Все это указывает на возможность изменения состава отделяемого секрета при непосредственном воздействии на корковую часть рефлекторной дуги.

Effect of the Reflex and Direct Excitation of Cortical Points on Salivation and Saliva Composition

L. N. Karpenko and Y. P. Sklyarov

Summary

The authors studied the composition of saliva obtained in reflex and direct stimulation of the cortical points. The investigations were carried out in a chronic experiment. Stimulation of the cortical points was carried out by means of direct current from the cathode rectifier by a method proposed by Y. P. Sklyarov.

Investigation showed that saliva secreted on applying reflex stimulators or electric current contains fewer solid substances than «non-conditioned-reflex» saliva. Stimulation of the cortical points by electric current leads to a fall in the solid substances in saliva obtained on subsequent application of stimulators.

Зміни в електричній активності мозку при здійсненні умовних рефлексів

З того часу, як у 1935 р. Л. Н. Карпенко [9], Саркісов [10] та інші вивчили електричні відповіді на умовні рефлекси, питання про зміни в електричній активності мозку при здійсненні умовних рефлексів стало одним з найбільш актуальних.

Деякі дослідники припинення подразників, що викликають умовні рефлекси, вивчили зміни в електричній активності мозку, як при дії подразників, так і після їх припинення. Вивчення електричної активності мозку при здійсненні умовних рефлексів, у тварин, що перебувають на постійному годуванні, на собаках, свідчить про те, що в період годування ділянками кори мозку викликаються електричні зміни, які змінюються при припиненні годування.

Лаптев прийшов до висновку, що виникають електричні зміни в мозку при здійсненні умовних рефлексів, які змінюються при припиненні умовних рефлексів.

Ліванов [12] вивчив зміни в електричній активності мозку при здійсненні умовних рефлексів, які змінюються при припиненні умовних рефлексів. Він показав, що в період здійснення умовних рефлексів в мозку виникають електричні зміни, які змінюються при припиненні умовних рефлексів.

Дослідження К. Бінович і Трофімов [13] показали, що в період здійснення умовних рефлексів в мозку виникають електричні зміни, які змінюються при припиненні умовних рефлексів. Вони показали, що в період здійснення умовних рефлексів в мозку виникають електричні зміни, які змінюються при припиненні умовних рефлексів.

В роботі Ліванов [12] підходив до вивчення електричної активності мозку при здійсненні умовних рефлексів з допомогою ЕЕГ.

Безпосереднє вивчення електричної активності мозку при здійсненні умовних рефлексів не дозволило побачити зміни в біопотенціалах. Дослідження у людей, який спостерігав за електричною активністю кори. Сторонній спостерігач не помічав депресію альфа-ритму, властиву умовно-

Зміни в електроенцефалограмі, зареєстрованій під час здійснення умовного рефлексу, що виникають після дії на мозок слабких імпульсних струмів

М. Д. Стеценко

З того часу, як опубліковано дослідження Данилевського [3], Ларіонова [9], Саркісова [17], багато дослідників вивчали питання про електричні відповіді мозку на подразнення рецепторів.

Деякі дослідники [4, 7] звернули увагу на те, що, незважаючи на припинення подразнення рецепторів і відпочинок, у дальших записах електроенцефалограми (ЕЕГ) спостерігаються такі самі характерні зміни, як при дії подразників. Згадані автори пояснили цей факт як наслідок виникнення умовнорефлекторних зв'язків з обстановкою досліду. Вивчення ЕЕГ, зареєстрованої під час здійснення умовного рефлексу, у тварин розпочато пізніше, ніж у людей. Вперше вивчав це питання на собаках з вживленими електродами над чутливою та руховою ділянками кори Лаптев [8] у лабораторії П. К. Анохіна.

Лаптев прийшов до висновку, що зміни ЕЕГ не відрізняються від тих, що виникають під час дії індиферентних подразників і дуже залежать від різних станів кори.

Ліванов [12] відзначає, що гальмування приводить до складного комплексу змін у біопотенціалах мозку. Він припустив, що локалізація умовного рефлексу змінюється під час його становлення, виникаючи насамперед між двома осередками умовного і безумовного подразників у корі. Пізніше умовний подразник адресується переважно до коркового центра безумовного подразника. Зв'язок спрощується, але функціональний стан коркових центрів умовного подразника також змінюється.

Дослідження Когана, Баденко, Чукаріної і Климова [6], Лур'є, Рабінович і Трофімова [13], Думенко [5] та інших авторів показали, що зміни в ЕЕГ переважно охоплюють ті ділянки кори, між якими відбувається замикання тимчасового зв'язку. Сахіуліна [19] показала, що усталений умовний подразник викликає появу високочастотних коливань у сенсомоторній ділянці, а також іноді в ділянці ядерної зони відповідного аналізатора і, крім того, повільні коливання в усій корі.

В роботі Ліванова, Королькової і Френкель [10] описано методичні підходи різних дослідників до вивчення умовно-рефлекторних функцій за допомогою ЕЕГ.

Безпосереднє вивчення ЕЕГ під час умовнорефлекторної діяльності не дозволило побачити специфічні зміни через складність і мінливість біопотенціалів. Другий підхід базується на вивченні змін альфа-ритму у людей, який спостерігається при відведенні від потиличної ділянки кори. Сторонній подразник після ряду його сполучень із світлом викликає депресію альфа-ритму. Цей спосіб дозволяє встановити риси, властиві умовнорефлекторній діяльності, але його можливості обме-

жені. Третій напрям досліджень застосував Коган. Над центром рухового аналізатора кінцівки тварини, який визначають прямим електричним подразненням, встановлюють електроди. Записують коливання електричного потенціалу, зв'язані з пасивним рухом кінцівки. Сполучення пасивного руху кінцівки з індиферентним подразником згодом дає можливість викликати зміни біопотенціалів під час ізольованого застосування подразника, без руху кінцівки. Четвертий напрям відбився в дослідженнях Ліванова та його співробітників. Щоб довідатись про зміни електричної активності кори, зв'язані з устанавленням умовних зв'язків, використовують явище засвоєння ритму в корі мозку.

Вивченню електроенцефалографічного виразу умовнорефлекторної діяльності присвячено багато праць, кількість яких, особливо за останні роки, різко збільшилася. Це питання неодноразово обговорювали на фізіологічних з'їздах, конгресах і спеціальних колоквиумах та конференціях з питань електроенцефалографії. Однак у літературі ми знайшли лише невелику кількість праць, присвячених впливу подразнення кори мозку індукційним і постійним струмом на природну електричну активність мозку та умовнорефлекторну діяльність.

Гедевані [2] і Мак Келлоч [22] сповіщають про виникнення депресії електричної активності кори та про зниження м'язової діяльності як рефлекторної, так і викликаной прямим подразненням кори внаслідок електричного впливу на деякі коркові поля. Ліванов і Королькова [11], подразнюючи індукційним струмом частотою 100 гц ділянку рухового аналізатора у кроликів, спостерігали глибоку депресію біострумів у великій ділянці кори, а також ослаблення чи випадіння раніше виробленого умовного рефлексу. Електричне подразнення коркового кінця зорового аналізатора слідом за короткочасною депресією викликало довготривалу екзальтацію електричної активності мозку у вигляді збільшення амплітуди коливань, що переважала не в сенсорній зоні кори мозку, де відбувалося подразнення, а в моторній зоні. Автори довели також можливість виробити умовний рефлекс за допомогою прямого ритмічного подразнення індукційним струмом відповідних зон кори мозку.

Русінов [16], надаючи великого значення електротонічним впливам у функції замикання тимчасового зв'язку, вважає, що природні електротонічні впливи подібні до дії постійного струму на нервову систему. На основі цього припущення Русінов із співробітниками виконав кілька досліджень [14, 15]. Автори підкреслюють [15], що анод і катод постійного струму, прикладені до кори мозку, не можна вважати «абсолютними антагоністами». Ефект їх дії залежить від вихідного функціонального стану кори.

Пристаючи до свого експериментального дослідження, ми не ставили перед собою завдання безпосередньо вивчити механізм тимчасового зв'язку. Ми прагнули тільки шляхом зіставлення встановити чи відкинути вплив слабких імпульсних струмів на відтворення ритмів ЕЕГ під час здійснення умовного рефлексу, а також в умовах тимчасового подавлення умовнорефлекторних відповідей.

Нас цікавила також можливість підтвердити виявлену нами за допомогою інших методів різницю у впливі на мозок слабких імпульсних струмів кількох частот у межах частот природної електричної активності мозку.

Методика досліджень

Реєстрацію ЕЕГ проведено у собак з вживленими електродами в тих самих дослідках, під час яких вивчали зміни умовнорефлекторної діяльності, а також зміни ЕЕГ, зареєстровані поза умовнорефлекторною діяльністю. Методику дослідів опи-

сано в наших раніше публікованих над півкульних умовних рухових за умовного рефлексу їх дії. ЕЕГ розшифровано нас цікавила динаміка які передували дії умовного рефлексу, в п'яту і шосту секунди безпосереднього дослідження кожного умовного рефлексу в ній обробці п'ять відрізків.

Результати обробки умовних подразників і записані на стрічці.

Проведено 72 250 відрізків ЕЕГ. ж порядку. В графіках в герцах (гц) вольтах (мкв), а ти до 50 гц показати вище 50 гц показати 60, 70 гц і т. д.

На додаток до цього майже так, як статті по необхідності застосований нам 151—155).

Зіставляючи ці дані, звертаємо увагу на частоту у групі 60—120 гц здійснення умовного рефлексу. Рахунок під час дослідження метрону позитивний. Однак при наступі на значно менше 60—120 гц відзначається також позитивний рух подавлено виражено збільшення.

Зіставлення з даними, що тоді як дії позитивного і диференціальних амплітуд, то під час дії диференціальних амплітуд, зменшення або зменшення «спалахи» збільшення кунд дії позитивні.

До впливу значено тенденції тервалі частот 60 зменшення амплітуд.

Зіставляючи увагу на зміни п'яти спостерігалос

сано в наших раніше надрукованих працях [20, 21]. ЕЕГ реєстрували з електродів, розташованих над півкулею головного мозку, протилежною тій кінцівці, на якій вироблено умовну рухову захисну реакцію. Порівнювали ЕЕГ, зареєстровані під час здійснення умовного рефлексу, до дії імпульсних струмів і через 18 хв. після припинення їх дії. ЕЕГ розшифрували так само, як у попередніх наших дослідженнях. Оскільки нас цікавила динаміка змін, ми обробляли математично ЕЕГ в інтервалі двох секунд, які передували дії умовного подразника, потім у перші дві секунди дії умовного подразника, в п'яту і шосту секунди, дві останні секунди і потім відрізок ЕЕГ через дві секунди безпосередньо після припинення дії умовного подразника. Отже, для дослідження кожного умовного подразника за інтервал в 10 сек. піддавали математичній обробці п'ять відрізків ЕЕГ.

Результати обробки оформлені у вигляді таблиць і графіків, відповідно до дії умовних подразників і зіставляються з руховою захисною реакцією тварин, одночасно записаній на стрічці кімографа.

Результати досліджень

Проведено 72 досліди на чотирьох тваринах. Всього розшифровано 250 відрізків ЕЕГ. Решта зіставлень ЕЕГ проведена візуально в такому ж порядку. В графіках на горизонтальній осі відкладено частоти коливань в герцах (*гц*), на вертикальній осі — їх середні амплітуди в мікрівольтах (*мкв*), а на похилій осі — повторюваності цих частот. Частоти до 50 *гц* показані індивідуально і досить близько до номіналу, частоти вище 50 *гц* показані у вигляді груп частот, що наближаються до 60, 70 *гц* і т. д.

На додаток до графіків складено таблиці, в яких частоти згруповано майже так, як при аналізі ЕЕГ людини. Графіки наведені в цій статті по необхідності у невеликій кількості. Однак вони ілюструють застосований нами методичний прийом (рис. 1, 2, графіки 81—85 і 151—155).

Зіставляючи повторюваності частот по групах у графіках і таблицях, звертаємо насамперед увагу на збільшення повторюваностей частот у групі 60—120 *гц*. Це збільшення повторюваностей частот під час здійснення умовнорефлекторного руху кінцівки однаково добре виражено під час дії різних умовних подразників — дзвоника, світла, метронома позитивного і навіть під час дії індивергентного подразника. Однак при наступних застосуваннях індивергентного подразника ця зміна значно менше виражена. Збільшення повторюваностей в групі частот 60—120 *гц* відзначається і під час дії диференціювального метронома, а також позитивного метронома в тому разі, коли умовнорефлекторний рух подавлено внаслідок застосування імпульсного струму. Менш чітко виражено збільшення повторюваностей в групах більш низьких частот.

Зіставлення зміни амплітуд під час дії умовного подразника показує, що тоді як до впливу струмів у групі 1—3 *гц* під час звучання позитивного і диференціювального метронома переважає збільшення амплітуд, то після дії струмів спостерігаємо строкату картину. Тепер під час дії диференціювального метронома частіше відзначається збільшення амплітуд, а під час дії позитивного метронома переважає збереження або зменшення амплітуд. В деяких дослідах спостерігаються «спалахи» збільшення амплітуд, найчастіше під час п'ятої і шостої секунд дії позитивного метронома.

До впливу струмів, під час дії диференціювального метронома відзначено тенденцію до збереження і навіть до зменшення амплітуд в інтервалі частот 60—120 *гц*. Після впливу струмів нерідко спостерігалось зменшення амплітуд також в інтервалі 13—45 і 8—12 *гц*.

Зіставляючи зміни повторюваностей окремих частот, ми звернули увагу на зміни повторюваності частот 25 і 33 *гц*. Якщо до впливу струму спостерігалось збільшення повторюваності частоти 25 *гц* в одному з

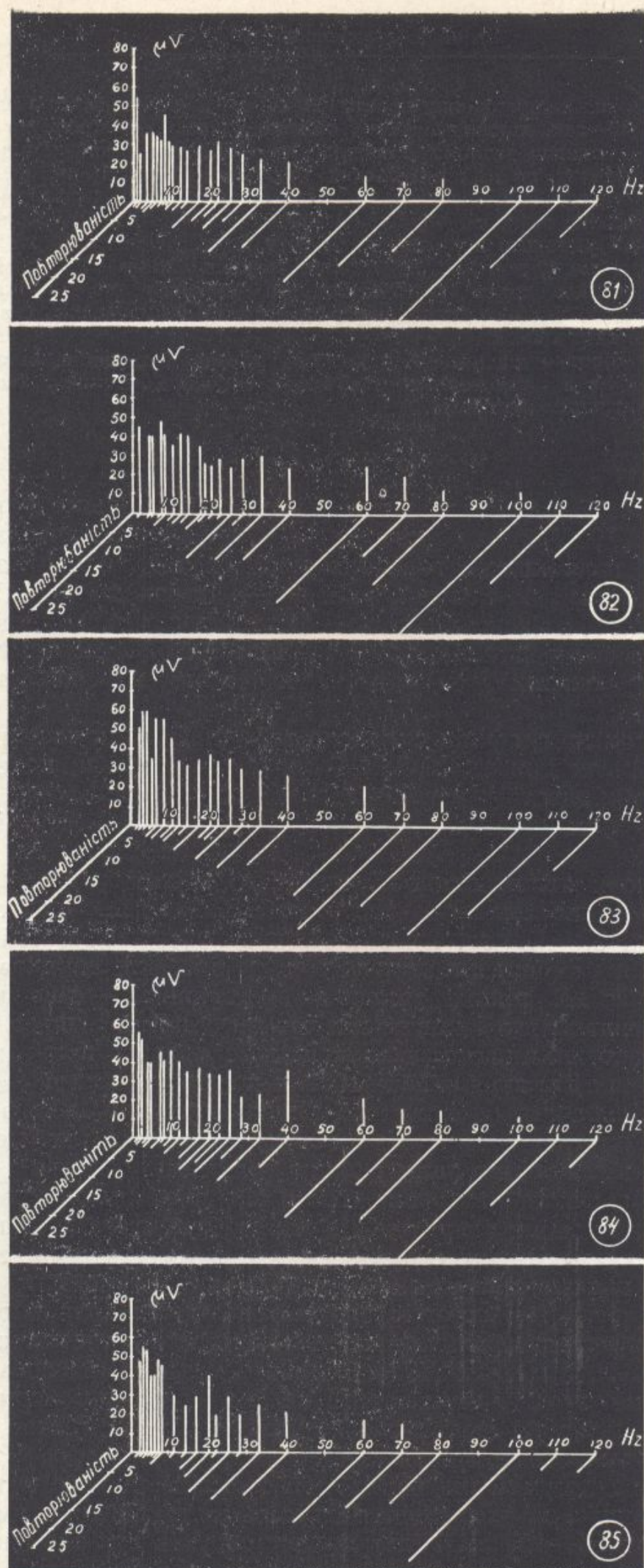


Рис. 1. Графіки 81—85 з досліду № 305 на собаці Шарику 4. XI 1955 р. ЕЕГ зареєстрована під час дії метронома позитивного, до дії струму.

Графік 81 — дві секунди, що передують дії умовного подразника; графік 82 — перші дві секунди дії умовного подразника; графік 83 — п'ята і шоста секунди дії умовного подразника; графік 84 — останні дві секунди дії умовного подразника; графік 85 — після припинення дії умовного подразника.

Рис. 2. Графіки 151—152 зареєстрована під час дії

Графік 151 — дві секунди дії умовного подразника; графік 152 — останні дві секунди дії умовного подразника.

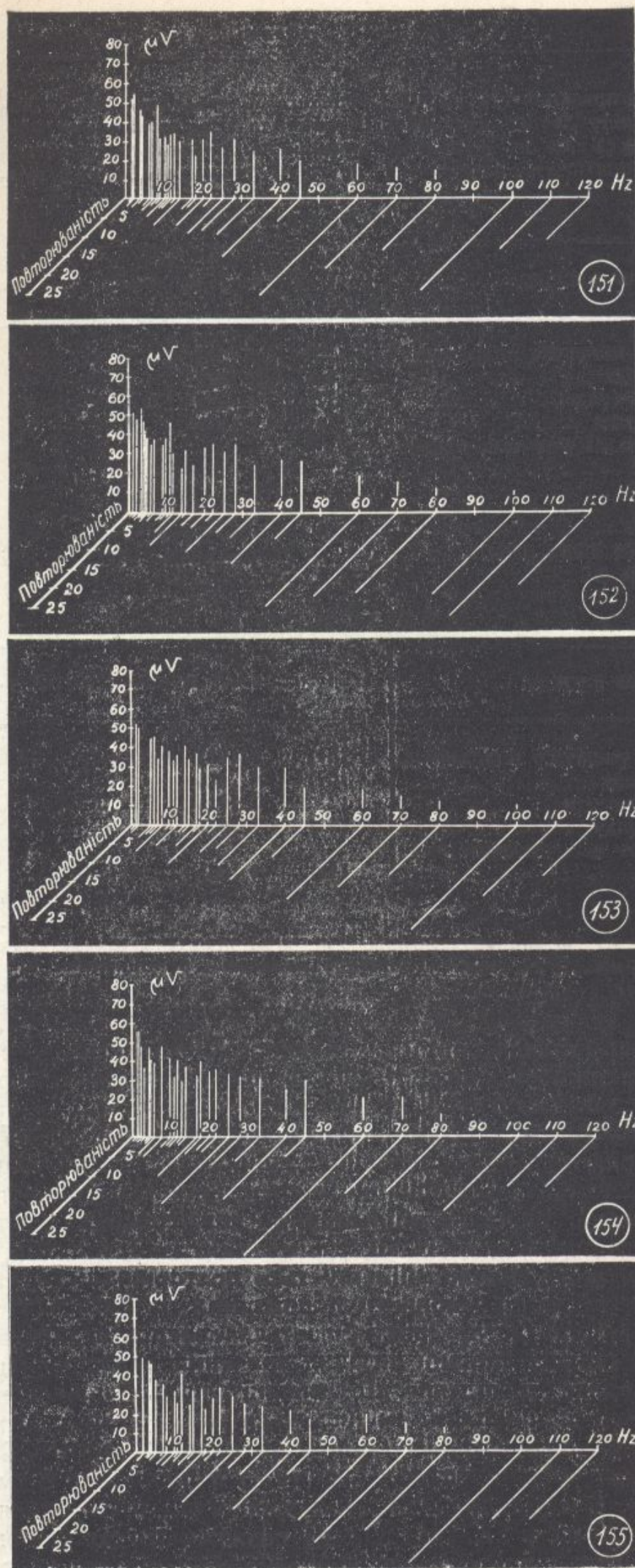


Рис. 2. Графіки 151—155 з дослідів № 305 на собаці Шарику 4. XI 1955 р. ЕЕГ зареєстрована під час дії метронома позитивного після впливу імпульсного струму частотою 100 гц (1 : 4) $I_{ef} = 100$ мка.

Графік 151 — дві секунди, що передують дії умовного подразника; графік 152 — перші дві секунди дії умовного подразника; графік 153 — п'ята і шоста секунди дії умовного подразника; графік 154 — останні дві секунди дії умовного подразника; графік 155 — після припинення дії умовного подразника.

ЕЕГ зареєстро-

дві секунди дії
графік 84 — остан-
нього подразника.

графіках 81—85 і
імпульсного струму
позитивний-240.
значення амплітуд

3—45 гц | 60—120 гц

34 (26)	108 (10)
49 (29)	122 (14)
45 (32)	128 (14)
33 (32)	117 (13)
46 (26)	82 (11)

арини — почалася
ві секунди після

—45 гц | 60—120 гц

(29)	105 (12)
(29)	128 (13)
(31)	74 (12)
(33)	105 (11)
(26)	129 (12)

одночасно з дією
умовного под-

при дії мет-
актер зміни
астосованого
=100 мка, в
ення повто-
і мозку, яке
іду № 305).
але більшої
астоти 25 гц
випадках, а
омірність —
ості частоти
торюваність
у частотою
5 гц значно
у тієї самої
повторюва-
на зовсім не
ного струму
на позитив-
ас дії умов-

Водночас у тих дослідах, де внаслідок впливу струму відзначалося неповне подавлення умовнорефлекторної відповіді на позитивний умовний подразник (відповідь з'являлася через 20—30 сек. після припинення дії умовного подразника), спостерігалось деяке збільшення повторюваності частоти 25 гц під час дії умовного подразника, однак значно менш виразне, ніж до дії струму. Зміни повторюваності частоти 33 гц аналогічні, але менш характерні.

Все наведене вище дозволяє висловити деякі робочі припущення. За даними Г. Т. Сахіуліної [19], в електричній активності кори головного мозку собаки частота 25 гц найбільш характерна для лобної ділянки, а частота 33 гц лежить в інтервалі частот (33—35 гц), характерних для тім'яної ділянки.

Виходячи з уявлень про зв'язок природної електричної активності мозку з метаболізмом його нервових структур, необхідно припустити, що електричні коливання частотою 25 гц генеруються в певних ділянках кори завдяки наявності певних ритмічних метаболічних процесів. За даними багатьох авторів, у процесі вироблення умовних рефлексів зміни ЕЕГ найдовше спостерігаються у лобній, моторній ділянці кори і на границі її з тім'яною. Втручання в метаболічні процеси цієї ділянки кори мозку застосуванням імпульсного струму різної частоти приводить до неоднакових наслідків. Імпульсний струм частотою 100 гц залишає після себе підвищену діяльність нервових структур, що генерують коливання частотою 25 гц під час замикання тимчасового зв'язку і навіть їх екзальтацію. Імпульсний струм частотою 10 гц залишає у післядії знижену діяльність тих самих структур, що в деякій мірі пов'язано з порушенням замикання тимчасового зв'язку.

Все сказане нами не слід тлумачити так, нібито зміни повторюваності частот 25 і 33 гц є єдиними винуватцями замикання тимчасового зв'язку. Наші дані тільки показують, що відзначувані зміни можуть в числі інших бути одним з індикаторів для спостережень за усталеним тимчасовим зв'язком у корі головного мозку.

Добре розуміючи, що тимчасовий зв'язок відбувається при взаємодії різних ділянок кори і глибше розташованих відділів мозку, ми вважаємо тільки, що застосований нами методичний спосіб кількісного зіставлення елементів ЕЕГ під час здійснення умовного рефлексу у звичайних умовах і при тимчасовому його порушенні може сприяти дальшому з'ясуванню механізму тимчасового зв'язку. Ми вважаємо за свій обов'язок відкинути погляд А. Гасто та ін., які пишуть: «Отже, виникаючи при умовнорефлекторній діяльності «тимчасові зв'язки» і «замикання», що їх І. П. Павлов та його школа локалізують у корі, за нашою теорією повинні бути віднесені до дієнцефальної ділянки. Показавши наявність коркових осередків збудження, про які писав І. П. Павлов, ми приходимо до висновку, що вони являють собою не що інше, як вираз на відстані тих явищ, які відбуваються у глибині мозку»*.

А чому не вираз керування, координації корою мозку тими процесами, які відбуваються у глибині мозку? Прямих доказів відсутності провідної діяльності кори під час замикання тимчасового зв'язку автори не навели. Водночас сам І. П. Павлов не відкидав ролі підкоркових утворень у цьому відношенні.

У працях же Ліванова, Когана, Анохіна, Русінова та інших авторів уже давно звернено увагу на роль підкоркових утворень при форму-

* А. Гасто, Р. Наке, С. Донж'є, А. Роже, Ф. Моррел, А. Юс и С. Юс, Журнал высшей нервной деятельности, т. VII, в. 2, 1957, с. 209.

ванні і здійсненні тимчасового зв'язку в поєднанні з діяльністю кори мозку.

У наших дослідках в ЕЕГ, зареєстрованій під час умовнорефлекторного акту після дії струмів в інтервалі частот 1—3 *гц*, найчастіше спостерігалось збільшення повторюваності частот, тоді як до дії струму спостерігалось то збільшення, то зменшення. У тій самій групі частот після впливу імпульсних струмів, у період дії диференціувального метронома переважає збільшення амплітуди коливань. У тій самій групі частот в ЕЕГ під час спокійного стану тварини після дії струмів спостерігались збільшення кількості коливань і підвищення їх амплітуд, дисоціація ритмів, поява повільних хвиль великої амплітуди з непостійним ритмом. Максимум цих явищ збігався з часом подавлення умовних рефлексів. Тому активація нервових структур, що генерують низькі частоти, або ж активація якихось метаболічних процесів у тих структурах пов'язана з гальмуванням. Характерне збільшення повторюваностей в інтервалі частот 60—120 *гц* під час дії умовного подразника, при порушенні умовнорефлекторної відповіді внаслідок дії імпульсного струму спостерігається на фоні низьких вихідних величин в ЕЕГ, зареєстрованій під час спокійного стану тварини. Після впливу імпульсних струмів в ЕЕГ, зареєстрованій під час здійснення умовного рефлексу, виразніше помітно зменшення амплітуди коливань під час дії диференціувального метронома в групі гаммаподібних коливань. Зменшення амплітуди коливань поширилося також на бета- й альфаподібні коливання.

Все перелічене можна розглядати як зниження активності структур, що генерують коливання більш високих частот, також пов'язане з гальмуванням. Отже, при стані гальмування одночасно з підвищенням активності структур, що генерують коливання низької частоти, знижується активність структур, які генерують коливання високої частоти. Якщо на мозок діють імпульсні струми тієї самої частоти, але різної тривалості імпульсу, то зміни в ЕЕГ під час здійснення умовного рефлексу, так само як і зміни, виявлені за допомогою інших тестів, сильніше виражені при меншій тривалості імпульсу. Через те, що кількості електрики виражені в мікрокулонах і за цим показником однакові, то різниця в дії пояснюється більшим амплітудним значенням струму в імпульсі, більшою потужністю імпульсу.

Цей факт у поєднанні з фактом зміни амплітуд коливання природної електричної активності мозку при порушенні умовного рефлексу внаслідок дії імпульсних струмів дозволяє нам вважати, що при порушенні тимчасового зв'язку і, отже, при його замиканні велику роль відіграє не тільки ізоритмія відповідних структур мозку як умова їх співпраці, роль якої доведена в дослідженнях Ліванова, але також ізоенергія. Величина енергії, яка надходить з ритмами природної електричної активності нервової системи в одиницю часу, в умовах замикання тимчасового зв'язку має досягати деякої порогової величини.

Одержані нами дані про зміну умовнорефлекторної діяльності і відповідні до них зміни в ЕЕГ, що залежать від якості імпульсних струмів у післядії, примушують звернути особливу увагу на слідові явища в нервовій системі. І. С. Беріташвілі [1] вважає, що утворення тимчасового зв'язку супроводжується морфологічними змінами в клітинах і синапсах, які найшвидше виникають і найдовше затримуються в корі мозку.

Ми вважаємо, що при вивченні ЕЕГ під час умовного рефлексу доцільно викликати тимчасові порушення умовного рефлексу шляхом дії імпульсних струмів спеціально підібраних параметрів на різні структури мозку. При цьому аналізу треба піддавати не тільки повторюваності частот по групах, а й повторюваності окремих частот; не тільки зміни

сумарного значення амплітуд по групах.

Ми прийшли такий механізм нервових процесів, значення електричних процесів, часовим порушенням механізму вивчення внутрішнього об'єкта одномоментно відповідей у різних сферах, а також секреторного дозованого подразнення пов'язане з певними процесами. При оцінці і зіставленні регуляції під час однієї кількісної, а й статистичного електронного аналізу.

1. Беріташвілі І. С. 1956, с. 3.
2. Гедевані Д. 1943, № 5.
3. Данилевський І. 1943, № 5.
4. Данилов І. 1943, № 5.
5. Думенко В. 1955, с. 320.
6. Коган А. Б. 1955, с. 308.
7. Лазуко Н. Н. 1957, с. 124.
8. Лаптев І. І. 1941, с. 135.
9. Ларионов В. 1951, с. 332.
10. Ліванов М. 1951, с. 332.
11. Ліванов М. 1951, с. 332.
12. Ліванов М. 1951, с. 332.
13. Лур'є Р. Н. 1954, с. 10.
14. Наумова Т. 1954, с. 10.
15. Новикова Т. 1954, с. 10.
16. Русінов В. 1954, с. 10.
17. Саркісов В. 1954, с. 10.
18. Сахиуліна Т. 1954, с. 10.
19. Сахиуліна Т. 1954, с. 10.
20. Стеценко М. Д. 1954, с. 10.
21. Стеценко М. Д. 1954, с. 10.
22. Мс Сіллоу М. 1954, с. 10.

Інститут фізіології
Академії наук
лабораторія

сумарного значення амплітуд, як гадають деякі автори, а й значення амплітуд по групах частот і, мабуть, амплітуд окремих частот.

Ми прийшли також до висновку, що для дальшого з'ясування механізму нервових процесів як процесів саморегуляції та для з'ясування значення електричних феноменів електроенцефалограми, поряд з тимчасовим порушенням функцій, істотну користь може принести одномоментне вивчення внутрішніх і зовнішніх проявів тих самих функцій. Необхідне одномоментне вивчення електроенцефалограми, електричних відповідей у різних структурах мозку, аферентної та еферентної імпульсації, а також секреторних, моторних, судинних і інших відповідей на дозоване подразнення рецепторів. Таке одномоментне вивчення має бути пов'язане з певними структурами мозку з урахуванням їх морфології. При оцінці і зіставленні електричних феноменів різних ланок нервової регуляції під час однакових фізіологічних актів необхідний не тільки кількісний, а й статистичний підхід, який можливий лише за допомогою електронного аналізатора біоелектричних коливань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бериташвили И. С., Труды Института физиол. АН Груз. ССР, 10, 1956, с. 3.
2. Гедевани Д. М., Труды Института физиол. им. акад. И. Бериташвили, № 5, 1943.
3. Данилевский В. А., Физиол. сборник, 2, 1891, с. 629.
4. Данилов И. В., Журн. высшей нервной деят., т. V, в. 4, 1955, с. 574.
5. Думенко В. Н., Труды Института высшей нервной деят. АН СССР, серия физиол., I, 1955, с. 320, 335.
6. Коган А. Б., Баденко Л. В., Чукарина К. А., Климов В. И., Тезисы докладов на VIII всесоюзном съезде физиол., биохим. и фармакол., Изд-во АН СССР, 1955, с. 308.
7. Лазуко Н. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., Приложение к журн. № 1, 1957, с. 124.
8. Лаптев И. И., Доклад на I сессии Моск. об-ва физиол., биохим. и фармакол., 1941, с. 135.
9. Ларионов В. Е., Невролог. вестник, 7, в. 3, 1899, с. 44.
10. Ливанов М. Н., Королькова Т. А., Френкель Г. М., Журн. высшей нервной деят., т. I, 1951, с. 521.
11. Ливанов М. Н. и Королькова Т. А., Журн. высшей нервной деят., т. I, в. 3, 1951, с. 332.
12. Ливанов М. Н., Тезисы докладов на VIII съезде физиол., биохим. и фармакол., Изд-во АН СССР, 1955, с. 384.
13. Лурье Р. Н., Рабинович М. Я., Трофимов Л. Г., Журн. высшей нервной деят., т. 6, в. 6, 1956, с. 863.
14. Наумова Т. С., Физиол. журн. СССР, 42, № 4, 1956, с. 361.
15. Новикова Л. А., Русанов В. С., Семиохина А. Ф., Журн. высшей нервной деят., т. 2, в. 6, 1952, с. 844.
16. Русинов В. С., Журн. высшей нервной деят., т. 7, в. 6, 1957, с. 862.
17. Саркисов С. А., Советская неврология, психиатрия и психология, 3, в. 10, 1954.
18. Сахиулина Г. Т., Доклады АН СССР, 104, № 1, 1955, с. 153.
19. Сахиулина Г. Т., Журн. высшей нервной деят., т. 7, в. 5, 1957.
20. Стеценко М. Д., Физиол. журн. АН УРСР, т. II, № 5, 1956, с. 35.
21. Стеценко М. Д., Физиол. журн. АН УРСР, т. IV, № 6, 1958, с. 730.
22. Mc Culloch W. S., The precentral motor cortex, Illinois, 1944.

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

Надійшла до редакції
20.IV 1959 р.

Изменения в электроэнцефалограмме, зарегистрированной во время осуществления условного рефлекса, возникающие после воздействия слабых импульсных токов

Н. Д. Стеценко

Резюме

Сопоставлены результаты расшифровки ЭЭГ, зарегистрированной во время осуществления двигательного оборонительного условного рефлекса до и после действия на мозг слабых импульсных токов.

Установлено, что после действия импульсного тока частотой 100 гц в ЭЭГ увеличиваются повторяемости частоты 25 гц, а также 33 гц во время действия условного раздражителя. После действия импульсного тока частотой 10 гц в равных условиях повторяемости этих частот уменьшаются.

По данным Г. Т. Сахиулиной, частота 25 гц является наиболее характерной для лобной области коры мозга, а частота 33 гц лежит в интервале частот, характерных для теменной области.

В ЭЭГ во время условного рефлекса после действия токов чаще наблюдается увеличение повторяемости частот в интервале 1—3 гц и увеличение амплитуды колебаний в период действия дифференцировочного метронома. В ЭЭГ при спокойном состоянии животного после действия токов наблюдались: увеличение количества колебаний и повышение их амплитуд, диссоциация ритмов, появление медленных волн большой амплитуды с непостоянным ритмом. Максимум этих явлений совпадал с подавлением условных рефлексов. Поэтому активация нервных структур, генерирующих низкие частоты, связана с торможением. Характерное увеличение повторяемостей в интервале частот 60—120 гц во время действия условного раздражителя, в случае нарушения условнорефлекторного ответа вследствие действия импульсного тока, происходит на фоне низких исходных величин в обзорной ЭЭГ. После воздействия импульсных токов в ЭЭГ, зарегистрированной во время осуществления условного рефлекса, ярче выражено уменьшение амплитуды колебаний во время действия дифференцировочного метронома в группе гаммаподобных и в меньшей степени в группе бета- и альфаподобных колебаний.

Следовательно, при состоянии торможения одновременно с повышением активности структур, генерирующих колебания низкой частоты, снижается активность структур, генерирующих колебания высокой частоты. Импульсный ток одной и той же частоты, но меньшей длительности импульса, при одинаковом количестве электричества вызывает большие изменения вследствие большей мощности импульса. Этот факт в сочетании с фактом изменения амплитуд колебаний в ЭЭГ при нарушении условного рефлекса позволяет нам считать, что при нарушении временной связи и, следовательно, при ее замыкании играет роль не только изоритмия, установленная М. Н. Ливановым, но также изоэнергия. Величина энергии, приносимой с ритмами естественной электрической активности нервной системы в единицу времени, в случае замыкания связи должна достигать пороговой величины.

На основании своих опытов мы не согласны с точкой зрения А. Гасто, Р. Наке, А. Роже и др. о том, что не кора мозга, а диэнцефальная область является ведущим звеном при осуществлении функции замыкания временной связи. При изучении ЭЭГ во время условного рефлекса целесообразно применять временные нарушения условных рефлексов путем действия на различные структуры мозга в хроническом

эксперименте слабых параметров.

Анализ в ЭЭГ тот и их амплитуды. Для выяснения механизмов регуляции и значимости одномоментное излучения, электрически вызванном раздражителем, торных и других возмозжен при по колебаний.

Changes in Effecting a on the

The results of effecting a motor action on the brain

It was established that, per second, the reiterations per second is increased by the stimulus. After the stimulus the reiterations

During a continuous frequency reiteration, c. p. s., and an increase in differentiating mechanism

With a tranquilizer in the EEG: an increase in dissociation of rhythmic variable rhythm. The repression of conditioned generating low frequency impulse currents, pronounced decrease of a differentiating degree in the beta

Consequently, rise in the activity in the activity of current of one and greater changes with ter power of the consequently, on established by M. experiments the A. Roget and others the cortex is the primary connection of instantaneous of the nervous system

эксперименте слабых импульсных токов специально подобранных параметров.

Анализу в ЭЭГ должны подвергаться не только повторяемости частот и их амплитуды по группам, но также индивидуальные их значения. Для выяснения механизмов нервных процессов как процессов саморегуляции и значимости феноменов ЭЭГ, с одной стороны, необходимо одномоментное изучение ЭЭГ, афферентной и эфферентной импульсации, электрических ответов в различных структурах мозга при дозированном раздражении рецепторов и, с другой стороны, секреторных, моторных и других ответов. Необходим статистический подход, который возможен при помощи электронных анализаторов биоэлектрических колебаний.

Changes in an Electroencephalogram, Recorded While Effecting a Conditioned Reflex, Arising after Acting on the Brain with Weak Impulse Currents

N. D. Stetsenko

Summary

The results of decoding an electroencephalogram (EEG) recorded while effecting a motor defensive conditioned reflex are compared before and after action on the brain with weak impulse currents.

It was established that after action of an impulse current of 100 cycles per second, the reiteration of frequencies of 25 cycles per second and 33 cycles per second is increased in the EEG during the action of the conditioned stimulus. After the action of a 10 c. p. s. impulse current under similar conditions the reiteration of these frequencies is decreased.

During a conditioned reflex after the action of currents, an increase in frequency reiteration is most often observed in the EEG in the interval 1—3 c. p. s., and an increase in the amplitude of vibrations during the action of differentiating metronome.

With a tranquil state of the animal after action of currents one notes in the EEG: an increase in the number of vibrations and their amplitudes, dissociation of rhythms, appearance of slow waves of large amplitude with variable rhythm. The maximum of these manifestations coincided with the repression of conditioned reflexes. Hence, the activation of nerve structures generating low frequencies is associated with inhibition. After the effect of impulse currents, the EEG shows, during the conditioned reflex, a more pronounced decrease in the amplitude of the vibrations during the action of a differentiating metronome in the gamma-like vibrations, and to a lesser degree in the beta- and alpha-like vibrations.

Consequently, in a state of inhibition, there occurs, along with the rise in the activity of structures generating low frequency vibrations, a fall in the activity of structures generating high frequency vibrations. An impulse current of one and the same frequency but shorter duration of impulse induces greater changes with equal quantities of electricity which is due to the greater power of the impulse. On disturbing the temporary connection and, consequently, on closing it, a role is played not only by isorhythmia, as established by M. N. Livanov, but by isoenergy as well. On the basis of his experiments the author disagrees with the viewpoint of A. Gasteau, R. Nake, A. Roget and others to the effect that the diencephalic region rather than the cortex is the important link in effecting the function of closing the temporary connection. Electronic analysers should be employed for analysis of instantaneous manifestations of electrical activity in various structures of the nervous system during the closing of the temporary connection.

Процеси коркового збудження і гальмування при втратах жовчі

Я. В. Ганіткевич

Зв'язок між діяльністю печінки і функціональним станом вищих відділів центральної нервової системи виявляється як в експериментальних дослідженнях, так і в численних клінічних спостереженнях. Давно відомо, що затримка жовчі в організмі викликає різкі порушення в діяльності головного мозку.

Поряд з цими даними, в експерименті та в клініці нерідко бувають випадки, коли діяльність головного мозку порушується при таких розладах функцій печінки, які не супроводяться затримкою жовчі. Відомо також, що тривале виведення жовчі назовні не є байдужим для організму. На зміни кісток у собак з фістулою жовчних шляхів вказав І. П. Павлов [7]. При тривалій втраті жовчі виявлені функціональні і структурні зміни в шлунку і кишечнику [3, 5, 14] та в самій печінці [8, 10, 13], а також гістологічні зміни в залозах внутрішньої секреції [12], в статевих залозах [9] тощо. Втрата жовчі дуже впливає на кровотворення [4]. Описані поодинокі випадки порушення поведінки у хворих з жовчними норицями [11]. Отже, зниження концентрації жовчі в організмі викликає порушення діяльності ряду органів. Однак ми не знайшли в літературі праць, присвячених вивченню діяльності головного мозку і, зокрема, великих півкуль при втраті жовчі.

Наша мета полягала в тому, щоб виявити взаємовідношення процесів збудження і гальмування в корі головного мозку при виведенні жовчі з організму.

Методика досліджень

У піддослідних тварин виробляли позитивні умовні харчові рефлекси на звук метронома-120 і на дзвінок, а також досліджували диференціювання на метроном-60, умовне гальмо на приєднання зумера до дзвінка, проводили згашення позитивних умовних рефлексів і реєстрували їх латентний період. В процесі роботи визначали тип нервової системи за малим стандартом.

Після того як були вироблені умовні рефлекси і досліджені основні нервові процеси у великих півкулях, собакам накладали фістулу жовчного міхура за Шваном. Як встановлено нами раніше [2], через три-чотири дні після такої операції при введенні жовчі з їжею умовнорефлекторна діяльність повністю відновлюється. Тварини після операції підлизували жовч, яка витікала через фістальну трубку, й одержували щодня з їжею 50—100 мл жовчі.

Втрату жовчі спостерігали при постійно відкритій фістальній трубці, причому жовчі в організм не вводили. Для кількісної оцінки змін хімізму крові до операції та в період втрати жовчі визначали концентрацію білірубину в крові за Ванденбергом. Зміни умовнорефлекторної діяльності, що вказували на характер порушення нервових процесів, зіставляли із змінами концентрації білірубину в крові і тривалістю втрати жовчі. Всього на шести собаках поставлено 300 дослідів.

При вивченні зм жовчі виявився різни зультати досліджень

Собака С і р и й, системи. В табл. 1 на ного гальмування і з

Як видно з прот ції білірубину в кро умовних рефлексів і зниженням слинови рухова харчова реа

При більш трив но не виявляється, кають, тоді як натур вала втрата жовчі сутністю як штучни спостерігається нега тається).

Умовногальмівн лютною лише при втраті жовчі із зни гальмування у пер втрати жовчі наста новлення згашеног сований разом з не кав появу значної дослідженні у С і р роном-120. Дифере солотною. Підвищ збільшення позити періоду, диференци

Аналогічний ха но при втраті жовч ного урівноважено

Складніші змі собак з відносно с Д ж і м а сильного під час втрати жо диференціювання н новидільну реакції ровка, змінювалос умовних рефлексів

Собака Ж у типом нервової с Гальмівні рефлекс повного гальмува коливалися. Рухо стійка і в протоко умовних рефлексів

З наведених впливом втрати х типу. Зате умовн ного гальмування

Результати досліджень

При вивченні змін умовнорефлекторної діяльності під час втрати жовчі виявився різний їх характер у різних тварин, тому наводимо результати досліджень окремо для кожного собаки.

Собака Сірий, сильного урівноваженого рухомого типу нервової системи. В табл. 1 наведені зміни позитивних умовних рефлексів, умовного гальмування і згасання умовних рефлексів при втраті жовчі.

Як видно з протоколів, під час втрати жовчі і зниження концентрації білірубину в крові виявляється різке падіння величини позитивних умовних рефлексів і подовження їх латентного періоду. Одночасно із зниженням слиновидільних умовних рефлексів ослаблюється і зникає рухова харчова реакція на умовні подразники.

При більш тривалій втраті жовчі, коли білірубін в крові закономірно не виявляється, слиновидільні і рухові умовні рефлекси зовсім зникають, тоді як натуральні (на вигляд їжі) зберігаються. Ще більш тривала втрата жовчі (понад два тижні) характеризується повною відсутністю як штучних, так і натуральних умовних рефлексів, а інколи спостерігається негативна реакція (при вигляді їжі собака відвертається).

Умовногальмівна комбінація, яка до втрати жовчі ставала абсолютною лише при повторному застосуванні, уже при короткочасній втраті жовчі із зниженням позитивних умовних рефлексів дає повне гальмування у першій спробі. Згашення умовних рефлексів під час втрати жовчі настає скоріше, і поряд з цим спостерігається швидке відновлення згашеного умовного рефлексу. Зовнішній подразник, застосований разом з недіяльним позитивним умовним подразником, викликав появу значної слиновидільної реакції. Такі самі зміни виявлені при дослідженні у Сірого умовних рефлексів на другий подразник — метроном-120. Диференцировка при втраті жовчі залишалася завжди абсолютною. Підвищення харчової збудливості викликало короткочасне збільшення позитивних умовних рефлексів і вкорочення їх латентного періоду, диференцировка при цьому не порушувалась.

Аналогічний характер змін умовнорефлекторної діяльності виявлено при втраті жовчі у собаки Мірзика, що також належав до сильного урівноваженого рухомого типу нервової системи.

Складніші зміни умовнорефлекторної діяльності спостерігалися у собак з відносно слабшими процесами умовного гальмування. У собаки Джіма сильного, не повністю урівноваженого типу нервової системи під час втрати жовчі, коли знижувалися позитивні умовні рефлекси, диференцировка не дала повного гальмування і викликала таку ж слиновидільну реакцію, як позитивні подразники. Так само, як диференцировка, змінювалось у Джіма при втраті жовчі умовне гальмування умовних рефлексів.

Собака Жучок належав до проміжного між сильним і слабким типом нервової системи з явно ослабленими гальмівними процесами. Гальмівні рефлекси вироблялись у нього дуже повільно і не давали повного гальмування, величини позитивних умовних рефлексів значно коливалися. Рухова харчова реакція на умовний подразник була нестійка і в протоколах не наведена. В табл. 2 показані зміни позитивних умовних рефлексів і умовного гальмування при втраті жовчі.

З наведених протоколів видно, що позитивні умовні рефлекси під впливом втрати жовчі змінювались у Жучка так, як у тварин сильного типу. Зате умовногальмівна комбінація при втраті жовчі не дала повного гальмування, і слиновидільна реакція на неї дорівнювала пози-

Закінчення табл. 1

Час	Порядковий № умовного подразника	Умовний подразник	Час ізольованої дії умовного подразника в сек.	Час запізнення умовного рефлексу в сек.	Величина умовного рефлексу в поділках шкали	Величина безумовного рефлексу в поділках шкали	Харчова рухова умовна реакція	Примітки
-----	----------------------------------	-------------------	--	---	---	--	-------------------------------	----------

Протокол досліду № 71 від 3.IV 1953 р. (втрачає жовч 2 дні)

Собіка Сірий, вага 19,5 кг

Білірубін крові—сліди

13.15	187	Дзвінок	30	6	15	289	+0	Не підкріплено » »
13.20	187/1	»	30	3	13	—	+	
13.23	187/2	»	30	—	0	—	0	
13.28	188	»	30	7	5	245	+	
13.33	189	»	30	4	8	271	+	

тивним умовним рефлексам. Під час тривалої втрати жовчі, коли позитивні умовні рефлекси відсутні, на умовногальмівну комбінацію виділяється слина. В інших дослідах підвищення харчової збудливості голодуванням в період втрати жовчі дало появу позитивного умовного рефлексу і збільшене слиновиділення на умовногальмівну комбінацію. Водночас при наявності умовного слиновиділення собака не брав підкріплення.

Такі самі зміни виявлені у Жучка при дослідженні диференціовального гальмування умовних рефлексів під час втрати жовчі.

В дослідах на собаках Букеті і Живчику, у яких також спостерігалось ослаблення гальмівних процесів (обидва сильного, не повністю урівноваженого типу), одержані результати, аналогічні даним у Джіма і Жучка.

Розглядаючи механізм змін коркової діяльності при втратах жовчі, ми враховували можливість розладів травлення внаслідок відсутності жовчі в кишечнику, особливо знижене засвоєння жирів і жиророзчинних вітамінів.

З досліджень лабораторії І. П. Разенкова відомо, що тривале зменшення жирів у харчовому раціоні супроводиться зниженням процесу умовнорефлекторного збудження [1, 6]. В зв'язку з цим потрібно було виявити, чи залежать зміни умовнорефлекторної діяльності при втраті жовчі від зниження концентрації жовчі в крові, чи від зменшеного засвоєння жирів. Хоч уже один ранній характер змін (поява їх на другий-третій день втрати жовчі) свідчить проти можливості виразних розладів живлення, з метою експериментального аналізу на трьох собаках були поставлені контрольні досліди з введенням жовчі в організм. Щоб виключити вплив жовчі через рецептори тонкого кишечника та участь її в травленні, ми вводили жовч не тільки в шлунок, а в окремих дослідах клізмою в пряму кишку, а також закриттям фістульної трубки викликали перехід жовчі безпосередньо в кров. Результати контрольних дослідів відображені в зведеній таблиці 3.

Контрольні досліди показали, що введення під час втрати жовчі в організм яким завгодно шляхом жовчі приводить до відновлення початкових взаємовідношень між процесами умовного збудження і гальмування. Позитивні умовні рефлекси, які напередодні при втраті жовчі були

Таблиця 2

Зміни позитивних умовних рефлексів і умовного гальмування при втраті жовчі у собаки проміжного неурівноваженого типу

Час	Порядковий № умовного подразника	Умовний подразник	Час ізольованої дії умовного подразника в сек.	Час зпінзнення умовного рефлексу в сек.	Величина умовного рефлексу в поділках шкали	Величина безумовного рефлексу в поділках шкали	Харчова рухова умовна реакція	Примітки
-----	----------------------------------	-------------------	--	---	---	--	-------------------------------	----------

Протокол досліду № 67 від 20. X 1953 р. (до втрати жовчі)

Собака Жучок, вага 12,5 кг

Білірубін крові—сліди

13.26	203	Дзвінок	30	2	38	232		
13.30	204	»	30	2	26	231		
13.36	205	»	30	1	40	220		
13.40	205/40	Дзвінок + + зумер	30 60	1	17	—		Не підкріплено
13.44	205/41	Те ж	30 60	1	35	—		»
13.49	206	Дзвінок	30	2	21	255		
13.54	207	»	30	3	34	234		

Протокол досліду № 83 від 21.XI 1953 р. (втрачає жовч 5 днів)

Собака Жучок, вага 12,2 кг

Білірубін крові не виявляється

13.25	244	Дзвінок	30	4	17	210		
13.29	245	»	30	25	4	231		
13.34	245/54	Дзвінок + + зумер	30 60	2	6	—		Не підкріплено
13.40	246	Дзвінок	30	—	0	156		
13.44	247	»	30	5	4	245		

Протокол досліду № 76 від 12.XI 1953 р. (втрачає жовч 7 днів)

Собака Жучок, вага 12,4 кг

Білірубін крові не виявляється

13.35	226	Дзвінок	30	10	7	181		
13.40	227	»	30	—	0	—		Не бере їжі, відвертається
13.45	227/49	Дзвінок + + зумер	30 60	15	10	—		Не підкріплено
13.49	228	Дзвінок	30	—	0	—		Не бере їжі

дуже низькими або зовсім не виявлялися, через одну—три години після введення жовчі в організм повертаються до вихідного стану. Гальмівні умовні подразники діють так само, як до втрати жовчі і латентний період повертається до початкового рівня.

Отже, контрольні досліді підтверджують, що зміни умовнорефлекторних процесів при втраті жовчі залежать від порушеного всмоктування жовчі і наступного зниження в організмі її концентрації.

Одержані результати показують, що втрата жовчі навіть протягом короткого часу (1—4 дні), коли концентрація білірубину в крові може помітно не знизитись, викликає зниження процесу умовнорефлекторного збудження. Розгальмовуюча дія голодування і зовнішніх подразників вказує на перевагу в цей час в коркових центрах гальмівного процесу.

Зміни умовнорефлекторного гальмування при втраті жовчі зале-

Зміни позитивних

Час	Порядковий № умовного подразника	Умовний подразник
-----	----------------------------------	-------------------

Протокол

Собака

13.15	214
13.19	215
13.25	216
13.33	217
13.37	218

Протокол

Собака

13.45	261
13.50	262
13.54	262/60
13.59	263
14.03	264

Протокол

Собака Джім

12.15	220
12.20	221
12.26	222
12.31	223
12.35	224

жать від сильного руху умовним гальмівним збудження сивання. У собак чатку посилюється й умовне ультрапарад реакцій, негнотичні фаз.

Більш того, в крові закононорефлекторлексів, а де

Зведена таблиця 3

Зміни позитивних умовних рефлексів і умовного гальмування при введенні в організм жовчі

Контрольні дослід

Час	Порядковий № умовного подразника	Умовний подразник	Час ізольованої дії умовного подразника в сек.	Час запізнення умовного рефлексу в сек.	Величина умовного рефлексу в поділках шкали	Величина безумовного рефлексу в поділках шкали	Харчова рухова умовна реакція	Примітки
-----	----------------------------------	-------------------	--	---	---	--	-------------------------------	----------

Протокол дослід № 81 від 18.IV 1953 р. (втрачає жовч 7 днів)
Собака Сірий, вага 20,5 кг (напередодні дано з їжею 150 мл жовчі)

13.15	214	Дзвінок	30	—	0	410	+0	
13.19	215	»	30	1	20	424	+	
13.25	216	»	30	2	24	436	+	
13.33	217	»	30	2	30	390	+0	
13.37	218	»	30	1	17	433	+0	

Протокол дослід № 94 від 8.XII 1953 р. (втрачає жовч 21 день)
Собака Жучок, вага 11,8 кг (в 11.00 дано в клізмі 100 мл жовчі)

13.45	261	Дзвінок	30	2	36	182		Не бере їжі
13.50	262	»	30	3	20	—		
13.54	262/60	Дзвінок + зумер	60	2	11	—		Не підкріплено
13.59	263	Дзвінок	30	5	10	201		
14.03	264	»	30	4	18	152		

Протокол дослід № 96 від 15.XII 1952 р. (втрачає жовч 7 днів)
Собака Джім, вага 17,3 кг (напередодні умовні рефлекси відсутні, в 9.00 зкриті фістальна трубка)

12.15	220	Дзвінок	30	6	22	243	+	
12.20	221	»	30	4	34	206	+	
12.26	222	»	30	7	24	215	+	
12.31	223	»	30	6	31	238	+	
12.35	224	»	30	8	24	230	+	

жати від сили гальмівних процесів у досліджуваних тварин. У собак сильного рухомого урівноваженого типу нервової системи з сильним умовним гальмуванням одночасно із зниженням умовнорефлекторного збудження спостерігається посилення всіх видів внутрішнього гальмування. У собак із слабшим гальмівним процесом при втраті жовчі спочатку посилюється тільки запізнювальне гальмування, а диференційованість умовне гальмо залишається ослабленими. Виявлені при цьому ультрапарадоксальні відношення, дисоціація секреторної та рухової реакцій, негативізм вказують на перехід кори великих півкуль через гіпотичні фази в стан гальмування.

Більш тривала втрата жовчі протягом 1—2 тижнів, коли білірубін в крові закономірно не виявляється, викликає повне гальмування умовнорефлекторної діяльності. Раніше загальмовуються штучні умовні рефлекси, а дещо пізніше зникають і натуральні умовні реакції.

Величина безумовних рефлексів у наших дослідах, як правило, не змінювалася. Зменшення безумовного слиновиділення спостерігалось тільки тоді, коли при зниженні харчових рефлексів собака не з'їдав усього підкріплення.

Висновки

1. У тварин із сильним гальмівним процесом втрата жовчі супроводиться зниженням процесу збудження в корі великих півкуль з одночасним посиленням внутрішнього (запізнювального, згасального, умовного і диференціювального) гальмування.

2. У тварин із слабким гальмівним процесом при зниженні процесу збудження внутрішнє гальмування посилюється не зразу, незважаючи на поступове ослаблення умовнорефлекторної діяльності. У цих тварин при переході в стан гальмування виявляються особливості, характерні для гіпнотичних фаз.

3. Гальмування, яке розвивається у великих півкулях при втраті жовчі, спочатку затримує штучні умовні рефлекси, а пізніше і натуральні умовні реакції. Введення в організм жовчі (при втраті її) відновлює початковий стан нервових процесів.

4. Певна концентрація жовчі в організмі є необхідною умовою підтримання нормального співвідношення між процесами збудження і гальмування у вищих відділах центральної нервової системи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Брандгендлер В. С. и Музыкантов В. А., Архив биол. наук, т. XXXIII, вып. 1—2, 1933, с. 81.
2. Ганиткевич Я. В., Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 4, 1955, с. 5.
3. Иванова А. Э., Автореф. докл. на научн. конфер., посв. памяти И. П. Павлова, Томск, 1951, с. 9.
4. Лаврова В. С., Автореф. докл. на 2-ой Павловской конференции, Томск, 1952, с. 103.
5. Ларин Е. Ф., Автореф. докл. на научн. конфер., посв. памяти И. П. Павлова, Томск, 1951, с. 3.
6. Малкиман И. В., Архив биол. наук, т. XXXIII, вып. 1—2, 1933, с. 98.
7. Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. VI, изд. 2-е, с. 237.
8. Петров И. Р., Русск. физиол. журн., т. VII, вып. 1—6, 1924, с. 328.
9. Плакидина П. В., Автореф. докл. на научн. конфер., посв. памяти И. П. Павлова, Томск, 1951, с. 17.
10. Строкина О. С., там же, с. 15.
11. Халатов С. С., Расстройства желчеотделения, Л., 1926.
12. Altenburger H., Pflügers Archiv, Bd. 212, H. 2, 1926, S. 369.
13. Rabboni F., Experimentale, 88, 203, 1934.
14. Verne J. et Verne I. M., Presse médicale, 11, 918, 1940.

Львівський медичний інститут,
кафедра нормальної фізіології

Надійшла до редакції
16.IV 1957 р.

Процессы коркового возбуждения и торможения при потерях желчи

Я. В. Ганиткевич

Резюме

Многочисленные экспериментальные и клинические данные указывают на изменения функционального состояния центральной нервной системы при нарушениях циркуляции желчи в организме. Однако воп-

рос о значении кони-
ших полушарий ост-

Целью данной
менений в коре бол-
цессов условнорефл-
ся с помощью усл-
нениями концентра-
терь желчи.

В опытах, про-
кратковременные п-
ных процессов. Пр-
концентрация бил-
наблюдается знач-
ксов. Изменения п-
ным образом в за-
уравновешенного
сом одновременно
обнаруживается
го, условного и д-
неуравновешенно-
положительных у-
щее торможение,
остаются ослабле-
переходным гипн-
и тормозные разл-
ление секреторно-
гативизм).

Длительные
рубин в крови
чезновение внач-
рефлексов.

Безусловные
изменениям не

Рассматрив-
учитывали втор-
уменьшение вса-
условнорефлект-
желчи не возн-
однако с целью
мой желчи в о-
контрольные о-
ния или отсутс-
лудок или в д-
рефлексы пове-
вание желчи и
ки также вы-
Следовательно
развитии изме-
чи имеет сниж-

Из резул-
желчи в орга-
мального соо-
в коре голов-

рос о значении концентрации желчи в организме для деятельности больших полушарий оставался неизученным.

Целью данной работы являлось исследование функциональных изменений в коре больших полушарий при потерях желчи. Состояние процессов условнорефлекторного возбуждения и торможения, изучавшееся с помощью условных пищевых рефлексов, сопоставлялось с изменениями концентрации билирубина в крови и продолжительностью потерь желчи.

В опытах, проведенных на шести собаках, установлено, что даже кратковременные потери желчи резко изменяют взаимоотношение нервных процессов. При потере желчи в течение трех-четырех дней, когда концентрация билирубина в крови может заметно не изменяться, наблюдается значительное снижение положительных условных рефлексов. Изменения процессов внутреннего торможения протекают различным образом в зависимости от типа нервной системы. У собак сильного уравновешенного типа нервной системы с сильным тормозным процессом одновременно со снижением положительных условных рефлексов обнаруживается усиление внутреннего (запаздывающего, угасательного, условного и дифференцировочного) торможения. У собак сильного неуравновешенного типа со слабым тормозным процессом при снижении положительных условных рефлексов усиливается только запаздывающее торможение, тогда как остальные виды внутреннего торможения остаются ослабленными. При этом наблюдаются явления, свойственные переходным гипнотическим фазам (равные реакции на положительные и тормозные раздражители, ультрапарадоксальные отношения, расщепление секреторного и двигательного компонентов условной реакции, негативизм).

Длительные потери желчи в течение одной-двух недель, когда билирубин в крови закономерно не обнаруживается, вызывают полное исчезновение вначале искусственных, а затем и натуральных условных рефлексов.

Безусловные пищевые рефлексы при потерях желчи значительным изменениям не подвергаются.

Рассматривая механизм влияния потерь желчи на организм, мы учитывали вторично возникающие расстройства пищеварения и особенно уменьшение всасывания жиров, что тоже может оказывать влияние на условнорефлекторную деятельность. Хотя при кратковременных потерях желчи не возникают сколько-нибудь заметные нарушения питания, однако с целью подтверждения решающего значения концентрации самой желчи в организме для наблюдаемых изменений были поставлены контрольные опыты. Собакам в период потерь желчи и резкого снижения или отсутствия положительных условных рефлексов вводили в желудок или в прямую кишку 100—150 мл желчи, после чего условные рефлексы повышались до первоначального уровня. Усиленное всасывание желчи из желчных путей и ходов при закрытии фистульной трубки также вызывало восстановление сниженных условных рефлексов. Следовательно, контрольные опыты показали, что основное значение в развитии изменений условнорефлекторных процессов при потерях желчи имеет снижение концентрации желчи в организме.

Из результатов работы видно, что определенная концентрация желчи в организме является необходимым условием поддержания нормального соотношения между процессами возбуждения и торможения в коре головного мозга.

Вплив подразнення механорецепторів шлунка на його секрецію під час м'язової діяльності тварини

А. Г. Загороднева

Питанню про вплив м'язової діяльності на процес секреції шлункових залоз присвячені роботи Сальвіолі (1892), Спірінга (1896), Кноха (1901), Кадигрובה (1905), Сапрохіна (1935), Геллебрандт, Броддон, Хупес (1935) та ін. Дослідження провадились на здорових людях і на собаках. Під час досліджень переважно вивчали вплив на секрецію важкої м'язової роботи. При цьому всі дослідники прийшли до висновку, що важка м'язова робота гальмує процес шлункової секреції. Гальмування спостерігається як у першій — рефлексорній фазі (Прикладовицький і Аполлонов, 1929; Сапрохін, 1935), так і в другій — нервово-хімічній фазі шлункової секреції (Бресткін, Сапрохін).

Але коли виконується легка м'язова робота, результат буває інший. Так, Вагнер (1888), Геллебрандт і Хупес (1934) спостерігали збільшення шлункової секреції у людей під час прогулянок і при виконанні легких фізичних вправ. Зайцева (1954) відзначила збільшення секреції на хліб при повільному русі собаки в третбані.

Щодо механізму гальмівного впливу м'язової роботи на органи травлення різні автори мають різні точки зору. Бресткін, Кренделл, Геллебрандт і Мілс вважають, що зміни шлункової секреції під час м'язової роботи — це результат порушення розподілу крові в організмі та зміни її складу. Але вказівка ряду авторів, що під час м'язової діяльності значних змін зазнає рефлексорна фаза секреції, наводить на думку, що під час виконання фізичної роботи змінюється і рефлексорна регуляція процесу шлункової секреції.

В лабораторії Могендовича проведені дослідження, які показують, що вплив м'язової системи на діяльність органів травлення передається рефлексорно (Романова, 1954; Бельтюков, 1957).

В процесі регуляції шлункової секреції велику роль відіграють подразнення, які йдуть від самого шлунка під час перетравлювання їжі. Як показують фізіологічні дослідження Бикова і гістоморфологічні дослідження Лаврентьева, шлунок має великий рецепторний апарат (механорецептори, хеморецептори).

Механічне подразнення шлунка має істотне значення для процесу шлункової секреції. Та сама харчова речовина викликає більшу шлункову секрецію, якщо вона потрапляє в шлунок у більш твердій консистенції, наприклад, м'ясо молоте і м'ясо кусками, черствий і м'який хліб (Гордеев, 1906; Кржишковський, 1907; Разенков, 1925). Вміщені в шлунок штучні механічні подразники збільшують шлункову секрецію у собак (Ріккль, 1947; Курцин, 1948), у свиней (Беленков і Лосев, 1939; Бакеева, 1955) і у жуйних тварин (Базанова і Ізмайлов, 1954).

Дане дослідження було проведене з метою вивчення значення по-

дражнення механорецепторів шлунка для шлункової секреції під час м'язової діяльності тварин.

Методика досліджень

Дослідження проведені на собаках з малим шлуночком, за Павловим. Досліди починались в умовах повного спокою шлункових залоз. Як збудники шлункової секреції були застосовані харчові речовини: молоко (600 мл) — як харчовий подразник, що не спричиняє значного механічного збудження шлункової стінки, і хліб, змочений водою (200 г) — як харчовий подразник, що викликає значне механічне подразнення шлунка. Проведені також досліди, в яких збудником шлункової секреції було мнимо годування тварини молоком. Ці досліди були поставлені на собаці з фістулою шлунка. Собака з'їдав 600 мл молока, яке виливалось з відкритої фістули і зразу ж після цього шлунок промивали теплою водою.

Для механічного подразнення в шлунок собаки вставляли кільця з гумової трубки, нанизані на шовкову нитку і з допомогою цієї нитки закріплені на пробці, якою закривалася фістула шлунка.

В загальній кількості соку, зібраного за весь секреторний період, визначали кислотність і перетравлюючу силу.

М'язова діяльність собаки полягала в ходьбі в третбані з повільною швидкістю — 3 км на годину (собаки ходили на протязі чотирьох годин після застосування харчового подразника).

Результати досліджень

На кожному собаці проводили по чотири серії дослідів: у першій серії визначали норму секреції на харчовий подразник при стоянні собаки в станку, в другій — на харчовий подразник разом з штучним механічним подразником шлунка, в третій і четвертій серіях такі самі варіанти дослідів проводили під час руху тварини в третбані. Це було зроблено для того, щоб мати змогу порівнювати вплив механічного подразнення на секрецію шлункового соку на тій самій тварині при спокійному її стані і під час руху. Результати дослідів, де збудником шлункової секреції служило молоко, наведені в табл. 1.

При спокійному стані собаки під впливом механічного подразнення спостерігалось збільшення шлункової секреції, а також зростала перетравлююча сила шлункового соку (табл. 1). Під час руху тварини кількість виділеного соку і його перетравлююча сила знижувались. Механічне подразнення шлунка збільшує шлункову секрецію і під час руху тварини, але це збільшення не таке значне, як при спокійному стані собаки.

Молоко містить хімічні збудники шлункової секреції. Тому характер змін шлункової секреції при споживанні молока цікаво порівняти з дією харчового подразника, який має мало хімічних збудників шлункової секреції. Таким подразником є хліб. Зміни шлункової секреції при споживанні хліба наведені в табл. 2.

Механічне подразнення шлунка при споживанні хліба також підвищує секрецію шлункового соку, збільшується при цьому і його перетравлююча сила. Посилене виділення соку спостерігається на протязі першої, другої, третьої, а інколи і четвертої години досліду. Під час м'язової діяльності тварини збільшується в порівнянні з нормою секреція шлункового соку і підвищується його перетравлююча сила.

Механічне подразнення шлунка при споживанні хліба під час м'язової діяльності тварини не збільшує кількості шлункової секреції в порівнянні із секрецією під час руху тварини. Очевидно, секреція уже досягла свого найвищого рівня і додаткове механічне подразнення шлунка вже неспроможне викликати значних змін секреції. Різниця полягає тільки в деякому збільшенні перетравлюючої сили шлункового соку.

№ дослід- ду	Латентний пе- ріод в сек.	С
		I

3	7	3,8
7	7	1,8

4	10	7,7
11	19	6,2

12	9	0,5
15	12	1,0
16	21	1,3
17	13	1,0
18	18	1,0

5	8	1,3
9	7	1,0
10	7	2,1
13	17	3,5
14	8	1,0
19	13	1,5

Досліди і
(табл. 3) пок
секреція може

Споживан
кову секрецію
двома видами
са потрапляє в
лює різницю в
м'язової діяль
секреції під ч
Але коли рефл
ням шлунково
гальмування

Таблиця 1

Секреція шлункового соку при споживанні збираного молока
Собака Вовчок

№ дослі- ду	Латентний пе- ріод в сек.	Секреція соку в мл за годину						Загальна кількість соку в мл	Кислотність в % НС I		Перетравлююча сила соку у ферментних одиницях
		I	II	III	IV	V	VI		вільна	за- гальна	
Стоїть											
3	7	3,8	5,3	2,3	1,4	1,8	1,0	15,6	0,45	0,50	97
7	7	1,8	6,7	3,2	1,0	1,0	0,9	14,6	0,42	0,47	106
В середньому								15,1	0,42	0,48	101
Стоїть, в шлунку механічний подразник											
4	10	7,7	8,2	3,5	2,0	1,7	1,2	24,3	0,48	0,54	297
11	19	6,2	7,5	2,5	1,4	2,3	1,3	21,3	0,44	0,53	190
В середньому								22,6	0,45	0,53	244
Ходить											
12	9	0,5	5,5	2,3	1,0	0,5	0,2	10,0	0,42	0,45	72
15	12	1,0	2,0	3,4	1,6	1,5	0,5	10,0	0,29	0,38	90
16	21	1,3	4,2	1,8	1,2	1,0	0,8	10,3	0,32	0,42	64
17	13	1,0	3,5	2,0	1,3	1,9	1,1	10,8	0,32	0,40	67
18	18	1,0	5,0	2,7	1,0	0,8	0,5	11,0	0,32	0,42	44
В середньому								10,4	0,35	0,41	67
Ходить, в шлунку механічний подразник											
5	8	1,3	6,2	4,5	2,0	0,7	0,5	15,2	0,42	0,52	186
9	7	1,0	4,1	7,9	1,8	0,9	0,5	16,2	0,44	0,47	65
10	7	2,1	10,5	5,1	1,7	0,5	0,3	20,2	0,48	0,52	136
13	17	3,5	3,8	5,7	2,0	1,6	1,6	18,2	0,39	0,43	163
14	8	1,0	2,1	7,9	1,8	1,0	0,8	14,6	0,42	0,47	70
19	13	1,5	5,5	4,8	1,8	1,4	0,8	15,8	0,38	0,47	63
В середньому								16,7	0,42	0,48	114

Досліди із збудженням шлункової секреції мнимим годуванням (табл. 3) показали, що загальмована м'язовою діяльністю шлункова секреція може бути посилена механічним подразненням шлунка.

Споживання хліба, так само як і мниме годування, збуджує шлункову секрецію в основному рефлексорно. Основна різниця між цими двома видами збудження та, що під час споживання хліба харчова маса потрапляє в шлунок і механічно подразнює його стінки. Це й зумовлює різницю в зміні впливу подразників на шлункову секрецію під час м'язової діяльності тварини. Одне рефлексорне збудження шлункової секреції під час м'язової діяльності тварини зазнає гальмування. Але коли рефлексорне збудження поєднується з механічним подразненням шлункової стінки харчовими масами або штучним подразником, то гальмування шлункової секреції не відбувається. Навпаки, спостері-

Таблиця 2

Секреція шлункового соку з шлуночка за Павловим на споживання 200 г хліба
Собака Дзвоник

№ дослі- ду	Латентний пе- ріод в сек.	Секреція соку в мл за годину						Загальна кіль- кість соку	Кислотність в % HCl		Перетравлююча сила соку у ферментних одиницях
		I	II	III	IV	V	VI		вільна	за- гальна	
Стоїть											
1	8	4,4	1,9	1,9	1,8	1,6	1,0	12,6	0,32	0,44	113,4
2	6	4,1	2,0	2,3	1,8	0,9	1,1	12,2	0,31	0,42	109,8
15	6	3,6	2,5	2,0	2,0	1,4	1,2	12,7	0,32	0,44	114,3
В середньому								12,5	0,32	0,44	112,5
Стоїть, в шлунок введено механічний подразник											
6	9	6,5	3,0	2,7	1,8	1,5	1,4	16,9	0,32	0,44	152,1
7	5	3,9	2,7	2,7	2,8	2,2	2,1	16,4	0,36	0,45	262,4
8	6	4,6	3,2	3,3	2,8	2,8	1,8	18,5	0,38	0,45	296
В середньому								17,3	0,38	0,45	236,8
Ходить											
3	9	11,4	3,6	1,9	0,8	0,5	0,1	18,3	0,45	0,51	223,8
4	10	6,3	4,6	2,9	1,7	1,0	0,8	17,3	0,44	0,51	—
9	6	5,0	4,5	4,8	3,1	1,8	1,2	20,4	0,51	0,58	148,7
16	6	6,6	4,3	4,7	3,4	2,6	1,2	22,8	0,44	0,49	205,2
17	5	5,0	3,4	4,7	3,8	1,2	1,6	19,6	0,44	0,49	240,1
В середньому								19,7	0,45	0,51	204,4
Ходить, в шлунок введено механічний подразник											
10	4	4,2	3,8	3,3	2,5	2,2	1,8	17,8	0,42	0,49	284,8
11	5	8,1	4,1	4,0	3,8	2,0	1,6	23,6	0,45	0,53	323
12	9	6,1	3,7	3,1	3,1	1,6	2,3	19,9	0,45	0,53	318,4
13	4	5,5	4,3	3,2	2,4	1,2	1,6	19,2	0,44	0,51	172,8
14	6	4,9	4,7	3,0	2,6	1,3	1,2	17,7	0,45	0,53	283,2
В середньому								19,6	0,44	0,52	276,4

гається збільшення кількості шлункового соку і його перетравлюючої сили.

Отже, результати досліджень показують, що як під час спокійного стану тварини, так і під час її руху механічне подразнення шлунка посилює шлункову секрецію. При цьому збільшується перетравлююча сила соку.

Особливо велике значення має подразнення механорецепторів шлунка під час м'язової діяльності тварини, коли це подразнення збільшує шлункову секрецію, незважаючи на гальмівний вплив діючої м'язової системи. Очевидно, одним з факторів, здатних протидіяти гальмівному впливу м'язової системи на процес травлення в шлунку, є механічне подразнення шлункової стінки їжею.

Секреція шлунково

Дата досліду	Латентний період в сек.
--------------	-------------------------

1958 р.
25.XII

1959 р.

27.I
30.I

8.I
3.II
6.II
11.II

Ходить, в ш

12.I
15.I
20.I

1. Гальмування і рини спостерігається приклад, молока), янення шлункової стіреції мнимим годування споживанні хліба, яшлункову стінку.

2. Загальмованатипи посилені введення

Базанова Н. У. с. 98.

Бакеева Е. Н. водства, в XIX, 1953.
Беленков Н. и
Бельтюков В.
Бресткин М. П.
Вагнер К. Э.,
желудочного сока (Вли
Гордеев И. М.
СПб., 1906.

Зайцева Т. И. пицеварения», К., 1954.
Кадыгровых желез, дисс., СПб.
Кнох В. А., Кжелудочного сока и д
Кржишковск

Таблиця 3
Секреція шлункового соку при мнимому годуванні молоком (600 мл)
Собака Полкан

Дата досліджу	Латентний період в сек.	Секреція соку в мл за годину		Перетравлююча сила соку у ферментних одиницях	
		I	II	1 год.	2 год.
Стоїть					
1958 р.					
25.XII	6	87,0		783	
1959 р.					
27.I	6	81,5	55,0	998	880
30.I	6	80,0	56,0	720	896
Ходить					
8.I	6	65,5	40,0	262	360
3.II	5	68,0	46,5	272	456
6.II	7	64,5	40,0	403	490
11.II	6	57,5	46,0	230	414
Ходить, в шлунок введено механічний подразник					
12.I	6	94,5	81,5	688	733
15.I	5	100,0	78,0	729	955
20.I	6	118,5	122,0	1066	1494

Висновки

1. Гальмування шлункової секреції під час м'язової діяльності тварини спостерігається при споживанні рідких харчових речовин (наприклад, молока), які не спричиняють значного механічного подразнення шлункової стінки, а також при рефлекторному збудженні секреції мнимим годуванням. Гальмування не спостерігається лише при споживанні хліба, який, потрапивши в шлунок, механічно подразнює шлункову стінку.

2. Загальмована м'язовою діяльністю шлункова секреція може бути посилена введенням у шлунок штучного механічного подразника.

ЛІТЕРАТУРА

- Базанова Н. У. и Измайлов Т. У., Вестник АН Каз. ССР, № 9, 1954, с. 98.
- Бакеева Е. Н. и Утехин Б. П., Труды Укр. научно-исслед. ин-та свиноводства, в XIX, 1953.
- Беленков Н. и Лосев Г., Физиол. журн. СССР, т. XXVII, в. I, 1939.
- Бельтюков В. И., Бюлл. exper. биол. и мед., т. XXIV, в. 1, 1947.
- Бресткин М. П., Физиол. журн. СССР, т. XX, № 5, 1936.
- Вагнер К. Э., Материалы к клиническому изучению колебаний в свойствах желудочного сока (Влияние покоя, физической работы и сна), 1888.
- Гордеев И. М., Работа желудка при разнообразных сортах пищи, дисс., СПб., 1906.
- Зайцева Т. И., Научное совещание про проблеме «Физиология и патология пищеварения», К., 1954.
- Кадыгров С. С., Влияние мускульной работы на деятельность пепсиновых желез, дисс., СПб., 1905.
- Кнох В. А., К вопросу о влиянии покоя и работы на кислотность и количество желудочного сока и двигательную способность желудка, дисс., СПб., 1901.
- Кржишковский К. Н., Труды общества русских врачей, СПб., 1907.

- Курцин И. Т., Труды ВММА, т. XVII, 1948.
 Курцин И. Т., Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата, 1952.
 Прикладовицкий С. и Аполлонов А., Архив мед. наук, т. 2, в. 2—3 (5—6), 1929.
 Разенков И. П., Архив биол. наук, т. XXV, в. 1—3, 1925.
 Риккль А. В., в кн.: «Проблемы современной физиологии, биохимии и фармакологии», 1949.
 Романова Т. И., О влиянии мышечной рецепции на некоторые анимальные и вегетативные функции, дисс., 1954.
 Сапрохин М. И., Физиол. журн. СССР, т. XIX, № 4, 1935.
 Спиринг И. Н., К вопросу о влиянии мышечной работы на отправление желудка у здоровых людей, дисс., СПб., 1891.
 Чечулин С. И., в сб.: «К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез», изд. ВИЭМ, 1937.
 Hellebrandt F. A. a. Miles M. M., Am. J. of Physiol., v. 102, 1932.
 Hellebrandt F. A., Brogdon E. a. Hoopes S. L., Am. J. of Physiol., v. 112, 1935.
 Salvioni I., Archives italiannes de biologie, t. XVII, f. II, 1892.
 Институт фізіології ім. О. О. Богомольця
 Академії наук УРСР,
 лабораторія фізіології травлення

Надійшла до редакції
 14.XI 1958 р.

Влияние раздражения механорецепторов желудка на его секрецию во время мышечной деятельности животного

А. Г. Загороднева

Резюме

Данная работа была проведена с целью изучения значения раздражения механорецепторов желудка на процесс желудочной секреции при мышечной деятельности. Опыты проведены на собаках с малым желудочком, по Павлову. Желудочная секреция вызывалась дачей собаке снятого молока (600 мл), хлеба (200 г), а также мнимым кормлением собаки.

Во время движения собаки в третбане со скоростью 3 км/час наблюдалось торможение желудочной секреции. Механическое раздражение желудка усиливает желудочную секрецию как во время спокойного стояния собаки в станке, так и при ее движении в третбане. При этом увеличивается и переваривающая сила желудочного сока.

Таким образом, возбуждение интерорецепторов желудка может увеличивать желудочную секрецию, несмотря на тормозное влияние со стороны опорно-двигательного аппарата во время его движения. Очевидно, одним из факторов, способных противостоять тормозному влиянию двигательной функции на процесс пищеварения в желудке, является механическое раздражение желудка пищей.

Effect of Stimulation of the Gastric Mechanoreceptors on Secretion during Muscular Activity of the Animal

A. G. Zagorodnyeva

Summary

In chronic experiments on dogs with a Pavlov pouch gastric secretion was induced by offering the animal milk and bread, as well as by sham feeding of the dogs. During locomotion of the dog on a treadmill, the gastric secretion is inhibited.

The introduction of mechanical stimuli enhance the gastric secretion both during a quiescent state of the dog and during locomotion, the digestive capacity of the stomach increasing.

Thus, excitation of the interoreceptors of the stomach may enhance gastric secretion, in spite of the inhibitory effect of the supporting and motor apparatus during locomotion. Evidently, one of the factors able to withstand the inhibitory effect of the motor function on the digestive process in the stomach is the mechanical stimulation of the stomach by food.

Значення функціонального стану вегетативного відділу нервової системи у розвитку лейкоцитарних реакцій організму

Н. І. Кругла

Вплив вегетативного відділу нервової системи на лейкоцитарний склад крові вивчали як при введенні в організм вегетативних отрут, так і при безпосередньому подразнюванні вегетативних нервів. Літературні дані з цього питання дуже різноманітні.

Так, Бер (1939), О. Губергріц (1941) відзначили, що при введенні адреналіну спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз з ядерним зрушенням ліворуч. О. Губергріц (1941) при підшкірному та внутрішньому введенні атропіну також спостерігав значний лейкоцитоз.

Фрейд (1941) при введенні пілокарпіну відзначила появу лейкопенії. Глухенький і Попов (1926), Воронов і Скородумов (1926), навпаки, такого впливу не спостерігали. Вони не знайшли певних змін білої крові і при введенні адреналіну та атропіну. При перерізанні у собак п. vago-sympathici спостерігався розвиток лейкопенії, яка через 30 хв. змінювалась лейкоцитозом (Куватов, 1935).

Митник (1937), вивчаючи лейкоцитарні зміни після експірації верхнього шийного вузла, виявив нейтрофільний лейкоцитоз із ядерним зрушенням ліворуч. Цікаві в цьому відношенні дані Стройкова (1952): він спостерігав розвиток значного лейкоцитозу при децеребрації у котів, а також виявив лейкоцитоз при блокуванні симпатичних нервів симпатолітином. Однак при попередньому блокуванні цих нервів післядецеребраційний лейкоцитоз не розвивався. Блокування парасимпатичних нервів дифацилом також частково запобігало розвитку післядецеребраційного лейкоцитозу. Отже, зміна функціонального стану вегетативної нервової системи змінювала реакцію організму на децеребрацію.

Різнноманітність літературних даних і важливість питання про значення функціонального стану вегетативного відділу нервової системи у регулюванні лейкоцитарного складу крові навела нас на думку, по-перше, вивчити, як впливають на лейкоцитарні реакції адреналін, атропін і пілокарпін, по-друге, визначити, як змінюється реактивність організму на мікробні агенти після введення вегетативних отрут.

Досліди провадилися на 15 собаках і склалися з трьох серій по п'ять тварин у кожній. В першій серії вивчали дію адреналіну, в другій — атропіну, в третій — пілокарпіну. Розглянемо результати наших дослідів окремо по кожній серії.

1. Дія адреналіну

Собакам внутрішньовеново вводили 0,1%-ний розчин адреналіну в кількості 0,1 мг речовини на 1 кг ваги. Кількість лейкоцитів і лейкоцитарну формулу визначали до введення адреналіну і через годину після

цього. На кожному дні.

Результати цих дослідів свідчать про розвиток нейтрофільного лейкоцитозу ліворуч. У собак (середня кількість — 9600), в тому числі і сегментоядерних — Після введення — від 13 300 до 17 000 паличкоядерних — моноцитів — 5,5%

Зміни кількості лейкоцитів

№ дослідів	Кількість лейкоцитів	До введення	
		Б	Е
1	8900	—	—
2	9800	1	4
3	9600	—	4
4	10800	—	6
5	10300	—	5
6	9800	—	6
7	8500	—	6
8	10800	—	4
9	9000	—	5
10	11200	1	5
В середньому	10000	—	5

На цих самих собаках дію бактеріального агента в кількості 0,5 мл на 1 кг ваги кожну тварину приводило до зрушення у формулу до 15000 в 1 мм³ (нейтрофілів — 3%, юних — 63%; лімфоцитів — 33%). Таким чином, дію бактеріального агента робив приводило до лейкоцитозу.

Нас зацікавила реакція мікробів при попередньому введенні ще 10 дослідів до введення В. Со досліджували до введення мікробів. Аналіз до введення адреналіну агента. Замість нейтрофільного лейкоцитозу ліворуч в усіх без винятку собак лейкопенія без істотних змін зменшувалася

цього. На кожному собаці дослід проводили двічі з перервою у кілька днів.

Результати цих дослідів показали, що адреналін викликає у тварин розвиток нейтрофільного лейкоцитозу із зрушенням лейкоцитарної формули ліворуч. У середньому до введення адреналіну кількість лейкоцитів у тварин становила 8900 в 1 мм^3 крові (коливання від 7200 до 9600), в тому числі еозинофілів було 4%; паличкоядерних — 3,5%, сегментоядерних — 61,5%; лімфоцитів — 22,5%; моноцитів — 8,5%. Після введення — кількість лейкоцитів була 15 200 в 1 мм^3 (коливання від 13 300 до 17 000), в тому числі еозинофілів — 3%; юних — 3,5%; паличкоядерних — 14,5%; сегментоядерних — 59%; лімфоцитів — 14,5%; моноцитів — 5,5%.

Таблиця 1

Зміни кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули при введенні *B. Coli* після попередньої дії адреналіну

№ дос- ліду	До введення адреналіну								Через 1 годину після введення мікробів							
	Кіль- кість лейко- цитів	Лейкоцитарна формула							Кіль- кість лейко- цитів	Лейкоцитарна формула						
		Б	Е	Ю	П	С	Л	М		Б	Е	Ю	П	С	Л	М
1	8900	—	3	—	5	69	18	5	6100	—	2	—	3	65	20	10
2	9800	1	4	—	4	65	19	7	5800	—	4	—	2	65	21	8
3	9600	—	4	—	7	65	20	3	4700	—	3	—	5	64	26	2
4	10800	—	6	—	2	64	20	8	6000	—	6	—	—	63	25	6
5	10300	—	5	—	4	65	20	6	7200	—	4	—	2	65	22	7
6	9800	—	6	—	4	69	17	4	6100	—	5	—	4	64	20	7
7	8500	—	6	—	6	67	17	4	6400	—	6	—	3	63	20	8
8	10800	—	4	—	6	60	21	9	4500	—	3	—	3	58	25	11
9	9000	—	5	—	7	60	20	8	5000	—	3	—	4	58	26	9
10	11200	1	5	—	7	66	18	3	6300	—	4	—	3	60	23	10
В серед- ньому	10000	—	5	—	5,5	65	19	5,5	5800	—	4	—	3	62,5	23	7,5

На цих самих тваринах ми перевірили лейкоцитарну реакцію на дію бактеріального агента. Введення собакам суспензії *B. Coli* у кількості 0,5 мл на 1 кг ваги (в 1 мл суспензії — 1 млрд. мікробних тіл) також приводило до розвитку нейтрофільного лейкоцитозу з аналогічними зрушеннями у формулі. Кількість лейкоцитів в середньому збільшилась до 15000 в 1 мм^3 (коливання від 13200 до 17200), в тому числі еозинофілів — 3%, юних — 3%, паличкоядерних — 11%; сегментоядерних — 63%; лімфоцитів — 15%; моноцитів — 5%.

Таким чином, введення лише одного адреналіну і лише одних мікробів приводило до аналогічного явища — розвитку нейтрофільного лейкоцитозу.

Нас зацікавило, яка ж буде реакція на введення такої самої дози мікробів при попередньому впливі адреналіну. З цією метою ми поставили ще 10 дослідів на п'яти собаках, які за 10 хв. перед внутрішнім введенням *B. Coli* одержали адреналін у звичайній дозі. Кров досліджували до введення адреналіну і через годину після введення мікробів. Аналіз даних, наведених в табл. 1, свідчить, що попереднє введення адреналіну різко змінює реакцію організму на дію мікробного агента. Замість нейтрофільного лейкоцитозу з ядерним зрушенням ліворуч в усіх без винятку дослідах ми спостерігали розвиток у собак лейкопенії без істотних змін у лейкоцитарній формулі: кількість лейкоцитів зменшувалась в середньому з 10 000 до 5800 в 1 мм^3 крові.

2. Дія атропіну

У другій серії ми вивчали вплив атропіну. 0,1%-ний розчин атропіну вводили внутрім'язово у кількості 0,1 мг на 1 кг ваги. Досліди проводились перед введенням атропіну і через годину після нього. В усіх дослідах атропін, так само як і адреналін, приводив до розвитку нейтрофільного лейкоцитозу із зрушенням лейкоцитарної формули ліворуч, причому при дії атропіну лейкоцитоз був навіть більшим, ніж при дії адреналіну. Якщо при введенні адреналіну кількість лейкоцитів в середньому збільшувалась на 6100 клітин в 1 мм^3 , то при введенні атропіну вона досягла 8900. Виразнішими були також зміни у лейкоцитарній формулі.

Таблиця 2

Зміни кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули при введенні В. Coli після попередньої дії атропіну

№ досліду	До введення атропіну								Через 1 годину після введення мікробів							
	Кількість лейкоцитів	Лейкоцитарна формула							Кількість лейкоцитів	Лейкоцитарна формула						
		Б	Е	Ю	П	С	Л	М		Б	Е	Ю	П	С	Л	М
1	7000	—	4	—	3	65	22	6	2600	—	3	—	3	67	20	7
2	8100	—	3	—	4	65	22	6	4700	—	4	—	2	60	28	6
3	7500	—	3	—	5	69	20	3	2100	—	2	—	4	70	20	2
4	9100	—	1	—	4	70	20	5	4400	—	—	—	4	68	23	5
5	9600	—	8	—	4	63	21	4	2300	—	3	—	4	57	34	2
6	8000	—	3	—	5	66	20	6	3800	—	2	—	3	65	22	8
7	8500	—	4	—	4	68	19	5	5100	—	4	—	3	62	23	8
8	9900	—	2	—	3	63	26	6	4000	—	1	—	3	60	23	8
9	7700	—	5	—	4	67	21	4	4100	—	4	—	4	63	23	6
10	10000	—	6	—	4	64	21	5	5100	—	4	—	3	62	24	7
В середньому	9400	—	4	—	4	66	21	5	3800	—	3	—	3	63	25	6

Так само, як і в першій серії дослідів, ми зацікавились можливістю викликати післямікробний лейкоцитоз на фоні попереднього введення атропіну. З цією метою тваринам за 10 хв. перед ін'єкцією мікробів вводили атропін у звичайній дозі. Кров досліджували до введення атропіну і через годину після введення мікробів.

Дані, наведені в табл. 2, свідчать про те, що на фоні попередньої атропінізації реакція організму на дію мікробного агента змінюється: замість нейтрофільного лейкоцитозу у атропінізованих собак від дії мікробів виникала лейкопенія. Вона була більш виразною, ніж у попередній серії дослідів. Наприклад, у досліді № 5 лейкопенія після попереднього введення атропіну досягла 2300 клітин в 1 мм^3 крові, тоді як вплив лише одного мікробного агента викликав у неї збільшення кількості лейкоцитів до 13500 в 1 мм^3 .

3. Дія пілокарпіну

У третій серії дослідів ми вивчали вплив на лейкоцитарні реакції пілокарпіну. 0,1%-ний розчин останнього вводили собакам внутрім'язово у кількості 0,1 мг на 1 кг ваги. Досліди проводились так само, як і в попередніх двох серіях.

Результати цих досліджень показали, що пілокарпін викликає в

Зміни кількості лейкоцитів

№ досліду	Кількість лейкоцитів	Лейкоцитарна формула	
		Б	Е
1	8200	—	6
2	8900	—	4
3	8500	—	5
4	7600	—	3
5	10600	—	6
6	9300	—	3
7	10000	—	3
8	8200	—	5
9	9900	—	4
10	7700	—	6
В середньому	8900	—	4,5

Зміни кількості лейкоцитів

№ досліду	Кількість лейкоцитів	До введення мікробів	
		Б	Е
1	8900	—	5
2	9000	—	3
3	9100	—	6
4	7700	—	3
5	8900	—	4
6	8700	—	3
7	9900	—	6
8	7700	—	5
9	9200	—	4
10	9500	—	6
В середньому	8600	—	4,5

організмі розвиток лейкопенії (табл. 3). Реакції організму на введення мікробів вивається лейкоцитоз (табл. 4).

Отже, результати дослідів показали, що пілокарпін викликає в організмі розвиток лейкопенії (табл. 3). Реакції організму на введення мікробів вивається лейкоцитоз (табл. 4).

Таблиця 3

Зміни кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули при введенні пілокарпіну

№ досліджу	До введення								Через 1 годину після введення							
	Кіль- кість лейко- цитів	Лейкоцитарна формула							Кіль- кість лейко- цитів	Лейкоцитарна формула						
		Б	Е	Ю	П	С	Л	М		Б	Е	Ю	П	С	Л	М
1	8200	—	6	2	7	63	18	4	3800	—	5	1	5	60	22	7
2	8900	—	4	—	4	59	25	8	5000	—	4	—	1	56	28	11
3	8500	—	5	1	3	67	20	5	6300	—	3	—	1	62	25	9
4	7600	—	3	—	3	62	22	10	4300	—	4	—	—	58	26	12
5	10600	—	6	—	4	65	19	6	6400	—	6	2	3	63	20	6
6	9300	—	3	—	3	67	21	6	5800	—	4	—	1	65	24	6
7	10000	—	3	—	3	62	24	8	7300	—	3	—	—	59	28	10
8	8200	—	5	—	2	63	24	6	4100	—	6	—	—	60	28	6
9	9900	—	4	—	5	68	19	4	4400	—	3	—	2	62	25	8
10	7700	—	6	1	6	66	17	4	4400	—	5	—	2	63	22	8
В серед- ньому	8900	—	4,5	0,5	4	66	20	5	5200	—	4	—	1,5	61	25	8,5

Таблиця 4

Зміни кількості лейкоцитів та лейкоцитарної формули при введенні В. Soli після попередньої дії пілокарпіну

№ до- сліду	До введення пілокарпіну								Через 1 годину після введення мікробів							
	Кіль- кість лейко- цитів	Лейкоцитарна формула							Кіль- кість лейко- цитів	Лейкоцитарна формула						
		Б	Е	Ю	П	С	Л	М		Б	Е	Ю	П	С	Л	М
1	8900	—	5	—	4	63	25	6	12400	—	4	2	7	64	19	7
2	9000	—	3	—	4	64	21	8	13500	—	4	2	8	72	12	2
3	9100	—	6	—	5	67	19	3	14200	—	3	1	8	68	15	5
4	7700	—	3	—	7	67	19	4	13800	—	3	1	10	67	17	3
5	8900	—	4	—	4	60	25	7	14400	—	5	—	7	70	15	3
6	8700	—	3	—	6	69	19	3	13800	—	5	1	6	69	14	5
7	9900	—	6	—	6	66	18	4	14900	—	5	—	9	62	18	6
8	7700	—	5	—	5	65	18	7	13600	—	4	—	7	67	15	7
9	9200	—	4	—	4	64	20	8	14800	—	3	—	9	65	18	5
10	9500	—	6	—	5	59	25	5	14400	—	5	3	10	60	19	3
В серед- ньому	8600	—	4,5	—	5	64	21,5	5	14000	—	4	1	8	66,5	15,5	5

організмі розвиток лейкопенії з незначно вираженою відносною нейтропенією (табл. 3). Попереднє введення пілокарпіну не змінює характеру реакції організму на дію мікробних агентів: у собак в цьому разі розвивається лейкоцитоз з деяким зрушенням лейкоцитарної формули ліворуч (табл. 4).

* * *

Отже, результати вивчення впливу вегетативних отруг на лейкоцитарні реакції показують, що введення адреналіну й атропіну веде до розвитку нейтрофільного лейкоцитозу з ядерним зрушенням формули ліворуч, а введення пілокарпіну, навпаки, супроводиться розвитком лейкопенії. Вплив бактеріального подразника, який сам по собі викликає лейкоцитоз, на фоні попередньої дії адреналіну й атропіну призводить до розвитку лейкопенії, а на фоні дії пілокарпіну не змінює характеру післямікробної лейкоцитарної реакції.

На підставі цих даних можна сказати, що збудження симпатичного відділу нервової системи, а також пригнічення парасимпатичного викликає розвиток лейкоцитозу. Ядерне зрушення, яке при цьому спостерігається, свідчить про абсолютний характер такої лейкоцитарної реакції. Збудження парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, навпаки, призводить до зменшення кількості лейкоцитів у крові. Введення вегетативних отрут викликає функціональні зміни у вегетативному відділі нервової системи, при цьому, очевидно, змінюється «функціональна лабільність» відцентрових нервів системи крові, і на такому фоні мікроби не здійснюють своєї звичайної дії. Це ще раз підкреслює, що в розвитку будь-якої реакції, яка спостерігається у відповідь на дію «надмірного» подразника, в тому числі і лейкоцитарної, велике значення має функціональний стан вегетативного відділу нервової системи.

Висновки

1. Введення у кров собакам суспензії *V. Coli* супроводиться розвитком нейтрофільного лейкоцитозу з ядерним зрушенням формули ліворуч.
2. Введення вегетативних отрут веде до зміни як кількості лейкоцитів, так і лейкоцитарної формули. Адреналін і атропін викликають виразний нейтрофільний лейкоцитоз з регенеративним зрушенням у лейкоцитарній формулі. Наші дослідження показали також, що від введення пілокарпіну виникає лейкопенія без істотних змін у лейкоцитарній формулі.
3. Введення в організм тварин суспензії *V. Coli* на фоні попередньої дії в першій серії дослідів — адреналіну, в другій — атропіну і в третій — пілокарпіну приводить до розвитку якісно іншого типу лейкоцитарної реакції, відмінної від звичайної дії мікробів у інтактних тварин:
 - а) введення мікробів на фоні попередньої дії адреналіну й атропіну, замість лейкоцитозу, викликає розвиток лейкопенії без змін у лейкоцитарній формулі;
 - б) при попередньому введенні пілокарпіну характер лейкоцитарної реакції залишається без змін.
4. Проведені досліді показують, що в розвитку лейкоцитарних реакцій на дію бактеріального агента та в характері цих реакцій істотне значення має функціональний стан вегетативного відділу нервової системи.

ЛІТЕРАТУРА

- Воронов А. и Скородумов Т., К фармакологии лейкоцитоза. Русск. физиол. журн. им. И. М. Сеченова, т. IX, в. 3—4, 1926, с. 351.
- Голодец Г. Г. и Пучков Н. В., О влиянии продуктов нервного раздражения на фагоцитоз. Бюлл. exper. биол. и мед., т. VII, в. 5, 1939, 1443.
- Глухенький Т. Т. и Попов В. В., К фармакологии лейкоцитоза. Русск. физиол. журн. им. И. М. Сеченова, т. IX, в. 3—4, 1926, с. 317.
- Губергриц А. Я., Вегетативная регуляция белой крови, 1941.
- Куватов Г. Г., Изучение изменения морфологии крови у собак при исключении центральных автономных иннерваций. Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, т. II, в. 6, 1933, с. 98.
- Мытник П. Я., Роль нервного компонента в развитии заболеваний крови, Архив биол. наук, т. 45, в. 1, 1937, с. 133.

Стройков
сов на лейкоцитар
Behr C. H.
Systems, Ztschr. K

Сталінський ме
Д

Значение функц нервной системы

В опытах н
дение собакам
фильного лейко
животного вегет
лейкоцитов, так

По нашим
дается развити
тивным сдвигом
зывает лейкопе
муле.

Введение в
воздействия в
в третьей — п
па лейкоцитарн
ным животным

а) введенн
адреналина и а
нии без измене

б) предва
обычной лейко

Приведенн
тарных реакци
характере суш
вегетативного

Significance of the Nervous

In experim
the functional s
opment of the le
ministration of
development of
cytic formula.
leucopenia wit

Стройков Ю. Н., Влияние веществ, блокирующих передачу нервных импульсов на лейкоцитарную реакцию, автореф. дисс., 1952.

Behr C. H., Die Adrenalinleukocytose als Funktionsprobe des leukopoëtischen Systems, Ztschr. Klin. Med., 136, 1939, S. 219.

Сталінський медичний інститут,
Донбас

Надійшла до редакції
30.VII 1956 р.

Значение функционального состояния вегетативного отдела нервной системы в развитии лейкоцитарных реакций организма

Н. И. Круглая

Резюме

В опытах на 15 животных нами установлено, что внутривенное введение собакам взвеси *B. Coli* сопровождается развитием у них нейтрофильного лейкоцитоза с ядерным сдвигом влево. Введение в организм животного вегетативных ядов приводит к изменению как количества лейкоцитов, так и лейкоцитарной формулы.

По нашим данным, при введении адреналина и атропина наблюдается развитие выраженного нейтрофильного лейкоцитоза с регенеративным сдвигом в лейкоцитарной формуле. Введение пилокарпина вызывает лейкопению без существенных изменений в лейкоцитарной формуле.

Введение в организм животных *B. Coli* на фоне предварительного воздействия в первой серии опытов адреналина, во второй — атропина и в третьей — пилокарпина приводит к развитию качественно иного типа лейкоцитарной реакции, чем при обычном введении *B. Coli* intactным животным:

а) введение взвеси микробов на фоне предварительной инъекции адреналина и атропина вместо лейкоцитоза вызывает развитие лейкопении без изменения формулы крови.

б) предварительное введение пилокарпина не меняет характера обычной лейкоцитарной реакции на введение микробов.

Приведенные исследования показывают, что в развитии лейкоцитарных реакций организма на действие бактериального агента и в их характере существенное значение имеет функциональное состояние вегетативного отдела нервной системы.

Significance of the Functional State of the Vegetative Division of the Nervous System in the Development of the Leucocytic Reactions of the Organism

N. I. Kruglaya

Summary

In experiments on 15 animals the author studied the significance of the functional state of the vegetative division of the nervous system in the development of the leucocytic reactions of the organism. It was established that the administration of *B. coli* suspension, adrenaline and atropine induces in the animals development of neutrophilic leucocytosis with regenerative change in the leucocytic formula. Administration of pilocarpine leads to the development of leucopenia without changes in the formula.

The introduction of *B. coli* culture on a background of preliminary action of adrenaline and atropine gives rise to leucopenia instead of leucocytosis. A preliminary administration of pylocarpine fails to change the nature of the leucocytic reaction to introduction of microbes.

Thus, in the development of leucocytic reactions of the organism to the action of a bacterial agent, an essential part is played by the functional state of the vegetative division of the nervous system.

Киснева на

Раніше п
мувати м'язо
при чергуван
зміна швидко
від роботи од
шими дослідж
з перервами,
до вихідного
рехід до ме
відновних про
мої інтенсивн
відновлення п

Така змі
яснити це яви
вої працездат
тання, чому п
на м'яз, який
безпечують п

Для гли
дані про кис
різної інтенс

В літера
час роботи з
лідзе).

Наші по
насичення ар
Було показан
ності (типи А
насичення ар
шого не супр

Даних пр
робіт різної

Для розв'
у першій вивч
на — оптимальн

Вивчення
інтенсивності пр
такою схемою:
(15 хв. були не
вали кисневе на

Киснева насиченість артеріальної крові при чергуванні робіт різної інтенсивності

О. К. Кубяк

Раніше проведеними дослідженнями було встановлено, що підтримувати м'язову працездатність на переважно високому рівні можливо при чергуванні робіт різної інтенсивності. В основі цього явища лежить зміна швидкості відновлення м'язової працездатності під час переходу від роботи однієї інтенсивності до роботи іншої інтенсивності. Так, нашими дослідженнями було встановлено, що під час інтенсивної роботи з перервами, недостатніми для відновлення м'язової працездатності до вихідного рівня, швидкість відновних процесів сповільнюється. Перехід до менш інтенсивної роботи (оптимальної) прискорює перебіг відновних процесів. Після оптимального навантаження робота такої самої інтенсивності, як і спочатку, протягом деякого часу не сповільнює відновлення працездатності.

Така зміна м'язової працездатності не була вичерпно вивчена. Пояснити це явище лише з точки зору зміни швидкості відновлення м'язової працездатності здавалося нам неповним. Залишались неясними питання, чому підвищується працездатність при збільшенні навантаження на м'яз, який раніше вже працював, які біохімічні зміни в організмі забезпечують прискорене відновлення м'язової працездатності?

Для глибшого розуміння цих питань великий інтерес становили дані про кисневе насичення артеріальної крові при чергуванні робіт різної інтенсивності як під час самої роботи, так і у відновний період.

В літературі є дані про кисневе насичення артеріальної крові під час роботи лише певної інтенсивності (Маршак, Колчинська, Антелідзе).

Наші попередні дослідження (1957) полягали у вивченні кисневого насичення артеріальної крові при різних змінах м'язової працездатності. Було показано, що робота, яка викликає зниження м'язової працездатності (типи А і В, за Лейніком), супроводжується зниженням кисневого насичення артеріальної крові, а оптимальна робота (типи Д і Е) здебільшого не супроводжується зниженням проценту насичення крові киснем.

Даних про кисневе насичення артеріальної крові під час чергування робіт різної інтенсивності в літературі ми не знайшли.

Методика досліджень

Для розв'язання поставленого завдання були проведені дві серії досліджень: у першій вивчали кисневе насичення артеріальної крові при чергуванні: інтенсивна — оптимальна — інтенсивна робота і в другій: оптимальна — інтенсивна робота.

Вивчення насичення артеріальної крові киснем під час і після роботи різної інтенсивності провадилось за допомогою оксигеометра. Дослідження провадились за такою схемою: прийшовши на дослідження, досліджуваний відпочивав протягом 30 хв. (15 хв. були необхідні для прогрівання датчика приладу). В наступні 30 хв. вимірювали кисневе насичення крові в стані спокою.

В серії попередніх досліджень було встановлено, що на протязі цього часу кисневе насичення крові стабілізується на певних величинах.

Таким чином, лише через годину після того, як досліджуваний прийшов на дослід, йому давали дозоване фізичне навантаження.

Дозованим навантаженням була робота на пальцевому ергографі: під ритм метронома із швидкістю 60 ударів за 1 хв. досліджуваний піднімав вантаж у 4 кг вказівним пальцем правої руки з максимальним напруженням. Інтенсивність роботи визначали довжиною перерв на відпочинок між окремими однохвилинними роботами:

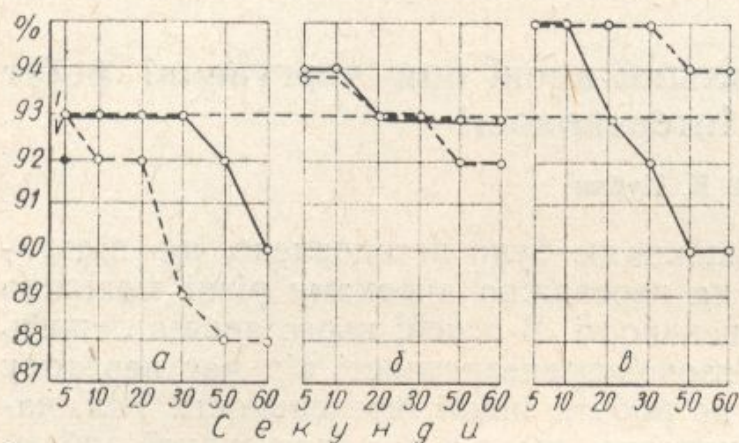


Рис. 1. Зміна насичення крові киснем при чергуванні робіт різної інтенсивності (I серія):

а — під час першої інтенсивної роботи; б — під час оптимальної роботи; в — під час роботи такої ж інтенсивності, як і спочатку. Горизонтальна пунктирна лінія показує вихідний рівень насичення крові киснем; суцільна крива — зміна насичення крові під час першої однохвилинної роботи, пунктирна крива — під час п'ятої однохвилинної роботи. На горизонталі — час замірів кисневого насичення крові в сек., на вертикалі — процент насичення крові киснем.

як ми зазначали, включало п'ять однохвилинних робіт; зміна кисневого насичення артеріальної крові показана відповідно під час першої і п'ятої однохвилинної роботи різної інтенсивності.

Як видно з рис. 1, під час першої інтенсивної роботи кисневе насичення крові знижується з 93 до 90%. Під час оптимальної роботи також відбувається деяке зниження, яке не перевищує 2%, а вдруге воно перебуває на рівні вихідного показника або вище від нього.

Під час першої однохвилинної роботи рівень кисневого насичення крові знизився на 5%, а потім, при виконанні другої інтенсивної роботи, це зниження зменшилось і процент насичення киснем артеріальної крові став більшим, ніж під час такої ж роботи спочатку.

В табл. 1 наведені результати зміни насичення крові киснем при чергуванні робіт різної інтенсивності.

більш інтенсивною вважали ту роботу, коли перерви на відпочинок були короткими (від 30 сек. до 1 хв.), менш інтенсивною — з більшими перервами на відпочинок (3—4 хв.).

Тривалість перерв визначали часом, необхідним на відновлення м'язової працездатності: під час інтенсивної роботи перерви були недостатні для відновлення, а під час менш інтенсивної — достатні для відновлення м'язової працездатності.

Всього було проведено 52 дослідження на семи досліджуваних.

Результати досліджень

На рис. 1 відображено результат одного дослідження першої серії, де показано характер зміни кисневого насичення крові при чергуванні робіт різної інтенсивності.

Кожне навантаження,

Як видно з досліджень, вилася, під час другої роботи, ніж під час першої.

Кисневе насичення крові зменшилось спостерігалося у п'яти випадках.

При другій роботі, насичення крові зменшилось без зміни.

Ми звернули увагу на зниження крові різної інтенсивності.

В табл. 1 показано характер зниження крові різної інтенсивності.

Як видно з час першої роботи в 20 випадках зниження кисневого насичення крові досягло 7% (в окремих випадках 7%), під час другої роботи зниження не перевищило 5%.

Результати досліджень на кисневе насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Як видно з го насичення крові інтенсивної роботи знизився.

Зміни кисневого насичення крові при чергуванні робіт різної інтенсивності
Перша серія дослідів

Кількість досліджень	При інтенсивній роботі насичення крові O_2			При оптимальній роботі насичення крові O_2			При другій інтенсивній роботі насичення крові O_2		
	зменшувалось	без змін	збільшувалось	зменшувалось	без змін	збільшувалось	зменшувалось	без змін	збільшувалось
28	25	—	3	18	5	5	15	9	4

Зміна насич

Всього досліджень

24

Дані на малюнок

Як видно з артеріальної крові зменшилось.

Як видно з таблиці, всього в першій серії було проведено 28 досліджень. Під час першої інтенсивної роботи працездатність знижувалась, під час оптимальної вона збільшувалась або не змінювалась, а під час другої інтенсивної роботи працездатність частіше була вищою, ніж під час першої інтенсивної роботи.

Кисневе насичення артеріальної крові під час першої інтенсивної роботи зменшувалось в 25 випадках з 28, під час оптимальної зменшення спостерігалось у 18 випадках, без змін у п'яти і збільшувалось також у п'яти випадках.

При другій інтенсивній роботі, яка була виконана після оптимальної, насичення крові киснем знижувалось лише в 15 випадках, залишилось без змін у дев'яти і збільшувалось в чотирьох випадках.

Ми звернули увагу також на процент зниження кисневого насичення крові під час робіт різної інтенсивності.

В табл. 2 наведені дані, що характеризують процент зниження кисневого насичення крові під час робіт різної інтенсивності.

Як видно з таблиці, під час першої інтенсивної роботи в 20 випадках з 25 зниження кисневого насичення крові досягає 3% і більше (в окремих випадках до 7%), під час оптимальної роботи зниження здебільшого не перевищує 2%.

Результат одного дослідження другої серії, який свідчить про зміну кисневого насичення крові при чергуванні оптимальної роботи з інтенсивною, показано на рис. 2.

Як видно з рисунка, під час оптимальної роботи зниження кисневого насичення крові не спостерігалось, а, навпаки, було деяке підвищення кисневого насичення артеріальної крові. При переході до інтенсивної роботи зниження також не спостерігалось.

Таблиця 3

Зміна насичення крові киснем під час чергування оптимальної роботи з інтенсивною
Друга серія

Всього досліджень	При оптимальній роботі насичення крові O_2			При інтенсивній роботі насичення крові O_2		
	зменшувалось	без змін	збільшувалось	зменшувалось	без змін	збільшувалось
24	10	8	6	12	5	7

Дані про зміну кисневого насичення крові під час чергування оптимальної роботи з інтенсивною наведені в табл. 3.

Як видно з таблиці, в 14 випадках з 24 кисневе насичення артеріальної крові під час оптимальної роботи не змінюється або збільшується. Застосування після цього більш інтенсивної роботи викликає зменшення кисневого насичення крові у половині випадків.

Аналіз одержаних даних показує, що процент зниження кисневого насичення крові при чергуванні оптимальної роботи з інтенсивною незначний. Ці дані наведені в табл. 4.

Наведені дані показують, що спостережуване зниження кисневого насичення крові у більшості випадків не перевищує 2%.

Відновлення кисневого насичення крові до вихідного рівня при чергуванні робіт різної інтенсивності відбувається так: у першій серії після першої інтенсивної роботи насичення артеріальної крові киснем відновлюється до вихідного рівня тільки в 6 випадках з 28. Після другої інтенсивної роботи відновлення до вихідного рівня спостерігалось уже в 19 випадках, що, очевидно, вказує на прискорення відновних процесів.

В другій серії відновлення кисневого насичення крові до вихідного рівня після інтенсивної

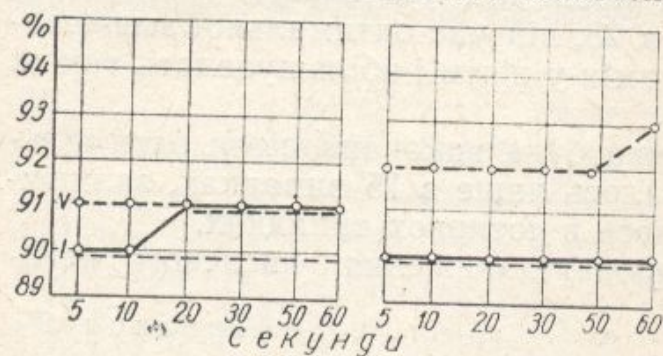


Рис. 2. Зміна насичення артеріальної крові киснем при чергуванні оптимальної та інтенсивної роботи (II серія).

Позначення аналогічні тим, що були застосовані на рис. 1.

роботи спостерігалось у 17 випадках з 24.

Одержані дані про зміни кисневого насичення крові під час чергування робіт різної інтенсивності показують, що в більшості випадків кисневе насичення крові повторює характер кривої зміни м'язової працездатності як під час самої роботи, так і у відновний період.

Як ми вже вказували, при чергуванні робіт різної інтенсивності спостерігалася зміна швидкості відновлення м'язової працездатності. При більш глибокому вивченні цього питання нами було встановлено, що ступінь зміни кисневого насичення при чергуванні робіт залежить від інтенсивності попередньої роботи.

Висновки

1. Ступінь насичення крові киснем змінюється під час роботи в такому ж напрямку, як і м'язова працездатність.
2. Швидкість відновлення насичення крові киснем до вихідного рівня змінюється залежно від інтенсивності попередньої роботи.

ЛІТЕРАТУРА

- Антелидзе Б. Ф., Второй Закавказский съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, Тезисы докладов, Тбилиси, 1956, с. 25.
 Колчинская А. З., Влияние кислородной недостаточности на высшую нервную деятельность человека, Автореф. дисс., Одесса, 1954.
 Кубяк О. К., Научная сессия в честь 300-летия воссоединения Украины с Россией, Тезисы докладов, К., 1955, с. 111.
 Кубяк О. К., Тезисы докладов на II научн. конфер. по физиологии труда, К., 1955, с. 36.

Таблиця 4

Ступінь зниження кисневого насичення крові при чергуванні оптимальної роботи з інтенсивною

Друга серія

Характер роботи	Кількість досліджень	Зниження кисневого насичення крові на:	
		1—2 %	3 % і більше
Оптимальна	10	7	3
Інтенсивна	12	9	3

Кубяк О. К., Перша конференція молодих учених Київського відділу т-ва фізіологів, біохіміків і фармакологів, К., 1957, с. 33.

Лейник М. В., Изменение физиологических свойств мускулов и их стадий отдыха во время многократных физических усилий, Моногр., К., 1952.

Лейник М. В., Врач. дело, № 12, 1952.

Маршак М. Е., Успехи соврем. биол., т. 36, в. 2(5), 1953, с. 209.

Маршак М. Е., Тезисы докладов на VIII Всесоюзном съезде физиологов, 1955, К., с. 402.

Київський інститут гігієни праці
та профзахворювань

Надійшла до редакції
30. V 1958 р.

Кислородная насыщенность артериальной крови при чередовании работ различной интенсивности

О. К. Кубяк

Резюме

Предыдущими исследованиями установлено, что поддержание мышечной работоспособности на высоком уровне возможно при чередовании работ различной интенсивности.

В основе этого явления лежит изменение скорости восстановительных процессов при переходе от работы одной интенсивности к работе другой интенсивности. Так, во время интенсивной работы с перерывами, недостаточными для осуществления восстановительных процессов, скорость последних замедляется. При переходе к менее интенсивной работе скорость восстановительных процессов увеличивается. После оптимальной нагрузки работа такой же интенсивности, как и вначале, не вызывает в течение определенного времени замедления восстановительных процессов.

Для более глубокого понимания этого явления большой интерес представляло изучение вопроса о кислородной насыщенности крови при чередовании работ различной интенсивности как во время самой работы, так и в восстановительный период.

С этой целью были проведены две серии исследований: в первой серии изучалась кислородная насыщенность артериальной крови при чередовании работ: интенсивная — оптимальная — интенсивная и во второй серии: оптимальная — интенсивная.

Насыщенность артериальной крови кислородом изучалась как во время работы, так и в восстановительный период при помощи оксигометра Крепса, а дозированная нагрузка заключалась в работе на пальцевом эргографе.

В результате исследований получены следующие данные.

В первой серии вначале во время интенсивной работы кислородная насыщенность крови (в 25 случаях из 28) снижается. Затем, при переходе к оптимальной работе, насыщенность крови кислородом не снижается и в большинстве случаев даже увеличивается; работа такой же интенсивности, как и вначале, но выполняемая после оптимальной, дает снижение кислородной насыщенности крови только в половине случаев.

Во второй серии насыщенность артериальной крови кислородом во время оптимальной работы в большинстве случаев также не снижается или даже увеличивается, переход же к более интенсивной работе чаще не вызывает снижения кислородной насыщенности крови.

Восстановление кислородной насыщенности крови до исходного уровня при чередовании работ различной интенсивности протекает сле-

дующим образом: в первой серии после первой интенсивной работы насыщенность артериальной крови кислородом восстанавливается до исходного уровня только в 7 случаях из 31; после второй интенсивной работы восстановление до исходной величины наблюдается уже в 19 случаях из 31.

Во второй серии восстановление кислородной насыщенности крови при чередовании оптимальной работы с интенсивной показывает, что в большинстве случаев она повторяет ход кривой изменения мышечной работоспособности; это указывает на их взаимозависимость.

Восстановление кислородной насыщенности к исходному уровню подтверждает наши данные об изменении скорости восстановительных процессов в зависимости от интенсивности предшествующей работы, а также до некоторой степени объясняет динамику поддержания работоспособности на одном уровне при чередовании работ различной интенсивности.

Oxygen Saturation of Arterial Blood in Alternation of Work of Varying Intensity

O. K. Kubyak

Summary

Previously conducted investigations established that sustaining muscular capacity at a definite level is possible on alternating work of varying intensity. The basis of this phenomenon is the rate of restoration of muscular capacity on passing from work of one intensity to another.

The present communication shows that alternation of work of varying intensity also induces corresponding changes in the oxygen saturation of arterial blood: strenuous work induces a reduction in the oxygen saturation of the blood, while optimal work does not cause such a reduction in most cases. Strenuous work performed after optimal also fails to induce reduction of oxygen saturation in most cases.

Restoration of the oxygen saturation of the blood also depends on the nature of the preceding effort: strenuous work retards, while optimal work accelerates the restoration of oxygen saturation to the initial level.

З ем
стрілися
з метою
це явище

У пе
за допом
штучну
В. Д. Ян
вообігу
донорськ
терії шл
допомог
давали в
рівенно

Перс
(щенят)

Асф
Штучний
нічної с
зникнен

В п
кою: в п

Із с
серця м
лення к
на це, в
серцевої
ла уваг
небудь
затрима
фільтра
теріальн

З де
тривав

Піс
якому б
Мно

* Нов
антитромб

Емболія частинками фібрину при штучному кровообігу та її попередження

О. П. Морозов

З емболією частинками фібрину при штучному кровообігу ми зустрілися в наших дослідах, в яких штучний кровообіг був застосований з метою оживлення при асфіксії у новонароджених щенят. До того часу це явище було нам невідоме.

У перших двох дослідах цієї групи штучний кровообіг проводили за допомогою автожектора С. С. Брюхоненка, а необхідну при цьому штучну артеріалізацію крові — за допомогою «штучних легень» В. Д. Янковського і С. С. Брюхоненка. Перед початком штучного кровообігу в установку для штучного кровообігу треба ввести 200 мл донорської крові. Цю кров ми брали у дорослого собаки із стегнової артерії шляхом проколу через шкіру. Стабілізація крові здійснювалась за допомогою синантролу*. Для цього до донорської крові синантрол додавали в кількості 4,5—5 мл 0,4%-ного розчину, а щеняті вводили внутрішньо в кількості 1,5—2 мл того ж розчину.

Перед дослідами підбирали донорів (дорослих собак) і реципієнтів (щенят) шляхом перехресного визначення сумісності їх крові.

Асфіксію викликали затисненням заздалегідь виділеної трахеї. Штучний кровообіг розпочинали через деякий час після настання клінічної смерті, яку встановлювали за припиненням дихальних рухів і зникненням усяких проявів серцевої діяльності.

В перших двох дослідах тривалість клінічної смерті була невеликою: в першому досліді 14 хв., в другому — 11 хв.

Із своїх дослідів по оживленню шляхом штучного дихання і масажу серця ми знали, що оживлення при таких строках, принаймні відновлення кровообігу і дихання, досягається досить легко. Незважаючи на це, в цих дослідах ми не домоглися найменших проявів відновлення серцевої діяльності чи дихання. Під час штучного кровообігу привертала увагу та обставина, що ми не були спроможні забезпечити скільки-небудь достатню швидкість струменя крові. Водночас спостерігались затримання струменя крові і в самому апараті в зв'язку з закупоркою фільтра (розмір отворів — 80×80 мк) між «штучними легеньми» й артеріальним насосом.

З дедалі більшим погіршенням штучний кровообіг в одному досліді тривав 1,5 год., а в другому — 1 год.

Після припинення штучного кровообігу зробили розтин щенят, на якому була виявлена картина, зображена на рис. 1.

Множинні крапки в головному мозку і кишечнику, які видно на

* Нова виправлена назва цього препарату — синантрин С, що означає синтетичний антитромбін з целюлози.

цьому рисунку, це — крововиливи. В серці крововиливи мають вигляд смужок, але їх настільки багато, що вони зливаються і надають серцю суцільного темного забарвлення. В мозочку крововиливів настільки багато, що на препараті він мав вигляд кров'яного згустка.

При розбиранні установки ми знайшли на фільтрі шар якоїсь желатиноподібної маси товщиною в 2—3 мм.

Починаючи з третього досліду, ми перейшли до проведення штучного кровообігу за допомогою однонасосного автожектора Янковського.

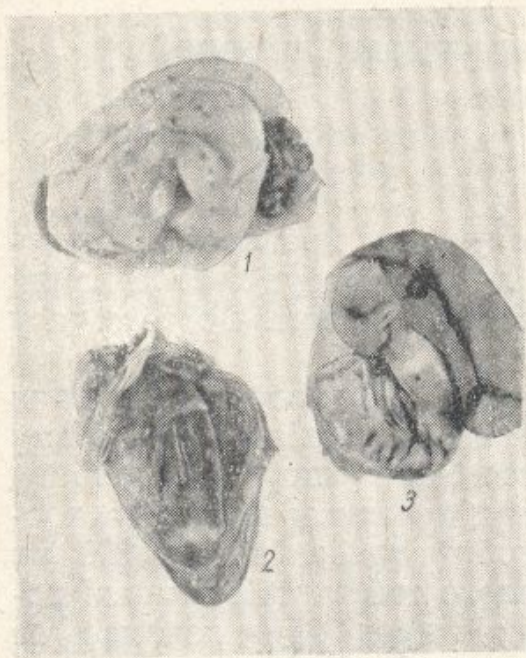


Рис. 1. Головний мозок (1), серце (2) і кишечник (3) новонародженого щеняти після штучного кровообігу з великою кількістю донорської крові.

Від попередньої ця установка відрізняється тільки тим, що нагнітання крові в артерію щеняти при допомозі цієї установки провадилось не спеціальним насосом, а завдяки тиску, створюваному киснем у «штучних легенях». За цим винятком усе в дослідах залишилось по-старому.

В третьому досліді знову повторилось все те, що спостерігалось у перших двох. Тимчасом походження крововиливів залишалось для нас незрозумілим.

В зв'язку з цим було зроблено припущення, що походження цих крововиливів у наших дослідах, можливо, таке саме, як і тих, які спостерігаються при асфіксії. А оскільки існує думка, що ці крововиливи пояснюються утрудненням стоку крові по венах, то перед нами виникло питання, чи не відбувається щось подібне в наших дослідах, а саме: чи не утруднює венозний насос автожектора якимсь чином стік крові по венах? Щоб

перевірити це припущення, яке, правду кажучи, здавалось нам дуже мало ймовірним, ми підготували дослід, в якому був забезпечений вільний стік крові з вен.

Однак питання було розв'язане цілком випадково.

За просьбою В. Д. Янковського, ми перед дослідом на нашій установці здійснили штучний кровообіг на три-чотиримісячному щеняті і з кров'ю, яка залишилась в установці після проведення цього штучного кровообігу, провели свій дослід. І от у цьому досліді несподівано все стало проходити інакше: з самого початку штучного кровообігу відзначалась велика швидкість струменя крові, через короткий час було вже виявлено досить добру серцеву діяльність, а ще через деякий час з'явилось дихання, яке дедалі стало швидко кращати, і фільтр апарата, незважаючи на значну тривалість штучного кровообігу (30 хв.), не чинив опору.

Сталось так, що щеня загинуло в результаті необережної маніпуляції з венозною канюлею. Тому було зроблено розтин, під час якого ми побачили незвичайну картину: крововиливів у внутрішніх органах було незмірно менше, ніж у попередніх дослідах.

Цей дослід навів нас на думку, що в донорській крові, незважаючи на стабілізацію і збереження рідкого стану, утворюються якісь дуже маленькі частинки, які викликають закупорку судин тварини під час штучного кровообігу, і що ці частинки в останньому досліді були відфільтровані при проведенні попереднього штучного кровообігу.

Проте нам ще треба було виключити значення вільного стоку кро-

ві, який був результатом.

І дійсно, якого значення переднього крові, дав т

У шосто на двох щенят, який же успіх.

До речі, значались у

Тоді ми бачили в крові іноземні автосконструювані місця.

Тимчасом відфільтровано значно про крові.

В зв'язку з дефібриновим кровообігом.

В цьому у триденно після 18 хв.

Але в крові (в цьому фактора. Д крові було раніше з м хоч оживл не з велик ти 8 днів).

Звернувшись повністю г

Ось н штучного собаки. П витримуватологічних

Під час поки авто цьому, що множинні

Після Бйорк, до

Знач циркулюв частину і гій—внутр лися жив

Денні дані штуч знаходили

ві, який було введено в останньому досліді, і підтвердити одержаний результат.

І дійсно, п'ятий дослід показав, що вільний стік крові не мав ніякого значення. В цьому досліді штучний кровообіг, проведений без попереднього пропускання крові через друге щеня, але з вільним стоком крові, дав такі ж результати, як і без вільного стоку.

У шостому ж досліді, в якому штучний кровообіг було проведено на двох щенятах одне за одним, у другого щеняти був одержаний такий же успіх, як і в четвертому досліді.

До речі, у першого щеняти спостерігались усі ті явища, які відзначались у перших трьох дослідіх.

Тоді ми стали на шлях відфільтровування частинок, що утворюються в крові. Як нам стало відомо потім, це був шлях, яким пішли всі іноземні автори. Однак справа виявилась дуже складною — треба було сконструювати фільтр, який мав би велику площу і займав мало місця.

Тимчасом нам спало на думку, що коли частинки, які ми намагаємось відфільтрувати, є частинками фібрину, що найбільш імовірно, то значно простіше і досконаліше можна їх позбутися дефібринацією крові.

В зв'язку з цим в одному з наших дослідів донорська кров була дефібринована звичайним способом, а кров щеняти на початку штучного кровообігу була видалена.

В цьому досліді ми одержали ще небачений перед цим результат: у триденного щеняти вдалося повністю відновити всі життєві функції після 18 хв. 30 сек. клінічної смерті. Таким чином, успіх був повним.

Але в цьому досліді ми не додавали синантролу до донорської крові (в цьому не було потреби), тому треба було з'ясувати значення цього фактора. Для цього в наступному досліді до дефібринованої донорської крові було додано синантрол в такій кількості, в якій ми додавали його раніше з метою стабілізації. Але і в цьому досліді успіх був повним. І хоч оживлене щеня через деякий час загинуло, що, мабуть, було зв'язане з великою тривалістю клінічної смерті (23 хв. 50 сек. при віці щеняти 8 днів), але на розтині його ми не знайшли жодного крововиливу.

Звернувшись до літератури, ми знайшли в ній багато даних, що повністю підтверджували наші спостереження.

Ось найважливіші з цих даних. В дослідіх Бйорка (1948) під час штучного кровообігу, який проводили без фільтрації крові, загинули всі собаки. Після ж запровадження старанної фільтрації собаки почали витримувати штучний кровообіг на протязі 20—95 хв. без будь-яких патологічних проявів.

Під час дослідів Стокса і Гіббона (1950) також гинули всі собаки, поки автори проводили штучний кровообіг без фільтрації крові. При цьому, що для нас дуже цікаво, автори знаходили у загиблих собак множинні крововиливи у внутрішніх органах.

Після ж запровадження фільтрації крові ці автори, так само як і Бйорк, домоглися виживання усіх собак.

Значний інтерес становить такий дослід авторів. Вони залишали циркулювати в своєму апараті деяку кількість крові; через деякий час частину цієї крові вони вводили одній групі собак внутрішньо, а другій—внутріартеріально. В результаті всі собаки першої групи залишилися живими, а всі собаки другої групи загинули.

Денніс і ін. (1951) відзначають, що у них з 64 собак, які були піддані штучному кровообігу, вижило тільки 9. У загиблих собак автори знаходили множинні крововиливи у внутрішніх органах, походження

яких вони не могли пояснити. Ці автори фільтрації крові не проводили.

Мастед і Шут (1951) взагалі відмовились від оксигенаторів в зв'язку з тим, що в них утворюються частинки фібрину, і користуються ізольованими легенями.

Слід ще відзначити, що всі названі автори для стабілізації крові користувались гепарином.

З усього цього треба зробити висновок, що, по-перше, емболія, яка спостерігалася в наших дослідах, не була для них чимсь специфічним.

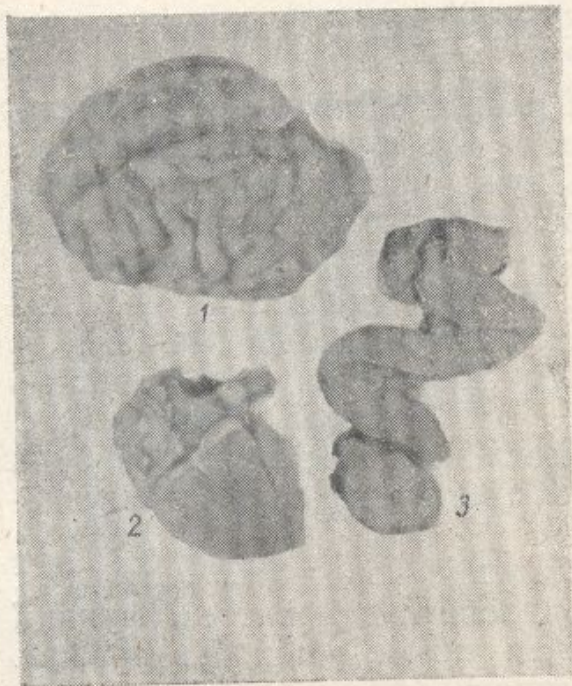


Рис. 2. Головний мозок (1), серце (2) і кишечник (3) новонародженого щеняти після штучного кровообігу без донорської крові.

Однак один з наших дослідів свідчить і про те, що в утворенні вказаних частинок фібрину має значення і якість стабілізатора. В цьому досліді ми майже не виявили крововиливів застосувавши замість синантролу антитромбін, одержаний за методом Брюхоненка і Янковського.

Продовжуючи дослідження, ми знайшли, як про це свідчать результати наших дослідів, спосіб повного уникнення при штучному кровообігу емболії частинками фібрину.

Цей спосіб полягає в проведенні штучного кровообігу без донорської крові. На застосування цього способу нас навів дослід, в якому ми не виявили явищ емболії при багаторазовому штучному кровообігу без донорської крові.

Можливо, що цей ефект був зв'язаний з тим, що частинки фібрину не встигали утворитись, а можливо, і з тим або в додаток до того, що не діяв фактор чужорідності крові.

В усякому разі, як би там не було, але в шести дослідах, проведених підряд, при стабілізації крові синантролом ми при тривалому (1—1,5 год.) штучному кровообігу не виявили ніяких ознак емболії — ні функціональних, ні при макро- і мікроскопічному дослідженні внутрішніх органів щенят. В одному з цих дослідів ми одержали такий же чудовий результат, як і в першому досліді з дефібринованою донорською кров'ю: у триденного щеняти спостерігалася повне відновлення всіх життєвих функцій після клінічної смерті тривалістю 17,5 хв. В інших дослідах повного оживлення не було досягнуто: в частині дослідів в зв'язку з недостатністю оксигенації, а в частині — в зв'язку з великими строками смерті (про це див. нашу роботу «Новий спосіб збільшення швидкості оксигенації крові в перфузійних апаратах»).

Щоб не склалося уявлення, що штучний кровообіг без донорської крові вперше був здійснений нами, нагадаємо, що такий штучний кровообіг в свій час проводили на дорослих собаках Брюхоненко й інші (1937).

До речі, слід відзначити, що Брюхоненко, зіставивши результати всіх своїх дослідів, в яких штучний кровообіг проводили як з використанням донорської крові, так і без неї, прийшов до цілком певного вис-

новку, що результати

Варто чимсь незвичайно, цьому відомо саме від у походження

1. В с неважаючи частинки емболії

2. Дл боліі треб

3. Вих рину мож донорсько

Б р ю ных (тепло ния и пере

Б р ю баки) с вы

Б р ю нение мето дов Научн в. 1, 1937,

М о р у перфузій Р е к

білізатори Я н к

прибора « т. 27, в. 4,

B j ö chirurg. se

D e r d y F. D

lungs for l p. 696.

М и extracorp

O s b v. 117, №

S t o chanical h

Gynecolog Inst

лабора

С : ственни Иск

новку, що штучний кровообіг без донорської крові дає значно кращі результати.

Варто ще відзначити, що утворення крововиливів при емболії не є чимсь незвичайним або навіть парадоксальним. Нам здається, що в цьому відношенні досить буде згадати, що назва «інфаркт» походить саме від утворення крововиливів в місцях, до яких припинилось надходження крові по артерії.

Висновки

1. В стабілізованій крові при перебуванні в штучному середовищі, незважаючи на збереження нею рідкого стану, можуть утворюватись частинки фибрину, здатні при штучному кровообігу викликати явища емболії.

2. Для забезпечення безпеки штучного кровообігу можливість емболії треба усунути.

3. Виходячи з результатів наших дослідів, емболії частинками фибрину можна повністю уникнути проведенням штучного кровообігу без донорської крові.

ЛІТЕРАТУРА

Брюхоненко С. С., Аппарат для искусственного кровообращения у животных (теплокровных), в кн. «Изучение новых методов искусственного кровообращения и переливания крови», 1928, с. 73.

Брюхоненко С. С., Искусственное кровообращение целого организма (собаки) с выключенным сердцем, там же, с. 44.

Брюхоненко С. С., Янковский В. Д. и Марцинкевич М. К., Применение метода искусственного кровообращения для оживления организма, Сб. трудов Научно-исследовательского института экспериментальной физиологии и терапии, в. 1, 1937, с. 6.

Морозов О. П., Новый способ збільшення швидкості насичення крові киснем у перфузійних апаратах, Фізіол. журн. АН УРСР, т. IV, № 6, 1958.

Рекашова Г. Ф. і Янковський В. Д., Целюлозно-сірчані ефіри як стабілізатори крові, Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 2, 1956.

Янковский В. Д., Рекашова А. Ф. и Ломовицкая А. Д., Применение прибора «искусственные легкие» для целей оживления организма, Физиол. журн. СССР, т. 27, в. 4, 1939.

Björk V. O., Brain perfusion in dogs with artificially oxygenated blood, Acta chirurg. scand., v. 96, suppl. 137.

Dennis C., Karlson K. E., Eder W. P., Nelson R. M., Eddy F. D. and Sanderson D., Pump-oxygenator to supplant the heart and lungs for brief periods. II. A method applicable to dogs, Surgery, v. 29, № 5, 1951, p. 696.

Mustard W. T., Chute A. L., Experimental intracardiac surgery with extracorporeal circulation, Surgery, v. 30, № 4, 1951, p. 684.

Osborn J. J., A blood pump for whole blood without anticoagulants, Science, v. 117, № 3046, 1953, p. 537.

Stokes T. L., Gibbon J. H., Experimental maintenance of life by mechanical heart and lung during occlusion of the venae cavae followed by survival, Surgery, Gynecology and Obstetrics., v. 91, № 2, 1950, p. 138.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця

Академії наук УРСР,

лабораторія порівняльної та вікової фізіології

Надійшла до редакції

9.V 1959 р.

Эмболия частинками фибрина при искусственном кровообращении и ее предупреждение

А. П. Морозов

Резюме

С эмболией частинками фибрина мы столкнулись в опытах с искусственным кровообращением при асфиксии новорожденных.

Искусственное кровообращение осуществлялось при помощи авто-

жектора Брюхоненко и однонасосного автожектора Янковского. Артериализация крови производилась при помощи аппарата «искусственные легкие» Янковского и Брюхоненко. Вся установка для искусственного кровообращения требовала для своего заполнения 200 мл крови. Стабилизация крови производилась при помощи синантрола*. Опыты ставились на новорожденных щенках. Искусственное кровообращение начиналось по прошествии некоторого периода клинической смерти.

В первых трех опытах искусственное кровообращение не вызвало даже малейшего восстановления сердечной деятельности и дыхания; в то же время в этих опытах мы не могли обеспечить скорость кровотока, которая хотя бы сколько-нибудь приближалась к нормальной, несмотря на то, что в сонной артерии, в которую производилось нагнетание крови, создавалось нормальное и даже большее давление. Во время искусственного кровообращения в этих опытах происходила закупорка фильтра, расположенного между оксигенатором и артериальным насосом. На вскрытии после искусственного кровообращения мы находили у щенков множественные кровоизлияния в сердце, кишечнике и головном мозгу.*

В четвертом опыте случайно было проведено искусственное кровообращение с кровью, которая перед этим была использована в искусственном кровообращении у другого животного. В этом опыте неожиданно наблюдалось быстрое восстановление сердечной деятельности и дыхания, чего раньше совершенно не было. Скорость кровотока в этом опыте была большой. Сито не закупоривалось. На вскрытии щенка после окончания искусственного кровообращения мы нашли неизмеримо меньше кровоизлияний, чем в предыдущих опытах.

Этот опыт дал нам основание предположить, что в стабилизированной крови образуются какие-то частички, которые в первых наших опытах вызывали эмболию, а в четвертом опыте оказались отфильтрованными во время искусственного кровообращения у другого животного.

Следующие два наших опыта подтвердили это предположение.

После этого мы стали на путь поисков удовлетворительного способа фильтрации крови во время искусственного кровообращения. При этом мы пришли к выводу, что идеальная фильтрация крови, если предположить, что отфильтровываемые частички являются фибрином, сводится к полной дефибринации крови, так как частички фибрина будут образовываться до тех пор, пока будет материал для их образования. Поэтому в одном из следующих опытов мы провели искусственное кровообращение с дефибринированной донорской кровью при предварительном в самом начале искусственного кровообращения удалении (правда, возможно неполном) крови щенка. В этом опыте мы наблюдали полное восстановление всех жизненных функций щенка после клинической смерти длительностью 17 мин. 50 сек. Искусственное кровообращение в этом опыте продолжалось 33 мин.

Так как в этом опыте к донорской крови мы не добавляли синантрола, то нам следовало еще выяснить значение этого фактора.

Это было сделано в другом опыте с дефибринированной кровью, который показал, что достигнутый успех всецело был связан с дефибринацией крови.

Результаты этих наших опытов подтверждаются многими литературными данными, которые мы приводим в работе.

В последующих опытах было установлено, что явления эмболии полностью отсутствуют, если искусственное кровообращение производить без донорской крови.

* Теперь препарат получил название синантрина С.

В одном
результат оп
восстановлен
смерти длит
опыте продо

В осталь
функций не
хой артериал
ний ни в од
щения в тре

Из всех
частичек фи
вообращени
болии части
пользования
норской кро

Embolism

In the a
on new-born
ties of donor
with very gr
nary passage
number of h
ders. Defibri
hemorrhages.
blood in arti
tion with de
obtained full
and 17.5 min

В одном из опытов, проведенном без донорской крови, повторился результат опыта с дефибринированной кровью: было достигнуто полное восстановление всех жизненных функций животного после клинической смерти длительностью 17,5 мин. Искусственное кровообращение в этом опыте продолжалось 50 мин.

В остальных пяти опытах полного восстановления жизненных функций не было получено (в связи с большими сроками смерти и плохой артериализацией крови), но на вскрытии мы не нашли кровоизлияний ни в одном случае, хотя длительность искусственного кровообращения в трех опытах была большой — 1 час и больше.

Из всех проведенных опытов мы делаем вывод, что образованию частичек фибрина в стабилизированной крови при искусственном кровообращении следует уделить особое внимание и что возможность эмболии частичками фибрина полностью устраняется исключением из использования при искусственном кровообращении больших масс донорской крови.

Embolism by Fibrin Particles in Artificial Blood Circulation and Its Prevention

A. P. Morozov

Summary

In the author's experiments on revivification after asphyxia, conducted on new-born puppies, artificial blood circulation, employing large quantities of donor's blood, induced numerous hemorrhages in the internal organs with very grave functional sequelae in the new-born animals. A preliminary passage of donor's blood through another puppy considerably reduced the number of hemorrhages and correspondingly diminished functional disorders. Defibrination of donor's blood completely prevented the appearance of hemorrhages. The same result was obtained by excluding the use of donor's blood in artificial blood circulation. On conducting artificial blood circulation with defibrinated donor's blood or without donor's blood, the author obtained full recovery of all vital functions in three-day-old puppies after 18.5 and 17.5 minutes of clinical death.

Особливості впливу подразнення відцентрових нервів серця на його діяльність в умовах дії глюкози

А. А. Мазурок

Загальновідомо, що серцевий м'яз використовує для своєї роботи глюкозу. Це, зокрема, встановили Фрейнд і Кеніг (1927), Вертгеймер (1931), Степанов (1952). Як видно з їх досліджень, серцевий м'яз, паралізований в результаті відсутності кисню, виснаження запасів вуглеводів і фосфатних сполук, відновлює свою роботу при додаванні до промивної рідини глюкози.

За останній час І. І. Федоров і його співробітники показали, що глюкоза впливає на інтероцептивний апарат серцево-судинної системи. Введений у різні відділи кровоносного русла 40%-ний розчин глюкози викликає зниження або підвищення кров'яного тиску та збільшення або зменшення амплітуди пульсових коливань. Доказом того, що глюкоза впливає на рецептори судин, є той факт, що попереднє введення новокаїну усуває відповідну реакцію (Федоров, Гостева, 1953; Федоров, 1954; Нейгауз, 1954; Федорова, 1954).

В літературі є вказівки на те, що підвищення або зниження кількості цукру в крові змінює збудливість вегетативних нервів серця, а саме, при збільшенні кількості глюкози в крові збудливість симпатичного відділу нервової системи підвищується, а парасимпатичного — знижується (досліди Беленкова, 1945; Беленкова, Сперанської, 1948; Мітюшова, 1950—1953).

Зміна концентрації глюкози позначається і на передачі нервового збудження. Досліди Коштойнца (1938), Кальсона і Макінтоша (1939 р.) показали тісний зв'язок між обміном вуглеводів і метаболізмом ацетилхоліну. Синтез ацетилхоліну відбувається лише в присутності глюкози, галактози, маннози, а порушення вуглеводного обміну приводить до змін синаптичної передачі.

Отже, зміна кількості цукру в крові може впливати на роботу серця кількома шляхами: в результаті безпосереднього використання глюкози серцевим м'язом, рефлексорно, безпосередньо впливаючи на нервові центри, і, нарешті, через зміни процесу нервово-м'язової передачі.

Виходячи з таких міркувань, ми досліджували вплив екстракардіальних нервів на серце при збільшенні кількості глюкози в крові або в рідині, що обмиває серце.

Методика досліджень

Наші дослідження були поставлені на ізольованому разом з нервами серці жаби, а також на собаках у гострому досліді. Серце жаби ізольовали за методом Сайма — в одній серії дослідів разом з його вагосимпатичним нервом, в другій серії симпатичний нерв брали на лігатуру разом з третім вузлом симпатичного ланцюжка.

Подразнення нервів здійснювали індукційним струмом такої сили, що при подразнюванні м'язів жаби наставало виразне їх скорочення. Про зміни в діяльності серця

свідчила ка
розчин Рін
0,5 і 1,0%
Собака
хеальну тр
спинного м
сліду собак
шалась на
спинного м
нижче від
внішні та в
нометром Л
в стегнову

В пер
розчинів
ля Сайма
кози без
ли зумовл
ло постав

В усі
цевих ско
їх початк

Ритм
редньому
цевих ско
тропний е

Трива
4 хв., при
кількості
цієї серії
(1950) та

В нас
ного нерв
розчинів
надпорого
нювали си
й ампліту
ни, через
деяких до
вали сим
такого ж

При
ритм серц
новлено, п
це. Зміна
інотропно
Цей факт
перфузії ч
ний інотро
ефекту не

Особл
інотропно
симпатичн
тичного не

нервів серця

свідчила кардіограма, записана на закопченому кімографі. Через серце перфузували розчин Рінгера. Розчини глюкози, застосовані в цій серії дослідів, концентрації — 0,1; 0,5 і 1,0% готували на розчині Рінгера.

Собакам під морфійно-ефірним наркозом розтинали трахею, в яку вводили трахеальну трубку від апарата для штучного дихання. Після попереднього перерізання спинного мозку нижче довгастого включали штучне дихання. На протязі всього досліді собаку обігрівали електричними грілками, завдяки чому температура тіла залишалась на постійному рівні. Частина гострих дослідів була проведена без перерізання спинного мозку. Справа на ший відпрепарували вагосимпатичний нерв та його гілки нижче від шийного нижнього вузла — головну внутрішню гілку, *ansa Vienssenii*, зовнішні та внутрішні гілки. Показником діяльності служив запис кров'яного тиску манометром Людвіга. Кров'яний тиск записували із стегнової артерії. Глюкозу вводили в стегнову вену у вигляді 40%-ного розчину в кількості 10—20 мл.

Результати досліджень

В першій серії дослідів, які були контрольними, ми вивчали вплив розчинів глюкози різної концентрації на ізольоване серце жаби. Канюля Сайма давала можливість замінювати розчин Рінгера розчином глюкози без значного кслизання тиску. Отже, спостережувані зміни не були зумовлені різницею тиску перфузованої рідини. Всього в цій серії було поставлено 10 дослідів (16 проб).

В усіх 16 пробах відзначалося виразне збільшення амплітуди серцевих скорочень, яке в деяких дослідах майже в два рази перевищувало їх початкову величину.

Ритм серцевої діяльності в більшості дослідів прискорювався в середньому на 6—7 ударів на хвилину, тільки в чотирьох пробах ритм серцевих скорочень не змінився. Отже, позитивний інотропний і хронотропний ефект глюкози на серце був виявлений майже в усіх пробах.

Тривалість впливу глюкози в різних дослідах не перевищувала 2—4 хв., причому тривалість цього ефекту не залежить від концентрації чи кількості перфузованої глюкози через серце. Результати наших дослідів цієї серії збігаються з даними А. А. Білоусова (1945), М. І. Мітюшова (1950) та інших авторів.

В наступній серії дослідів ми вивчали характер впливу симпатичного нерва серця жаби на його діяльність при пропусканні через серце розчинів глюкози. Таких дослідів поставлено 12 (16 проб). Спочатку надпороговою силою електричного струму від санного апарата подразнювали симпатичний нерв протягом 10—20 сек. Після того як частота й амплітуда серцевих скорочень відновлювались до початкової величини, через серце пропускали відповідні розчини глюкози і зразу ж (в деяких дослідах ще до вираженого ефекту від дії глюкози) подразнювали симпатичний нерв електричним струмом такої ж сили і протягом такого ж часу, як під час контрольного подразнення.

При аналізі одержаних даних була звернена увага на величину і ритм серцевих скорочень, а також на тривалість виявлених змін. Встановлено, що глюкоза виразно змінює вплив симпатичного нерва на серце. Зміна впливу симпатичного нерва полягає насамперед у посиленні інотропного ефекту — амплітуда збільшилася в середньому на 2—6 мм. Цей факт спостерігався в усіх 12 дослідах, крім однієї проби, де після перфузії через серце 0,1%-ного розчину глюкози відзначався негативний інотропний ефект (дослід від 5. X 1955 р.). Чіткого хронотропного ефекту не вдалося встановити.

Особливо виразно в усіх дослідах проявилася зміна тривалості інотропної дії симпатичного нерва. Глюкоза набагато пролонгує дію симпатичного нерва на серце. Якщо в контрольних пробах вплив симпатичного нерва на серце після 10—20-секундного подразнення в серед-

ньому тривав 1—1,5 хв., то після попередньої або одночасної перфузії серця розчинами глюкози вказаних вище концентрацій позитивний інотропний ефект триває значно довше—в деяких дослідах у 5—7 разів (дослід від 16.XII 1956 р., кардіограми на рис. 1 і 2).

В літературі ми не знайшли опису аналогічних дослідів. Правда, Мітюшов (1950, 1952), досліджуючи вплив глюкози на збудливість вегетативних нервів серця на ізольованому серці жаби, встановив, що після

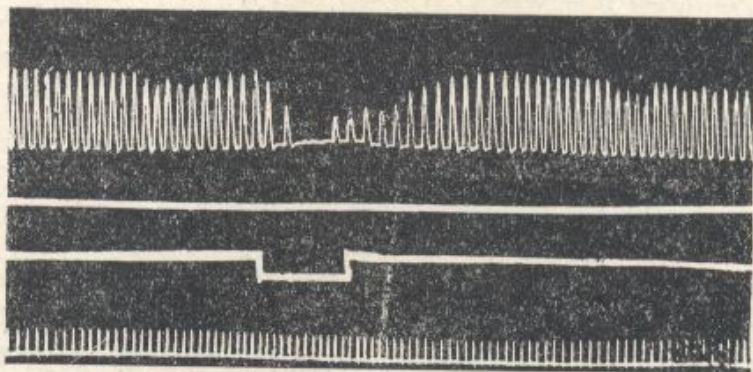


Рис. 1. Дослід від 16. XII 1955 р. Контрольне подразнення вагосимпатичного нерва серця жаби. Позначення зверху вниз: запис серцевих скорочень; відмітка дії глюкози; відмітка подразнення нерва; відмітка часу (1 сек.).

ля пропускання через серце протягом 30—40 хв. розчинів глюкози (0,2—0,5%) знижується поріг подразнення симпатичного нерва, тобто підвищується збудливість симпатичних нервів.

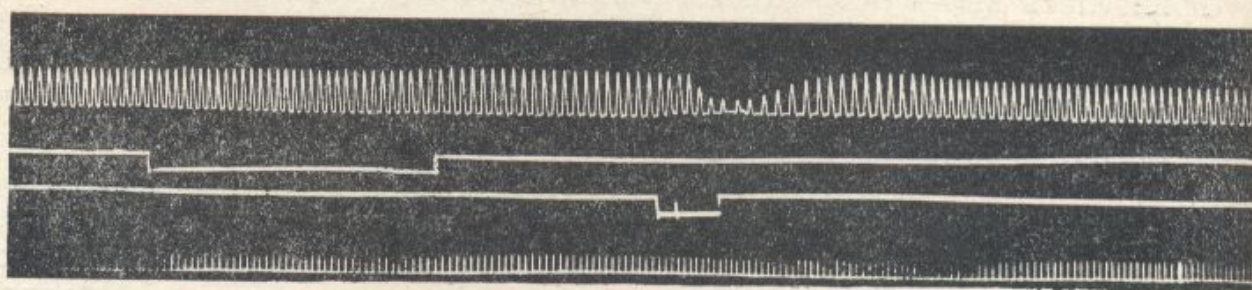


Рис. 2. Дослід від 16. XII 1955 р. Подразнення вагосимпатичного нерва серця жаби після пропускання 2 мл 0,5%-ного розчину глюкози. Позначення такі самі, як на рис. 1.

Він же в інших дослідах показав, що глюкоза стимулює звільнення адреналіноподібних речовин при подразненні симпатичного нерва, а також помітно підвищує реакцію серця на адреналін.

Можливо, що наведені вище дані мають певне значення і для фактів, які спостерігали ми.

Завдання третьої серії дослідів полягало у вивченні впливу блукаючого нерва на серце на фоні пропускання розчинів глюкози такої ж концентрації. Методика цих дослідів аналогічна методиці вивчення впливу симпатичних нервів. У даній серії поставлено 12 дослідів (35 проб).

Аналізуючи одержані результати, ми можемо відзначити, що глюкоза змінює вплив блукаючого нерва на серце. В усіх дослідах було виявлено зменшення тривалості гальмівного впливу блукаючого нерва. В більшості дослідів спостерігалось незначне вкорочення латентного періоду.

Ана
баках. Н
дення 40
внутрішн
в'яного т
редньому
пульсови

Для
було пост
лювальн
ного нер
збільшує
подразне
терно те
нюючи з
виражене

Впли
глюкози
подразне
менш кор
патичний

1. Ро
2 мл при
силу сер
вих скор
2—4 хв.

2. Гл
жаби і п

3. Та
го нерва

4. В
собакам

характер
нюється

5. Ді
внутрішн
глюкози

Бел
Бел
№ 2, 1948.

Бел
Кош
Мит

Мит
Мит

Пав
Сте

стемы. Авт
Фед

кортико-ви

часної перфузії
позитивний іно-
у 5—7 разів

лідів. Правда,
будливість ве-
новив, що піс-

Аналогічні дослідження були проведені в гострих дослідах на собаках. На чотирьох собаках був простежений вплив внутрішнього введення 40%-ного розчину глюкози в кількості 10—20 мл. Виявилось, що внутрішнє введення глюкози викликає короточасне підвищення кров'яного тиску, яке зразу ж змінюється виразним зниженням його в середньому на 30—40 мм. Спостерігається також збільшення амплітуди пульсових коливань в середньому на 2—3 мм.

Для вивчення впливу глюкози на подразнення симпатичних нервів було поставлено 12 дослідів. На семи собаках досліджено вплив посилювального нерва, на п'яти — вплив прискорювальних гілок симпатичного нерва. Під впливом глюкози ефект посилювального нерва серця збільшується як за тривалістю дії, так і за характером посилення. При подразненні зовнішніх симпатичних гілок (прискорювальних) характерно те, що на фоні дії глюкози це подразнення дає триваліше порівнюючи з контрольним подразненням підвищення кров'яного тиску і виражене збільшення амплітуди пульсових коливань.

Вплив блукаючого нерва на серце після внутрішнього введення глюкози досліджували на восьми собаках. У порівнянні з контрольним подразненням на фоні дії глюкози подразнення блукаючого нерва дає менш короточасне падіння кров'яного тиску, а також виражений симпатичний ефект.

Висновки

1. Розчини глюкози в концентрації 0,1%; 0,5%; 1,0% в кількості 1—2 мл при пропусканні через ізольоване серце жаби значно збільшують силу серцевих скорочень, а також незначно прискорюють ритм серцевих скорочень. Вказаний ефект короточасний і триває не більше 2—4 хв.
2. Глюкоза збільшує інотропний вплив симпатичного нерва серця жаби і помітно пролонгує його дію (в 5—7 разів).
3. Такі самі розчини глюкози ослаблюють гальмівну дію блукаючого нерва на серце.
4. Внутрішнє введення 10—20 мл глюкози (40%-ного розчину) собакам змінює величину кров'яного тиску. Ця зміна має двофазний характер: спочатку спостерігається незначне підвищення його, яке змінюється короточасним зниженням кров'яного тиску.
5. Дія симпатичних нервів на серце собак триває значно довше при внутрішньому введенні глюкози, що свідчить про краще використання глюкози під впливом цих нервів.

ЛІТЕРАТУРА

- Беленков Н. Ю., Физиол. журн. СССР, т. 31, 1945.
Беленков Н. Ю. и Сперанская Е. Н., Физиол. журн. СССР, т. 34, № 2, 1948.
Белоусов А. А., Вопросы теоретической медицины, Л., 1945.
Коштоянц Х. С., Доклады Акад. наук СССР, т. 19, № 4, 1938.
Митюшов М. И., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 30, вып. I, 1950.
Митюшов М. И., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 33, вып. 4, 1952.
Митюшов М. И., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 33, вып. 6, 1952.
Павлов И. П., Полное собр. соч., т. I, 1951, с. 419.
Степанов М. Г., Глюкоза как тонизирующий фактор сердечно-сосудистой системы. Автореф. дисс., Сталин, 1950.
Федоров И. И., Научн. конфер. по проблеме высшей нервной деятельности и кортико-висцеральных отношений в норме и патологии, 1955.

нів глюкози
нерва, тобто



нерва серця
ози.

ое звільнення
нерва, а та-

ня і для фак-

впливу блу-
глюкози такої
вці вивчення
12 дослідів

ити, що глю-
дах було ви-
ючого нерва.
латентного

- Федоров И. И. и Гостева, сб. «Внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ», К., 1953.
 Freund H. u. König W., Kl. Woch. № 1, 1927; Arch. f. exp. Path. u Pharm. Bd 19, 1927.
 Kahlson G. a. Mackintosh F. C., J. Physiol., v. 96, № 3, 1939.
 Wertheimer E., Pflüg. Arch., Bd 225, 1930; Pflüg. Arch., Bd 227, 1931.

Львівський медичний
інститут, кафедра нормальної
фізіології

Надійшла до редакції
22. X 1956 р.

Особенности влияния раздражения центробежных нервов сердца на его деятельность в условиях действия глюкозы

А. А. Мазурок

Резюме

Было исследовано влияние экстракардиальных нервов на деятельность сердца при увеличении содержания глюкозы в крови или в омывающей сердце жидкости.

34 опыта проведены на изолированном (вместе с нервами) сердце лягушки и 24 острых опыта на собаках. Центробежные нервы сердца раздражались индукционным током, несколько превосходящим пороговую интенсивность. Изменение деятельности сердца устанавливалось кардиограммой изолированного сердца и кимограммой, записанной манометром Людвига из бедренной артерии собаки.

После предварительного контрольного раздражения вагосимпатических или симпатических нервов сердца лягушки применялось раздражение этих нервов непосредственно после перфузии растворов глюкозы (0,1; 0,5 или 1%) через сердце. Методика острых опытов на собаках была аналогичной: 10—20 мл 40%-ного раствора глюкозы вводили в бедренную вену.

Анализ результатов опытов на лягушках показал, что раствор глюкозы в указанных концентрациях, пропущенный через изолированное сердце, заметно усиливает его сокращение. Этот эффект является временным и длится не более 2—4 минут. Раздражение симпатического нерва на фоне воздействия глюкозы по сравнению с контролем характеризуется повышением положительного эффекта. Кроме того, влияние раздражения симпатического нерва на фоне действия глюкозы заметно затягивается: в некоторых опытах инотропный эффект длился в 5—7 раз дольше, чем контрольное раздражение. На фоне воздействия глюкозы уменьшается тормозящее влияние вагосимпатического нерва на сердце.

Опыты на собаках показали, что внутривенное введение глюкозы изменяет уровень давления крови: сначала наблюдается небольшое повышение, за которым следует более длительное падение давления крови. Действие симпатических нервов становится более длительным при внутривенной инъекции глюкозы. Глюкоза уменьшает тормозной эффект блуждающего нерва.

Таким образом, глюкоза изменяет природу воздействия экстракардиальных нервов на деятельность сердца.

Peculiarities of the Effect of Stimulation of the Efferent Cardiac Nerves under Conditions of Glucose Action

A. A. Mazurok

Summary

The author studied the effect of the extracardiac nerves on the heart activity with increased glycogen in the blood or in the fluid surrounding the heart.

Experiments were conducted on a frog heart isolated together with its nerves, and on dogs in an acute experiment. The efferent cardiac nerves were stimulated with induced current somewhat exceeding the threshold intensity. Change in the cardiac activity was shown by a cardiogram of the isolated heart and by a kymogram recorded by a Ludwig manometer from the femoral artery of the dog.

A total of 34 experiments (67 tests) were conducted on frogs and 24 acute experiments on dogs.

An analysis of the results showed the following: 1—2 mm of 0.1, 0.5 or 1 per cent glucose solution, passing through the isolated frog heart, perceptibly enhance the heart contractions. This effect is transient and does not last for more than 2—4 minutes. Stimulation of the sympathetic nerve on a background of glucose action is characterized by a raised positive effect as compared with the control. In addition, the effect of stimulating the sympathetic nerve under conditions of glucose action is perceptibly prolonged (in some experiments the inotropic effect lasts 5—7 times as long as in the case of the control stimulation). The inhibitory effect of the vagosympathetic nerve on the heart is attenuated on a background of glucose action.

Intravenous administration of glucose to dogs changes the blood pressure level. At the beginning a slight rise is noted, followed by a longer fall in blood pressure. The action of the sympathetic nerves lasts longer with intravenous injections of glucose. Glucose reduces the inhibitory effect of the vagus nerve.

Thus glucose alters the nature of the action of the extracardiac nerves on the heart activity.

До питання про механізм розвитку ниркової експериментальної гіпертонії

О. І. Вишатіна

Вивчення функціональних і морфологічних змін у нирках, що виникають при розвитку ниркової експериментальної гіпертонії, є одним з істотних питань патогенезу цієї форми експериментальної гіпертонії.

Дослідження функціонального стану нирок (Коркоран і Пейдж, 1938—1948; Вишатіна, 1952—1954, та ін.), вмісту реніну в крові й нирках (Таквіні і Фасціоло, 1949; Браун-Менендес, 1951; Пікерінг, 1951, та ін.) свідчать про обмеженість суто гуморального уявлення про механізм розвитку ниркової гіпертонії, згідно з яким підвищення кров'яного тиску розглядається як результат підвищеного утворення в ішемізованих нирках судинозвужуючих речовин (реніну—гіпертенсину). Той факт, що ниркова гіпертонія може розвиватися при незміненому кровообігу в нирках, при незміненому вмісті реніну в крові й нирках, природно, змушує зробити висновок про неодмінну потребу вивчити роль нервових механізмів у розвитку ниркової експериментальної гіпертонії.

Багато хто з зарубіжних авторів (Гольдблат, Браун-Менендес та ін.) заперечує участь нервових механізмів у патогенезі ниркової гіпертонії на підставі того, що різні втручання на нервовій системі не можуть відвернути або припинити розвиток ниркової експериментальної гіпертонії.

Пейдж (1935), Коллінз (1936), Верней і Фогт (1937) вказують, що денервація нирок не може повністю відвернути дальший розвиток або вплинути на дальший перебіг ниркової гіпертонії.

Пізніше деякі зарубіжні автори (Рід, Сапірштейн, Саусард і Огден, 1944; Огден, Коллінгс, Сапірштейн, 1946, та ін.), виявивши помітне підвищення серцево-судинної реактивності, значне падіння кров'яного тиску після введення гангліоблокуючих речовин у тварин з гіпертонією через два місяці після операції, обґрунтували точку зору, що ренінним фактором зумовлюється тільки початок ниркової експериментальної гіпертонії, а в дальшому підвищення кров'яного тиску розвивається в результаті включення нервових механізмів.

Переконали дані про наявність зміненого функціонального стану центральної нервової системи у тварин з нирковою експериментальною гіпертонією були одержані вітчизняними авторами. Співробітники лабораторії, якою керує М. М. Горев, — М. І. Гуревич, М. А. Кондратович, Л. П. Черкаський показали наявність змін вищої нервової діяльності, підвищення збудливості підкоркових утворень, судинорухового центра і посилення інтероцептивних рефлексів у тварин з нирковою гіпертонією.

Ми зробили спробу з'ясувати роль іннерваційних апаратів нирок в розвитку ниркової експериментальної гіпертонії. З цією метою був використаний метод денервації нирок як до операції відтворення нир-

До пита

кової експ
розвинуто

Вплив д
серіях дослід
ції, на першо
п'ять-шість м
ного тиску.

Такою
механізмів
включаютьс
вище автор
гіпертонії.

Для ден
численні вітч
інших). Підхі
човід старан
лочки, які йд
рової і сполу
нолу. Ділянку
Ниркову
бораторії М.
(безкровний
артерії).

Досліди
контрольні, б
ментальної гі
дослідних.

Застосо
нервація н
на перебіг

Помітн
рігається з
артерії. Піс
ку — підви
го максимуму

Інша н
тварин, які
і 2 собаки).
вищенням
кров'яного
в'яного тис
було значн
ниркової ек
рин у даль
кров'яного
ним розвит

На рис
спочатку де
ного тиску
нирок спос
тиску, ніж
нії. Спостер
цією нирок
в'яного тис
операції ко
му-четверто

кової експериментальної гіпертонії, так і після операції, на фоні вже розвинутого підвищення кров'яного тиску.

Вплив денервації на перебіг гіпертонії, яка вже розвинулась, ми вивчали в двох серіях дослідів. У першій серії денервація нирок була здійснена зразу ж після операції, на першому місяці гіпертонії. В другій серії денервація нирок провадилася через п'ять-шість місяців після операції, тобто в період максимального підвищення кров'яного тиску.

Такою постановкою дослідів ми прагнули з'ясувати роль нервових механізмів на різних етапах гіпертонії. Чи справді нервові механізми включаються тільки в пізніші строки гіпертонії, як вважають названі вище автори, чи вони беруть участь у процесі з самого початку розвитку гіпертонії.

Для денервації нирок ми застосували таку саму методику, якою користувалися численні вітчизняні автори (Лейбсон, 1926; Міхельсон, 1939; Балакшина, 1936, і багато інших). Підхід до нирки здійснювали через черевну порожнину. Ниркові судини і сечовід старанно звільнювали від сполучнотканинних оболонок. Усі видимі нервові гілочки, які йдуть до нирок по артерії, старанно резекували. Нирку звільнювали від жирової і сполучнотканинної капсул. Артерію і сечовід змазували 5%-ним розчином фенолу. Ділянку ниркових воріт інфільтрували 70%-ним спиртом.

Ниркову експериментальну гіпертонію відтворювали за методом, прийнятим у лабораторії М. М. Горева. Кров'яний тиск вимірювали кривавим і безкровним способами (безкровний спосіб з використанням виведеної у шкірний клапоть спільної сонної артерії).

Досліди провадилися на 20 кроликах і 4 собаках. Крім того, під наглядом, як контрольні, були ще 6 кроликів і 2 собаки із звичайним розвитком ниркової експериментальної гіпертонії, яких досліджували одночасно і в тих самих умовах, що й піддослідних.

Застосована в наших дослідах попередньо або на фоні гіпертонії денервація нирок завжди робила значний вплив на дальший розвиток або на перебіг уже розвинутої ниркової гіпертонії.

Помітне підвищення кров'яного тиску (на 30—50 мм рт. ст.) спостерігається звичайно вже після першої операції звуження однієї ниркової артерії. Після другої операції — звуження ниркової артерії з другого боку — підвищення кров'яного тиску продовжує наростати, досягаючи свого максимуму на третьому-четвертому місяцях після операції.

Інша картина підвищення кров'яного тиску спостерігається у тих тварин, яким перед операцією провадили денервацію нирок (8 кроликів і 2 собаки). Перша операція у них, як правило, не супроводжувалася підвищенням кров'яного тиску. Після другої операції помітне підвищення кров'яного тиску виявлялося тільки через 2—2,5 місяця. Підвищення кров'яного тиску, яке відзначалось у деяких тварин відразу ж після операції, було значно менш вираженим, ніж це буває при звичайному розвитку ниркової експериментальної гіпертонії. Тільки у деяких піддослідних тварин у дальшому, на четвертому-шостому місяці після операції, рівень кров'яного тиску міг досягти таких самих величин, як у тварин із звичайним розвитком ниркової гіпертонії.

На рис. 1 наведено відповідні дані у двох кроликів. В одного з них спочатку денервували нирки. Зіставлення характеру підвищення кров'яного тиску в обох тварин ясно показує, що після попередньої денервації нирок спостерігається значно менш інтенсивне підвищення кров'яного тиску, ніж при звичайному розвитку ниркової експериментальної гіпертонії. Спостереження над піддослідними собаками з попередньою денервацією нирок також свідчать про те, що після першої операції рівень кров'яного тиску в них не змінюється. Протягом перших двох місяців після операції коливання кров'яного тиску близькі до норми, тільки на третьому-четвертому місяці спостерігається значне підвищення кров'яного тиску

(до 200 мм рт. ст.). В цій частині наші дані збігаються з даними Кобахідзе і Чіковані, які показали, що попереднє видалення поперекового відділу вегетативної нервової системи затримує розвиток ниркової гіпертонії.

Денервація нирок на фоні розвиненої гіпертонії була проведена у 13 кроликів і двох собак. У шести кроликів і собаки Жучок денервація нирок була проведена через 1—1,5 місяця після операції, у семи кро-

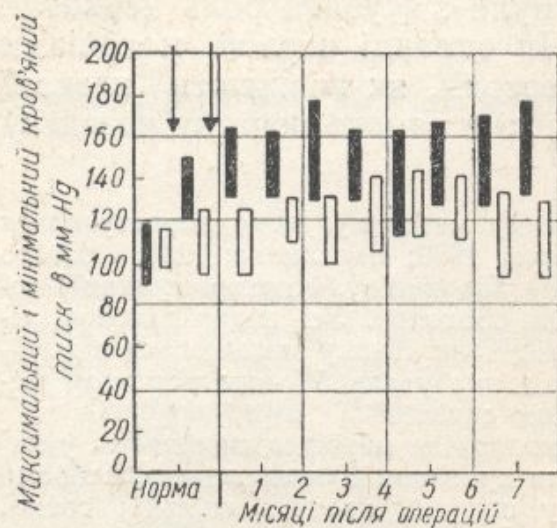


Рис. 1. Зіставлення звичайного розвитку ниркової експериментальної гіпертонії і після попередньої денервації нирок.

Білими стовпчиками позначено максимальний і мінімальний кров'яний тиск у піддослідного кролика; чорними стовпчиками — у кролика із звичайним розвитком ниркової експериментальної гіпертонії.

Стрілками позначено час виконання операції по звуженню ниркових артерій.

на рівень кров'яного тиску на першому місяці гіпертонії. Як видно з рисунка, повернення кров'яного тиску до вихідного рівня спостерігалось тільки через три місяці. Відновлення кров'яного тиску до вихідного рівня у собаки Жучок, в якого денервація нирок була проведена на другому місяці розвитку гіпертонії, спостерігалось через 1,5 місяця (рис. 3).

Вплив денервації нирок на рівень кров'яного тиску у більш пізні строки ниркової гіпертонії (на четвертому—шостому місяці після операції) відображено на рис. 4. На цьому рисунку наведені дані дослідження одного з піддослідних собак з проведеною денервацією нирок на п'ятому місяці гіпертонії.

Як бачимо, кров'яний тиск повернувся до вихідного рівня вже через два тижні після денервації нирок. Таку саму закономірність ми спостерігали в усіх інших тварин, у яких денервація нирок була проведена на п'ятому—сьомому місяці гіпертонії. Кров'яний тиск в цих випадках також уже через два тижні повернувся до вихідного рівня.

Необхідно відзначити, що нам у жодному випадку не вдалося повністю відвернути або припинити шляхом денервації нирок дальший розвиток гіпертонії. Тимчасовий ефект денервації нирок, на нашу думку, зумовлюється насамперед тим, що застосована нами методика спричиняє більше чи менше порушення іннервації нирок, а не повну їх денервацію. Крім того, відомо, які великі й різноманітні нейро-гуморальні зв'язки

Денервація нирок у тварин з розвиненою нирковою гіпертонією завжди супроводжувалася падінням кров'яного тиску.

Вираженість падіння кров'яного тиску після денервації нирок у ранні строки гіпертонії за глибиною і тривалістю була навіть більш значною, ніж у пізніші строки гіпертонії. Депресорний ефект після денервації нирок на першому місяці гіпертонії у більшості тварин спостерігався протягом 1,5—2 місяців, тоді як при денервації нирок на четвертому—шостому місяці гіпертонії відновлення кров'яного тиску до попереднього рівня відбувалося вже через 0,5—1 місяць. Інакше кажучи, тривалість депресорного ефекту в пізніші строки гіпертонії була в 2—2,5 раз меншою, ніж у ранні строки. На рис. 2 (кролик № 277) наводимо дані, які показують вплив денервації нирок

нирок з оргком ізолю при переса ливість зв'язків ни сля їх пор

Проте дані про зрок на рірин з гіпе до виснов вих механ експериме жений де нирок у р чить про з початку в'яного ти ними, одер при вивче нервової с тальної н Кондратов

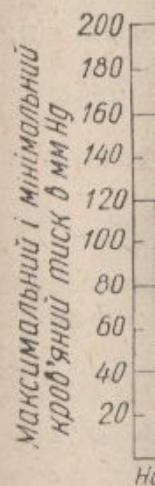


Рис. 3. С ефект, 1,5 місяц, другому

1. За явила істо кової експ 2. Де ток підви більшого ніж при

нирок з організмом (К. М. Биков, 1951; М. А. Усієвич, 1951, та ін.). Цілоком ізолювати нирку від нейро-гуморальних впливів не вдається навіть при пересадці її в інше місце в організмі. І, нарешті, слід врахувати можливість відновлення іннерваційних зв'язків нирок через два-три тижні після їх порушення.

Проте здобуті в наших дослідах дані про значний вплив денервації нирок на рівень кров'яного тиску тварин з гіпертонією дозволяють прийти до висновку про істотну роль нервових механізмів у розвитку ниркової експериментальної гіпертонії. Виражений депресорний ефект денервації нирок у ранні строки гіпертонії свідчить про вплив нервових механізмів з початку виникнення підвищення кров'яного тиску, що узгоджується з даними, одержаними в нашій лабораторії при вивченні функціонального стану нервової системи в умовах експериментальної ниркової гіпертонії (Гуревич, Кондратович, Черкаський).

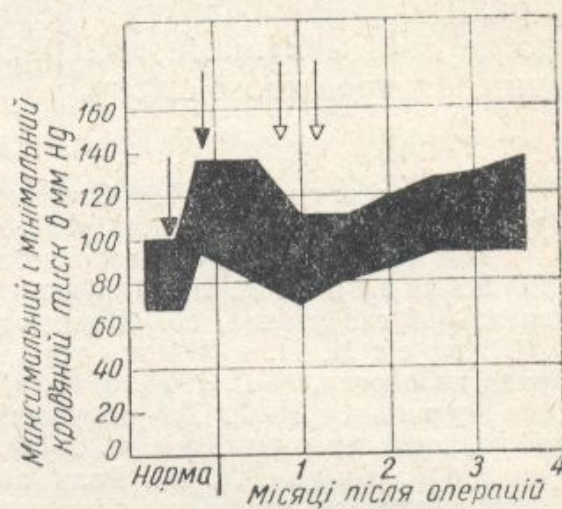


Рис. 2. Кролик № 277. Депресорний ефект, спостережуваний протягом трьох місяців після денервації нирок на першому місяці розвитку ниркової експериментальної гіпертонії.

Чорними стрілками позначено операції звуження ниркових артерій, білими—денервації нирок.

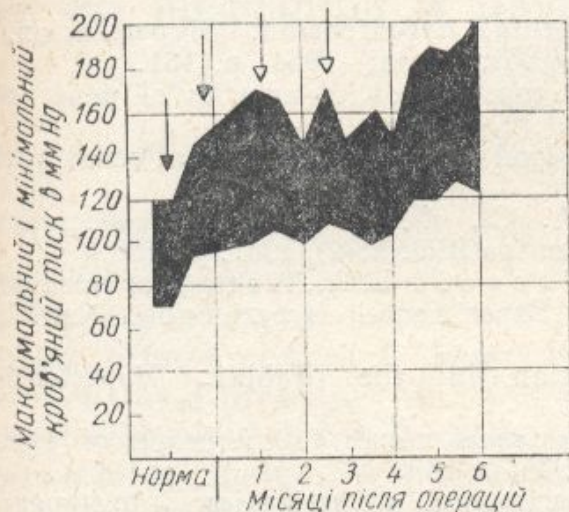


Рис. 3. Собака Жучок. Депресорний ефект, спостережуваний протягом 1,5 місяця після денервації нирок на другому місяці ниркової гіпертонії. Позначення такі самі.

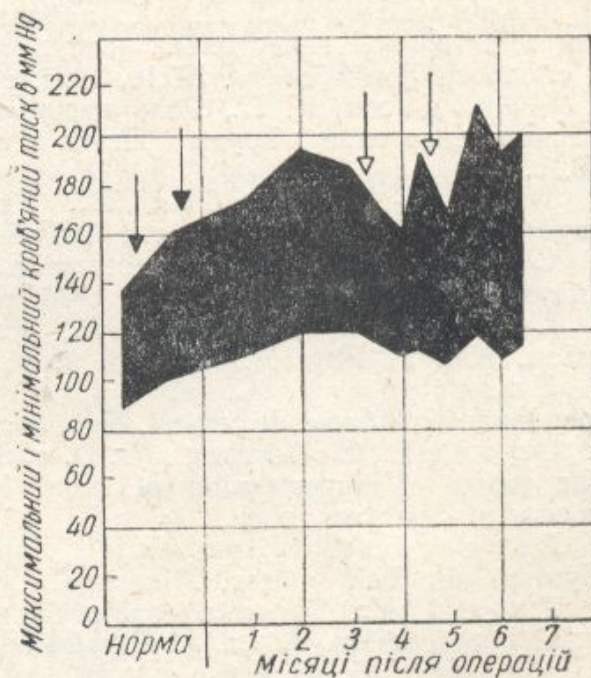


Рис. 4. Собака Шарка. Депресорний ефект на п'ятому місяці ниркової експериментальної гіпертонії.

Позначення такі самі.

Висновки

1. Застосована в роботі методика порушення іннервації нирок виявила істотну роль нервових механізмів у виникненні і розвитку ниркової експериментальної гіпертонії.
2. Денервація нирок, проведена перед операцією, затримує розвиток підвищення кров'яного тиску на 2—2,5 місяці. В дальшому здебільшого спостерігається менш значне підвищення кров'яного тиску, ніж при звичайному розвитку ниркової експериментальної гіпертонії.

3. Денервация нирок на фоне гипертонии в усіх дослідках супроводжувалася більш або менш вираженим за глибиною і тривалістю падінням кров'яного тиску. Значний депресорний ефект після денервації нирок у ранні строки розвитку гипертонії дає можливість прийти до висновку, що нервові механізми відіграють важливу роль із самого початку підвищення кров'яного тиску.

ЛІТЕРАТУРА

- Балакшина В. Л., О механизме условнорефлекторной деятельности почек, Труды Научно-исслед. физиол. ин-та, 17, 62, 1936.
- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, 1947.
- Вышати́на А. И., О функциональном состоянии почек при почечной экспериментальной гипертонии, сб. «Вопросы физиологии», № 7, 1954, с. 93.
- Горев Н. Н. и Вышати́на А. И., О роли почек в патогенезе гипертонии, Архив патологии, № 7, 1956, с. 8.
- Гуревич М. И., Про порушення вищої нервової діяльності при експериментальній нирковій гипертонії, Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 2, 1955, с. 62.
- Кобахидзе М. Л., Роль поясничного отдела вегетативной нервной системы в генезе экспериментальной почечной гипертонии, Труды Ин-та экспер. и клин. кардиологии Груз. ССР, т. II, 1953, с. 315.
- Кондратович М. А., К вопросу о центральной регуляции сосудистого тонуса в условиях экспериментальной гипертонии, сб. «Высшая нервная деятельность и кортико-висцер. взаимоотношения в норме и патологии», К., 1955, с. 166.
- Лейбсон Л. Г., О нервной регуляции почечной деятельности. Русск. физиол. журн., IX, 2, 1926, с. 265.
- Михельсон А. А., Сравнительное изучение функций нормальных и денервированных почек, Известия Научно-исслед. ин-та им. Лесгафта, 17—18, 1934, с. 183.
- Черкасский Л. П., К характеристике интероцептивных рефлексов при экспериментальной гипертонии (сосудистые рефлексy с синокаротидной области), сб. «Вопросы физиологии», № 10, 1954, с. 107.
- Чиковани К. П., Роль нервных механизмов в развитии экспериментальной почечной гипертонии, Труды Ин-та клин. и экспер. кардиологии Груз. ССР, т. II, 1953, с. 303.
- Braun-Mendoza E., Experimental hypertension, Hypertension, A Symposium edited by E. T. Bell, University of Minnesota, 1951, p. 161.
- Collins D. A., Hypertension from constriction of arteries of denervated kidneys, Am. J. Physiol., v. 116, 1936, p. 616.
- Corcoran A., Page G., Renal blood flow in experimental renal hypertension, Am. J. Physiol., 135, 1942, p. 361.
- Fasciolo Y. C. a. Taquini A. C., Metodo para el reconocimiento de pequenas cantidades de renina, Rev. Soc. Argentina Biol. 23(2), 1947, p. 138.
- Ogden E., Collings W. D. a. Sapirstein L. A., A change of mechanism in the course of hypertension of renal origin, Experimental hypertension, New York Academy of Sciences, 1946.
- Pickering, Experimental hypertension in the Rabbit. Hypertension, A Symposium, Bell editor, Minneapolis, 1951.
- Page I. H., The relationship of extrinsic renal nerves to the origin of experimental hypertension, Amer. J. Physiol., 112, 1935, p. 166.
- Verney E. B., Vogt M., An experimental investigation into hypertension of renal origin with some observation on convulsive «uraemia». Quart., J. Exper. Physiol., 28, 3, 1938, p. 253.

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

Надійшла до редакції
11.II 1958 р.

К вопросу о механизме развития почечной экспериментальной гипертонии

А. И. Вышати́на

Резюме

В настоящей работе изложены результаты изучения роли иннервационных приборов почек в развитии почечной экспериментальной гипертонии. С этой целью был применен метод денервации как предваритель-

но до операции восста-
рации на фоне уже

Влияние денерв-
лось в двух сериях с-
сразу же после опер-
другой — в период м-
пятом-шестом месяце-
преследовала цель в-
этапах гипертонии —
лее поздние сроки г-
мого начала развити-

Полученные данн-
механизмов в возник-
гипертонии. Проведен-
развитие повышения
шем в большинстве сл-
кровяного давления,
тальной гипертонии (в-
всех опытах сопровож-
и длительности паден-
и длительности паден-

Значительный де-
ранних сроках развит-
чению, что нервные м-
повышения кровяного
риментальной гиперт-
ханизма, как это пред-

On the Mechanis

The method of dis-
this research disclose
mechanism in the appe-
tension. The prelimina-
ment of blood pressure
on a background of hy-
pressor effect, more or l-
of blood pressure fall-
tion during the period
the depressor effect at
to the conclusion that
the very beginning o-
the course of developm-
«substitutes» of the ren-

но до операции воспроизведения почечной гипертензии, так и после операции на фоне уже развивавшегося повышенного кровяного давления.

Влияние денервации на течение развившейся гипертензии изучалось в двух сериях опытов. В одной из них денервация производилась сразу же после операции (на первом месяце развития гипертензии), в другой — в период максимального повышения кровяного давления (на пятом-шестом месяце развития гипертензии). Такая постановка опытов преследовала цель выявить роль нервных механизмов на различных этапах гипертензии — включаются ли нервные механизмы только в более поздние сроки гипертензии или они оказывают свое влияние с самого начала развития гипертензии.

Полученные данные свидетельствуют о существенной роли нервных механизмов в возникновении и развитии почечной экспериментальной гипертензии. Проведенная предварительно денервация почек задерживает развитие повышения кровяного давления на 2—2,5 месяца. В дальнейшем в большинстве случаев наблюдается менее значительное повышение кровяного давления, чем при обычном развитии почечной экспериментальной гипертензии (рис. 1). Денервация почек на фоне гипертензии во всех опытах сопровождалась более или менее выраженным по глубине и длительности падением кровяного давления (рис. 2, 3, 4).

Значительный депрессорный эффект после денервации почек на ранних сроках развития гипертензии дает возможность прийти к заключению, что нервные механизмы играют важную роль с самого начала повышения кровяного давления, а не по ходу развития почечной экспериментальной гипертензии в порядке «ломки», «замены» ренинового механизма, как это предполагают некоторые зарубежные авторы.

On the Mechanism of Development of Experimental Renal Hypertension

A. I. Vyshatina

Summary

The method of disturbing the innervation of the kidneys employed in this research disclosed the substantial part played by the nervous mechanism in the appearance and development of experimental renal hypertension. The preliminary denervation of the kidneys delays the development of blood pressure rise by 2—2.5 months. Denervation of the kidneys on a background of hypertension was attended in all experiments by a depressor effect, more or less pronounced in respect to the intensity and duration of blood pressure fall. A considerable depressor effect after renal denervation during the periods of hypertension (1—2 months), as compared with the depressor effect at later periods of its development (5—7 months), leads to the conclusion that the nervous mechanisms are of great importance from the very beginning of blood pressure elevation, and do not enter into the course of development of experimental renal hypertension as «breaks», «substitutes» of the renin mechanism as is assumed by some authors.

Гази крові, що омиває мозок собак, при експериментальній епілепсії

А. І. Назаренко

Епілепсія — одне з тяжких і досить поширених захворювань людини. Тому цілком природно, що патогенезу і механізмам, що лежать в основі цього захворювання, присвячено чимало досліджень вітчизняних і зарубіжних клініцистів і фізіологів (Павлов, 1932, 1934; Сперанський, 1932; Долін, 1939; Крушинський, 1949—1958; Галкін, 1932, 1937; Пенфілд і Еріксон, 1949, та багато інших).

Незважаючи на велику кількість праць, проблему епілепсії аж ніяк не можна вважати вивченою. Не з'ясовані патофізіологічні механізми судорожних припадків, не розкритий патогенез епілепсії і не створена раціональна патогенетична її терапія.

У людини епілепсія може проявлятися по-різному, але найбільш тяжким і найбільш важливим її виявом є судорожний епілептичний припадок. Тому основна увага дослідників насамперед спрямована на з'ясування механізмів виникнення і розвитку судорожного припадку. Велика увага приділяється створенню різноманітних експериментальних моделей судорожних припадків на тваринах, вивченню фізіологічних і біохімічних показників стану головного мозку під час припадку і на різних стадіях розвитку захворювання.

Для відтворення епілептиформного стану у тварин були запропоновані різні методи: пошкодження або подразнення різних відділів нервової системи (Броун-Секар, 1851; Гутников, 1891), подразнення мозку електричним струмом (Проппер і Фідельгольц, 1934), заморожування окремих частин мозку (Сперанський, 1932), введення різних хімічних речовин в кров або субокципітально (Орбелі, 1924; Галкін, 1932, 1937; Наумова, 1940; Долін, 1939; Серков і Гілула, 1947).

Результати цих досліджень і спостережень з'ясували багато істотних сторін розвитку епілептичних припадків. Більшість вчених вважає, що причиною епілептичного приступу є порушення взаємодії кори і підкорки, а саме — початкове гальмування кори і збудження підкорки з наступним збудженням кори і гальмуванням підкорки. За даними Серрейського (1945) і багатьох інших дослідників, безпосередньою причиною приступу є біохімічні зміни в організмі, зміни обміну вуглеводів тощо. Узунов (1956—1957), Сливко (1948), Капран (1936) та інші вважають, що вирішальним моментом у виникненні і розвитку епілептичних припадків є зміни тону судин мозку, які порушують фізіологічний стан нейродинамічних процесів. Досліди інших вчених показали, що підвищена схильність організму до судорожних реакцій пояснюється нестачею кисню. Відомо, що гіпоксія має велике значення при найрізноманітніших патологічних процесах. Так, встановлено значення гіпоксії при гіпертонії, серцевих захворюваннях тощо. Лауер (1958) у собак з фістулою Екка—Павлова при азотній інтоксикації в ряді ви-

падків спост
викликане

В світлі
хворювань
ська і Расін
зофренії.

Роботам
вищення суд
ному тиску
кислотно-луз

Нам зда
і притікає д
вого постача

Досліди
вену 20%-ного
тварини вводив

Камфор
епілептиформ
роги, одноча
стан у вигля
дослідження
дене ще в 70
вивчали Дол
даними, в м
провідне зна
на рухову ді
у грудній по

В наші
5—7 хв. Поч
кійною повед
після цього
середньо змі
моторних ру
тварина пов
приступу у с
ка, з рота ви
поштовхами;
пинення судос

Для прове
ефірно-хлорофо
па над сагіталь
ційної рани виз
(синусної) кров
ренню припадк
перед припадко

Всього н
В основі

пробах крові
ти стан кисн
мозку особли

У всіх а
час тонічної
меншою. Так

падків спостерігала зменшення артеріо-венозної різниці, що може бути викликане гіпоксією тканин організму.

В світлі кисневої недостатності можна пояснити патогенез ряду захворювань центральної нервової системи. Так, Серейський, Колчинська і Расін (1953) та інші автори виявили гіпоксію мозку при шизофренії.

Роботами Єршова (1937), Майстраха (1949) встановлено, що підвищення судорожної реактивності організму при зниженому атмосферному тиску насамперед пояснюється аноксемією мозку і порушенням кислотно-лужної рівноваги в напрямі алкалозу.

Нам здавалось важливим вивчити газовий склад крові, що відтікає і притікає до мозку, при епілептичних судорогах, з'ясувати стан кисневого постачання мозку.

Досліди провадились на тваринах, у яких судороги викликали введенням у вену 20%-ного розчину камфornoї олії в ефірі (співвідношення 2:1); на 1 кг ваги тварини вводили 0,1—0,2 мл розчину.

Камфора є дуже зручною речовиною для дослідів з відтворенням епілептиформних випадків. Це хімічна отрута, яка, викликаючи судороги, одночасно виділяється, окислюється і переходить у нешкідливий стан у вигляді камфorno-глікуронової кислоти. Перше систематичне дослідження дії камфори та її епілептогенних властивостей було проведене ще в 70-х роках минулого століття (Гофман і Відеман); пізніше її вивчали Долін, Серков і багато інших дослідників. За літературними даними, в механізмі розвитку камфornoї експериментальної епілепсії провідне значення має не прямий вплив її на мозок, а рефлекторна дія на рухову ділянку кори головного мозку через рецептори, розташовані у грудній порожнині (Узунов, Меркулова, 1957).

В наших дослідях у собак відтворювали випадки тривалістю 5—7 хв. Початок епілептиформного приступу характеризувався неспокійною поведінкою тварини, різкими судорожними поштовхами; негайно після цього починалась тонічна фаза тривалістю 10—20 сек., яка безпосередньо змінювалась клонічними судорогами. Потім, після ряду локомоторних рухів, відзначався стан деякої прострації, а через 5—10 хв. тварина поводити себе цілком нормально, брала їжу з рук. Під час приступу у собак спостерігаються часті рухи щелеп із западанням язика, з рота витікає піниста слина, іноді з кров'ю. Дихання нерівномірне, поштовхами; на висоті приступу дихання не визначається; після припинення судорог дихання стає глибоким, посиленням.

Для проведення дослідів нами було прооперовано шість собак. Під морфійно-ефірно-хлороформним наркозом за допомогою трепана проводили трепанацію черепа над сагітальним синусом. Через 30—40 днів після повного загоєння післяопераційної рани визначали у нормі (за методом ван-Слайка) гази артеріальної і венозної (синусної) крові, а також артеріо-венозну різницю. Потім ставили досліди по відтворенню випадку; кров брали одночасно з сагітального синусу і з стегнової артерії перед випадком, на висоті випадку і після нього.

Результати досліджень

Всього на собаках було поставлено 80 дослідів.

В основному нас цікавили дані про кількість кисню в одержаних пробах крові, бо цей показник в тій чи іншій мірі може характеризувати стан кисневого постачання мозку. Питання ж кисневого постачання мозку особливо важливе при вивченні механізмів судорожних станів.

У всіх аналізах артеріальної крові, взятої на висоті приступу, під час тонічної фази, кількість кисню в порівнянні з нормою була трохи меншою. Так, у досліді від 2.III (собака Сірий) вміст кисню під час

судорог знизився до 17 об.%, тоді як в нормі він дорівнював 21 об.%.
 Вміст кисню у венозній (синусній) крові під час припадку збільшується, наближаючись до кількості кисню в артеріальній крові, взятій у цей же період. В досліді від I.IV (собака Рижик) вміст кисню у синусній крові збільшився з 13,9 об.%, у нормі до 17 об.%; в артеріальній крові, взятій в цей же час, кількість кисню дорівнювала 19 об.%. Швидкість кровотоку на висоті припадку різко зростає, після припадку — сповільнюється.

Особливий інтерес з точки зору вивчення питань кисневого поста-

Вміст кисню в об'ємних процентах в артеріальній і венозній (синусній) крові й артеріо-венозна різниця по кисню при епілептиформному приступі

Дата досліду	Кров, взята перед судорогами			Період розвитку судорог			Післясудорожний період		
	Артерія	Синус	Артеріо-венозна різниця	Артерія	Синус	Артеріо-венозна різниця	Артерія	Синус	Артеріо-венозна різниця
Собака Білка									
1959 р.									
10.I	22	14	8	21,5	17	4,5	22	12	10
16.I	21	14	7	19	17	2	21,9	13,9	8
29.I	23	15	8	22	18	4	21	16	5
20.II	22	14	8	21,9	18	3,9	24	15	9
23.III	20,1	11,2	8,8	18,6	14,8	3,8	21,4	12	9,4
6.IV	22,1	14,3	7,8	20,7	17	3,7	23,2	15,2	8
27.IV	21,4	13,4	8	19,8	16	3,8	20,1	14	6,1
Собака Сірий									
8.I	21	14	7	20	18	2	20	13	7
16.I	22	14	8	20,5	17	3,5	22	15	7
22.I	22	14	8	21	17	4	20	15	5
24.II	22	15	7	21	19	2	22	16	6
2.III	21	14	7	17	15,3	1,7	21	15	6
9.III	20,8	13,7	7,1	19,1	16,7	2,4	21,5	15,9	5,6
17.III	20,1	13	7,1	19	15	4	21	14,8	6,2
Собака Рижик									
1958 р.									
28.X	23	15	8	22,1	19	3,1	22	14	8
4.XI	21	14	7	20,5	17,5	3	21,4	12,9	8,5
1959 р.									
2.I	22	15	7	21	19	2	24	16	8
30.I	21	14	7	20	18	2	20,9	14,9	6
21.III	22	14	8	21,7	18,7	3	23	15	8
28.III	23	16	7	22,1	20	2,1	22	14	8
1.IV	22	13,9	8,1	19	17	2	21	12	9
Собака Кнопка									
1958 р.									
18.XI	20	13	7	18,9	15,8	3,1	21,2	15,1	6,1
25.XI	19,8	11,8	8	18	13,9	4,1	20	13	7
19.XII	22	14,4	7,6	21,5	18	3,5	21,9	13,9	8
1959 р.									
28.I	22	14	8	21	18,8	2,1	21	17	4
13.II	21	14	7	20	17	3	22	17	5
10.IV	19,8	12	7,8	18	15	3	20	13,2	6,8
28.IV	21,8	14	7,8	20,8	18,3	2,5	20,8	12,5	8,3

чання мозку
 дослідів ар
 зменшена; та
 нормі 7—8 о

Слід ві
 ниці в зна
 лептиформно
 шувалась ар
 рого був вик
 ніж звичайно
 ли сильно ці
 теріо-венозна
 як в нормі во

Після пр
 ріальній кро
 них величин
 більшою, ніж
 венозна різн
 мі 8 об.%. З
 му кровотоку

Через 20
 зовий склад

1. Вміст
 епілептиформ
 збільшується
 2. Артер
 шується, піс
 3. Після
 поступово но

Галкин
 Долин
 Капран
 Колчин
 Крушин
 Лауэр
 логия дихання,
 Меркул
 Наумов
 приступу, изд.
 Павлов
 Проппе
 психогигиена, 3,
 Пэнфил
 Серейс
 Серков
 Сливко
 Сперанс
 Узунов
 Вгown
 Wiede
 Bd VI, 1878.

Інститут фі
 Ак
 лабо
 та

вміст кисню 21 об.%.
припадку збіль-
шувалась в артеріаль-
ній крові, взя-
тої вміст кисню у
% в артеріаль-
ній крові становила 19 об.%.
після припад-

кисневого поста-

синусній) крові
у приступі

Післясудорожний
період

Синус	Артеріо- венозна різниця
-------	--------------------------------

12	10
13,9	8
16	5
15	9
12	9,4
15,2	8
14	6,1

13	7
15	7
15	5
16	6
15	6
15,9	5,6
14,8	6,2

14	8
12,9	8,5
16	8
14,9	6
15	8
14	8
12	9

15,1	6,1
13	7
13,9	8
17	4
17	5
13,2	6,8
12,5	8,3

чання мозку мають зміни артеріо-венозної різниці по кисню. В наших дослідах артеріо-венозна різниця по кисню під час судорог була різко зменшена; так, у собаки Кнопки вона падала до 4,1—2,1 об.%, при нормі 7—8 об.%.
Слід відзначити, що ступінь зменшення артеріо-венозної різниці в значній мірі залежала від характеру відтвореного епілептиформного припадку: чим тяжчим був приступ, тим виразніше зменшувалась артеріо-венозна різниця. Так, у досліді від 2.III у собаки Сірого був викликаний дуже тяжкий епілептиформний приступ: дозшою, ніж звичайно, була тонічна фаза, шкіра і слизові покрови тварини стали сильно ціанотичними, клонічні судороги були більш тривалими. Артеріо-венозна різниця по кисню при цьому знизилась до 1,7 об.%, тоді як в нормі вона становила 7 об.%.
Після припинення судорожного припадку кількість кисню в артеріальній крові зростає, в синусній — падає, наближаючись до нормальних величин. Артеріо-венозна різниця збільшується, іноді вона буває більшою, ніж у нормі. Так, в досліді із собакою Білкою від 10.I артеріо-венозна різниця після припинення припадку досягла 10 об.%, при нормі 8 об.%. Збільшення артеріо-венозної різниці при дещо сповільненому кровотоку може бути ознакою зниження споживання кисню мозком.
Через 20—30 хв. після закінчення епілептиформного припадку газовий склад крові й артеріо-венозна різниця повертаються до норми.

Висновки

1. Вміст кисню в артеріальній крові, взятій на висоті розвитку епілептиформного припадку, трохи зменшується, а в синусній крові збільшується.
2. Артеріо-венозна різниця по кисню під час судорог різко зменшується, після судорог дещо збільшується.
3. Після припинення епілептичного приступу газовий склад крові поступово нормалізується.

ЛІТЕРАТУРА

- Галкин В. С., Архив биол. наук, 31, в. 6, 1931.
Долин А. О., Архив биол. наук, 54, 1, 1939.
Капран С. К., Мед. журн. АН УРСР, VI, в. I, 1936.
Колчинская А. З., Расин С. Д., Вопросы физиологии, № 4, 1953.
Крушинский Л. В., Биол. журн., VII, 4, 1938.
Лауэр Н. В., Колпаков Е. В., Озадовская Н. С., Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия, К., 1958.
Меркулова О. С., ДАН СССР, 112, 5, 1957.
Наумова О. А., Опыт создания и проявления готовности к эпилептическому приступу, изд. 3-го Ленингр. мед. ин-та, 1940.
Павлов И. П., Павловские среды, Изд-во АН СССР, 1949.
Проппер Н. И., Фидельгольц Л. Т., Советская невропат., психиатр. и психогигиена, 3, в. 2—3, 1934.
Пэнфилд У. и Эрикссон Т., Эпилепсия и мозговая локализация, 1949.
Серейский М. Я., Новые пути диагностики и лечения эпилепсии, М., 1945.
Серков Ф. Н. и Гилула И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., XXIV, 6, 1947.
Сливко И. М., Невропатология и психиатрия, XVII, 2, 1948.
Сперанский А. Д., Эпилептический приступ, М.—Л., 1932.
Узунов Г., Журн. невропат. и психиатр., 57, 6, 1957.
Brown-Sequard Ch. Ed., Arch. de Physiol. norm. et pathol., IV, 1837.
Wiedemann C., Hoffmann W., Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd VI, 1878.

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

Надійшла до редакції
1.VI 1959 р.

Газы крови, омывающей мозг собак, при экспериментальной эпилепсии

А. И. Назаренко

Резюме

Известно, что гипоксия играет роль при самых разнообразных патологических процессах. В свете кислородного голодания можно объяснить патогенез ряда заболеваний центральной нервной системы, в частности заболеваний коры и ближайшей подкорки.

Из литературных данных известно, что в патогенезе эпилепсии большое значение имеет целый ряд биохимических сдвигов, изменение обмена веществ. Однако, несмотря на большое количество работ, патогенез эпилепсии и патофизиологические механизмы судорожных припадков до сих пор не выяснены. Очень мало изучен вопрос о потреблении кислорода мозгом при судорожных состояниях.

Целью нашей работы было исследование газов крови, омывающей мозг собак, при экспериментальной эпилепсии. Опыты проводились на шести собаках, у которых предварительно была проделана операция трепанации черепа над сагиттальным синусом. Эпилептиформные судороги вызывались путем внутривенного введения 20%-ного раствора камфорного масла в эфире.

Исследовалась кровь из бедренной артерии и сагиттального синуса, взятая перед припадком, на высоте развития припадков и после него. Удалось установить, что на высоте развития судорожного приступа содержание кислорода в артериальной крови падает, а в венозной (синусной) — несколько увеличивается. Артерио-венозная разница по кислороду во время приступа значительно уменьшается, после судорог — увеличивается (см. таблицу).

Во время судорожного приступа скорость кровотока резко увеличивается. После прекращения судорожного припадков газовый состав крови и скорость кровотока постепенно нормализуются.

Gases of the Blood Surrounding the Dog Brain in Experimental Epilepsy

A. I. Nazarenko

Summary

An investigation was conducted on the gases of the blood surrounding the brain in dogs during experimental epilepsy induced by intravenous injection of a 20 per cent solution of camphor oil in ether. Blood was taken from a. femoralis and the sagittal sinus before the fit, during the acme of the fit and after it. It was found that during the acme of development of the convulsive fit the O_2 content in the arterial blood falls (see table, experiment of 28 IX 58, 16 I—59), while increasing in the sinus blood. The arterio-venous difference in O_2 is considerably decreased during the fit and increased after the convulsion (see table, experiment of 10 I—59 and 2 III—59). The blood stream rate is sharply accelerated during a convulsive fit.

Зміна глікемії

Резекція шл
го лікування ус
щі результати,
мірі відновлює

Водночас ви
но для організм
хворобливий сим
стральною астер
никнення гіпер
майже повністю
на вуглеводи їж

Вивчаючи с
нули увагу на п
них глікемічних
кемічним і низь
відбивають стан
ми явищами.

Залишалось
татом видалення
загальна хвороб
нюється і клініч

Щоб вивчит
здоровому орган
баках, у яких р
модифікації Гос

Нами були
через один-два
слідувати втрес

Визначення ц
артеріальній і вен
зового навантажен
глюкози всередину
г) ін'єкції 1 мл 0
1 од. на 1 кг ваги

Дослідження
кою шприца Люера
зовнішній поверхні

Потім застосо
лись кожні 30 хв.
дослідження трива

Таким чином,
ної крові, здобуто
ність зберігалась і

Зміна глікемічних кривих і артеріо-венозної різниці по цукру крові у собак до і після резекції шлунка

М. С. Говорова

Резекція шлунка є тепер найбільш поширеним методом хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби. Ця операція дає найкращі результати, бо не тільки рятує життя хворої людини, а й у значній мірі відновлює її працездатність.

Водночас видалення двох третин шлунка не може пройти безслідно для організму, і нерідко у оперованих хворих виникає особливий хворобливий симптомокомплекс, який проф. А. А. Брусалов назвав «агастральною астеною». Одним з основних симптомів цього стану є виникнення гіпер-гіпоглікемічного синдрому, який примушує хворого майже повністю виключити з свого харчового раціону солодку і багату на вуглеводи їжу.

Вивчаючи стан виразкових хворих після резекції шлунка, ми звернули увагу на появу у них після вживання цукру особливих іритативних глікемічних кривих, що характеризуються дуже високим гіперглікемічним і низьким постглікемічним коефіцієнтом. Ці криві клінічно відбивають стан гіперглікемії, який швидко змінюється гіпоглікемічними явищами.

Залишалось неясним — чи є ці зміни глікемічних кривих результатом видалення двох третин шлунка, чи виразкове захворювання, як загальна хвороба всього організму в цілому, після операції видозмінюється і клінічно проходить інакше, ніж до резекції шлунка.

Щоб вивчити вплив операції на динаміку глікемічних кривих у здоровому організмі, ми провели експериментальні дослідження на собаках, у яких резектували дві третини шлунка за методом Більтрот II в модифікації Гофмейстер-Фінстерера.

Нами були обслідувані 11 здорових собак до операції і 7 собак через один-два місяці після резекції шлунка. З них дві собаки були обслідувані втретє через шість місяців після операції.

Визначення цукру провадилось за методом Хагедорн—Ієнсена в капілярній, артеріальній і венозній крові натще і після різного виду навантажень: а) одноразового навантаження 25 г глюкози всередину; б) дворазового навантаження по 25 г глюкози всередину; в) внутрішнього введення 50 мл 40%-ного розчину глюкози; г) ін'єкції 1 мл 0,001%-ного розчину адреналіну; д) ін'єкції інсуліну з розрахунку 1 од. на 1 кг ваги.

Дослідження провадилось за такою схемою: вранці натще у собак тонкою голкою шприца Люера майже одночасно провадили пункції стегнової артерії і вени на зовнішній поверхні стегна.

Потім застосовували те чи інше навантаження. Дальші взяття крові провадились кожні 30 хв. на протязі трьох годин. Після дворазового навантаження період дослідження тривав 3,5 год.

Таким чином, цукор визначали в семи чи восьми порціях артеріальної і венозної крові, здобутої майже одночасно (з проміжком у 20—30 сек.). Така послідовність зберігалась і при одержанні капілярної крові.

Досліджуваних тварин піддавали резекції двох третин шлунка під загальним ефірним наркозом.

Користуємось нагодою висловити глибоку вдячність старшому науковому співробітнику Г. А. Левчуку, який, за нашою проською, виконав операції усім цим собакам.

Незважаючи на суворе додержання усіх правил хірургічної оперативної техніки, тварини переносили операцію надзвичайно тяжко, і післяопераційна смертність була високою.

Протягом перших двох-трьох тижнів після резекції шлунка собак утримували на суворій дієті: молоко, манна каша, бульйон. Поступово харчовий раціон розширювали, і він наближався до змішаної їжі людей з резектованим шлунком. Слід відзначити, що до операції ці собаки охоче випивали глюкозу, запропоновану їм під час навантаження, а після резекції шлунка нам доводилось силоміць вливати глюкозу в ротову порожнину тварин.

Незважаючи на добрі умови утримання — тепле, сухе приміщення, регулярне триразове харчування та щоденні прогулянки, всі оперовані тварини були недосить активні, швидко втрачали у вазі, терпіли від частих блювань і поносів. Найбільша тривалість життя після операції дорівнювала 6—8 місяцям, причому більшість тварин гинула через 1,5—3 місяці після резекції шлунка. Усі загиблі собаки були піддані патологоанатомічному дослідженню.

У нас не було підстав пояснювати причину летального закінчення післяопераційними ускладненнями, оскільки культі шлунка і дванадцятипалої кишки були добре зашиті, анастомоз мав відповідну прохідність, запальних та інфільтративних змін не було.

Під час секції для визначення глікогену брали кусочки печінки, підшлункової залози, серцевого м'яза, нирок і надниркових залоз. Гістохімічне дослідження глікогену за способом Беста було проведене, за нашою проською, в лабораторії проф. І. М. Пейсаховича, за що ми висловлюємо йому глибоку подяку.

Як ілюстрації наводимо протоколи розтину і гістохімічного дослідження собаки № 6 Корсара.

Собака № 6—Корсар, самець, секція проведена 14. X 1953 р. Собака різко виснажений. Підшкірна жирова клітковина відсутня, м'язи атрофічні. Шлунок після резекції — 5×4 см. Спайок нема.

В шлунку невелика кількість слизу, забарвленого жовцю. Слизова оболонка шлунка атрофічна, імбібована. Анастомоз функціонує добре. Тонка кишка дещо гіперемійована. Підшлункова залоза стоншена, зменшена в розмірах, рожевого кольору. Хвіст підшлункової залози стоншений. Печінка без видимих змін.

Надниркові залози бліді, морфологічно не змінені.

Нирки з гладкою поверхнею, капсула легко знімається.

Серцевий м'яз дряблий, різко стоншений. Лівий шлуночок завтовшки до 0,7 см. В серці багато кров'яних згустків.

Легені без особливостей—рожевого кольору.

При гістохімічному дослідженні глікогену за способом Беста в підшлунковій залозі виявлені дрібні зернини глікогену в одиничних клітинах залозистої тканини. В клітинах острівців Лангерганса глікоген не був виявлений.

Надниркові залози—в клітинах клубочкової зони кори зрідка трапляються зерна глікогену.

Нирки—в клітинах звитих канальців глікогену нема.

Серцевий м'яз—дуже рідко вдається виявити скупчення дрібних зерен глікогену навколо ядер.

Печінка—у печінкових клітинах і в епітелії жовчних проток виявити глікоген не вдається.

Всі інші протоколи розтинів і гістохімічного дослідження на глікоген в основному повторюють викладені вище дані, тому ми їх не наводимо.

На підставі клінічної картини, яка передувала смерті тварин, ре-

зультатів секції
бити висновки
була тяжка м

На підста
і після резек
його натще в

Цукор Мг %	Нап- ще	30'
280		
260		
240		
220		
200		
180		
160		
140		
120		
100		
80		
60		
40		

Рис. 1. Глікем

А — до операції
теріальна кров,

дала фізіоло
лась в артер
в капілярній
цією його в
ще коливала

Однораз
підвищення
ла різна. Як
вих нормаль
характер зм
нагадували
шлунком (р

Можливе
вищення глі
флєкторної
його через

Інтенсив
регуляторну
ступню реак
дії цих фак
набувають

Можна
вищеної реа
налова сист

зультатів секції і гістохімічного дослідження органів можна було зробити висновок, що безпосередньою причиною летального закінчення була тяжка міокардіодистрофія, зумовлена загальною кахексією.

На підставі дослідження вмісту цукру в крові здорових собак до і після резекції двох третин шлунка вдалося встановити, що кількість його натще в капілярній, артеріальній і веноній крові завжди відпові-

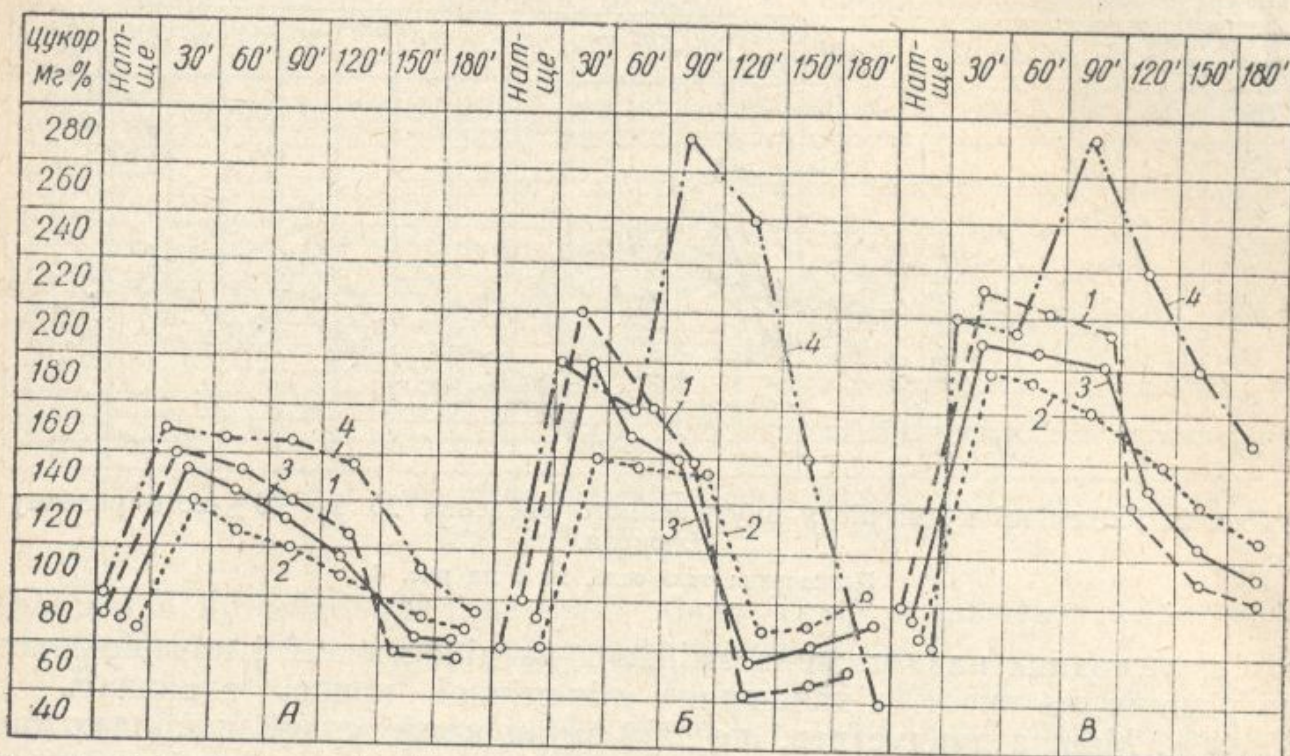


Рис. 1. Глікемічні криві після одноразового і дворазового навантаження глюкозою per os (25 г).

А — до операції, Б — через 1—2 міс. після операції, В — через 6—7 міс. після операції. 1 — артеріальна кров, 2 — венонна кров, 3 — капілярна кров після одноразового навантаження, 4 — капілярна кров після дворазового навантаження.

дала фізіологічній нормі. Найбільша концентрація цукру спостерігалась в артеріальній крові, найменша — у венонній крові. Кількість цукру в капілярній крові завжди займала середнє положення між концентрацією його в артеріальній і венонній крові. Артеріо-венонна різниця натще коливалась від 6 до 10 мг%.

Одноразове і дворазове приймання глюкози незмінно викликало підвищення глікемічної кривої, але інтенсивність цього підвищення була різна. Якщо до операції цукрові криві мали форму глікемічних кривих нормального типу, то через 1—2 місяці після резекції шлунка їх характер змінювався на іритативний, і за своєю конфігурацією вони нагадували глікемічні криві іритативного типу у людей з резектованим шлунком (рис. 1).

Можливо, що після резекції двох третин шлунка більш значне підвищення глікемічної кривої насамперед залежить від інтенсивності рефлекторної фази і від прискореної евакуації цукру з шлунка і резорбції його через кишкову стінку в кровоносне русло.

Інтенсивна, швидко наростаюча гіперглікемія викликає підвищену регуляторну реакцію інсулярного апарата підшлункової залози і наступну реакцію-відповідь адреналової системи на гіпоглікемію. Завдяки дії цих факторів глікемічні криві у перший час після резекції шлунка набувають іритативного характеру.

Можна припустити, що резекція шлунка сприяє виникненню підвищеної реакції симпатичної і парасимпатичної нервової системи (адреналова система — інсулярний апарат).

Правильність цього припущення доводить збільшення артеріо-веннозної різниці на висоті гіперглікемічного підвищення цукрової кривої до 57 мг% з наступним зниженням її до 14 мг% в період гіпоглікемічного стану.

При повторному обслідуванні оперованих тварин через 6—7 місяців після операції виявилось, що іритативний тип цукрових кривих пі-

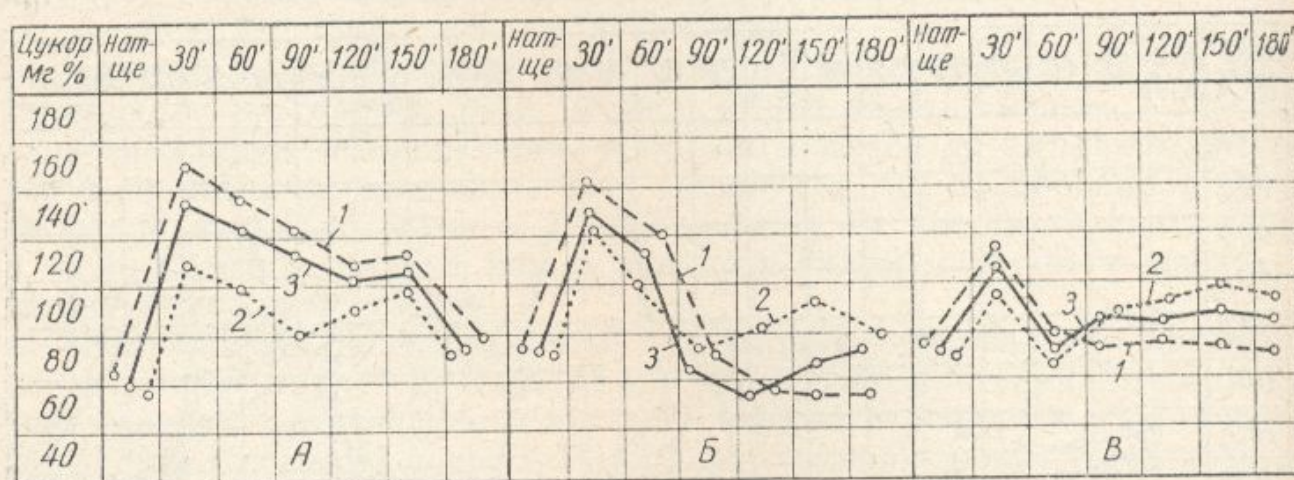


Рис. 2. Глікемічні криві після внутрішнього введення 20 мл 40%-ного розчину глюкози.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

сля вуглеводних навантажень змінився на діабетичний і артеріо-венозна різниця на висоті підвищення глікемічної кривої знизилась до 30 мг%. Можна припустити, що такі зміни конфігурації цукрових кривих настають внаслідок швидкого виснаження регуляторної здатності інсулярного апарата підшлункової залози у оперованих тварин.

Зіставляючи глікемічні криві, одержані після внутрішнього введення 20 мл 40%-ного розчину глюкози, з даними, здобутими після одноразового ентерального навантаження глюкозою, ми можемо відзначити, що динаміка цукрових кривих в артеріальній, веноній і капілярній крові після навантажень обох видів у здорових собак до операції була майже однаковою (рис. 2).

Основна відміна полягала в менш інтенсивному збільшенні концентрації цукру у веноній крові через три години після внутрішнього вливання глюкози. Тому в артеріальній крові до кінця дослідження майже завжди було більше цукру, ніж у веноній.

Це дозволяє висловити припущення, що реакція-відповідь адреналової системи при внутрішньому введенні глюкози була менш виражена, ніж при ентеральному вуглеводному навантаженні.

Через 1—2 місяці після резекції шлунка глікемічні криві, що виникли в результаті внутрішнього введення глюкози, через 30 хв. після вливання характеризуються значно меншим підвищенням і більш плавним зниженням концентрацій цукру до вихідного рівня, ніж цукрові криві, які виникли після одноразового вуглеводного навантаження.

Можна припустити, що таке помірне підвищення глікемії зумовлене відсутністю рефлекторної фази гіперглікемії, оскільки цукор надходить безпосередньо в кровоносне русло, обминаючи шлунково-кишковий тракт.

Щоб з'ясувати питання про наявність запасів глікогену в організмі собак до і після резекції шлунка, ми застосували адреналові проби (1,0 мл 0,001%-ного розчину). Виявилось, що у здорових собак до резекції шлунка в печінці є цілком достатні запаси глікогену. Про це свід-

чить значне п
ціента після

Реакція-в
тварин досить
слідження збі
казниками на
Кількість

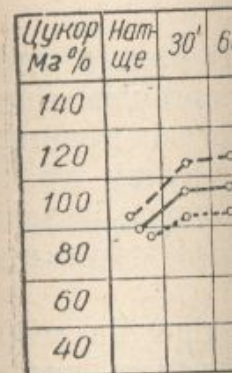


Рис. 3. Глі

трацією в ар
з глікемічним

Як видно
шлунка підви
ліну було ме
від вичерпан
ня концентра
активну реак
бо артеріо-ве
глікемічної кр
ку відповідь
зруйнуванням

Правильн
артеріо-венон
веноній крові

В міру з
глікемічної к
мірним, прич
налінової гіп
являється ме

Все це
і деяким вис
шлункової за
зекції шлунк

До опер
ліну (в дозі
глікемічної
2,5 год. після
цукру в кров
(рис. 4).

Наприкі
ну, глікеміч

чить значне підвищення глікемічної кривої і гіперглікемічного коефіцієнта після введення адреналіну (рис. 3).

Реакція-відповідь інсулярного апарата підшлункової залози у цих тварин досить інтенсивна, оскільки артеріо-венозна різниця в кінці дослідження збільшується майже втриє у порівнянні з відповідними показниками натще.

Кількість цукру в капілярній крові є середньою між його концен-

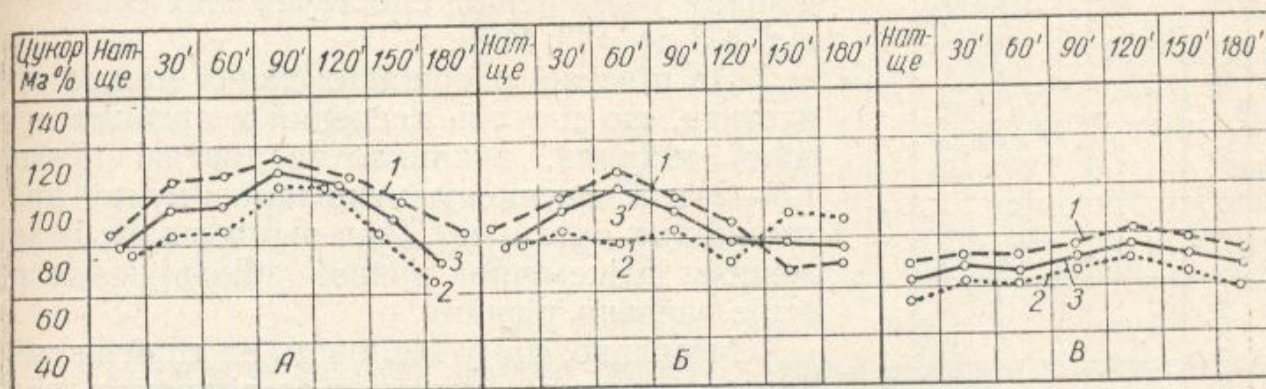


Рис. 3. Глікемічні криві після введення 1 мл 0,001%-ного розчину адреналіну. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

трацією в артеріальній і венозній крові. Вона змінюється паралельно з глікемічним рівнем в артеріальній і венозній крові.

Як видно з рис. 3, через 1—2 місяці після резекції двох третин шлунка підвищення глікемічної кривої у відповідь на ін'єкцію адреналіну було меншим, ніж у доопераційному періоді. Це могло залежати від вичерпання запасів глікогену. Водночас навіть помірне підвищення концентрації цукру в крові у оперованої тварини викликало більш активну реакцію-відповідь інсулярного апарата підшлункової залози, бо артеріо-венозна різниця збільшувалась саме на найбільшій висоті глікемічної кривої. Проте на посилену продукцію інсуліну давала швидку відповідь адреналова система, і ця відповідь супроводжувалась зруйнуванням глікогену.

Правильність нашого припущення підтверджується зменшенням артеріо-венозної різниці внаслідок підвищення концентрації цукру у венозній крові в порівнянні з артеріальною або капілярною кров'ю.

В міру збільшення періоду, що минув після операції, підвищення глікемічної кривої у відповідь на ін'єкцію адреналіну стає більш помірним, причому знижується артеріо-венозна різниця на висоті адреналінової гіперглікемії і наприкінці дослідження у венозній крові виявляється менша кількість цукру.

Все це можна пояснити зменшенням запасів глікогену в організмі і деяким виснаженням регуляторної функції інсулярного апарата підшлункової залози у оперованих тварин уже через 6 місяців після резекції шлунка.

До операції у здорових собак уже через 30 хв. після введення інсуліну (в дозі 1 од. на 1 кг ваги) спостерігалась тенденція до зниження глікемічної кривої. Найменша кількість цукру була виявлена через 2—2,5 год. після введення інсуліну. Різниця між вихідною концентрацією цукру в крові і найнижчим його рівнем коливалась від 28 до 51 мг% (рис. 4).

Наприкінці дослідження, тобто через 3 год. після введення інсуліну, глікемічна крива дещо підвищувалась (на 4—20 мг%).

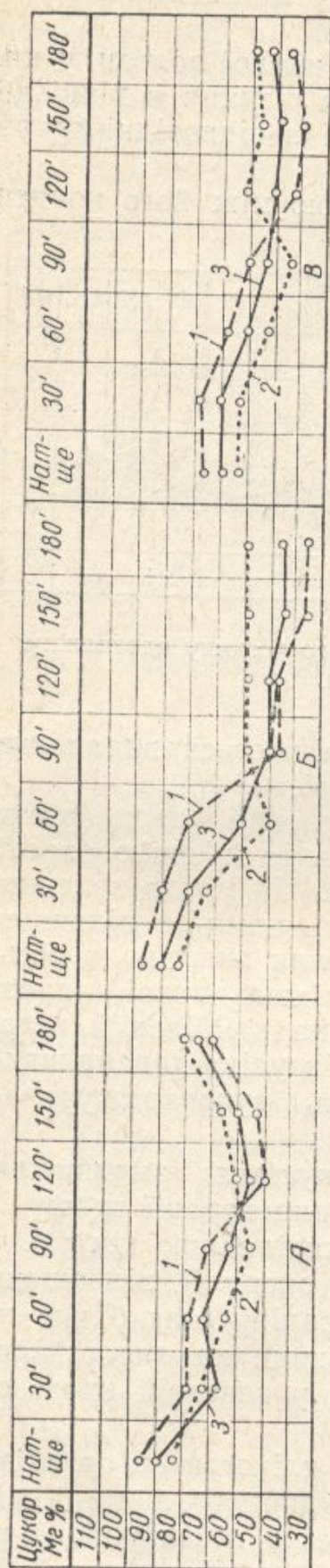


Рис. 4. Глікемічні криві після введення інсуліну (1 од. на 1 кг ваги). Позначення такі самі, як і на рис. 1.

черевну порожнину було введено 500 000 од. пеніциліну. Після операції у ускладнень. Дієта—молоко, бульйон, манна каша. На шостий день після операції собака активний, привітний, легко вступає в контакт. На 10-й день після резекції шлунка знято шви, рана загоїлась первинним натягом. До 25-го дня після операції тварина

Артеріо-венозна різниця натще коливалась від 6 до 9 мг%, а після введення інсуліну вона підвищилась до 8—15 мг%.

Наприкінці дослідження кількість цукру у венозній крові збільшилась і перевищувала концентрацію цукру в артеріальній і капілярній крові на 3—11 мг%. Тому артеріо-венозна різниця у цей період спостереження становила від +3 до +11 мг%.

На підставі одержаних даних можна припустити, що інсулін, введений в організм здорової тварини, викликає на протязі перших 1,5—2 год. посилену утилізацію цукру крові тканинами організму. При цьому поряд із зниженням глікемічної кривої збільшується артеріо-венозна різниця.

Можливо, що у відповідь на гіпоглікемію, яка розвинулась, активується діяльність адреналової системи і в організм надходить більша кількість адреналіну.

Як відомо, адреналін сприяє мобілізації цукру в кровеносне русло. Тому саме у венозній крові в цей період спостереження найбільш інтенсивно підвищується глікемічна крива і артеріо-венозна різниця стає негативною.

Зіставляючи результати інсулінових проб, проведених у собак до операції і після резекції двох третин шлунка, ми можемо відзначити, що в перші 1—2 місяці після операції інсулінові навантаження викликають більш інтенсивне зниження глікемічної кривої, посилення тканинного обміну і більш активну реакцію адреналової системи, ніж це спостерігалось до резекції шлунка або через 6 місяців після неї.

Слід відзначити, що деякі оперовані собаки надзвичайно чутливі до введенного зовні інсуліну. В цьому ми переконались, втративши двох собак — Черноухого і Кудлаша, які загинули через 4 год. 50 хв. і 6 год. 13 хв. після введення їм 6 і 8 од. інсуліну при явищах тяжкої гіпоглікемічної коми, з якої їх не вдалося вивести, незважаючи на комплексне застосування відповідних терапевтичних засобів.

Для ілюстрації наведених даних наводимо результати дослідження цих собак.

Собака № 2 — Черноухий, самець, вагою 7,1 кг. Практично здоровий.

8. IX 1953 р. під загальним ефірним наркозом зроблена операція резекції шлунка за методом Більтрот II в модифікації Гофмейстер—Фінстерера. Під час операції у

живиться мол
змішану їжу
відмовляється
га—6 кг 180
16. X 19
Зміни глікемі
таких даних

Кров взята

капіляра . .
артерії . . .
вени

Артеріо-вено
різниця . . .

Уже чер
він не реагу
судороги, пос
зад, рот напі
поверхневе—
Такий с
Після в
ліну собаці в
но ін'єкували
вкрили й обк
нились судор
явища віднови
собака загину
дення 6 од. і
Аналогічн
ного 17. IX 19
Після за
зультати (в л

Кров взята

капіляра . .
артерії . . .
вени

Артеріо-вено
різниця . . .

Собака
щах тяжкої г
Можна
тичної нерв
системи.

Всі ін
ліном, прот
Дослід
рації дожи
ної різниці
вих діабети

живиться молоком, вареним м'ясом, круп'яним супом і хлібом, а потім її перевели на змішану їжу—відходи від їдальні. Після операції собака не їсть солодких страв, відмовляється від пропонованих йому ласощів. Через 23 дні після операції його вага—6 кг 180 г, а через 35 днів—5 кг 650 г. У собаки з'являються періодичні поноси.

16. X 1953 р. проведена інсулінова проба (введено під шкіру 6 од. інсуліну). Зміни глікемічного рівня в капілярній, артеріальній і венозній крові можна бачити з таких даних (в мг%):

Кров взята з	Натще	Після введення інсуліну через (хв.):					
		30	60	90	120	150	180
Капіляра	93	54	41	2	38	32	41
Артерії	92	69	39	—	26	31	39
Вени	81	52	49	39	38	43	38
Артеріо-венозна різниця	—11	—17	+10	—	+12	+12	+9

Уже через 60 хв. після введення інсуліну у собаки з'явилися в'ялість, адинамія, він не реагував на кличку, ослабла реакція на больовий подразник, спостерігались судороги, посмикування мускулатури, дрібне тремтіння (озноб), голова закинута назад, рот напіввідкритий, очі напівзаплющені, тварина в'яло реагує на світло, дихання поверхневе—55 на хвилину, пульс—104 на хвилину слабого наповнення.

Такий стан прогресивно нарастив аж до моменту закінчення дослідження.

Після взяття останньої порції крові, тобто через 3 год. після ін'єкції 6 од. інсуліну собаці внутрішньо введено 50 мл 40%-ного розчину глюкози; одночасно підшкірно ін'єкували 1 мл 0,001%-ного адреналіну і 2 мл камфорової олії. Тварину тепло вкрили й обклали грілками. Через 30 хв. з'явилась реакція зіниць на світло, припинились судороги, і собака став реагувати на події навколо нього. Але через 60 хв. усі явища відновились і, незважаючи на повторне введення глюкози, адреналіну і камфори, собака загинув при явищах тяжкої гіпоглікемічної коми через 4 год. 50 хв. після введення 6 од. інсуліну.

Аналогічну клінічну картину ми спостерігали у собаки № 3—Кудлаша, оперованого 17. IX 1953 р. Вага собаки—8 кг 125 г.

Після застосування інсулінової проби (8 од. інсуліну) були одержані такі результати (в мг%):

Кров взята з	Натще	Після введення інсуліну через (хв.):					
		30	60	90	120	150	180
Капіляра	101	70	47	43	39	43	36
Артерії	104	82	46	43	37	32	32
Вени	95	75	58	46	37	43	36
Артеріо-венозна різниця	—9	—7	+12	+3	—	+11	+4

Собака Кудлаш, незважаючи на всі застосовані заходи, також загинув при явищах тяжкої гіпоглікемічної коми через 6 год. 13 хв. після ін'єкції 8 од. інсуліну.

Можна припустити, що у обох цих собак були гіпофункція симпатичної нервової системи і недостатня регуляторна реакція адреналової системи.

Всі інші п'ять собак також тяжко переносили навантаження інсуліном, проте гіпоглікемічної коми ми у цих тварин не спостерігали.

Дослідження, проведені через 6 місяців у двох собак, які після операції дожили до цього строку, виявили значне зниження артеріо-венозної різниці і появу після вуглеводних навантажень глікемічних кривих діабетичного типу.

Застосування у цих собак інсулінового навантаження уже не супроводжувалось клінічними проявами коматозного гіпоглікемічного стану. Артеріо-венозна різниця у порівнянні з попередніми дослідженнями, проведеними через 1—2 місяці після операції, зменшилась вдвоє. Водночас після ін'єкції адреналіну тканини віддавали в кров значно меншу кількість цукру.

Підсумовуючи дані, одержані в результаті вивчення тканинного вуглеводного обміну у здорових собак до і після резекції шлунка, ми встановили компенсаторне посилення функції інсулярного апарата підшлункової залози після вуглеводних навантажень, особливо виразне в перші 1—2 місяці після операції.

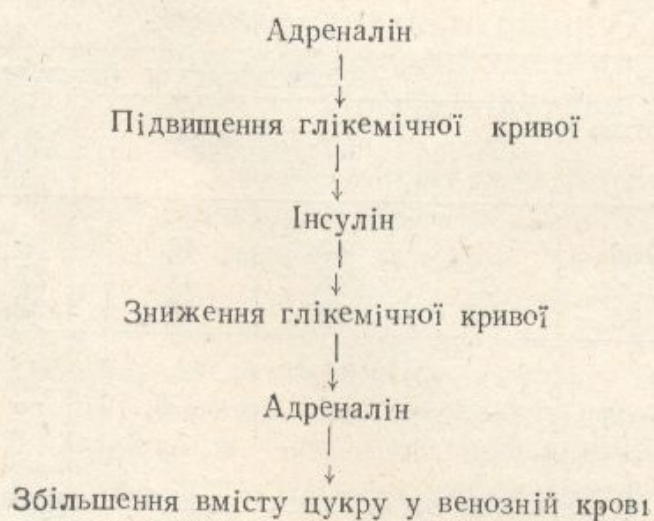
Висловити це припущення нам дало право збільшення артеріо-венозної різниці до 57 мг% на висоті аліментарної гіперглікемії. Таке різке підвищення артеріо-венозної різниці могло бути зумовлене інтенсивною реакцією-відповіддю інсулярного апарата підшлункової залози в цей період дослідження.

Слідом за збільшенням артеріо-венозної різниці спостерігалось її різке зменшення, паралельне зниженню глікемічної кривої. Згодом кількість цукру у венозній крові стала більшою, ніж в артеріальній або капілярній.

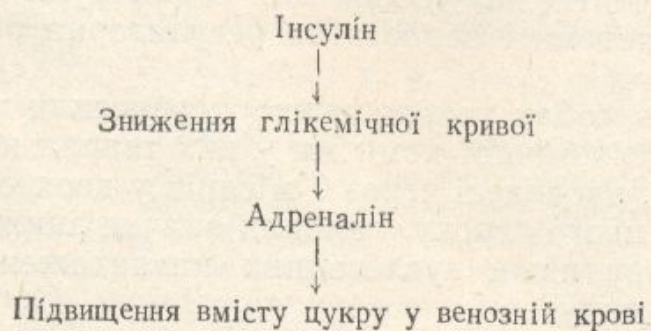
У відповідь на підвищену продукцію інсуліну в зв'язку з надходженням в організм великої кількості вуглеводів наставало, очевидно, компенсаторне збільшення продукції адреналіну і зумовлене цією речовиною зруйнування тканинного глікогену. Наше припущення підтверджується результатами застосування інсуліну й адреналіну, оскільки після введення цих гормонів артеріо-венозна різниця наприкінці дослідження виявилась у оперованих тварин негативною, і кількість цукру у венозній крові була вища, ніж в артеріальній чи капілярній.

Можна висловити припущення, що в результаті застосування зазначених гормонів утворюється така послідовність реакцій:

При введенні адреналіну:



При введенні інсуліну:



Отже, якщо
нальної здатно
проби можуть

Різний сту
навантажень у
збільшення чи
ри головного м
тичної нерво

На підстав
здорових собак
зом з пілоричн
ки робить вели

Як показав
ка утворюється
хронічних запа
никненню енте

У перший
травлення ком
функції підшлу
ження цієї зал
го дослідження
через 2—6 міся
снажена і змен
ності стає оче
через 6 місяців

1. Глікеміч
вуглеводних на
кривих у людей

2. Зміни глі
бак багато в чо
хворих, але не і

3. Глікеміч
гіперглікемічн
глікемічний ко
шлунком. Це м
функцією підш
оперованих соба
ців після резек

4. Результа
виснаження зап
тверджується гі
в яких майже н

Результати
чутливість опер
можливо, зумов
лової системи.

6. Результа
загиблих оперов
ли загальне вис

Київський інс
удосконалення

Отже, якщо адреналінові проби можуть бути показником функціональної здатності інсулярного апарата (А. Л. Міхньов), то інсулінові проби можуть бути показником активності адреналової системи.

Різний ступінь підвищення або зниження глікемічної кривої після навантажень усіх видів, а також зміна артеріо-венозної різниці в бік збільшення чи зменшення можуть залежати від регулюючого впливу кори головного мозку, функціонального стану парасимпатичної і симпатичної нервової системи і від величини запасів глікогену в організмі.

На підставі експериментальних даних, одержаних в дослідках на здорових собаках, стає очевидним, що резекція двох третин шлунка разом з пілоричною зоною і початковою частиною дванадцятипалої кишки робить великий вплив на динаміку глікемічних кривих.

Як показали спостереження на людях, в результаті резекції шлунка утворюється гістамінорезистентна ахлоргідрія, яка сприяє розвитку хронічних запальних процесів у печінці і підшлунковій залозі та виникненню ентероколітів.

У перший період після операції недостатнє шлунково-кишкове травлення компенсується гіперфункцією зовнішньо-внутрішньокрижової функції підшлункової залози, але потім поступово розвивається виснаження цієї залози. Це можна бачити з результатів патологоанатомічного дослідження, під час якого було встановлено, що у цих собак уже через 2—6 місяців після резекції шлунка підшлункова залоза різко виснажена і зменшена в розмірах. Виснаження її функціональної діяльності стає очевидним з діабетичного характеру глікемічних кривих уже через 6 місяців після операції.

Висновки

1. Глікемічні криві, одержані після застосування у здорових собак вуглеводних навантажень, відповідають нормальному типу цукрових кривих у людини.

2. Зміни глікемічних кривих після резекції шлунка у здорових собак багато в чому подібні до змін, виявлених у оперованих виразкових хворих, але не ідентичні їм.

3. Глікемічні криві у оперованих тварин характеризуються великим гіперглікемічним підвищенням і наступним різким зниженням, але постглікемічний коефіцієнт у них вищий, ніж у людей з резекованим шлунком. Це може бути зумовлене менш активною компенсаторною функцією підшлункової залози, що підтверджується виникненням у оперованих собак цукрових кривих діабетичного типу уже через 6 місяців після резекції шлунка.

4. Результати застосування адреналових проб вказують на швидке виснаження запасів глікогену в організмі оперованих тварин. Це підтверджується гістохімічними дослідженнями органів загиблих тварин, в яких майже нема запасів глікогену.

Результати застосування інсулінових проб показали підвищену чутливість оперованих тварин до цього гормону (летальний кінець), можливо, зумовлену недостатньою компенсаторною реакцією адреналової системи.

6. Результати секційного і патологоанатомічного дослідження загиблих оперованих тварин вказують на те, що причиною їх смерті були загальне виснаження (кахексія) і тяжка міокардіодистрофія.

Київський інститут
удосконалення лікарів

Надійшла до редакції
15.IV 1957 р.

Изменение гликемических кривых и артерио-венозной разницы сахара у собак до и после резекции желудка

М. С. Говорова

Резюме

Целью настоящей работы являлось выяснение роли резекции двух третей желудка (включая пилорoduоденальный отдел и большую часть малой и большой кривизны) в механизме возникновения гипер-гипогликемического синдрома, наблюдаемого у больных язвенной болезнью в различные сроки после операции. Для этого у 11 здоровых собак до операции и у 7 из них через 1—8 месяцев после резекции желудка, произведенной по способу Бильрот II в модификации Гофмейстер—Финстерера, определялся сахар (по методу Хаггедорн—Йенсена) в артериальной, капиллярной и венозной крови после однократных и двукратных приемов внутрь и внутривенных вливаний глюкозы, а также после адреналиновой и инсулиновой проб.

Полученные данные сопоставлялись с результатами аналогичных исследований, проведенных у больных язвенной болезнью, оперированных по указанному методу.

Как показали результаты исследований у собак до операции, гликемические кривые, полученные после применения углеводных нагрузок, по своей конфигурации соответствуют сахарным кривым у здорового человека.

Через 1—2 месяца после резекции двух третей желудка гликемические кривые у животных приобретают ирритативный характер, т. е. имеют высокий гипергликемический подъем и последующее резкое снижение, но постгликемический коэффициент у них все же более высокий, чем у оперированных людей.

В более отдаленном периоде после резекции желудка (6—8 месяцев) ирритативные гликемические кривые изменяются и приобретают диабетический характер.

Такие изменения могут быть обусловлены недостаточно активной и быстро истощающейся компенсаторной функцией инсулярного аппарата поджелудочной железы у оперированных животных.

Применяемые инсулиновые пробы (1 ед. на 1 кг веса) указывают на повышенную чувствительность оперированных собак к этому гормону—летальный исход в первые 1—2 месяца после операции, возможно обусловленный недостаточной компенсаторной ответной реакцией адреналовой системы в период гипогликемии.

Адреналиновые пробы указывают на быстрое истощение запасов гликогена в организме оперированных животных. Это подтверждают гистохимические исследования органов погибших собак, в которых почти полностью отсутствуют зерна гликогена. Причиной гибели животных после операции, по-видимому, являлись тяжелая миокардиодистрофия и кахексия.

Cha
Diff

In 11
after rese
modified b
Hagedorn-
single and
glucose, a
The d
tigations
method.

It was
tion of the
sensitivity
organism.

Changes in Glycemic Curves and the Arteriovenous Difference in Blood Sugar in Dogs before and after Resection of the Stomach

M. S. Govorova

Summary

In 11 healthy dogs before operation and in 7 of them within 1—8 months after resection of the stomach performed by the method of Bilrot II as modified by Hofmeister—Finsterer, the author determined the sugar (by the Hagedorn—Jensen method) in the arterial, capillary and venous blood after single and double oral loadings of glucose and intravenous injections of glucose, as well as after adrenaline and insulin tests.

The data obtained were compared with the results of analogous investigations conducted in ulcer patients operated on by the aforementioned method.

It was found that in animals there is an insufficient compensatory function of the insular apparatus and the adrenal system, as well as a raised sensitivity to insulin and a rapid exhaustion of glycogen reserves from the organism.

До питання про протипухлинну вакцинацію

К. П. Балицький і М. І. Гуревич

Дослідження в галузі протипухлинної вакцинації були розпочаті ще в 1903 р. Іенсеном, який встановив, що коли у тварини не вдалося прищеплення пухлини, то наступні трансплантації, як правило, дають негативний результат. Ерліх, підтвердивши спостереження Іенсена, на підставі власних експериментальних даних прийшов до висновку, що розсмоктування прищепленого вірулентного пухлинного штаму веде у більшості тварин до виникнення протипухлинної резистентності. В дослідженнях Безредка (1935, 1936, 1937) було показано, що у тварин, у яких розсмоктувались прищеплені внутрішкірно злоякісні пухлини, виявляється специфічний тривалий і стійкий протипухлинний імунітет.

В наступні два-три роки деякі автори не підтвердили спостережень Безредка (Вільнер і Закржевський; Флакс і Грінкраут; Нозу, Ейзен, Лангер). Однак дослідження інших авторів підтверджують спостереження Безредка (Фішер-Вазельс; Брікер і Тимофеева, 1939; Нафтольєв, 1940; Кричевський і Синельников, 1940, 1942; Ковтунович, 1948; Грагєрова, 1950; Свет-Молдавський, 1955; Захаров, 1958, та ін.). Отже, як бачимо, більшість авторів відзначила протипухлинну резистентність у тварин після розсмоктування прищеплених живих і пухлинних клітин, причому, за спостереженнями Авдєєва (1955), цей імунітет має специфічний характер.

Все ж ясно, що значно принаднішою була б, очевидно, можливість вакцинації організму вбитими пухлинними клітинами, щоб унеможливити дальший розвиток прищеплених під час профілактичної вакцинації живих пухлинних клітин. Проте численні спроби вакцинації пухлинними клітинами, вбитими різними способами (Кепінов, Левін, Рондоні, Бюргер та ін.—дією високих температур; Міхаеліс—хлороформом; Каспарі—йодом; Клоус—фтористим амонієм тощо), виявились невдалими. Ряд досліджень в цьому напрямі провели Бріккер та його співробітники (1938, 1940), але всі їх спроби зберегти імуногенну здатність пухлинних клітин, ослабивши при цьому різними способами їх вірулентність (хімічними речовинами, деякими біологічними впливами, припухлинною імуною сироваткою), також були безрезультатними.

Більш сприятливі результати одержав Подільчак (1952) при шестиразовій імунізації кроликів безклітинним фільтратом карцином.

Японським дослідникам Ямада і Такано (1955) шляхом попереднього введення ліофілізованого і свіжого екстракту асцитної пухлини Ерліха мишам ліній С₅₇, В₂/6 і dd вдалося зменшити їх чутливість до наступного прищеплення цієї пухлини.

Успішні дослідження в цій галузі проведені лабораторією Зільбера (1950, 1953, 1954). Виявлення під час цих досліджень у пухлинах специфічних антигенів дозволило щільно підійти до вивчення питання про протипухлинну вакцинацію. Радзиховська (1950, 1952) показала, що в

пухлинній клітині чому білкова фракція має свої властивості, в зв'язку з властивості пухлинних клітин. Інших дослідників Байдакової і Лежєнової, одержаною гіперімуною сироваткою пухлинної резистентності. Халецька (1957), том пухлинної тканини пухлин.

Питання імуногенності всебічному обговоренню (Хін, 1956). У доповіді були наведені експерименти про створення жорсткої специфічності пухлиною раку наводиться на імуногенність вакцинації.

Серед спроб відзначити і дослідження пухлинної тканини (Бенад і Фроберг).

Наведені висновки про профілактичну не розв'язане і спроби експериментальних досліджень вакцинацію здатності. Нами і була проведена клітинами, попередньо завдання наших досліджень протипухлинної тканини і зруйновані цих досліджень.

Профільтровану і з пухлинної тканини фізіологічного розчину (Ерліха) поміщали в гуму, та опромінювали для перевірки дослідження всіх пухлинних клітин карцином в усіх дальших дослідженнях. Вивчення під мікроскопом виявило зруйнування і мишей провадилась дослідження піддослідним прищеплення провад розрахунку і з пухлин кризь одинарний шар а кроликам—внутрішнім шляхом виміру в цих двох показників.

Досліди були моєю Герена, в ч. Броуна — Пірс і

пухлинній клітині, крім вірусного антигену, є тканинний антиген, причому білкова фракція, з якою він зв'язаний, дуже нестійка і легко втрачає свої властивості при нагріванні та обробці різними хімічними речовинами, в зв'язку з чим, видимо, і не вдавалося зберегти вакцинуючі властивості пухлинних клітин в описаних вище дослідках Бріккера та інших дослідників. У дальших дослідженнях Зільбера, Радзиховської, Байдакової і Лежневої (1955, 1956) шляхом імунізації тварин вакциною, одержаною за допомогою лізису пухлинних клітин відповідною гіперімунною сироваткою, вдалося домогтися чітко вираженої протипухлинної резистентності до злоякісних пухлин у кроликів, щурів і мишей. Халецька (1957), імунізуючи мишей і кроликів безклітинним фільтратом пухлинної тканини, відзначила наявність імунітету до відповідних пухлин.

Питання імунології злоякісних утворень були піддані широкому і всебічному обговоренню на X сесії Академії медичних наук СРСР (Блохін, 1956). У доповіді Жукова-Вережникова, Майського, Гостева (1956) були наведені експериментальні дані, які дозволяють ставити питання про створення живих протипухлинних вакцин. Нові дані про антигенну специфічність пухлин в зв'язку з імунотерапією та імунопрофілактикою рака наводить Косяков (1956). Мольков повідомив про ефективність вакцинації кроликів живими пухлинними клітинами карциноми.

Серед спроб вакцинації ослабленими пухлинними клітинами слід відзначити і досліді по використанню для цієї мети замороженої пухлинної тканини (Кідд, 1950; Фроберг і Маттіс, 1955, 1956; Стон, 1956; Бенад і Фроберг, 1957; Захаров, 1958).

Наведені вище дані, інколи суперечливі, свідчать про те, що питання профілактичної протипухлинної вакцинації експериментально ще не розв'язане і що для його розробки потрібне дальше проведення експериментальних досліджень. Зокрема, досі ще не з'ясовано питання про вакцинуючу здатність пухлинних клітин, опромінених ультразвуком. Нами і була проведена спроба протипухлинної вакцинації пухлинними клітинами, попередньо обробленими ультразвуковими коливаннями. Завдання наших дослідів полягало у вивченні ефективності профілактичної протипухлинної вакцинації матеріалом, що являє собою опромінену і зруйновану за допомогою ультразвукового апарата для біологічних досліджень УЗ-1 суспензію клітин злоякісних пухлин.

Профільтровану крізь подвійну марлю наважку пухлинних клітин (з розрахунку 1 г пухлинної тканини карциноми Герена, або карциноми Броуна—Пірс на 10 мл фізіологічного розчину, або розведений фізіологічним розчином 1:13 асцитний рак Ерліха) поміщали в скляний циліндр діаметром 3 см, дно якого затягнуто тонкою гумою, та опромінювали протягом 10 хв. при інтенсивності 4,5 Вт/см². Проте проведені для перевірки досліді показали, що десятихвилинна експозиція недостатня для зруйнування всіх пухлинних клітин, оскільки прищеплення опроміненою наважкою пухлинних клітин карциноми Герена в ряді випадків викликало розвиток пухлин. Тому в усіх дальших дослідках експозиція при озвучуванні була нами подовжена до 25 хв. Вивчення під мікроскопом суспензії пухлинних тканин після такого опромінення виявило зруйнування практично всіх пухлинних клітин. Вакцинація щурів, кроликів і мишей провадилась шляхом підшкірного, внутрішнього або внутріочеревинного введення піддослідним тваринам озвученого пухлинного матеріалу. Наступне контрольне прищеплення провадили неопроміненою наважкою пухлинних клітин, виготовленою з розрахунку 1 г пухлинної тканини на 10 мл фізіологічного розчину і профільтрованої крізь одинарний шар марлі; пухлинну наважку вводили щурам підшкірно по 0,5 мл, а кроликам—внутрішньозово по 1 мл. Розміри пухлин, що розвинулись, визначали шляхом виміру в міліметрах двох діаметрів пухлини, причому середню величину з цих двох показників умовно приймали за розмір пухлини.

Досліді були проведені в перших трьох серіях на щурах з карциномою Герена, в четвертій і п'ятій серіях—на кроликах з карциномою Броуна—Пірс і в шостій і сьомій серіях—на мишах з асцитним ра-

ком Ерліха. Для контрольного прищеплення асцитного рака мишам вводили підшкірно по 0,2 мл щільної асцитичної рідини.

Всього в цій групі досліджень нами проведено сім серій дослідів на 128 щурах, 79 мишах і 27 кроликах.

У першій серії дослідів 20 піддослідних щурів були піддані чотириразовій підшкірній вакцинації з проміжками в 5—6 днів в таких дозах: 1,0 мл; 1,5 мл; 2,5 мл. Через 12 днів після останньої вакцинації всім піддослідним і 20 нормальним щурам було зроблено контрольне підшкірне щеплення.

Через 20 днів після прищеплення пухлини розвинулись у 13 піддослідних і 15 контрольних тварин, причому середній розмір пухлин у тварин піддослідної групи становив 18,0 мм, а контрольної — 22,1 мм. Через 36 днів після прищеплення з 13 піддослідних щурів, у яких розвинулись пухлини, лишилися в живих 11, а з 15 контрольних — 9. У щурів, що загинули, пухлини досягли великих розмірів і їх загибель сталася при явищах кахексії.

В другій серії дослідів чотириразовій підшкірній вакцинації були піддані 25 щурів. Вакцинація провадилась через кожні 5—6 днів у наростаючих дозах, трохи більших, ніж у першій серії: 2,0 мл; 3,0 мл; 4,5 мл; 5,0 мл. Через 11 днів після останньої вакцинації всім 25 піддослідним вакцинованим і 25 нормальним щурам було зроблено контрольне підшкірне щеплення.

Через 22 дні після прищеплення пухлини розвинулись у 6 піддослідних і 12 контрольних тварин. Середній розмір пухлин у тварин піддослідної групи становив 13,3 мм, а контрольної — 19,4 мм. Через 35 днів після щеплення з 6 піддослідних щурів з пухлинами лишилися в живих 3, а з 12 контрольних — 7. Решта тварин загинула від прогресивного розвитку карциноми.

В третій серії дослідів 20 щурів вакцинували підшкірно триразово з проміжками в один місяць між вакцинаціями в наростаючих дозах: 1,0 мл; 1,5 мл; 2,5 мл. Через місяць після останньої вакцинації було проведено контрольне підшкірне щеплення 18 піддослідним (два піддослідних щура загинули під час вакцинації) і 18 нормальним щурам.

Через 20 днів після щеплення пухлини розвинулись у 8 піддослідних і 14 контрольних щурів. Середній розмір пухлин у тварин піддослідної групи дорівнював 14,4 мм, у тварин контрольної групи — 17,0 мм. Через 37 днів після щеплення з 8 піддослідних щурів з пухлинами лишилися в живих 6, а з 14 контрольних — 8.

Отже, карцинома, прищеплена щурам після їх попередньої вакцинації, розвивалась у трохи меншій кількості тварин і інтенсивність пухлинного росту була меншою у піддослідних тварин, ніж у контрольних (табл. 1 і 2). Більш виражена протипухлинна резистентність була відзначена в другій серії дослідів при вакцинації щурів значною кількістю матеріалу, одержаного з обробленої ультразвуком наважки пухлинних клітин.

Таблиця 1

Виникнення пухлин у щурів піддослідної і контрольної груп

Дослід						Контроль					
Загальна кількість тварин			Кількість тварин з пухлинами			Загальна кількість тварин			Кількість тварин з пухлинами		
I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
20	25	18	13	6	8	20	25	18	15	12	14

Таблиця 2

Розміри пухлин (в мм), що розвинулись у щурів піддослідної і контрольної груп через 20—22 дні після щеплення

Дослід			Контроль		
Серія I	Серія II	Серія III	Серія I	Серія II	Серія III
20	15	18	25	21	5
20	21	12	25	17	24
10	10	19	18	21	20
21	9	1	32	20	10
20	7	6	25	12	20
19	18	23	32	23	15
11		16	30	23	23
18		20	16	19	18
24			18	18	20
20			30	16	25
23			20	22	17
12			26	19	22
24			20		15
			17		
			18		19
В середньому: 18,0			22,1	19,4	17,0

В четвертій серії дослідів 5 кроликів були піддані чотириразовій підшкірній вакцинації з проміжками в 5—6 днів у наростаючих дозах: 2,0 мл; 2,5 мл; 3,0 мл; 4,0 мл. Через 12 днів після останньої вакцинації всім вакцинованим і 5 нормальним кроликам було зроблене внутрім'язове прищеплення в ділянку стегна.

Через 12 днів після щеплення у всіх піддослідних і контрольних тварин у товщі м'яза промацувались пухлини. Пухлини продовжували розвиватись і на 26-й день досягли значних розмірів, причому у тварин піддослідної групи вони були трохи меншими. Так, приблизні розміри пухлин, що розвинулись, дорівнювали у піддослідних кроликів 49, 25, 30, 26 і 29 мм, а у контрольних — 62, 28, 55, 49 і 44 мм.

Тварини контрольної групи загинули через 30, 33, 34, 36 і 47 днів після прищеплення, а піддослідні — через 36, 37, 42 і 50 днів. Під час секції у деяких загинув тварин було виявлено метастазування у внутрішні органи.

В п'ятій серії триразово вакцинували 10 кроликів. Вакцинацію провадили внутрішньо з проміжком в 1 місяць між вакцинаціями у наростаючих дозах: 2,0 мл; 3,0 мл; 4,0 мл. Через місяць після останньої вакцинації 7 піддослідним кроликам (3 кролики загинули в період вакцинації від пневмонії) і 7 нормальним тваринам було проведено внутрім'язове прищеплення в ділянку стегна.

Через 14 днів після щеплення у всіх 7 контрольних і у 5 піддослідних тварин промацувались пухлини. Проте при дальшому спостереженні нам не вдалося відзначити будь-якої різниці в характері розвитку пухлин у тварин піддослідної і контрольної груп: тварини обох груп загинули через 35—42 дні після прищеплення, а у двох піддослідних і одного контрольного кролика пухлини розсмоктались.

Отже, протипухлинна вакцинація кроликів в умовах наших дослідів дала лише незначний ефект.

У шостій серії дослідів була проведена триразова внутріочеревинна вакцинація 20 білих мишей з проміжками в 5—6 днів у наростаючих дозах: 0,2 мл; 0,3 мл; 0,5 мл. Через 12 днів після останньої вакцинації було проведено підшкірне прищеплення всім піддослідним і 20 нормальним мишам.

Через 14 днів пухлини розвинулись у 16 піддослідних і 18 контрольних тварин. В дальшому не вдалося відзначити будь-якої різниці в розвитку пухлин у мишей піддослідної і контрольної груп.

рака мишам вво-

серій дослідів на

триразовій підшкір-

5 мл; 2,5 мл. Через

альним щурам було

у 13 під-

розмір пухлин у

альної — 22,1 мм.

урів, у яких роз-

альних — 9. У щу-

их загибель ста-

у піддані 25 шу-

дозах, трохи біль-

пів після останньої

щурам було зроб-

у 6 піддослід-

у тварин під-

19,4 мм. Через

ми лишилися в

ула від прогрес-

ово з проміжками

5 мл; 2,5 мл. Через

підшкірне щеплення

ції) і 18 нормаль-

у 8 піддослід-

піддослідної

— 17,0 мм. Че-

хлинами лиши-

ередньої вакци-

інтенсивність

ніж у контроль-

стентність була

значною кіль-

наважки пух-

Таблиця 1

груп

ь

Кількість тварин

з пухлинами

II III

12 14

У сьомій серії 20 мишам шестиразова вакцинація провадилась частіше, а саме з проміжками в 2 дні, в наростаючих дозах: 0,1 мл; 0,2 мл; 0,3 мл; 0,4 мл; 0,5 мл; 0,6 мл (за методом О. Гюнтера, 1955 і Т. Н. Вешезарової, 1956).

Через 11 днів 19 піддослідним (одна миша загинула в період вакцинації) і 19 нормальним мишам було зроблене підшкірне щеплення. Через 14 днів пухлини розвинулись у 13 піддослідних і 19 контрольних тварин. Істотної різниці в дальшому розвитку пухлин у тварин піддослідної і контрольної груп не було виявлено.

Отже, шляхом вакцинації мишей не вдалося домогтися вираженого протипухлинного імунітету, незначна протипухлинна резистентність спостерігалася лише в сьомій серії при більш частій і тривалій вакцинації.

Таким чином, в умовах наших дослідів вакцинація щурів, кроликів і мишей матеріалом, одержаним з наважки пухлинних клітин, оброблених ультразвуком за допомогою апарата УЗ-1 протягом 25 хв. при інтенсивності 4,5 вт/см², викликала певне гальмування росту прищеплених пухлин, не даючи стійкої і вираженої протипухлинної резистентності.

ЛИТЕРАТУРА

- Авдеева Г. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 1955, с. 57.
 Байдакова З. Л., Лежнева О. М., Радзиховская Р. М., Вопросы онкологии, № 5, 1955, с. 10.
 Блохин Н. И., Вестник АМН СССР, № 5, 1956, с. 3.
 Бриккер Ф. М., Врач. дело, № 11—12, 1938, с. 859.
 Бриккер Ф. М., Тимофеева Л. И., в сб.: «Противоопухолевый иммунитет», Днепропетровск, 1939, с. 81; Труды 1-го съезда онкологов УССР, 1940, с. 118.
 Вешезарова Т. Н., Труды Архангельского мед. ин-та, в. 14, 1956, с. 126.
 Грагерова Р. Б., Мед. журн. АН УРСР, т. 20, в. 4, 1950, с. 50.
 Жуков-Вережников Н. Н., Майский И. Н., Гостев В. С., X сессия общ. собрания АМН СССР. Тезисы докладов, М., 1956, с. 38.
 Захаров А. Ф., Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 1958, с. 105.
 Зильбер Л. А., Успехи соврем. биологии, т. 30, № 2, 1950, с. 188; там же, т. 35, № 3, 1953, с. 383; ЖМЭИ, № 9, 1954, с. 64.
 Ковтунович Г. П., Врач. дело, № 2, 1948, с. 105.
 Косяков П. Н., X сессия общ. собрания АМН СССР, М., 1956, с. 47.
 Кричевський А. М., Синельников З. І., Укр. мед. журн., № 2, 1927, ЖМЭИ, № 12, 1941, с. 97; там же, № 7, 1942, с. 78.
 Нафтольев Я. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 6, 1940, с. 395.
 Подільчак М. Д., Мед. журн. АН УРСР, т. 22, в. 6, 1952, с. 57.
 Радзиховская Р. М., ЖМЭИ, № 10, 1950, с. 27; там же, № 1, 1952, с. 20; в сб.: «Вопросы патогенеза и иммунологии опухолей», М., 1956, с. 248.
 Свет-Молдавский Г. Я., Вопросы онкологии, № 6, 1955, с. 55.
 Халецкая Ф. М., Труды Пермского мед. ин-та, в. 26, 1957, с. 89.
 Benad G., Frohberg H., Z. Krebsforsch., 61, Nr. 5, 1957, S. 444.
 Besredka, Ann. de l'Inst. Pasteur, 55, 1935, 491; там же, 57, 1936, 343; Сов. мед., № 2, 1937, с. 3.
 Cheever F., Morgan H., Cancer Res., 2, Nr. 10, 1942, 675.
 Fink M., Snell G., Kelton D., Cancer Res., 9, 1953, 666.
 Frohberg H., Matthies E., Z. Krebsforsch., 60, Nr. 4, 1955, 456; 61, Nr. 1, 1956, 31.
 Günther O., Zbl. Bakteriол., Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg., I Abt. Orig., 164, № 1—5, 1955, 33.
 Jamada M., Takano K., Japan J. Cancer Res., 46, Nr. 2—3, 1955, 388.
 Kidd J., в сб.: «Биологические основы злокач. роста», М. 1950, с. 360.
 Saphir O., Appel M., Strauss A., Cancer Res., I, Nr. 7, 1941, 545.
 Stone H., Transplantat. Bull., 3, Nr. 1, 1956, 18.

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

Надійшла до редакції
 1.II. 1959 р.

Литерату
 о том, что д
 холевой вак
 тальных иссл
 нию вакцин
 ультразвуком
 вакцинации с

Профиль
 ток (из расче
 мы Броуна—
 денный физи
 щали в стек
 тонкой рези
 4,5 вт/см². І
 кроликов и
 внутрибрюш
 холевой мате

В услови
 териалом, по
 ультразвуком
 4,5 вт/см² в
 следующем о
 зой резистент

The data
 ther experim
 preventive an
 tions on the
 sound. The au
 cells pre-tre

A suspen
 or Brown—P
 Ehrlich's asc
 through a do
 bottom of wh
 intensity of
 The vaccinat
 cutaneous, i
 morous mate
 an unirradia

Under th
 and mice wi
 with ultrasou
 sq cm, induce
 ted tumour, b
 ance.

К вопросу о противоопухолевой вакцинации

К. П. Балицкий и М. И. Гуревич

Резюме

Литературные данные, зачастую противоречивые, свидетельствуют о том, что для разрешения вопроса о профилактической противоопухолевой вакцинации необходимо дальнейшее проведение экспериментальных исследований. В частности, отсутствуют исследования по изучению вакцинирующей способности опухолевых клеток, облученных ультразвуком. Нами и была проведена попытка противоопухолевой вакцинации опухолевыми клетками, обработанными ультразвуком.

Профильтрованную через двойную марлю взвесь опухолевых клеток (из расчета 1 г опухолевой ткани карциномы Герена или карциномы Броуна — Пирс на 10,0 мл физиологического раствора, или разведенный физиологическим раствором 1:13 асцитный рак Эрлиха) помещали в стеклянный цилиндр диаметром 3 см, дно которого затянуто тонкой резиной, и облучали в течение 25 мин. при интенсивности 4,5 вт/см². Промежуточной средой служила вода. Вакцинация крыс, кроликов и мышей проводилась путем подкожного, внутривенного или внутрибрюшинного введения подопытным животным озвученного опухолевого материала.

В условиях наших опытов вакцинация крыс, кроликов и мышей материалом, полученным из взвеси опухолевых клеток, обработанных ультразвуком с помощью аппарата УЗ-1 в течение 25 мин. при 4,5 вт/см² вызывала определенное торможение роста привитых в последующем опухолей, не давая стойкой и выраженной противоопухолевой резистентности.

On Antitumour Vaccination

K. P. Balitsky and M. I. Gurevich

Summary

The data in the literature, frequently contradictory, indicate that further experimental investigations are essential for solving the problem of preventive antitumour vaccination. In particular, there are no investigations on the vaccinating capacity of tumour cells irradiated with ultrasound. The authors conducted a study of antitumour vaccination with tumour cells pre-treated with ultrasonic vibrations.

A suspension of tumour cell (1 g of tumour tissue of Guerin's carcinoma or Brown—Pearce carcinoma per 10.0 ml of physiological solution, or Ehrlich's ascitic cancer diluted 1:13 with physiological solution) was filtered through a double gauze and placed in a glass cylinder 3 cm in diameter, the bottom of which was closed by thin rubber, and irradiated for 25 min at an intensity of 4.5 watts per sq cm. The intermediate medium was water. The vaccination of rats, rabbits and mice was carried out by means of subcutaneous, intravenous or intraperitoneal injections of ultrasonized tumorous material. The subsequent control inoculation was performed with an unirradiated suspension of tumour cells.

Under the conditions of the experiments the vaccination of rats, rabbits and mice with material obtained from a suspension of tumour cells treated with ultrasound by means of the УЗ-1 apparatus for 25 min at 4.5 watts sq cm, induced a definite inhibition of the growth of subsequently inoculated tumour, but did not give rise to stable and pronounced antitumour resistance.

Про своєрідні форми ексудативних плевритів при захворюваннях серця

Є. І. Ліхтенштейн

Скупчення випоту в плевральних порожнинах є одним з дуже частих проявів недостатності кровообігу застійного типу. Ще на початку розвитку кардіології (Корвізар, 1811; Лаеннек, 1825; Юшар, 1899) були зроблені неодноразові спроби вивчити стан плеври при захворюваннях серця. Ряд досліджень (Баріє, 1901; Бюкуа, 1880, та ін.), проведених на цю тему в кінці XIX і на початку XX ст., зберігає і в наші часи значний пізнавальний інтерес.

Дуже дивно, що в сучасній науковій літературі, яка відбиває небачений розквіт кардіології, питання патології плеври при захворюваннях серця зовсім забуті.

Трактуючи питання про так звані «нові і старі хвороби», Є. М. Тареев (1959) проникливо писав: «...і новому поколінню лікарів є що вивчати біля ліжка хворого... і ...остання сторінка клінічної медицини, як і будь-якої іншої науки, чи буде коли-небудь написана?».

На протязі останніх кількох років (1953—1957) ми мали можливість обстежити 1167 хворих, що перебували в стані недостатності кровообігу застійного типу через різні захворювання серця. Серед них у 623 чол. був виявлений плевральний випіт в тій чи іншій кількості.

Аналізуючи особливості плевального випоту при захворюваннях серця, ми встановили, що у 199 хворих (з 623) у випоті було відносно більше білка (табл. 1) з виразним перевищенням нормального вмісту обох альфа-глобулінових фракцій.

Поряд з цим мікроскопічне дослідження осаду плевального вмісту виявило велику кількість запальних клітинних елементів, серед яких нерідко (у двох третин хворих) при повторних дослідженнях була встановлена виразна тенденція до збільшення кількості лімфоцитів. Отже, ці форми плевральних випотів нема підстав віднести до трансудатів застійного походження.

Патологоанатомічні дослідження виявили при мікроскопічному вивченні препаратів вісцеральної і парієтальної плеври виразну їх інфільтрацію клітинними елементами. Серед клітин інфільтрату, як правило, були лімфоїдні і гістіоцитарні елементи, що розмістилися навколо судин, створюючи периваскулярні муфти. Клітинні елементи завжди проникають глибоко в субплевральну жирову клітковину, подекуди утворюючи великі скупчення. Відносно рідко патологічний процес обмежувався самою плевальною тканиною або субплевральними фасціями. Частіше він поширювався на м'язи грудної клітки відповідного боку; в м'язах при цьому було відзначено виразні дистрофічні зміни у вигляді інтенсивної гомогенізації і набухання м'язових волокон. Отже, і мікро-

Про св

скопічні дос
ри до гідрот
Джерело
частіше були
повнокров'я.

З клініч
теризувались
«болісного
субфебрильн
бом, задишко
ступеня ядух
ням. Поряд із
ринозним ви
знаходили ге
ний (3%) і
(0,5%).

Запальні
хворюваннях
клінічна казу
томічному до
знаходять, ча
рого (табл. 2
Мулі (1948),

Основні
синд

Ревматичні пороки
Атеросклеротичні
Гіпертонічна хвор

Поеднання
плевального
стійної недоста
ураження пле
ва не тільки н
них змін плев
ференціювати
застійній недо

Справа, зр
ритів не виче
стан гемодина
є зовнішнім ві
самі стають д
му, мабуть, і

Лихтенш
дело, 6, 1958.

Лихтенш
статочности крово

скопічні дослідження не дозволяють віднести ці форми ураження плеври до гідротораксів у власному розумінні цього слова.

Джерелом розвитку зазначених вище запальних змін плеври найчастіше були інфаркти легень (56%), гіпостатичні пневмонії, венозне повнокров'я.

З клінічної точки зору ці форми запальних уражень плеври характеризувались переважно правобічною локалізацією (68%), наявністю «болісного плеврального синдрому», субфебрильним чи фебрильним ознобом, задишкою, яка часом доходила до ступеня ядухи, кашлем, кровохарканням. Поряд із серозним та серозно-фібринозним випотом у деяких хворих знаходили геморагічний (19%), гнійний (3%) і навіть гнильний ексудат (0,5%).

Запальні ураження плеври при захворюваннях серця — зовсім не рідка клінічна казуїстика. При патологоанатомічному дослідженні їх, можливо, знаходять, частіше, ніж за життя хворого (табл. 2). Аналогічні дані наведені в дослідженнях Жолі (1935), Мулі (1948), Руб'є (1948), Ленегра (1952) та ін.

Таблиця 1

Вміст білка в плевральному ексудаті

Вміст білка в %	Число хворих
До 5	56
Від 5 до 10	111
Від 10 до 15	23
Понад 15	9
Всього	199

Таблиця 2

Частота розпізнавання ексудативних плевритів

Основні клінічні синдроми	Число плевральних ексудатів, виявлених:			
	клінічно		патологоанатомічно	
	всього	%	всього	%
Ревматичні пороки серця	143	25	44	86
Атеросклеротичний кардіосклероз	45	25	11	52
Гіпертонічна хвороба	11	3	2	50

Поеднання великої клітинної інфільтрації з виразними змінами плеврального випоту і рядом клінічних особливостей його на основі застійної недостатності кровообігу дозволило зберегти за цими формами ураження плеври їх раціональну назву «серцевих плевритів». Ця назва не тільки найбільш широко відбиває клініко-анатомічну суть запальних змін плеври при захворюваннях серця, а й дозволяє точніше диференціювати їх від інших форм ураження плевральних покривів при застійній недостатності кровообігу.

Справа, зрозуміло, не тільки в назві. Клінічна роль серцевих плевритів не вичерпується механічним впливом плеврального випоту на стає гемодинаміки. Серцеві плеврити (як і інші запальні процеси), які є зовнішнім відображенням застою в малому колі кровообігу, з часом самі стають джерелом розвитку виразних розладів циркуляції. В цьому, мабуть, і полягає їх найбільша клінічна цінність.

ЛІТЕРАТУРА

- Лихтенштейн Е. И., О клинической сущности сердечных плевритов, Врач. дело, 6, 1958.
Лихтенштейн Е. И., Кардиоплевральный синдром при хронической недостаточности кровообращения. Труды Укр. института клин. мед., К., 1958, с. 83.

Лихтенштейн Е. И., О диагностике «исчезающих опухолей легкого», Врач. дело, 3, 1958.

Тареев Е. М., Новые и старые болезни, Сов. мед., 1, 1959, с. 18.

Шкляр Б. С., До диагностики деяких форм прихованого плевриту у серцевих хворих, Рад. мед., 9, 1937, с. 28.

Ясиновский М. А., Особенности ревматических плевритов, в сб. «Вопросы ревматизма», Одесса, 1959.

Barrier E., Les épanchements pleuraux dans les cardiaques, Semaine méd., 4, 1901, p. 192.

Bucquoy G., La pleuresie des cardiaques, France médicale, 1880, p. 721.

Corvisart G., Essai sur les lésions et les maladies organiques du coeur, Paris, 1811.

Joly F., Les épanchements pleuraux des cardiaques, Thèse de Paris, 1935.

Laennec R., Traité de l'auscultation médiate, Paris, 1825.

Lenègre G., Les épanchements pleuraux des cardiaques Presse médicale, 60, 40, 1952, p. 870.

Mouly A., Rapports de l'œdème pulmonaire et de la pleuresie cardiaque, Thèse de Paris, 1948.

Roubier Ch., Poumon et plevre cardiaques, Paris, 1948.

Київський медичний Інститут
ім. акад. О. О. Богомольця

Надійшла до редакції
1.VI 1958 р.

О своеобразных формах эксудативных плевритов при заболеваниях сердца

Е. И. Лихтенштейн

Резюме

Среди различных отежных состояний, обусловленных хронической недостаточностью кровообращения застойного типа, выделен своеобразный клинко-анатомический синдром «сердечных плевритов». Сердечные плевриты развиваются на почве застойных изменений в легких, отличаются высокой концентрацией белка в эксудате и наличием обширной инфильтрации плевры.

Some Peculiar Forms of Exudative Pleuritis in Heart Diseases

E. I. Likhtenstein

Summary

Among the various oedematous states due to chronic circulatory insufficiency, a peculiar clinico-anatomical syndrome of «cardiac pleuritis» has been distinguished. Cardiac pleuritis, as distinct from hydrothorax, are characterized by a high albumin concentration in the exudate and an extensive cellular infiltration of the pleura.

Раніше
тонцидів хв
тіолових отр
Однією
дія α-пінену
В дано
сів пінену,
можливість
зв'язку.

Роль т
значна. Бло
цепції у ки
Ми вив
кролика.

Для з'яс
вуха, що збер
мічний подраз
Показник
рефлекторні з
Операції
10%-ному роз
Всього б
вуха пропуска
постійній темп
Ацетилхо
розчину шпри
Після ре
ють при введ
містив різні
На фоні
були дослідж

Варто
ження арте
рухів. Ступ
розчину пі
При щ
Дальш
холін стає
α-пінену в
нену в коні
Отже,
синтетично

Вплив α -пінену на функцію хеморецепторів периферичних судин

Л. Н. Богацька і М. М. Епштейн

Раніше було показано, що α -пінен — основна складова частина фітонцидів хвої сосни, скипидару — подібно до інших фітонцидів і типових тіолових отрут [6] знижує потенціал спокою периферичного нерва жаби.

Однією з причин зміни різниці потенціалу нерва є, очевидно, взаємодія α -пінену з сульфгідрильними групами білків, особливо ферментних.

В даному разі виключення SH-групи зв'язують з утворенням перекисів пінену, які можуть окислювати ці групи. Поряд з цим не виключена можливість прямого приєднання SH-груп до α -пінену на місці подвійного зв'язку.

Роль тіолових сполук, як відомо, в механізмі хеморецепції досить значна. Блокування цих сполук тіоловими отрутами порушує процеси рецепції у кишечнику [4, 5] і периферичних судинах [1, 2, 3].

Ми вивчали вплив α -пінену на функцію хеморецепторів судин вуха кролика.

Для з'ясування цього питання була застосована методика перфузії ізольованого вуха, що зберігає з організмом тільки нервовий зв'язок (за М. П. Ніколаєвим). Як хімічний подразник рецепторів використано ацетилхолін.

Показником впливу ацетилхоліну й α -пінену на рецепторні апарати вуха були рефлекторні зміни кров'яного тиску й дихання, які реєстрували на стрічці кімографа. Операцію проводили під внутрішнім уретановим наркозом (1—1,5 г/кг у 10%-ному розчині).

Всього було поставлено 28 дослідів на кроликах вагою 2,3—2,5 кг. Через судини вуха пропускали розчин Рінгер-Локка при постійному тиску (60 см водяного стовпа) і постійній температурі 38°C.

Ацетилхолін у кількості 2 мл у концентрації $1 \cdot 10^{-4}$ і $2 \cdot 10^{-4}$ вводили за ходом розчину шприцем поблизу від місця, де вставлена канюля в центральну артерію вуха.

Після реєстрації рефлекторних змін артеріального тиску і дихання, які виникають при введенні ацетилхоліну, проводилась перфузія розчином Рінгер-Локка, який містив різні кількості α -пінену ($4 \cdot 10^{-3}$, $2 \cdot 10^{-3}$, $1 \cdot 10^{-3}$).

На фоні перфузії згаданої речовини через різні проміжки часу (від 2 до 10 хв.) були досліджені зміни дихання та артеріального тиску під впливом ацетилхоліну.

Варто підкреслити, що α -пінен незмінно викликає рефлекторне зниження артеріального тиску і збільшення амплітуди й частоти дихальних рухів. Ступінь цих змін залежить від концентрації і часу пропускання розчину пінену (рис. 1, 2).

При цьому привертає увагу короткочасність дії пінену.

Дальші спостереження показали, що рефлекторна реакція на ацетилхолін стає менш виразною при пропусканні через судини вуха розчину α -пінену в концентрації $1 \cdot 10^{-3}$ (рис. 2) і повністю зникає під впливом пінену в концентрації $4 \cdot 10^{-3}$ (рис. 1).

Отже, α -пінен, подібно до хлористого кадмію, двохлористої ртуті і синтетичної аліл-гірчичної олії, порушує функцію хеморецепторів пери-

феричних судин. Тимчасом як дію двохлористої ртуті і хлористого кадмію пояснюють виключенням тіолових груп внаслідок утворення меркаптид-

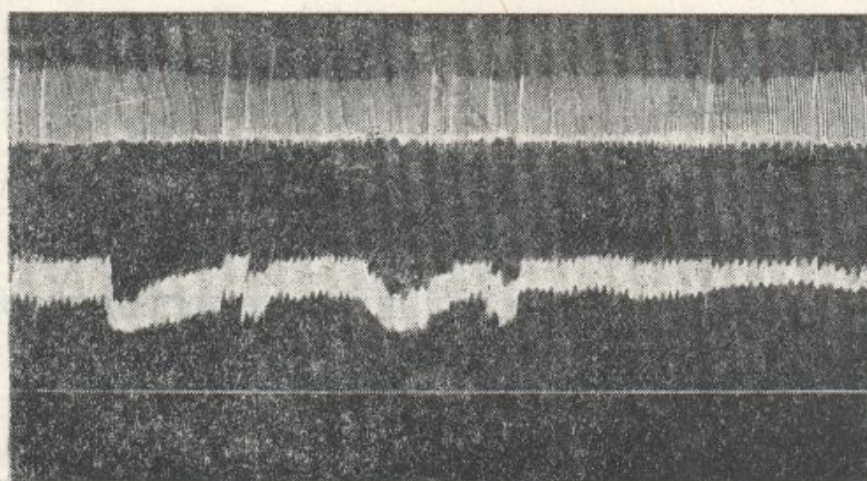


Рис. 1. Зміни кров'яного тиску і дихання у кролика при введенні в судини ізольованого вуха, що зберігає з організмом нервовий зв'язок, ацетилхоліну в концентрації $1 \cdot 10^{-4}$ до і після пропускання через них α -пінену $4 \cdot 10^{-3}$. Уретановий наркоз.

Позначення кривих зверху донизу: дихання, кров'яний тиск, нульова лінія.

них сполук, дію аліл-гірчичної олії, яка має, до речі, фітонцидні властивості, зв'язують з окисленням сульфгідрильних груп.

Беручи до уваги можливість аналогічного (гірчичній олії) впливу на ці групи α -пінену, ми вважаємо, що втрата чутливості рецепторів до

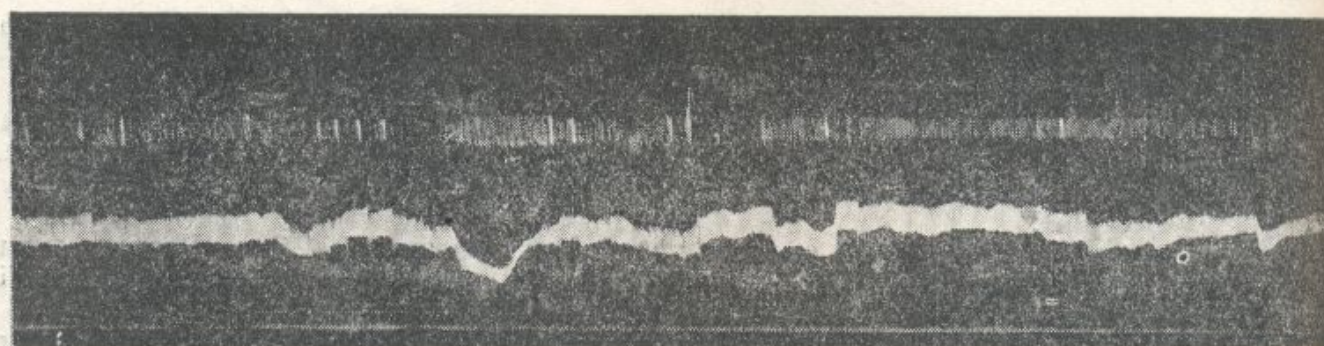


Рис. 2. Зміни дихання і кров'яного тиску у кролика при введенні в судини ізольованого вуха, що зберігає з організмом нервовий зв'язок, ацетилхоліну в концентрації $1 \cdot 10^{-4}$ до і після пропускання через них α -пінену $1 \cdot 10^{-3}$, а також після перфузії цистеїну в концентрації $5 \cdot 10^{-4}$. Уретановий наркоз.

Позначення кривих зверху донизу: дихання, кров'яний тиск, нульова лінія, відмітка часу.

ацетилхоліну в наших дослідах, можливо, пояснюється дією пінену на функціональний стан сульфгідрильних груп.

Для підтвердження цього припущення була поставлена спеціальна серія досліджень, під час яких була зроблена спроба відновити функцію хеморецепторів введенням додаткового джерела сульфгідрильних груп — цистеїну.

З цією метою після α -пінену через судини вуха на протязі 30 хв. пропускали розчин цистеїну $5 \cdot 10^{-4}$, а потім випробовували вплив ацетилхоліну у вказаній вище концентрації.

Як видно з рис. 2, обробка судин цистеїном приводить до часткового

відновлення нервової діяльності на ацетилхоліну.

У контролі Локка (замість ацетилхоліну) відновилась.

Слід відзначити, що ацетилхоліну не міш розчинів пінену ніше застосовувати.

Отже, на підставі отриманих результатів можна зробити висновок, що ослаблення рецепторів, можливо, здійснюється через рецептори.

1. Богацька
2. Коштовий
3. Мирзоян
4. Лебедев

1951.

5. Лебедев
6. Епштейн

Київський медичний університет ім. акад. О. М. Корженевського

Влияние α -п-

Установлено, що ацетилхоліну — скарбін — складається з амінокислот [6], зв'язать з амінокислотами (серед яких α -пінену),

Предпоказано, що рецептори периферичні, оскільки вони не осягають внутрішніх органів.

В проведенні досліджень з використанням ацетилхоліну в організмі людини досліджено вплив ацетилхоліну на функціональний стан сульфгідрильних груп.

Исследования (понижение активности дыхательных центров) через сосуды исчезает при введении ацетилхоліну.

Утрачена функция тилхолину при введении ацетилхоліну, которая была предварительно полностью восстановлена.

відновлення нормальних рефлекторних реакцій кров'яного тиску і дихання на ацетилхолін.

У контрольних дослідах, в яких вухо відмивали розчином Рінгер—Локка (замість цистеїну), функція рецепторів вуха за згаданий час не відновилась.

Слід відзначити, що порушення чутливості рецепторних апаратів до ацетилхоліну не спостерігалось, коли через судини вуха пропускали суміш розчинів пінену і цистеїну (що настоювались протягом 15 хв.) у раніше застосованих концентраціях.

Отже, на підставі одержаних даних треба визнати, що зникнення або ослаблення реакції з хеморецепторів на ацетилхолін під впливом α -пінену, можливо, зв'язані із змінами в обміні речовин, які виникають у рецепторах через блокування SH-груп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богацкая Л. Н., Каган Ю. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 11, 1953.
2. Коштоянц Х. С., Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция, 1951.
3. Мирзоян С. А., Довлатян С. В., Фармакол. и токсикол., 18, 2, 1955.
4. Лебедева В. А., Черниговский В. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 3, 1951.
5. Лебедева В. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 6, 1951.
6. Епштейн М. М., Физиол. журн. АН УРСР, т. II, № 5, 1956.

Київський медичний інститут
ім. акад. О. О. Богомольця

Надійшла до редакції
3.I 1957 р.

Влияние α -пинена на функцию хеморецепторов периферических сосудов

Л. Н. Богацкая и М. М. Эпштейн

Резюме

Установлено, что α -пинен — составная часть фитонцидов хвои сосны, скипидара — снижает потенциал периферического нерва лягушки. Представляется вероятным, по аналогии с влиянием типичных тиоловых ядов [6], связать это явление с воздействием пинена на сульфгидрильные группы белков (окисление или непосредственное присоединение этих групп к α -пинену), преимущественно ферментных.

Предпосылкой к изучению влияния α -пинена на функцию хеморецепторов периферических сосудов явились известные в литературе данные о существенной роли SH-групп в механизме хеморецепции.

В проведенной работе применялась методика М. П. Николаева, позволяющая проводить перфузию сосудов кроличьего уха, сохраняющего с организмом только нервную связь. На фоне перфузии α -пинена было исследовано изменение дыхания и артериального давления под влиянием ацетилхолина — химического раздражителя рецепторов.

Исследования показали, что рефлекторная реакция на ацетилхолін (понижение артериального давления и увеличение амплитуды и частоты дыхательных движений) становится менее выраженной при пропускании через сосуды уха раствора пинена в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$ и полностью исчезает при воздействии пинена в концентрации $4 \cdot 10^{-3}$ (рис. 1 и 2).

Утраченная или ослабленная чувствительность хеморецепторов к ацетилхоліну под влиянием испытуемого вещества может быть восстановлена предварительной обработкой сосудов уха раствором цистеина — дополнительного источника SH-групп.

Из приведенных данных можно заключить, что нарушение функции хеморецепторов, наблюдаемое при пропускании α -пинена, обусловлено сдвигами в обмене веществ, наступающими в рецепторах в результате блокирования SH-групп.

Effect of α -pinene on the Chemoreceptor Function on the Peripheral Blood Vessels

L. N. Bogatskaya and M. M. Epstein

Summary

The premises for studying the effect of α -pinene on the function of the chemoreceptors of the peripheral blood vessels were the data in the literature on the considerable role of the SH-group in the mechanism of chemoreception.

The method of M. P. Nikolayev which permits carrying out perfusion of rabbit ear vessels, preserving only neural connection with the organism, was employed in this research.

The investigations showed that the reflex reaction to acetylcholine (lowering of arterial blood pressure and increase in the amplitude and frequency of respiratory movements) becomes less pronounced on passing pinene solution in concentrations of $1 \cdot 10^{-3}$ through the ear vessels, and vanishes completely under the action of pinene in a concentration of $4 \cdot 10^{-3}$ (figs. 1 and 2).

The lost sensitivity of the chemoreceptors to acetylcholine under the influence of the test substance may be restored by a preliminary treatment of the ear vessels with a cystein solution, which is a supplementary source of SH-groups.

It may be concluded from the presented data that disturbance of chemoreceptor function noted on passing α -pinene is due to changes in the metabolism arising in the receptors as a result of block of the SH-groups.

Вплив строфандину на функціональну активність хеморецепторів при гіпоксії

В раніше публікованому (Богатська Л. Н., Епштейн М. М., 1954) показано, що строфандин (0,5 мг/кг) підвищує функціональну активність хеморецепторів, що виявляється в збільшенні амплітуди і частоти дихальних рухів; при посиленні чутливості системи чутливості до гіпоксії (зниження 15—25% тварин до серцевої діяльності барометричного тиску 40—45% MetHb в крові зникає). При встановленні нормальної температури до строфантину. Встановлено, що строфандин підвищує вміст макроеритроцитів в крові.

Вміст макроеритроцитів в крові, Ангарська, Б. Застосування більш точні дані про вплив строфандину (1954), Ангарська, Б. Застосування сивності обміну речовин і субтоксичності. Ми досліджували вплив строфандину на м'язі за допомогою різного вихідного

Досліди прова

1. Посилення фармакологічного сивності обміну речовин знаходились у затримці під шкіру сновтворюючого гем п'яти днів.

2. Посилення кофеїну в дозі 1 мг/кг.

3. Застосування

Вплив строфантину на фосфорний обмін у серцевому м'язі щурів при різних вихідних функціональних станах організму

Н. М. Дмитрієва

В раніше проведених дослідженнях (Дмитрієва; Дмитрієва і Кременуло) показана залежність впливу серцевих глікозидів від вихідного функціонального стану організму тварин. Так, в умовах тривалого фармакологічного сну підвищується чутливість до серцевих глікозидів; при посиленні збуджувального процесу в центральній нервовій системі чутливість до серцевих глікозидів знижується. При кисневій недостатності реакція залежить від ступеня гіпоксії: при помірній формі гіпоксії (зниження барометричного тиску до 450 мм рт. ст., утворення 15—25% MetHb) відзначається зниження чутливості організму тварин до серцевих глікозидів. В умовах же вираженої гіпоксії (зниження барометричного тиску до 267 мм рт. ст., утворення 40—45% MetHb) чутливість до серцевих глікозидів значно підвищується. При вираженій експериментальній гіпотермії (зниження ректальної температури нижче від 27°) підвищується чутливість тварин до строфантину, еризиміну.

Встановлено, що в зміні чутливості організму тварин до серцевих глікозидів відіграє певну роль порушення вуглеводно-фосфорного обміну.

Вміст макроергічних фосфорних сполук у міокарді під впливом терапевтичних доз серцевих глікозидів змінюється незначно (Мельникова, Ангарська, Волленбергер та ін.).

Застосування радіоактивних ізотопів дає можливість одержати більш точні дані про інтенсивність обміну макроергічних фосфорних сполук і про вплив серцевих глікозидів на цей процес. Так, Альстром (1954), Ангарська (1955) в експерименті виявили підвищення інтенсивності обміну фосфорних сполук в міокарді під впливом терапевтичних і субтоксичних доз серцевих глікозидів.

Ми досліджували інтенсивність обміну фосфорних сполук у серцевому м'язі за допомогою P^{32} при застосуванні строфантину в умовах різного вихідного функціонального стану організму тварин.

Методика досліджень

Досліди провадилися на білих щурах вагою 130—170 г на різному фоні:

1. Посилення гальмівного процесу центральної нервової системи застосуванням фармакологічного сну; сон тривалістю 16—18 год. на добу викликали у тварин, що знаходилися у затемненому приміщенні з температурою повітря 14—16°, введенням під шкіру снотворних (барбітал, мединал в суміші з уретаном) двічі на добу протягом п'яти днів.

2. Посилення збуджувального процесу (підшкірне введення натробензойної солі кофеїну в дозі 1 мг/кг).

3. Застосування експериментальної гіпотермії, яку викликали введенням нейро-

плегічної речовини — аміназину з наступним охолодженням тварин до 19—22° ректальної температури.

Радіоактивний фосфор у вигляді $\text{Na}_2\text{HPO}_4^{32}\text{O}_4$ з розрахунку 8—10 мкК вводили тваринам внутріочеревинно і через певний проміжок часу (0,5; 1; 2; 4; 6; 24 год.) виймали серце з грудної порожнини для відповідних дослідів. Одноразово в дослід брали чотири-п'ять щурів. Після відділення тканини для мінералізації і визначення радіоактивності загального фосфору решту серцевого м'яза поміщали в охолоджений 4%-ний розчин трихлороцтової кислоти, через 10 хв. відфільтровували і в безбілковому фільтраті визначали неорганічний фосфор (P_0); фосфор після семихвилинного гідролізу в 1-н. HCl при 100°С; фосфор кислоторозчинної фракції — шляхом мінералізації в H_2SO_4 в присутності H_2O_2 —безбілкового фільтрату і загальний фосфор серцевого м'яза після мінералізації.

Кількісне визначення фосфору провадилося колориметрично за методом Фіске і Суббароу. Для обчислення радіоактивності на алюмінійовій мішені наносили проби загального фосфору, одержаного з тканини серця, і кислоторозчинної фракції; в частині дослідів визначали радіоактивність тканини серцевого м'яза. Радіоактивність вимірювали за допомогою апарата типу «Б». Всі виміри провадились з внесенням поправок на радіоактивний розпад.

Питому активність обчислювали за формулою:

$$A_1 = M/m,$$

де A_1 — кількість підрахованих імпульсів,

m — вміст фосфору в суспензії.

Питому активність перераховували щодо всього фосфору серцевого м'яза і виражали в процентах.

Досліди проведені на 235 щурах.

Результати досліджень

Вміст фосфорних сполук в м'язі серця в групі контрольних тварин відповідав літературним даним. Кількість неорганічного фосфору коливалася в межах 29,6—53 мг%; фосфору кислоторозчинної фракції — 103—179 мг%; загального фосфору — 216—304 мг%.

При введенні строфантину в терапевтичних дозах змін у вмісті фосфору в міокарді щурів ми не виявили. Коливання кількості фосфорних сполук залишалися в межах нормальних величин.

Вміст фосфорних сполук у серцевому м'язі щурів при посиленні збуджувального процесу, фармакологічному сні і експериментальній гіпотермії також залишається в межах нормальних величин.

Введення строфантину в цих умовах залишає без змін загальний вміст фосфору, але при застосуванні строфантину на фоні гальмування центральної нервової системи й експериментальної гіпотермії відзначається деяке збільшення кількості неорганічного фосфору.

В першій групі дослідів визначали інтенсивність фосфорного обміну в серцевому м'язі контрольних тварин. Визначення, які провадились через 0,5; 1; 2; 4; 6 і 24 год., показали, що радіоактивність фосфору в м'язі серця підвищується, досягаючи максимуму приблизно через дві години, зберігається на близькому до цього рівні до четвертої години, знижується до шостої години і через 24 год. активність менша, ніж була спочатку (рис. 1).

Дані, одержані нами у контрольних тварин, близькі до літературних (Ангарська, Леонова, Городиська, Гродзенський та ін.).

При підшкірному введенні строфантину в терапевтичних дозах характер включення радіоактивного фосфору дещо змінюється. Через 30 хв. у піддослідних тварин відзначається велика радіоактивність фосфору в порівнянні з контрольними тваринами. Через 2 год. різниця в радіоактивності збільшується на 50—60% порівнюючи з вихідною величиною. Більш стрімке підвищення кривих радіоактивності і більш круте падіння після максимуму вказують на більшу інтенсивність фосфорного обміну після введення строфантину (рис. 1).

Оскільки максимум радіоактивності через 2 год. і за швидкого ділення радіоактивного фосфору.

В умовах підвищення збуджувального процесу включення радіоактивного фосфору через півгодини після введення дещо зростає (на 20—30% порівняно з вихідною величиною). При застосуванні строфантину в цих умовах строфантин підвищує включення фосфору збільшується на 25—30% у порівнянні з вихідною величиною. Після закінчення дії строфантину кількість радіоактивного фосфору ще відбувається зниження.

В умовах тривалого збудження відзначається більш повільне зниження радіоактивного фосфору, однак воно повільніше, і максимум становить 30% менше; в дальш

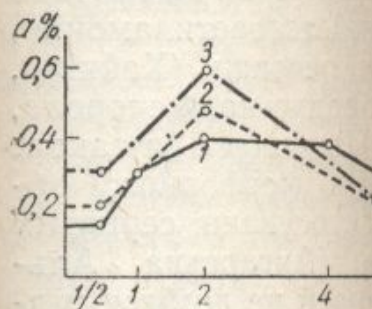


Рис. 2. Динаміка включення радіоактивного фосфору в м'яз щурів при дії строфантину. 1 — контроль, 2 — збудження центральної нервової системи, 3 — дія строфантину. Решта позначень такі ж, як на рис. 1.

ного фосфору, однак воно менше від контролю. Зниження радіоактивності фосфору.

Строфантин у цих умовах підвищує включення P^{32} , але в точці максимуму воно менше, ніж при гіпотермії. Зниження радіоактивності фосфору в порівнянні з контролем.

З наведених даних видно, що при підвищенні збуджувального процесу включення радіоактивного фосфору збільшується на 25—30% порівняно з вихідною величиною. Після закінчення дії строфантину кількість радіоактивного фосфору ще відбувається зниження.

Оскільки максимум радіоактивності спостерігається через 2 год. і помітне зниження настає через 6 год., ми в дальшому визначали радіоактивність через 0,5; 2; 6 год. і в частині дослідів також через 24 год. На підставі одержаних даних можна до деякої міри судити про швидкість включення P^{32} ; оцінити інтенсивність включення можна за досягненням максимуму активності через 2 год. і за швидкістю виділення радіоактивного фосфору.

В умовах підвищення збуджувального процесу включення радіоактивного фосфору через півгодини після введення дещо зростає (на 15—20%), максимальний вміст P^{32} також трохи вищий від нормальних величин. При застосуванні в цих умовах строфантину включення фосфору збільшується на 25—30% у порівнянні з вихідною величиною. Підвищується також кількість радіоактивного фосфору в точці максимуму й швидше відбувається зниження радіоактивності (рис. 2).

В умовах тривалого гальмування центральної нервової системи відзначається більш активне включення фосфору, ніж у тварин контрольної групи, однак дальше нарощування радіоактивності відбувається повільніше, і максимальна кількість P^{32} через 2 год. була на 25—30% менше; в дальшому радіоактивність знижується ще повільніше і через 24 год. залишається в 3—4 рази вищою від контрольних величин.

При введенні в цих умовах строфантину мало змінюється швидкість включення P^{32} , але через 2 год. радіоактивність значно зростає і більш ніж у 2,5 рази перевищує контрольні величини. Слідом за цим відзначається більш швидке зниження активності через 6 год., до слідів—через 24 год. (рис. 3).

При експериментальній гіпотермії спостерігається більш активне включення радіоактивного фосфору, однак максимальні величини активності через 2 год. значно менші від контрольних величин. Відмічається також і повільніше зниження радіоактивності (рис. 4).

Строфантин у цих умовах майже не змінює швидкості включення P^{32} , але в точці максимуму підвищує в 2,6 рази вихідні величини при гіпотермії. Зниження радіоактивності відбувається трохи активніше в порівнянні з контрольними дослідями (рис. 4).

З наведених даних видно, що введення строфантину в умовах гальмування центральної нервової системи, а також при експериментальній гіпотермії активізує фосфорний обмін в більшій мірі, ніж у звичайних умовах і при підвищенні збуджувального процесу.

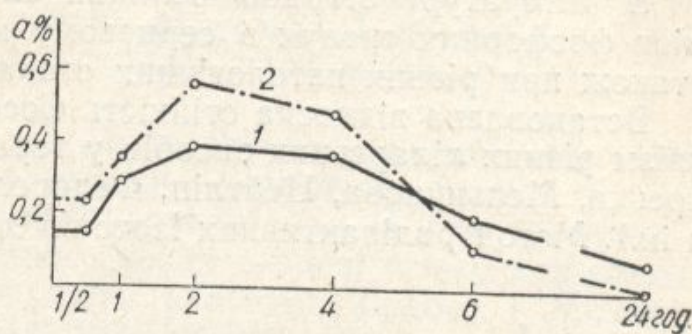


Рис. 1. Динаміка включення P^{32} в серцевий м'яз щурів при дії строфантину.

По вертикалі—активність в процентах до загального фосфору міокарда; по горизонталі—час у годинах. Відносна активність P^{32} показана в процентах: 1—контроль, 2—при дії строфантину.

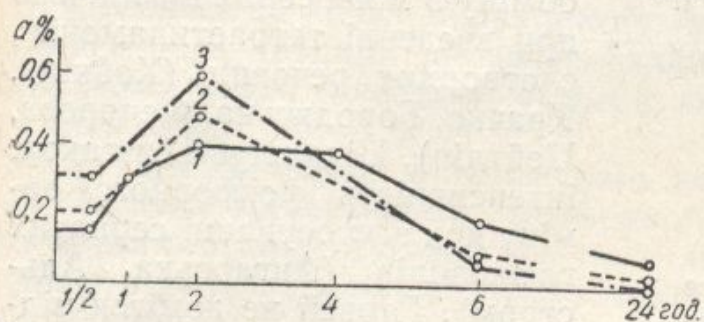


Рис. 2. Динаміка включення P^{32} в серцевий м'яз щурів при дії строфантину в умовах підвищення збуджувального процесу в центральній нервовій системі.

1—контроль, 2—збудження центральної нервової системи, 3—дія строфантину в умовах збудження центральної нервової системи.

Решта позначень такі самі, як і на рис. 1.

Решта позначень такі самі, як і на рис. 1.

Решта позначень такі самі, як і на рис. 1.

Решта позначень такі самі, як і на рис. 1.

На прискорення фосфорного обміну вказують більш стрімке підвищення кривих, вищий максимум радіоактивності і більш крутий спуск кривих після максимуму.

Обговорення результатів досліджень

В літературі зібрано великий експериментальний матеріал про вміст фосфорних сполук в серцевому м'язі різних нормальних тварин, а також при різних патологічних станах і при дії хімічних речовин.

Встановлена відносна стійкість фосфорних сполук при впливі на організм різних лікарських засобів у терапевтичних дозах (Райскіна, Анггарська, Мельникова, Цейтлін, Федорова, Кімура, Волленбергер, Ніхон та ін.). Метод радіоактивних ізотопів дає можливість судити про інтенсивність обміну фосфору.

Так, вивчаючи фосфорний обмін у м'язі серця собак, Райскіна показала, що при подразненні посилювального нерва підвищується швидкість обміну макроергічних фосфорних сполук. Городиська, Нейман і Рибак ова відзначають прискорення фосфорного обміну при введенні камфори, Леонова спостерігала підвищення оновлення фосфору в м'язі серця щурів під впливом кофеїну.

Сповільнення фосфорного обміну в м'язі серця відзначено при введенні тетраетиламоцію, снотворних речовин (Хайкіна, Крачко, Городиська, Федорова, Цейтлін). Підвищується також інтенсивність фосфорного обміну при застосуванні серцевих глікозидів (Анггарська, Альстром). Гарвей не домігся підвищення інтенсивності обміну при введенні дигітоксину.

Дані наших експериментів підтверджують, що строфантин у терапевтичних дозах активізує інтенсивність обміну фосфорних сполук в серцевому м'язі щура.

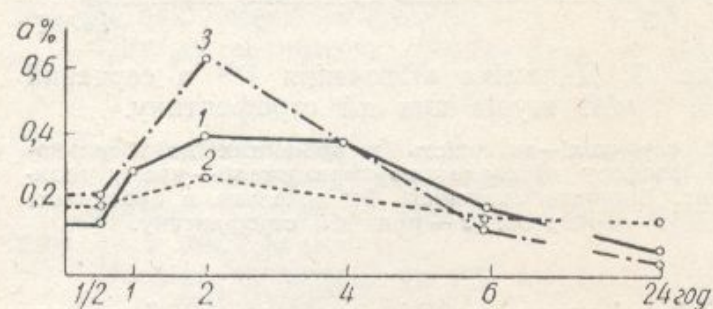


Рис. 3. Динаміка включення P^{32} в серцевий м'яз щурів при дії строфантину в умовах посилення гальмівного процесу в центральній нервовій системі.

1 — контроль, 2 — гальмування центральної нервової системи, 3 — дія строфантину в умовах гальмування центральної нервової системи. Решта позначень такі самі, як і на рис. 1.

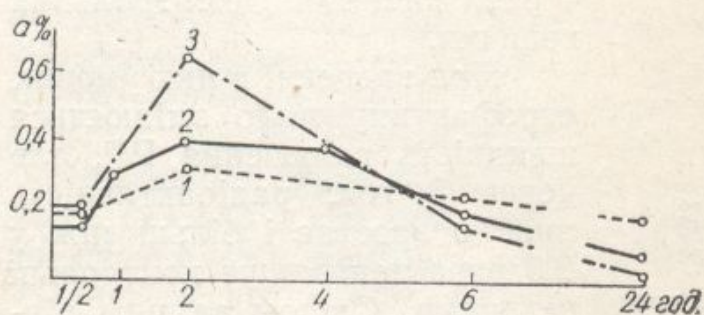


Рис. 4. Динаміка включення P^{32} в серцевий м'яз щурів при дії строфантину в умовах гіпотермії.

1 — контроль, 2 — гіпотермія, 3 — дія строфантину в умовах гіпотермії. Решта позначень такі самі, як і на рис. 1.

Нас цікавило, в якій мірі і як змінюватиметься дія строфантину на обмін фосфорних сполук при різних вихідних станах організму. Як і треба було чекати, є певні особливості в прояві дії строфантину залежно від вихідного функціонального стану організму.

Так, при стані організму, який характеризується підвищенням збуджувального процесу в центральній нервовій системі і підвищенням фосфорного обміну в м'язі серця, терапевтичні дози строфантину посилюють інтенсивність фосфорного обміну в серцевому м'язі щурів, що треба розглядати як позитивний вплив серцевого глікозиду.

При вихідних станах організму, коли фосфорний обмін в м'язі сер-

ця знижений (гіпотермія), терапевтичний обмін у серці значно перевищує порівнянні з вихідною рівнею мірної активності. Видно, що при гіпотермії і вираженій фінансової зростає.

Волленбергер може розвиватися слідком порушенню. На це вказує дослідження аденозину гер, 1949; Едмунд.

Можна вважати, що в умовах гіпотермії фосфорний обмін в м'язі серця щурів експериментально встановлено, що регулюють розпад макроергії.

1. При стаціонарному збуджувальному процесі інтенсивність обміну фосфору в м'язі серця відзначено при введенні тетраетиламоцію, снотворних речовин (Хайкіна, Крачко, Городиська, Федорова, Цейтлін). Підвищується також інтенсивність фосфорного обміну при застосуванні серцевих глікозидів (Анггарська, Альстром). Гарвей не домігся підвищення інтенсивності обміну при введенні дигітоксину.

2. При посиленні збуджувального процесу в центральній нервовій системі інтенсивність обміну фосфору в м'язі серця, перевищує контрольні дані.

3. В умовах гіпотермії інтенсивність обміну фосфору в м'язі серця трохи перевищує контрольні дані. Строфантин посилює інтенсивність обміну фосфору в м'язі серця, перевищує контрольні дані.

Анггарська, Анггарська, биохимиків и фармцевтів. Доклади АН СРСР. Гродзенскі. Дмитрієв, макологів. Тезиси. Дмитрієв, судистой системи. Леонова Е. гов. Тезиси докладів.

ця знижений (тривале гальмування центральної нервової системи і гіпотермія), терапевтичні дози строфантину також стимулюють фосфорний обмін у серцевому м'язі, однак інтенсивність обміну в цих умовах значно перевищує фізіологічні норми і збільшується в 2,5—3 рази в порівнянні з вихідними величинами. Як можна розглядати процес надмірної активізації обміну? З раніше проведених наших досліджень видно, що при тривалому гальмуванні центральної нервової системи і вираженій формі гіпотермії чутливість серцевого м'яза до строфантину зростає.

Волленбергер вказує на те, що недостатність серцевої діяльності може розвиватися і без змін макроергічних фосфорних сполук, а є наслідком порушення використання продукрованої при їх розпаді енергії. На це вказує той факт, що у великих дозах серцеві глюкозиди стимулюють аденозинтрифосфатну активність (Газелін, Грабер і Мюнхенгер, 1949; Едман, 1951; Мельникова, 1956 та ін.).

Можна вважати, що, незважаючи на значне підвищення інтенсивності фосфорного обміну в серцевому м'язі щурів при введенні строфантину в умовах тривалого гальмування центральної нервової системи й експериментальної гіпотермії, це не робить позитивного впливу на серцевий м'яз, очевидно, в зв'язку з порушенням інтимних механізмів, що регулюють серцеву діяльність, зокрема використання енергії при розпаді макроергічних фосфорних сполук.

Висновки

1. При стані організму, який характеризується посиленням збуджувального процесу в центральній нервовій системі, підвищується інтенсивність обміну фосфорних сполук в серцевому м'язі щурів.

Строфантин при підшкірному введенні в терапевтичних дозах 1 мг/кг ваги тварини збільшує включення радіоактивного фосфору в серцевому м'язі, підвищує обмін у порівнянні з вихідною величиною на 15—35%.

2. При посиленні наркотичного гальмування в центральній нервовій системі інтенсивність фосфорного обміну знижується. Введення строфантину в цих умовах підвищує активність обміну фосфору в м'язі серця, перевищуючи в 2,5 рази вихідні величини при максимальному підвищенні.

3. В умовах експериментальної гіпотермії включення фосфору спочатку трохи підвищується, але в наступні години значно відстає від контрольних величин і на 30—40% нижче від максимуму.

Строфантин у цих умовах підвищує включення фосфору, яке досягає максимуму через дві години (в 2,6 рази вище від вихідної величини), тобто прискорює фосфорний обмін більш виразно, ніж у контрольних дослідах.

ЛІТЕРАТУРА

- Ангарская М. А., Фармакология и токсикология, 6, 3, 1943.
Ангарская М. А. и Соколов В. Е., V съезд Укр. общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов, 1956.
Городисская Г. Я., Нейман М. Б., Рыбакова С. И., Шноль Р. Б., Доклады АН СССР, 69, 6, 1949.
Гродзенский А. и Ильина Л., Физиол. журн. СССР, XXIX, 4, 1940.
Дмитриева Н. М., VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов, 1955; Фармакология и токсикология, 4, 1958.
Дмитриева Н. М. и Крементуло В. А., в сб. «Патология сердечно-сосудистой системы в клинике и эксперименте», Киевский мед. ин-тут, 1956.
Леонова Е. Ф., V съезд Укр. общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов, 1956.

- Мельникова В. Ф., в сб. «Патология сердечно-сосудистой системы в клинике и эксперименте», Киевский мед. ин-тут, 1956.
 Райскина М. Е., Бюлл. exper. биол. и мед., 41, 3, 1956; 41, 5, 1956.
 Фадеева Н. А., Журн. высшей нервной деятельности, 1, 2, 1951.
 Федорова Н. А., Вопросы мед. химии, III, 4, 1957.
 Федоров В. К., Журн. высшей нервной деятельности, 1, 2, 1951, III, 4, 1953 и VI, 1, 1954.
 Хайкина Б. и Крачко Л., VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов, 1955.
 Цейтлин А. А., Вопросы мед. химии, II, 5, 1956.
 Черкес А. И., в сб. «Патология сердечно-сосудистой системы в клинике и эксперименте», Киевский мед. ин-тут, 1956.
 Alström, Acta med. Scand., 148, 6, 1954.
 Edman, Experientia, VII, 2, 1951.
 Harvey, Am. Journ. Physiol., 183, 559, 1955.
 Heselip, Graber, Münchenger, Experientia, V, 1, 1949.
 Nicholson, Fol. Pharmacol. Japan, 50, 4, 1954.
 Wollenberger, Am. Journ. Physiol., 150, 1947; Am. Journ. Pharmacol., Exper. Therap., 105, 3, 1953.

Київський медичний інститут
 ім. акад. О. О. Богомольця,
 кафедра фармакології.

Надійшла до редакції
 10.X 1958 р.

Влияние строфантина на фосфорный обмен в сердечной мышце крыс при различных исходных функциональных состояниях организма

Н. М. Дмитриева

Резюме

Проведены исследования интенсивности обмена фосфорных соединений сердечной мышцы крыс с помощью P^{32} при действии строфантина в условиях различного исходного функционального состояния организма животных.

Опыты проводились на белых крысах весом 130—170 г на фоне: усиления тормозного процесса центральной нервной системы (фармакологический сон); усиления возбуждательного процесса и экспериментальной гипотермии.

Радиоактивный фосфор в виде $Na_2HP^{32}O_4$ из расчета 8—10 мкК вводился животным внутрибрюшинно. Определение радиоактивности, произведенное через 0,5; 1; 2; 4; 6 и 24 часа показало, что радиоактивность фосфора мышцы сердца возрастает, достигая максимума к двум часам, держится на близком к нему уровне до четырех часов, снижается к шести часам, и через 24 часа становится меньше начальной.

При подкожном введении строфантина в дозах 1 мг/кг веса крысы характер включения радиоактивного фосфора изменяется. Через 30 минут отмечается высокая радиоактивность фосфора по сравнению с соответствующими показателями у контрольных животных, через два часа разница в радиоактивности возрастает на 50—60% по сравнению с исходной величиной. Более крутой подъем кривых радиоактивности и более крутое падение после максимума указывают на большую интенсивность фосфорного обмена после введения строфантина.

При состоянии организма, характеризующемся усилением возбуждательного процесса в центральной нервной системе, повышается интенсивность обмена фосфорных соединений в сердечной мышце крыс. Строфантин на этом фоне повышает включение радиоактивного фосфо-

ра в мышцу сердца, увеличивая обмен фосфора по сравнению с исходной величиной на 15—35%.

При усилении тормозного процесса в центральной нервной системе отмечается снижение интенсивности фосфорного обмена. Введение строфантина в этих условиях значительно повышает интенсивность обмена фосфора в мышце сердца, превышая в 2,5 раза исходные величины при максимальном подъеме.

В условиях экспериментальной гипотермии включение фосфора в начальном периоде несколько повышается, но в последующие часы отстает от контрольных величин, оставаясь на 30—40% ниже максимума.

Строфантин в этих условиях увеличивает включение фосфора, которое достигает максимума через два часа в 2,6 раза выше по сравнению с исходной, т. е. значительно ускоряет фосфорный обмен, чем в контрольных исследованиях.

Исходное состояние организма оказывает влияние на действие строфантина на обмен фосфора в сердечной мышце крыс.

Effect of Strophanthin on Phosphorus Metabolism in the Rat Myocardium in Various Initial Functional States of the Organism

N. M. Dmitrieva

Summary

The author investigated the intensity of the metabolism of phosphorus compounds in the myocardium of rats by means of P^{32} with the influence of strophanthin under conditions of an augmented inhibitory process of the central nervous system (pharmacological sleep), an elevated excitation process and experimental hypothermia. Subcutaneous injection of strophanthin in doses of 1 mg per kg of body weight of the rat was found to increase radioactive phosphorus incorporation in the myocardium by 15—35 per cent. With intensification of the inhibitory process in the central nervous system a diminution of phosphorus metabolism intensity was noted. Strophanthin administration under these conditions considerably enhances P^{32} incorporation, the initial values being raised by a factor of 2.5.

Under conditions of experimental hypothermia P^{32} incorporation rises at the beginning, but subsequently lags beyond the control figures by 30—40 per cent. Strophanthin increases the incorporation of radioactive phosphorus under these conditions to 2.6 times as high as in the controls.

The initial state of the organism exerts an influence on the effect of strophanthin on the phosphorus metabolism in the rat myocardium.

Виведення радіоактивного стронцію з організму під впливом деяких комплексоутворюючих сполук

О. А. Хомутовський

Дані вітчизняних і зарубіжних авторів свідчать про те, що небезпека ураження живих організмів радіоактивним стронцієм, який утворюється в результаті ядерних вибухів, дуже велика. Останнім часом у літературі були описані випадки утворення кісткових сарком у тварин, що знаходились у недалекій відстані від атомних центрів Сполучених Штатів Америки. Причиною розвитку у цих тварин новоутворень треба вважати високу концентрацію у кістках Sr^{90} [1]. Твердо встановлено, що коли проведення ядерних вибухів не буде припинене, то вміст радіоактивного стронцію в організмі людей значно збільшиться і це не тільки зумовить променеві ураження, а й шкідливо вплине на спадковість.

Незважаючи на те, що дослідження в цьому напрямі провадяться ось уже протягом 10 років, досі ще не знайдено ефективних засобів прискорення виведення $\text{Sr}^{89,90}$ з організму. До деякої міри це пояснюється тим, що й досі недосить глибоко вивчені особливості нагромадження $\text{Sr}^{89,90}$ в тканинах і виведення його з організму.

Завдання нашого дослідження полягало в тому, щоб вивчити процес нагромадження Sr^{89} у тканинах і виведення його з організму при пероральному надходженні. Зіставлення одержаних даних про нагромадження Sr^{89} у тканинах при внутріочеревинному і пероральному введенні цього ізотопу дало нам можливість відзначити деякі особливості нагромадження і виведення Sr^{89} з організму. В цій статті наведені також результати досліджень, які мали на меті вишукати засоби прискорення виведення Sr^{39} з організму за допомогою деяких комплексоутворюючих сполук.

Досліди були проведені на білих щурах-самцях, вагою 150 ± 10 г і 180 ± 15 г. Протягом усього періоду проведення досліду тварин утримували на постійній дієті, до складу якої входили зерно (пшениця) і солодка вода. При вивченні процесу виведення Sr^{89} з організму щурів поміщали в клітки для дослідження обміну.

Радіоактивний стронцій вводили у черевну порожнину і шлунок в 1 мл фізіологічного розчину в дозі 8 мкК на кожну тварину. Введення Sr^{89} і препаратів у шлунок здійснювали за допомогою металевго зонда. Методика визначення Sr^{89} в сечі, калі і різних тканинах описана в раніше опублікованій роботі [3].

Результати досліджень

Процес виведення Sr^{89} при пероральному його введенні був досліджений на 24 щурах, а розподіл його по органах і тканинах—на 44 тваринах. Спостереження за виведенням ізотопу провадили протягом п'яти діб. Розподіл ізотопу по органах і тканинах вивчали в такі строки: через 15, 30 хв., 1, 2, 4, 8 год., 1, 2, 3, 4, 5 діб після введення Sr^{89} . У зазначені строки вбивали по чотири щури. В таблицях наведені серед-

ньоарифметичні значення вбитих щурів.

В статті наведено результати дослідів, в яких слід був проведений і калом (дослідів, в яких виведення ізотопу здійснювали внутріочеревинним шляхом). Наведено також деякі дані, отримані з інших дослідів.

Нижче (таблиця 1) наведено дані, отримані в ході дослідів, в яких час якого Sr^{89} вводили в організм тварини був проведений вивчення виведення стронцій в сечі і калі тварину.

Виведення Sr^{89} із

№ щура	Шлях виведення
1	Сеча Кал
2	Сеча Кал
3	Сеча Кал
4	Сеча Кал
5	Сеча Кал
6	Сеча Кал
7	Сеча Кал
8	Сеча Кал
9	Сеча Кал
10	Сеча Кал
11	Сеча Кал
12	Сеча Кал

ньоарифметичні показники нагромадження Sr^{89} в органах і тканинах вбитих щурів.

В статті наведені також дані про нагромадження в тканинах (дослід був проведений на 40 щурах) і виведення з організму Sr^{89} із сечею і калом (дослід був проведений на 6 щурах) при внутріочеревинному введенні ізотопу. Результати дослідів по виведенню Sr^{89} з організму при внутріочеревинному його введенні цілком відповідають раніше одержаним даним [3].

Нижче (табл. 1, 1-а) як приклад наведені результати дослідів, під час якого Sr^{89} вводили щурам у черевну порожнину і в шлунок. Дослід був проведений на 12 білих щурах-самцях вагою 150 ± 10 г. Радіоактивний стронцій вводили у вигляді хлористої солі в дозі 8 мкК на кожну тварину.

Таблиця 1

Виведення Sr^{89} із сечею і калом при введенні ізотопу в черевну порожнину і шлунок (в % від введенної дози). Щури—вагою 150 ± 10 г

№ щура	Шлях виведення	1 доба	2 доба	3 доба	4 доба	5 доба	За 5 діб
Sr^{89} введено в черевну порожнину							
1	Сеча Кал	8,9 3,5	2,2 4,2	1,7 1,6	0,3 0,8	0,5 1,1	13,6 11,2
2	Сеча Кал	11,5 1,3	0,8 2,4	1,5 1,0	0,1 0,6	0,7 0,5	14,6 5,8
3	Сеча Кал	14,3 1,3	1,2 2,3	1,6 1,0	0,3 0,5	0,6 0,8	18,0 5,9
4	Сеча Кал	14,2 3,0	1,6 2,3	1,0 0,9	0,5 0,5	0,3 0,4	17,6 7,1
5	Сеча Кал	10,3 3,5	1,7 3,3	1,2 1,1	0,8 0,6	0,6 0,4	14,6 8,9
6	Сеча Кал	13,3 3,3	3,1 2,3	1,7 1,2	0,8 0,6	0,6 0,8	19,5 8,2
Sr^{89} введено в шлунок							
7	Сеча Кал	5,1 40,2	0,9 5,2	0,4 2,0	0,2 0,4	0,8 0,3	7,4 48,1
8	Сеча Кал	4,0 60,9	0,7 0,9	0,4 0,3	0,2 0,5	0,3 1,4	5,6 64,0
9	Сеча Кал	6,1 38,2	0,6 0,6	0,4 0,6	0,4 0,4	0,3 1,2	7,8 41,0
10	Сеча Кал	5,0 62,1	0,5 1,3	0,4 0,8	0,2 0,2	0,3 1,6	6,4 66,0
11	Сеча Кал	5,4 60,0	0,7 2,7	1,0 1,2	0,7 0,4	0,4 0,2	8,2 64,5
12	Сеча Кал	8,4 33,0	1,1 0,7	1,0 0,7	0,8 0,4	0,6 0,3	11,9 35,1

Таблиця 1-а
Середні результати дослідів, наведеного в табл. 1 в % від введеної дози

Строки дослідження	Sr ⁸⁹ введено в черевну порожнину			Sr ⁸⁹ введено в шлунок		
	Виведено (середні показники по 6 щурах):			Виведено (середні показники по 6 щурах):		
	з сечею	з калом	разом	з сечею	з калом	разом
Перша доба . .	12,1	2,7	14,8	5,6	49,0	54,6
Друга » . .	1,8	2,8	4,6	0,8	1,9	2,7
Третя » . .	1,5	1,1	2,6	0,5	0,9	1,4
Четверта » . .	0,4	0,6	1,0	0,3	0,4	0,7
П'ята » . .	0,5	0,7	1,2	0,5	0,8	1,3
За 5 діб . .	16,3	7,9	24,2	7,7	53,0	60,7

Як видно з даних, наведених в табл. 1 і 1-а, при пероральному введенні Sr⁸⁹ виведення ізоотопу в основному відбувається з калом, причому найбільша кількість Sr⁸⁹ виводиться у першу-другу добу, а в наступні дні за добу виводиться від 0,5 до 2,0% введеної дози. Виведення Sr⁸⁹ із сечею було майже в 10 разів меншим, ніж з калом. Загальна кількість виведеного Sr⁸⁹ була в межах від 47 до 72%, тобто майже вдвоє більша, ніж при введенні Sr⁸⁹ у черевну порожнину.

Слід відзначити, що за описаною методикою ми визначали тільки загальну кількість Sr⁸⁹, виводжуваного з калом. Так, за п'ять діб при пероральному введенні ізоотопу з калом в середньому виводилось 53,0%. Сюди треба додати Sr⁸⁹, який з кишечника взагалі не всмоктався, і ту частину ізоотопу, яка після надходження в тканини частково знову виділилась у шлунково-кишковий тракт.

На підставі проведених нами раніше дослідів з внутріочеревинним введенням Sr⁸⁹ можна вважати, що виведення ізоотопу з тканин у кишечник за п'ять діб становить від 7 до 11%. Можна гадати, що виведення Sr⁸⁹ з тканин при пероральному його введенні відбувається в тій самій кількості. Якщо це так, то кількість Sr⁸⁹, що не всмоктався з кишечника, дорівнює 42—46%, а Sr⁸⁹, що всмоктався,—54—58% введеної дози.

Аналогічні дані про всмоктування радіоактивного стронцію з кишечника одержала також Курляндська [6]. Проте, за даними Грінберга [4], в кишечнику всмоктується 15%, а за даними Гамільтона [5], всмоктування з кишечника становить від 5 до 60%. Наші власні дані, а також дані Курляндської дозволяють вважати результати дослідів Грінберга і Гамільтона малоімовірними.

Результати проведених дослідів дозволяють нам також не погодитись з думкою Балабухи і Фрадкіна [2], які вважають, що при внутріочеревинному введенні Sr⁸⁹ основна кількість ізоотопу виводиться з калом. Наші дані [10], а також дані Комара і Вассермана [11] свідчать про те, що при такому шляху введення основна кількість хлористої солі радіоактивного стронцію виводиться із сечею.

Вивчення розподілу Sr⁸⁹ по органах і тканинах щурів при пероральному його введенні показало, що найвища концентрація Sr⁸⁹ в кістці відзначається через 8 год. і дорівнює близько 1,9% на 1 г стегнової кістки (табл. 2).

У пізніші строки (через 2, 3, 4 доби) спостерігалось зменшення вмісту Sr⁸⁹ в кістці. На п'яту добу в 1 г стегнової кістки містилося близько 0,95% Sr⁸⁹. Максимальне нагромадження радіоактивного стронцію в

решті тканин
ки процент
м'яких ткан
Це свідчить
ка на протя
скорочуєтьс
нинах, част

Розподіл S

Тканини

Кістка . . .
Печінка . . .
Нирки . . .
Кров . . .
Легені . . .
Селезінка . . .
Мозок . . .

Порівн
очеревинно
громаджен

При пе
цію в кістці
тріочеревин
ходить у кі
мальний вмі
а при внутр

При по
нах було н
ні—через 1
стився у м'
в 5—10 раз

Розподіл
(в % від

Тканини

Кістка . . .
Печінка . . .
Нирки . . .
Кров . . .
Легені . . .
Селезінка . . .
Мозок . . .

Таблиця 1-а
введеної дози

в шлунок

середні показники
(в шлунок):

в шлунок	разом
49,0	54,6
1,9	2,7
0,9	1,4
0,4	0,7
0,8	1,3
53,0	60,7

пероральному вве-
дженню, причому
в наступні
введення Sr^{89} із
більшій кількістю
вдвоє більша,

почали тільки
п'ять діб при
введенні 53,0%.
вводиться, і ту
знову виді-

внутрішнім
введенням у кишеч-
ковий виведення
в тій самій
з кишеч-
введеної дози.
введення з ки-
шки Грінберга
[5], всмок-
танні, а також
Грінберга

не пого-
при внутрі-
вводиться з
[1] свідчать
вистій солі

перораль-
 Sr^{89} в кістці
стегнової

зменшення вмі-
в близь-
в стронцію в

решті тканин було відзначено через 2 год. і становило десяті і соті частки процента введеної дози. Потім відзначалося зменшення вмісту Sr^{89} у м'яких тканинах до тисячних часток процента (на третю—п'яту добу). Це свідчить про те, що основна кількість Sr^{89} всмоктується з кишечника на протязі перших двох годин. Потім надходження Sr^{89} з кишечника скорочується, а радіоактивний стронцій, що знаходився у м'яких тканинах, частково мігрує у кістки, частково виводиться.

Таблиця 2

Розподіл Sr^{89} по органах і тканинах щурів у різні строки після введення його в шлунок (в % від введеної дози на 1 г тканини).
Досліджено 44 щури вагою 180 ± 10 г

Тканини	Через										
	15 хв.	30 хв.	1 год.	2 год.	4 год.	8 год.	1 добу	2 доби	3 доби	4 доби	5 діб
Кістка . . .	0,09	0,30	0,60	0,90	1,80	1,90	1,80	1,05	1,05	0,95	0,95
Печінка . .	0,03	0,04	0,04	0,04	0,02	0,01	0,01	0,009	0,009	0,008	0,007
Нирки . . .	0,08	0,09	0,10	0,10	0,09	0,06	0,04	0,02	0,01	0,009	0,009
Кров	0,07	0,09	0,09	0,09	0,04	0,03	0,01	0,01	0,005	0,004	0,005
Легені . . .	0,09	0,09	0,01	0,01	0,04	0,03	0,02	0,01	0,007	0,007	0,005
Селезінка .	0,03	0,04	0,04	0,04	0,01	0,01	0,009	0,009	0,005	0,004	0,005
Мозок . . .	0,009	0,007	0,008	0,01	0,006	0,01	0,01	0,009	0,008	0,007	0,005

Порівнюючи розподіл Sr^{89} у тканинах при пероральному і внутрішньочеревинному його введенні, можна відзначити деякі особливості нагромадження ізоотопу (табл. 2, 3).

При пероральному введенні нагромадження радіоактивного стронцію в кістці досягає свого максимуму на 6—7 год. пізніше, ніж при внутрішньочеревинному введенні, причому загальна кількість ізоотопу, що надходить у кістку, вдвоє менша. Так, при пероральному введенні максимальний вміст Sr^{89} в 1 г стегнової кістки становив на п'яту добу 0,95%, а при внутрішньочеревинному введенні — 2,1%.

При пероральному введенні нагромадження Sr^{89} в м'яких тканинах було найбільшим через 2 год., а при внутрішньочеревинному введенні — через 1 год. Загальна кількість радіоактивного стронцію, який містився у м'яких тканинах при пероральному введенні, була в ці строки в 5—10 разів менша, ніж при внутрішньочеревинному введенні.

Таблиця 3

Розподіл Sr^{89} у тканинах в різні строки після внутрішньочеревинного його введення (в % від введеної дози на 1 г тканини). Досліджено 40 щурів вагою 180 ± 10 г

Тканини	Через									
	15 хв.	30 хв.	1 год.	4 год.	8 год.	1 добу	2 доби	3 доби	4 доби	5 діб
Кістка	1,1	2,2	4,1	3,9	2,6	3,0	2,6	3,0	1,7	2,1
Печінка	0,5	0,5	1,5	1,4	0,09	0,1	0,03	0,85	0,02	0,6
Нирки	0,8	0,7	1,0	1,1	0,5	0,2	0,02	0,1	0,06	0,09
Кров	1,3	0,7	0,4	0,3	0,1	0,04	0,01	0,01	0,01	0,01
Легені	0,8	1,2	0,4	0,3	0,1	0,09	0,03	0,01	0,02	0,05
Селезінка	0,7	0,4	0,4	0,3	0,1	0,09	0,03	0,02	0,01	0,09
Мозок	0,5	0,1	0,009	0,6	0,6	0,07	0,01	0,009	0,01	0,06

Отже, результати проведених дослідів свідчать про те, що при введенні радіоактивного стронцію у шлунок виведення ізоотопу в основному здійснюється з калом. Сумарна кількість Sr^{89} , виведеного за п'ять діб із сечею і калом, становить від 60 до 76% введеної дози. Виведення Sr^{89} при пероральному надходженні ізоотопу відбувається у вдвоє більшій кількості, ніж при внутріочеревинному надходженні; відповідно в тканини Sr^{89} надходить у вдвоє меншій кількості.

Період нагромадження радіоактивного стронцію у кістці при пероральному введенні триває 8 год., у м'яких тканинах — 2 год., а при внутріочеревинному введенні — 1 год. Це треба мати на увазі при застосуванні засобів, які прискорюють виведення ізоотопу. Так, можна вважати, що при пероральному введенні ізоотопу на протязі двох годин триває всмоктування Sr^{89} з шлунково-кишкового тракту, отже, на протязі перших годин можна застосовувати засоби, які осаджують радіоактивний стронцій у кишечнику.

Виведення радіоактивного стронцію з організму щурів під впливом щавлевої кислоти та її натрієвої солі

Як відомо, щавлева кислота утворює із стронцієм важко розчинні сполуки. Тому можна припустити, що введення щавлевої кислоти в шлунково-кишковий тракт перешкоджатиме всмоктуванню радіоактивного стронцію з кишечника, якщо ізоотоп був введений через рот, а парентеральне введення, наприклад у черевну порожнину, сприятиме його затриманню у тканинах. З цього питання в літературі є повідомлення Кінга [7], який спостерігав збільшення виведення з організму тварин радію і стронцію, коли в їжу додавали велику кількість шпинату. Він вважає, що цьому сприяє щавлева кислота, яка міститься у шпинаті.

Томас, Литовіц і Гешіктер [8] спостерігали підвищене виведення кальцію у кроликів при попередньому (на протязі 18 днів) їх утримуванні на дієті, до складу якої входив шпинат.

В наших дослідах, проведених на 129 білих щурах, ми випробовували вплив щавлевої кислоти на виведення Sr^{89} із сечею і калом при внутріочеревинному і пероральному введенні ізоотопу.

Основні результати дослідів по виведенню Sr^{89} під впливом щавлевої кислоти при внутріочеревинному введенні ізоотопу відображені в табл. 4.

Як видно з табл. 4 (досліди № 1, 2), виведення Sr^{89} під впливом щавлевої кислоти сповільнюється. Особливо різко зменшується виведення радіоактивного стронцію із сечею. Не підвищується виведення ізоотопу і при введенні щавлевої кислоти або її натрієвої солі через рот. Проте при цьому ми спостерігали деяке підвищення виведення ізоотопу з калом і зменшення його виведення із сечею.

Вивчаючи розподіл радіоактивного стронцію у тканинах при введенні щавлевої кислоти, ми встановили, що щавлева кислота затримує Sr^{89} у м'яких тканинах. Наприклад, вміст ізоотопу в печінці піддослідних щурів був на другу добу в 20—40 разів більший, ніж у контрольних тварин, а нагромадження Sr^{89} у кістках піддослідних щурів було майже вдвоє меншим, ніж у контрольних. Те, що виведення Sr^{89} під впливом щавлевої кислоти не збільшується, дає підставу вважати, що осаджений у м'яких тканинах стронцій згодом переходить у кісткову тканину.

В наступних дослідах ми вивчали вплив щавлевої кислоти на виведення Sr^{89} при пероральному введенні ізоотопу. Щоб з'ясувати, чи може

Виведення Sr^{89}
солі (в %)

№ дослід- ду	
1	4 мг щавлевої кислоти
2	Контроль а) 4 мг щавлевої кислоти одночасно з ізоотопом б) 3 мг щавлевої кислоти через 2 години після введення ізоотопу в) 3 мг щавлевої кислоти через 4 години після введення ізоотопу
3	40 мг щавлевої кислоти через 2 дні після введення ізоотопу
4	15 мг щавлевої кислоти через 4 дні після введення ізоотопу

взагалі щавлева кислота, ми провели дослід на щурах, в яких у шлунок вводили радіоактивний стронцій після введення Sr^{89} .

Як приклад наведемо результати дослідів, в яких вводили щавлеву кислоту в шлунок щурів після введення Sr^{89} у кал. Як видно з табл. 5, виведення Sr^{89} збільшилося на 79,2%, а контрольне виведення Sr^{89} становило 79,2%, а контрольне виведення Sr^{89} становило 79,2%, а контрольне виведення Sr^{89} становило 79,2%.

Результати дослідів, в яких вводили щавлеву кислоту в шлунок щурів після введення Sr^{89} у кал, наведені в табл. 6.

Результати дослідів, в яких вводили щавлеву кислоту в шлунок щурів після введення Sr^{89} у кал, наведені в табл. 6.

Таблиця 4
Виведення Sr^{89} з організму щурів під впливом щавлевої кислоти та її натрієвої солі (в % від введеної дози). Радіоактивний стронцій вводили в черевну порожнину

№ досліду	Препарат і строки введення	Середня вага щурів в г	Кількість щурів	Процент виведення за 5 діб з калом і сечею	
			контроль: дослід	Контроль	Дослід
1	4 мг щавлевої кислоти в очередину одночасно із Sr^{89} . . .	150 ± 10	3 : 3	24,2 ± 1,1	11,87 ± 4,34
2	Контроль	170 ± 10	5 :	36,6 ± 0,82	
	а) 4 мг щавлевої кислоти одночасно із Sr^{89}		: 5		23,3 ± 2,2
	б) 30 мг щавлевої кислоти через рот одночасно із Sr^{89} . . .		: 4		35,64 ± 0,94
	в) 30 мг щавлевої кислоти через рот через 1 год. після введення Sr^{89}		: 3		29,53 ± 1,96
3	40 мг щавлевокислого натрію через рот одночасно з введенням Sr^{89} ; в наступні дні по 15 мг щавлевокислого натрію з їжею . . .	170 ± 10	9 : 6	34,98 ± 1,37	28,71 ± 1,96
4	15 мг щавлевокислого натрію через рот через 1 год. після введення Sr^{89} ; в наступні 4 дні по 15 мг щавлевокислого натрію з їжею . .	190 ± 10	9 : 10	34,2 ± 1,87	31,2 ± 2,0

взагалі щавлева кислота перешкоджати всмоктуванню Sr^{89} з кишечника, ми провели дослід, під час якого щавлеву кислоту вводили тваринам у шлунок слідом за пероральним введенням Sr^{89} , а також в різні строки після введення ізотопу.

Як приклад наводимо дані одного дослід, в якому ми вивчали виведення Sr^{89} із сечею і калом під впливом щавлевої кислоти.

В дослід були взяті 8 білих щурів-самців вагою 180 ± 10 г. 4 щурам вводили через рот тільки радіоактивний стронцій в дозі 8 мкК, а 4 щурам слідом за введенням Sr^{89} через рот ввели 30 мг щавлевої кислоти, яку у тій самій дозі вводили і в наступні чотири доби по одному разу на добу.

Результати дослідів наведені в табл. 5 і 5-а.

Як видно з табл. 5 і 5-а, виведення Sr^{89} піддослідними щурами за 5 діб збільшилось на 11,8%: піддослідні щури в середньому виводили 79,2%, а контрольні 67,4%. Слід відзначити, що виведення радіоактивного стронцію із сечею різко сповільнювалось; це може свідчити про те, що надходження ізотопу з шлунково-кишкового тракту в тканини у піддослідних щурів відбувається менш інтенсивно. Визначення вмісту Sr^{89} у кістках показало, що на 1 г стегнової кістки у контрольних щурів на п'яту добу в середньому містилося 1,1% введеної дози ізотопу, а у піддослідних — 0,36%, тобто втричі менше, ніж у контрольних тварин.

Результати дослід, під час якого щавлева кислота була введена перорально через 1, 5, 8, 9 год. після перорального введення Sr^{89} , наведені в табл. 6.

Таблиця 5
Виведення Sr^{89} з сечею і калом під впливом щавлевої кислоти (в % від введеної дози). Щури вагою 180 ± 10 г

№ щура	Шлях виведення	1 доба	2 доба	3 доба	4 доба	5 доба	За 5 діб
Введено Sr^{89} в шлунок							
1	Сеча Кал	4,0 59,9	3,7 1,4	0,7 1,3	0,4 0,8	0,4 0,6	9,2 64,0
2	Сеча Кал	3,7 33,7	0,9 28,8	0,8 1,5	0,5 1,4	0,8 0,4	6,7 65,8
3	Сеча Кал	6,2 39,4	3,4 3,5	1,9 1,0	0,9 0,8	0,9 0,6	13,3 45,3
4	Сеча Кал	3,6 53,0	1,2 2,0	0,9 1,4	0,7 2,6	0,7 0,3	7,1 59,3
Sr^{89} і 30 мг щавлевої кислоти одночасно введені в шлунок							
5	Сеча Кал	1,0 59,6	0,3 11,6	0,1 0,8	0,8 1,6	0,08 0,1	2,28 73,7
6	Сеча Кал	0,9 67,2	0,6 20,9	0,5 0,9	— —	— —	2,0 89,0
7	Сеча Кал	0,7 53,9	0,07 11,2	0,7 4,4	0,6 0,7	0,2 0,1	2,27 70,3
8	Сеча Кал	0,5 46,0	0,7 18,7	0,7 4,9	1,4 0,8	0,1 0,3	3,4 70,7

Таблиця 5-а
Середні результати дослідження, наведеного в табл. 5 (в % від введеної дози)

Строки дослідження	Введено Sr^{89} в шлунок			Введено Sr^{89} і одночасно 30 мг щавлевої кислоти		
	Виведено			Виведено		
	з сечею	з калом	разом	з сечею	з калом	разом
Перша доба . .	4,4	46,5	50,9	0,7	56,7	57,4
Друга » . .	2,3	8,9	11,2	0,6	15,6	16,2
Третя » . .	1,1	1,0	2,1	0,7	3,0	3,7
Четверта » . .	0,6	1,4	2,0	0,8	0,8	1,6
П'ята » . .	0,7	0,5	1,2	0,2	0,1	0,3
За 5 діб . .	9,1	58,3	67,4	3,0	76,2	79,2

Як видно з табл. 6, вміст Sr^{89} в 1 г стегнової кістки піддослідних щурів був майже вдвоє менший, ніж в 1 г стегнової кістки контрольних щурів тільки тоді, коли щавлеву кислоту вводили через 1 год. після введення ізоотопу. Застосування щавлевої кислоти у пізніші строки не впливало на нагромадження радіоактивного ізоотопу в кістці. На підставі одержаних даних можна зробити висновок, що препарати, які пере-

Нагромадження
рот. Середні р
п'ят

Контроль. Введено
30 мг щавлевої к
дення Sr^{89}
30 мг щавлевої к
дення Sr^{89}
30 мг щавлевої к
дення Sr^{89}
30 мг щавлевої к
дення Sr^{89} , а п
на день в такі
30 мг щавлевої к
дення Sr^{89}
30 мг щавлевої к
дення Sr^{89} , а п
день у тій самі

шкоджають вс
лева кислота),
двох годин.

Крім щавл
ганізму ми заст
надій.

17 квітня 1
ціско, вміщена с
вариства Лінден
«розумно-ефект
явилась натрію

Ми випроб
 Sr^{89} з організму
мально допусти
 Sr^{89} з організму
рот.

Проведені н
завжди відверта
ні сірчанокислог
же повне спорох
ни піддослідних

1. Всмоктув
ково-кишечного
ний вміст ізоотопу
ках — через 8 го
денні ізоотопу в п
шою, ніж при ви

Таблиця 5
в % від введеної

За 5 діб

9,2
64,06,7
65,813,3
45,37,1
59,3

в шлунок

2,28
73,72,0
89,02,27
70,33,4
70,7Таблиця 5-а
введеної дози)одночасно
кислоти

введено

р а з о м

57,4
16,2
3,7
1,6
0,3

79,2

піддослідних
контрольних
год. після
строки не
На підста-
які пере-

Таблиця 6

Нагромадження Sr^{89} в кістках щурів під впливом щавлевої кислоти, введеної через рот. Середні результати визначення Sr^{89} у стегнових кістках щурів, вбитих на п'яту добу після введення ізоотопу (в % від введеної дози)

Умови досліджу	Кількість щурів	Вміст Sr^{89} в 1 г стегнової кістки
Контроль. Введено Sr^{89} у шлунок	5	1,1
30 мг щавлевої кислоти введено через 1 год. після введення Sr^{89}	5	0,61
30 мг щавлевої кислоти введено через 5 год. після введення Sr^{89}	5	1,3
30 мг щавлевої кислоти введено через 8 год. після введення Sr^{89}	5	1,0
30 мг щавлевої кислоти введено через 8 год. після введення Sr^{89} , а потім на протязі 5 діб по одному разу на день в тій самій дозі	5	1,3
30 мг щавлевої кислоти введено через 9 год. після введення Sr^{89}	5	1,2
30 мг щавлевої кислоти введено через 9 год. після введення Sr^{89} , а потім на протязі 5 діб по одному разу на день у тій самій дозі	5	0,85

шкоджають всмоктуванню Sr^{89} з кишечника (в даному випадку щавлева кислота), найбільш раціонально застосовувати на протязі перших двох годин.

Крім щавлевої кислоти, з метою прискорення виведення Sr^{89} з організму ми застосовували родизоновокислий натрій і сірчанокислий ванадій.

17 квітня 1958 р. в газеті «Chronicle» [9], яка видається в Сан-Франциско, вміщена стаття про те, що на з'їзді Американського хімічного товариства Лінденбаум, Шуберт і Фрід повідомили про відкриття першої «розумно-ефективної» протитрути проти Sr^{89} . Такою протитрутою виявилась натрійова або калійова сіль родизонової кислоти.

Ми випробували вплив родизоновокислого натрію на виведення Sr^{89} з організму щурів. За попередніми даними, цей препарат у максимальній дозі (0,23 мг на 1 г ваги) не впливав на виведення Sr^{89} з організму при введенні його як у черевну порожнину, так і через рот.

Проведені нами дослідження показали, що застосування проносного не завжди відвертає надходження Sr^{89} з кишечника. Так, при застосуванні сірчанокислого ванадію в дозі 0,15 мг на 1 г ваги ми відзначали майже повне спорожнення кишечника, причому надходження Sr^{89} у тканини піддослідних щурів було таким самим, як і у контрольних щурів.

Висновки

1. Всмоктування хлористої солі радіоактивного стронцію з шлунково-кишечного тракту становить 54—58% введеної дози. Максимальний вміст ізоотопу в м'яких тканинах був виявлений через 2 год., а в кістках — через 8 год. Загальна кількість Sr^{89} у кістковій тканині при введенні ізоотопу в шлунок була вдвоє, а в м'яких тканинах в 10 разів меншою, ніж при внутріочеревинному введенні. При пероральному введен-

ні щурам Sr^{89} за п'ять діб із сечею і калом виводиться від 60 до 76%, тобто вдвоє більше, ніж при введенні його в черевну порожнину.

2. Відвернути надходження Sr^{89} з шлунково-кишкового тракту на протязі перших двох годин можна за допомогою речовин, які утворюють із Sr^{89} нерозчинні сполуки. При введенні щавлевої кислоти в шлунок у дозі 0,15 — 0,18 мг на 1 г ваги через 1 год. після перорального введення Sr^{89} вміст ізотопу в стегнових кістках піддослідних щурів вдвоє менший, ніж у контрольних.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эмфри Дж. Х., Бархон И., Лэс Г. Х., Бернал Дж. Д., Стюарт А., Пайри Н. В., Гордон А. Х., Ле Гро Кларк Ф., Реактивная опасность, Атомиздат, 1958.
2. Балабуха В. С., Фрадкин Г. Е., Накопление радиоактивных элементов в организме и их выведение, Медгиз, М., 1958.
3. Хомутовский О. А., Выведения Sr^{89} з організму щурів у нормальних умовах і під впливом паратиреокрину, камполону і лимоннокислого натрію, Фізіол. журн. АН УРСР, т. IV, № 2, 1958.
4. Greenberg D. M., Studies in mineral metabolism with the aid of artificial radioactive isotopes. J. Biol. Chem., V. 157, Nr. 1, 1945, p. 99.
5. Hamilton J. G., The metabolism of the fission products and the heaviest elements, Radiology, V. 49, Nr. 3, 1947, p. 325.
6. Курляндская Э. Б., Некоторые вопросы распределения, всасывания и выведения радиоактивных рутения, цезия и стронция в условиях хронического эксперимента. Тезисы докладов на Всесоюзной конфер. по мед. радиологии, секция eksper. радиологии, М., Медгиз, 1957, с. 106.
7. Кинг Ч., Свойство шпината и других овощей удалять радий и стронций из организма, Нью-Йорк Джорнэл Амэрикэн, 4.VIII 1955.
8. Thomas R. O., Litovits T. A., Geschickter C. F., Alterations in dynamics of calcium metabolism by intraintestinal calcium, Am. J. Physiol., V. 176, Nr. 3, 1954, p. 381.
9. Линденбаум А., Шуберт Дж., Фрид Дж., Бюлл. ТАСС, № 39/304, 15.V 1958.
10. Хомутовский О. А., Действие фармакологических веществ на выведение радиоактивного стронция-89 и кальция-45 из организма. Автореф. дисс., 1958.
11. Comar C. L. and Wasserman R. H., Strontium—Calcium Metabolism in Man and Animals as studied by Radioisotope Methods. International conference on radioisotopes in scientific research. Unesco (NS) Réc, 176, 1957.

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

Надійшла до редакції
29. XII 1958 р.

Выведение радиоактивного стронция из организма под влиянием некоторых комплексообразующих соединений

О. А. Хомутовский

Резюме

Целью настоящего исследования являлось изучение накопления в тканях и выведение Sr^{89} из организма при пероральном поступлении изотопа. В работе сопоставлены данные о накоплении в тканях при пероральном и внутрибрюшинном введении изотопа. Кроме того, приводятся данные о выведении Sr^{89} из организма под влиянием щавелевой кислоты, родизоновокислого натрия и сернокислого ванадия. Опыты проведены на 233 белых крысах-самцах весом 150 ± 10 г и 180 ± 15 г.

Результаты проведенных опытов свидетельствуют о существенном различии в накоплении и выведении $\text{Sr}^{89}\text{Cl}_2$ при пероральном и внутрибрюшинном введении.

При введе
кости отмечало
Через 5 суток в
ло 0,95%, а при
ные накопления
обнаружено чер
при внутрибрю
тканях при вну
введении Sr^{89} в
изотопа вывод
чей выводилос

При введе
количество выв
дозы), а с кал

Результате
щавелевой кис
только при пер
не более 2 ча
тракт. При од
док содержа
второе меньше,
через 1 час по
в кости подоп
менение щавел
тивным.

При введе
ведение изотоп

Из испыт
родизоновокис
слабительного

Elimination under the I

A study of
in cral and intra
male albino ra
tion from the o
sodium rhodis

It was four
testinal tract.
and the bone ti
on the fifth da
one-tenth as hi

On employ
 Sr^{89} , the isotope
as high as in

Preliminar
on the elimina
sulfate as a put

При введении Sr^{89} в желудок максимальное накопление изотопа в кости отмечалось через 8 часов, а при парентеральном — через 1 час. Через 5 суток в 1 г бедренной кости при пероральном введении Sr^{89} было 0,95%, а при внутрибрюшинном — 2,1% введенной дозы. Максимальные накопления Sr^{89} в мягких тканях при пероральном введении было обнаружено через 2 часа: при этом оно оказалось в 10 раз меньше, чем при внутрибрюшинном. Максимальное содержание изотопа в мягких тканях при внутрибрюшинном введении отмечалось через 1 час. При введении Sr^{89} в желудок крысам весом 150 ± 10 г основное количество изотопа выводилось с калом (за 5 суток 53% введенной дозы), с мочой выводилось около 7,7%.

При введении Sr^{89} в брюшину крысам весом 150 ± 10 г основное его количество выводилось с мочой (за 5 суток около 16,3% введенной дозы), а с калом около 7,9%.

Результаты опытов свидетельствуют также о том, что применение щавелевой кислоты способствует выведению радиоактивного стронция только при пероральном введении $\text{Sr}^{89}\text{Cl}_2$ и щавелевой кислоты в сроки не более 2 часов после поступления изотопа в желудочно-кишечный тракт. При одновременном введении Sr^{89} и щавелевой кислоты в желудок содержание изотопа в 1 г бедренной кости подопытных крыс было втрое меньше, чем у контрольных. При введении щавелевой кислоты через 1 час после перорального поступления Sr^{89} содержание изотопа в кости подопытных крыс было вдвое меньше, чем у контрольных. Применение щавелевой кислоты в более поздние сроки было неэффективным.

При введении Sr^{89} и щавелевой кислоты в брюшную полость выведение изотопа замедлялось.

Из испытанных средств не влияло на выведение Sr^{89} применение родизоновокислого натрия в дозе 0,23 мг на 1 г веса крысы, а также слабительного (сернокислого ванадия в дозе 0,15 мг на 1 г веса крысы).

Elimination of Radioactive Strontium from the Organism under the Influence of Certain Complex-forming Substances

O. A. Khomutovsky

Summary

A study of the accumulation of Sr^{89} in the tissues and its elimination in oral and intraperitoneal administration of the isotope was conducted on 233 male albino rats. The accumulation of Sr^{89} in the tissues and its elimination from the organism was also studied under the influence of oxalic acid, sodium rhodisonovate and vanadium sulfate.

It was found that 54—58 per cent of Sr^{89} is absorbed from the gastrointestinal tract. The basic quantity enters the soft tissues within two hours, and the bone tissue within eight hours. The Sr^{89} content in the thighbones on the fifth day after oral administration was half, and in the soft tissues one-tenth as high as it was after intravenous administration of Sr^{89} .

On employing oxalic acid within one hour after oral administration of Sr^{89} , the isotope content in the thighbones of the experimental rats was half as high as in the controls.

Preliminary data indicate that rhodisonovate of sodium has no effect on the elimination of Sr^{89} from the organism. The application of vanadium sulfate as a purgative failed to facilitate Sr^{89} elimination from the organism.

Сучасний стан питання про фотореактивацію ушкоджень, заподіяних живим організмам короткохвильовим ультрафіолетовим промінням

В. А. Барабой

Одним з найцікавіших питань сучасної радіобіології є проблема антагоністичної взаємодії випромінювань, які належать до різних ділянок електромагнітного спектра. Феномен фотореактивації, відкритий у 1949 р. американцем Альбертом Кельнером, являє собою ланку цієї проблеми. Суть його полягає в такому.

Певні дози короткохвильового ультрафіолетового світла (УФ) з довжиною хвилі 2500—2800 Å викликають серйозні ушкодження і загибель живих організмів. Освітлення цих організмів видимим світлом або довгохвильовим УФ (у межах 3100—5000 Å), проведене до або після опромінювання короткохвильовим УФ, значно зменшує розмір ушкоджень, рятує від загибелі частину організмів, іноді до 60—80%.

Сам Кельнер вперше спостерігав феномен фотореактивації на кишкової паличці і на спорах гриба актиноміцету. Незабаром після цього відкриття аналогічні дані були одержані на білках, ферментах, нуклеїнових кислотах і т. п., на вірусах і бактеріофагах, на різних мікроорганізмах — бактеріях, грибах, водоростях, найпростіших тощо, а також на високоорганізованих тваринах аж до ссавців.

Універсальність явища фотореактивації, відтворюваність його на різних об'єктах при певній методиці експериментів свідчать про загальнобіологічне значення феномена.

Надзвичайно цікаво, що і на деяких небіологічних об'єктах, наприклад на світлочутливих матеріалах, спостерігаються ефекти, які нагадують феномен фотореактивації. Ще в 1898 р. Віллар встановив, що при освітленні розсіяним денним світлом знятої, але не проявленої рентгенограми виходить не негативне, а позитивне, тобто обернене рентгеновське зображення. Згодом було встановлено, що ефект Віллара являє собою лише окремий випадок більш загального явища — ефекту обернення або Клайден-ефекту. Суть останнього полягає в тому, що наступне опромінювання fotocутливого матеріалу відносно більш довгохвильовим промінням знімає або обертає ефект, який викликається попереднім короткохвильовим опромінюванням (Е. Ангелер і Дж. Йус). Клайден-ефект описано для пар: рентгеновське—ультрафіолетове проміння; рентгеновське проміння—видиме світло; УФ—видиме світло; видиме світло—інфрачервоне проміння тощо. Б. Р. Киричинський і Ю. В. Ігнатович показали, що сумарне почорніння, викликане одноразовим впливом на фотопластинку рентгеновського проміння

і видимого світла мінювання.

Існує безперервність у гнічних об'єктах і в лядовій статті Р. явищ (фотоактивісталах і полімерах) до найважливішого. Ці дані ніби на біологічні та основі лежать схкажуть дальші д

Як джерело ккористані ртутно які дозволяють Найчастіше для промінюванням 2654 Å.

Сумарну реакцію люмінесцентних довжини хвилі в дозволяють виділяти 5460 Å тощо.

Дозу різних потужністю падає експозиції. Зовсім стійкі випромінювання розміну і падають на вірусах, нізмах цей метод лі, зважаючи на роботу ж з багатьма ледення дози тільки опромінюванні сміння взагалі вється і розсіюється на організм не шерсті, її колір, логічного ефекту

Потужність реактивації визначували в ергах світла при наявності довжини хвилі відношення кіл світла і підбирати ін., 1953).

Облік ушкоджень по-різному залежить Найбільша кількість організмів

і видимого світла менше, ніж почорніння, викликане одним видом опромінювання.

Існує безперечна аналогія між ефектом фотореактивації на біологічних об'єктах і ефектом обернення на небіологічних матеріалах. В оглядовій статті Р. Летарже повідомляється про встановлення схожих явищ (фотоактивації і фотодеактивації) в періодичних структурах—кристалах і полімерах. Полімери ж рядом своїх властивостей наближаються до найважливіших біологічних сполук—білків, нуклеїнових кислот тощо. Ці дані ніби перекидають місток між ефектами дії випромінювань на біологічні та небіологічні об'єкти і дозволяють припускати, що в їх основі лежать схожі механізми. Наскільки далеко сягає аналогія—покажуть далі дослідження.

Методика експериментів

Як джерело короткохвильового УФ у розглядуваних працях були використані ртутно-кварцові лампи з фільтрами або монохроматорами, які дозволяють одержувати світловий потік певної довжини хвилі. Найчастіше для одержання ефекту, що ушкоджує, користувались випромінюванням резонансних ліній ртуті з довжиною хвилі 2537 Å і 2654 Å.

Сумарну реактивуючу дію видимого світла вивчали за допомогою люмінесцентних ламп денного світла. Порівняльну дію проміння різної довжини хвилі вивчали за допомогою фільтрів або монохроматорів, що дозволяли виділити проміння з довжинами хвиль 3350, 3660, 4050, 5460 Å тощо.

Дозу різних випромінювань в усіх експериментах розраховували за потужністю падаючого на організм світлового потоку і за тривалістю експозиції. Зовсім не враховували відмінностей в проникаючій здатності випромінювань різної довжини хвилі і пов'язаних з цим особливостей розміну і поглинання енергії в біологічних об'єктах. В експериментах на вірусах, найпростіших бактеріях та інших одноклітинних організмах цей методичний недолік, можливо, і не відіграє дуже істотної ролі, зважаючи на доступність всього організму впливу проміння. При роботі ж з багатоклітинними, особливо з хребетними, тваринами обчислення дози тільки за кількістю падаючої енергії—явно недостатнє. При опромінюванні ссавців облік кількості падаючого на організм УФ-проміння взагалі втрачає своє значення, бо ледь пайка енергії поглинається і розсіюється шерстю, роговим шаром епідермісу і ніякого впливу на організм не робить. При цьому такі другорядні моменти, як густина шерсті, її колір, тощо, можуть мати більше значення для кінцевого біологічного ефекту, ніж відміни в дозі та якості проміння.

Потужність світлового потоку в експериментах по вивченню фотореактивації визначали з допомогою термо- або фотоелементів і обчислювали в ергах на 1 см² або 1 мм² в секунду. Точні визначення дози світла при наявності даних про енергію квантів для проміння різної довжини хвилі дозволили в дослідях на одноклітинних розрахувати відношення кількості реактивуючого світла на 1 квант ушкоджуючого світла і підбирати найсприятливіші співвідношення (Гайз, Айверсон та ін., 1953).

Матеріали досліджень

Облік ушкоджуючої і фотореактивуючої дії проміння провадився по-різному залежно від об'єкту опромінення.

Найбільша кількість праць з фотореактивації виконана на мікроорганізмах і найпростіших. Після праць Кельнера на киш-

ковій паличці і актиноміцетах з'явилися дослідження Дульбессо — на бактеріофагах, Гуджела і Нормана — на грибах і нейроспорах, Регнера — на дріжджах і пеніциліумах, ряд праць на бактеріях (Хілл, Айверсон, Джонсон, Ньюкомб) та ін. Велику кількість праць на найпростіших (інфузоріях, кольпідіях, коловертках тощо) виконали Гайз, Айверсон, Уеллс, Кемпбелл та ін. Однією з перших робіт з фотореактивації є виконана на інфузоріях кандидатська дисертація Ковальова, яка вийшла з Інституту очних хвороб ім. Філатова і захищена в 1953 р. В усіх цих дослідженнях методика спостережень і обліку результатів була приблизно однаковою. Суспензію мікробів або найпростіших опромінювали дозованою кількістю короткохвильового УФ, потім половину опромінених організмів утримали в темряві, а половину освітлювали розсіяним сонячним світлом або люмінесцентними лампами, або промінням певної довжини хвилі з видимої або довгохвильової УФ-ділянки спектра. Для найбільш точного обліку результатів опромінених інфузорій, наприклад, утримували в так званих одиничних колоніях (Ковальов).

Показниками ушкодження клітин були: швидкість і процент їх загибелі після опромінення, сповільнення темпу і припинення поділу, а також деякі морфологічні ознаки дегенерації: вакуолізація ядер, відпадиння війок тощо. Порівняння цих показників у контрольній групі організмів, яких опромінювали тільки ушкоджуючим світлом, і у піддослідних, яких опромінювали також реактивуєчим світлом, дозволяло виявляти ефект відновлення нормальної життєдіяльності частини мікроорганізмів після освітлення видимим світлом або близьким УФ порівняно з організмами контрольної групи.

Велика група досліджень проведена на спермі і яйцеклітинах морських їжаків. Вперше феномен фотореактивації на тваринних клітинах був відтворений Блюмом у 1949 р. Ряд праць на цьому об'єкті виконали Гайз, Айверсон, Холлендер, Робінсон, Прайс, Тайлер, Уеллс та ін. У цій групі робіт показниками ушкоджуючої дії короткохвильового УФ були: для сперматозоїдів — втрата здатності до запліднення яйцеклітин, відпадиння джгутиків, вакуолізація, для яйцеклітин — сповільнення або припинення поділу (після запліднення).

Ефект фотореактивації відтворено також на ферментах, білках і нуклеїнових кислотах. Це праці Сміта, Уеллса (1956) та ін. Показниками ушкоджуючої і фотореактивуєчої дії опромінювань у цих роботах були: ступінь деполімеризації та інактивації білків, нуклеїнових кислот, а для ферментів, крім того, коливання їх активності.

Нарешті, найменш численна, але найбільш цікава група досліджень виконана на хребетних. Перше з них проведено в 1950 р. Блюмом і Меттьюсом на личинках саламандр. Ушкоджуючий ефект короткохвильового УФ проявлявся на личинках у формі сповільнення або припинення росту, у вигляді ампутації кінцівок, хвоста тощо. Французькі автори ван дер Шверен і Бонте в досліді на жабах як критерій ушкоджуючого впливу УФ розглядали загибель тварин, а в менших дозах — дегенеративні зміни шкіри, паралічі кінцівок. Робота Зімскінда і Шісджелла стосується фоторегенерації змін у забарвленні, пігментації пуголовків жаби, викликаних опромінюванням УФ.

Єдина доступна нам робота на ссавцях виконана Рікком і Карлсоном на білих мишах. Мишей опромінювали УФ у межах ділянки спектра 2000—3130 Å по 35—40 хв. п'ять разів на тиждень (крім суботи і неділі). В перервах між опромінюваннями половину тварин утримували в темряві, половина перебувала в умовах безперервного освітлення лампами денного світла. Через 20 днів після початку дослідів обидві групи

тварин порівнювали з контрольними. Показники виживання і процент загибелі тварин. У тварин, які зазнавали ураження, вимірювали на світлі.

Отже, на тваринах спостерігається гоністичний вплив короткохвильового УФ на живі організми.

За аналогією з впливом короткохвильового УФ на живі організми, можна припустити, що опромінювання організму якихось вищих тварин (Батлер, Коенум) світлом пояснює деякі ефекти, суперечить цій гіпотезі.

По-перше, в тваринах спостерігається на сухих спорах (Кельнер, 1952) вплив короткохвильового УФ на попередньому етапі — Гайз, 1953) вивчення токсинів, ми Брандта (Гайз, інтервалі між ушкодженнями в години. Очевидно, на відміну від ампутації Охолодження і інтервал (Гайз, ротним. Наведено мініювань у фенотипі).

Водночас зі збільшенням впливу УФ на тварин. Щоб вплинути на тварин. Явище адсорбції мікроскопа зменшенням траєкторії найпростіших. Митохондрии клітини адсорбують УФ в еугленах показують найбільш інтенсивну криву адсорбції максимум адсорбції на 2600 Å (Хочка організмів, на якому вою адсорбції УФ спектра з довгохвилевим).

Тепер доведено, що в процесі риненні віруса адсорбції тільки нуклеїнові кислоти УФ вірус втрачає.

тварин порівнювали між собою і з неопроміненими контрольними тваринами. Показниками ушкоджуючої дії УФ були тривалість виживання і процент загибелі тварин у кожній групі, а також зміни вушних раковин. У тварин, яких утримували після сеансів УФ у темряві, особливо зазнавали уражень, вкривались виразками вуха, тоді як миші, яких утримували на світлі, майже не потерпіли.

Отже, на найрізноманітніших біологічних об'єктах показано антагоністичний вплив проміння з довжиною хвилі 3100—5000 Å щодо більш короткохвильового проміння з довжиною хвилі 2500—2800 Å. Механізм цього явища становить великий інтерес і є темою широкого вивчення.

За аналогією з гіпотезою непрямого впливу іонізуючих випромінень на живі організми ряд авторів висловив припущення, що уражуюча дія короткохвильового УФ зумовлена утворенням у рідких середовищах організму якихось токсичних речовин, можливо, активних радикалів (Батлер, Коенума, Вельс). З цього погляду реактивуючу дію видимого світла пояснювали знешкодженням токсинів (Сміт). Однак ряд фактів суперечить цій гіпотезі.

По-перше, весь цикл інактивації і реактивації вдалося відтворити на сухих спорах актиноміцетів, які містять мізерний процент вологи (Кельнер, 1952). По-друге, реактивуюча дія видимого світла щодо короткохвильового УФ проявляється не тільки при послідовному, а й при попередньому опромінюванні (так званий феномен фотодесенсибілізації—Гайз, 1953). Очевидно, вплив видимого світла полягає не в руйнуванні токсинів, а в підвищенні опірності організму. По-третє, за даними Брандта (Гайз, 1953), ефект фотореактивації досягається навіть при інтервалі між ушкоджуючим і реактивуючим світлом, який дорівнює 23 годинам. Очевидно, продукти, які утворюються при опромінюванні УФ, на відміну від активних радикалів, мають досить тривалий строк життя. Охолодження і заморожування мікробів може ще більше подовжити цей інтервал (Гайз, 1953). Тільки поділ клітини робить ушкодження необоротним. Наведені факти дозволяють припустити, що непряма дія випромінювань у феномені фотореактивації вирішальної ролі не відіграє.

Водночас зібрано багато фактів, які свідчать про наявність прямого впливу ультрафіолетового проміння на клітинні структури. Щоб вплинути на біологічний об'єкт, УФ повинен бути ним адсорбований. Явище адсорбції УФ клітиною доведено фотографічно з допомогою мікроскопа з кварцовою оптикою (Батлер, Гайз, 1953), а також зменшенням трансмісії УФ, що пройшов через суспензію мікробів або найпростіших. Меїзіа; Меїзіа і Гіршфілд (Гайз, 1953) встановили, що ядро клітини адсорбує УФ значно краще, ніж протоплазма. Інтенсивно адсорбують УФ також мітохондрії (А. Гайз). Свен і дель Розаріо на євгенах показали, що УФ з довжиною хвилі 2537—2804 Å, які спричиняють найбільші ушкодження, майже виключно адсорбуються ядром. Крива інтенсивності ушкоджуючої дії УФ на клітинний поділ повторює криву адсорбції ультрафіолетового проміння нуклеїновими кислотами; максимум адсорбції УФ нуклеїновими кислотами припадає приблизно на 2600 Å (Хочкіс, Чепинога). Крива ж впливу УФ на рухомість мікроорганізмів, на явища цитолізу, відпадиння війок і т. п. збігається з кривою адсорбції УФ простими білками, максимум якої припадає на ділянку спектра з довжиною хвилі близько 2800 Å (Гайз, 1953).

Тепер доведено (Гайз, 1953, Френкель-Конрат, 1958), що при вкоріненні вірусу або бактеріофага в клітину господаря всередину входить тільки нуклеїнова фракція. Попередньо опромінений короткохвильовим УФ вірус втрачає здатність розмножуватись в організмі господаря.

Отже, в цьому випадку ушкоджуюча дія УФ безперечно являє собою прямий вплив на нуклеїнову кислоту, яка, залишившись неопроміненою, забезпечує синтез у клітині господаря специфічного вірусного білка.

Блюм із співавторами (1950) показав, що елементи ядра, насамперед, очевидно, ДНК (дезоксирибонуклеїнова кислота), відіграють найважливішу роль у розвитку ушкоджуючої дії короткохвильового УФ. У дослідях на спермі і яйцеклітинах морських їжаків із застосуванням методу ультрацентрифугування авторам вдалося розділити яйцеклітину на ядерний і без'ядерний фрагменти. Щодо сперми такий поділ нездійснений, бо сперматозоїд майже цілком складається з ядерних структур. Опромінювання фрагментів яйцеклітини короткохвильовим УФ з наступним заплідненням їх нормальною спермою показало, що затримка поділу й інші симптоми ушкодження відзначались тільки в ядерних фрагментах, запліднених нормальною спермою. Без'ядерні фрагменти після запліднення розвивались і ділились нормально. Отже, і з цього випливає, що ушкоджуюча дія короткохвильового УФ пов'язана, насамперед, з його адсорбцією нуклеопротейдами ядра. Фотореактивація цих ушкоджень пов'язана, очевидно, з відновленням нормальної структури і функції нуклеїнових кислот.

Конкретний механізм фотореактивуючої дії видимого і довгохвильового УФ-світла поки що неясний; ясно лише, що в процесах фоторегенерації беруть участь, поряд з ядром, і речовини цитоплазми. За даними Меізіа і Гіршфілда (Гайз, 1953), найбільш чутливі до УФ з довжиною хвилі 2537 Å без'ядерні фрагменти амеби; ядерні фрагменти менш чутливі, а цілі амеби найбільш сталі. Автори пояснюють цей факт тим, що в цілих клітинах амеби репарація ушкоджень відбувається швидше в зв'язку з наявністю більшої кількості цитоплазми, ніж у ядерних фрагментах.

За даними Дульбессо (1940), бактеріофаг, інактивований УФ, може бути фотореактивований лише в тому разі, якщо він адсорбований на чутливому господарі. Цей факт був підтверджений і на рослинних вірусах (Летарже). Аналогічне явище відзначено і у згаданих вище роботі Блюма із співавторами (1950). Сперма морських їжаків, опромінена короткохвильовим УФ, на відміну від яйцеклітини, не здатна до самостійної фоторегенерації і після запліднення нормальних яєць викликає затримку їх поділу в порівнянні з неопроміненим контролем. Особливість реакції сперми на опромінення пов'язана, очевидно, з тим, що сперматозоїд майже цілком складається з ядерної субстанції. Після ж запліднення, коли ця ядерна субстанція виявляється оточеною цитоплазмою яйцеклітини, фотореактивація стає неможливою.

Лурія на підставі власних і літературних даних показав, що при зараженні бактерії кількома частками опроміненого фага процес регенерації здійснюється швидше, ніж при одиночних зараженнях. Очевидно, процес регенерації, що розпочався в одній з часток фага, прискорює аналогічний процес в інших опромінених частках. Аналогічний факт на культурі кишкової палички спостерігав Делапорт (за Летарже). В процесі регенерації утворюються, мабуть, активні хімічні сполуки, обмін якими між окремими регенеруючими клітинами або вірусними частками прискорює їх відновлення. Складність цього процесу, його мала вивченість безперечні. Тим більший інтерес становлять уже відкриті факти, які стосуються проблеми фотореактивації.

У певних межах ефект фотореактивації зростає пропорційно інтенсивності і тривалості (тобто пропорційно дозі) освітлення видимим світлом при однаковій дозі ушкоджуючого УФ. В

дослідах на кольпідіях фотореактивації спостерігалися збільшенні дози ростає незначно.

При недостатньому виявляються ослаблені фотореактивуючого ефекту потрібна на 1 квант ушкоджуючих і найпростіших нативних білків (альбумін), поліпептидів (Тейлер і Аткинсон, 1953) і також аланін, валін, і т.д. підтверджують уявлення про роль дуктів у процесі фотореактивації.

Певний вплив на фотореактивацію має температура. В межах від 5°C до 40°C фотореактивації. Це пов'язано з температурою, як відомо, процесу регенерації. Як уже зазначено, розвиток ушкоджуючого ефекту освітлення реактивуючої цитоплазми при температурі тіла. При низьких температурах на фотореактивацію впливають нівським промінням. Згідно з даними співавторами впливає, після опромінювання левої частини тіла, тільки при температурі 5°C. Чутливість бактерій до фотореактивації при температурі (42—48°C) знайшла свою реакцію на рентгенівським промінням. При температурі (4—6°C), спостерігаються здійснення процесу регенерації, очевидно, неспецифічно, так і процеси відновлення.

Великий інтерес являють наслідки і інших іонізуючих випромінювань (фіолетове проміння (Альберт) мають мутагенну дію.

Альтенбургу належить велика робота вивчення генетичного впливу. Наступними працями (Барабой, Ньюкомб та ін.) було вивчення генетичних ушкоджень, які відбуваються у зменшенні кількості генетичних і негенетичних наслідків.

дослідах на кольпідіях (Гайз, 1953) показано, що максимальний ефект фотореактивації спостерігається при співвідношенні близько 100 квантів фотореактивуючого світла на 1 квант ушкоджуючого. При дальшому збільшенні дози реактивуючого світла ефект фотореактивації наростає незначно.

При недостатньому живленні кольпідій регенеративні процеси виявляються ослабленими, і для одержання максимального фотореактивуючого ефекту потрібно вже близько 1000 квантів реактивуючого світла на 1 квант ушкоджуючого. Посилюють процес фоторегенерації мікробів і найпростіших нативні білки (наприклад, сироватковий, яечний альбумін), поліпептиди (глутатіон) і деякі амінокислоти (Гайз, 1953; Тейлер і Аткінсон, 1950). Особливо добре впливають, очевидно, гліцин, а також аланін, валін, лізин, лейцин та інші амінокислоти. Ці дані підтверджують уявлення про найважливішу роль білків і білкових продуктів у процесі фотореактивації.

Певний вплив на перебіг цього процесу робить також температура. В межах від 5 до 40° підвищення температури посилює ефект фотореактивації. Це посилення не є специфічним, бо підвищення температури, як відомо, прискорює перебіг усіх хімічних реакцій. Своєрідний вплив на перебіг регенераційного процесу роблять низькі температури. Як уже зазначалось, при низькій температурі сповільнюється розвиток ушкоджуючого ефекту, необоротні зміни настають пізніше, а освітлення реактивуючим світлом дає результат у пізніші строки, ніж при температурі тіла. Цікаво зіставити ці факти з даними про вплив низьких температур на регенерацію бактерій після опромінення рентгенівським промінням. З праць Стреплтона із співавторами і Прета із співавторами випливає, що регенерація в культурах кишкової палички після опромінювання летальними дозами рентгенівського проміння спостерігається тільки при знижених температурах порядку 4—6°. Ряд досліджень, наведених в оглядовій статті Летарже, підтверджує на інших об'єктах (дріжджі, яйця аскарид, сальмонели тощо) факт посилення регенерації після опромінення УФ або рентгенівським промінням при умові утримування опромінених організмів при температурах порядку 5° С. Чутливість бактерій до короточасного (30 сек.) впливу високих температур (42—48°) значно підвищується після опромінення як УФ, так і рентгенівським промінням. Висока температура в цих умовах ніби провокує приховані порушення, викликані опромінюванням. Отже, низькі температури (4—6°), сповільнюючи перебіг обмінних процесів, водночас полегшують здійснення процесу регенерації. Високі температури діють, очевидно, неспецифічно, прискорюючи як процеси руйнування, розпаду, так і процеси відновлення, регенерації.

Великий інтерес являє можливість фоторегенерації генетичних наслідків опромінювання. Генетична дія рентгенівських і інших іонізуючих випромінень відома давно і добре вивчена. Ультрафіолетове проміння (Альтенбург), видиме світло (Дубінін) також мають мутагенну дію.

Альтенбургу належить і честь докладної розробки й опису методики вивчення генетичного впливу УФ на яйця, личинок та імаго дрозофіл. Наступними працями (Батлер і Блюм, Мейер, Мюллер із співавторами, Ньюкомб та ін.) було встановлено і факт фотореактивації генетичних ушкоджень, викликаних УФ. Ця реактивація проявляється у зменшенні кількості мутацій порівняно з контрольними тваринами, яких опромінювали лише ушкоджуючим УФ. При цьому генетичні і негенетичні наслідки опромінювання короткохвиловим УФ

однаково легко зазнають фотореактивації, що дозволяє припустити спільність механізмів, які керують цими процесами.

* * *

Фактичний матеріал з проблеми фотореактивації, одержаний вченими різних країн і наведений у даному огляді, стосується антагоністичного впливу двох невеликих і близько розташованих ділянок електромагнітного спектра—довгохвильового УФ і видимого світла щодо короткохвильового УФ. Але є окремі праці, що доводять наявність антагонізму і між іншими ділянками спектра. Так, роботи Хельмке показують, що інфрачервоне проміння найближчої до видимої ділянки спектра зменшує ефект УФ-опромінювання. В дослідях на розчинах білка і на дріжджах показана антагоністична дія УФ щодо рентгенівського проміння (Коломійченко; Сарашек і Люкке). У генетичних дослідженнях Кауфмана із співавторами (1945, 1946, 1949), Холлендера із співавторами (1954), Сванна із співавторами (1948) також наводяться факти антагоністичної і синергічної взаємодії між рентгенівським ультрафіолетовим і інфрачервоним промінням. Так, у роботі Кауфмана із співавторами (1949) показано, що опромінювання інфрачервоним промінням, яке передуює рентгенівському опромінюванню, збільшує на 50% кількість індукованих мутацій. Те ж інфрачервоне проміння самостійно і після рентгенівського проміння не має помітного мутагенного впливу.

* * *

Хоч проблема фотореактивації—молода і поки що слабо досліджена галузь радіобіології, проте вже тепер можна твердити, що дальші вивчення дасть немало важливих у науковому і практичному відношенні висновків і рекомендацій. Зокрема, вивчення механізмів антагоністичної взаємодії між різними видами випромінювань дозволить, можливо, застосувати одне проміння для боротьби проти шкідливої дії інших випромінювань, тобто попереджувати і лікувати променеву хворобу. Перші підбадьоруючі результати одержав в СРСР у дослідях на мишах Є. Г. Жук. Дальше вивчення механізмів фотореактивації—актуальна проблема, яка стоїть перед радянською радіобіологією.

ЛІТЕРАТУРА

- Дубинин Н. П., Механизм действия радиации на наследственность и проблема радиочувствительности. Доклад на II Женевской конференции по применению атомной энергии в мирных целях, 1958.
- Жук Е. Г., Гигиена и санитария, 10, 1958, 84.
- Ковалев И. Ф., Экспериментальные данные об антагонизме и биологическом действии отдельных участков спектра лучистой энергии. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1953.
- Коломийченко М. А., Действие ионизирующих излучений на животный организм. Тезисы конференции. К., 1958.
- Чепинога О. П., Нуклеиновые кислоты и их биологическая роль, Изд-во АН УССР, 1956.
- Altenburg E. H., American Naturalist, LXVIII, 719, 1934, 491.
- Altenburg E. H., Биол. журн., V, 1, 1936, 27.
- Anderson E. H., Amer. J. Botan., 36, 1949, 807.
- Angerer E. und Joos G., Wissenschaftliche Photographie, Leipzig, 1956.
- Blum H. F., Loos G. M., Price I. P., Robinson I. C., Nature, 164, 4180, 1949, 1011.
- Blum H. F., Price I. P., Robinson I. C., Loos G. M., Anat. Rec., 105, 1949, 524.
- Blum H. F., Price I. P., Robinson I. C., Loos G. M., Biol. Bull., 97, 1949, 232.
- Blum H. F. and Matthews M. R., Biol. Bull., 99, 1950, 330.

- Blum H. F., 34, 1950, 167.
- Blum H. F., Sci., 36, 1950, 623.
- Blum H. F., 35, 2, 1951, 323.
- Blum H. F., 1952, 57.
- Bowen G.
- Butler J.,
- Butler E.
- Carlson I.
- Dulbesso
- Dulbesso
- Dulbesso
- Френкель
- Giese A. C.
- Giese A. C., Biol. Bull., 103, 1952,
- Giese A. C.
- Giese A. C.
- Brandt C. L., J.
- Giese A. C.
- Goodgal S.
- Helmke R.,
- Helmke R.,
- Helmke R.,
- Hill R. F. a
- Hollaende
- Hollaende
- 1954, 117.
- Хочкис Р.
- и Дж. Дэвидсона, 195
- Iverson R.
- Johnson F.
- Med., 74, 1950, 32.
- Kaufmann
- Kaufmann
- Kaufmann
- 1949, 415.
- Kelner A., J.
- Kelner A., F.
- Kelner A., B.
- Kelner A., J.
- Kelner A., J.
- Kimball R.
- 1951, 211.
- Kimball R.
- Physiol., 40, 1952, 427
- Koyenuma
- Latarget R.
- Luria S. E.,
- Marshak A.,
- Mazia D., (п
- клеточного деления. В
- Meyer A. und
- ИЛ, 1952.
- Meyer H. J.,
- Müller H. J.
- son M., Altenbu
- Newcombe
- Norman A.,
- Norman A.,
- Novick A. ar
- Pratt A. W.,
- 1955, 1039.
- Rieck A. E. a
- 1955, 301.

- Blum H. F., Loos G. M. and Robinson I. C., J. Gen. Physiol., 34, 1950, 167.
- Blum H. F., Robinson I. C. and Loos G. M., Proc. Nat. Acad. Sci., 36, 1950, 623.
- Blum H. F., Robinson I. C. and Loos G. M., J. Gen. Physiol., 35, 2, 1951, 323.
- Blum H. F. and Matthews M. R., J. Cell. and Compar. Physiol., 39, 1952, 57.
- Bowen G. H., Ann. Inst. Pasteur, 84, 1953, 218.
- Butler J., Проблемы цитофизиологии, 1957, 78.
- Butler E. I. and Blum H. F., J. Nat. Cancer Inst., 15, 1955, 877.
- Carlson I. G., J. Cell. and Compar. Physiol., 35, suppl. I, 1950, 89.
- Dalbesso R., Nature, 163, 1949, 949.
- Dalbesso R., J. Bact., 59, 1950, 329.
- Dalbesso R., J. Cell. and Compar. Physiol., 39, suppl. I, 1952, 125.
- Френкель-Конрат Г. (перев. с англ.), Природа, 4, 1958, 29.
- Giese A. C., Biol. Bull., 91, 1946, 81.
- Giese A. C., Brandt C. L., Iverson R. M., Wells P. H., Biol. Bull., 103, 1952, 336.
- Giese A. C. and Wells P. H., Science, 115, 1952, 239.
- Giese A. C., Iverson R. M., Shepard D. S., Jacobson C., Brandt C. L., J. Gen. Physiol., 37, 1953, 249.
- Giese A. C., Physiol. zool., 26, 1953, 1.
- Goodgal S. H., Genetics, 35, 1950, 66.
- Helmke R., Strahlentherapie, 75, 1944, 141.
- Helmke R., Strahlentherapie, 76, 1947, 648.
- Helmke R., Strahlentherapie, 77, 1948, 311.
- Hill R. F. and Rossi H. H., Science, 116, 1952, 424.
- Hollaender A. and Zimmer E. M., Genetics, 30, 1945, 8.
- Hollaender A. and Strepton I. E., Brit. J. Radiol., 27, 314, 1954, 117.
- Хочкис Р. (перев. с англ.), Нуклеиновые кислоты, под ред. Э. Чаргаффа и Дж. Дэвидсона, 1957 (1955).
- Iverson R. M. and Giese A. C., Science, 120, 1954, 504.
- Johnson F. H., Flager E. A., Blum H. F., Proc. Nat. Exp. Biol. Med., 74, 1950, 32.
- Kaufmann B. and Hollaender A., Genetics, 30, 1945, 11.
- Kaufmann B., Hollaender A., Gay H., Genetics, 31, 1946, 349.
- Kaufmann B., Gay H., Rothberg H., J. Exp. Zool., III, 1949, 415.
- Kelner A., J. Bact., 58, 1949, 511.
- Kelner A., Proc. Nat. Acad. Sci., 35, 1949, 73.
- Kelner A., Bull. New York Acad. Med., 26, 1950, 189.
- Kelner A., J. Gen. Physiol., 34, 1951, 835.
- Kelner A., J. Cell. and Compar. Physiol., 39, suppl. 1, 1952, 115.
- Kimball R. F. and Gaitner N., J. Cell. and Compar. Physiol., 37, 1951, 211.
- Kimball R. F., Geckler R. P., Gaitner N., J. Cell. and Compar. Physiol., 40, 1952, 427.
- Koyenuma N., Strahlentherapie, 96, 1955, 599.
- Latarjet R., Acta radiologica, 41, 1954, 84.
- Luria S. E., J. Cell. and Compar. Physiol., 39, suppl. 1, 1952, 119.
- Marshak A., Biol. bull., 97, 1949, 315.
- Mazia D., (перев. с англ.), Биофизические и биохимические исследования клеточного деления. Вопросы биофизики, ИЛ, 1957, 136.
- Meyer A. und Seitz E. (перев. с нем.), Ультрафиолетовое излучение, ИЛ, 1952.
- Meyer H. J., Genetics, 36, 1951, 565.
- Müller H. J., Altenburg L. S., Meyer H. J., Edmondson M., Altenburg E., Heredity, 8, 2, 1954, 153.
- Newcombe H. B., Genetics, 35, 1950, 682.
- Norman A., Genetics, 36, 1951, 570.
- Norman A., J. Cell. and Compar. Physiol., 44, 1954, 1.
- Novick A. and Szilard L., Proc. Nat. Acad. Sci., 35, 1949, 591.
- Pratt A. W., Moos W. S., Eben M. J., J. Nat. Cancer Inst., 15, 1955, 1039.
- Rieck A. E. and Carlson S. D., J. Cell. and Compar. Physiol., 46, 1955, 301.

- Roegner F. R., Univ. Wisconsin, Antibiotic Rep., 13, 1950, 19.
 Sarachec A. and Lucke W. H., Experientia, 9, 1953, 374.
 Schueren I. van der, Bonte J., Compt. Rend. Soc. Biol., 147, 1953, 151, 1494.
 Smith F. S., Proc. Roy. Soc., London, 104, 1929, 198.
 Strepleton I. E., Billen D., Hollaender A., J. Cell. and Compar. Physiol., 41, 1953, 345.
 Swanson C. P., Hollaender A., Kaufmann B. R., Genetics, 33, 1948, 429.
 Swann W. F. G. and del Rosario C., J. Franklin Inst., 213, 1932, 549.
 Tyler A. and Atkinson E., Science, 112, 1950, 783.
 Wells P. H. and Giese A. C., Biol. Bull., 99, 1950, 163.
 Wells P. H., Science, 124, 1956, 31.
 Wels P., Strahlentherapie, 75, 1944, 188.
 Wels P., Strahlentherapie, 90, 1953, 325.
 Zimskind P. D. and Schisgall R. M., J. Cell. and Compar. Physiol., 45, 1955, 167.

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

Надійшла до редакції
 26.VI 1958 р.

Видатний у

Минуло 15 ро-
 рогістофізіолога,
 го діяча науки О.

Основні його
 ня нервової систе-

В 1893 р. О. І.
 університету. З 18
 ремейка, Якимові
 гістології медично-

В 1896 р. Оле
 фізіології того ж
 рів Чир'єва, Лауд
 гії тварин на сіл
 нічного інституту.

В 1900 р. О. І.
 ситеті дисертацію
 В цьому дослідже
 робки поставлено
 ного на все життя
 майєра і Фрея, що
 ду і тиску» в шкі
 крапковому подра
 кількість і розтап
 логічний субстрат

О. В. Леонто
 вація шкіри не о
 периферичні спл
 кості форм нерво
 ливих приладів),
 «проявом певної
 нормальною фізіо
 ментів, 3) із заст
 гістологічних мет
 дали позитивні р
 нами і доповненн

Ці положенн
 мостійний його на
 свого життя.

Не можна не
 товича у відкрит

Видатний український вчений Олександр Васильович Леонтович

Н. В. Бодрова і Б. В. Краюхін

Минуло 15 років з дня смерті видатного радянського вченого-нейрогістофізіолога, академіка Академії наук Української РСР, заслуженого діяча науки Олександра Васильовича Леонтовича.

Основні його дослідження були спрямовані на послідовне пізнавання нервової системи, її функції і будови.

В 1893 р. О. В. Леонтович закінчив медичний факультет Київського університету. З 1895 р. він працював під керівництвом професорів Перемежжа, Якимовича, Ломинського помічником прозектора при кафедрі гістології медичного факультету Київського університету.

В 1896 р. Олександр Васильович перейшов на кафедру нормальної фізіології того ж університету, де працював під керівництвом професорів Чир'єва, Лауденбаха. Одночасно він вів самостійний курс фізіології тварин на сільськогосподарському факультеті Київського політехнічного інституту.

В 1900 р. О. В. Леонтович прилюдно захищає в Київському університеті дисертацію на тему «Нові дані про іннервацію шкіри людини». В цьому дослідженні виявлено гістофізіологічний підхід автора до розробки поставленого завдання, який став характерним для нього як вченого на все життя. Взявши собі за мету перевірити дослідження Гольдмайера і Фрея, що стосуються так званих «постійних точок тепла, холоду і тиску» в шкірі людини, він не обмежується експериментами по крапковому подразнюванню, а одночасно вивчає іннервацію шкіри — кількість і розташування нервових елементів, тобто досліджує морфологічний субстрат специфічних відчуттів шкіри.

О. В. Леонтович встановив такі три основні положення: 1) іннервація шкіри не обмежується цереброспінальними нервами, а включає периферичні сплетення, які мають клітини; 2) існування великої кількості форм нервових елементів шкіри (нервових клітин, сплетень, чутливих приладів), їх різний «вік» є фізіологічним явищем, нормальним «проявом певної рівноваги між відродженням і відмиранням» або нормальною фізіологічною дегенерацією і регенерацією нервових елементів; 3) із застосованих Конгеймом, Гольджі, Ерліхом і О. Догелем гістологічних методів вивчення периферичної нервової системи шкіри дали позитивні результати лише два останніх методи з деякими змінами і доповненнями автора.

Ці положення Олександра Васильовича перетворились далі в самостійний його науковий напрям, який він розробляв на протязі всього свого життя.

Не можна не відзначити, що до цього часу пріоритет О. В. Леонтовича у відкритті периферичних сплетень з клітинами несправедливо

замовчується і більшість вчених приписує їх відкриття голландському гістологу Буке (1933). Останній дійсно описав «основне сплетення», але спочатку без нервових клітин і більш ніж через 30 років після опублікування праці Леонтовича. Згодом (1933, 1940) Буке зумів також виявити в цьому сплетенні нервові клітини за допомогою особливих фільтрів, але цим самим він тільки підтвердив правильність дослідження О. В. Леонтовича.

Одержані дані про іннервацію шкіри людини і деякі інші спостереження дали Олександрову Васильовичу можливість підійти до перегляду сучасного вчення про будову нервової системи. Він висловив думку, що нервова система побудована складніше, ніж це вважають; вона складається не тільки з диференційованих нейронів, але має периферичне нервове сплетення і периферичні клітинні елементи.

На основі своїх гістологічних спостережень О. В. Леонтович вперше встановив наявність фізіологічної дегенерації і регенерації нервових елементів.

В праці «В якому напрямі має бути реформоване вчення про нервову систему», опублікованій у 1906 р., Олександр Васильович розглядає периферичне нервове сплетення або, як він його називав, «ремаківську сітку» не як застигли, раз назавжди створені клітинні елементи, а як структуру ембріонального типу, здатну до розвитку в дорослому організмі.

В другій праці—«Синцелій як домінуюча клітинна структура тваринного організму» (1912)—Леонтович на прикладі нервової системи показав, що в тваринному організмі, крім диференційованих нервових клітин, є також малодиференційовані нервові структури.

Пізніше (1937) в роботі «Про постійну фізіологічну регенерацію нервової системи дорослого організму» він писав: «На тому самому препараті, що ми особливо підкреслюємо, можна бачити ряд перехідних форм—від найдрібніших гангліозних клітин до найбільших. Цей факт не можна пояснити інакше, як тим, що «наші» периферичні клітини в дорослому організмі проходять якийсь складний процес постійного реконструктивного розвитку, очевидно, на протязі всього життя в організмі відбувається постійна фізіологічна регенерація, яку ми пропонуємо назвати «постійна нервова реституція».

Це дуже важливе положення О. В. Леонтовича про постійну фізіологічну регенерацію нервових елементів дістало підтвердження в дослідженнях його співробітників—Пучковської (1940) і Могили (1940), а в останні роки—багатьох інших дослідників.

В дальшому Олександр Васильович зацікавився питанням, наскільки виявлені ним периферичні нервові сплетення поширені в тваринному організмі, чи є вони в інших тканинах, системах, в тому числі і в серцево-судинній системі.

В дослідженні «Нервове периферичне автономне сплетення» (1926) він показує, що у вищих тварин існують поруч і периферичне нервове сплетення, яке має ганглії, і високодиференційовані нервові утворення. Розглядаючи нервове сплетення як складову частину єдиної нервової системи, О. В. Леонтович надавав цим структурам деякої автономності. Він вважав, що вони автономні, оскільки містять клітинні елементи—«місцеві центри» в розумінні І. М. Сеченова.

Він встановив (1927а), що в серці холоднокровної тварини в безпосередній близькості до м'язів перегородки передсердь знаходиться майже невіддільна від них система нервових сіток, яка має в своєму складі гангліозні клітини особливого спрощеного типу, тобто того ж типу, як в аурербахівському сплетенні кишечника.

Вивчення
можливості
шовані, зв'язу
ремаківськи
конується в
вих клітин,
стовбурів, та
гліозні кліт
нистою прот
ханізм артер
жди) приля
Треба в
малодифере
мон-і-Кахал
дослідники
Сидорова, 19
приймаючи
робітники та
багатьох мо
диференційо
тів у периф

Наявніс
риферичних
узгоджувала
вченого Лен
загальнови
сунув поло
об'єктом пер
також дедал
ників про б
і більше фак

О. В. Ле
ру перичелю
такими вира
ми деталями
виявляється

Олександр
нервової тка
їх фізіологіч

Ще з 19
погляд на
но відомих

з однієї нер
витись з п
«...фізіологі
навіть нейр
яким саме

О. В. Ле
нейрони від
в своїх дія

В одній
зв'язку в не
ваннями сп
відповідних

Вивчення іннервації кровоносних судин (1906, 1927б) дає йому можливість вперше висловити думку, що: «Судини, які близько розташовані, зв'язуються в один функціональний механізм дифузною сіткою ремаківських (безм'якушевих) нервів». Олександр Васильович переконується в тому, що судини мають велику кількість справжніх нервових клітин, і підкреслює: «Ці клітини розміщені як вздовж нервових стовбурів, так і біля судинних стінок в оточенні останніх», і далі: «Гангліозні клітини примітивної будови і незначної величини, з ядром, зернистою протоплазмою, з брилками Ніссля включені в іннерваційний механізм артерій усіх калібрів. До таких клітин часто (а можливо і завжди) прилягають перицелюлярні апарати».

Треба відзначити, що ці периферичні нервові сплетення, особливо малодиференційовані клітини, що знаходяться в них, як бачили ще Рамон-і-Кахаль (1893) і Догель (1895), але без їх тонкої структури, одні дослідники визнають (Буке, 1938, 1940; Морозов, 1940; Сепп, 1949, 1950; Сидорова, 1949; Бабаскін, 1952, та ін.), а інші їх існування заперечують, приймаючи їх за шванівські клітини (Лаврентьев, 1939; його учні і співробітники та ін.). Не можна не відзначити, що в останні роки в працях багатьох морфологів можна знайти описи недиференційованих, малодиференційованих, малорозвинутих нейробластичних клітинних елементів у периферичній нервовій системі.

Наявність в організмі виявлених Олександром Васильовичем периферичних клітинних елементів—місцевих центрів за Сеченовим—не узгоджувалась з відомою схемою будови нервової системи англійського вченого Ленглі. Незважаючи на те, що в той час схема Ленглі була загальноновизнаною, О. В. Леонтович (1926) один з перших сміливо висунув положення: «Ленглеївська аксон—рефлекс-теорія має стати об'єктом перегляду». За останній час в нейрогістологічній літературі також дедалі частіше і частіше публікуються висловлювання дослідників про безпредметність схеми Ленглі і наводиться дедалі більше і більше фактичних даних на користь точки зору Леонтовича.

О. В. Леонтович вперше найбільш чітко довів дуже тонку структуру перицелюлярів. Гістологи і раніше описували ці утворення, але не такими виразними, різко оконтурованими і з численними найдрібнішими деталями будови. І досі їх будова з усіма подробицями найкраще виявляється при пофарбуванні за методом Леонтовича.

Олександра Васильовича не задовольняв один лише опис будови нервової тканини, в тому числі перицелюлярів. Він прагнув зрозуміти їх фізіологічну роль, зв'язати їх форму і функцію.

Ще з 1902 р. у молодого вченого почав вироблятися свій особливий погляд на нервову фізіологію. У нього визріває думка, що багато давно відомих фактів нервової фізіології і, зокрема, передача збудження з однієї нервової клітини на іншу багато зрозуміліші, якщо на них дивитись з погляду теорії коливного (змінного) струму. Він писав: «...фізіологія дає занадто мало матеріалу за і проти нейрона. Якщо навіть нейрони чітко віддільні, фізіологу, однак, доведеться вирішити, яким саме способом вони фізіологічно зв'язані».

О. В. Леонтович ставить перед собою завдання з'ясувати: «... чому нейрони віддільні, а нервова система єдина і так чудово координована в своїх діях».

В одній із своїх доповідей він вказує: «... в основному проблема зв'язку в нервовій системі все ж таки має бути за анатомічними міркуваннями спрямована на вивчення перицелюлярів і функціонально їм відповідних і з ними, очевидно, тісно зв'язаних частин самої гангліоз-

ної клітини...». Ці думки вченого зберегли своє значення і тепер для вивчення проблеми міжнейронних зв'язків.

В цьому напрямку Олександр Васильович виконав із своїми учнями і співробітниками ряд досліджень як морфологічних, так і фізіологічних.

Він висловився проти спрощеного підходу до вивчення вегетативної нервової системи і вказував, що «головною перешкодою в поширенні плідного погляду в питанні про зв'язок нейрона з нейроном є звичайна для підручників схематизація цього по суті дуже важливого питання і при тому не тільки з фізіологічного, а й з морфологічного боку».

Дослідження структури перичелюлярів підтвердило їх велику різноманітність і разом з тим показало, що вони вкладаються у визначення схеми, характерної для окремих частин нервової системи. На підставі своїх особистих досліджень і праць своїх учнів і співробітників (Леонтович, 1926, 1927, 1933, 1937; Серебряков, 1929, 1930, 1936; Олександров, 1940; Бодрова, 1937, 1940; Могила, 1940, 1946, та ін.) О. В. Леонтович виділив у вегетативній нервовій системі чотири основних типи перичелюлярів. Проте він не вважав ці дослідження завершеними.

Олександр Васильович вважав, що різні раніше запропоновані теорії передачі нервового збудження зовсім не враховують тих складних утворень, які є саме в найбільш відповідальних для передачі збудження місцях нервової тканини і, звичайно, мають певне значення.

«...Будові ж перичелюлярів ми надаємо провідного значення, оскільки тут особливо безперечний зв'язок будови і функції... Вважаючи, що структури перичелюлярів не можуть бути випадковими, як це багато хто гадає, ми їх органічну будову вважаємо визначаючою їх функції», — писав він.

О. В. Леонтович вважав, що структура перичелюлярів не є чимсь випадковим, а виростає і розвивається в міру ускладнення діяльності нервової системи, у відповідності з тими фізіологічними процесами, які відбуваються в нервових волокнах і в здійсненні яких електричні коливання відіграють провідну роль. Доводячи наявність перичелюлярів, що вони не є «випадковими утвореннями», він відповідав, таким чином, на багаторічні необгрунтовані нападки німецького гістолога Ф. Штера. Останній не визнавав перичелюлярів і вважав їх «випадковими утвореннями». В одній із своїх останніх праць, яка вийшла з друку уже після його смерті, Леонтович (1944) зробив категоричний висновок: «В протилежність думці німецького гістолога Ф. Штера та його послідовників ми на основі наших численних фактичних досліджень твердимо, що давні спостереження Гольджі, Рапон-і-Кахалю, Догеля і багатьох інших дослідників про зв'язок нейронів один з одним за допомогою перичелюлярів цілком вірні. Перичелюляри являють собою «не випадкові утворення», а реально існуючі фізіологічні апарати зв'язку нейронів між собою».

В доповіді на 3-му з'їзді радянських фізіологів у 1928 р. «Про фізіологічне значення основних структур нервової тканини», в статті «Мікроскопічна будова нейронів як база для теорії провідності і збудження в нервовій системі» (1928а), в статті «Нейрон як апарат змінного струму» (1933), опублікованій в звітах Паризької Академії наук і в ряді інших праць О. В. Леонтович продовжує приділяти увагу морфологічним особливостям перичелюляра. Його численні гістологічні дослідження нервової тканини показали, що в синапсах—місцях стику двох нервових клітин—існують «органічні утворення, які напрошу-

ються на
ня електри
нейрон від
люлярі, як
в поворота
отже, викл

Припу
має коливи
довести це
ніаційною
стовбура.
а також да
ляра може
ратах пер
мієлінової
безпосеред
перичелюл
описані ви
Олександр
нас (1936)
ки перичел
привідним
ви для пер
Внаслідок
нервової с
ханізми—в
нієї взаєм
трофіологі
на інший».

О. В.
всього збу
його. «Те,
хвильовим
виникає від
стин нейро
синхронно
діелектрич
далі між к
кінчень».

Таким
перебуває
ше коли в
ли, ми гов
процес.

Радян
денського,
нервових к

В пра
томський
вових впли
«Один з н
О. В. Леон
вого збудж
ції, утворе
коливним

ються на трактування їх з точки зору шляхів і апаратів для проведення електрики». На його думку, «...в організмі передача з нейрона на нейрон відбувається так, що хвильові електричні коливання в перичелюлярі, які спостерігаються при його збудженні, збуджують струми в поворотах первинних фібрил тіла і відростків гангліозної клітини і, отже, викликають біологічний процес збудження і всього нейрона».

Припускаючи, подібно до Введенського, що нервеве збудження має коливний характер, О. В. Леонтович доручив (1938) одному з нас довести це в спеціальному досліді з відведенням нервових струмів мініатюрною котушкою індуктивним шляхом від ізолюваного нервового стовбура. Дослід підтвердив коливний характер нервового збудження, а також дав підставу стверджувати, що перехід збудження з перичелюляра може відбуватись індуктивно. Водночас на гістологічних препаратах перичелюлярів було виявлено, що їх нерви звичайно не мають мієлінової і шванівської оболонки і тому їх електричні струми можуть безпосередньо проходити через тканинний сік нервової клітини. Отже, перичелюляр може функціонувати не тільки як індуктор, як показали описані вище досліді, але й як тетанізатор. Останнє було показано Олександром Васильовичем в спільному модельному досліді з одним із нас (1936). Була висловлена думка, що апаратом тетанізації є пластинки перичелюляра в зв'язку з тим, що в самій пластинці в порівнянні з її привідним нервом електричний опір зменшений і цим створюються умови для передачі збудження шляхом тетанізації одного нейрона іншим. Внаслідок різноманітності структури перичелюлярів у різних частинах нервової системи в них, за Леонтовичем, «реалізуються то обидва механізми—взаємоіндукції і вторинної тетанізації—в повній мірі, то однієї взаємоіндукції, то однієї тетанізації залежно від характеру електрофізіологічних нервових імпульсів, які передаються з одного нейрона на інший».

О. В. Леонтович робить дуже важливий висновок для теорії нервового збудження і електричних явищ, які завжди супроводжують його. «Те, що ми називаємо збудженням нерва, справді є якимсь немов хвильовим процесом, але по суті справи він є процесом биття, який виникає від деякої невеликої різниці власного режиму центральних частин нейрона та його периферичних закінчень або нейрона, з яким він синхронно працює, причому зміни цього режиму залежать від зміни діелектричної сталої нервових закінчень, а інколи, можливо, і від віддалі між кінцевими пластинками—обкладками конденсатора, його закінчень».

Таким чином, за Леонтовичем, нервова система тварин ніколи не перебуває в стані спокою, вона завжди збуджена, має ритм тону і лише коли в цьому останньому виникають биття достатньої частоти і сили, ми говоримо про процес збудження як про якийсь новий і сильний процес.

Радянська фізіологія, основана на працях І. П. Павлова, М. Є. Введенського, О. О. Ухтомського, також стверджує відсутність спокою у нервових клітинах.

В праці «До п'ятнадцятиріччя радянської фізіології» академік Ухтомський (1933) дав таку оцінку теорії Леонтовича про передачу нервових впливів з нейрона на нейрон за допомогою електричної індукції: «Один з найбільш заслужених фізіологів Радянського Союзу проф. О. В. Леонтович в останні роки висуває нові принципи передачі нервового збудження з нейрона на нейрон за допомогою електричної індукції, утвореної електрофізичними струмами в зв'язку з їх хвильовим, коливним характером... Вивчення ж перичелюлярів гангліозних клітин

навело Леонтовича на щасливу думку про застосування до них формули томсонівського коливного контура, причому виявилось, що встановлені характеристики роботи перичелюлярів, сила струму, внутрішній опір і т. д. досить близькі до даних експерименту. Смілива думка, що передача нервових впливів відбувається через електричну індукцію з нейрона на нейрон, здобуває солідний фундамент, а разом дістають певне висвітлення і багато незрозумілих до цього часу сторін нервової системи».

З цієї серії праць Олександра Васильовича не можна не відзначити його доповідь на тему: «Проблема функціонального зв'язку в нервовій системі та її морфологічний і фізіологічний аналіз» (1935), зроблену ним на першій конференції радянських гістологів у Москві. О. В. Леонтович дав глибокий критичний аналіз основних поглядів гістологів і фізіологів на питання про проблему зв'язку в нервовій системі, проблемі синапсів і обґрунтував одержаними ним фактами свою теорію нейрона як апарата коливного струму.

Його думка про вирішальну роль струмів дії у передачі нервового збудження з однієї нервової клітини на іншу була підтримана рядом вчених, а в Німеччині навіть були початі дослідження в цьому напрямі (Герцог і Гютнер, 1938).

Визнаючи значення теорії гуморальної передачі збудження, Леонтович разом з цим підкреслював, що за останні роки більшість нейрофізіологів односторонньо захоплювалась цією теорією. В своєму дослідженні «Проблема нейрогуморальної регуляції та її найближчі перспективи» (1939а) він докладно й обґрунтовано висвітлив стан питання про нейрогуморальну регуляцію, стверджуючи, що «передача збудження відбувається в основному нервовим шляхом, а відомі до цього часу медіатори... є повна підстава вважати продуктами обміну тканини...».

Це твердження О. В. Леонтовича узгоджується з положенням, сформульованим Биковим, який заперечував теорії зарубіжних фізіологів про примат гуморальних факторів над нервовими.

Ще при дослідженні іннервації шкіри людини Олександр Васильович переконався, що старі загальновизнані гістологічні методи фарбування і фіксування не виявляють в усіх деталях різноманітність будови нервової системи. Він запровадив додаткові барвники з піронінів і акрединів, які в суміші з метиленовою синькою значно псліпшують ефективність пофарбування нервових елементів.

В 1939 р. О. В. Леонтович підсумовує свої багаторічні праці в галузі поліпшення методу фарбування і фіксації нервової тканини в монографії: «Про сучасний метод прижиттєвого фарбування метиленовою синькою та іншими фарбами».

Спосіб застосування метиленової синьки за Леонтовичем відомий і за кордоном. Ф. Штер (1944), з яким Олександр Васильович вів полеміку на протязі багатьох років з деяких питань нейрогістології, оцінив цей спосіб як «блискучу гістологічну техніку».

О. В. Леонтовичу належить одна з перших порівняльно-фізіологічних праць про кровообіг у комах (ранатри). В ній автор запропонував оригінальну методику вивчення кровообігу у комах впорскуванням дефібринованої крові в порожнину тіла. Значно пізніше Ветохін використав цей метод для вивчення внутріклітинного травлення у медуз.

В дослідженні про механіку лімфообігу (1924) Леонтович наочно (на фізичній моделі) і переконливо показав механізм просування лімфи з лімфатичних щілин і капілярів у більші лімфатичні судини в на-

прямі до сер
вивчене пита
вання лімфи

В 1913 р
у Петровськ
Москві.

За період
гічний діяльн
ного підручн
друку в 1916
ником з фізіо
також «Кері

яке вийшло
В перші
питанням ха
(1917, 1918,
чення.

Працюючи
ни, Олександ
дань, висуну
подарства і с
особисто і ке
людини і тва
тварин, птахі

Велику у
розробленої
лення у сільс
вича, почина
дження травл
Так, Нікуліна
ла просту фіс
цеси перевар
фістулами стр
нографію на

Вперше с
Васильович з

Особливо
фізіологічно с
введені кафед
сті Леонтович
за що він був

О. В. Леон
із своїх спосте
тальний матер
з тим він ніко
експериментал
експерименту,
но визнавати
дуються експер
ка до тих вимо
рячи в листі д
Намагайтеся
закони, які ним

В 1929 р.
УРСР і з цього

прямі до серця. Крім того, в цьому дослідженні було висвітлене мало вивчене питання про пульсацію дрібних артерій і їх вплив на пересування лімфи.

В 1913 р. Олександр Васильович очолив кафедру фізіології тварин у Петровській, нині Тімірязевській сільськогосподарській академії в Москві.

За період з 1913 по 1917 р. він приділяв багато часу і уваги педагогічній діяльності, а також працював над створенням першого вітчизняного підручника з фізіології свійських тварин. Підручник вийшов з друку в 1916 р., витримав п'ять видань і довгий час був єдиним посібником з фізіології тварин для сільськогосподарських вузів. Він написав також «Керівництво до практичних занять з фізіології тварин» (1928), яке вийшло кількома виданнями.

В перші роки революції О. В. Леонтович приділяв багато уваги питанням харчування і, зокрема, покращання сурогатного харчування (1917, 1918, 1919), питанням, які мали в той час дуже важливе значення.

Працюючи у провідному сільськогосподарському вузі нашої країни, Олександр Васильович не міг, звичайно, лишитися осторонь завдань, висунутих соціалістичним будівництвом в галузі сільського господарства і однієї з найважливіших його галузей—тваринництва. Він особисто і керована ним кафедра займаються вивченням газообміну у людини і тварин, вивчають процес травлення у сільськогосподарських тварин, птахів і інші питання.

Велику увагу вчений приділяв застосуванню фістульної методики, розробленої великим фізіологом І. П. Павловим, для вивчення травлення у сільськогосподарських тварин. Під керівництвом О. В. Леонтовича, починаючи з 1916 р., були розпочаті перші систематичні дослідження травлення у птахів на основі павловської фістульної методики. Так, Нікуліна вперше провела на гусях операцію езофаготомії і наклала просту фістулу залозистого шлунка за Басовим. Карпов вивчав процеси переварювання деяких рослинних і тваринних білків у гусей з фістулами стравоходу і залозистого шлунка. Русанов опублікував монографію на тему — «Матеріали до вивчення про травлення у птахів».

Вперше фістулу підшлункової залози корові наклав Олександр Васильович з своїми учнями — Серебряковим і Олеандровим.

Особливо слід відзначити дослідження, що мали своїм завданням фізіологічно обґрунтувати принципи електродоїння корів (1932), проведені кафедрою під безпосереднім керівництвом і при особистій участі Леонтовича. Цю роботу продовжував один з його учнів — Мартюгін, за що він був удостоєний Сталінської премії.

О. В. Леонтович ніколи не поспішав робити узагальнюючі висновки із своїх спостережень, але завжди нагромаджував солідний експериментальний матеріал і вимагав цього від своїх учнів і співробітників. Разом з тим він ніколи не був тільки збирачем фактів. «Фізіологія — наука експериментальна», — говорив він, — «...але мені цілком ясно, що одного експерименту, одних емпіричних даних мало, — треба думати... Необхідно визнавати повністю всі ті теоретичні передумови, на базі яких будуються експерименти». В цьому відношенні його настанова дуже близька до тих вимог, які ставив до наукового дослідника І. П. Павлов, говорячи в листі до молоді: «Не перетворюйтесь на архіваріусів фактів. Намагайтеся проникнути в таємницю їх виникнення. Вперто шукайте закони, які ними керують».

В 1929 р. О. В. Леонтович був обраний академіком Академії наук УРСР і з цього часу бере активну участь в її роботі. Тут його досліджен-

ня розвиваються переважно в напрямі дальшого поглибленого вивчення тонкої будови перичелюлярів, їх електрофізіології, а також удосконалення методу застосування метиленової синьки.

В роки Великої Вітчизняної війни, перебуваючи в евакуації, Олександр Васильович, незважаючи на похилий вік і хворобу, продовжує вивчення будови периферичної нервової системи. Разом з тим він активно відгукується на вимоги воєнного часу і проводить ряд досліджень з проблем військової медицини.

В 1943 р. в Москві Олександр Васильович тяжко захворів і в грудні, на 75-му році життя, помер.

Творчий науковий шлях О. В. Леонтовича, який чудово поєднував у собі обдаровання і глибокі знання гістолога і фізіолога, — яскравий приклад плідності такого сполучення.

Інститут біології водосховищ
АН СРСР, м. Москва.

Досвід

Досвід ра
нервової діяльн
ведінки обсліду
Слід відзн
для з'ясування
Тепер мето
дом, який дозв
Вивчення
сненок як про
в період обсліду
Для того
вості обслідуван
дінки, він повин
вової діяльності
Обслідуван
тер, поведінку й
одержати точні
Актова про
докладно знайо
Той, хто ви
нестичних даних
Ми рекоме
логічних особлив
До схеми в
чення типологіч
так і в зрілому
нервову систему
так і змін в хара
питання для озн

Схема кліні

1. Хара

- 1) Сила
Наполеглив
Сміливість —
поведінка може
пов'язано з особл
Швидка сто
- 2) Сила
Метушливий
Слухняний —
Стриманий
Терплячий —
Дратівливий
Глибина сну
- 3) Рухом
Жвавий — п

МЕТОДИКА

Досвід вивчення особливостей вищої нервової діяльності людини на підставі анамнестичних даних

В. Ф. Саєнко-Любарська

Досвід радянських клініцистів по клінічному дослідженню особливостей вищої нервової діяльності людини показує, що метод поглибленого вивчення анамнезу і поведінки обслідуваного заслуговує на увагу.

Слід відзначити, що цей метод високо цінив І. П. Павлов і використовував його для з'ясування патогенезу нервових і психічних розладів.

Тепер метод поглибленого вивчення біографічних даних є поки що єдиним методом, який дозволяє визначити преморбідний стан вищої нервової діяльності хворого.

Вивчення історії особистого життя і поведінки людини дозволяє зробити висновок як про преморбідний стан вищої нервової діяльності, так і про стан людини в період обслідування.

Для того щоб обслідувач зробив правильний висновок про типологічні особливості обслідуваного на підставі поглибленого вивчення його особистого життя і поведінки, він повинен бути обізнаним у питаннях фізіології і патофізіології вищої нервової діяльності.

Обслідуваний повинен розуміти, для чого збираються відомості про його характер, поведінку й особисте життя. Необхідно викликати його на бесіду, це допоможе одержати точні відомості про особисте життя і поведінку обслідуваного.

Актова промова академіка О. І. Нестерова, виголошена ним 23 листопада 1958 р., докладно знайомить нас з даним методом.

Той, хто вивчає особливості вищої нервової діяльності людини на підставі анамнестичних даних, знає, наскільки необхідний в роботі запитальник.

Ми рекомендуємо таку схему-питальник клініко-фізіологічного визначення типологічних особливостей людини.

До схеми входять: 1) характеріологічні якості і павловські критерії для визначення типологічних особливостей вищої нервової діяльності людини як у дитячому, так і в зрілому віці; 2) запитання для з'ясування як усіх факторів, що ослаблюють нервову систему протягом життя обслідуваного, порушують коркову нейродинаміку, так і змін в характері та поведінці його і тих причин, що зумовлюють ці зміни; 3) запитання для ознайомлення з характером виховання обслідуваного в дитинстві.

Схема клініко-фізіологічного визначення типологічних особливостей людини

І. Характеріологічні особливості в дитячому і шкільному віці

1) Сила подразнювального процесу:

Наполегливість у досягненні мети (зокрема, в навчанні).

Сміливість — боягузливість. Слід ураховувати, що боягузлива пасивно-захисна поведінка може бути і у представників сильного типу вищої нервової діяльності, що пов'язано з особливостями виховання.

Швидка стомлюваність і сонливість (так, ні).

2) Сила гальмівного процесу:

Метушливий — спокійний.

Слухняний — неслухняний.

Стриманий (так, ні).

Терплячий — нетерплячий.

Дратівливий до дрібниць (так, ні).

Глибина сну (хороша, погана).

3) Рухомість основних нервових процесів:

Жвавий — повільний.

- Швидкість засинання і пробудження (швидко, повільно).
 Запальність (так, ні) — лабільність подразнювального процесу.
 Чи мали місце (ні) помисливість, лякливість, фобії?
 4) Коркові сигнальні системи:
 Які дисципліни подобалися в школі?
 Що приваблювало в предметі, який вивчали (опис природи, карти, масштаби, цифрові дані, дати — при схильності до географії і т. д.).
 Чи переважала (ні) пам'ять, пов'язана з органами почуттів?
 5) Емоційно-вольова сфера:
 Вразливість (помірна, велика).
 Емоційність (помірна, підвищена).
 Плаксивість (так, ні).
 Образливість (так, ні).
 Чи були (ні) гнівні спалахи?
 Схильність до словесних і рухових реакцій під час хвилювання і гніву (так, ні).
 II. Яким було виховання дитини: сердечне, надмірно суворе, жорстке чи занадто м'яке?
 III. Які фактори, що ослаблюють нервову систему, мали місце в дитячому і шкільному періоді?
 1) Чи був (ні) у дитинстві переляк, фізичні травми (ступінь їх тяжкості і наслідки)?
 2) Чи мали місце (ні) органічні захворювання центральної нервової системи?
 IV. Прояв нервових розладів у дитячому і шкільному віці:
 1) Чи мали місце (ні) випадки, паморочні стани, сноходіння, нічні страхи, тики, заїкання тощо?
 2) Чи було (ні) нічне недержання сечі, схильність до крадіжок та куріння?
 V. Характеріологічні особливості в дорослому віці (до зміни характеру, поведінки обслідуваного)
 1) Сила подразнювального процесу:
 Чи притримується (ні) життєвих позицій?
 Чи відмічається (ні) сугестивність, легка покора чужому впливові?
 Як впливають неприємності: збуджують, підвищують активність, викликають бажання боротися чи пригнічують, викликають стан апатії, сонливості, бажання уникнути складної ситуації?
 Чи є (ні) ініціативність?
 Здатність (або відсутність її) переносити зовнішні подразнення великої сили не розгублюючись (крики і стогнання про допомогу, фронтові умови, залізничні катастрофи та інші надзвичайні події).
 Самовладання (добре, погане).
 Розумова працездатність (помірна, велика, невелика).
 Стомлюваність під час розумової праці (повільна, помірна, швидка).
 Чи здатний (ні) до великого і довгого трудового напруження?
 Чи здатний (ні) зосередити увагу на розумовій праці в несприятливих умовах, в шумній обстановці? *
 Чи є розсіяність, описки, обмовки тощо — явища патологічної концентрації подразнювального процесу?
 Переборює будь-які труднощі (легко, з трудом)?
 Наполегливість у досягненні мети (велика, помірна, відсутня).
 Витривалий (ні) до впливу сильних емотивних подразників?
 У хвилину небезпеки прояв розгубленості, швидкої орієнтації, поза межне гальмування. Під час небезпеки прояв сміливості або боягузливості. Слід пам'ятати, що боягузлива поведінка може бути у представників сильного типу вищої нервової діяльності, що зумовлено умовами виховання (фіксація «природженого рефлексу обережності»)
 2) Сила гальмівного процесу:
 Чи є (ні) нахил до словесних і рухових реакцій під час хвилювання і гніву?
 Терплячий — нетерплячий.
 Чи викликають (ні) неприємності сильне збудження з безсонням?
 Чи є (або відсутня) боязкість і страх з найменшого приводу?
 Витримка в разі скупчення різних термінових справ або прояв розгубленості при даній ситуації, безладність у діях, неспокій, тривожний стан.
 Чи є (ні) метушливість, квапливість, нетерпіння?
 Сон глибокий, без сновидінь; переривистий із сновидіннями.
 Чи є (ні) стриманість, уміння обдумувати і вислуховувати інших?

* Діапазон комплексної реактивності порушується при слабкості подразнювального процесу; концентрація його на одному пункті кори головного мозку супроводжується сильно вираженою негативною індукцією (гальмуванням) решти кори.

Здатність
 статню зібрані
 ріалів для розу
 Чи спромо
 потягів і бажан
 Чи може
 При необх
 активного галь
 3) Урівн
 Урівноваж
 Здатність
 неурівноважено
 Здатність
 завдань.
 Чи буваю
 покривить, інод
 4) Рухов
 (швидкий, пові
 Чи є (ні)
 Швидко р
 Чи є (ні)
 сигнальний сист
 Чи є (ні)
 Чи є (ні)
 Випадіння
 процесу.
 Чи швидк
 реотипу) **.
 Як відбув
 до діяльності п
 но, з трудом).
 Швидко ч
 Схильність
 афективні реак
 Чи є (ні)
 5) Корк
 А. Критер
 почуттів і емоц
 Б. Критер
 мовою діяльніс
 інтерес до кон
 6) Емоц
 Підвищенн
 слабкість.
 Переважан
 Чи є пато
 Емоцінал
 Легкодухі
 Настрій: с
 Ейфорія.
 Депресія.
 Чи є (ні)
 страху тощо)?
 Ступінь в
 VI. Які
 тер і пове
 А. Особ
 1) Чи суп
 них особливост
 2) Чи суп
 ності? Симптом

* Швидкий
 гальмування (н
 ** При цьо
 слабого гальм
 2) особливост
 гальмівного про

Здатність (відсутність її) працювати організовано, упорядковано, проявляючи достатню зібраність, цільність, плановість у роботі, у розпорядку дня, у збиранні матеріалів для розумової праці, для розв'язання завдань?

Чи спроможний (ні), якщо потрібно, стриматись, відмовитись від здійснення своїх потягів і бажань?

Чи може (ні) перенести тривале чекання?

При необхідності чекати прояв рухового занепокоєння, тривожний стан (слабкість активного гальмування).

3) Урівноваженість основних нервових процесів:

Урівноважений, неурівноважений.

Здатність приймати рішення у важливій справі без будь-яких вагань або прояв неурівноваженості і тривалого вагання.

Здатність (чи її відсутність) правильно розподіляти увагу, коли виникає багато завдань.

Чи бувають (ні) приступи нестримного гніву, на незаслужені докори скипить, покричить, іноді ударить?

4) Рухомість основних нервових процесів: темп діяльності (швидкий, повільний, помірний) *.

Чи є (ні) дратівливість на дрібниці? (лабільність подразнювального процесу).

Швидко реагуючий і легко відреагуючий, повільно реагуючий.

Чи є (ні) резонерство (інертність і недостатність гальмування у другій корковій сигнальній системі)?

Чи є (ні) настирливість (інертність подразнювального процесу)?

Чи є (ні) запальність — лабільність подразнювального процесу?

Випадіння пам'яті теперішнього — зниження та інертність подразнювального процесу.

Чи швидко (ні) переключається до нових умов життя (зміна динамічного стереотипу) **.

Як відбувається перехід від одних форм діяльності до інших, наприклад перехід до діяльності після відпустки або тривалої вимушеної бездіяльності? (швидко, повільно, з трудом).

Швидко чи повільно засинає, прокидається?

Схильність (або відсутність її) роздратовуватися на дрібниці, давати бурхливі афективні реакції (лабільність подразнювального процесу).

Чи є (ні) лякливність, помисливність, фобії (лабільність гальмівного процесу)?

5) Коркові сигнальні системи:

А. Критерії «розумового типу»: переважання розумової діяльності над сферою почуттів і емоцій; схильність до абстрактного мислення; інтерес до абстрактних знань.

Б. Критерії «художнього типу»: переважання сфери почуттів і емоцій над розумовою діяльністю; конкретність і образність мислення; предметний характер мислення; інтерес до конкретних знань; відсутність інтересу до абстрактних знань.

6) Емоційно-вольова сфера:

Підвищення емотивної збудливості, зниження емотивності, емоційно-вольова слабкість.

Переважаючі афекти: стеничні (життєрадісність), астеничні (пригніченість).

Чи є патологічні афекти (афекти гніву, страху, туги)?

Емоційна нестійкість.

Легкодухність.

Настрій: сталий, несталий, коливання, часті зміни.

Ейфорія.

Депресія.

Чи є (ні) схильність до генералізації емоційальних реакцій (гніву, образи, страху тощо)?

Ступінь вразливості (високий, невисокий).

VI. Які можна відзначити на протязі життя зміни в характері і поведінці і чим вони зумовлені (їх початок):

А. Особливості переломних періодів:

1) Чи супроводжувалось (ні) настання статевої зрілості зміною характеріологічних особливостей обслідуваного?

2) Чи супроводжувався (ні) клімактеричний період зміною вищої нервової діяльності? Симптоми зміни вищої нервової діяльності.

* Швидкий темп діяльності може бути тимчасовим проявом слабого активного гальмування (нетерплячість, метушливість, квапливість) або компенсацією інертності.

** При цьому необхідно враховувати: 1) новизну умов — побоювання нового в осіб слабого гальмівного типу або сильного з фіксованим «рефлексом обережності»; 2) особливості нових умов, що ставлять вимоги до напруження подразнювального чи гальмівного процесу.

Б. Як відбивався менструальний період на психічний стан?
 В. Реакція на теперішнє захворювання:
 Чи спостерігається (ні) у зв'язку з хворобою зміна характеру, поведінки обслідуваного. Зниження працездатності, ослаблення розумової працездатності (пам'ять, лічба, кмітливість), швидка стомлюваність. Чи змінилися відносини з близькими людьми, чи з'явилися похмурі думки, апатія, туга, страхи, дратівливість і боязкість з найменшого приводу, через дрібниці, втрата інтересу, дивні вчинки, недовірливість, легковажність, метушливість, збудливість, легкодухість, сльозливість, агресивні дії, підвищення самооцінка; чи є нахил до контакту, чутливість на оточуюче, товариськість? Чи спостерігаються епізодичні розлади свідомості і який їх характер?

VII. Які фактори, що ослаблюють нервову діяльність, були у зрілому віці?

Чи переніс (ні) контузії, поранення?

Який ступінь їх тяжкості і наслідки?

Чи мав (ні) нервові і психічні захворювання?

Чи зловживає (ні) алкоголем, курінням?

Чи вживає (ні) інші наркотики?

Психічна травматизація.

VIII. Характеріологічні особливості обслідуваного на підставі спостереження за ним:

Висновок про типологічні особливості обслідуваного:

1. Типологічні особливості до теперішнього захворювання.

2. Типологічні особливості в період теперішнього захворювання і в період обслідування.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
 Академії наук УРСР,
 лабораторія клінічної та експериментальної
 неврології

Надійшла до редакції
 27.III 1959 р.

Було
 чання окрем
 з достатнім
 кращих мет
 складність
 дослідників
 ротаметра,
 Одним
 Автор запро

двома відміт
 кликаної гемо
 знижує точніс
 довжину труб
 куляції в орга
 реєстрацію, як
 для цього нео
 Ми запр
 електрокардіо
 Прилад с
 судини надход
 повітровловлю
 вловлювачі д
 необхідності, б
 кровоносної су
 Обережни
 трубки пузирчи
 цем шляхом пр
 менем крові пр
 ми в, г, підкли
 збільшується о
 (рис. 2, а—г).

Реєстрація швидкості кровообігу пухирковим методом на електрокардіографі

В. А. Козак

Було запропоновано багато методів, які дозволяють вивчати зміни кровопостачання окремих органів, але ще й зараз нема загальнодоступного методу, що дозволяє з достатнім ступенем об'єктивності судити про кровообіг в окремих органах. Одним з кращих методів вивчення кровообігу у непошкодженій судині є метод Рейна. Але складність і громіздкість звужують рамки його застосування для широкого кола дослідників. Були запропоновані методи вивчення рівня кровообігу за допомогою ротаметра, а також багато інших, але вони також мають деякі істотні недоліки.

Одним з легко відтворюваних методів є так званий пухирковий метод Соскіна. Автор запропонував реєструвати секундоміром час проходження пухирка повітря між

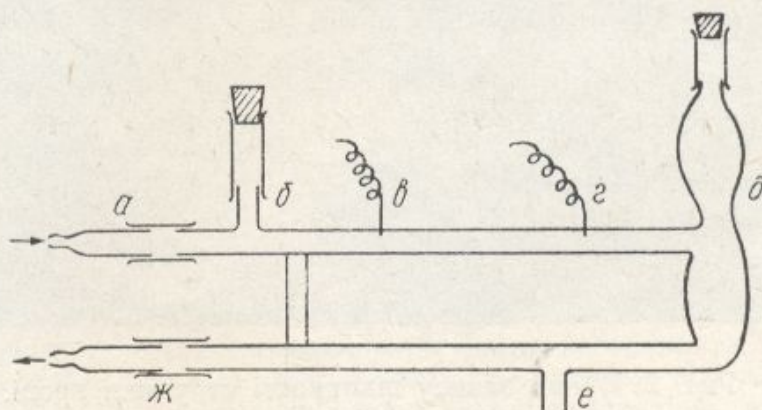


Рис. 1. Загальний вид приладу.

а, ж — канюлі; б — патрубок для впуску пухирків;
в, г — платинові контакти; д — повітровловлювач; е —
патрубок для реєстрації кров'яного тиску.

двома відмітками на скляній трубці, яка включена в кровообіг в умовах штучно викликаної гемофілії. Але те, що час проходження пухирка відмічається секундоміром, знижує точність реєстрації. Для збільшення точності було запропоновано збільшити довжину трубки, що привело до небажаного виключення значної кількості крові з циркуляції в організмі. Селькур застосував на додаток до цього методу фотоелектричну реєстрацію, яка дозволяла дуже точно відмічати зміни у швидкості кровообігу. Однак для цього необхідна наявність певної апаратури, яка не завжди є в лабораторіях.

Ми запропонували реєструвати швидкість кровообігу пухирковим методом на електрокардіографі.

Прилад складається з таких частин (рис. 1): канюлі (а), через яку з кровоносної судини надходить кров; патрубка (б) з гумовою трубкою; платинових контактів (в, г); повітровловлювача (д) з гумовою трубкою (гумові трубки на патрубці б і на повітровловлювачі д закриті м'якими гумовими пробками); патрубка (е) для реєстрації, при необхідності, бокового кров'яного тиску; канюлі (ж), через яку кров повертається до кровоносної судини тварини.

Обережним натисненням гумової трубки пальцями впускають у просвіт скляної трубки пухирчик повітря (запас повітря в патрубку б відновлюється нагнітанням шприцем шляхом проколювання пробки). Пузир, заповнюючи просвіт скляної трубки, струменем крові проштовхується по ній й порушує контакт між платиновими електродами в, г, підключеними на вхід електрокардіографа. Внаслідок того, що при цьому збільшується опір між контактами, посилюється наводка на електрокардіографі (рис. 2, а—г). Час проходження пузиря між контактами підраховують по відмітках

часу (на наведеному рисунку відстань між рисками становить 0,02 сек.). Знаючи об'єм трубки між контактами, можна обчислити не тільки відносну, а й об'ємну швидкість кровообігу. Пузир, підходячи до повітровловлювача, спливає, чим попереджається проникнення повітря до кровоносного русла. Коли збирається велика кількість повітря в повітровловлювачі, його випускають проколом гумової пробки голкою від шприца.

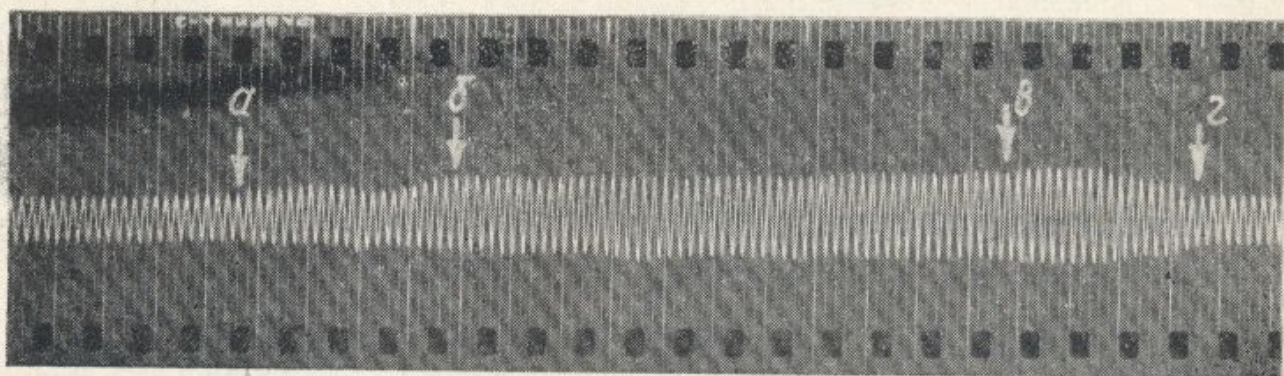


Рис. 2. Крива запису швидкості струменя крові.
Позначення див. у тексті.

Витискування пузиря повітря в просвіт трубки слід робити обережно, щоб пузирки були приблизно однакового розміру. Однак проходження пузиря під другим контактом (рис. 1, 2) супроводжується при записі на електрокардіографі розширенням

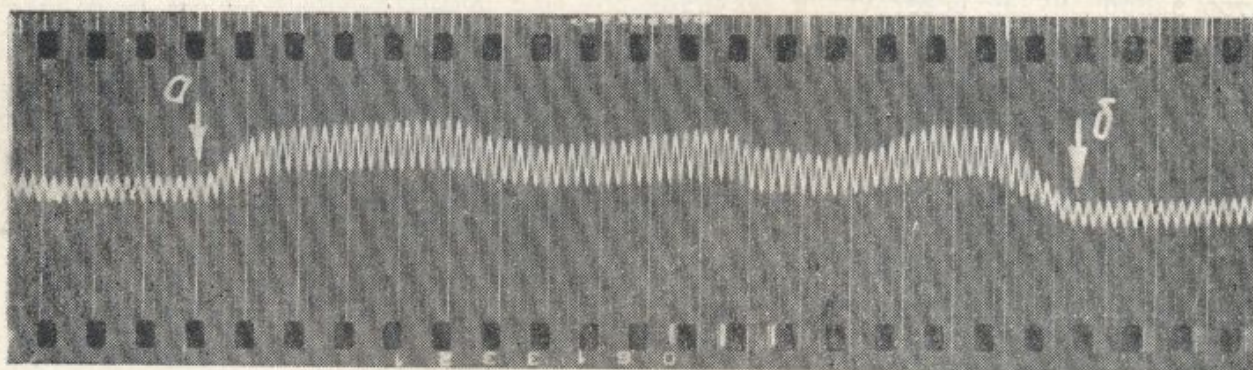


Рис. 3. Крива запису швидкості струменя крові.
Позначення див. у тексті.

(рис. 2, в—г), що дозволяє нівелювати вплив розміру пузиря. Це також можна робити, враховуючи початкову частину кривої (рис. 2, а—б).

В ряді дослідів послідовно до входу електрокардіографа подавали потенціал в 1 мв, що приводило не тільки до збільшення наводки, а й до зміщення усієї кривої (рис. 3, а—б).

Дослід провадиться в умовах гемофілії, викликаній введенням гепарину або синантролу.

Внутрішню частину трубки бажано силіконізувати або покрити гарячим способом парафіном, після чого контакти треба зачистити тонким дротом.

ЛІТЕРАТУРА

Selkurt E. E., Measurement of renal blood flow. Methods in Medical Research, 1, 191, 1948.

Soskin S. and oth., Influence of epinefrin upon exchange of sugar between blood and muscle, Am. J. Physiol., 108, 107, 1934.

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

Надійшла до редакції
18.V 1959 р.

У моно
різні форми
кову та 4)

Кортик
матизація в
лення регул
ня: підвищу
результаті ч
вищується н

Як по
го генезису
(слабкий і
мають тран
вони можут
людини. Дл
не вивчених

Велике
ментальні гі
ми коркової
стани.

Дослід
тальною гі
збудливості
швидше, а
тварин.

Вивчен
у лаборатор
тільки не зн

При ц
мих судинн
стравохід, і
при гіперто
рецепторном
збудження

Дуже
крові у під
генна форми
торний сон,
в'яного тиск
другій стаді

Заслуг
кового кров
геморенальн

Автор
періоди роз
Стійкі

риментальн
змін. Значен
незі гіперто
дії реніну (

Н. Н. Горев. Очерки изучения гипертонии

Київ, 1959, 261 стор.

У монографії автор на підставі власного досвіду і літературних даних розглядає різні форми експериментальної гіпертонії: 1) кортикальну, 2) рефлексогенну, 3) ниркову та 4) інші форми, зокрема алергічну.

Кортикальний генезис гіпертонічної хвороби набуває все більшого визнання. Травматизація вищої нервової діяльності (тривалі та негативні емоції) викликає ослаблення регулюючого гальмівного впливу кори головного мозку на підкоркові утворення: підвищується збудливість гіпоталамічних і бульбарних вазомоторних центрів, в результаті чого посилюються тонічні скорочення гладкої мускулатури артерій і підвищується кров'яний тиск.

Як показують спостереження автора, при експериментальній гіпертонії коркового генезису велике значення має типологічна характеристика піддослідних тварин (слабкий і сильний неврівноважений типи). Експериментальні кортикальні гіпертонії мають транзиторний характер, і не викликає заперечень висновок автора про те, що вони можуть бути моделлю для вивчення початкової фази гіпертонічної хвороби у людини. Для закріплення гіпертонічних зрушень потрібна участь додаткових, поки що не вивчених факторів.

Велике значення мають дані, одержані в лабораторії автора, про те, що експериментальні гіпертонії рефлексогенного і ниркового типів супроводжуються порушеннями коркової діяльності: знижується рухомість коркових процесів і виникають фазові стани.

Досліди, проведені в лабораторії автора, показали, що у тварин з експериментальною гіпертонією бульбарний вазомоторний центр перебуває у стані підвищеної збудливості, причому концентрація збуджувального процесу відбувається в ньому швидше, а розвиток послідовної індукції проходить інтенсивніше, ніж у нормальних тварин.

Вивчення особливостей перебігу безумовних інтерорецептивних судинних рефлексів у лабораторії автора показало, що пресорні і депресорні серцевосудинні рефлекси не тільки не знижені, але значно збільшені в порівнянні з контрольними дослідями.

При цьому слід урахувати рефлексорний вплив не лише з інтерорецепторів самих судинних стінок, а й з інтерорецептивних полів інших систем і органів (легені, стравохід, шлунок, сечовий міхур). Причини неспроможності депресорних механізмів при гіпертонії нормалізувати рівень артеріального тиску треба шукати не тільки в рецепторному ланцюгу: слід враховувати також виникнення домінантних осередків збудження в гіпоталамічних і бульбарних вазомоторних центрах.

Дуже чітко виявляється наростання адренергічної і холінергічної активності крові у піддослідних тварин при експериментальній гіпертонії (ниркова і рефлексогенна форми) і у хворих на гіпертонічну хворобу. Медикаментозний і умовнорефлексорний сон, за даними автора, приводять до зниження цих показників, а також кров'яного тиску у хворих-гіпертоніків у початковому періоді захворювання. У хворих в другій стадії хвороби не вдалося відзначити такий ефект в результаті терапії сном.

Заслужують уваги спостереження автора за динамікою змін ефективності ниркового кровоструменя, фільтрації та реабсорбції, проведені за допомогою визначення геморенальних показників по фенолроту, інуліну і глюкозі.

Автор встановив закономірні порушення функціонального стану нирок у різні періоди розвитку експериментальної гіпертонії.

Стійкі порушення ниркового кровоструменя відзначались у пізні періоди експериментальної гіпертонії, коли в нирках спостерігається розвиток артеріосклеротичних змін. Значення ренінгіпертенсинної системи, як суто гуморального фактора в патогенезі гіпертонічної хвороби, треба переглянути: 1) показана можливість рефлексорної дії реніну (гіпертенсину), 2) встановлена залежність продукції реніну від центрально-

нервової імпульсації, 3) денервація нирок також супроводжується падінням вмісту в них реніну, 4) при нирковій гіпертонії виявлені ранні функціональні порушення у різних ланках нервової системи.

Автор не надає істотного значення алергічним факторам в генезисі гіпертонії: сенсibilізація і розрішальна ін'єкція не супроводжуються більш-менш стійким підвищенням кров'яного тиску. Навпаки, у тварин з експериментальною гіпертонією ці фактори викликали виразні гіпотензивні зрушення, що, як відомо, відповідає і клінічним спостереженням: захворювання з алергічними симптомами звичайно супроводжуються падінням кров'яного тиску.

Автор підкреслює, що різні моделі експериментальних гіпертоній окремими своїми ознаками нагадують ту чи іншу стадію розвитку гіпертонічної хвороби у людини і тому їх можна використати для розшифрування спірних клінічних питань цього захворювання.

На жаль, в монографії відсутні дані про роль ендокринних залоз у розвитку гіпертонії. Ендокринні фактори, особливо система гіпоталамус — гіпофіз — надниркові залози, заслуговують в цьому відношенні серйозної уваги і тому доцільно, щоб автор вивчив це питання.

У рецензованій книзі є багато цінних даних, які лікар може використати у своїй практичній діяльності, наприклад: збільшення хронаксії м'язів у початковій стадії гіпертонічної хвороби, що є одним з об'єктивних показників для успішного застосування терапії сном; хворим на гіпертонію не показані зондування стравоходу і шлунка, а також надмірна їжа, особливо перед сном, бо надмірне подразнення інтерорецепторів травного тракту викликає у гіпертоніків рефлекторне підвищення кров'яного тиску.

В монографії привертає увагу об'єктивний виклад автором і оцінка ним як літературних, так і власних експериментальних даних, зіставлення їх з фактами клінічної практики, прагнення на підставі експериментів внести ясність у спірні питання вчення про гіпертонічну хворобу у людини.

Монографія написана доброю літературною мовою.

Багаторічний досвід М. М. Горева у вивченні експериментальних гіпертоній дає йому можливість ясно і чітко трактувати «темні» питання гіпертонії. Тому монографія дуже корисна для терапевтів і невропатологів, яким у повсякденній практиці часто доводиться мати справу з багатьма не розв'язаними досі питаннями розвитку і перебігу гіпертонічної хвороби.

І. О. Топорков

Карпенко
збудженн
Стеценко
снення у
струмів
Ганіткеви
жовчі
Загородн
секрецію
Кругла Н.
системи
Кубяк О. К.
ної інтен
Морозов С.
попередж
Мазурок А.
діяльніст

Вишати
ної гіпе
Назаренк
ній епіле
Горова
крові у
Балицьки
націю

Ліхтеншт
рювання

Богацька
торів по
Дмитрієв
щурів

Хомутов
впливом

Барабой
подіяни

ється падінням вмісту
ціональні порушення у

в генезисі гіпертоній:
менш стійким підви-
ною гіпертонією ці фак-
відповідає і клінічним
айно супроводжуються

тоній окремими своїми
зроби у людини і тому
питань цього захво-

х залоз у розвитку гі-
—гіпофіз — надниркові
у доцільно, щоб автор

ке використати у своїй
у початковій стадії гі-
успішного застосування
травоходу і шлунка, а
нення інтерорецепторів
ня кров'яного тиску.
і оцінка ним як лі-
їх з фактами клініч-
ність у спірні питання

тальних гіпертоній дає
тоній. Тому моногра-
жкденній практиці час-
аннями розвитку і пе-

І. О. Топорков

ЗМІСТ

Нормальна фізіологія

Карпенко Л. М. і Склярів Я. П., Вплив рефлекторного і безпосереднього збудження коркових пунктів на слиновиділення і склад слини	571
Стеценко М. Д., Зміни в електроенцефалограмі, зареєстрованій під час здійснення умовного рефлексу, що виникає після дії на мозок слабких імпульсних струмів	575
Ганіткевич Я. В., Процеси коркового збудження і гальмування при втратах жовчі	586
Загороднева А. Г., Вплив подразнення механорецепторів шлунка на його секрецію під час м'язової діяльності тварини	595
Кругла Н. І., Значення функціонального стану вегетативного відділу нервової системи у розвитку лейкоцитарних реакцій організму	602
Кубяк О. К., Киснева насиченість артеріальної крові при чергуванні робіт різної інтенсивності	609
Морозов О. П., Емболія частинками фібрину при штучному кровообігу та її попередження	615
Мазурок А. А., Особливості подразнення відцентрових нервів серця на його діяльність в умовах дії глюкози	622

Патологічна фізіологія

Вишатіна О. І., До питання про механізм розвитку ниркової експериментальної гіпертонії	628
Назаренко А. І., Гази крові, що омиває мозок собак, при експериментальній епілепсії	634
Говорова М. С., Зміна глікемічних кривих і артеріо-венозної різниці по цукру крові у собак до і після резекції шлунка	639
Балицький К. П. і Гуревич М. І., До питання про протипухлинну вакцинацію	650

Клінічна фізіологія

Ліхтенштейн Є. І., Про своєрідні форми ексудативних плевритів при захворюваннях серця	656
---	-----

Фармакологія

Богацька Л. Н. та Епштейн М. М., Вплив α -пінену на функцію хеморецепторів периферичних судин	659
Дмитрієва Н. М., Вплив строфантину на фосфорний обмін у серцевому м'язі щурів при різних вихідних функціональних станах організму	663

Радіологія

Хомутовський О. А., Виведення радіоактивного стронцію з організму під впливом деяких комплексоутворюючих сполук	670
---	-----

Огляди

Барабой В. А., Сучасний стан питання про фотореактивацію ушкоджень, заподіяних живим організмам короткохвильовим ультрафіолетовим промінням	680
---	-----

З історії радянської науки

- Бодрова Н. В. і Краюхін Б. В., Видатний український вчений Олександр Васильович Леонтович 689

Методика

- Саєнко-Любарська В. Ф., Досвід вивчення особливостей вищої нервової діяльності людини на підставі анамнестичних даних 697
- Козак В. А., Реєстрація швидкості кровообігу пухирковим методом на електрокардіографі 701

Рецензії

- Топорков І. О., Н. Н. Горев, Очерки изучения гипертонии 703

СОДЕРЖАНИЕ

Нормальная физиология

- Карпенко Л. Н. и Скляр Я. П., влияние рефлекторного и непосредственного возбуждения корковых пунктов на слюноотделение и состав слюны 573
- Стеценко Н. Д., Изменения в электроэнцефалограмме, зарегистрированной во время осуществления условного рефлекса, возникающие после воздействия слабых импульсных токов 584
- Ганиткевич Я. В., Процессы коркового возбуждения и торможения при потерах желчи 592
- Загороднева А. Г., Влияние раздражения механорецепторов желудка на его секрецию во время мышечной деятельности животного 595
- Круглая Н. И., Значение функционального состояния вегетативного отдела нервной системы в развитии лейкоцитарных реакций организма 602
- Кубяк О. К., Кислородная насыщенность артериальной крови при чередовании работ различной интенсивности 609
- Морозов А. П., Эмболия частичками фибрина при искусственном кровообращении и ее предупреждение 615
- Мазурок А. А., Особенности влияния раздражения центробежных нервов сердца на его деятельность в условиях действия глюкозы 622

Патологическая физиология

- Вышатица А. И., К вопросу о механизме развития почечной экспериментальной гипертонии 628
- Назаренко А. И., Газы крови, омывающей мозг собак, при экспериментальной эпилепсии 634
- Говорова М. С., Изменение гликемических кривых и артерио-венозной разницы сахара крови у собак до и после резекции желудка 639
- Балицкий К. П. и Гуревич М. И., К вопросу о противоопухолевой вакцинации 650

Клиническая физиология

- Лихтенштейн Е. И., О своеобразных формах экссудативных плевритов при заболевании сердца 656

Фармакология

- Богацкая Л. Н. и Эпштейн М. М., Влияние α -пинена на функцию хеморецепторов периферических сосудов 659
- Дмитриева Н. М., Влияние строфантина на фосфорный обмен в сердечной мышце крыс при различных исходных функциональных состояниях организма 663

Радиология

- Хомутовский О. А., Выведение радиоактивного стронция из организма под влиянием некоторых комплексобразующих соединений 670

Обзоры

- Б а р а б о й В. А., Современное состояние вопроса о фотореактивации поврежденных, нанесенных живым организмам коротковолновыми ультрафиолетовыми лучами 680

Из истории советской науки

- Б о д р о в а Н. В. и К р а ю х и н Б. В., Выдающийся украинский ученый Александр Васильевич Леонтович 689

Методика

- С а е н к о - Л ю б а р с к а я В. Ф., Опыт изучения особенностей высшей нервной деятельности человека на основании анамнестических данных 697
К о з а к В. А., Регистрация скорости кровотока пузырьковым методом на электрокардиографе 701

Рецензии

- Т о п о р к о в И. А., Н. Н. Горев, Очерки изучения гипертонии 703

CONTENTS

Normal physiology

- L. N. K a r p e n k o and Y. P. S k l y a r o v, Effect of the Reflex and Direct Excitation of Cortical Points on Salivation and Saliva Composition 574
N. D. S t e t s e n k o, Changes in an Electroencephalogram, Recorded While Effecting a Conditioned Reflex, Arising after Acting on the Brain with Weak Impulse Currents 585
Y. V. G a n i t k e v i c h, Processes of Excitation and Inhibition in the Cerebral Cortex in Loss of Gall 594
A. G. Z a g o r o d n y e v a, Effect of Stimulation of the Gastric Mechanoreceptors on Secretion during Muscular Activity of the Animal 600
N. I. K r u g l a y a, Significance of the Functional State of the Vegetative Division of the Nervous System in the Development of the Leucocytic Reactions of the Organism 607
O. K. K u b y a k, Oxygen Saturation of Arterial Blood in Alternation of Work of Varying Intensity 614
A. P. M o r o z o v, Embolism by Fibrin Particles in Artificial Blood Circulation and Its Prevention 621
A. A. M a z u r o k, Peculiarities of the Effect of Stimulation of the Efferent Cardiac Nerves under Conditions of Glucose Action 627

Pathological physiology

- A. I. V y s h a t i n a, On the Mechanism of Development of Experimental Renal Hypertension 633
A. I. N a z a r e n k o, Gases of the Blood Surrounding the Dog Brain in Experimental Epilepsy 638
M. S. G o v o r o v a, Changes in Glycemic Curves and the Arteriovenous Difference in Blood Sugar in Dogs before and after Resection of the Stomach. 649
K. P. B a l i t s k y and M. I. G u r e v i c h, On Antitumour Vaccination 655

Clinical physiology

- E. I. L i k h t e n s t e i n, Some Peculiar Forms of Exudative Pleurisies in Heart Diseases 658

Pharmacology

- L. N. B o g a t s k a y a and M. M. E p s t e i n, Effect of α -pinene on the Chemoreceptor Function on the Peripheral Blood Vessels 660
N. M. D m i t r i e v a, Effect of Strophanthin on Phosphorus Metabolism in the Rat Myocardium in Various Initial Functional States of the Organism 669

Radiology

- O. A. Khomutovsky, Elimination of Radioactive Strontium from the Organism under the Influence of Certain Complex-forming Substances . . . 679

Reviews

- V. A. Baraboi, Present State of the Problem of the Photoreactivation of Lesions Inflicted on the Living Organism by Short-wave Ultra-violet Rays . . . 680

History

- N. V. Bodrova and B. V. Krayukhin, Eminent Ukrainian Scientist Alexander Vasilyevich Leontovich . . . 689

Methods

- V. F. Sayenko-Lyubarskaya, Experience of Studying the Peculiarities of the Higher Nervous System in Man . . . 697
V. A. Kozak, Recording the Blood Stream Rate by the Bubble Method on the Electrocardiograph . . . 701

Book Reviews

- I. A. Toporkov, N. N. Goryev, Essays on Hypertension . . . 703

Ціна 9 крб.

**ВИДАВНИЦТВО
АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНСЬКОЇ РСР**

Київ, вул. Рєпіна, 3

**ЗАМОВЛЯЙТЕ КНИГИ ВИДАВНИЦТВА АКАДЕМІЇ
НАУК УРСР:**

Айзенман Б. Ю., Деякі біологічні особливості черевнотифозної палички. 1959, 112 с., ціна 4 крб. 20 коп.

Богомолец А. А., Избранные труды в трех томах, т. I. 1956, 284 с., цена 19 руб.

Богомолец А. А., Избранные труды в трех томах, т. II. 1958, 480 с., цена 31 руб. 30 коп.

Богомолец А. А., Избранные труды в трех томах, т. III. 1958, 360 с., цена 25 руб.

Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения в норме и патологии. Сборник. 1955, 272 с., цена 13 руб. 70 коп.

Губергриц М. М., Избранные труды в одном томе. 1959 г., 544 с., цена 26 руб. 75 коп.

Гуревич М. I., Кондратович М. А., Медична наука проти релігійних забобонів. 1958, 42 с., ціна 50 коп.

Кавецкий Р. Є., Балицкий К. П., Вклад вчених Академії наук УРСР в розвиток медицини. 1957, 104 с., ціна 1 крб. 70 коп.

Лауер Н. В., Питання патофізіології гіпоксичних станів новонароджених. 1959, 200 с., ціна 12 крб.

Механизм действия гормонов. Сборник трудов. 1959, 264 с., цена 13 руб.

Проблемы межнейронных и нейротканевых отношений. Сборник. 1953, 228 с., цена 13 руб. 25 коп.

Ручковский Б. С., Роль отечественных ученых в развитии экспериментальной онкологии, т. I. 1953, 268 с., цена 16 руб. 95 коп.

Ручковский Б. С., Очерки развития советской экспериментальной онкологии. 1959, 528 с., цена 22 руб. 85 коп.

Стражеско Н. Д., Избранные труды, т. I. Проблемы патофизиологии кровообращения. 1957, 400 с., цена 27 руб. 30 коп.

Стражеско Н. Д., Избранные труды, т. II. Проблема сепсиса, эндокардита, ревматизма, физиология и патология органов пищеварения. 1957, 368 с., цена 24 руб. 25 коп.

Холодный Г. Т., Избранные труды, т. I. 1956, 480 с., цена 30 руб.

Холодный Г. Т., Избранные труды, т. II. 1957, 390 с., цена 27 руб.

Холодный Г. Т., Избранные труды, т. III. 1957, 528 с., цена 32 руб. 30 коп.

Чаговец В. Ю., Избранные труды в одном томе. 1957, 514 с., цена 26 руб.

Замовлення просимо надсилати через обласний бібліотечний колектор, через магазини Укркниготоргу або Укоопспілки.

Замовлення можна також надсилати на таку адресу: м. Київ, вул. Леніна, 42, Книгарня Видавництва Академії наук УРСР. **ВІДДІЛ «КНИГА — ПОШТОЮ»** за вимогою замовця висилає книги накладною платою.